

**ПАТОЛОГИК
ФИЗИОЛОГИЯ**

ЎЗБЕКИСТОН СОҒЛИҚНИ САҚЛАШ ВАЗИРЛИГИ

ПАТОЛОГИК ФИЗИОЛОГИЯ

1-Том

3-Курс талабалари учун даврслик

ТошПМИ Тиббиёт фанлари доктори, профессор

Хақбердиев Мардон Мухамедович,

ва тиббиёт фанлари номзоди, доцент

Нигматов Носир Нигматович тахрири остида

Тузувчилар: Доцент Алимова Л.А.
Доцент Бегманов С.А.
Профессор Зокиров Ё.У.
Доцент Юсупова О.И.

Тошкент - 2009 йил

*Ушбу дарслик устозимиз
тиббиёт фанлари доктори,
профессор Ҳацбердиев Мардон
Мухамедоеичнинг ёрқин хотирасига
бағишланади.*

СЎЗ БОШИ

Ўқувчилар эътиборига ҳавола қилинаётган патологик физиология дарслиги профессор М.М. Ҳақбердиев таририяти остида ёзилган.

Дарсликнинг айрим бўлимлари Тошкент Педиатрия Тиббиёт Институти, Тошкент Давлат Тиббиёт Академияси ҳамда Россия Федерациясидаги бир неча машҳур (масалан: Москва) институтларининг патофизиология кафедраларининг етакчи олимлари томонидан ёзилди. Демак, бу қўлланма бутун бир муаллифлар жамоаси меҳнатининг натижасидир. Ҳар хил давлатлар олимларининг бу соҳадаги ҳамкорлиги ўқиш жараёнини яхшилаш, унинг сифатини янада кўтаришга хизмат қилади. Турли мамлакатлар олимлари ўртасида ўзаро фойдали боғланишлар ривожланишига кўмаклашади.

Шуни қайд этиш ўринлики, патофизиологиядек кенг камровли фанни яқка муаллиф, ҳатто бир кафедранинг жамоаси томонидан ёзилиши ҳам анча мушкул ишдир. Шу туфайли дарсликни ёзишда кўп сонли кафедраларнинг ходимлари иштирок этди. Бундан чиқадики ҳар бир алоҳида муаллиф томонидан ёзилган боблар у ишлаётган патологик физиология кафедрасининг педагогик тажрибасини акс эттиради.

Умуман бу дарслик оригинал тузилган ва ҳозирги олий тиббиёт таълими дастурига мос келади.

Бу қўлланманинг яна бир муҳим жойи шуки, уни ёзишда илк бор ривожланаётган организмнинг патологик физиологиясига эътибор берилди. Дарсликда она - плацента - ҳомила системасининг ва ҳар хил ёшдаги болалар иммун системасининг патофизиологияси каби бўлимлар киритилди.

Бундан ташқари бошқа бўлимлар ва қисмларни ёзаётганда ҳам организм реакциясини ёш билан алоқадорлигини имкони борича ёритилиб берилди.

Бу маълумотларни узбек тилидаги дарслик таркибида бўлиши педиатрия факултети талабалари учун ниҳоятда муҳимдир.

Катта ҳажмдаги мураккаб маънодаги дарслик ёзилганида айрим камчилик ва хатолар бўлиши табиийдир. Шуни эътиборга олиб муаллифлар жамоаси патологик физиология дарелигини бўлғусида янада сифатлироқ бўлишига йўналган танқидий мулоҳазаларни миннатдорлик билан қабул қиладилар.

Мухаррирлар ва муаллифлар.

КИРИШ

Патологик физиологиянинг ривожланиш тарихи

Патологик физиология кенг қамровни илм сифатида XIX асрнинг ўрталарида ривожлана бошлади. Лекин патофизиологиянинг асоси касаллик масаласилиги эътиборга олинса бу муаммо қадим замонлардан буён ўрганилиб келинмоқда. Инсоният тарихи давомида касаллик ҳақидаги тушунчаларнинг шаклланишига табиатшуносликни ривожланиш даражаси ва маълум ижтимоий, иқтисодий формациялар замонида юқори мавқега эга бўлган фалсафий дунёқарашлар таъсир ўтказган. Бунга кўра касаллик тўғрисидаги тасаввурлар материализм билан идеализмни ўзаро кураши шароитида ривож топди.

Ибтидоий инсонлар ўз онги даражасига кўра табиат ҳодисалари олдида ожиз эдилар, чунки уларда табиат ҳодисалари ҳақида тасаввурлари кам эди. Шу туфайли улар табиат ҳодисаларини сирли, гайри табиий кучлар билан боғлар эдилар, улар "рухларни газабланиши, жинларни таъсирини" тан олар эдилар. Бу даврда касалликларни пайдо бўлишини танага "газабли рухларни" кириши билан боғлиқ деб ҳисоблар эдилар. Табиат ҳодисаларини сирли кучлар билан алоқадорлигидан бу назария ибтидоий анимиз дейилади.

Касалликлар моҳияти ҳақидаги анимистик тасаввурлар қадимги дунёнинг муайян маданий ривожланиш савиясига етган ҳамма халқларнинг қўл ёзмаларида топилади. Қадимги Вавилон, Миср, Хиндистон, Хитой каби мамлакатлар тиббиётида эмпирик муолажа ва фавқулотда кучлар таъсирига ишониш амалда эди. Лекин врачлик (ҳақимлик) тажрибасида бемор хузурида олиб борилган мушоҳидалар натижаларидан ҳам фойдаланиларди. Қадимги хитойликлар инсон танаси таркиби тўрт элементдан (тупрок, ҳаво, сув ва ўт) иборат деб ҳисоблар эдилар. Уларнинг фикрича организмда бу элементларнинг миқдорий нисбатини ўзгариши касалликка олиб келади. Бизнинг эрадан 522 йил аввал ёзиладиган Тибет кул ёзмаларида берилган анатомик, физиологик маълумотлар ўз аҳамияти бўйича эътиборга эга. Юракдан ҳамма органларга томирлар тарқалади, агар врач (ҳақим) бармоқларини бошга, бўйинга, қўлларга, оёқларга теккизса юрак уришини ҳис қилади, чунки юрак қисқарганда қон томирлар орқали ҳамма тўқималарга тарқалади. Тарихий аҳамиятга молик бўлган қўл ёзмалардан олинган маълумотларга қараганда қадимги Миср врачлари бизнинг эрадан 2000 йил аввал 260га яқин касалликларни фарқ қила олганлар. Улар касалликларни диагностикасида ташқи белгилардан ташқари палпация қилиш, ҳароратни аниқлаш ҳатто кўкрак қафасига қулоқ осиб эшитиб кўришни билганлар.

Илм ва маданиятнинг тараққиётини кейинроқ даврида қадимги Юнонистон ва қадимги Рим олимларининг роли каттадир. Бизнинг эрамиздан аввалги VI-IV асрларда қадимги Юнонистоннинг материалистик ва идеалистик фикрловчи философлари орасида қизғин рақобат кечарди. У даврнинг материалист философларидан энг машҳури Демокрит идеалистик фалсафа асосчиларига Пифагор, Платон ва Аристотелни кўрсатиш мумкин. Бу олимларни касалликни моҳияти тўғрисидаги фикрларга таъсири бор эди. Уша давр Юнон тиббиётида касаллик моҳияти ҳақидаикки ғоя илгари сурилади: гуморал ва солидар назариялар шулар жумласидандир. Гуморал назария (пiшюг-суюклик)нинг

муаллифи Гиппократ (бизнинг эрадан аввал 460-377 йилларда яшаган) ўз даврининг энг машхур врачлари эди.

Гиппократ назариясига кўра организм қаттиқ ва суюқликлардан ташкил топган. У қаттиқ жисмларга: суяк, томирлар ва суюқ моддаларга: қон, шилимшиқ модда, қора ўт ва сариқ ўтни киритган. Гиппократнинг фикрича соғлом одамлар танасида суюқликларнинг миқдорий нисбати тенг бўлади, ташқи муҳит омилларининг таъсири натижасида организм суюқликларининг миқдори ва таркиби ўзгарса касаллик пайдо бўлади. Гиппократ организмнинг суюқликлари меъёр муносабатини "кразис", бу нисбатни бузилишини эса "дискразия" деб атаган. Гиппократ ташқи муҳитнинг касаллик чақирувчи омиллари тўғрисида ўз фикрини билдиради. Бегона шахарларга бориб ишлайдиган врачларга дастлаб шу ернинг иқлимини, тупроғини ва аҳолисининг ҳаёт тарзини ўрганишларини тавсия этарди.

Касалликнинг моҳиятини изоҳловчи солидар назария (solidus-берч, қаттиқ) Демокритнинг (бизнинг эрадан аввалги 460-370 йиллар) фалсафасига асосланган. Демокрит моддий оламнинг тузилиши ҳақидаги атомистик назариянинг асосчиси эди. Унинг фалсафасига асосланган солидар назарияга кўра касалликлар тўқималар таркибининг бузилиши билан боғлиқ. Тўқималар таркиби бузилиши улардаги атомларнинг хаотик ҳаракати ва маҳаллий ғайри-мутаносиб ўзгаришининг натижасидир.

Қадимги юнон файласуфларининг юқорида кўрсатилган назариялари касалликнинг моҳиятини материалистик нуқтаи назаридан изоҳлар эди. Улар ўз даври учун ижобий рол ўйнаб тиббиётни ривожланишига катта хисса қўшади. Лекин бу назариялар билан биргаликда касалликларнинг сабабини "хаётий рух" билан изоҳловчи виталистик назариялар ҳам мавжуд эдилар.

Қадимги юнон врачларининг назариялари улардан бир қадар кейинроқ яшаган Рим врачларининг илмий тафаккурига муайян таъсир кўрсатади. Римлик врач Акслепиад (бизнинг эрадан аввал 128-56 йилларда яшаган) ўз ватандошлари Эпикур ва Лукрецийнинг фалсафасига асосланиб инсон организмни атомлардан иборат дейилган назарияни ривожлантирди. Унинг фикрига кўра атомлар тўқималардаги кўзга кўринмайдиган каналларда ҳаракат қилади. Унинг фикрича касалликларни сабаби организмда атомлар ҳаракатининг бузилиши оқибатидадир.

Қадимги Рим врачлари Пеле (бизнинг эрадан аввалги 30-25 йиллар, бизнинг эрадан 40-45 йилларида яшаган) илк бор касалликларнинг таснифотини яратишга уриниб кўрган.

У касалликларни маҳаллий (дизентерия, астма, гепатит ва шу кабилар) умумий (иситма, эпилепсия, шишлар) деб икки гуруҳга ажратади. Яллиғланишнинг 4та асосий аломатларини: қизариш, шишганлик, иссиқ чиқиш ва оғриқни илк бор Пеле тасвирлаб берган. Кейинроқ Гален яллиғланишнинг бешинчи аломати бўлган: функцияни бузилиши ҳақидаги маълумотни киритган.

Римлик врач К.Гален (131-201- йиллар)нинг таълимоти идеалистик фалсафага асосланган эди. Лекин унда материализм элементлари ҳам бор Гален касалликнинг сабабини организм суюқликлари (хусусан қоннинг) таркибининг бузилиши билан изоҳлар эди. Унинг фикрича моддий олам 4та элементдан - ҳаво, сув, ўт ва тупроқдан ташкил топган, уларнинг ҳаммаси қоннинг таркибига киради. Галеннинг таълимотида теологияга кенг ўрин берилган. Унинг фикрича

органларнинг тузилиши билан функцияси ўртасидаги уйғунлик илоҳий кучлар томонидан бошқарилиб туради эмиш. Касаллик вақтида бу уйғунлик гўёки бузилади.

Урта асрларда Шарқ олимларини Европа олимларидан мавқеи юқори эди. Улардан энг нуфузлиси машҳур ватандошимиз Абу Али ибн Сино (980-1037) эди. У касалликлар келиб чиқишида ташқи муҳит омилларининг таъсирига эътибор берар эди, жумладан касалликлар келиб чиқишида кўзга кўринмас жонлилар борлигини кўрсатиб ўтган. Ибн Синонинг "Врачлик санъатининг қонуни" асари XII асрда латин тилига таржима қилиниб Европа тиббиёт мактабларида XVII асргача дарслик сифатида ўқитилди. Ибн Сино касалликларнинг илк бор этиологик таснифотини яратди, баъзи касалликларнинг (жумладан, тоун, менингит, қандли диабет) аломатларини ҳар томонлама тасвирлаб берди.

Инсоният тараққиётини узок вақт тўхтагандек бўлиши феодализм даврида тиббиёт ривожланишига ҳам салбий таъсир кўрсатди.

Уйғониш даврига (XV-XVII) келиб ижтимоий- иқтисодий ривожланиш суръати тезлашиб, у илм- фан тараққий қилишига замин яратди. У даврда табиат илмларидан кимё ва физикани (бироз кейинроқ эса анатомия ва физиологияни) тиббиётга, хусусан касалликларнинг моҳияти ҳақидаги тасаввурларни шаклланишига таъсир кўрсатади.

Кимё ва физиканинг тез ривожланишива уларнинг эришган ютуқларини тиббиётга қўллаш асосида ятрокимё ва ятрофизик (jatro- врач) оқимлар пайдо бўлди.

Ятрокимё оқими намоёндаларининг фикрига кўра касалликлар организм суюликларининг таркибини (энг аввал ҳазм ширалари ва қон) бузилиши натижасида ривожланар эмиш. Бу назариянинг яратувчиси Парацелснинг (1493–1541) фикрича кимёвий элементлар жонли оламнинг асоси ҳисобланарди. Унинг тасаввурларига кўра касалликлар инсон танасида кимёвий элементлар ўзгаришга учраши натижасида пайдо бўлади. Шу билан бирга Парацелс ҳаётни ҳаракатга келтирувчи Ғайри моддий куч таъсири билан алоқадор ҳисобларди. Унинг фикрига кўра организмнинг соғлиги меъдада бўладиган ва организмни зарарли омиллар таъсиридан қўриқлайдиган ҳаётий рух ("архей") билан боғлиқдир, архей кучли бўлганида инсон соғлом бўлади, заифланганида эса касалланади.

Ятрофизик назариянинг тарафдорлари (Борелли, Сантарио ва шу кабилар) ҳаётий жараёнларни механика қонуниятлари асосида изоҳлар эдилар. Уларнинг фикрига кўра касалликлар органларни ҳаракатларини қийинлашиши натижасида пайдо бўлади.

Бу даврдан бироз кейинроқ инглиз врачлари В. Гарвей (1578-1650 йилларда яшаган) ҳайвонларда қон айланиш доирасини мукамал тасвирини ёритиб бериш орқали экспериментал физиологияга асос солди. Уша даврда яшаган Р.Декарт (1596-1650) илк бор рефлекс ёйининг схемасини тасвирлаб берди. Бу олимларнинг тадқиқотлари патология илмини ривожланишига ва касалликларнинг моҳиятини изоҳлашга катта таъсир кўрсатди.

Француз олими Биша (1771-1802) ҳар хил касалликлардан ўлган инсонларнинг органларида пайдо бўлган патолого-анатомик ва микроскопик ўзгаришларни ўз даври учун ниҳоятда атрофлича тасвирлаб берди. Органларни

касалликлар натижасидаги ўзгаришлари билан алоқадорлигини ошкор қилиниши тиббиётдаги олға қўйилган қадам эди.

XVIII асрнинг охири XIX аср бошларида юқорида келтирилган маълумотлар тўпланиб касалликлар вақтида ҳам тўқима ва органларнинг тузилиши ҳам уларнинг функцияларини бузилиши ошкор бўлди. Жамиятнинг ривожланишини тезлаши илм- фан ютуқлари билан боғлиқдир.

XIX асрнинг бошларида касалликларнинг моҳиятини материалистик фалсафа мавқеидан изохлаш учун етарлича далиллар тўпланди. Бу даврда физиология ва патология илмлари морфологик илмлари билан параллел ривожлана бошлади. Асрни ўрталарига келиб умумий патология (келгусида ундан патологик физиология пайдо бўлди) мустақил ривожланиш йўлига қадам қўйди. Касалликларни пайдо бўлишида физиологик функциялар бузилиши тўғрисида гап кетса француз олими К.Бернарни (1813-1878) эслаш зарур.

У ҳам физиологик ҳам патологик ҳодисаларни изохлашда экспериментал усуллардан кенг фойдаланган. Бу олим илк бор жигарни гликоген ҳосил қилиш функциясини, меъда ости беши шираси таркибида ёғларни парчалайдиган ферментни (липаза)ни ошкор қилди, бундан ташқари у карбонсувлар алмашинувида, иссиқлик балансини таъминлашда нерв тизимининг ролини ҳам ўрганди.

К.Бернар патологик жараёнларни динамикасини ўрганишни тиббиётнинг энг вожиб муаммоларидан бири ҳисобларди.

XIX аср тиббиётида касаллик пайдо бўлиши тўғрисида рақобат қилувчи икки ғоя мавжуд эди.

1. К.Рокитанскийнинг гуморал назарияси

2. Р.Вирховнинг хужайра назарияси

К.Рокитанский (1804-1878) бир қанча касалликларнинг патоморфологик асосларини атрофлича ўрганди. У ўз асарларида касаллик пайдо бўлишида гуморал назарияни ривожлантирди. У касалликларни организмни суюқликларини ўзгариши билан изохлаш эди ва патологик жараёнлар вақтида юзага келадиган морфологик ўзгаришларни гуморал бузилишларнинг натижаси деб ҳисобларди. Рокитанскийнинг таълимоти ўша даврда маълум фактларни изохлашга ожиз эди. У даврда хаётий жараёнларнинг биокимёвий асослари атрофлича ўрганилмаганлигига кўра, бу назария хужайра патологияси назарияси билан рақобат қила олмади. Лекин баъзи масалаларни изохлашда Рокитанский Вирховга нисбатан асосли мавқеда турар эди. Унинг фикрича касалликлар моҳиятини тушуниш келажакда қон ва нерв тизимларини тадқиқот қилиш орқали эришилади.

XIX асрда тадқиқотчилар микроскопии такомиллашуви билан боғлиқ ҳолда касаллик вақтида хужайраларда содир бўладиган ўзгаришларни ошкор қилиш имкониятига эга бўлдилар.

Машхур немис олими Р. Вирхов (1821-1902) хужайраларда ўзгаришларга асосий эътибор қаратиб ҳамма касалликларни ёлғиз хужайраларда пайдо бўладиган ўзгаришлар билан изохлаш эди. Шуларга асосланиб Вирхов касалликларни хужайра патологияси назариясини яратди. Бу назарияга кўра патологик жараёнлар организмнинг хужайраларида юзага келган бузилишларнинг умумий натижасидир. Вирхов ўз шогирдлари билан биргаликда дистрофия, гипертрофия, яллиғланиш каби патологик жараёнлар вақтида хужайраларда пайдо

бўладиган ўзгаришларни ўрганди. Хужайра патологияси назарияси патологик жараёнларнинг моддий асосларини ошкор этди. Бу назария касалликлар мохиятини материалистик мавқедан изох этувчи назария эди. Лекин бу назариянинг нотўғри муддаолари кейинчалик касаллик ҳақидаги тасаввурларни шаклланишига муайян даражада салбий таъсир кўрсатди. Вирхов организмни хужайраларнинг оддий тўплами касалликлар эса хужайраларда рўй берган ўзгаришлар йигиндиси деб қарарди. Бу назариянинг тарафдорларини фикрига кўра касаллик хасталик чақирувчи омилларнинг бевосита таъсиридан пайдо бўлади., хамиша муайян бир органда локализация бўлади, ҳамма касалликлар маҳаллий жараёнлардир.

Тўғри Вирхов патологик жараёнларнинг динамикасини ўрганиш вожиблигини инкор этмаган. У организмни регуляция қилувчи механизмларини тўқималарга таъсирга эътибор бермади ва патологик жараёнларда нерв тизимининг ролини инкор этарди. Вирхов организмни ташки муҳит таъсирга чидамлилигини, Дарвиннинг эволюцион назариясини ва патологик жараёнларни организмни ривожланиши билан алоқасини инкор этарди. Кўрсатилган хато ва камчиликларга қарамасдан хужайра патологияси ҳақида таълимот узоқ муддат (хусусан гарб мамлакатларида) асосий назария ҳисобланарди.

XIX асрнинг охиридан бошлаб касалликлар тўғрисидаги таълимот янги соҳани ривожланиши билан боғлиқ. Бу соҳа микроорганизмларни ҳар хил касалликларнинг сабаби эканини аниқлаш орқали ривожланди. Л.Пастер, Р.Кох, И.И.Мечников, Д.И.Ивановский каби бутун дунёга машҳур олимларнинг тадқиқотлари натижасида маълум бўлдики, бир қанча касалликларни пайдо бўлиши специфик омиллар таъсиридан келиб чиқар экан. Бундан биров кейинроқ рус олими И.И.Мечников ва немис олими П.Эрлихнинг тадқиқотлари асосида патологик физиологиянинг муҳим қисми бўлган иммунитет таълимоти яратилди.

Патологик физиология фанини ривожланишида нервизм таълимотининг аҳамияти каттадир. И.М.Сеченов, С.П.Боткин, И.П.Павлов, В.М.Бехтерев каби машҳур олимларнинг бу соҳадаги хизматларини ҳурмат билан тилга оламиз.

Патологик физиология нуқтаи назаридан илк тадқиқотни Москва университетининг физиология ва умумий патология кафедрасининг мудури А.М.Филомафитский (1807-1849) олиб борган. У қон йўқотиш муаммосини, эфир ва хлораформни наркотик таъсирини ўрганди.

Илмий асосланган патологик жараёнларни ўрганиш В.В.Пашутин номи билан боғлиқ. 1874- йили Қозон университетиде В.В.Пашутин ташаббуси билан умумий ва экспериментал патология кафедраси ташкил этилди.

1879-йили В.В.Пашутин Петербургда кўчиб ўтади ва Харбий Хирургия Академиясидан умумий ва экспериментал патология кафедрасига асос солди.

В.В.Пашутин (1845-1901) И.М.Сеченов, С.П.Боткин каби маъхур рус олимларининг талабаси эди. У ўзининг устозларини йўлидан бориб патологияга нервизм ғояларини тадбиқ этарди. В.В.Пашутин асосий илмий тадқиқотларини мутлоқ, чала очлик, газ ва иссиқлик алмашинуви муаммолари бўйича олиб борган. В.В.Пашутин Русияда патологик физиология фани бўйича илмий мактабнинг асосчиси эди. Унинг шогирдларидан П.М.Албицкий, А.В.Репрев, Н.П.Кравков, Н.Г.Уминский ва бошқалар кейинчалик Русиянинг ҳар хил шаҳарларида олий

тиббиёт институтларида патологик физиология кафедраларини ташкил этиб унга раҳбарлик қилганлар.

XIX асрнинг охири ва XX асрнинг бошида патологик физиологияга беқиёс хисса қўшган, бутун дунёга машҳур бўлган И.И. Мечниковнинг (1845-1916) хизматлари ниҳоятда муҳим. У яллигланиш, иммунология, фагоцитоз, аутоинтоксикация муаммолари бўйича илмий ишлар олиб борган, қиёсий патологияга асос солган. У 1908 йили Нобел мукофотига сазовор бўлган.

Маълум вақтгача Россияда патологик физиология бўйича асосий илмий тадқиқот ишлари умумий патология кафедраларида олиб борилар эди.

1924-1925 ўқув йилларидан бошлаб А.А.Богомолец ва С.С.Халатвнинг ташаббуси билан умумий патология кафедраларининг номлари патологик физиология кафедраларига айлантирилди, бу илм тарихида ҳал қилувчи аҳамиятга эга бўлди.

Шу даврдан бошлаб бу фанни ўқитиш дастури ва дарсликлар, ҳар хил қўлланмалар яратила бошланди.

Бизнинг Республикамиздаги ҳамма тиббиёт институтларида ва уларнинг филиаллари таркибида патологик физиология кафедралари фаолият кўрсатмоқда ва улар талабаларга патологик физиология фанидан ҳозирги замон талаблари даражасида билим берилмоқда. Бунда ташқари бу кафедраларда назарий ва амалий медицинанинг ҳар хил муаммоларига бағишланган илмий тадқиқотлар ҳам олиб борилмоқда.

БИРИНЧИ ҚИСМ

УМУМИЙ НОЗОЛОГИЯ

І БОБ

КАСАЛЛИК ҲАҚИДА УМУМИЙ ТУШУНЧА

1. 1. УМУМИЙ НАЗОЛОГИЯ ҲАҚИДА АСОСИЙ ТУШУНЧАЛАР

Назология (грекча *nosos* - касаллик, *logos* - таълимот демакдир) касаллик ҳақидаги таълимот бўлиб, ўз таркибига касалликнинг морфологик, биокимёвий, функционал ва тиббий асосларини қамраб олувчи, шунингдек касалликларни пайдо бўлиш сабабларини, шароитларини ривожланиш механизмларини, номларини таснифлаш асосларини ўрганувчи таълимотдир.

Назологик бирликлар - бу касалликни типик симптомларини ифодаловчи клиник шакллари бўлиб, уларнинг асосини аниқ этиологик ва патогенез ташкил қилади.

Симптом - (грекча *symptom* - аломат, белги демакдир) соғлом организм учун хос бўлмаган, янги сифат белгисини пайдо бўлиши ёки нормада мавжуд белгини йўқолишидир. Касалликнинг симптомлари катта клиник аҳамиятга эга. Касаллик симптомларини баҳолашда уларни доимийлигига, барқарорлигига (касалликнинг даврларига нисбатан), ўзгарувчанлигига, соғлиқ ва ҳаёт учун хавфлилигига эътибор қилинади. Касалга ёрдам кўрсатилганда врачлар биринчи навбатда беморни ҳаётига таҳдид қилувчи симптомларни йўқотишга ҳаракат қиладилар. Касалликнинг диагнози, шу касаллик учун хос бўлган симптомларни мавжудлиги асосида қўйилади. Бир хил патогенезга эга бўлган тургун симптомлар мажмуи синдром (грекча - *syndrom*) дейилади. Диагнозни синдромлар асосида белгилаш касалликни сабабини билмасликдан далолат беради. Аммо синдромли диагноз касалликни патогенетик даволашни ишлаб чиқиш учун катта клиник аҳамиятга эга.

Умумий назологиянинг қиёсий - эволюцией томонлари.

Қуйидаги ҳолатлар касаллик эволюциясининг асосий томонлари хисобланади:

1. Тирик мавжудотларнинг такомил этиши билан уларда касалликлар ҳам мураккабланиши ва уларни ривожланиш механизмлари ҳамда аломатлари хилма хил бўлиб боради.

2. *Homo sapiens* - турининг пайдо бўлиши ва уни биологик маънода эмас, балки ижтимоий маънодаги эволюцияси уни инсонлар ичида эсон омон қолишга имконият беради, улар ҳеч қачон цивилизация ва илмий техник тараққиёти юзага келтирган сунъий муҳитсиз яшай олмаган бўларди.

3. Биологик жиҳатдан кам мослашган зотларни омон қолиши уларни осонгина касаланишига шароит яратади. Уларни орасида патологиянинг шундай шакллари пайдо бўладики, улар ҳеч қачон ҳайвонлар орасида

тарқалмайди (ошқозон яра касаллиги, гипертоник касаллик, бронхиал астма, ҳар хил дерматозлар, руҳий касалликлар ва х.к).

Шикастланиш - касаллик ривожланишининг бирламчи ва асосий таркибий қисми.

Ҳар қандай касаллик сабабининг табиатига ва хусусиятига қарамай ҳужайра, тўқима, органлар ва булар орқали бутун организмнинг шикастланишидан бошланади. Тирик тананинг ҳар қандай даражадаги (молекула, су б ҳужайра, орган, организм) шикастланишдан келиб чиққан, унинг тузилиши ва функциясининг бузилиши ҳаётга тўсқинлик қилади ва ташқи муҳит шароитида организмни яшашини қийинлаштиради.

Ҳужайранинг шикастланишини энг умумий шакли - бу ҳужайра модда алмашинувининг ўзгариши, унинг дистрофияси, паранекрози, некробиози ва ниҳоят у ҳалок бўлса некрози ҳисобланади. Ҳужайралар шикастланишининг асл ҳолига қайта оладиган ва асл ҳолига кела олмайдиган ҳамда махсус (специфик) ва умумий (носпецифик) турлари фарқ қилинади.

Реактив жараёнлар - касаллик ривожланишининг иккиламчи таркибий қисми.

Организмнинг ҳужайралари, тўқималари, органлари ва системаларининг шикастланиши касалда ҳар хил реакцияларни келтириб чиқаради. Реактивлик ҳар қандай тирик организм учун ҳосдир. Реактивлик - бутун яхлит организмни ва шунингдек, унинг органлари ва ҳужайраларини муҳит таъсирида ҳаёт фаолиятини ўзгартириб жавоб бериш қобилиятидир. Реактивлик тирик организмни моддалар алмашинуви, ўсиши, кўпайиши каби муҳим хусусиятидир. Инсон ва ҳайвонларда кузатиладиган рактивликнинг ҳар хил ўзгаришлари асосан химоя (мослашув) ҳарактерига эга, бошқача қилиб айтганда, умумий шаклда реактивлик - муҳитнинг зарарли таъсирига организмнинг чидамлилиқ (резестентлик) механизмидир.

Филогенезда яратилган рактивликнинг ҳар хил турларининг ривожланиш қонуниятлари, қисқартирилган шаклда онтогенезда ўзининг ифодасини топади: толерантлик - барқарорлик, реактивликнинг пассив шакли сифатида, фагоцитар реакция гуморал иммунитет, аллергия шулар жумласидандир.

Шикастланишга жавоб реакцияси ҳар хил даражада пайдо бўлади: суб ҳужайра, ҳужайра, орган, системалар ва бутун организм даражасида бўлиб, ҳар хил хусусиятга эгадир. Реактив ўзгаришлар инсон касалланганида ва шикастланганида алоҳида мураккабликка етади, унинг реактив жараёнлари нормада ҳам патологияда ҳам маълум даражада ижтимоий омиллар билан яшаш, фаолияти билан боғлиқ.

Патологияда сифат муаммоси.

Соғлом организмга қараганда, касаллик янги сифат ҳолати, организмнинг янги яшаш, фаолият қилиш шаклидир. Сифат хусусиятга Караганда анчагина мураккаб категориядир, хусусият эса сифатнинг энг содда ифодаларидан биридир.

Ҳар бир алоҳида касалликни сифат жиҳатидан ўзига хослиги касалликни бирини иккинчисидан ажратишни асосини, дифференциал диагнозини ва касалликларни шакллари назологик синфлашни асосини ташкил қилади.

Сифат, категория ҳолида, ходиса, нарса, буюмларни миқдор кўрсаткичи билан ҳам чамбарчас боғлиқ. Миқдор кўрсаткичларига касал танасининг вазни, уни ҳарорати, қондаги ва пешобдаги метаболитларни миқдори кабилар киради.

Миқдор ва сифат тўхтовсиз ҳаракат ва ривожланиш ҳолатида бўлади.

Патологияда система тизими асослари.

Ҳалқаро илмий ва техник ахборот маркази системанинг қуйидаги таърифни берган: "қандайдир элементлар (нарсалар, тушунчалар)ни мажмуини ўзаро боғлиқ бир бутун деб ҳисобламоқ".

Бу таърифни элементлари (қисмлари) инсон қўли билан ясаган системаларга татбиқ қилса бўлади, чунки унинг тузилиши ва хусусиятлари унга имкони борица илгаридан маълум, улар ҳозирги замон аниқ фанлари ва техника тараққиёти билан белгиланган.

Биологик мавжудодлар учун бу таърифни асос сифатида катта писанда билан татбиқ қилиш мумкин. Тирик организмни биологик система сифатида қабул қилинса, уни таркибий қисмлари (хужайралари), инсон қўли билан яратилган энг мураккаб машиналардан ҳам минглаб даражада мураккаблигини ҳисобга олиш керак. Бундан ташқари биологик системанинг қисмлари (хужайралар, субхужайра тузилмалар, регуляция қилувчи тузилмалар, функциялар)ни тузилиши ва хусусиятлари ҳозиргача тўла ўрганилган эмас.

Ауторегуляция системаларининг функция қилинишини меъёридан ўзгаришидан патология пайдо бўлади. Касалликда А.Д.Адо одилон таъкидлаганидек, янги система пайдо бўлмайди.

Ҳар бир касаллик икки гуруҳ жараёнлар - шикастланиш ва унга нисбатан қайтарилган реакциялар билан тасвирланади.

Шикастловчи омилнинг турига ва шикастланувчи тўқималар, органлар ёки бир бутун организмга караб шикастланиш жараёнларини ривожланиши ниҳоятда хилма хилдир.

Махсус касал чакирувчи омилга хос ва умумий, ўхшаш фазилатли - носпецифик шикастланишлар фарқ қилинади. Хужайра ва тўқималарни шикастланишини махсус системаси мавжуд эмас. Орган, тўқима, хужайраларни тузилиши ва функциясини системалар сифатида парчаланиш жараёни юзага келади.

Организмни шикастланишга нисбатан реакцияси масаласини муҳокама қилганда система нуқтаи назаридан ёндошишни маълум даражада қўлланилса бўлади. АММО, бундай ҳолда ҳам организмни бут-бутун емирилиши, парчаланиш жараёни содир бўлади.

1. 2. НОРМА, СОҒЛОМЛИК, КАСАЛЛИК, КАСАЛЛИК АРАФАСИ ВА ҲИМОЯ РЕАКЦИЯЛАРИ

Норма ва соғломлик ҳақида тушунча

Организмнинг энг қулай ҳолати, уни доимо ўзгариб турувчи ташқи муҳит шароитларига нисбатан мослашуви меъёр (норма) дейилади. Организмнинг орган ва системаларини физиологик фаоллиги ички муҳит ҳолатига ва ташқи муҳитнинг шароитига қараб доимо кенг чегараларда ўзгариб туради: гоҳо кучаяди, баъзида эса заифлашади. Аммо бу ўзгаришлар нормада касалликка олиб келмайди.

Фардни соғломлиги - организмнинг тиббий ҳолати бўлиб, уни ташқи муҳит билан мослаша олиши, касалликка хос ўзгаришларни йўқлиги, жисмоний, руҳий ва ижтимоий эсон - омонлиги билан ифодаланади. Бироқ норма ва соғломлик тушунчаси нисбий аҳамиятга эга. Соғлом инсонда жисмоний меҳнат вақтида физиологик жараёнлар фаоллигини (юрак қисқаришларини тезлашуви, нафас, моддалар алмашинуви) кучайиши нормал ходисадир. Сокин ҳолатда юрак қисқаришларини, нафасни тезлашуви, моддалар алмашинувини кучайиши организмда касаллик аломатлари мавжудлигидан дарак беради. Овқат қабул қилгандан кейин маъда безларининг секрецияси иши нормал ходисадир. Овқат қабул қилиш билан боғланмаган ҳолда маъда безларини секрециясини ортиши касалликни аломати бўлиши мумкин. Соғлом синалган инсонни тусатдан кучли механик жароҳатдан (автомобил ҳалокати) ўлим содир бўлганда патологоанатомик жиҳатидан ҳар хил патологик ўзгаришлар ошкор қилинади. Амалий тиббиётда бу тўғрисида жуда кўп далиллар мавжуд. Бу организмда жуда катта ҳимоя компенсатор хусусиятлар мавжудлиги билан боғлиқ. Шу билан бирга баъзи ҳолларда организмда кўринарли патологик ўзгаришлар ошкор қилинмаса, ҳам бундай инсон касалликдан кучли азобланиб, тиббий ёрдамга муҳтож бўлади.

Шундай қилиб, биологик ва тиббиёт жиҳатидан мутлоқ нормани ўзи йўқ. Шунинг учун тиббиёт амалиётида "норма" маъносида "амалий соғлом" одам тушунилади. Нормада амалий соғлом инсонда касалликнинг жиддий аломатлари кўзга ташланмайди ва унинг ижтимоий фаоллиги пасаймайди, руҳий ҳолати ўзгармайди. Гарчи соғломлик ва касаллик ҳар хил маъно ва мазмунга эга бўлса ҳам, шунингдек, сифат кўрсаткичлари билан фарқланса ҳам уларни ўртасида аниқ чегара йўқ. Соғломлик билан касаллик ўртасида касалликни олд ҳолати деб номланган ўткинчи ҳолатлар мавжуддир. Сабаблар (ташқи ва ички) таъсирида организмда касаллик пайдо бўлгунча ҳар хил ўзгаришлар юзага келади, аммо булар маълум вақтгача жиддий патологик ўзгаришлар келтириб чиқармайди. Чунки жараённи айна шу вақтида организмнинг ҳимоя мослашув реакциялари етарли даражада нормал, соғломлик ҳолатини таъминлай олади. Кейинчалик, организмнинг қаршилиқ қилиш қобилияти пасайганида ва сабабни патоген таъсири кучайганда касаллик субъектив ва объектив тарзда намоён бўлади.

Касаллик олд ҳолатини ва касалликни шаклланишида антенатал ва постнатал ривожланиш шароитларини аҳамияти катта.

Ҳомила организмда касаллик олд ҳолатига асос солинган бўлиши мумкин, касалликни ўзи эса бола тугилгандан сўнг ҳар қандай ёшда намоён бўлиши мумкин. Масалан, бронхиал астма касали билан касалланган болаларни оналари,

соғлом болаларни оналарига қараганда хомиладорлик патологиясига 3 - 20 марта кўп дучор бўлганлиги аниқланган. Чақалоқларда ва ёш гўдакларда учрайдиган касаллик олд ҳолати болани бошқа ҳар қандай ёшларида ёки балоғатга етганидан сўнг руёбга чиқиши мумкин.

Патологик реакция, патологик жараён ва патологик ҳолат ҳақида тушунча.

Патологик реакция деб, китикловчининг кучига мое келмайдиган ҳужайранинг қисқа муддатли содда реакциясига айтилади ва у нормал шароитдаги айнан шу реакциялардан кучи ва сифати жиҳатидан четга чиқади. Патологик реакциялар кўпинча саломатликни жиддий ва узоқ муддатли ўзгартирмайди. Масалан, қон босими қисқа муддатли кўтарилиши ёки пасайиши, тизза рефлексининг кучайиши ёки заифлашуви, артериолаларининг кенгайиши, касал чакирувчи китикловчига жавобан шилимшиқ моддани ажралиши ва ҳ.к. шуларга киради.

Патологик жараён деб, шикастланган тўқима, орган ва яхлит организмда патологик реакция билан ҳимоя мослашув реакцияларини уйғунлашиб, бир - бирига таъсиридан содир бўлган ва у ёки бу нозологик бирлик таркибига кирган ходиса тушунилади. Масалан, яллиғланиш, иситма ва ҳ.к.

Патологик жараён касалликка айланиши ёки қайтиб нормаллашиб кетиши мумкин.

Патологик ҳолат - бу секин ривожланаётган патологик жараён ёки унинг натижасидир. Патологик ҳолат ҳомилани она қорнидаги ривожланиш даврида бошланиши мумкин, масалан, туғма нуқсонлар, умуртқа найини чала ёпилиши - *spina bifida*, туғма маймоқлик, бачадоннинг яхши ривожланмаслиги ва ҳ.к. баъзида патологик ҳолат ўткир патологик жараёнларнинг оқибатида юзага келади, бунга яллиғланишни охирида ёки терини куйган сатҳида чандикни пайдо бўлиши яхши мисолдир. Чандик тўқимасида моддалар алмашинуви бузилиши содир бўлади, коллаген ва эластик толалар янгидан пайдо бўлади, демак чандик узоқ муддат сақланувчи патологик ҳолатдир. Патологик ҳолат унга ҳар хил патоген омиллар таъсир кўрсатганида қайтадан патологик жараёнга айланиши мумкин. Масалан, ҳол (нор) патологик ҳолат, механик кимёвий ёки радиацион қўзғовчилар таъсиридан миеланома ўсмасига (тез ривожланувчи патологик жараён) ўтиши мумкин. Патологик жараён билан патологик ҳолат ўртасида аниқ чегара йўқлигини таъкидлаш зарур.

Типик патологик жараёнлар.

Инсонларда ва сут эмизувчиларда ҳар хил патологик жараёнлар ва ҳужайралар ҳамда тўқималарнинг алоҳида патологик реакциялари доимий комбинациялар шаклида учрайди. Уларни типик патологик жараёнлар деб аталади. Масалан, яллиғланиш, иситма, эдема, ўсмаларнинг ўсиши, дистрофия ва ҳ.к.

Ҳамма типик жараёнлар эволюцион тараққиёт натижасида келиб чиқади. Хомилада, чақалоқда ва ҳар хил ёшдаги болаларда яъни ривожланаётган организмда уларни пайдо бўлиши ва тараққиёт этишининг баъзи хусусиятлари

мавжуд, улар тўғрисидаги маълумотлар ушбу қўлланманинг тегишли қисмларида баён қилинади.

Касаллик ҳақида тушунча.

Касаллик (лотинча - morbus) шикастланган организмнинг ҳаёти бўлиб, бунда соғлиқни тиклаш ва организмни ташқи муҳит билан бузилган муносабатларини баробарлашга йўналган ҳимоя мослашув, тиклашга оид ва компенсатор реакциялар ва жараёнлар иштирок этади.

Касал одам - бу тирик организмдир. Шундай экан, касал инсон организмда ҳам соғлом инсонга хос ҳаёт фаолияти давом этади, бироқ у сифат жиҳатидан янги (патологик)шароитда кечади.

"Касал" ибораси алоҳида инсонни касалланганлигини белгилаш учун қўлланилади. Касал тушунчаси биологик ва ижтимоий маънога эга. Касаллик организмнинг хужайралари, тўқималари, органлари ва системаларининг шикастланиши натижасида пайдо бўлади. Шикастланишга жавобан фаол равишда ҳимоя - мослашув, компенсатор реакциялар юзага келиб, улар касаллик сабабларини йўқотишга ёки унинг зарар етказувчи кучини камайтиришга ҳамда соғлиқни қайта тиклашга хизмат қилади. Ҳимоя реакциялари эволюцион тараққиёт жараёнида келиб чиқади.

Шундай қилиб, касалликда иккита қарама-қарши хужайраларнинг деалектик бирлиги намоён бўлади: буларни бири шикастланиш ва иккинчиси ҳимоя - мослашув, тикланиш ва компенсатор жараёнлардир.

Ҳимоя реакциялари. Мослашув реакциялари, компенсатор реакциялар ва тикланишга оид реакциялар

Организмнинг ҳимоя мосламаларига барьерлари (терининг эпителий қатлами, шиллиқ пардалар, кала суяги, кўкрак қафасининг суяк мушак аппарати ва қорин деворининг мушаклари) кирадилар. Бу барьерлар организмни катор зарарли омиллардан носпецифик ҳимоя қиладилар.

Гемато - энцефалик барьер бош мия тўқимасини қонга тушган ҳар хил захарли моддаларни киришидан ҳимоя қилади. Қоннинг буфер системалари ҳам барьер механизмига киради, чунки шулар ёрдамида қоннинг муҳити энг қулай ҳолда сақланади. Ичак жигар барьери организмни ичакда ҳосил бўлган захарли маҳсулотларни қон айланиш доирасига ўтишидан ҳимоя қилади.

Баъзи бир одатдан ташқари қўзғовчилар таъсирида пайдо бўладиган шартли ва шартсиз ҳимоя рефлекслари ҳимоя реакцияларига кирадилар. Ҳимоя рефлекслари туфайли организм патоген омилларнинг зарарли таъсирдан тозаланади ва патологик жараённинг ривожланишини олдини олади. Функционал мослашув реакцияларига содда ва мураккаб ҳимоя ҳаракат рефлекслари «йўтал, қусиш, ўткир қон йўқотишдаги, яллиғланишдаги, иситмадаги, иммунитетдаги, аллергиядаги реакциялар» кирадилар.

Патоген қўзғатувчиларнинг узоқ муддатли таъсири натижасида компенсатор ҳимоя реакциялари пайдо бўлади. Буларга юракни бажараётган иши ортганда уни гипертрофеяси, ўпканинг бирор томондагисини кесиб олиб

ташланганида ўпканинг қолган қисмини функциясини компенсатор равишда кучайиши, буйрақлардан биронтасини кесиб олиб ташланганда иккинчисини функциясини компенсатор ҳолда зўрайиши ва ҳ.к. ҳар хил сабабдан келиб чиқадиган тўқималарни гипоксияси (оксигенга тўйинмаслиги) натижасида мураккаб компенсатор механизмлар пайдо бўлади, масалан, ўпка функциясининг кучайиши, қон айланишни тезлашиши (тахикардия, юракни систолик ва минутлик ҳажмларининг кўпайиши, майда томирларни спазми, қон яратилиши ва ҳ.к.) шулар жумласига киради.

Ҳар хил патоген қўзғатувчилар таъсир этганда организмнинг ҳужайраларини, тўқималарини, органларини ва системаларини тузилишини шикастланиши кузатилади. Организм йўқолган ҳужайраларини ва парчаланган морфологик тузилмаларини регенерация қилади ва шикастланмаган ҳужайраларни пролеферацияси ва қўшувчи тўқимани ҳосил қилиш йўли билан тикланади.

Шундай қилиб, касалликда организм яхлит ҳолда ҳамма мавжуд химоя - мослашув, компенсатор ва тикланиш реакцияларини фаол ҳолда жалб қилади. Буларни орасида мураккаб ўзаро муносабатлар вужудга келади. Уларни ҳаммаси организмни патоген қўзғовчилар таъсирига нисбатан чидамлилигини таъминлайди.

1. 3. КАСАЛЛИКНИ КЕЧИШИ, ОҚИБАТЛАРИ ВА ДАВОЛАШНИНГ УМУМИЙ АСОСЛАРИ

Касаллик даврлари

Ҳар бир касаллик, фақат унга хос клиник кўринишга эга. Бу ҳар хил омилларининг таъсири билан боғлиқ. Экзоген омиллар (патоген қўзғатувчини хусусияти, уни кучи, тасирини давом этиши ва ҳ.к.), эндоген омиллар (ирсий мойиллик, ёш, жинс, касалликдан олдин соғломлик ҳолати ва ҳ.к.) шуларга мисол бўла олади. Шунга қарамай, касаллик ривожланишида шартли равишда қуйидаги даврларни фарқ қилиш мумкин:

1. Латент ёки яширин давр - патоген қўзғатувчи ўз таъсирини кўрсатгандан бошлаб, касалликни дастлабки аломатларининг пайдо бўлгунча ўтган вақт оралиғи тушунилади. Яширин давр бир неча секунд ва минутдан (механик жароҳатланиш, ўткир захарланиш ва ҳ.к.) тортиб, бир неча кун, ҳафта, ойлар, йиллар ва ҳаттоки ўн йиллаб (баъзи юқумли касалликлар, моддалар алмашинувининг касалликлари ва бошқалар) давом этиши мумкин.

Яширин даврнинг муддати патоген қўзғатувчининг кучига ва организмнинг қаршилиқ кўрсатиш хусусиятига боғлиқ. Организмнинг қаршилиқ қилиш хусусиятларидан патоген қўзғатувчининг кучи устунлик қилса, яширин давр қисқа бўлиши, акс ҳолда эса у узоқ давом этиши кузатилади.

Баъзи муаллифлар яширин даврни иккига ажратадилар.

Яширин давр фақат касалликдан олдин келибгина қолмай, балки мавжуд касалликнинг авж олишида оралиқ давр хизматини ўташи мумкин. Масалан, безгак касаллигининг ҳар галги хуружи орасида яширин давр кузатилади, бундай

даврда қонда паразитлар (текинхур касал кўзғатувчи) нинг ривожланиш цикли учун зарурдир.

"Латент" - сўзи амалий тиббиётда бошқа маънода ҳам ишлатилади, бунда у алоҳида касалликнинг клиник кечишини хусусиятларини белгилаш учун ишлатилади. Бундай ҳолда касаллик клиник аломатларсиз кечади ва касал организмда анчагина жиддий патологик ўзгаришлар содир бўлгандагина намоён бўлади. Масалан, сил касаллигининг латент шакли ошқозон ва ун икки бармоқли ичакнинг яра касаллиги шуларга киради.

Латент даврининг асосий хусусияти шуки, бунда келажакдаги (энди ривожланадиган) касалликнинг кўринарли субъектив ва объектив аломатлари мавжуд бўлмайди. Қатор ҳолларда замонавий тадқиқот усулларини қўллаб касалликни бу даврда аниқлашга муваффақ бўлинади, бу эса касалликни самарали даволаш ва олдини олиш (профилактика) да муҳим аҳамиятга эга.

2. Продромал давр - (грекча "prodroma" касалликни нишонаси, даракчиси) касалликнинг биринчи аломатлари юзага келгандан бошлаб, то унинг ҳамма асосий клиник симптомлари тўла ривожлангунча ўтган муддатдир.

Бу даврда касалликни клиник симптомлари махсус хусусиятларга эга бўлмай, ҳар хил касалликлар учун хос аломатлар учрайди: масалан, умумий маззани қочиши, иситмалаш, жисмоний фаолликни пасайиши ва ҳ.к. шуларга киради. Шу тўғрисида касалликни бошланғич симптомларини аниқлаш муҳим аҳамиятга эга. Масалан, болаларда қизамиқ касаллигини Коплик - Филатов доғлари (лунжнинг шиллиқ пардасида майда оқимтир доғларни пайдо бўлиши) бўйича продромал даврдаёқ аниқлаш мумкин. Продромал даврни фарқ қилиш шартлидир. Кўпчилик касалликларда латент давр билан продромал давр ўртасида аниқ чегара ўтказиш имконияти йўқ (қизилча, тошмали тиф, ва ҳ.к.).

3. Касалликни клиник симптомлари яққол кўринадиган даври (Acne) - касалликни дастлабки аломатлари юзага келгандан бошлаб унинг ҳамма клиник симптомлари тўла ривожлангунча ўтган даврдир. Касалликни бу даврда уни аниқ диагнозни қўйишга муваффақ бўлинади. Аммо ҳар хил омилларнинг таъсири тўғрисида (касалликни унга билинмайдиган шакллари, организмни ёши, жинси, реактивлигининг фарқий хусусиятлари) бунинг имкони ҳамма вақт ҳам бўлавермайди.

Касалликнинг оқибатлари.

Касалликнинг оқибатлари организмнинг қаршилик қилиш қобилияти билан патоген кўзғатувчининг кучини ўзаро нисбатига боғлиқ. Касалликнинг қуйидаги оқибатлари бўлиши мумкин:

1. Соғайиш.
2. Рецидив (лотинча - recidivus қайталаш, янгидан бошланиш).
3. Ўткир ҳолатдан сурункали шаклга ўтиши.
4. Ўлим.

Организмнинг соғайиши.

Соғайиш - бу мураккаб ҳимоя, мослашув, компенсатор, тикланишга оид фаол жараёнлар мажмуи бўлиб, улар организмни касаллик бошланиши биланок фаол равишда ҳимояловчи ва пайдо бўлган патологик ўзгаришларни бартараф қилишга, соғлиқни тиклашга, ташқи муҳит билан организм уртасидаги бузилган алоқаларни сифат жиҳатидан янги даражада тиклашга қаратилган. Тўла ва чала соғайишлар фарқ қилинади.

Тўла соғайишда касаллик натижасида организмдаги орган ва системаларнинг бузилган функцияларнинг ҳаммаси қайтадан тикланади. Тўла тузалиш организмни касаллик бошлангунча бўлган дастлабки ҳолатга қайтариш деган маънони бერмайди. Соғайган организм, унда касалланишгача бўлмаган, сифат жиҳатидан янги ҳосаларга эга бўлади. Масалан, қандайдир юқумли касалликдан тuzалганда касалликнинг организмда патоген омил (антген) га қарши махсус иммун антителлолар пайдо бўлади, нейтрофилларнинг фагоцитар фаоллиги, ажратиш жараёнлари кучаяди. Шу туфайли илгаридан сақланиб қолган "**Restitutio adintegrum**" тушунчаси, яъни бус-бутун, худди аввалги ҳолатидагидек бешикаст, касаллик бошлангунгача бўлган дастлабки ҳолатгача тикланиш тушунчаси нотўғридир. Тўла соғайганда ҳам организмда функциялар ва уларни регуляциясини қисман ўзгаришлари сақланиб қолади. Шундай қилиб, соғайиш фаол жараён бўлиб, шикастловчи омилнинг таъсирини бошланишиданок, бу жараёнда организм бир бутун ҳолда ишитрок этади. Соғайиш патологик ўзгаришларнинг кўламига ва организмнинг қаршилиқ кўрсатиш қобилиятига боғлиқ. Организмни қаршилиқ кўрсатиш қобилияти эса ўз навбатида организмнинг фардий реактивлигига, ёшига ва бошқа кўп омилларга боғлиқдир.

Касалликни қайталаниши (рецидиви), ремиссияси ва сурункали касалликлар.

Касалликнинг клиник аломатларини бир муддат йўқолганидан сўнг яна қайтадан пайдо бўлиши касалликни рецидиви, қайталаниши дейилади.

Касалликни қайталаниши касал инсон организмдан этиологик омилни, тўла четлатилмаганлиги ёки касалликни патогенетик механизмларини йўқотилмаганлигидан гувоҳлик беради. Касалликни қайталанишига беморни касалхонага кеч ётқизилиши, нотўғри даволаниши, овқатланиш ва даволаш тартибини бузилиши, гиповитаминозлар ва бошқа омиллар имконият яратади. Касалликни рецидивлари ўртасидаги бемор ҳолатини вақтинча яхшиланиши даврига **ремиссия** (лотинча "remissio" - кучсизланиш, камайиш) дейилади.

Ремиссия даврида касалликнинг клиник аломатларининг йўқолиши инсонни касалликдан қутулганлиги ва унинг ҳолатини касаллик бошлангунгача бўлган дастлабки соғлом ҳолатга қайтганлигини билдирмайди. Маълум муддат утгандан сўнг касалликни клиник аломатлари қайтадан пайдо бўлади ва бемор врачга ёрдам сураб яна мурожат қилади. Ремиссиянинг давом этиши ҳар хил омилларнинг таъсирига боғлиқ. Буларга этиологик омилларнинг шикастловчи кучи, организмнинг қаршилиқ қилиш қобилияти, бараварига кечаётган касалликлар, ташқи муҳитнинг шароитлари ва бошқалар кирадилар.

Ремиссия кўпинча етарлича самарали даволанмаганда, патологик жараён бартараф қилинмай, унинг кечиши кучсизлантирилганда юзага келади. Бундай ремиссияни терпевтик ремиссия дейилади. Ремиссиянинг бундай тури нур билан даволанганда, ўсмага қарши дорилар билан даволанганда, юрак пороклари, псориаз, пўрсилдоқ яра (пемфигус) кабилар билан касалланган беморларни дорилар билан даволанганда кузатилади. Кўп ҳолларда ремиссиянинг сабаблари аниқланмай қолади. Бундай ҳолларда ўз-ўзидан юзага келадиган ремиссия хақида гап юритилади. Ремиссиянинг теранлиги, касаллик аломатларини пайдо бўлишини секинлашуви ёки тўхташ даражасига боғлиқдир. Ремиссиянинг барқарорлиги ёки давомийлиги кенг меъёрда ўзгариб туради, яъни у бир неча кундан бир неча ой, ҳатто бир неча йиллар давом этиши мумкин. Бу экзоген (ташки муҳит) ва эндоген (организмнинг ҳолатига ва унинг қаршилиқ қилиш қобилятига) омилларнинг таъсирига боғлиқ.

Сурункали касалликлар - ўткир кечувчи касалликларнинг оқибати бўлиши ёки касалликни бошланишидан узоқ кечиши билан ифодаланиши мумкин. Аниқ мисол сифатида ревматизм касаллигида уни сурункали ҳолатга ўтишидан юрак порокларини ривожланишини ёки полимиелитдан сўнг мушакларда атрофик жараёнларни пайдо бўлишани кўрсатиш мумкин.

Даволашнинг умумий асослари.

Ҳар қандай касаллик билан касалланган беморларни даволаш учун амалий тиббиётда куйидаги муолажа усулларида фойдаланилади:

1. Этиотроп ёки каузал терапия - касалликни сабаблари ва пайдо бўлишига имкон берувчи шароитларни бартараф қилишга, касалликни юзага келишига тўсқинлик қилувчи шароитларни яратишга қаратилган бўлади.
2. Патогенетик терапия - патологик реакцияларини бартараф қилишга организмнинг ҳимоя-мослашув ва тикланишга оид реакцияларини кучайтиришга қаратилган усул.
3. Симптоматик терапия - касалликнинг нохуш, азоб берувчи аломати (симптоми) ни йўқотишга қаратилган усул.
4. Реабилитация терапия - организмнинг органлари ва системаларининг функцияларини тикланишга қаратилган даволаш усули.
5. Урнини босувчи терапия - организмнинг йўқолган функцияларининг ўрнини босишга қаратилган даволаш усули.

Симптоматик терапия усули амалий тиббиётда кадим замонлардан буён қўлланиб келинади. Даволаб бўлмайдиган касалликларда (операция қилиб бўлмайдиган саратон - рак ва ҳ.к.) унинг сабаби ва патогенезига қарамай симптомлари (ҳолдан толдирувчи оғриқ, йўтал)ни бартараф қилиш учун муваффақият билан қўлланилади. Бироқ, симптоматик даволаш усули жиддий камчиликларга эга: касалликнинг пайдо бўлиш сабаблари ва шароитлари ўзларининг патоген таъсирини давом эттираверади, симптомларни йўқотиш эса касалликни аниқ диагнозини қўйишни қийинлаштиради, даволаш муддати эса қабул қилинган дориларни таъсир қилиш даврига боғлиқ. Дориларни тез-тез қабул қилиш эса дори аллергиясини пайдо қилиши мумкин ёки ҳар хил дори-дармонлар организмнинг ҳимоя-мослашув имкониятларини заифлаштиради.

Этиотроп (каузал) терапия организмдан касалликнинг сабабларини узоқлаштиришга мўлжалланган (гижжаларни ҳайдаш, захарларни нейтраллаш ва йўқотиш, микроорганизмларни йўқ қилиб ташлаш). Касалликнинг сабаби маълум бўлган ҳолда этиотроп терапиянинг самарадорлиги юқоридир. Аммо, қуйидаги сабабларига кўра этиотроп даволашнинг имкониятлари чегараланган:

1. Жадал антибактериал терапия махсус антителлоларни ҳосил бўлишини тўхтатади, у эса иммунитетни пасайишига олиб келади.
2. Касалликнинг сабабини бартарф қилиниши ҳамма вақт ҳам иккиламчи патологик жараёнларни, асоратларини барҳам беришга олиб келмайди.
3. Касалликнинг этиологияси аниқ бўлмаган ҳолларда бу усулни қўллаш мумкин эмас.
4. Юқумли бўлмаган (гипертония касаллиги, неворзлар) касалликларда бу усулни қўллаш жуда қийин.
5. Узоқ муддатли этиотроп терапия, дориларни қўшимча салбий тасирлари мавжудлиги сабабли бемор саломатлиги учун анчагина зарарлидир, (дизбактериоз, кандидоз, дори аллергияси, шу жумладан ўлим билан якунланувчи анафилактик шок) ва микроорганизмларни дориларга чидамли шакллари пайдо бўлиши дорилар билан даволашнинг самарадорлигини камайтиради.

Патогенетик терапия (даволаш усули) касалликнинг патогенезига фаол равишда аралашушга ва патогенезнинг маълум халқаларини йўқотишга мўлжалланган. Масалан, антигистамин дорилар тез кечар аллергия реакциялар патогенезининг патохимёвий даврига аралашуви учун мўлжалланган (эшак еми, Квинке шиши).

Иўқолган функцияларни компенсация қилиш учун **ўрнини босувчи терапия** қўлланилади (ошқозон ахилиясида хлорид кислотани берилиши, перницитоз анемияда В₁₂ витамини, қандли диабетда инсулинни юбориш). Ҳар қандай врач ихтисосидан қатъий назар қуйидагиларга риоя қилиши керак:

Даволаш (терапия) - касал одам учун беҳатар бўлиши лозим. Бундан ўсма касалликларини операция қилиб бўлмайдиган шакллари билан хасталанган беморлар истиснодир, чунки даволанмаганларни 100 % и халок бўладилар.

Буюриладиган дорилани ёқиш ва ёқмаслигини қаттиқ назорат қилиш, уни ҳисобга олиш зарур.

Қуйидаги ҳолларда дориларни бериш кўрсатилган:

1. Касалнинг ҳаётини сақлашга йўналган "**indication vitalis**" даволаш чоралари.
2. Сабабини бартараф қилиш "**indicatio causalis**" этиотроп даволаш имкониятларидан фойдаланиш.
3. Касалликка мое "**indicatio morbi**" патогенетик терапияни асослаш.
4. Симптоматик "**indicatio symptomatica**" терапиянинг зарурлиги.

Терапевтик дозани тўғри аниқлаш ва даволаш муддатларини белгилаш.

Дори-дармонлар билан даволанаётган беморнинг ҳолатини диққат билан кузатиш ва уларни мунтазам равишда текшириб бориш.

Дори-дармонларнинг организмга иккиламчи ёқимсиз натижаларини юзага келишини олдини олиш ва даволаш чораларини ишлаб чиқиш.

Касалга бир вақтнинг ўзида бир қанча қарама-қарши хусусиятга эга бўлган дори-дармонларни буюриш ман этилади.

Дорисиз даволаш усулларининг турларини ва муддатларини тўғри аниқлаш: буларга психотерапия, физиотерапия, диетотерапия, шунингдек реабилитацион тикланишга оид терапиялар, укалалаш, даволаш, жисмоний тарбия, санаторияда даволаш ва ҳ.к. кабилар кирази.

1. 4. ЎЛИМ ВА РЕАНИМАЦИЯ ҲАҚИДА ТУШУНЧА

Улим ҳақида тушунча

Улим - организм ҳаёт фаолиятининг асл холига қайта олмайдиган тўхташидир. Табиий ўлим ҳар қандай тирик мавжудод ҳаётининг муқаррар якуни ҳисобланади. У организмнинг табиий кексайиб бориш натижасида содир бўлади.

Патологик ўлим ҳар қандай ёшда муддатидан эрта, гайритабиий (қотилликдаги ўлим, ўз жонига қасд қилиш, ўлимга олиб келувчи бахтсиз ходисалар-фалокатлар) равишда содир бўлади, яъни бундай ўлим касалликлар оқибатида ҳам содир бўлади. Улим жараёни бир неча даврлардан иборат. Организмнинг тирик даври билан ўлим орасидаги ҳолатига терминал ҳолат яъни ҳаётнинг охириги босқичи (лотинча - terminalis - интиҳо, поён, хотима маъносида) ҳаёт билан ўлим ўртасидаги чегара ҳолат деб юргизилади.

Терминал ҳолатга организмни ўлабориш ҳолатлари кириб, у бир неча даврлардан ва постреанимацион даврнинг бошланғич босқичларидан иборатдир. Улим жараёни гомеостаз ва ҳаётни таъминловчи асосий системалар функцияларининг бузилишини пайдо бўлиши билан (қон айланиш ва нафас) ифодаланади. Улар организмнинг ўзининг хусусий кучлари билан компенсациялана олмайди ва муқаррар равишда ўлимга олиб келади.

Терминал ҳолатларнинг пайдо бўлишида гипоксия ҳал қилувчи аҳаимятга эга, яъни организмнинг хужайраларини нормал фаолияти учун оксигенни етарли бўлмаслигидир. Организм ўлимнинг қуйидаги сабаблари фарқ қилинади:

1. Юрак уришининг тўхташидан юзага келадиган ўлим.
2. Нафас системаси функциясининг бузилишидан.
3. Миянинг жароҳатланишидан энг аввал нафас маркази ёки қон томирини ҳаракатлантирувчи марказларнинг фалажланишидан ўлим содир бўлиши мумкин.

Улабориш жараёнида патологик жараёнларни ўзгаришларини кучая бориши билан бирга организмнинг химоя-компенсатор хусусиятларини заифлаша бориши қайд қилинади. Терминал ҳолатларини муҳлати (давомийлиги) патоген этиологик қўзғатувчилари кучи билан организмнинг химоя-компенсатор хусусиятлари ўртасидаги ўзаро муносабатларга боғлиқ. Масалан, ўлдирадиган электр жароҳатланиш ёки ўткир юрак етишмовчилигида химоя-компенсатор реакциялар айтарлича амалга ошмайди ва шу туфайли терминал ҳолатлар жуда қисқа вақт давом этади. Пневмонияда, огир жароҳатланишда (травмада), перитонитда ва бошқа касалликларда гипоксия аста-секин ортиб борганлиги туфайли химоя-компенсатор мослашув механизмлар кучлироқ намоён бўлади ва демак терминал ҳолат ҳам озми кўпми узоқроқ давом этади.

Улиш жараёнида пайдо бўладиган патологик ўзгаришларнинг асосида генерализацияланган гипоксия билан алоқадор бўлган моддалар алмашинувининг

бузилиши ётади. Оксиген етишмовчилигига энг аввал бош мия реакция қилади. Бош мияда қон айланишини тўсатдан тўхташи натижасида мия тўқимасида 1-5 минут оралиғида гликоген жамғармасини, фосфокреатинни, АТФни йўқолишига олиб келади. Бош мияда қон айланиши тўхтагандан кейин 7-5 минут ўтгач мия тўқимасининг энергетик имкониятлари энг кам ҳолатга келади. Шу билан бирга бош мия тўқимасида бошқа моддалар алмашинув жараёнлари оксил синтез, аминокислоталар алмашинуви бузилади ва бунинг натижасида мия тўқимасида захарли моддалар NH_4 , тўйинмаган ёғ кислоталари, шунингдек, лизосомал ферментлар тўпланади.

Моддалар алмашинувининг шунга ўхшаш ўзгаришлари бош миядан бошқа органларда аста-секинлик билан пайдо бўла бошлайди. Терминал ҳолатида органлар функцияларининг заифлашиши натижасида ва юзага келадиган патологик ўзгаришлар жиддийлиги ҳар хилдир. Шу сабабли ўлим жараёнини ривожланишида шартли равишда 4 босқич фарқ қилинади:

1. преагонал ҳолат;
2. терминал пауза;
3. агония;
4. клиник ўлим.

Преагонал ҳолат эс-хушни сақланиши билан кўпинча онгни хираланиши, эс кириб чиқиб туриши билан ифодаланади. Кўз рефлекслари тийрак. Артериал босими критик (энг паст) даражагача пасайган, пульс тез ва ипсимон ҳолатда бўлади. Нафас кескин тезлашади. Жараённи бошроғида рефлектор равишда ҳаракат қўзғалиши кузатилади. Қўзғалиш давридан сўнг эс-хушни бузилиши ва гипоксик кома ривожланади. Мия тўқимасидаги оксигенни парциал босимининг (PO_2) критик даражаси (энг паст микдори) 30 мм симоб устунига яқинлашганда хушдан кетиш содир бўлади. Хушдан кетган вақтда энергетик дефицитнинг аломатлари намоён бўлмайд ва эс-хушни ўзгаришини синаптик нейромедиатор жараёнларнинг бузилиши билан боғлиқ деб қаралади ва улар химоя аҳамиятига эга. Терминал пауза - преагонал ҳолатдан сўнг пайдо бўлади ва нафаснинг тўсатдан тўхташи, брадикардия, ствол рефлексларини - кўз қорачиғи ва шох пардаси рефлексларини йўқотилиши билан ифодаланади. Эс-хуши йўқолади. Бош миянинг электрик фаоллиги ҳам йўқолади. Терминал пауза 5-10 секунддан то 3-4 минутгача давом этади.

Агония (юнонча "agonia" кураш) ўлаётган организмнинг сўнгги босқичи ҳисобланади. Агония клиник ўлимдан олдин содир бўлади ва организмнинг ҳаётий кучларини сўна боришига қарши йўналган химоя-компенсатор механизмларининг фаоллигини кўтарилиши билан ифодаланади. Агониянинг клиник манзарасида организмнинг ҳаётий зарур функцияларини чуқур ва кескин пасайиши кузатилади. Шартла ва шартсиз рефлекслар йўқолади, эс-хуши ҳам йўқолади. Агониянинг энг муҳим клиник аломати агонал нафас деб номланган нафасни бузилиши ҳисобланади: бу кучсиз ва кичик амплитудали жуда кам онда-сонда (бир минутда 2-6 марта) катта амплитудали нафас - максимал нафас олиш ва максимал нафас чиқаришлардан иборат. Нафас ҳаракатларидан тананинг ва буйиннинг мушаклари иштирок этади. Ҳар бир нафас олганда бош орқага ташланади, оғиз кенг очилади (ўлаётган гуё хавони ютаётгандай бўлади). Упканинг минутлик вентиляция ҳажми дастлабки ҳолатнинг 15 % ига яқинини

ташқил қилади. Агония ҳолатида ўпка Эдемаси (терминал эдема) пайдо бўлади. Бевосита терминал паузадан сўнг юракнинг қисқаришлари биров кўпаяди, артериал қон босими 20-50 мм симоб устунигача кўтарилади, ЭКГда синусли автоматизм тикланади, ритми тезлашади, бунинг натижасида эс-хуши жойига келади. Бу аломатларни пайдо бўлиши реанимацион тадбирларни тўхташи учун асос бўла олмайди. Бу аломатлар агонал ҳолатнинг бошланишидан далолат беради. Агониянинг охирларида юракни қисқариш ритмлари критик паст даражагача камаяди, децеребрацион ригидлик (склет мушакларининг таранг қотиб қолиши) ва умумий тоник титрашлар, ихтиёрсиз сийиш, дефекация кабилар пайдо бўлади. Тана ҳарорати пасая бошлайди.

Клиник ўлим - ҳаётнинг асосий ташқи аломатларини - юрак уриш, нафас ва эс-хуш йўқолиш ҳолати билан ифодаланади. Организмнинг тўқималарида паст даражада моддалар алмашинув жараёни кечади, аммо у марказий нерв системаси томонидан бажарилмайди. Нормотермия (36° - 37°) да клиник ўлим 5 минутгача давом этса, гипотермияда бу ходиса 40-50 минут, ҳатто 2 соатгача давом этади. Агар реанимацион ёрдам ва интенсив даволаш усуллари қўлланилмаса бу давр тугагандан сўнг моддалар алмашинувида қайта тикланмайдиган ўзгаришлар юзага келади ва клиник ўлим биологик ўлимга айланади. Шундай қилиб ўлиш жараёни яхлит бир бутун организмни емирилиши, парчаланишидан иборат. Ҳар бир орган системаларининг функцияларини тўхташи ва сўна бориши уларнинг филогенетик ёшига тесқари равишда содир бўлади. Филогенетик жихатдан энг "ёш" системалар (масалан, марказий нерв системаси ва ҳ.к.) энг аввал фаолиятдан тўхтади, энг "қадимги" ва соддароқ системалар эса кейинроқ тўхтади.

Организмни тирилтириш.

Терминал ҳолатдаги беморларга самарали ёрдам кўрсатиш учун организмни тирилтиришнинг қуйидаги патофизиологик асосларига амал қилиш лозим:

1.Тирилтириш - зарурият юзага келганда энг зудлик билан бошланиши лозим.

2.Тирилтириш тадбирларини амалга оширилганда ўлишнинг ҳар хил турларининг этиология ва патогенезининг хусусиятлари эътиборга олиниши лозим. Шунинг эса тутиш лозимки, асфиксиядан юзага келадиган ўлим, кон йўқотишдан ёки электр жароҳатланишидан юзага келадиган ўлимдан фарқланади.

3.Тирилтиришнинг мақсадга мувофиқ усуллари асосини гипоксияга қарши кураш, яъни терминал ҳолатнинг патогенезининг асосий бўғинини йўқотишга қаратилган тадбирлар ташқил қилиши керак.

4.Ҳар бир алоҳида касалдаги терминал ҳолатнинг хусусиятлари (инсонни, ёши, жинси, касаллангунгача бўлган соғлиғининг аҳволи) ни эътиборга олиб, тирилтиришнинг комплекс усулларни қўлламоқ зарур.

5.Сунъий қон айланиш воситали массаж қилиш, "оғизни оғизга" ёки "оғизни бурунга" тўғирлаб сунъий нафас олдиришни яратиш, ҳамда тананинг ҳароратини пасайтириш (сунъий гипотермия) йўлари билан клиник ўлим муддатини узайтиришга ҳаракат қилиш лозим.

Организмни тирилтиришнинг қуйидаги патофизиологик усуллари мавжуд:

1.Юрак фаолиятини қайтадан тиклаш учун артериал томирларга суюқдикни жунатиш лозим. Бу усул коранар томирлар орқали юрак мушакларининг қон билан таъминланишини тезлик билан яхшиланишга олиб келади.

2.Юрак орқали унинг фойдали кўзғалиш вақтининг давомийлигига яқин, яъни қисқа муддатли - 0,01 секунд ичида юқри кучланишли (3000 В) электр разрядини дефибрилятор ёрдамида ўтказиш.

3.Ҳар хил аппаратлардан фойдаланиб, ўз вақтида сунъий нафас олиш усулини қўлланиши керак. Ҳар бир нафас олганда катта ёшлиларни ўпкасига 1000 - 1500 мл, янги туғилган чақалоқлар ўпкасига эса 95-105 мл ҳаво кириши зарур.

4.Қоннинг бузилган гомеостази (ацидозни бартараф қилиш) ни нормаллаштириш зарур.

Янги туғилган чақалоқларни реанимацияси ва жадал терапияси.

Реанимация - (лотинча - "re" - қайта, animation - тирилтириш) организмнинг сўнган ёки сўниб бораётган функцияларини қайтадан тиклашга қаратилган тадбирлар мажмуи бўлиб, сўнг шу функцияларни авторегуляцияси тиклангунча уларни бажара олиш усулидир.

Реанимацион тадбирларга клиник ўлимдан сўнг юрак ва нафас фаолиятини қайта тиклашга кирмай, балки клиник ўлимни олдини олиш чоралари, шунингдек нафас, буйраклар фаолияти, метаболик жараёнларни ва ҳ.к. сунъий бошқариш чоралари ҳам қиради.

Реанимацион чораларни турларига қараб юрак - ўпка, юрак,нафас реанимациялари фарқ қилинади. Реанимация тадбирларига яна сунъий нафас, мияда қон айланишни қайтадан тиклаш, электрик дефибрилляция, шунингдек сунъий терапия қабилар қиради. Жадал терапия - организмда кескин пайдо бўладиган оғир касалликлар ёки организмга кучли таъсирлар оқибатида (қон йўқотиш, жароҳатлар, ҳар хил сабабдан келиб чиққан шоклар) касал ҳаётига хавф тугдирувчи функциялар бузилишини олдини олиш ва коррекция (яхшилаш) қилишга қаратилган тадбирлар системасидир. Жадал терапия тадбирлари реанимация ва жадал терапия бўлимларида ўтказилади. Жадал терапия касал ҳолатини тўхтовсиз кузатиш йўли билан махсус ўргатилган тиббиёт ходимлари томонидан бажарилади. Даволаш тадбирлари организмда гемодинамикани газлар алмашинувини ички муҳитини керакли даражада саклаш ва неврологик ўзгаришларни олдини олишга йўналтирилади (инфузион терапия, фармако-терапия, сунъий нафас, парентерал овқатлантириш, гипербарик оксигенация, оғриқ қолдириш ва ҳ.к.). Чақалоқ туғилган замон, ёки бир неча соат ва кунлар ўтгач, организмнинг функциялари бузилганда реанимация ва жадал терапия тадбирлари тугриқхонада ўтказилади. Чақалоқларда реанимация ва жадал терапия тадбирлари ўтказиш учун зарурият жароҳатланишларда, нафас бузилганда, постгипоксик асоратларда пайдо бўлади.

Жарроҳлик йўли билан тўгма ва ирсий касалликларни тuzатиш иложи бўлмаса, ёки бош мияни катта қисмига қон қуйилгани аниқ ҳолатларда чақалоқларда реанимация тадбирларини ўтказиш ман этилади. Чақалоқлардаги патологик ўзгаришларнинг хусусиятига қараб реанимация ва жадал терапиянинг ҳар хил усуллари фойдаланилади.

Нафас етишмовчилигига олиб келувчи патологик ўзгаришларда нафас реанимацияси усуллари қўлланилади (ларингоскопия, интубация, трахея, бронхлар шохлари ва ўпкани санация қилиш, ўпкани сунъий вентиляция қилиш аппаратидан фойдаланиш, гипербарик оксигенация ва ҳ.к.) ацидозни бартараф қилиш учун 5% натрий бикарбонат эритмаси қўлланилади. Қоннинг реологик хусусиятларини яхшилаш учун инфузион терапия қўлланилади. Тадбирлар мажмуига медикаментоз терапия ҳам киритилади.

Ҳозирги замонавий реанимация усуллари қўллаш илгарилари кўпинча ўлиб кетадиган болаларни омон қолишига имконият яратмоқда. Организмнинг ҳаётий функцияларини тикланиши энг аввал йўқолган регулятор механизмлар энг кейин қайта тикланади.

Реанимацион патология.

Терминал ҳолатларни реанимация қилиш ва жадал терапия тадбирларини ўтказишдан сўнг пайдо бўладиган ҳар хил асоратлар реанимацион патология ёки "постреанимацион касаллик" деб тушунилади. Постреанимацион асоратлар кўпинча асосий касалликни четга суриб, ўлимнинг бевосита сабабига айланади. Постреанимацион асоратлар жароҳатланишлар билан ёки жароҳатланишли асоратлар қуйидаги ҳолларда пайдо бўлиши мумкин:

1. Юракни бевосита массаж (уқалаш) натижасида жароҳат юзага келиши мумкин, (кўкрак қафаси суякларини синиши, париетал плеврани йиртилиши, жигар, талок пардаларини ёрилиши, оқибатида қорин бўшлиғига кўп миқдорда қон қуйилиши, ошқозон деворини жароҳатланиши).

2. Жарроҳлик манипуляциялари жароҳатлар сабаби бўлиши мумкин (юракни пункцияси, йирик веналарни пункцияси ва катетеризацияси, трихеостомиялар) бундай ҳолларда юрак тампонадаси, ўмров ости веналарини ёрилиши, кўкс оралиғига қон қуйилиши, овоз боғламларининг шикастланиши, трахеянинг шиллик пардасини зарарланиши пайдо бўлиши мумкин.

3. Упканинг сунъий вентиляцияси туфайли трахея, бронхлар ва ўпкани яллиғланиши, ўпка аталектази, барожароҳат (ўпка тўқимасини ёрилиши, эмфиземаси) лар юзага келади.

Жароҳатланишсиз асоратларга трансфузион терапия, парэнтерал овқатлантиришлар билан алоқадор асоратлар кирадилар, бўларга: тромбозлар, эмболиялар, пироген реакциялар, анафилактик реакциялар гипергликемиялар, глюкозуриялар, осматик диурезлар, қонни ивишини бузилиши, сув-туз мувозанатини ўзгариши, септик тромбофлебитлар киради. Гипербарик оксигенацияда оксигенли интоксикация юзага келади.

Реанимацион терпиянинг жароҳатланишсиз асоратларига маркзий нерв системасининг ҳар хил шикастланишлари киради. Булар ичида дещеребрация алоҳида ўрин эгаллайди. Бундай ҳолда юрак фаолияти сақланган ҳолда, нафас мустақил равишда кузатилмайди ва шу туфайли ўпканинг узок муддатли сунъий вентиляцияси амалга оширилади. Бош миyanинг бундай постреанимацион патологиясини миyanинг ўлими дейилади.

Миyanинг ўлимида миya ярим шарларининг, миyачанинг, орқа миyanинг биринчи ва иккинчи бўйин сигментларини умумий некрози пайдо бўлади, бунда

юрак фаолияти сақланади, нафас эса сунъий нафас аппарата ёрдамида таъминланади.

Мия ўлимининг клиник манзараси марказий нерв системасининг ҳамма функцияларини тўхташи билан ифодаланади: буларга эс-хушини, мустақил нафас олишни, ҳамма шартсиз рефлексларни (оғриқ ва х.к.), шартли рефлексларни, миянинг электрик фаолиятини йўқликлари ҳамда артериал босим кескин пасайиб "0"гача келиши каби белгилар кирадилар.

Мия ўлими шароитида, реанимацион тадбирлар ва жадал терапия усуллари таъсирида нафас қайта тикланмайди. Гемодинамикани орқа мия ёрдамида регуляцияси сақланганлиги туфайли артериал босим паст кўрсаткичлар даражасигача (80-50 мм симоб устуни баландлигигача) қайта тикланиши мумкин.

Мия ўлими содир бўлгандан 6-48 соат ўтгач, орқа миянинг рефлекслари кайтадан тикланиши мумкин. Упканинг сунъий вентилляцияси сақланган касаллар мия ўлими ҳолатида 2-3 ҳафта давомида бўлиши мумкин, сўнг эса уларда юрак фаолиятининг қайта тикланмайдиган тўхташи содир бўлади. Мия ўлими куйидаги сабаблардан юзага келиши мумкин:

Юракнинг бирламчи тўхташидан сўнг бош мияда кон айланишини 3-4 минут давомида тўхташи оқибатида.

Кон айланиши сақланиб, уч кеча кундуздан кўпроқ муддатда ўпкани сунъий вентилляциясидан фойдаланиш.

Инсултларда нафас марказини фалажлангани ҳолда, юрак фаолиятини ўзгармай қолиши сабабларини кўрсатиш мумкин.

Нафасни ўзини йўқлигига, нафас ҳаракатларини йўқлигига, PO_{CO_2} нинг қондаги миқдорини 60 мм симоб устунидан ҳам ортганлигига (нафас марказини кўзғатиш учун зарур миқдорга етганда), ангиография усули билан мия тўқимаси томонидан энг кам миқдори ҳар 100 гр оғирликка 0,3-0,4 мл оксиген истемолига (нормада мия тўқимасини 100 гр 1 минут, ўртача 3,3 O_2 истемол қилади), цереброспинал суюқликда сут кислотасининг миқдорини кескин кўпайиб 10-15 ммоль/л, нормада 1,87-2,03 ммоль/л гача етганига асосланиб мия ўлими диагнози қўйилади.

Умумий некроз патогенезида калла суяги ичидаги босимни ортиши ҳамда мия ичидаги кон айланишни бутунлай тўхташи ва бунинг оқибатида экстракраниал томирлар билан шунтланишининг аҳмияти муҳимдир. Бош мия эдемасининг зўрая бориши мия вазнининг ортишига олиб келади, нерв тўқимаси эса шалвираб қолади, субарахноидал кон қуйилишлар пайдо бўлади. Миянинг эдемаси туфайли бош миянинг ҳар хил бўлимларини қисилиши юзага келади, у эса тўқимани парчаланиш ва аутолизга олиб келади.

Шуни алоҳида қайд қилиш керакки "мия ўлими", "биологик ўлим"га айнан ўхшаш ҳолат эмасдир. Мия ўлими ҳолатида организмнинг миядан бошқа ҳужайралари, органлари ва системалари ўз фаолиятини давом эттиради.

Реанимацион терапияни шикатланишсиз асоратларига яна кардиопульмонал синдром (бош мияда жиддий шикастланишлар бўлмагани ҳолда юрак-ўпка етишмаслигини юзага келиши), жигар-буйрак синдроми, постаноксемик гастроэнтеропатия, ошқозон ва 12 бармоқли ичакнинг эрозиялари, яралари, уларнинг тешилиши ва кон қуйилиши (постаноксемик эндокринопатиялар) ички

секрециясининг заифлашиши ёки бутунлай тўхташи натижасида юзага келадиган дисгормония ҳолати кабилар мисол бўлади.

1. 5. УМУМИЙ ЭТИОЛОГИЯ.

Этиология хаки да тушунча.

Этиология юнонча сўз бўлиб, aitia - сабаб, logos - таълимот демакдир. Касалликнинг пайдо бўлиш сабаблари ва шароитлари хақидаги таълимотдир. Бу тушунчани яна тор маъноси ҳам мавжуд бўлиб, этиология касалликнинг сабаби хақидаги таълимот деб қаралади. Аммо бу иборани шу маънода ишлатиб бўлмайди. Чунки бу вақт шароит тушунчаси назар доирасидан четда қолади. Шунинг учун врачлар касалликни сабабларини аниқлаётганда организмда касаллик сабаби таъсир қилаётган вақтдаги муайян шароитларни ҳам эътиборга олишлари керак.

Врач касалликни сабабини ўрганаётганда, яна организмнинг реактивлик ҳолатини, унинг қаршилиқ қилиш қобилиятини ҳам аниқлаши лозим. Чунки улар касаллик ривожланишида муҳим аҳамиятга эга.

Умумий ва хусусий этиология фарқ қилинади. Умумий этиологиянинг вазифаси бўлиб, касаллик пайдо бўлишининг умумий қонуниятларини аниқлаш хисобланади. Умумий этиология умумий патологиянинг бир бўлаги хисобланади. Хусусий этиологиянинг вазифаси алоҳида касалликларни пайдо бўлиш сабабларини ва шароитларини аниқлашдан иборатдир.

Умумий ва хусусий этиология бир-бири билан чамбарчас боғлиқ. Хусусий этиологиянинг ҳар хил томонларини ўрганаётганда олинган маълумотлар умумий этиологияни илмий асосланган назарияларини яратиш учун асос бўлиб хизмат қилади. Шу билан бирга этиологиянинг умумий қонуниятларини фақат хусусий этиология маълумотлари асосида яратиш мумкин.

Касаллик этиологиясини тушуниш, касаллик сабабини ва шароитларини аниқлашга имконият беради. Касалликни экзоген ва эндоген сабаблари фарқ қилинади. Ташқи муҳитнинг организмга касаллик кўзғатадиган омилларининг таъсири - булар экзоген сабаблардир. Эндоген сабаблар организмнинг ўзида пайдо бўлади. Табиийки сабабларни бундай фарқлаш шартлидир. Гап шундаки, ташқи муҳит ва организм бир-бири билан мустахкам боғлиқдир. Ташқи муҳитдан таъсир қилувчи сабаблар, муайян шароитларда ўз оқибатларини келтириб чиқариши - яъни организмнинг ички муҳитида ўзига мувофиқ ўзгаришлар пайдо қилиши мумкин. Организмда ташқи сабаблар таъсирида пайдо бўлувчи ҳар хил ўзгаришлар, демак, таъсирни оқибатлари, ўз навбатида организмдаги янги ўзгаришларнинг сабабини ташкил қилади. Шундай қилиб, организм билан атроф муҳитнинг ўзаро муносабатини уларнинг диалектик бирлигида қабул қилиш лозим, яъни объектив борликдаги мавжуд бўлган сабаб, оқибат, муносабатлари нуқтаи назаридан тушунмоқ зарур.

Этиология муаммосини фалсафий сабабият категорияси нуқтаи назаридан баҳоламоқ керак, бундай ходисаларни алоқаси зарурий объектив ифодаланиб, улардан бири - яъни сабаб маълум шароитларда қонуний равишда, бошқа ходисани - оқибатни пайдо қилади.

Касаллик этиологияси хақида тасаввурларни тараққий этиши.

Касалликнинг сабаби хақидаги масала, тиббиётнинг бош ва асосий масалаларидан бири ҳисобланади. Касалликнинг сабабини билган ҳолда, касалга илмий асосланган даволаш - профилактика ёрдамида кўрсатиш осонлашади. Мана шунинг учун врачлар ўтган замонларда бу масала билан қизиқдилар ва ҳозир ҳам уни диққат билан ўрганмоқдалар. Олимларнинг касалликнинг сабаблари хақидаги фикрлари ҳар хил тарихий даврларда ўзгариб борган. Бу фикрлар фан тараққиётига, фалсафий ва диний қарашларга, ўша замонлардаги ҳукумрон ижтимоий муҳитга бевосита боғлиқ бўлган. Касаллик хақидаги тасаввурларни тарихий ва хронологик саналар ҳамда илмий аҳамияти нуқтаи назаридан икки даврга:

1. Илм - фан пайдо бўлишдан аввалги.
2. Илмий асосланган даврларга бўлиш мумкин.

Илмий маълумотларга асосланмаган давр қадимги дунёдан то XIX - асргача бўлган узок тарихий даврларни ўз ичига олади. Бу даврда врачларда касалликни сабаби хақида мистик (тасаввурга асосланган) дунё қарашлар ҳукумронлик қилар эди. Касаллик инсон танасига моддий бўлмаган, табиатда учрамайдиган кучларни таъсирида (шайтон ёки жинни танага киришидан) пайдо бўлади деган хато фикрлар мавжуд эди. Бу қарашларни шубҳасиз бемаънилиги кўриниб турибди. Об'ектив борликда мавжуд бўлмаган сабаблар касаллик келтириб чиқариши мумкин эмас.

XIX - асрга келиб, касалликнинг сабабларини илмий тушунтиришга уринишлар бошланди. Шу даврга келиб кишилиқ жамиятининг тараққиётида табиатшунослик ва жамиятшунослик фанлари пайдо бўлди. Бу фанларга табиат, жамият, онг тўғрисидаги фалсафий таълимот ҳукумронлик қила бошлади. Бу таълимот жараёнлар, ходисалар орасида ҳар томонлама об'ектив ўзаро алоқа мавжудлиги, сабабга боғлиқлигини тарғибот қилар эди. Бу детерминизм таълимотидир (*determinare* - белгиламоқ демакдир).

Шу таълимот асосида ва XIX - асрнинг иккинчи ярмида бактериология фанининг гуркираб ривожланиши натижасида тиббиёт тарихида касаллик сабабини илк бор материал муҳит - микроб билан боғлиқ деб қарала бошланди.

Олимлар ва амалий врачларни ҳар бир касал организмда микробларни излаш ва топиш нияти нисбатан қисқа тарихий давр ичида сил, вабо, тоун (чума), ичбуруғ, кўк йутал ва бошқа кенг тарқалган юқумли касалликларнинг кўзғатувчиларини кашф қилишга олиб келди. Ҳрзирги замон тиббиёти бактериология фанининг асосчиларни: С.Л.Пастерни, Р.Кохни ва бошқаларни миннаддорчилик билан хотирлайди.

Бу олимлар инсоният бахт - саодати, манфаати йўлида хақиқатда қахрамонона иш қилишган. Илмий ва амалий тиббиётда касалликни сабабчиси микроблар эканини исботлаш жуда катта ижобий роль ўйнайди. Илк бор хақиқатда мавжуд сабаб билан боғлиқ бўлган касалликни аниқ бир мақсадга қаратилган даволаш ва олдини олиш имкониятлари пайдо бўлади.

Бактериология фани бўйича ўтказилган илмий - амалий тадқиқотларнинг натижасини умумлаштириб монокаузализм (грекча *monos* - ягона сўзини, лотинча

causalis - сабаб билан қўшилиши) таълимоти пайдо бўлди. Монокаузализмни асосий кридаларини қисқача қуйидагича ифода этиш мумкин:

Ҳамма касалликларни сабабчиси микроблардир. Қанча микроблар мавжуд бўлса, шунча касалликлар ҳам бор. Касалликни сабаби ҳақидаги бундай қараш яққа сабабга мана касаллик пайдо бўлиш ҳақидаги назарияни пайдо бўлишига олиб келди.

Касаллик пайдо бўлиши учун организмга микробни кириши етарлидир, демак сабаб муқаррар равишда ўзини оқибатига - касалликка олиб келади.

Микроблар организмнинг орган ва системаларининг хужайраларини шикастловчи сабаб ҳисобланади.

Монокаузализм тарафдорларининг фикрларини К.Генле - Кох триадаси шаклида аниқ ифодалаб берди:

1. Қандайдир касалликни чакирувчи микроорганизм фақат шу касалликда учратилади ва соғ инсонларда ҳам, бошқа касалликлар билан касалланганларда ҳам учрамайди;

2. Микроорганизм тоза культура ҳолида ажратиб олиниши шарт;

3. Тоза культура шаклидаги микроорганизм контроль экспериментларда қайси касалликни кўзғатувчиси деб тахмин қилинаётган бўлса, шу касалликни пайдо қилиши керак.

Касалликни сабабчиси микроб эканлигини аниқлаш, шубҳасиз тиббёт илмининг ва амалиётининг жуда катта ютуғидир. Монокаузализм кридаларига ижобий уринли баҳо бериб, унинг нотўғри, хато даъволарини ҳам эсдан чиқариш мумкин эмас.

Бу назарияни танқидий нуқтаи назардан таҳлил қилиш керак. Энг аввал шуни эслаш лозимки, монокаузализмни услубий асоси механик детерминизм ҳисобланади. Бу оқим уша даврларда табиатшунослик фанлари, тиббиёт ва биологияда кенг тарқалган эди. Механик детерминизм сабаб - оқибат муносабатларини миқдор нуқтаи назардан баҳолаш эди ва сабаб шубҳасиз ўзини оқибатига айланади деган хато даъво илгари сурар эди. Шу сабабдан микробларни организмга тушишидан шубҳасиз касаллик пайдо бўлиши ҳақидаги монокаузалистлар фикрлари хатодир. Монокаузалистлар касаллик пайдо бўлишининг қуйидаги содда формуласини таклиф қилишган: микроб - организм - касаллик. Аслида бўлса, микробни организмга кириши ҳамма вақт касалликка олиб келавермайди. Амалий соғлом одам организмда юзлаб ҳар хил микроблар ва вируслар борлиги аниқланган.

Монокаузалистларнинг касалликни сабаби фақат микроблардир деб қилган даъволар хатодир. Уларнинг фикрича қанча микроблар бўлса, шунча касаллик ҳам мавжуддир. Амалда бўлса, касалликнинг сабаби ташқи муҳитнинг бошқа омиллари: физик, кимёвий, механик, психик ва бошқалар ҳам бўлиши мумкин. Ташқи омилга ортиқча баҳо бериш ва организмнинг ўзини аҳамиятини, уни қаршилиқ қилиш қобилиятини, касаллик пайдо бўлишидаги организмнинг ҳимоя - мослашув имкониятларини бутунлай инкор этиш (ички муҳит) танқид қилишга арзирмайди. Монокаузалистларни қўпол хатоларидан бири ташқи муҳит билан бутун организмни бирлигини инкор қилишдир.

Монокаузалистлар организм билан касаллик сабаби ўртасида ўзаро таъсир содир бўлаётгандаги мураккаб, аниқ шароитларни эътиборга олмайдилар.

Ҳозирги вақтда чиндан ҳам аниқланишича, сабабият деб сабаб ва оқибатни ўзаро жуда кучли таъсири тушунилади. Бундай ўзаро таъсирнинг натижаси ҳар хил бўлиши мумкин, баъзи ҳолларда касаллик пайдо бўлади, бошқа ҳолларда аксинча касаллик қузатилмакдаи. Бундан ташқари ҳар хил одамлар организмга бир турдаги патоген микробларни тушишидан баъзилар касални оғир шакли билан оғриши ва ўлиши, иккинчиларини ўртача оғриши, учунчиларини енгил шаклда касалланиши ва тўртинчиларини умуман касалланмаслиги қузатилади. Ҳар хил организмлар бир турли патоген микробларга турлича реакцияси касаллик пайдо бўлишида организмни реактивлигининг аҳамияти борлигини исботлайди.

Монокаузализмнинг асосий даъволарини фош қилувчи фактлар (далиллар) бу назария зафарининг энг авжидаёқ таърифлаб берилди. Аммо бунга унча жиддий эътибор берилмади, чунки бактериологияни амалий муваффақиятлари жуда асосли эди. Шу орада янги далил фактларни тўпланиши давом этди ва нихоят бактерия ташувчанлик ва иммунитет ходисаларини кашф этилиши монокаузалистларни қарашларига ҳал қилувчи зарба берди.

Шундай қилиб, XIX - асрнинг охири XX - аср бошларида монокаузализм йўналиши инқирозга юз тутган вақтда, кондиционализм деб номланган янги (лотинча **condicionalism** - маълум шароитга бўйсунган, шароит) таълимоти пайдо бўлди. Бу фалсафий оқимнинг намоёндалари қуйидаги асосий қоидаларни тарғибот қилдилар:

- Илмий тадқиқотлар методологиясида "сабабият" тушунчасидан тўла воз кечишни;
- Сабаб- оқибат муносабатларини объективлигини инкор қилишни;
- Касаллик пайдо бўлишида "шароитлар мажмуасига асосий эътиборни қаратиш" шулар жумласидан иборат эди.

Кондиционализм таълимотининг асосчилари бўлиб, немис олимлари физиолог М.Фарворн ва патологанатом Ганземанлар ҳисобланади. Уларнинг фикрича кондиционализм таълимоти фақат тиббиётнинг эмас, балки ҳозирги замон табиатшунослигининг метадологиясини асоси ҳисобланади.

Кондиционализм асосларидан келиб чиқиб, касаллик пайдо бўлишини қуйидагича тушунтирар эдилар:

1. Касалик инсон ва ҳайвон организмга ҳар хил тенг қимматли шароитлар мажмуаси таъсир қилиши натижасида пайдо бўлади.

2. Организмга таъсир қилувчи ҳар хил шароитлар ичида, касаллик пайдо бўлишига жавобгар биронта, энг муҳим омилни ажратиб кўрсатиш мумкин эмас.

3. Тиббиёт фани ва амалиётдан касаллик пайдо бўлишида аҳамиятсиз ва мавжуд бўлмаган касалликни сабаби тушунчасини олиб ташлаш лозим.

Тиббиётда кондиционализмни бир шакли бўлиб "Омиллар назарияси" ҳисобланади. Бу назарияга кўра "инсонларни касалланиши уларни йўқсиллиги - камбагаллигидан, камбагаллиги уларнинг касалмандлигидандир". Бу назарияга мувофиқ, инсонларда касалликни пайдо бўлиши организмга ўз-ўзидан таъсир қилувчи бир хил қимматли кўп сонли омиллар: яшаш шароитларини ёмонлигидан, овқатланишни талабга мое эмаслигидан, салбий эмоция (ҳаяжонланиш) лар, инфекция омиллар таъсирида пайдо бўлади.

Кондиционализм таълимотини тарғиб қилувчиларни танқидий таҳлил қилиш ҳақиқатида ҳам касаллик пайдо бўлишида сабабдан ташқари тегишли

шароитларни аҳамияти бор деб айтишга имкон беради. Масалан, организмга Кох бациллаларини юқиши автоматик равишда сил касаллигини пайдо бўлишига олиб келмайди. Сил касаллиги пайдо бўлиши учун тегишли ташки, организмни қаршилик қобилиятини пасайтирувчи шароитлар (сифатсиз овқатланиш, уй - жой шароитини ёмонлиги, организмни каттиқ чарчаши, хаддан кучли стресс шароитлар) ва ички (организм ички муҳити доимийлигини бузулиши, организмни ички органлари ва системалари ривожланишининг аномалиялари ва х.к.) шароитлар бўлиши зарур.

Организмни қаршилик қилиш қобилияти пасайган ҳолатда микобактериялар кўпая бошлайди ва касаллик чақиради. Яна бир мисол, оддий шароитда товукларни тана ҳарорати 38° 40° С атрофида бўлганда улар куйдирги касаллигини микробларини касал кўзғатувчи, таъсирига бардошлидир. Микробларни юктиришдан аввал товукларни тана ҳароратини сунъий пасайтириш эса салбий натижага олиб келади. Бундай шароитда товуклар куйдирги касаллиги билан огрийди. Шундай қилиб шароитни аҳамиятини эътиборга олмаслик мумкин эмас. Аммо шунинг асосида сабаб омилини бутунлай инкор қилиш ҳеч қачон мумкин эмас, чунки шароитни ўзи ҳеч қачон касалликни сабаби бўлиши мумкин эмас. Агар сунъий равишда сил касалини пайдо бўлишига имкон яратувчи ҳамма шароитлар вужудга келтирилсаю, аммо организмга Кох бациллалари кирмаса, у ҳолда ҳеч қачон бу касаллик пайдо бўлмайди, чунки касалликни сабаби шу микобактериялардир. Агар товукларнинг организмни сунъий совутилсаю, аммо куйдирги микроблари юктирилмаса, куйдирги касаллиги ҳам пайдо бўлмайди. Товукда тана ҳароратини пасайтирувчи таъсирига маълум реакция бўладию, аммо куйдирги касаллиги пайдо бўлмайди.

Кўпинча болалар ва катта ёшлилар орасида касаллик ва ҳатто ўлим шароитлар иштирокисиз, фақат биргина сабаб таъсирида пайдо бўлади; масалан, хаддан ташқари кучли жароҳатланишда (механик) кучли иссиқ таъсирида (куйиш), жуда совуқ таъсирида (музлаш), захарли моддалар таъсирида (захарланиш), кучли радиоактив нурланишда (нур касаллиги), кучли вирулент микроблар таъсирида пайдо бўлиши мумкин.

Кондиционализм тарафдорлари томонидан касаллик сабабини катъий рад этилиши амалий тиббиётга жуда салбий хизмат кўрсатди. Агар касалликни сабаби бўлмаса, бунинг устига касаллик чақирувчи шароитлар тенг қимматли ва кўп сонли экани назарга олинса, уларни чиндан ҳам эътиборга олиш мумкин эмас ва шунинг учун касал одамга диагноз қўйиш ва даволашни ҳеч қандай кераклиги йўқ.

Ҳозирги замон илмий тиббиёти касаллик пайдо бўлишида шароитларнинг аҳамиятини ва зарурлигини тан олади. Организмни қаршилик қилиш қобилиятини пасайтирувчи шароитлар касаллик пайдо бўлишига имконият яратдилар, аксинча организмни қаршилигини оширувчи шароитлар эса уни соғлигини мустаҳкамлайди. Аммо шароитлар касалликни сабаби бўлиши мумкин эмас.

Монокаузалистлар томонидан фақат сабабни ёки кондиционалистлар томонидан фақат шароитни аҳамиятини бир томонлама бўрттириб юбориш ҳақиқатга тўғри келмайди. Булар илмий нуқтаи назардан хато, амалий нуқтаи назардан эса зарарлидир, чунки булар врачларни (ҳакимларни) кундалик ишларида нотўғри йўлга йўналтирар эдилар.

Мана шу ҳолатларни ҳаммаси янги таълимотни пайдо бўлишига керакли замин яратди. Ҳақиқатдан ҳам XX асрда конституция (лотинча - *constitutio* - тузилиш, ҳолат маъносида) ҳақидаги таълимоти пайдо бўлди. Тиббиётдаги бу йўналишнинг тарафдорлари конституция деб одам организмини, ирсият (генотип) билан боғлиқ бўлган, нисбатан тургун морфологик ва функционал хусусиятлар мажмуи тушунилади. Конституцияга ташқи муҳитни ҳар хил омилларини узоқ муддатли ва жадал таъсирини ҳам алоқаси бор. Соғлиқ ҳолати ва касалланиш организмнинг фақат конституциясига боғлиқ деб даъво қилинади ва шу асосида у ёки бу конституцияли шахсларни қандайдир касалликларга мойиллиги бор деб ҳисобланар эди.

Масалан, диатезларга (грекча - *diathesis* - мойиллик) чалинганларда ўзгача реакцияларга ва қатор реакциялар пайдо бўлишига мойилдир деб ҳисобланарди. Бундай болалар ҳақиқатда ҳам баъзи табиий (адекват) қўзғатувчилар таъсирга ҳам касалга ўхшаб реакция қилардилар.

Ҳозиргача инсонларни конституцион типларини ягона, ҳамма қабул қилган синфлари йўқ. Синфлашга асос қилиб анатомик - морфологик, антропологик, функционал, клиник, психологик кўрсаткичлар ёки уларни ҳар хил комбинациялари олинади. Астеник тузилишли инсонлар (грекча - *asthenia* - кучсиз, кувватсиз), нерв системасини қўзғалувчанлиги паст ички органларни пастга силжиши, неврозлар, гипотензия, сил, ошқозон - ичакни яра касаллиги кабилар билан кўпроқ оғрийдилар деб ҳисобланади.

Нормостеник типли инсонларда юқори нафас йўллари, ҳаракат органларини касалликлари, қоранар артерияларнинг атеросклерози кабилар учрайди. Гиперстеник типли инсонлар артериал босимни ошиши билан боғлиқ касалликка мойиллиги бордир. Конституционал хусусиятлар организмнинг реактивлиги ва барқарорлигини белгилайди деб каралади.

Тиббиётда касалликни сабабини тушунтириш конституция таълимоти асосида янги, конституционализм деб ном олган оқим пайдо бўлди. Бу йўналишнинг асосчиси Ю.Тандлер (1913) ҳисобланади, унинг фикрича организмни конституционал хусусиятларини шаклланишида ирсият ҳал қилувчи аҳамиятга эгадир. Касалликни пайдо бўлишини конституционализм тарафдорлари қуйидагича тушунтирадилар:

1. Ҳамма касалликлар ирсият билан боғлиқ, яъни ҳар бир фарда, унинг ирсий фазилатлари билан у ёки бу касалликни пайдо бўлиши программалаштирилган.
2. Ташқи омиллар бошлаб берувчи механизм вазифасини бажаради ва шунинг учун касалликни сабаби бўлиши мумкин эмас.

Конституционализм таълимотини танқидий таҳлил қилиш, соғлиқни шаклланишида ва касалликни пайдо бўлишида ҳақиқатда ҳам ирсиятни ва конституцияни жуда катта аҳамияти борлигини тасдиқлашга асос бўлади. Аммо касалликни пайдо бўлишида конституционал хусусиятларининг аҳамиятини жуда ошириб юбориш мумкин эмас. Ташқи ва ички омилларни диалектик ўзаро боғлиқлигини инкор қилиш назарий ва амалий хато хулосаларга олиб келади. Ҳозирги замон тиббиёт касбининг эгалари организмни касалликка мойиллигида ирсиятни ва конституционал хусусиятларини муқаррар равишда касаллик пайдо бўлишини олдиндан белгилаб қўяди деган фикрни қатъий рад қиладилар.

Касаллик билан инсон конституцияси ўртасида азалдан белгиланган алоқаларни рад этувчи ишонарли далиллар мавжуддир. Биринчидан, маълум конституционал типли инсонлар, қандайдир касалликка мойиллиги бўлса, шу касаллик билан оғриши шарт эмас. Улар бошқа касалликлар билан ҳатто шу касалликларга мойиллиги бўлмаса ҳам оғриши мумкин. Иккинчидан, бир хил конституционал типли инсонларда касалликнинг кечиши ҳар хил бўлиши мумкин. Бу ҳар хил инсонларни реактивлигини фардий хусусиятлари, ҳаёт тарзи, ташқи муҳит омилларининг таъсири кабилар билан боғлиқ.

Конституционализм даъволарини тўлалигича эътироф этиш амалий жиҳатдан нотўғри ҳулосаларга олиб келади. Агар касаллик илгаридан режалаштирилган бўлса, у ҳолда касаллик пайдо бўлиши учун бошқа омиллар таъсирга мутлақо боғлиқ бўлмайди ва бундай касалларни даволаш ҳам мумкин эмас. Шунга асосланиб, яқин ўтмишда баъзи мамлакатларда ҳалқни тозалаш мақсадида паст табақали ирқ сифатида зўрлаб стрелизация қилиш ва ҳаттоки уларни қириб ташлашга киришдилар.

Касаллик этиологияси ҳақида ҳозирги замон тасаввурлари.

Ҳозирги вақтда касаллик этиологиясини биологик детерминизм концепцияси яратилган. Бу концепция ҳозирги замон сабабият назариядан келиб чиқади. Бу концепция этиология масаласининг ҳар хил жиҳатларини боъектив ҳал қилишга имкон яратади.

Этиология ҳақидаги ҳозирги замон тушунчалари детерминизмнинг куйидаги асосий аломатларидан келиб чиқади. Детерминизм (лотинча - determinate - аниқламоқ) - бу табиат, жамият ва онгда кечадиган жараёнлар, ходисаларни умумий боъектив ҳар томонлама ўзаро алоқаси ва сабаб билан боғланганлиги ҳақидаги фалсафий таълимотдир. Бу таълимотга кўра:

1. Табиатдаги ҳамма ходисалар, шу жумладан касаллик ҳам ўз сабабига эга, демак, ҳамма касалликларни сабаби мавжуд, сабабсиз касаллик бўлмайди.

2. Касалликни сабаби ўз моҳияти бўйича моддийдир. У бизга тобе бўлмайди ва бизнинг онгимиздан мустақил мавжуддир.

3. Сабаб организм билан фаол ўзаро муносабатда бўлади, уни ўзгартиради ва ўзи ҳам ўзгаради.

4. Касалликни сабаби организмга бошқа кўп сонли омиллар (шароитлар) билан биргаликда ўзаро муносабатда бўлади, аммо фақат сабаб касалликни хусусиятларини белгилайди, яъни у патологик жараёнга такрорланмайдиган ўзига хос асосий сифатни бахш этади.

5. Шароит организмнинг қаршилигини камайтириб сабабни самарали таъсир кўрсатишга кўмаклашади ёки касаллик пайдо бўлишига тўсқинлик қилади, демак шароит патологик жараёнга хос хусусиятни пайдо қилмайди ва шунинг учун касалликни сабаби ҳисобланмайди.

6. Касаллик пайдо бўлишида сабаб, шароит ва организм бир - бири билан узвий боғлиқ ва бир - бирига таъсир кўрсатади. Касаллик пайдо бўлишида уларни ҳар бирини аҳамияти муайян ҳолатда ҳар хилдир. Баъзи ҳолларда шароит ва организмни хусусиятлари шундай аҳамиятга эга бўлади.

7. Касалликни пайдо бўлиши ва ривожланишида сабаб, шароит ва организм ўртасидаги алоқалар маълум қонуниятларга бўйсунди, бундан чиқадики, уларни илмий жихатдан олдиндан башорат қилиш мумкин.

Бу касалликни диагностикасида, даволашда ва профилактикасида катта аҳамиятга эга. Шу сабабли касалликлар этиологиясини ўрганганда сабабни, шароитни ва организмни шу омил таъсир қилган вақтдаги ҳолати катта аҳамиятга эга эканлигини эсда тутиш керак, шунинг учун бу муаммога ёндошиш ҳар томонлама (комплекс) бўлиши лозим. Демак, касалликни сабаби деганда шундай таъсир тушуниладики, унинг таъсирида касаллик чақирилади ва унга махсуслик бағишланади, бу сабабсиз ҳеч қандай шароитда шу касаллик содир бўлмайди.

Касалликни ташқи сабабларини: механик, физик, кимёвий, биологик, руҳий ва ижтимоий; ҳамда ички сабабларини - ирсий, конституция, ёш, жинс кабилар ажратилади. Аммо сабабларни бундай фарқлаш шартлидир. Ички сабаблар ривожланиш жараёнида ташқи муҳит билан мустаҳкам ўзаро муносабат натижасида юзага келади.

Шароит касаллик чақирмайдиган омиллар бўлиб, уни пайдо бўлиши ва ривожланишига таъсир кўрсатади. Ташқи муҳитни ёки организмни ички муҳитининг шароитлари касаллик пайдо бўлишига ёки кўмаклашади ёки тўсқинлик қилади. Касаллик пайдо бўлишига кўмаклашувчи ташқи шароитларга организмни қаршилик қилиш қобилиятини пасайтирувчи ҳамма омиллар: овқатланишни бузилиши, очлик, чарчашлик (жисмоний ва руҳий), маишатда ва корхонадаги тез-тез содир бўлувчи салбий эмоция (ҳаяжонланиш), касал болаларни ёмон парвариш қилиш кабилар қиради.

Касаллик пайдо бўлишига кўмаклашувчи ички шароитларга касалликка ирсий мойиллик, патологик конституция, гўдаклик ёки қарилик ёшлари қиради, бу ҳолларда организмнинг реактивлиги кучсизланади. Касаллик пайдо бўлишига тўсқинлик қилувчи ташқи шароитларга организмни қаршилик қилиш қобилиятини мустаҳкамловчи ҳамма шароитлар: тўла қимматли, сифатли ва тўғри овқатланиш, жисмоний тарбия, уйда ва корхонадаги мусбат эмоциялар, касал болаларни яхши парвариш қилиш кабилар қиради.

Касаллик пайдо бўлишига тўсқинлик қилувчи ички шароитларга касалликларга ирсий мойилликни йўқлиги, баъзи касалликларга нисбатан турга оид иммунитетни таъминловчи ирсий, ирқий ва конституционал омилларнинг мавжудлиги ва шу кабилар қирадилар.

Шундай қилиб, касалликни пайдо бўлишининг қуйидаги формуласини таклиф қилиш мумкин. Сабаб - шароит (организмнинг қаршилигини камайтирувчи ва сабабни патоген таъсирини кучайтирувчи ташқи ва ички шароитлар) организм касаллик.

Этиология хақида таълимотларни амалий тиббиёт учун аҳамияти.

Амалиёт билан шугулланувчи врачлар учун касалликни пайдо бўлиш сабабларини ва шароитларни аниқлаш ғоятда муҳим аҳамиятга эга. Бу болалар ва катталарда илмий асосланган этиологик диагностика, даволаш ва касалликни олдини олиш усуллари ишлаб чиқиш учун зарур.

И.П.Павлов касалликнинг сабабини аниқлашга жуда катта эътибор берар эди. Касалликни сабаби тўғрисидаги у айтган сўзлар ҳозир ҳам ўз аҳамиятини йўқотган эмас: "Сабабни билиш, шубҳасиз тиббиётнинг энг муҳим ишидир. Биринчидан фақат сабабни билибгина, унга қарши бехато интилиш мумкин; иккинчидан ва энг муҳими, уни организмга киришига йўл бермаслик, таъсир қилишга имкон бермаслик керак. Касалликнинг ҳамма сабабларини билибгина, ҳозирги тиббиёт келажакнинг тиббиётига, кенг маънода гигиенага айлана олади".

Ҳозирги замон тиббиёти кўп касалликларнинг пайдо бўлиш сабабларини ва шароитларини айнан аниқлаган ва етарли даражада ўрганган. Шунини таъкидлаш керакки, касалликнинг сабабини аниқлаш мураккаб ва қийин масаладир. Бу сабабни организмга ташқи муҳитнинг ҳар хил омиллари билан комплексда таъсир қилиши билан тушунтирилади. Шу туфайли врачга кўп сонли омиллар ичидан айнан шу патологик жараённи чақирувчи ва унга махсуслик бағишловчи ва демак касалликка сабаб бўлувчи биттасини ажратиб олиш баъзида мушкул вазифадир. Бундан ташқари врач касалликни пайдо бўлиш шароитларини аниқлаши лозим. Врач шароитни касаллик ривожланишига кўмаклашувчилигини ёки тўсқинлик қилиши мумкинлигини эсда тутиши керак. Агар шароитлар организмнинг мослашув хусусиятларини издан чиқарса, ёки қаршилиқ қилиш қобилиятини камайтурса, бундай ҳолда шароитлар сабабларни касал чақириш таъсирини кучайтиради ва касаллик пайдо бўлади.

Бундай шароитлар салбий, ёмон шароитлар дейилади. Буларга организмни совуқ қотиши, қаттиқ чарчаши, нотўғри овқатланиши, салбий руҳий ҳолатлари ва ҳ.к. киради. Бу шароитларни ҳаммаси организмнинг ҳимоя-мослашув хусусиятларини кучсизлантириб сабабнинг таъсирини тезлаштириши ва касаллик пайдо бўлишига кўмаклашиши мумкин. Шароитлар яхши ижобий бўлиши мумкин; булар гигиена-санитария асосларига риоя қилиш, тўла қимматли яхши овқатланиш, ижобий кайфият, жисмоний тарбия кабилардан иборат. Бу шароитларда организмни қаршилиқ қилиш қобилияти кучаяди ва сабабни касал чақириш таъсири кучсизланади. Яна шунини эсда тутиш керакки, бир омилнинг ўзи баъзида шароит вазифасини ўтаса, баъзида аниқ сабаб бўлиши мумкин. Масалан, сифатсиз овқатланиш баъзи ҳолларда салбий, ёмон шароит бўлиб, организмни қаршилигини камайтиради ва сил касаллигини пайдо бўлишига ёрдам беради.

Бошқа ҳолларда сифатсиз овқатланиш алиментар дистрофия, гипо- ва авитаминозларнинг сабаби бўлиши мумкин. Шундай қилиб, амалий врачлар касаллик этиологиясини аниқлаш учун эътиборни сабаб шароит ва организмнинг реактивлигини ўрганишга қаратишлари керак. Фақат шундай ҳар томонлама ёндошишгина врачни хатолардан сақлайди ва болалар касаллигини диагнозини қўйиш, даволаш ва олдини олиш чораларининг сифатини оширади.

1. 6. УМУМИЙ ПАТОГЕНЕЗ.

Патогенез ҳақида тушунча.

Патогенез (грекча сўз бўлиб "pathos" - касаллик, "genesis" - юзага келиши, пайдо бўлиши маъносини билдиради) касалликни юзага келиши, ривожланиши, оқибатларнинг механизмлари ҳақидаги таълимотдир.

Патогенез этиология билан чамбарчас боғлиқ, аммо унга айнан ўхшаш эмас. Баъзида бу икки алоҳида тушунчаларни сунъий (механик) ягона термин равишда бирлаштириб, уни этиопатогенез деб атайдилар, ваҳоланки уларнинг маъноси ҳам, мазмуни ҳам ўзгачадир. Бундай ифодалаш бутунлай нотўғри, чунки этиология деганда касалликни пайдо килувчи сабаб ва шароитлар назарда тутилади, патогенез деганда эса, хужайра, тўқима, орган ва яхлит организмнинг жавоб реакцияларини механизмлари тушунилади.

Касалликни сабаби таъсирга организмни жавоб реакциялари, кўп киррали мураккаб бўлиб, химоя аҳамиятига эга. Улар ҳайвонот оламининг эволюцион таракқиёти жараёнида ҳосил бўлган ва организмларни ҳаёти ва соғлиғини сақлашга йўналган. Умумий ва хусусий патогенез тафовут қилинади.

Умумий патогенезнинг вазифаси бўлиб, ҳар хил касалликлар учун хос бўлган патологик жараёнларни пайдо бўлиши, ривожланиши ва оқибатларнинг энг умумий механизмлари (қонуниятларини) ўрганиш ҳисобланади.

Хусусий патогенезни вазифасига алоҳида, аниқ касалликларни, масалан, пневмонияни (ўпкани яллиғланиши, бронхиал астмани ва бошқа касалликларни пайдо бўлиши), ривожланиши ва оқибатларини механизмларини ўрганиш киради. Умумий ва хусусий патогенезлар бир - бири билан чамбарчас боғлиқ. Аниқ касалликлар патогенезни мукамал аниқлаш патогенезни умумий қонуниятларини шакллантиришни ишлаб чиқишга имконият беради. Умумий патогенез шакллантирган асосий қоидалар ва ҳулосалар алоҳида касалликларни ривожлантириш механизмларини ўрганишда муваффақият билан қўлланилмоқда.

Касалликларни патогенези ўрганилганда қуйидаги масалаларга эътибор қаратилади: этиологик омилнинг аҳамиятига, организмни реактивлигига, маҳаллий ва умумий ўзгаришларга ва ўзаро алоқадорлигига, патогенезни асосий халқасига ва сабаб - оқибат муносабатига, организмда органлар ва системаларни функцияларини бузилишига ва х.к. эътибор қилинади.

Патогенезда этиологик омилларни аҳамияти.

Касалликнинг пайдо бўлиши, ривожланиши ва оқибатларини механизмида этиологик омилнинг аҳамияти ҳар хил. Бир томондан бу этиологик омилни кучига ва уни шикастловчи таъсирини давомийлигига боғлиқ бўлса, бошқа томондан эса этиологик омил таъсирга организмни кўрсатган қаршилигига боғлиқ. Касалликнинг ривожланиш механизмида этиологик омил таъсирининг қуйидаги уч асосий типи фарқ қилинади:

- Этиологик омил азалдан катта зарар келтирувчи кучга эга бўлиб, касалликни пайдо бўлиши, ривожланиши ва оқибатини давомида таъсири давом этади ва организмни ҳалок қилади. Бундай омилларга ўлим билан яқунланувчи механик, термик, электрик жароҳатланишларни, захарларни кўрсатиш мумкин.

- Этиологик омил унча катта кучга эга бўлмаслиги ва организмни ҳалок бўлиши учун, кучи етарлича бўлмаслиги, унинг устига организмга киска муддатли шикастловчи таъсир қилиши мумкин. Бундай пайдо бўлган патологик жараён кейинчалик этиологик омилни иштирокисиз организмни шикастланган тўқимасида пайдо бўлувчи иккиламчи этиологик омиллар таъсирида ривожланади. Бундай ҳолда таъсир этувчи этиологик омил патологик жараённи

факат характга келтиради. Унинг давомийлиги эса, организмнинг қаршилик қилиш қобилияти билан иккиламчи (эндоген) этиологик омилларни зарарловчи кучларнинг нисбатига боғлиқ.

Масалан, термик этиологик омил (қиздирилган металл нарса, ёнаётган гугурт чўпининг алангаси, қайнаётган сув) боланинг танасининг терисида бир неча секунд ичида кичик куйиш чақириши мумкин. Кейинчалик этиологик омил ўз таъсирини тўхтатганига қарамай, болада куйиш касаллиги яна бир неча hafta давом этиши мумкин. Бундай ҳолда патологик жараён шикастланган тўқимада ҳосил бўлган иккиламчи эндоген этиологик омиллар таъсири ҳисобига сакланиб туради. Бемор болада куйиш касаллигини давом этиши этиологик омилларнинг таъсирини зарарловчи кучига ва организмнинг ҳимоя мослашув хусусиятларига, яъни уни қаршилик қилиш қобилиятини даражасига боғлиқ.

Худди шундай йўл билан бошқа этиологик омиллар: қуёш нури, рентген ва радиий нурлари (нурланиш касаллиги), (механик жароҳатланиш), (травматик шок), салбий эмоционал стресслар (руҳий ва соматик касалликлар) ва ҳ.к. ҳам таъсир қилади.

- Этиологик омил касаллик пайдо бўлиши, ривожланиши ва оқибатининг ҳамма даврлари мобайнида ўз таъсирини давом эттиради, лекин унинг шикастловчи таъсирини кучи касалликни ривожланиш даврида ёки кучайиб ёки заифлашиб бир неча марта ўзгаради.

Масалан, бола организмга патоген микроорганизмларни кириши юқумли (инфекцион) касалликни дарҳол пайдо қилмайди. Бу этиологик омилни - микробни кучини касалликнинг бошланғич инкубацион даврида касаллик чақиришга етарли эмаслиги, қолаверса организм қаршилигини етарли даражада юқорилиги билан тушунтирилади. Кейинчалик микроорганизмларни қўпайиб бориши ва улар ишлаб чиқарган токсинлари ортиши, шунингдек организмнинг қаршилик қилиш қобилиятининг пасайиши натижасида инфекция касаллик пайдо бўлиши мумкин. Организмнинг ҳимоя - мослашув қобилиятининг орта бориши оқибатида этиологик омилнинг зарарловчи кучи пасаяди ва бемор болалар юқумли касалликлардан соғаяди. Этиологик омилларнинг аҳамияти юқорида келтирилган 3 ҳолат билан чегараланмайди. Касалликлар патогенезида этиологик омилнинг ролини баҳолаганда этиологик омил билан организмнинг мураккаб ўзаро муносабатларини эътиборга олиш зарур.

Яна болаларни ҳар бир касаллигини кечишида сабаб ва оқибатларни характерли равишда алмашинувини ҳисобга олиш зарур. Касалликни ривожланиши табиийки, этиологик омилнинг патоген таъсирига боғлиқ. Аммо касалликни ривожланиши факат бу билан чегараланиб қолмайди. Касалликни ривожланишида болалар касалликларини патогенезида, организмнинг ҳимоя - мослашув хусусиятлари ҳам анча аҳамиятли ва буни эътиборга олиш зарур.

Шикастланиш патогенезининг бошланғич қисми (ҳалқаси).

Патогенезнинг ҳар хил жиҳатларини таҳлил қилишда организмда пайдо бўлган шикастланиш аломатлари билан организмнинг ҳимоя - мослашув хусусиятларини ўзаро муносабатлари масаласини ўрганиш муҳим аҳамиятга эга.

Бирламчи шикастланиш ҳар хил савияда (даражада) пайдо бўлиши мумкин: молекуляр, ҳужайра, орган, система ва яхлит организм ҳолатида бўлиши мумкин. Мана шу даражаларнинг ҳаммасида шикастланишга жавобан ҳимоя - мослашув менханизмлари қўшилиб кетади. Масалан, мутаген этиологик омиллар таъсирида шикастланиш одатда генетик аппаратда содир бўлади, яъни молекуляр даражада ўзгариш пайдо бўлади. Бунда моддалар алмашинувининг бузилиши қайд қилинади ва бу органлар, системалар, бутун организмнинг функцияларига салбий таъсир қилувчи морфологик ҳамда функционал ўзгаришларни пайдо бўлишига олиб келади, натижада организмнинг резистентлиги пасаяди, генлар ёки хромасомалар шикастланишига хос патология юзага келади. Бундай шикастланишга жавоб тариқасида организмнинг органлари ва системаларида специфик ва носпецифик ҳимоя компенсатор механизмлари пайдо бўлади.

Ҳужайралар шикастланганида ва ҳалок бўлганида компенсатор механизмлар уларини атрофини ўраб турган зарарланмаган ҳужайраларнинг популяцияларини регенерацияси ҳисобига юзага келади.

Агар бунинг имконияти бўлмаса, дефицит қўшувчи тўқима ҳисобига алмаштирилади. Ҳужайралар ичидаги тузилмалар ҳам регенерацияга учрайди. Бундай реакция кўпайиш қобилиятига эга бўлмаган ҳужайраларда айниқса яхши ривожланган.

Бирламчи шикастланиш орган даражасида бўлиши мумкин: буларга юрак пороклари, нефритлар, пневмониялар, гепатитлар, колитлар ва бошқалар мисол бўлади. Бундай ҳолларда компенсатор - ҳимоя реакциялар органлар ва системалар даражасида, бутун организмда пайдо бўлади.

Масалан, юракнинг клапанлари шикастланганда юракнинг гипертрофияси, ўпканинг бир томондагиси ишдан чиққанида, қолган соғлом қисмининг функционал фаоллиги ортади. Худди шундай ҳодиса буйраклардан бирортасини олиб ташлаганда ҳам пайдо бўлади. Организмда сақланиб қолган иккинчи буйракнинг функционал фаоллиги ортади, виқар гипертрофия юзага келади, организмдан зарарли қолдиқ маҳсулотларни ажратилиши таъминланади.

Шикастланиш система даражасида юзага келганида мураккаб патологик ўзгаришлар пайдо бўлиб, организмнинг ҳар хил органлари ва системаларини тузилишига ва функциясига салбий таъсир кўрсатади.

Бу вақт органлар функцияларини ва моддалар алмашувини гуморал ва нерв рефлектор регуляцияси бузилади. Ҳимоя компенсатор механизмлар бу даражада ҳам пайдо бўлиб, улар касалланган организмда ўзгарган мувозанатни тиклашга имконият яратади.

Шуни қайд қилиш керакки, кўпчилик ҳолларда бирламчи шикастланиш ҳужайра ва унинг органоидлари даражасида кузатилади. Бундай вақтда ҳужайра органеллари ва мембраналарининг функцияларини бузилаши муҳим аҳамиятга эга.

Кўпчилик бирламчи шикастланишлар касалликка олиб келиши шарт эмас. Бу организмнинг ҳимоя - мослашув қобилиятлари етарли даражада яхши намоён бўлиши ва органлар ва системаларда функционал ва тузилиши жиҳатдан резервлар (заҳиралар) мавжудлиги билан тушунтирилади.

Шундай қилиб касаллик пайдо бўлиши масаласи энг сўнгида шикастланишни даражаси билан организмнинг ҳимоя - мослашув

реакцияларининг ўзаро нисбатига боғлиқ бўлади. Касаллик ҳамма вақт шикастланишнинг салмоғи катта, организмнинг ҳимоя - компенсатор реакциялари кучсиз бўлганида пайдо бўлади. Акс ҳолларда эса организм ҳамма вақт соғломдир.

Патогенезда морфологик ва функционал ўзгаришларни бирлиги (умумийлиги).

Организмда хужайралар, органлар ва системаларнинг функциялари бузилиши морфологик ўзгаришлар билан чамбарчас боғлиқ. Илгарилари касалликда морфологик ўзгаришлар бўлмаса ҳам, функционал ўзгаришлар бўлиши мумкин, деган нотўғри ва хато фикрлар ҳуқумронлик қилган эди. Морфологик ўзгаришсиз функционал касалликлар учрамайди. Ҳақиқатда ҳам, баъзида оксигенни кескин етишмаслиги оқибатида содир бўлган ўлимда бош миёда морфологик ўзгаришлар ёки бутунлай ошкор қилинмайди ёки улар нисбатан кучсиз намоён бўлади. Аммо бундан бош миёда ва бошқа органларда ва системаларда морфологик ўзгаришлар мавжуд эмас, деган маъно келиб чиқмайди. Ҳозирги вақтда морфологик ўзгаришларни молекуляр даражада бўлиши исбот қилинган. Бундай тузилишдаги ўзгаришлар оддий морфологик усулларни қўллаб, ўтказилган тадқиқотларда ошкор қилинмайди.

Оддий морфологик усуллар қўпол, тахминий бўлганлиги туфайли хужайралар ва тўқималардаги нафис физик, кимёвий ва биокимёвий ўзгаришларни аниқлаш имкониятига эга эмас.

Шуни қайд қилиш керакки, муайян органнинг хужайралари ва тўқималаридаги структура ўзгаришлари унинг функцияларини бир хил бўлмаган бузилишини келтириб чиқаради. Масалан, юракнинг ўтказувчи системасининг бирозгина чегараланган морфологик зарарланиши унинг фаолиятини жуда оғир ўзгаришига олиб келади ва бутун организмнинг умумий ҳолатига салбий таъсир кўрсатади. Шу билан бирга айрим ҳолларда юрак мушакларини каттагина шикастланиши беморни тириклигида ошкор бўлмайди.

Компенсирланган юрак пороги бор инсонлар (спортсменлар) анчагина жисмоний вазифаларни бажаради ва ўзларини соғлом ҳис қилади. Уларда юрак касаллиги учун хос аломатлар - симптомлар аниқланмайди. Бошқа ички органлар ҳам жуда яхши компенсатор хусусиятларга эга (жигар, буйрақлар, ўпка) ва демак жиддий резервлари мавжуд органлар каторига киради. Шундай қилиб хужайранинг функцияси ва морфологияси ягона жараёндр. Патоген этиологик омил таъсирида организмнинг хужайралари, тўқималари ва системаларида бир вақтда ҳам уларни тузилиши, ҳам уларни функциялари ўзгаради. Касалликнинг патогенези ўрганилганда организмнинг органлари ва системаларининг морфологик ва функционал ўзгаришларини диалектик бирликда текшириш лозим.

Патогенезда сабаб - оқибат муносабатлари: бирламчи ва иккиламчи шикастланиш.

Экзоген этиологик омиллар (биологик, физик, механик, кимёвий ва х.к.) организмнинг хужайраларида, тўқималарида, органларида бирламчи

шикастланиш чақирадилар. Бу ҳолда экзоген этиологик омиллар сабаб хизматини бажаради, хужайраларнинг шикастланиши реакцияси эса оқибат хисобланади. Шикастланган хужайраларда ҳар хил биологик фаол моддалар (гистамин, хужайра парчаланиши махсулотларининг ва ҳ.к.) ҳосил бўлади ва улар иккинчи тартиб (даража) даги сабаб сифатида хужайралар ва тўқималарда янги шикастланиш чақирадилар. Шундай қилиб бирламчи сабаб ўз оқибатида шикастланиш чақиради ва ўз навбатида хужайранинг янги кейинги шикастланишининг сабабига айланади. Жараён давом этиши ва учинчи тартибли сабабни оқибати пайдо бўлиши, у эса, туртинчи тартибли сабаб сифатида хужайраларнинг шикастланиш жараёнини кучайтириши мумкин.

Шундай қилиб, касалликлар патогенезида сабаб - оқибат муносабатларини эътиборга олиш зарур.

Патогенезда шикастланишнинг локализацияси ва генерализациясининг аҳамияти.

Кўпчилик касалликларда, бутун организмнинг умумий реакциялари билан бир қаторда хужайра тўқималарининг чегараланган, маҳаллий (локал) реакциялари ҳам кузатилади.

Бутун организмда пайдо бўлган маҳаллий ва умумий ўзгаришлар ўртасида икки томонлама мустақам гуморал ва нерв рефлектор алоқа мавжуддир. ҳар бир жароҳатланиш бутун организм касаллигининг маҳаллий равишда намоён бўлишидир. Умумий организм билан боғланмаган, изолирланган, маҳаллий шикастланишлар учрамайди. Касаллик бутун организмнинг умумий шикастланиши бўлиб, ўзгаришлар эса у ёки бу органларда содир бўлади.

Масалан, пневмония организмни умумий инфекцион касаллиги бўлиб, ўзгаришлар эса асосан ўпкаларда локализация бўлади. Шу билан бир га шикастланиш у ёки бу органда аниқ локализацияси белгиланмаган касалликлар ҳам учраб туради. Бунга яққол мисол қилиб организмнинг умумий қаршилик қилиш қобиляти пасайганда кузатиладиган патологиянинг шакли - сепсисни кўрсатиш кифоядир.

Маҳаллий патологик жараён умумий организмга жиддий таъсир кўрсатади. Касаллик қандайдир органнинг маҳаллий шикастланиши билан бошланиши мумкин, сўнг эса организмнинг умумий касаллиги келиб чиқади. Масалан, чувалчангсимон ўсимтанинг маҳаллий яллигланиши бутун организмнинг умумий шикастланишини келтириб чиқариши мумкин.

Касаллик организмнинг умумий реакцияси билан бошланиб, сўнг тананинг чегараланган қисмида ёки органда жойлашиши (локализацияси) мумкин.

Масалан, умумий инфекцион касалликлардан бири - ич терламада маҳаллий ўзгаришлар кучли равишда ингичка ичакда пайдо бўлади, яна худди шунга ўхшаш болалар юқумли касаллиги қизилчада маҳаллий ўзгаришлар томоқнинг шиллик пардасида кузатилади.

Шундай қилиб, патологик жараённинг маҳаллий намоён бўлиши билан организмнинг умумий реакцияларининг патогенези мураккаб ва ҳар томонламандир.

Касалликлар патогенезида маҳаллий ва умумий ўзгаришларнинг аҳамияти ҳар хилдир. Касалликлар патогенезида маҳаллий ва умумий ўзгаришларнинг алоқаларида шартли ва схема тарзида куйидаги асосий вариантлар фарқ қилинади:

Патологик жараён экзоген этиологик омиллар (механик, термик, бошқалар) ёки эндоген этиологик омиллар: (тромбоз, эмболия, атеросклероз ва ҳ.к.) таъсирида бирламчи маҳаллий шикастланишдан бошланади. Бу вақт эволюцион тараққиёт давомида шаклланган (яратилган) организмнинг ҳимоя - мослашув реакцияларининг энг аввал шикастланиш учогини чегаралаш локализациясига йўналган бўлиб, грануляцияловчи тўсиқни, капсулани ҳосил бўлиши лимфатик тугунларнинг барьер функцияларидан иборатдир. Организмнинг умумий ҳолатларида (тана ҳароратида, лейкоцитлар, моддалар алмашинувида) жиддий ўзгаришлар содир бўлмайди.

Патологик жарайён организмнинг хужайра ва тўқималарини бирламчи маҳаллий шикастланишдан бошланади, аммо кейинчалик жароҳатланган ўчоқдан қонга биологик фаол моддаларнинг ўтиши бутун организмнинг умумий (генерализацияланган) реакцияларини келтириб чиқаради ва организм гомеостазининг ҳар хил параметрлари тегишлича жиддий ўзгаришларга учрайди. Бундай ҳолда ҳимоя - мослашув реакциялари асосан умумий патологик ўзгаришларнинг ҳалокатли оқибатларини олдини олишга шунингдек, маҳаллий патологик жараённинг салбий таъсирини чегаралашга қаратилади.

Патологик жараён органни маҳаллий шикастланишдан эмас, бутун организмнинг умумий реакцияси билан бошланади.

Бу вақт қандайдир органда аниқ жароҳатланиш жойи аниқланмайди (умумий интоксикация, сепсис, ва ҳ.к.). Бундай ҳолда гомеостазнинг параметрлари жиддий ўзгаради ва шу сабабли организмни ҳалок бўлиши хавфи пайдо бўлади. Патологиянинг бундай шаклларида бутун организм даражасидаги ҳимоя - мослашув механизмлари имкони борича зўраяди.

Касаллик бирламчи умумий (генерализацияланган) жараён билан бошланади, локал маҳаллий патологик ўзгаришлар иккиламчи пайдо бўлади. Буларга дизентерияда йўғон ичакни шикастланиши, менингитларда мия пардаларининг, баъзи токсинлар билан заҳарланганда буйрақларни зарарланишини мисоллар тарзида кўрсатиш мумкин.

Органзда маҳаллий ва умумий реакцияларнинг ўзаро муносабатлари бошқа кўп омиллар таъсирига ҳам боғлиқ буларга организмнинг ирсий, конституционал реактивлик хусусиятлари, ёши ва оғриб ўтган касалликлари ва бошқалар киради.

Патогенезнинг асосий ҳалқаси, яъни етакчи қисмлари ва сабаб-оқибат муносабатлари.

Касалликлар ёки патологик жараённинг патогенези кўп ва ҳар хил ходисаларни ўз ичига олиб қатъий қонуниятларга асосланган ҳолда кетма кет пайдо бўлади. Баъзи ходисалар биринчи навбатда бошқалари эса кейинроқ пайдо бўлади шу сабабли патогенезнинг асосий ҳалқасини ва етакчи звенолари фарқ қилинади.

Патогенезнинг асосий бош масаласи куйидаги хусусиятларга эга:

Асосий ҳалқа патогенезнинг қилган ҳамма звеноларини бошланиб кетиши учун зарур.

Патогенез жараёнининг ҳаммаси тўлиқ асосий ҳалқанинг пайдо бўлишидан бошланади. Яъни асосий звено патогенезни бошқа ҳамма звенолардан аввал юзага келади.

Асосий ҳалқа касаллик патогенезининг махсус хусусиятларини белгилайди.

Асосий ҳалқани ўз вақтида йўқотиш патогенезининг қолган ҳамма звеноларини бартарф қилишга олиб келади, бундан кейин қўшимча тадбирлар кўришга эҳтиёж қолмайди.

Шундай қилиб, патогенезни асосий масаласи, ҳалқаси деганда бошқа ҳамма звеноларидан зарурий ва улардан олдин пайдо бўлувчи: касалликни ёки патологик жараённи ўзига хос хусусиятларни белгиловчи ходисалар тушунилади, уни ўз вақтида йўқотиш эса патогенезни қолган звеноларини қўшимча чора ва тадбирлар таъсирисиз бартараф қилинишига олиб келади.

Веноз гиперемияси патогенезининг қуйидаги ҳалқалари кузатилади: вена томирлар бўйича қон оқиб кетишини қийинлашишини маълум органда веноз қоннинг тўпланиши, томирларнинг кенгайиши ва уларнинг ўтказувчанлиги ортиши, шу ерда ҳароратни пасайиши, терини кўкимтир тусга кириши ва ҳ.к. шулар жумласидандир. Бу ҳолда патогенезнинг асосий ҳалқаси бўлиб қонни вена томирларидан оқиб кетиши қийинлашиши ҳисобланади, чунки жараён мана шу асосий ходисадан бошланади ва у веноз гиперемия ривожланиши учун мутлақ зарур ва гиперемияга хос аломатларни пайдо бўлишини белгилаб беради.

Вена томирларида қон оқишини қайта тикланиши натижасида веноз гиперемия патогенезининг қилган звенолари ортиқча чоралар таъсирисиз барҳам топади.

Артериал гиперемиянинг асосий звеноси артериолаларини кенгайиши бўлиб, унинг қилган пайдо бўлувчи звенолари ана шу ходисага боғлиқ. Бундан ташқари артериолалар кенгайиши бу ходисага хос хусусиятларни белгилайди. Асосий звенони ўз вақтида йўқотилиши яъни, артериолаларини торайиши унинг бошқа ҳамма звеноларини - аломатларини бартараф бўлишига олиб келади (чизма 1. 1.).

Пневмотораксда плевра бўшлиғининг герметиклиг бузилиши ва у ерда мусбат босимни пайдо бўлиши натижасида ўткир оксиген етишмовчилиги пайдо бўлади. Пневмоторакс патогенезининг асосий ҳалқаси бўлиб, плевра бўшлиғининг герметиклигини қайта тикланиши ўткир гипоксияни бартараф қилади.

Юқорида келтирилган мисолларда патогенезнинг асосий звеноси масаласи осонликча ҳал қилинади. Системали ўзгаришларда ва бутун организмнинг касалликларида патогенезни асосий ҳалқасини аниқлаш анчагина мураккабдир. Масалан, жароҳатланиш шокининг патогенезининг асосий звеноси МНСнинг хусусан, унинг ҳаётий муҳим манзарасини (қўзғалиш нерв системаси томонан ишдан чиқиши ҳаддан ташқари тормозланиши) функцияларини бузилиши ҳисобланади. Аммо жароҳатланиш шокининг патогенезида шулар билан бирга яна бошқа ходисалар (оксигенни етишмовчилиги, моддалар алмашинуви, эндокрин безлар функцияларининг бузилиши, юрак етишмовчилиги, жигарда, ичакларда, буйракларда қон айланишининг ўзгаришлари) иштирок этадилар, уларнинг ҳаммаси патогенезни етакчи механизмларига киради.

Бу ўзгаришларни ҳамаси бутун организмнинг саломатлигига салбий таъсир кўрсатади ва уларни эътиборга олмаслик мумкин эмас.

Худди шундай манзарани ўткир ва кўп миқдорда қон йўқотганда кўзатиш мумкин. Уткир қон йўқотишнинг патогенезининг асосий ҳалқаси бўлиб, айланаётган қон миқдорини камайиши ҳисобланади, бунинг оқибатида артериал босим пасайиши келиб чиқади.

Касал организмга ўз вақтида етарлича қон ёки унинг ўрнини босадиган суюқликни жунатилиши артериал босимни қайтадан тикланишига олиб келади. Аммо қон йўқотганда бошқа муҳим ўзгаришлар кузатилади. Буларга циркулятор гипоксия, моддалар алмашинувининг бузилиши, чала оксидланган маҳсулотларни тўпланиши, нерв, эндокрин ва организмнинг бошқа системаларини ўзгаришлари кабиларни мисол сифатида кўрсатиш мумкин, уларни қон йўқотиш патогенезининг етакчи звенолари ҳисобланади.

Шундай килиб, касалликлар патогенезининг ўрганилганда, уни асосий звеносини аниқлаш билан бирга патогенезни етакчи звеноларини ҳам синчиклаб ойдинлаштириш сабаб - оқибат муносабатларини ҳам аниқлаш зарур.

Чизма 11. Артериал тўлақонлик патогенезининг асосий (ҳал этувчи) таркибий қисми.



1.2. Чизма Метиоризмдаги иложсиз ҳолат

МЕТИОРИЗМ

**Ичакнинг рецепторларини
рефлектор қитиқланиши
(кўзҳалиши)**

**Ошқозон-чак йўлларининг перисталтикасини
тўхташи (атонияси), безлар секретциясини
секинлашиши**

Бу беморларни патогенетик даволаш усулини ишлаб чиқиши учун ниҳоятда зарур. Ҳар бир касаллик ёки патологик жараёнларнинг патогенезининг ўзларининг асосий звеноси мавжуддир, бошқача қилиб айтганда, ҳар бир касалликлар бири иккинчисидан фақат клиник аломатлари билан фаркланмай, балки патогенезнинг асосий звеноси билан ҳам ажралиб туради. Патогенезнинг етакчи звенолари ҳақида бошқача ҳолат кузатилади. Этиологияси, патогенези ва клиник аломатлари бўйича фарқ қилувчи ҳар хил касалликларда умумий патогенетик звеноларни ошкор қилиш мумкин. Масалан, моддалар алмашинувининг бузилиши, оксигенни танқислиги организмнинг органлари ва системаларининг функцияларини ўзгариши шулар жумласидандир. Шунинг учун касаллик ривожланишида ва шаклланишида ходисаларни кетма-кет ривожланиши занжирининг ҳаммасини аниқлаш уларнинг нисбий салмоғини ва аҳамиятини билиш зарурдир. Фақат шундан сўнг беморларга илмий асосланган самарали патогенетик даволашни буюриш мумкин.

Шундай қилиб, касалликнинг патогенезини ўрганилганда, куйидагиларга эътибор қилиш зарур:

1. Ҳар хил ходисалар ичидан асосий звеносини ажратиб олиш зарур.
2. Касалликларни патогенезини етакчи звеноларини аниқлаш зарур.
3. Асосий звеноларни ва етакчи звеноларни пайдо бўлиши ривожланишининг механизмларини чуқур таҳлил қилиш ва уларни сабаб - оқибат муносабатларини аниқлаш зарур.

Патогенезда "иложсиз ҳолат".

Ҳар хил касалликларда кўпинча ходисалар иложсиз ҳолат деб номланадиган ҳалқага туташади, бундай оғир ҳолатдан организм ўз кучи билан қутила олмайди ва бемор тиббий ёрдамга муҳтож бўлади. Масалан, жарроҳлик амалиёти баъзида операциядан сўнг метеоризм деб номланадиган патологик жараён кузатилади. Унинг ривожланиш механизми куйидагича: жарроҳлик травмаси (операция) ичакнинг атониясини келтириб чиқаради, бунинг натижасида ичакнинг ичидаги махсулотларни ачиш ва чириш жараёнлари кучаяди. Тўпланаётган газлар ичакнинг деворини кенгайтиради, барорецепторларни китиклайди ва рефлектор йўл билан меъда-ичак йўлини перисталтикасини ва безларини секрециясини тормозлайди, бу эса ўз навбатида бижгиш ва чириш жараёнларини янада кучайтиради оқибатда эса метеоризмни янада зўрайиши пайдо бўлади (чизма 1. 2.).

Қон йўқотилганда патологик қонни деполаниши, унинг суюқ қисмини томири ўзанидан чиқиши содир бўлади, улар эса айланаётган қон ҳажмини дефицитини кўпайтиради, буларнинг оқибатида гипотензия янада зураяди, улар ўз навбатида барорецепторлар орқали симпато-адренал системасини фаоллаштиради, қон томирларни торайишини кучайтиради, айланаётган қон ҳажмининг патологик деполаниши содир бўлади ва оқибатда патологик жараён янада оғирлашади.

Буйраклар томирларини спазми унинг паренхимасини гипоксиясини ва ренин-ангеотензин омилини келтириб чикаради у эса томирларни бундан кейинги спазмига ва артериал босимнинг кўтарилишига олиб келади. Буйраклар гипоксиясида альдостеронни секрециясини кўпайиши, организмда натрий ва сувни ушланиб қолишига олиб келади, натижада айланаётган қоннинг ҳажмини кўпайиши содир бўлади.

Шундай қилиб, иложсиз ҳолатда пайдо бўлган патологик жараён ўзини ушлаб туради ва кучайтиради. Иложсиз ҳолатларни ҳосил бўлиши касалликни кечишини оғирлаштиради. Касалликларда иложсиз ҳолатларни пайдо бўлиши ривожланиши ва оқибатларини механизмларини аниқлаш жуда муҳим амалий аҳамиятга эга.

Чунки уларни билиш илмий асосланган патогенетик терапия усулларини ишлаб чиқишга имкон беради.

Патогенезда специфик ва носпецифик механизмлар масаласи.

Ҳар қандай касалликнинг патогенезида икки типли механизмлар носпецифик ва специфик механизмлар кузатилади.

Носпецифик механизмларга типик патологик жараёнлар (яллигланиш, иситма, микроциркуляцияни ўзгариши, моддалар алмашинувининг бузилиши ва х. к.) киради. Улар тирик организмларнинг филогенетик тараққиётида специфик механизмлардан олдинроқ шаклланган нисбатан стереотипик ва генетик жихатдан олдиндан муҳрланган. Носпецифик механизмлар ҳамма вақт ҳар қандай этиологик омил таъсирига жавобан пайдо бўлади.

Специфик механизмларга иммунитет ва аллергиянинг хужайра, гуморал омиллари киради. Улар организмнинг филогенетик тараққиётида носпецифик механизмлардан кейин шаклланган. Организмни специфик химоя механизмлари генетик жихатдан: "бегона" моддаларга, жисмларга қарши (антигенлар, аллергенлар) йўналган, у моддалар иммунитетга ваколатли хужайраларни специфик (махсус) антителолар ишлаб чиқаришни рағбатлантиради. Носпецифик ва специфик механизмлар бир - бири билан ҳамбарчас боғлиқ ва улар ўртасида аниқ чегара (фарқ) мавжуд эмас. Бу иккала механизм бири иккинчисини мукамаллаштиради ва уларнинг ўзаро таъсири организмнинг химоясини таъминлайди.

Патогенезда организм реактивлигининг аҳамияти.

Касалликларнинг патогенезида организмнинг реактивлиги катта аҳамиятга эга. Бир турдаги этиологик омилга ҳар хил организмлар турлича реакция қилади.

Экспериментда аниқланишича, шок қақирадиган травмалар (жароҳатлар) кўрсаткичлари катталиклари бир турга кирувчи ҳайвонларни ҳар хил зотларида турличадир. Резистент зот билан сезувчан зот ўртасидаги катталик фарқи 10 хатто 20 мартани ташкил қилади.

Организмнинг фардий реактивлиги унинг ирсий хусусиятларига, ёшига, жинсига, шунингдек атроф мухитнинг омилларига ҳамда организмнинг этиологик омил таъсир қилишдан олдинги ҳолатига боғлиқ. Шулардан келиб чиқиб, чақалоқлик даврини, 3-7 ёшли болаларни, 13-15 ёшли ўсмирларни, катта ёшлиларни, қариларни касалликлари мавжудлиги эътироф қилинади. Эмадиган болалар кўп инфекцион (юқумли) касалликлар билан огримайдилар.

Бу ходиса улар организмда пассив иммунитет мавжудлиги (эмбрионал тараққиёт даврида она организмдан иммун антителоларни ўтиши) билан боғлиқ, шунингдек МНСнинг етарлича ривожланмаганлиги ҳам аҳамиятга эга, чунки организм реактивлигини шикастланишида МНС катта аҳамиятга эга. Болалар ҳар хил юқумли касалликлар (қизилча, қизамиқ, бўғма, ва ҳ.к.) га мойил бўлади.

Яллиғланишли касалликларда болаларда катталарга қараганда ўткир ва генерализацияланган ўзгаришлар билан кечади, бу уларда мослашув механизмларини нисбатан етишмовчилиги билан боғлиқ. Усмирлик даврида ўсаётган организм катталарга Қараганда очликни ҳар хил шаклларини таъсирига бардоши камроқ, уларда гиповитаминозлар, гипотрофиялар, анемиялар катталарга нисбатан осонроқ пайдо бўлади.

Ёши катта инсонларда кўпинча юрак, томир, моддалар алмашинувини касалликлари учрайди.

Қарилик даври учун моддалар алмашинуви бузилиши (масалан, атеросклероз) шунингдек, ўсмали жараёнлар хос ҳисобланади. Бу даврда организмни ҳар хил ташки шароитларга мослашиши қобилияти камаяди.

Шундай қилиб, касалликлар патогенезида ташки этиологик омиллардан ташқари организмнинг ҳолати, айниқса унинг реактивлиги катта аҳамиятга эга.

Патогенезда нерв системасининг аҳамияти.

Нерв системаси инсонни соғ ҳолатда (нормада) ҳамда касалланганда уни химоя-мослашув реакцияларини шаклланишида катта аҳамиятга эга. Кўпчилик касалликларда шартли ва шартсиз патологик рефлекслар шаклланади. Нерв системасининг трофик функциясини бузилиши натижасида ички органларда патологик ўзгаришлар содир бўлади. Бош мия пўстлоғи функцияларининг бузилишидан неврозлар пайдо бўлиб, бунинг оқибатида организмни этиологик омил таъсирига мое жавоб реакция бериш қобилияти йўқолади.

Касалликлар патогенезида патологик доминантлар изма - из реакциялар, пўстлоқ, пўстлоқ ости муносабатларининг ўзгаришлари катта аҳамиятга эга.

Патогенезда эндокрин безларнинг аҳамияти.

Норма ва патологияда организмнинг алоҳида органлари ва системаларининг функцияларини гуморал регуляцияси механизмларида ички секреция безларининг гормонлари муҳим аҳамиятга эга. Ҳамма эндокрин безлар организмнинг бошқа органлари билан чамбарчас боғлиқ ва улар бир-бирига таъсир кўрсатади.

Ички секреция безларининг патологияси организмнинг ҳамма органлари ва системаларининг функцияларига салбий таъсир кўрсатади.

Умумий патогенез ҳақидаги тушунчаларга Г.Сельенинг умумий адаптацион синдроми ҳақидаги таълимоти катта таъсир кўрсатади.

Касалликларнинг умумий патогенетик механизмлари.

Касалликларни пайдо бўлиш механизмлари мураккабдир. Шартли равишда касалликларнинг пайдо бўлишининг баъзи патогенетик механизмларини кўрсатиш мумкин. Буларга куйидагилар киради:

1. Патоген омилларни организмнинг хужайралари, тўқималари, органлари ва системаларига бевосита таъсиридан шикастланиш келиб чиқиши мумкин.
2. Касалликларни пайдо бўлиши ва ривожланиш механизмларида нерв системасининг рефлектор ва трофик функцияларини бузилиши хал қилувчи аҳамиятга эга бўлиши мумкин.
3. Касалликларни пайдо бўлиш механизмларида ички секреция безларининг гуморал регуляциясининг бузилиши хал қилувчи аҳамиятга эга бўлиши мумкин.
4. Касалликларни пайдо бўлиши ва тараққий этиш механизмларида моддалар алмашинувининг ва организмни ички муҳитининг доимийлигини бузилиши хал қилувчи аҳамиятга эга бўлиши мумкин.

Соғайишнинг механизмлари.

Организмга патоген кўзгатувчи таъсир қилгандан сўнг ҳимоя - мослашув, компенсатор, тикланиш жараёнларини юзага келиш тезлигига қараб соғайишнинг қуйидаги механизмлари фарқ қилинади:

1. Шошилиш (секундлар, минутларда содир бўлади), беқарор ёки аварияли.
2. Нисбатан барқарор (кунлар, хафталар).
3. Узоқ муддатли, барқарор механизмлар (ойлар, йиллар).

Соғайишнинг шошилиш ҳимоя - мослашув ва компенсатор механизмларига:

1. Ҳимоя рефлекслари (кўзни қисиш, акса уриш, йуталиш, қусиш, кўздан ёш ажратиш, сулак ажратиш ва ҳ.к.).
2. Стресс реакциялари (буйрак усти безидан адреналин ва глюкокортикоид гармонларни ажралиши).

3.Энг мухим доимий миқдор (константа)ларни сақлашга қаратилган реакциялар (артерал қон босимнинг катталиги, қон ва тўқмаларнинг осмотик босими, қондаги қанднинг миқдори ва х.к.) кирадилар.

Соғайишнинг нисбатан барқарор химоя мослашув ва компенсатор механизмларга:

1.Шикастланган ва соғлом органларнинг захира (резерв) кучларини бузилган функцияларни яхшилаш учун жалб қилиш мисол бўлади. Масалан, соғлом организмни ҳаёт фаолиятини меъёрида сақлаш ўпканинг нафас сатҳини 20- 25 %, юрак мушаклари қувватини 20 %, буйрак коптокчаларини 20 - 25 %, жигарнинг паренхиматоз элементларини 12 - 25 %, кабилардан фойдаланилади. Органларнинг захира имкониятларини фаол қатнашуви соғайишга кўмак беради.

2.Кўп нуқсонли бошқарув (регулятор) системаларнинг аъзоларни жалб қилиниши шулар қаторига киради, буларга терморегуляцияни янги юқори даражага ўзгариши, лейкоцитларнинг миқдорини кўпайиши (реактив лейкоцитоз) мисол бўлади.

3.Заҳарли моддаларни нейтраллаш жараёнлари (заҳарли моддаларни тўқима ва қоннинг оксиллари билан боғланиши, уларни оксидланиш-қайтарилиш, метилланиш, алкилланиш йўллари билан нейтралланиши) соғайишнинг механизмларидан биридир.

4.Фаол қўшувчи тўқима системаси, лимфатик тугунлар, буйрак усти безининг қобиқ қисми, суяк кўмиги ҳамда макрофаглар томонидан юзага келадиган реакциялар. Бу системаларнинг хужайралари жароҳатларни битишида, яллигланишда ва аллергия реакцияларда мухим аҳамиятга эга.

Узоқ муддатли барқарор химоя - мослашув ва компенсатор реакцияларга:

1.Компенсатор гипертрофия.

2.Репаратив регенерация.

Иммун реакциялар (антителларни ҳосил бўлиши ва сенсбилизацияланган лимфоцитларни пайдо бўлиши).

Марказий нерв системасининг пластик реакциялари (химоявий пластик функциялари, муҳофазаловчи тормозланиш, химоя - мудофаловчи шартсиз ва шартли рефлекслари) шаклларга киради.

Патогенетик терапия асослари.

Беморларни патогенетик даволашнинг асослари куйидагилардан иборат:

1.Патогенезни асосий ва етакчи қисмларининг патоген таъсирини заифлаштирувчи ёки йўқотувчи дориларни қўллаш.

2. Организмнинг химоя ва компенсатор жараёнларини кучайтирувчи тадбирларни қўллаш.
3. Организмнинг умумий қаршилик қилиш қобилиятини кучайтирувчи тадбирларни қўллаш.
4. Урнини босувчи ва тузатувчи терапияни қўллаш.

2 БОБ

ТАШКИ МУХИТНИНГ КАСАЛЛИК ҚЎЗҒАТУВЧИ ОМИЛЛАРИ

Касаллик чақирувчи омиллар экзоген (ташки) ва эндоген (ички) деб икки гуруҳга бўлинади. Аммо бундай бўлиш шартлидир албатта, чунки эндоген касаллик чақирувчи омиллар ҳам аслида ташқи муҳитнинг таъсирида пайдо бўлади. Масалан, ирсий касалликларнинг ривожланиши асосида ётувчи генларнинг мутациялари ташқи муҳит омилларининг мутаген (кимёвий, физик, радиацион ва х.к.) таъсири натижасида юзага келади. Машҳур клиницист олим С.П. Боткин айтгандек "Касаллик истисносиз ҳамиша муҳит омилларининг организмга бевосита таъсиридан ёки шу омилларнинг яқин ва узоқ волидлар (аждодлар)га кўрсатган таъсиридан содир бўлади".

Хрзирги даврда илм ва техниканинг тез суръатлар билан ривожланиши биосферада катта ўзгаришларни келтириб чиқармоқда. Иқтисодий жиҳатдан тараққий этган мамлакатларда айниқса атроф-муҳит саноат чиқиндилари билан ҳаддан ташқари даражада ифлосланмоқда ва техник воситаларни кенг қўлланилиши натижасида аҳоли орасида ҳар хил жароҳат (травма)лар билан шикастланишлар тез-тез учраб туради, юксак суръатли ҳаракат воситаларини ва машиналари ишлатилиши вибрацияга боғлиқ шикастланишларни юзага келтирди. Фабрика ва заводларда кенг татбиқ қилинадиган кўпчилик техник воситалар кучли шовқин яратади ва бу ҳам инсон организмига салбий таъсир кўрсатади. Демак ташқи муҳит шароитларини сунъий равишда ўзгаришлар иқтисодий-ижтимоий ижобий натижалар билан бир каторда тиббиётга оид бир канча муҳим муаммоларни ҳам келтириб чиқаради.

Атроф-муҳит омиллари бўлиши мумкин бўлган этиологик омилларни организмга таъсирини ўрганиш ва уларни зарарли томонларини камайтириш ёки йўқотишга қаратилган тадбирларни ишлаб чиқиш патологик физиология фанининг ҳам асосий вазифаларидан биридир. Бундан ташқари географик шароитга алоқадор бўлган баъзи касалликларни ўрганиш ҳам муҳим (масалан, эндемик бўқоқ) аҳамиятига эга. Кейинги йилларда касаллик пайдо бўлишида экологик омилларга алоҳида эътибор қилинмоқда.

Экологик омиллар номахсус (ноинфекцион) касалликлар, хусусан нейроген, эндокрин ва х.к касалликларнинг патогенезида катта аҳамиятига эга. XX асрда инфекцион касалликларни ўрганиш соҳасида катта ютуқларга эришилди, аммо айни вақтда биринчи навбатдаги муаммолар қаторида юрак-томир, эндокрин системаси, ирсият патологияси, маиший, ишлаб чиқариш (травмалар) ва бошқа касалликларнинг кўпайиши кенг миқёсда ўрин тутмоқда.

Инсон ва ҳайвонларнинг соғлигига физик, кимёвий ва биологик омиллар таъсир кўрсатиши мумкин. Физик патоген омилларига зарба, тебраниш, вазинсизлик, тезланиш юқори ва паст температура, нур, электр энергияси, товуш, атмосфера босими ва шу қабилар қиради. Булардан ташқари инсон соғлигига психик (рухий) ва ижтимоий омиллар ҳам зарарли

таъсир кўрсатиши мумкин. Ташки муҳит омиллардан баъзи бирлари касалликни пайдо бўлишида бевосита иштирок этса бошқалари касалликни пайдо бўлиши учун қулай шароит яратади.

2.1. МЕХАНИК ОМИЛЛАРНИНГ ПАТОГЕН ТАЪСИРИ

Механик омиллар аслида физикавий омил бўлсада, аммо тибийётда кўп учраши, ўзига хос таъсирлар ва оқибатларга эта бўлганлиги учун уларга тегишли маълумотларни алоҳида ифодалаш ва таҳлил қилиш анъана бўлиб крлган. Биз ҳам унга риоя қилишни маъқул топдик.

Механик омиллар таъсири натижасида юзага келадиган касаликларнинг кўпчилигини травма (жароҳат)лар ташкил этади. Экзоген сабаблардан юзага келган травмалардан ташкари баъзи эндоген сабаблардан юзага келган касаликларнинг ривожланишида ҳам механик омилнинг аҳамияти бор. Масалан, гиперемиялар, гематомалар, артерияларнинг аневризмалари ривожланиб, ўсиб бораётган ўсмаларнинг ўз атрофларидаги тўқималарни механик равишда эзиши туфайли юзага келади ва бундай ўзгаришлар сўзсиз бемор аҳволини оғирлаштиради.

Механик омил таъсири натижасида тўқималар бутунлиги (яхлитлиги)нинг бузилишига жароҳатланиш дейилади. Жароҳатларни шакли ва ўлчамлари зарба берувчи ашё турига, унинг кучи, умуман айтганда характериға боғлиқ. Шу туфайли кесилган, тешилган, чопилган, тилинган, эзилган ва бошқа жароҳатлар (яралар) тафовут қилинади. Бундан ташкари жойи ва туриға кўра очик ва икки тарафлама (бир томондан иккинчи томонға ўтиб кетган), ички органларға зарар келтирган ва зарар берган жароҳатлар фаркланади.

Зарба натижасида тўқималар силкиниши билан алоқадор бўлган ўзгаришлар ҳам юзага келади. Бундай вақтда тўқималарнинг анатомик тузилишида маълум ўзгаришлар ҳам юзага келади, лекин уларда жиддий физик-химёвий ўзгаришлар содир бўлмайди. Зарбани таъсирига тўқималарни силкиниши билан биргаликда юмшоқ майин тўқималарнинг эзилиши ва майда томирлар бутунлигининг бузилиши ҳам кузатилади. Шу ўзгаришлар билан намоён бўладиган силкиниш ҳолати контузия деб аталади. Бош мияни силкиниши ва калла суюғининг контузияси кучли бош оғриғи, хушни йўқолиши ва марказий нерв системасининг ҳар хил бузилишлари билан ифодаланадиган оғир касалиқдир. Травмалар натижасида суюқларнинг синиши, чиқиши юзага келади, сурункали ҳолларда эса суюқ тўқимаси тузилишининг чуқур ўзгаришлари кузатилади.

Травмалар-жароҳатлар кўпинча қон оқиш ва тўқималарға қон қуйилиши билан намоён бўлади. Жароҳатланган жойлар организмға инфекцияларни кириши учун очик дарвозалардир. Бактериялар билан зарарланган жароҳатларда инфекцион жараёнлар ривожланади. Организмни қаршилиги заифланганидан инфекцион омиллар жароҳатли ердан бутун танаға ёйилиб турли фасодлар ҳосил қилади ва сепсисға олиб келади. Бундай

хол асептика қоидаларига жиддий риоя қилинмай ўтказилган операцияда ҳам кузатилади ва бу тарзда юзага келган яралар септик яралар деб аталади.

Жароҳатланган организмда маҳаллий ўзгаришлардан ташқари умумий ўзгаришлар ҳам пайдо бўлади. Буларга оғриқ, қон оқиши тўқималарнинг парчаланиши натижасида ҳосил бўлган маҳсулотларнинг организмга тарқалиши, жароҳатланган жойга бактерияларнинг тушиши ва ҳ.к кирада.

Травма натижасида юзага келган умумий ўзгаришларнинг энг огири травматик шокдир.

Жароҳатланиш ривожланишида организмда юзага келадиган реакцияларда икки давр фарқ қилинади. Биринчи давр (1-чи кундан 4 кунгача) вегетатив нерв системаси симпатик фаолиятининг кучайши ва қонга кўп миқдорда адреналин ажралиб чиқиши ва шу туфайли бир қанча ўзгаришларнинг содир бўлиши билан ҳаракатланади.

Адреналин модалар алмашинувини тезлаштиради ҳужайра мембарасининг ўтказувчанлиги ва физиологик регенерация механизмларини заифлаштиради, томирлар ичида қонни ва тромбацитларни агрегациясини кучайтиради. Айни вақтда буйрак усти безларининг қобик қисмидан глюкокортикоидларни ҳосил бўлиши ортади. Улар томир деворининг ўтказувчанлик қобилиятини заифлаштиради ва ҳужайралар мембранларни мустаҳкамлаш йўли билан яллигланишнинг ривожланишига салбий таъсир кўрсатади. Бу ўзгартиришдан сўнг бошланадиган иккинчи давр (4 кундан 10 кунгача) учун вегетатив нерв системасининг парасимпатик қисми фаоллигини ортиши, буйрак усти безидан минералокортикоидлар секрециясини кўпайиши, тўқималар регенарациясини кучайтирувчи гуморал омилларнинг ажралишини кучайши ва ҳ.к. билан ифодаланади. Бу даврда модаллар алмашивунинг суръати меъёрига келади, жароҳатни битиши тезлашади.

2.2. ТОВУШ ТЎЛҚИНЛАРИНИНГ ПАТОГЕН ТАЪСИРИ

Соғлом инсоннинг эшитиш анализаторлари тезлиги 16 ГЦ дан 20.000 ГЦ гача ораликдаги товуш тўлқинларини қабул қила олади. Тезлиги 16 ГЦ дан паст бўлган товуш тўлқинларига инфратовуш, 20 кгц ва ундан катта тезликка эга бўлган тўлқинларга "ультра товуш" дейилади.

Эшитиш анализаторларига таъсир кўрсатган товуш сигналларини икки гуруҳга бўлиш мумкин: 1) тонлар; 2) шовқинлар.

Тонлар деганда тезлиги доимий бўлган ҳар хил вақтларда характерлари ўзгаришларга учрайдиган товуш тўлқинлари тушунилади.

Шовқин эса ҳар хил тонли товушларнинг аралашмасидан иборатдир. Товуш тўлқинларининг ёйилиб тарқалиши энергия тарқалишидир. Товуш эенргиясини атроф муҳитга ва жонли организмларга кўрсатадиган таъсирини ифодалаш учун товушнинг тезлиги ва товушнинг шиддати, кучи юқори-паст бўлишлиги каби физик катталиклардан фойдаланилади.

Товушнинг шиддати (товушнинг интенсивлиги) деганда товуш ёйиладиган юзанинг бирлигидан вақт бирлигида ўтган оқимга айтилади.

2

2

Унинг ўлчови бўлиб ВТ (СМ ёки ЭРГ) сек.см ёки дицибел қабул қилинган.

Инсоннинг оддий сўзлашида ҳосил бўлган товуш шиддатининг ўртача қиймати 60 дицибелга тенг бўлса, қичқирганда-бақирганда эса бу кўрсаткич 80 дицибелл (дб) ва ундан ортиқ бўлиши мумкин. Харакат қилаётганда автомобильнинг шовқини 80-100 дб гача кўтарилади 80-90 дб шовқинли мухитда бўлган инсоннинг товуш тўлқинларини қабул қилиш қобилияти заифлашади. Товуш тўлқинларининг даражаси 120 дб. га етганда эшитиш органида оғриқ ҳисси пайдо бўлади. Кучи 140 дб ва ундан ортиқ бўлган товуш эса ўрта ва ички қулоқда патологик ўзгаришларнинг юзага келишига сабабчи бўлади. Бу вақт эшитиш сезгиси муваққат равишда пасаяди. Узок муддат кучли товушнинг таъсирида крлган инсон бутунлай қар бўлиб қолиши мумкин. Бундай ҳолларда эшитиш марказида микроциркуляция ва метаболизм бузилади, эшитиш нервларининг дистрофияси ривожланади.

Юқори шиддатли товуш таъсири натижасида организмнинг умумий ҳолатида ҳам кескин (масалан, хушдан кетиш каби) ўзгаришлар пайдо бўлади. Нисбатан пастроқ интенсивликдаги (90 дб) шовқинларни организмга узок муддатли таъсири ҳам шовқин травматизмига олиб келади. Шовқиннинг организмга салбий таъсири оддий товуш тонларига нисбатан кучлидир.

100 дб ва ундан юқори шиддатга эга бўлган шовқинни организмга таъсири натижасида нерв фаолияти ҳам бузилади.

Шуни таъкидлаш керакки, интенсивлиги унча кучли бўлмаган шовқинлар организмга узок муддат таъсир қилса, у вақтда одамда тез чарчашлик, хотиранинг ёмонлашуви, эътиборсизлик, меҳнат қилиш қобилиятининг пасайиши, тез қўзғонлувчанлик, газабланишлик каби ҳоллар кузатилади. Юқори шиддатли шовқинлар таъсири натижасида функционал ўзгаришлар зудлик билан ривожланади ва аломатлари тез орада яққол ташланади. Бу шароитда юрак-томир системасининг фаолиятида бир қанча ўзгаришлар (артериал босимнинг кўтарилиши, синусли брадикардия ва х.к.э) пайдо бўлади. Бу ўзгаришлар нерв системаси функциясининг бузилиши натижасида пайдо бўлади. Юрак мушакларининг функционал ҳолатидаги ўзгаришлар эса марказий бошқариш механизмлари тож артерияларининг тонуси ортишига боғлиқдир.

Ультратовуш тўлқинларидан ҳар соҳада, шу жумладан табобатда кенг фойдаланилади. Демак, унинг организмга патоген таъсирини ўрганиш ҳам катта аҳамиятга эгадир. Кучсиз ультра товуш табобатда даволаш мақсадларида ишлатилади. Унинг ёрдамида яллиғланиш жараёнларида тўқималар "микромассаж", қилинади ва бунда тери қатламларидаги қон томирлар кенгайиб биров қиздирилади. Бундан ташқари ультра товушни бактерицид таъсири ҳам бор.

Ультратовуш баъзи зарур бўлган диагностик аппаратлар асосида кенг қўлланилади.

Ультратовуш тўқималарга механик, термик ва кимёвий йўллар билан таъсир кўрсатади. Унинг механик таъсири акустик тўлқинларнинг пайдо

бўлиши ва уларнинг ёйилиши, тарқалишига боғлиқ. Ультратовушнинг таъсири натижасида организмнинг суюқлик мухитларида кўп микдорда микроскопик пуфакчалар (коваклар) пайдо бўлади. Бу ходисага "кавитация" дейлади. Кавитация натижасида организмнинг суюқликлари (қон, лимфа, хужайралараро суюқликлар) тўқималарга кучли таъзийқ кўрстади. Ультратовушнинг таъсирида тўқима хужайралари ва органоидларининг мембраналари парчаланиши хужайра ядролари шикастланишига, хромосомалар ва йирик молекулали кимёвий бирикмалар ва нисбатан майда жомчаларга бўлиниши, хужайра протоплазмаси вакуолизацияга учраши мумкин. Ультратовуш тўлқинлари молекулаларнинг титрашли харакатини тезлаштириб, тўқималарда кўп иссиқлик энергиясини хосил қилади. Бу эса тўқималарнинг қизишига олиб келади.

Ультратовушнинг тўқималарга кимёвий таъсири унинг механик, кавитацион ва термик таъсирлари билан чамбарчас боғлиқ. Кавитация бўшлиқларида мураккаб кимёвий реакциялар, чунончи уларнинг деворларида электрик заряд пайдо бўлади. Бундан ташқари кавитацион кавакларда ультрабинафша нурланиш ҳам юзага келади. Бу вақтда муқаррар пайдо бўлувчи электро-кимёвий ва фотокимёвий реакциялар молекулаларнинг ионлашувига сабаб бўлади. Шу жумладан сув ионланиб, натижада кимёвий жихатдан ўта фаол махсулотлар-атом шаклидаги оксиген ва водород, пероксидлар, эркин радикаллар хосил бўлади.

Бу жихатдан ультратовуш ва ионлаштирувчи радиациялар билан алоқадор бўлган шикастланишларнинг биокимёвий ва патофизиологик хусусиятларида ўхшашликлар мавжуд. Ультратовуш таъсир қилган тўқималарда захарли моддалар-амиак, цианид кислотаси, азот кислотаси каби моддалар қайд қилинган. Уларнинг таъсири натижасида коллоид системаларда ўзгаришлар пайдо бўлади, чунончи-оксилларнинг денатурация (коагуляция)си юз беради. Ультратовуш хужайралар мембраналарининг ва бошқа биологик тўсиқлар барьерларнинг ўтказувчанлиги ошириш қобилиятига эга.

Ультратовушнинг фаол таъсирини захарли махсулотлардан хосил бўладиган биологик фаол моддалар ва захарли махсулотларнинг организмда хосил бўлиб тарқалиши ва шу туфайли юз берувчи патологик ўзгаришлар ҳамда рефлектор реакциялар ташкил қилади.

Ички секреция безлари, юрак-томир ситемаси ва эшитиш органлари ультратовушнинг таъсирига нисбатан ниҳоятда сезгирдир. Кучли ультратовуш таъсирини бошидан кечирган одамларда нерв системасининг ўзгаришлари, жумладан тезда толиқиш, чарчашлик, ориқлаш, қўлларни титраши, кучли терлаш, иссиқлик бошқаришнинг ва юрак-томир системаси қобилиятининг бузилишлари ва ҳ.к. узоқ муддат давомида кузатилиши мумкин.

2.3. БАРОМЕТРИК БОСИМНИНГ ТАЪСИРИ

Паст барометрик босимнинг таъсири. Тог (баландлик) касаллиги

Инсон паст босим таъсирига баландликка кўтарилганда, тоққа чиққанда, самога учувчи аппаратларнинг герметиклиги бузилганда ва шунга ўхшаш шароитлар бўлганда, барокамерада учрайди. Атмосфера босимининг пасайиши натижасида пайдо бўладиган баланд тог шароитидаги ҳолат тог касаллиги ва герметиклиги йўқолган, учиш аппаратларидан фойдалинилганда пайдо бўладиган ҳолат баландлик касаллиги деб юритилади. Баъзи олимлар баландликка алоқадор бўлган ҳамма ҳолатларни «Баландлик касаллиги» деб номлашни афзал кўрадилар, аммо аслида баландлик ва тог касалликлари бир - биридан фарқланади. Тог касаллиги одатда аста - секин ривожланади. Унинг аломатлари инсон тоққа чиққанида бир неча соат (баъзан эса бир неча кун) ўтгандан сўнг пайдо бўлади. Баландлик касаллиги эса тўсатдан кескин ривожланади. Бунда касаллик аломатлари баландликка кўтарилиш давридаёқ пайдо бўлади. Баъзан касалликнинг кескин аломатлари (жумладан хушни йўқотиш) бир неча дақиқа хатто бир неча сония ичида пайдо бўлади.

Баландликка кўтарилганда организмга ҳам атмосфера босимининг пасайиши, ҳам ҳавода оксиген парциал босимнинг (PO_2) камайиши, қолаверса космик ва ультрабинафша нурлар шикастловчи таъсир кўрсатади.

Француз олими П.Бьер ва рус олими И.М.Сеченов аниқлаб беришича, баландликни организмга патоген таъсири асосан ҳавода оксигеннинг парциал босимининг пасайиши билан боғлиқ. Ҳавода оксигеннинг камайиши ўпкада қоннинг оксигенланиш даражасига салбий таъсир кўрсатади ва тўқималарда гипоксия пайдо бўлишига олиб келади. Тадқиқотларнинг кўрсатишича 5000 метр баландликда артериал қон оксиген билан 70%, 6000 метр баландликда эса 65% туйинади ҳолос, бунда тўқималарнинг оксиген билан таъминланиши ёмонлашади. Инсон организмда баландлик ҳосил қиладиган ўзгаришларнинг характерларига кўра уларни бир неча зоналарга бўлиш қабул қилинган.

Денгиз сатҳидан 1500 - 2000 метр баландликда жойлашган зона - идеференд зона деб юритилади ва бундай шароитда организмда ҳеч қандай сезиларли функционал ўзгариш юз бермайди, у ўзининг меҳнат қобилиятини тўла-тўқис сақлайди. Денгиз сатҳидан 2000 - 4000 метр баландликдаги соҳа том маънода Компенсация зонаси деб юритилади.

Бу баландликда инсоннинг меҳнат қобилияти, ўпкалар вентилляцияси ва юракнинг минутлик ҳажмини ортиши, ҳамда қоннинг органлар ўртасида тақсимланишида, периферик томирларда юз берган ўзгаришлар торайиши ҳисобига ҳаётий жуда муҳим органларга қоннинг оқиб келиши билан фарқланади. Аммо инсон оғир жисмоний зўриқиш талаб қилувчи меҳнатни бажаришда кийналади. 4000 - 5500 метр баландликдаги ўзгаришлар чала компенсация зонаси ҳисобланади. Бу зонада инсоннинг умумий аҳоли бузилади, меҳнат қобилияти камаёди. Баъзида эйфория ва ноҳўя ҳаракатлар юзага келади. Одам бундай зонада узок муддат қолганида бошида оғирлик

сезгиси, бош оғриғи, диққатсизлик ва мехнат қобилиятининг ниҳоятда пасайиши, хатто бироз жисмоний кучни талаб қилувчи ишларни ҳам анча қийинчилик билан амалга ошириши каби ўзгаришлар юзага келади.

5500 - 8000 метр баландлик зонасида инсоннинг мехнат қобилияти чуқур бузилади ва жисмоний иш бажариш мутлақо мумкин бўлмайди. Етарлича чиникмаган шахсларда 7000 метр баландликдаёқ тезлик билан хушини йўқотиш кузатилади. Денгиз сатхидан 8000 метр баландликда инсон фақат 2 - 3 дақиқагина уз холатини англаб туриши мумкин, сўнг у чуқур тормозланиш холатига тушади ва зудлик билан тадбир чоралар кўрилмаса халок бўлади.

Баландликка кўтарилган организмда атмосфера босимининг камайиши (Декомпрессия) билан алоқадор бўлган қатор ўзгаришлар пайдо бўлади, уларга декомпрессия ўзгаришлари дейилади. Декомпрессия ўзгаришларига баландлик билан боғлиқ бўлган метеоризм, оғриқ ва тўқималар эмфиземаси киради.

Бунда метеоризмни асосий аломатлари қорин соҳасида оғриқ пайдо бўлиши ва дам бўлишидан иборат. Метеоризмда ошқозон ичаклар системасида газларнинг ҳажми 2,5 марта ортади. Миқдори кўпайган газлар меда ва ичаклар деворини хаддан ортиқ кенгайтириб, таранглатириб юборади ва шу туфайли нерв охирларини қитиқлаб оғриқ сезгисини пайдо қилади. Бунинг оқибатида овқат хазм қилиш аъзоларида газлар ҳажмининг кўпайиши, деафрагманинг юқорига кўтарилиш, нафас олишнинг, қон айланишнинг қийинлашиши ва хатто етишмаслигига сабаб бўлади. Баъзида қорин бўшлигидаги оғриқлар умумий холатида салбий ўзгаришлар, қувватсизлик, совуқ тер босиш ва ҳақозо қабилар билан намоён бўлади. Организмнинг ёпиқ ва ярим ёпиқ бўшлиқларида (масалан: Гаймор ва ўрта қулоқ бўшлиқлари) газларнинг тўпланиб кенгайиши оқибатида уларнинг деворларига юқори босим таъсир кўрсатади ва кучли оғриқ хисларининг пайдо бўлиши, оғриқ холларида эса хатто мехнат қобилиятининг йўқолишига сабаб бўлади.

Баландликда пайдо бўладиган оғриқларда метеоризмнинг жиддийлиги атмосфера босимининг қай даражада пасайишига боғлиқ. Баландлик шароитида ёпиқ учиш аппаратларининг герметиклиги беҳосдан бузилганда мухитдаги атмосфера босими тезлик билан пасаяди ва бунда қулоқ ва бурун бўшлиқларида, хусусан жиддий ўзгаришлар-қулоқ оғриши, кучли шовқинни сезиш, қулоқ пардасида гиперемия ва қон оқиш, оғир холларида эса парданинг ёрилиши ва ҳақозо содир бўлади. Герметиклиги бузилган учиш аппаратларида атмосфера босимининг кескин пасайиши организм суюқликларидан эриган газларни биринчи навбатда физик-кимёвий хусусиятига кўра азотни ажратиб чиқаради. Хосил бўлган газ пуфакчалари қон томирлар оралиғини тўла ёпиб (газ эмболиялари) қўйиб туқималарда ишемияни юзага келтиради ва нерв охирларини сикади, шу туфайли баландлик оғриқлари содир бўлади.

Одатда организмнинг суюқликларида дастлабки газ пуфакчалари 7000 - 8000 метр баландликка кўтарилганда хосил бўлади. Баландлик ортган сари

газларнинг пуфакчалари организмда жуда огир асоратларни чакира боради. Бундай вақтда пайдо бўлган касалликнинг клинк аломатлари ва оқибатлари пуфакчаларнинг локализациясига, уларнинг катта - кичиклигига боғлиқ. Пуфакчаларнинг жойлашган соҳасидан фаркли ўлароқ оғриқлар, терининг қичиши, ютилиш, баъзида кўкрак қафасида оғриқларнинг пайдо бўлиши билан ифодаланади.

Газ пуфакчаларининг хосил бўлишининг олидини олиш учун герметик бўлмаган аппаратларда учишдан аввал тўқималарда эриган азотни организмдан чиқиб кетишига (десатурациясига) шароит яратиш керак. Бунинг учун синовчи учувчиларга учишдан аввал тоза оксигенли хаво билан нафас олиш тавсия этилади. Баландликка кўтарилишдан аввал 30 - 60 дақиқа илгари соф оксиген билан нафас олган инсонларда ўзгаришлар пайдо бўлмайди. Чунки бу вақтда азот гази организмдан ажралиб чиққан бўлади.

Атмосфера босимининг кескин суратдаги пасайишлари билан алоқадор бўлган паталогик ўзгаришлардан бири баландлик эмфиземасидир. Баландлик эмфиземаси ер сатхидан 19 км ва ундан ортиқ баландликда жуда тезлик билан сувнинг буғланиши натижасида пайдо бўлади. Сув буглари бирлаштирувчи тўқимада ва қонда тезликда пайдо бўлади. Тери остидаги ёғ қатламидаги сув буғлари терини кенгайтиради ва оғриқ хиссиётини вужудга келтиради.

Баландлик эмфиземасини олдини олиш учун тана сатхида босимнинг орттирилган махсус кийимлар (скафандердан) фойдаланилади. Герметик хонали учиш аппаратларида баландлик билан алоқадор ўзгаришлар пайдо бўлмайди, шу сабабли оксиген балонларидан фойдаланиш зарурияти йўқ.

Юқори атмосфера босимининг таъсири. Кессон касаллиги

Юқори атмосфера босимини инсон организмга кессон шароитида ва сув остида ишлаётган вақтида кучли таъсир кўрсатади. Сув остининг чуқур қатламларида инсон баданининг сатхига тушадиган босим ўрта хисобда хар 10 м да бир атмосферага ортади. Демак масалан: 20 - 25 м чуқурликда ишлаётган гаввосларнинг бадан сатхига тушадиган босим 3 - 3,5 атмосферага тенгдир.

Инсон нормал шароитдан атмосфера босими юқори бўлган мухитга ўтганида биринчи навбатда қулоқ соҳасида оғриқ сезади, бу қулоқ пардасининг сиқилиши билан боғлиқ. Атмосфера босимининг кўтарилиши натижасида ичаклардаги газлар зичлашади, тери ости томирларининг сиқилиши хам кузатилиб, оқибатда айланаётган қоннинг кўп қисми ички органларда тўпланади. Ўзгаришларнинг кечиши ва оқибати оддий шароитдан юқори атмосфера босимли мухитга канчалик тезлик билан ўтишига кўп жихатдан боғлиқ. Атмосфера босимини тезлик билан 80-100 мм симоб устунига қадар ортиши ўпка альвеолаларининг шикастланишига сабаб бўлади ва бу вақтда альвеоляр хаво ўпка томирларига ўтиб уларнинг эмболиясига олиб келади. Маълумки, газларнинг эриш қобиляти атмосфера босимининг ортишига мутаносибдир. Бундан чиқадики, атмосфера босими

ошган шароитда қонда ва тўқиманинг каллоид моддаларида кўп миқдорда газлар (хусусан азот ва оксиген) эрийди, бунга сатурация дейилади. Суюқликларда эриган газлар юқри атмосфера босими таъсирида бўлган организмда юзага келадиган паталогик жараёнларнинг механизмида хал қилувчи аҳамиятга эга. Бу жихатдан организмда азот миқдорининг кўпайиши айниқса хавфлидир, чунки азот ёгга бой бўлган тўқималарда жуда осонликча эрийди. Нормал атмосфера босими шароитида қоннинг хар 100 мл да 1 мл ёг тўқимасининг айнан шу миқдорида 5 мл гача азот эриган бўлади. Уртача огирликка эга бўлган инсоннинг организмда 1 л га яқин азот мавжуд бўлса, унинг тахминан 350 мл ёг тўқимасининг хиссасига тўғри келади. Атмосфера босими ошганда инсон танасидаги азотнинг миқдори бир неча марта ортади ва бундай шароитда мия тўқимасида хам азотнинг миқдори кўпаяди. Чунки нерв хужайраси липидларга ниҳоятда бой.

Азотнинг марказий нерв системасига шикастловчи таъсири натижасида инсонда аввал эйфория ходисаси намоён бўлади, сўнг эйфория тезликда ўтиб кетгач, интаксикация учун хос бўлган белгилар (бош огриши, бош айланиши, галюцинациялар, харакат координациясининг бузилишлари, хушни йўқотиш кабилар) юзага келади. Бундай нохуш холатларнинг олдини олиш мақсадида кессон шароитида ва сув остида ишлаётганларга нафас учун оксигеннинг гелий билан аралашмаси берилади.

Атмосфера босими юқори бўлган мухитда оксиген хам организмга токсик таъсир кўрсатади. Маълумки, қонда оксиген асосан гемоглобин билан бириккан холда ва унинг жуда оз қисми эса плазмада эриган холда бўлади. Гемоглабинни оксиген билан бирикиш крбилияти чегараланган (хар бир гемоглабин молекуласи 4 молекула оксиген билан бирлаша олади холос). Бундан кўриниб турибдики, атмосфера босими ошганда фақат қон плазмасида эриган шаклдаги оксигеннинг миқдори кўпаяди. Артериал қоннинг гемоглобин билан бириккан оксиген миқдори эса ўзгармайди. Плазмада эриган оксигенни тўқималар осонгина истемол қиладилар бу вақт оксигемоглабинни оксигенга ва гемоглобинга диссоцияланиши бузилади, натижада тўқималарда хосил бўлган карбонат ангидрид газининг организмдан ажралиши секинлашади (чунки карбонат ангидриднинг кўп қисми ўпкаларга гемоглобиннинг бирикмаси карбогемаглобин шаклида етказилади). Бунинг оқибатида тўқималарга ортиқ миқдорида оксигеннинг келишидан хар хил радикалларни пайдо бўлиши тезлашади. Қонда карбонат ангидрид газини ва тўқималарда радикаллар миқдорининг ортиши натижасида организмда интоксикация аломатлари пайдо бўлади. Бундай вақтда ўпкада гиперемия, экссудация, эдема, баъзан эса бронхларнинг спазми кузатилади. Босим 3 атмосферадан ошганида кўриш галюцинациялари, хушнинг йўқолиши каби аломатлар юзага келади. Бу ходисаларнинг олидини олиш учун кессон шароитида атмосфера босими қанча кўтарилган бўлса, нафас олиш учун берилаётган газлар аралашмасида оксиген фоизларидаги миқдорини шу кадар камайтириш лозим, гаввосларнинг кислород аппаратлари яхши ишламаганида карбонат ангидриднинг ўпкалар орқали ажратилиши бузилади. Бундай вақтда қонда карбонат ангидрид газининг

микдори кўпаяди. Карбонат ангидрид гази билан захарланиш атрериял босимни пасайишига, хушнинг йўқотилишига, нафас ва вазомотор марказларининг фалажланишига сабаб бўлади. Атмосфера босими юкрри бўлган мухитдан нормал босим мухитига ўтган инсонларнинг тўқималарида эриган газларнинг ортиқ қисми ўз бирикмаларидан ажралади. Бу ходисага десатурация дейилади. Десатурация натижасида пайдо бўлган газ пуфакчаларининг катталиги атмосфера босимининг канчалик пасайишига, пасайишнинг тезлигига ва ажралиб чиққан газнинг турига боғлиқ, босими 1,25 атмосфера бўлган мухитдан нормал шароитга ўтилганда хосил бўлган газ пуфакчалари эмболияни юзага келтиради. Чунки бу вақтда газ пуфакчаларининг диаметри 8 мм дан кичик бўлади. Капиллярларнинг диаметри 8 - 12 мм га баробар бўлганлиги учун бундай пуфакчалар осонликча ўпкага келиб, организмдан ажратилади (улар тери орқали ҳам организмдан ажратилади).

Атмосфера босими тезлик билан пасайганида нисбатан йирик газ парчалари пайдо бўлади. Бундай пуфакчалар оксиген газидан иборат бўлганлигидан организм учун нисбатан унчалик хавфли эмас. Чунки оксиген тезлик билан ё гемоглабин билан бирлашади ёки тўқималар томонидан истеъмол қилинади. Карбонат ангидрид газидан иборат бўлган эмболлар камдан-кам холларда хосил бўлади. Чунки карбонат ангидриди гази қоннинг буфер системалари билан осонликча реакцияга киришади ва тезлик билан ўпка орқали организмдан ажратилади. (хаводаги CO_2 газининг парциал босими нисбатан оз бўлганлигидан у ўпка альвеолаларидан осонгина ташқи мухитга ажратилади). Азот газининг пуфакчалари организмдан ташқи мухитга секинлик билан чиқарилади. Маълумки азот сут эмизувчи ҳайвонларнинг тўқималари томонидан истеъмол қилинмайди. Демак суръатли декомпрессия холларида қондаги азот бирикмаларидан йирик пуфакчалар (газ эмболияси) шаклида ажралиб томирлар ичига тикилиб қолади. Шу вақтда организмнинг ички суюқликларида (перитониум суюқлиги, синовиал суюқлиги, перикард суюқликлари ва ҳақозо) ва азот яхши эрийдиган тўқималарда газ пуфакчаларини хосил қилади.

Босимнинг кескин пасайиши натижасида метеоризм, қулоқ ва бурун бўшлиғида оғриқлар, қулоқ пардасининг шикастланиши, ўпка эдемаси ва тўқималар эмфиземаси каби баротравма аломатларини келтириб чиқаради.

Баъзи олимлар юқори атмосфера босими мухитидан оддий шароитга ўтган одамнинг қон томирларида эмболияни пайдо бўлишига ва шундай таассуротлар билан боғлиқ бўлган паталогик жараёнларни «кессон касаллиги» деб атайдилар. Аммо айнан шундай паталогик ўзгаришлар атмосфера босими нормал бўлган мухитдан ортиқча босим мухитига ўтганда ҳам пайдо бўлади. Улардан хулоса қилиб тасвирланган паталогик жараёнларнинг мажмуига «декомпрессия касаллиги» деб номлаш мақсадга мувофиқдир.

Томирларда газ эмборияси содир бўлган инсонлар муолажасининг асосий усули рекомпрессия, яъни атмосфера босимини бошқатдан орттиришдан иборат. Рекомпрессия натижасида газ пуфакчалари кайтадан

организмнинг суюқликларида эрийди. Бундан кейин беморни ҳамма қоидаларга риоя қилган ҳолда оддий атмосфера босимига молик бўлган мухитга ўтказилади. Бу муолажа барокамера деб номланган герметик ёпиладиган хоналарда амалга оширилади. Ҳозирги вақтда барокамераларда ўтказиладиган баротерапия (муолажа усули) ҳар хил жаррохлик ва терапевтик касалликларини (нафас органларининг сурункали касалликлари, облитерация этувчи эндоартрит, коронар қон айланишининг бузилиши, анаэроб инфекция ва х.к) муолажасида қўлланилади. Баротерапиянинг асосий даволовчи таъсири ўзгартирилган атмосфера босимини организмнинг тери, тўқима ва органларидаги барорецепторларининг китикланиши билан ҳамда томирларда пайдо бўладиган ўзгаришлари билан боғлиқ. Камерада босимнинг пасайиши организмнинг юза томирларида геперемия, ортиши эса периферик томирларининг ишемиясига ва ички органларида қон тақсимланишининг кучайишига олиб келади. Шундай қилиб барокамера шароитида нафас олаётган ҳаво газларининг таркиби мақсадга мувофиқ келиши, моддалар алмашинуви ҳамда тўқималарининг озикланиши таъсирга эга.

2.4.ХАРОРАТНИНГ ПАТОГЕН ТАЪСИРИ

Организмга паст ҳарорат ташки мухитнинг бошқа шикастловчи омиллари билан биргаликда таъсир кўрсатади. Тез шамол ва юқори намлик совуқнинг зарарловчи таъсирини оширади. Бундан чиқадики, организмнинг каршилигини пасайиши ва иссиқлик бошқарилишини бузилишига сабаб бўлувчи экзоген ва эндоген омиллар совуқнинг патоген таъсирини оширади. Бундай салбий омилларга кийимнинг нозиклиги ёки юпқалиги ҳамда торлиги, шахснинг ориқ бўлиши, айниқса қахексия, очлик ҳолати, турли касалиklar, қон йўқотиш ва шунга ўхшашлар киради. Совуқ таъсирида юз берган патологик ўзгаришларнинг оғирлик даражаси ҳаво ҳароратининг қанчалик паст бўлишига боғлиқ. Жисмоний зўриқиш, қон йўқотиш, шок, травма ва бошқа ҳолат ҳамда касалликлар организмнинг совуққа чидамлигини камайтиради. Бу борада организмнинг ёшини ҳам муаян аҳамияти бор. Қариялар ва ёш болалар совуқ таъсирга жуда берилувчан бўладилар ва унга секинлик билан мослашадилар.

Совуқ таъсири билан организмда юзага келган ўзгаришлар маҳаллий ва умумий бўладилар. Одатда умумий ўзгариш маҳаллий шикастланишлар билан биргаликда пайдо бўлади, совуқни маҳаллий таъсири эса бутун организмда умумий ўзгаришларни пайдо қилади. Паст температура таъсирида пайдо бўлган маҳаллий бузилишларга совуқ уриш дейлади. Одатда оёқ-қўлнинг дистал пастки қисмлари (оёқ-қўл) бармоқларини совуқ олиши (уриши) нисбатан кўпроқ учрайди. Улардан бир қадар ҳолларда қулоқлар, бурун, яноқлар (бет-юзлар)ни совуқ олиши учрайди. Кўпинча ҳар икки оёқ бармоқларининг совуқ уриши кузатилади.

Шикастланишнинг оғирлигига қараб совуқ олишнинг 4 даражаси фарк қилади:

1-даражали совуқ уришда терининг эпидермис катламанинг юза қисми шикастланади;

2-даражали совуқ уришида эпидермиснинг базал қисми шикастланади, терида пуфакчалар пайдо бўлади;

3-даражали совуқ уришда тери ва тери ости тўқималарнинг некрози пайдо бўлади;

4-даражали совуқ уришда эса юмшоқ тўқималардан ташқари суякларни ҳам шикастланиши юзага келади.

Совуқ уришнинг патогенезида томирларда юз берувчи спазмалар ва тромбозлар билан алоқадор бўлган маҳаллий қон айланишнинг ўзгаришлари муҳим ўрин эгаллайди. Бундан ташқари, совуқнинг таъсири билан хужайраларнинг портоплазмасидаги коллоид моддаларда ҳам жиддий ўзгаришлар пайдо бўлади. Совуқ уришнинг дастлабки соатларида шикастланган жойларда совуш-музлаш ва оғриқ ҳисси пайдо бўлади. Томирларнинг спазми натижасида терининг ранги оқариб кетади, ҳарорати пасаяди. Бундан кейинроқ томирларнинг вазомотор нервларини парези натижасида улар кенгаяди (оғир ҳолларда томирлар дарҳол кенгаяди). Бу вақтда томир деворининг ўтказувчанлиги ортади, плазманинг бир қисми хужайралар оралиғида ўтади, натижада қон қуюқлашади, унинг ҳаракати секинлашади, тўқималарда эдема пайдо бўлади, бу қоннинг туриб қолиш ҳодисаси (стаз)га ва қуюқлашиб шаклли элементларни агрегацияга учрашига сабаб бўлади. Капиллярларда пайдо бўлган микротромблар совуқ урган жойда қон айланиши янада секинлаштиради.

Совуқнинг тўқималарга бевосита таъсири натижасида хужайраларда моддалар алмашинуви дастлаб қисқа муддат тезлашади. Эҳтиёт-захира озик моддалари (хусусан, гликоген) тезлик билан парчланади. Бундан сўнг моддалар алмашинувининг сурати пасаяди.

Совуқ урган тўқималар аста секин иситилганда моддалар алмашинув жараёнлари (ферментларни фаоллиги) тезлик билан тикланади. Лекин томирлардаги ўзгаришлар нисбатан узоқ муддат давом этади. Бу совуқ урган (музлаган) тўқималарда дистрофия, некроз ва иккиламчи яллигланиш жараёни ривожланганда шароит яратади.

Паст ҳароратнинг организмга таъсири натижасида танани совушига гипотермия дейлади. Организмда иссиқлик ҳосил бўлиш жараёнининг сусайиши ҳам гипотермияга сабаб бўлади. Баъзи ҳолларда гипотермия уни бу омилларининг бир вақтда таъсири қилиши натижасида пайдо бўлади. Гипотермиянинг ривожланишида 2 давр фарқ қилинади. Биринчи даврда ташқи муҳит ҳароратнинг пасайиши организм ҳароратини пастга тушиши билан натижаланади. Бу вақтда иссиқликни бошқариш механизмлари компенсатор жараёнлари кучайиши билан алоқадор бўлган ўзгаришларга учрайди. Гипотермиянинг бу даври компенсация даври деб аталади. Совуқ муҳитга тушган организмда аввалига иссиқлик бошқаришининг физик механизмлари ўзгаради.

Маълумки организмда ҳосил бўлган иссиқлик энергиясининг атроф муҳитга иссиқлик ўтакизиш, парланиш, конверсия ва нурланиш йўллари

билан берилади. Совуқ шароитида периферик томирларнинг спазми, терига келаётган қон миқдорининг камайиши ва тер ажралишининг пасайиши ҳисобига иссиқликни атроф муҳитга берилиши қийинлашади. Таҷрибаларда ҳайвон организмнинг совуқ таъсирида тукларнинг тиккайиб кетиши ва уларни орасидаги, ҳавони, иссиқликни ташқи муҳитга берилишига қаршилиқ қилиши аниқланган. Бу реакция инсонларда рудиментлар шаклда "ғоз териси" сифатида намоён бўлиб, уни хароратини бошқаришда аҳамияти йўқ. Лекин инсонда бу аломатнинг пайдо бўлиши иссиқликни алмашинуви идора этиш механизмларнинг кучайганидан далолат беради.

Организм узок муддат совуқ таъсирида қилганида терморегуляциянинг кимёвий механизмларнинг фаолияти ҳам тезлашади: бу вақтда ҳужайраларда оксидланиш-қайтарилиш реакциялари тезлашади; жигар ва аъзолардаги гликоген тезлик билан парчаланади; гипотермиянинг компенсацияланган даврида қонда глюкоза миқдори ортади, тўқималарнинг оксигенга ихтиёжи ошганлиги туфайли қон айланиш ва нафас системасининг фаолиятлари тезлашади ва айни вақтда мушакларнинг титраши вужудга келади. Оксидланиш жараёнларнинг тезлашуви билан бирга митохондрияларда оксидлантирувчи фосфорланиш жараёни заифлашади. Натижада оксидланиш реакцияларининг суръати билан ҳужайраларда синтез бўлган АТФнинг миқдори ўртасидаги мутаносиблик бузилади; моддалар алмашинувида пайдо бўлган энергия иссиқлик энергиясига айланиб организмни иситишга сарфланади. Бу мослашув реакцияси орқасида организм иссиқлик балансининг доимийлиги муайян даражада муҳофаза қила билсада, бошқа функцияларни бажарилиши учун лозим бўлган макроэргик фосфат боғларидан маҳрум бўлади. Кўриниб турибдики,, бундай шароитда организм узок муддат фаол фаолият қила олмайди.

Иссиқликни бошқариш кимёвий механизмлари воситаси билан организм ўз хароратининг доимийлигини қисқа муддат муҳофаза қила олади, ҳалос.

Совуқнинг таъсирида организмда юзага келган мослашув реакцияларида нейро-гуморал регуляция механизмлар фаол иштирок этади. Тери-терморепторларида муҳитнинг совуқлиги натижасида ҳосил бўлган импульсларни ретикуляр формацияга, у ердан гипоталамусдаги иссиқликни бошқарувчи марказларга ва марказий нерв системасининг олий бўлимларига етказиши тахмин эмас. Бу марказлардан эфферент йўллар воситасида иссиқлик балансини бошқаришда иштирок этувчи орган ва системаларга сигналлар берилади. Харакат нервлари воситасида скелет мушакларига берилган импульслар уларнинг тонусларини оширади ва мушакларни титрашини пайдо бўлади. Симпатик нерв толалари воситасида буйрак усти безининг мағиз қисмига етиб келган импульслар адреналин ажралишининг тезлашувига сабаб бўлади. Адреналин эса терини овқатлантирадиган периферик томирларни спазмасини чақиради, ҳам жигар ва мушакларда гликоген парчаланиши тезлаштиради. Гипоталамус ўз навбатида гипофизни иссиқликни бошқариш жараёнига жалб этадики, бунинг оқибатида гипофиз "троп", чунончи қалқонсимон беши ва буйрак усти беши қобик қисмининг

фаоллигини оширувчи гормонларни миқдори ортади. Одатда бу реакцияларнинг тана хароратини доимийлигини сакдашда катта аҳамияти бор.

Қалқонсимон без гормонлари (тироксин, трийодтиронин) хужайларда оксидланиш ва қайтарилиш реакцияларини тезлаштиради ва бунинг натижасида ҳосил бўлган энергиянинг митохондрияларда АТФ-ни синтези учун сарф этилишини осонлаштиради. Глюкокортикоидлар эса деполардан сафарбар қилинган оксил ва ёғлардан карбон сувларни синтезини стимуллайди ва зарур бўлган иссиқлик энергиясини кўпайшига олиб келади.

Организм узоқ муддат шиддатли совуқ таъсирида бўлганида хароратни бошқаришнинг юқорида кўрсатилган механизмларнинг бузилишлари сўзсиз кучли бўлади. Бунинг натижасида мослашув реакциялари заифлашади ва тана харорати янада пасая бошлади. Гипотермиянинг бу даври декомпенсация даври дейилади. Декомпенсация даврида моддалар алмашинуви жараёнлари пасаяди, тўқималарда оксиген сарфланиши камаяди, организмнинг ҳаётий зарур функциялари сусаяди. Нафас ва қон айланишнинг бузилиши билан алоқадор бўлган тўқималарнинг оксигенга очлиги, тақчиллиги ошиб боради, марказий нерв системаси фаолиятида тормозланиш юзага келади ва организмнинг турли таъсирларга нисбатан жавоб бера олиш қобилияти (реактивлиги) заифлашади. Оғир ҳолларда тўқималарда қайта тикланмайдиган ўзгаришлар юзага келиб, организм ҳалок бўлади. Одатда инсон танаси хароратнинг $25-24^{\circ}$ С кадар пасайиши ўлим билан тугайди. Улим кўпинча нафасни тўхталиши натижасида камдан-кам ҳолларда юрак фаолиятининг нафасдан олдинроқ тўхташи туфайли рўй беради. Ўзгаришларнинг даражаси ёки оғирлигига қараб гипотермиянинг 3 та даражаси фарқ қилинади:

1. Енгил даражадаги гипотермия-хароратининг 32° га кадар пасайиши билан ифодаланади;
2. Ўрта даражали гипотермиядаги харорат $26-25^{\circ}$ С гача пасаяди;
3. Оғир даражали гипотермияда харорат 25° С ва ундан ҳам паст бўлади.

Гипотермиянинг II даврида организмнинг патологик ва мосланишув реакциялари орасидаги фарқлар йўқолади, баъзан янги бир реакциялар ҳам патологик, ҳам мосланишувига ҳос ўзгаришлар юзага келади. Масалан, марказий нерв системаси фаолиятининг тормозланиши патологик ҳол бўлсада, унинг организм учун муайян химоявий аҳамияти бор. Бундай тормозланиш натижасида нерв хужайраларининг оксиген етишмаслигига ва тана хароратининг пасайишига нисбатан сезгирлиги камаяди. Моддалар алмашинувининг секинлашуви бир тарафдан организмнинг музлаши, совишини осонлаштиради, бошқа томондан ана шундай шароитда тўқималарнинг оксигенга бўлаган эҳтиёжини камайтиради, бу эса нафас бузилган вақтда муайян даражада ижобий аҳамиятга эга.

Гипотермия ҳолатида организмнинг оксиген ва овқат етишмаслигига, интоксикацияларга, инфекцияларга, электр таъсирларга нисбатан сезувчанлиги сезиларли даражада суёт бўлади. Буни қиш уйқусига кирган

хайвонларда яққол кўриш мумкин. Киш уйқуси даврида хайвонларнинг тана харорати минимал даражада сақланади, аммо бу даврда улар ноқулай шароитга ва салбий таъсирларга нисбатан чидамли бўлади.

Гипотермия ва киш уйқуси шароитида тўқималарни оксиген етишмаслигига чидамли бўлишини эътиборга олиб, бу вазиятлардан таъбатга сунъий усуллари қўллаб фойдаланиш гоёси пайдо бўлган. Юракда, мияда ва йирик артериал томирларда жарроҳлик муложалари (операциялари) ўтказилаётганда нейроэндокрин системасининг фаолиятини пасайтирувчи (тормозловчи) дори моддалари (ганглиоблокатор, нейролептиklar, наркотиклар ва х.к.) билан биргаликда организмни умумий совутилиши амалиётда фойдаланилади. Бу йўл билан хароратни бошқарувчи марказлар фаолиятини пасайтирилади, марказий нерв системасининг функцияси тормозланади, моддалар алмашинуви секинлаштирилади ва натижада тўқималарнинг оксигенга эҳтиёжи камаяди ва ниҳоят жарроҳ учун юрак фаолиятини бир оз муддатга тўхтатиб ёки пасайтириб, лозим бўлган амалий жарроҳлик фаолиятини бажариш учун қулай шароит-имконият тугдирилади.

Шамоллаш

Организм тўқима ва органларнинг шамоллашнинг қатор касаликлари пайдо бўлишда аҳамияти ниҳоятда катта. Инсон юқори нафас йўлари ҳамда органларида ўткир патологик жараёнлар ангина, бронхит, пневмония, ва бошқа органларнинг патологиясига гломерулонефрит, ревматизм, невритлар, невралгия, цистит касалликлари йилнинг соувук фаслларида нисбатан жуда кўп учрайди. Булар номлари кўрсатилган ва бошқа касалликларнинг пайдо бўлишида шамоллашнинг аҳамияти борлигидан далолат беради. Айниқса терморегуляция системаси заиф бўлган инсонларда баъзи касалликларнинг нисбатан кўп учрашида шамоллаш касалликларнинг келиб чиқиши учун қулай шароит яратиб бериши қадимдан маълум ва бу муҳим амалий аҳамиятга эга. Шамоллаш касалликларини ҳақиқий сабабчилари патоген микроблардир. Шамол организмнинг қайси жойига чуқур таъсир этмасин, у касалликларнинг юзага келиши ва ривожланишида асосан шароит тугдирувчи ролни ўйнайдиган, демак иккинчи даражали аҳамиятга эга. Масалан, ангина касаллиги кўпинча совуқ нарсани томоқ бодомчаларига таъсири натижасида пайдо бўлади, аммо тананинг бошқа жойларига совуқ таъсир қилганда ҳам ангина ривожланиши мумкин, чунки бу касалликнинг ҳақиқий сабабчилари стрептококклар ва х.к. микроорганизмлардир.

Шамоллашнинг бевосита ёки рефлектор таъсири натижасида томоқ бодомчаларида, юқори нафас йўлларида ва ўпкаларда функционал ва морфологик ўзгаришлар юзага келади. Бу вақтда тукли эпителий хужайларнинг ҳаракат қилиш қобилияти заифлашади, химоявий хусусиятга эга бўлган шиллик модданинг ажралиши камаяди, томирлар спазмаси пайдо бўлади ва капиллярнинг ўтказувчанлиги ортади. Демак, шамоллаш касалликларнинг патогенезида организмнинг носпецифик резистентлиги ва иммунологик реактивлигининг пасайишида катта ўрин тутади. Унинг таъсири натижасида шиллик пардалардаги шартли патоген ҳосса

микроорганизмлар тезда кўпая бошлайди ва организмда патологик ўзгаришларни чақиради. Одатда нормада бактериялар нормал шилликдан ўта олмайдилар. Шамоллаш натижасида эса шиллик пардаларнинг барьерлик, тўсқинлик қилиш хоссалари бузилади ва инфекцион омилларнинг организмда кириши учун қулай шароит яратилади.

Шамоллашнинг ассосий патогенетик механизмини вазомотор марказларнинг реакцияларига боғлиқ. Бунда аввало томирларнинг тонуси кўтарилади, сўнгра пасаяди. Томирларнинг кенгайиши ҳам бевосита шамоллаш таъсирида қилган жойларда ва тананинг нисбатан ундан узоқроқ жойларида ҳам намоён бўлади. Масалан, оёқлар ва қриннинг шамоллаши даставал у бу жойлардаги томирларнинг кенгайишига сабаб бўлса, сўнгра нафас йўллари шиллик қаватини озиклантирувчи томирларга таъсир этиб, уларни кенгайтиради ва шу туфайли улар шиллик пардасининг патоген микробларга нисбатан қаршилиги чидамлиги пасаяди.

Шамоллаш ва унинг салбий таъсирлари механизмлари аллергия реакцияларда иштирок этадилар. Чунончи, одамлар совуқ таъсирга ниҳоятда сезувчан бўлади, уларда бундай совуққа нисбатан юқори сезувчанлик аутоаллергенларнинг пайдо бўлиши ва уларга қарши аутоантителоларнинг ҳосил бўлишига олиб келади, аммо бу мураккаб масалалар чуқур ўрганиш, изланиш ва ҳар томонлама таҳлил этилишини тақозо қилади.

Юқори ҳароратнинг патоген таъсири

Атроф-муҳит ҳароратининг кўтарилиши натижасида организмда умумий ва маҳаллий ўзгаришлар юзага келади. Юқори ҳароратни организмда пайдо қилган маҳаллий ўзгаришларига куйишлар, умумий ўзгаришларга эса гипертермия ва иссиқ уришлар киради.

Юқори ҳарорат (температура)нинг таъсири натижасида организм тўқималарида юз берадиган маҳаллий бузилишларга куйиш дейилади. Куйиш касаллиги олов, қиздирилган ашёлар, ёнаётган газ, қайноқ сув ағдарилиши, қизиган ёғларни таъсирида пайдо бўлади. Этиология жихатдан термик куйишлардан ташқари кимёвий, электрик, қуёш нури ва х.к. таъсирдан юзага келадиган куйишлар фарқланади. Куйишларнинг ичида энг кўп учрайдигани бу терини куйишидир. Баъзи ҳолларда оғиз бўшлиғи, нафас йўллари ва ниҳоятда кам ҳолда меъда тўқималарнинг куйиши учрайди.

Куйиш натижасида тўқималарда юзага келган ўзгаришларни жиддийлик даражаси ва хусусияти иссиқлик манбаининг организмга таъсир қилиш усуллари унинг иссиқлик сизими ва таъсир этган муддати тананинг қайси жойи ва ушбу шикастланган сатҳнинг катта кичиклиги ва ниҳоят ҳароратга нисбатан сезгирлиги ҳамда чидамлигига боғлиқдир. Одатда ҳарорати 50° дан паст бўлган ашёлар тана тўқималарда куйишига сабаб бўлмайди.

Тўқималарда юзага келган ўзгаришларга кўра куйишнинг даражаси фарқланади:

1-даражали куйишда тери енгил шикастланади ва унда кизариш (эритема) хосил бўлади халос.

2-даражали куйишда терининг юкрри юзаки қатламлари шикастланиб, унда суюклик тутувчи пуфакчалар пайдо бўлади.

3-даражали куйишда терининг ҳамма қатламлари некрозга учрайди. Куйишнинг бу даражаси икки: А ва Б гуруҳларга ажратилади.

Тери юза қатламининг некрози билан натижаланган куйишлар 3 даражанинг А гуруҳига оиддир. Бу вақтда терининг камбиал элементларни зарарланмайди. 3 даражали куйишнинг Б гуруҳида эса некроз жараёни терининг барча қатламларида мавжуд бўлади.

4-даражали куйишларда ҳам тери, ҳам тери остида жойлашган мушаклар хатто суюқлар ҳам некрозга учрайди, куйиб "кўмирга айланади"

Куйиш вақтида юз берган умумий ўзгаришларнинг огирлиги хаёт учун хавфлилиги куйишнинг сатхига ва организмнинг умумий ҳолатига боғлиқ.

Урта ёшли шахсларда тана умумий сатхнинг тахминан 10% эгаллаган 1-даражали куйишларда тана хароратини кўтарилиши, бош огриши, лейкоцитоз кузатилади. Лекин бу ўзгаришлар киска муддатли бўлиб, организмнинг умумий аҳолига унча таъсир кўрсатмайди. Куйиш катта сатхта юз берган бўлса организм умумий аҳолида оғир ва узоқ муддатли ўзгаришлар пайдо қилади. Тана сатхнинг 10-15 фоиз эгаллаган 2 ва 3 даражали куйишлар хаёт учун хавфлидир. Бундай куйганларнинг 8-15 фоизи ҳалок бўлади.

Тана сатхнинг 10-15 фоиз эгаллаган 2 ва 3 даражали куйишлар хаёт учун хавфлидир. Бундай куйганларнинг 8-15 фоизи ҳалок бўлади.

Тана сатхнинг 30 фоизини куйиши одатда 50 фоиз ҳолларда ўлим билан тугайди. Аммо тана сатхнинг 70 фоизи куйганда деярлик ҳамма вақт ўлим юз беради. Куйиш натижасида организмда юзага келган маҳаллий ҳамда умумий бузилишларнинг мажмуи куйиш касаллиги деган назологик бирликни фарқлашга асос бўлади. Гўдак ва болаларга куйиш касаллиги тананинг нисбатан кичик соҳасини эгаллаган тақдирда ҳам ривожланган бўлади.

Куйиш касаллигининг кечишида бир-бири билан узвий боғланган 5 давр куйиш шоки, куйиш токсемияси, куйиш септикотоксемияси, озиб-тўзиб кетиш ва соғайиш давралари фарқланади. Бу давраларни ривожланиш муддатлари ва орсиди кескин чегара йўқ. Баъзи ҳолларда куйиш шоки айна вақтида инфекция асоратлар билан биргаликда ривожланган бўлади.

Куйиш шокининг ривожланишида огрик сезгиси ва марказий нерв системасининг ҳаддан ташқари кучли қўзғалиши (таъсирланиши) катта ўрин тутуди. Травматик шок сингари куйиш шокининг кечишида ҳам эректил ва торпид давралар ёки фазалар фарқланади. Эректил даврида марказий нерв системаси оғриқ сезгиси таъсиридан ниҳоятда кучли қўзғолади, симпатoadренал системасининг тонуси ортади, кон плазмасида катехоламинларнинг миқдори кўпаяди. Торпид даврда эса мия қобиғнинг ва қобиқ ости ядроларнинг фаолияти пасади; вегетатив нерв системасининг парасимпатик бўлимининг тонуси кучаяди (ваготония). Травматик шокдан

фаркли ўларок, куйиш шокида артериал босим ҳам ўзгаради. Бу аввало томир тонуси марказининг резистенлигига боғлиқ ва гипоталамус-гипофиз-буйрак усти беши системаларнинг фаоллашуви натижасида қонга кўп миқдорда адреналин ва кортикостероидлар ажралади маълумки булар томир тонусини кўтарилишига сабаб бўлади.

Куйиш шоки вақтида айланаётган қоннинг умумий ҳажми камаёди, у қуюқлашади. Бунинг асосида куйиш натижасида томирларни ўтказувчанлиги ортиши плазманинг йўқотилиши (плазмергия) ва шу туфайли куйган соҳада кўп миқдорда экссудат ажралади ётади. Баъзан тана сатҳнинг майдонини катта қисмини эгаллаган куйишлар вақтида организм плазмаси умумий миқдорнинг 60-70 фоизи ажралади.

Куйиш вақтида организмнинг куймаган мутлақо соғлом қисмларнинг томирларни ҳам ўтказувчанлиги ортади. Бу куйган жойлардан қон кўплаб ўтган биологик фаол моддалар (гистаман, брадикинин, простагалиндин ва бошқалар) таъсири натижасида юз беради. Куйиш касаллиги вақтида қоннинг қуюқлашуви кўпинча организм йўқотган плазманинг миқдорида мувофиқ бўлади. Куйиш натижасида эритроцитлар гемолизга учрайди ва шу туфайли уларни миқдори камаёди. Эритроцитларнинг гемолизи натижасида касал қонда билурубин миқдори ортади, сийдик билан кўплаб гемоглобин ажралади. Куйиш касаллигида юз берадиган гемолизнинг сабабларидан бири-тўқималарнинг қизишидир. Бундан чиқадики, ўт-аланга, ёнғин таъсирига дучор бўлган инсон ва ҳайвоннинг қон зарбдори гемолитик таъсирли хусусиятларга эга. Бу куйган тўқималардан қонга ўтган баъзи моддаларнинг гемолитик таъсир кўрсатиши билан изоҳланади.

Юрак қисқариш қобиляларининг заифлашуви куйиш шокининг патогенезида катта аҳамиятга эга. Бу айланаётган қон миқдори озайиш билан бирга, юракнинг дақиқалик ва систолик ҳажмлар камайиши тарзида намоён бўлади.

Қон айланишнинг заифланиши эса тўқималарда кислород очлиги (гипоксия)га олиб келади.

Куйиш асосий аломатларидан бири организмда кислота-ишқор мувозанатининг бузилиши ва метаболик ацидознинг юзага келишидир. Бунинг асосида қон айланишнинг секилашуви, тўқималарда юзага келган гипоксия, моддалар алмашувининг бузилиши ва ҳ.к ётади. Куйиш шокининг эректел даврида гипергликемия қайд қилинади. Агонал даврда эса гипогликемия кузатилади. Шокнинг торпид даврида углеводларнинг анаэроб оксидланиши устунлик қилади.

Куйиш касаллигининг патогенезида оксиллар алмашинувининг бузилиши катта аҳамиятга эгадир. Куйиш натижасида қон плазмасининг протеолитик фаоллиги ортанлигидан плазма ва тўқима оксиллари шиддатли парчаланаяди. Куйган инсоларда гипопроотеинемия ва манфий азот баланси қайд этилади. Куйган сатҳдан ажралган плазманинг-экссудатнинг таркибда кўп оксиллар бўлади. Касалликни оғир ҳолларида буйрақлар шикастланиши туфайли оксиллар йўқотиш (альбуминурия) янада кучаяди. Куйиш вақтида оксилларнинг биосинтези ҳам бузилади. Мана шуларни ҳаммаси куйиш

касаллигининг кейинги навбатдаги даврларида касалларнинг тез орада ориклаб кетишига сабаб бўлади.

Куйишни организмда юзага келтирадиган ўзгаришлардан яна бир муҳими, бу сув-тузлар алмашувининг бузилишидир. Бу ҳам томир ўтказувчанлигини ортиши билан, ҳамда буйрак усти бези қобик қисмининг дисфункцияси билан бевосита боғлиқ. Огир куйишлар вақтида сув захирасининг кўп қисми шикастланган жойларига йигилади. Томир деворини ўтказувчанлик қобилияти ортгани туфайли хужайралараро суюқликнинг миқдори кўпаяди; куйган шахсларда эдемалар, олигурия ва анурия қайд қилинади.

Айни вақтда куйишда сувсизланиш ва чанқаш хисси пайдо бўлади;

Шикастланган хужайлардан қонга кўп миқдорда калий ва уни тутган бирлашмалар ўтади (гиперкалиемия) ва уларнинг сийдик билан ажралиши тезлашади. Гиперкалиемиянинг токсик таъсиридан юракнинг қисақариш қобилияти ва юрак автоматизми бузилади.

Одатда огир куйишларда ўткир буйрак етишмовчилиги кузатилади. Куйиш шокиннинг бошланғич даврларидаёқ жигар фаолияти кескин ўзгаради, айниқса унинг секретор ва плазма оксилларини синтезлаш фаолияти кескин бузилади. Куйиш касаллигининг патогенезида организмнинг ўз тўқималарида ҳосил бўлган токсик маҳсулотлар билан захарланиш, куйиш токсемиясида катта аҳамиятга эга. Нерв ва гемодинамик ўзгаришлар ривожланишида рефлектор механизмлардан бошқа яна куйган тўқималардан қонга сўрилган токсик моддалар ҳам иштирок этади. Одатда тананинг катта сатхини эгаллаган куйишлар хамиша инфекциялар билан зарарланади. Инфекция куйган соҳага кириш вақтида атроф тўқималарни, баъзи ҳолларда некрозга учради, мононукляр фагоцитлар фаолиятини заифлашади. Овқатни ҳазм қилувчи системанинг шиллиқ қаватларининг химоявий фаоллиги камаяди. Булар организм барьер тузилмаларининг химоявий хоссаларини бузилишига сабаб бўлади. Натижада микроорганизмлар осонгина куйган соҳадан қонга киради (септикопиемия). Куйиш касаллигининг озиб-тўзиб кетиш даврида касалда озишининг кучайиши билан бирга анемия ривожланади, ички органлари дистрофияга учрайди, ички секреция безларининг (хусусан, буйрак усти безининг қобик қисмини) фаолияти бузилади. Бу вақтларда организмда ҳар хил асоратларни (пенвмония, гломерулонефрит ва ҳ. ни) қайд қилиш мумкин.

Соғайиш даврида некрозга учраган тўқималар яра соҳасидан ажралиши кучаяди. Уларнинг юзасида ҳосил бўлган нуқсон бириктирувчи тўқима билан тўлади. Юзаки куйган ерларда эпителий тўқимаси ривожланади.

Куйишдан тузалган инсоннинг қон зардобидида куйган тўқимага қарши антителолар борлиги аниқланган. Улар куйган тўқимадан ҳосил бўлган аутоантигенларни қонга сўрилиши натижасида пайдо бўлади. Огир даражали куйишлардан сўнг соғайган одамларнинг қонида аутоантителаларнинг миқдори айниқса кўп бўлади. Одатда бу аутоантителолар куйиш касаллигининг 30-40-чи кунларида аниқланади.

Куйишдан соғайган инсонларнинг қон зардобидаги антителолар куйиш касаллигининг дастлабки кунларида организмда пайдо бўлаган аутоантигенларни нейтраллаштириш хоссасига эга. Антителоларни бу хоссаларидан куйиш касаллигини даволашда фойдаланилади.

Атроф-мухит ҳарорати кўтарилганда ва хавонинг рутубати (намлиги, димлиги) ортганида организмда ҳосил бўлган иссиқлик энергияси ташқи мухитга одатдагига нисбатан анча секинлик ва қийинчилик билан ажратилади. Текширишлар ҳайвон танасининг ҳарорати 33° С дан ортиқ бўлганда иссиқлик энергияси ёлғиз буғланиш йўли билан берилиши иссиқликни физикавий бошқаришнинг бошқа усуллари (иссиқликни ўтказиш, нурланиш) аҳамиятини йўқотганидан далолат беради. Хавонинг нисбий намлигини (рутубати) орта бориши буғланиш йўли билан иссиқлик ажратишнинг имкониятларини камайтиради. Баъзи ҳолларда организмда ҳосил бўлган иссиқлик энергияси ташқи мухитга ажратилмайди, натижада организм қизиб кетади. Иссиқликни ташқи мухитга берилишининг секинлашуви шароитида ёш болаларни бадани жуда тез ва осонлик билан кизийди. Чунки уларда иссиқликни бошқариш системаси тўла шаклланган эмас. Тер ажралишининг бузилиши ҳам организмни тезда қизиши учун қулай шароит яратади. Юқори намлик, ҳавони ҳаракатсизлиги, жисмоний зўриқиш организмнинг функционал системаларини ва ички органларнинг бузилишлари (масалан, қалқонсимон безнинг гиперфункцияси) иссиқ мухит шароитида баданни қизишини анча тезлаштиради.

Иссиқликни физикавий ва кимёвий бошқарилишининг асосий ҳаракатлантирувчи омили тери ва томирлардаги терморецепторлардан иссиқликни бошқарувчи марказларга берилган китикланишлардир.

Аммо гипертермия шароитидаги организмнинг физиологик функцияларини бузилишида қизиган қоннинг марказий нерв системасига таъсир этиши муҳим аҳамиятга эга.

Ташқи мухитнинг ҳарорати кўтарилиши натижасида организмда пайдо бўлган ўзгаришларда 2 давр фарқланади: компенсацияланган ва компенсацияланмаган гипертермия даврлари. Биринчи даврда иссиқликни бошқаришнинг физикавий механизмлари организмни иссиқ мухитга уйғунлашувига хизмат қилувчи ўзгаришлар юзага келади. Бу вақтда тери томирлари кенгаяди, уларда қон айланиши тезлашади. Тер ажралиши кўпаяди, қизиган қоннинг нафас марказига таъсири натижасида нафас олиш тезлашади. Организмнинг қизиши узоқ муддат давом этганда иссиқликни бошқарувчи механизмларнинг фаолияти тана ҳароратини собит сакланишини таъмин эта олмайди ва натижада иккинчи давр (декомпенсация) бошланади. Бу вақтда тана ҳарорати кўтариледи, марказий нерв системасида кўзғолиш ходисаси юзага келади, безовталиқ, тез ва юзаки нафас, тахикардия кузатилади; моддалар алмашинуви тезлашади, органларни рефлектор фаолияти ортади. Организм $38-39^{\circ},5$ гача қизиганда хушни йўқотиш, нафас ва қон айланишининг бузилишлари юзага келади. Тана ҳарорати 42° С га етганда бош мия тўқималарда моддалар кескин суръатда бузилади.

Тана хароратининг кўтарилиши узок муддат давом этганида марказий нерв системаси марказларидаги кўзғалишлар тормозланиш билан алмашилади, натижада нафас системасининг ва юракнинг фаолиятлари пасаяди, артериал босим кескин суратда пастга тушади, тўқималарда оксиген етишмаслиги юзага келади. Тер ажратиши тезлашиши натижасида организм кўп миқдорда сув ва минерал моддаларни йўқотади. Қонни қуюқлашганлиги ва суюқликни камайиши қон айланишини секинлаштиради, бу эса юрак фаолиятини етишмаслигига сабаб бўлади. Нисбатан огир холларда рефлекслар йўқолади. Улим нафас чикариш даврида, юрак фаолияти эса систола даврида тўхташи натижасида содир бўлади.

Хароратни тезда ортиши билан боғлиқ бўлган ўткир гипертермияга иссиқлик уриши дейилади. Иссиқлик урилиши марказий нерв системаси фаолияти кескин бузилишига сабаб бўлади. Бу вақтда артериал босим пасаяди, безовталаниш, кучли иссиқлик-қизиш сезгиси, нафас қисиш, қушиш, хушни йўқотиш содир бўлади. Тана харорати баъзида 42-43° га етади. Одатда иссиқлик уришини бошдан кечирганларда нерв системаси баъзи фаолиятининг ўзгариш белгилари узок муддат давом этади.

Офтоб (қуёш) урилиши клиник аломатларига кўра иссиқлик уришига ўхшайди.

Лекин улар этиологияси ва патогенези бўйича бир-биридан фаркланади. Офтоб уришининг этиологик омили очик бошқа қуёш нурларининг бевосита кўрсатган таъсиридан келиб чиқади.

Бу нурларнинг бир қисми бошнинг бўшлиқларига тўпланиб, нерв хужайраларига ва мияга бевосита шикастловчи таъсир кўрсатади. Қуёш урган вақтда аввало марказий нерв системасининг фаолияти бузилади. Бошқа ўзгаришлар (нафас ва қон айланишининг бузилиши, тана хароратининг кўтарилиши ва х.к) нерв системаси фаолиятининг бузилиши натижасида пайдо бўлади. Офтоб урган шахсларни миясида гиперемия ва майда қон қуйилишлари юз беради.

2.5. НУР ЭНЕРГИЯСИНИНГ ПАТОГЕН ТАЪСИРИ

Инсоннинг кўзи узунлиги 350-750 нм оралиғидаги қуёш нурларни сезишга қобилятлидир. Қуёш нурининг тўлқин узунлиги 10-350 нм гача қисмини ультрабинафша нурлар, тўлқин узунлиги 750 нм ва ундан ҳам юқори бўлган қисмини инфрақизил нурлар дейилади. Бу нурлар кўзга кўринмайди.

Ёруғлик нурларнинг таъсирида кўриш рецепторларида пайдо бўлган китиклаш миянинг кўриш марказига ва гипоталамуснинг вегетатив марказларига берилади. Улар бу марказларда озроқ кўзғалиш пайдо қилади. Бунинг натижасида организмда оксидланиш жараёнлари тезлашади, томирлар тонуси бир оз кўтарилади. Ёруғлик нурларнинг кўринадиган қисми организмга патоген таъсир эатади. Жуда кучли ёруғлик шуълалари диэнцефал-гипофизар системага таъсир кўрсатади, организмнинг вегетатив

функцияларида бузилишлар пайдо қилади. Бундан ташқари кучли ёруглик нурлари кўриш хиссини пасайишига сабаб бўлади.

Ультрабинафша нурларининг организмга таъсири

Ультрабинафша нурлар терининг юза қисмидан ўта олади. Бу нурларни терига кўрсатадиган кимёвий ва кучсиз ионлаштирувчи таъсирини организм учун муҳим биологик аҳамияти мавжуд. Аммо организм ультрабинафша нурлар билан ҳаддан зиёд нурланганда қатор патологик жараёнлар пайдо бўлади.

Ультрабинафша нурлар терида пигментни ҳосил бўлишида ва витамин Д нинг алмашувида иштирок этади. Организмга тушган мураккаб бирикмалар ультрабинафша нурлар таъсирида ўзларининг кимёвий тузилишини ўзгартиради. Нуклеин кислоталар, оксиллар ва ҳужайраларнинг бошқа биокимёвий таркибий қисмлари тўлқин узунлиги 200-300 нм бўлган ультрабинафша нурлар таъсирида ўзгаради. Нуклеин кислоталар таркибидаги азот асослари ультрабинафша нурларга нисбатан айниқса сезгирдир, ультрабинафша нурларни мутаген таъсири шу билан боғлиқ. Ҳужайралар мембраналардаги липидлар ультрабинафша нурлар таъсирида оксидланади, натижада ҳужайра мембранасининг функционал хоссалари бузилади. Нормал шароитда ҳужайралардаги антиоксидлар биологик мембраналарининг липидларини фотооксидланиш реакциялардан химоя этади.

Ультрабинафша нурларнинг фотокимёвий таъсири оқибатида терида 7-дегидрохолестерин (витамин Д нинг провитаминни) витамин Д, гистидиндан гистамин синтез қилинади. Нурланишнинг дозаси катта бўлганида тери ҳужайраларида ҳосил бўлган кўп миқдордаги гистамин эритеманинг ривожланишига олиб келади. Эритеманинг пайдо бўлиши учун ультрабинафша нурлар терига узоқ муддат таъсир қилиши шарт эмас. Нурларни эритема ҳосил қилувчи дозаси витамин Д нинг синтези стимуляция этувчи дозасидан 8-10 марта ортиқдир. Эритема нурларни терига таъсиридан 2-8 соат ўтгандан бошланади ва 10-24 соат ўтгач максимал даражага етади. Эритема асептик яллигланиш шаклида ривожланади; нурлар таъсир қилган жойда гиперемия, томирлар деворларини ўтказувчанлик хоссасини ортиши, эдема, лейкоцитлар эмиграцияси, тўқималар ацидозини ошқор қилинади. Маҳаллий реакциялар парасимпатик нервнинг тонусини ортиши, симпатик нервнинг тонусини пасайиши билан, артериал гипотензия, қонда қанд, холестерин ва катехоламинларни миқдорини камайиши каби аломатлар билан намоён бўлади. Яллигланиш реакциясининг экссудатив даври сусаяди, продуктив даври бошланади. Бу вақт бириктирувчи тўқима элементлари ва эпителий ҳужайралари тезликда купаяди. Шикастланишнинг 7-9 чи куни ҳалок бўлган эпителий ҳужайралари ягидан пайдо бўлган ҳужайралар билан алмашинади, некрозга учраган ҳужайралар кўчиб тушади, эритемани пигментацияси кузатилади. Қуёш нурларининг таъсиридан пайдо бўлган эритема натижасида меланин пигментини синтези тезлашади ва терининг ранги тўқаради.

Терининг пигментини ривожланишида кўринадиган иссиқ шуълалар ҳам иштирок этадилар. Эпиталий хужайраларида меланин пигментини синъези гипофизик меланотроп гормони билан стимуляция қилинади. Эпифизда синтезланган меланин меланотроп-гормонини синтезига секинлаштирувчи таъсир қилади. Кўзнинг тўр пардасига таъсир этган иссиқ шуълалар симпатик нарв системаси воситасида эпифизни фаолиятини сусайтиради. Натижада меланиннинг синтези камаяди ва шу йўл билан эпифизнинг меланотроп гормонини синтези бўғувчи таъсири йўқолади.

Ультрабинафша нурларининг тўлқин узунлиги 200-250 нм тенг қисми бактерицид таъсир қилиш хоссасига эга. Бу нурлар организмнинг иммунологик реактивлигини стимуляция қилади. Шу моддалар пайдо бўлган жойдаги тери рецептори воситаси билан вегетатив марказлар қитиқланади. Номлари юкррида келтирилган токсик моддалар қоннинг, мия суюқлигининг таркибига кириб, сўнг марказий нерв системасига таъсир кўрсатади.

Қоннинг эритроцитлари ультрабинафша нурларининг катта дозаларини терига таъсирдан гемолизга учрайди. Бўёқлар (флуоросцент, эозин) ва эндоген бирикмалардан (порфиринлар, лецептин, холестерин) ультрабинафша нурларини эритроцитларга гемолитик таъсирини кучайтиради. Бу реакцияни фотогемолиз, реакцияни зўрайтирувчи моддаларни фотосенсибилизаторлар дейилади. Фотосенсибилизаторлар ультрабинафша нурларининг терига куйдирувчи таъсирини ҳам кучайтиради. Фотосенсибилизация ходисасини сабабини қуйдагича изоҳланади: фотосенсибилизаторлар молекуляр оксиген билан реакцияга кириб, уларни пероксидларга айлантиради. Пероксидлар эса тўқималарга атом ҳолидаги оксиген ажратади. Бунинг натижасида тўқималарни оксидлаш йўли билан парчаланиши (асосан оксиллари) тезлашади.

Порфирия касаллигида терида пайдо бўлган ўзгаришлар фотосенсибилизация билан боғлиқ. Порфирия деганда қонда порфирин унумларнинг ҳар-хил шакллари миқдорини ортиши билан намоён бўливи бир неча ирсий касалликлар (эритропоэтик уропорфирия, эритропоэтик протопорфириялар, ирсий жигар копропорфирияси ва ҳ.к) тасаввур қилинади. Порфирияли беморлар куёш нурига нисбатан ўта сезгир бўлади (сунъий нур терига таъсир қилмайди). Куёш нурининг таъсирида қолган беморларни териларида эритема ва везикулалар (экссудат тўпланган кичик-кичик пуфакчалар) пайдо бўлади. Вақт ўтиши билан терининг шикастланган жойларида майда-майда деформациялар юзага келади. Баъзида теридаги пуфакчалар йириқ яраларга айланади ва у терида чандиқ ҳосил бўлишига олиб келади. Порфирияли беморларда гемолитик анемия, суяк ва бўғимларда деформациялар кузатилади. Талоғи ҳам катталашади. Meyer-Betz деган олим порфириянинг патогенезини ойдинлаштириш учун ўз организмда тажриба ўтказган. Бунинг учун у ўз организмга кўп миқдорда порфирин юбориб, сўнг терисида куёш нурининг таъсирида пайдо бўлувчи ўзгаришларни кузатган.

Ультрабинафша нурларининг (тўлқин узунлиги 290-380 нм) бир қисмини бластомоген таъсири ҳам мавжуд. Уларнинг узоқ муддатли таъсири

натижасида инсон териси билан ёпилмаган сохаларида, ҳамда экспериментал хайвонларнинг терисини туксиз жойларида ўсма пайдо бўлади. Ер куррасининг экваторига яқин қисмларининг аҳолиси орасида тери ўсмаси билан касалланиш нисбатан анча юқоридир. Булар ультрабинафша нурларининг канцероген таъсирини терига таъсир этганида нурлар дозасига боғлиқ бўлишини кўрсатади.

Қуёш шуъласининг кўринган қисмини таркибига кирувчи бинафша нурлар ҳам фотохимёвий таъсир кўрсатиш ҳоссасига эга. Аммо улар ультрабинафша нурларга нисбатан кучсиз таъсир қилади.

Инфрақизил нурлар организмга асосан қиздирувчи таъсир кўрсатади. Тўлқин узунлиги 760-1400 нм бўлган нурлар осонликча тўқималарга кира олади ва уларни қиздира олади. Тўлқин узунлиги 1400 нм дан ортиқ бўлган нурлар эса терини юзаки қатламларида ютилади ва уларга куйдирувчи таъсир кўрсатади. Тўқималарга кирган инфрақизил нурлар улардаги физикавий, кимёвий, физиологик реакцияларни суръатини оширади, организмда маҳаллий ва умумий ўзгаришлар пайдо қилади. Уларнинг маҳаллий таъсири натижасида томирларнинг деворини ўтказувчанлик қобиляти зўраяди, томирлар кенгаяди, экссудация пайдо бўлади. Инфрақизил нурлар бутун организм даражасида модда алмашувини тезлаштиради ва тана ҳароратини кўтарди. Инфрақизил нурлари юқори иссиқликни бошқарилиши бузилишига сабаб бўлади ва иссиқлик уришини пайдо қилади.

Лазер нурларнинг организмга таъсири.

Лазер аппарата (оптик квантгенератор) иссиқ нурларини бир жойга тўплайдиган, муайян шароитда юксак энергия оқими шаклида бериш имкониятини яратадиган мосламадир. Энсиз кучли иссиқ оқимидан иборат бўлган лазер нурлари (фокуслаштирилган лазер нурларини зичлиги калинлиги 0,1-1 мм бўлади) юқори энергияга эга бўлган кичик бир сохани жуда юқори ҳароратга қадар қиздириш имконига эга. Шу тўғрисида лазер нурлари олмосни, вольфрамни ва паллидийни осонликча эрита олиш қобилятига эга.

Ушбу қарашларга кўра даврий (импульсив) ва даврсиз ишлайдиган лазер аппаратлари фаркланади. Уларнинг ҳар иккисидан диагностик ва муолажа мақсадида, жаррохлик, онкология, офтальмология ва стоматологияда кенг фойдаланади. Муолажа мақсадида фойдаланиладиган лазер аппаратлари тўқиманинг ўта майда қисмларида ҳароратни кескин суратда ($39,4^{\circ}\text{C}$ га қдар) ортишига имкон беради. Бунадай нурлар йўналган тўқима албатта ниҳоятда тезликда куйиб кетади ва унинг атрофидаги тўқималарга иссиқлик бир хил даражада тарқалади. Лазер нурларнинг тўқималарга фойдали таъсир қилувчи миқдорини таъминловчи аппаратлар оптик система воситасида бошқарилади. Нурлар кучли бўлганда улар тўқималарнинг ички қатламларига кира олади ва ниҳоятда кучли таъсир кўрсатади.

Лазер нурларининг биологик таъсири тўқималарнинг ранги (пигментацияси), калинлиги қон билан таъминланиш даражаси ва уларда

патологик жараёнларнинг бор ёки йўқлигига боғлиқ. Пигментли тузилмалар, эритроцитлар ва меланомалар бундай нурларни жуда кўп камрайди, ютади. Чунончи ўсма хужайралари бундай нурлар таъсирига ниҳоятда сезувчандир, шу сабабли лазер нурлари онкологик касалликлар муолажаси кенг татбиқ этилади.

Лазер нурлари тўқималарга ниҳоятда қисқа муддатда (секунднинг юз мингдан бирида) берилганда оғриқ сезгиси пайдо бўлмайди.

Бу нурлардан эътиборсизлик ёки лазер аппаратидан беперволик билан фойдаланилганда ҳам беморга, ҳам тиббиёт ходимларига жиддий зарар етиши мумкин. Тиббий адабиётларда лазер нурлари таъсири натижасида қон оқиши, кўзни куйиши, суяклар паренхиматоз органлар ва эндокрин безларнинг шикастланишлари ҳақида маълумотлар мавжуд.

Лазер нурларнинг таъсири натижасида пайдо бўлган шикастланишларни оғирлик даражаси лазер нурларнинг қуввати ва тўқиманинг турига боғлиқ. Бу нурлар таъсир кўрсатган тўқима ва органларнинг гистологик тузилишида юз берадиган шикастланиш жойидаги патоморфологик ўзгаришларнинг характериға кўра 3 зонаға бўлинади: 1) юзаки коагуляцион некроз зонаси; 2) қон оқиш ва шиш эдема зонаси; 3) хужайралар дистрофияси ва некробиотик ўзгаршилар зонаси. Лазер нурларнинг таъсирида пайдо бўлган умумий ўзгаришлар қилган тўқима ёки органнинг организм ҳаёт-фаолиятида тутган ўрни ва шикастланишнинг даражасига ҳамда характериға боғлиқ.

2.6. ИОНЛАШТИРУВЧИ НУРЛАРНИ ОРГАНИЗМГА ПАТОГЕН ТАЪСИРИ

Ионловчи нурлар патоген таъсирининг умумий характеристикаси

Ионлаштирувчи нурлар-Рентген нурлари, нейтрон ва протонлар оқими а, (3, у-заррачалари ҳаракат қилган муҳитдаги ҳар қандай объектдан ўтиш хоссасига эға. Ядро реакторларида, Черонбиль каби атом электростанцияларини портлашида, Рентген аппаратларидан фойдаланилганда, радиоактив изотопларға алоқадор тадқиқотлар вақтида, радиоактив маъданларини қазиб олишда ҳавфсизлик техникаси қоидаларига риоя қилинмаганда инсонларға ионлаштирувчи нурлар таъсир кўрсатади. Бундан ташқари ионлаштирувчи радиация ядро қуролининг асосий таъсир этувчи омилларидан ҳамдир.

Ионлаштирувчи нурларнинг ҳар-хил турлари тўқималарға ўтиш қобилиятиға ва ионлаштирувчи таъсириға кўра бир-биридан фарқ қилади. Ионлаштириш хоссасига кўра а -нурлар бошқа ҳамма нурлардан қучли, бироқ уларни тўқималарға қира олиш қобилияти қучсиз, у-нурлар эса аксинча юксак даражада тўқималарға қира олади ва қучсиз ионлаштириш хоссасига эға.

Ионлаштирувчи нурлар кўпинча организмға ташқи муҳитдан (тери ва шиллиқ пардалар орқали) таъсир кўрсатади. Аммо радиоактив моддалар

овқат сув, ҳавонинг таркибида ҳазм ва нафас органларига, ҳамда терининг шикастланган жойларидан тўқималарга киради, ҳамда организмни ички муҳити орқали ҳам таъсир кила олади. Нурлар билан шикастланиш организмда маҳаллий ва умумий, кечашга кўра ўткир ва сурункали бўлади. Ҳар-хил радиоактив нурларининг шикастловчи таъсири уларни тўқималардан ўтиш қобилияти ва ионлашдирувчи таъсирининг кучига боғлиқ. Масалан у-нурлар биологик таъсирига кўра рентген нурларига нисбатан 10 мартадан ортиқроқ фаолликка эга. Нурларнинг шикастловчи таъсирини оғирлиги организмнинг реактивлигига боғлиқ. Эволюцион ривожланиш жиҳатидан содда тузилган ҳайвонлар ионлашдирувчи нурлар таъсирига анчагина чидамлидир. Сут эмизувчи ҳайвонлар нурланишига нисбатан қаршилиги камдир. Қуйида ҳар-хил жониворлар учун ионлашдирувчи нурланишнинг летал дозаси (ЛД 50) тўғрисида маълумот келтирилган.

Амёбалар	- <u>100000 Р</u>
<u>Куён</u>	- 800 Р
Сичқон	- 550 Р
<u>Маймун</u>	- 550 Р
<u>Денгиз чўчкаси</u>	- 400 Р
Ит	- 400 Р
<u>Инсон</u>	- 400 Р

Ионлашдирувчи нурларни организмга таъсирида фардий сезувчанликни ҳам аҳамияти мавжуд. Нурнинг маълум дозаси бир ҳайвонни ўлдиргани ҳолда, шу турдан ҳисобланувчи бошқа ҳайвонга кучсиз таъсир қилади. Итларда ўтказилган тажрибалардан маълум бўлишича баъзилари 275 Р дозада нурланиш таъсирида ўлади, бошқа итларга бу дозадаги нурлар ўлдирувчи таъсир қилмайди, бундай итлар учун ўлдирувчи доза 500 Р ташкил қилади. Усаётган организм айниқса гўдақлар ионлашдирувчи нурларнинг таъсирига нисбатан ниҳоятда юқори даражада сезгирдир.

Ионлашдирувчи нурларнинг патоген таъсирини механизмлари

Ионлашдирувчи нурлар биологик субстратларда физикавий, физик-кимёвий ва кимёвий ўзгаришлар пайдо қиладилар. Атомларнинг ташки электрон орбиталарида айланувчи электронлар ионлашдирувчи нурлар таъсирида улардан ажралади. Бунинг оқибатида тўқима ва ҳужайраларнинг таркибидаги нейтрал ионларга айланади. Бу ионлар ўз навбатида бошқа атомларга таъсир этиб ионлашув занжирини давом эттиради. Сув тирик организмни таркибига кирадиган бошқа кимёвий бирикмаларга нисбатан жуда тез ионлашади. Радиация таъсири натижасида сув молекулаларидан водород (H^+), гидроксил (OH^-) ионлари пергидроксил (HO_2^-) ва водород пероксид (H_2O_2) лар пайдо бўлади. Сув ҳам оксигенли ҳам оксигенсиз шароитда оксидланади. Оксигенсиз шароитида сув молекулалари водород (H^+) ва гидроксил (OH^-) радикалларига парчаланadi. 2 водород радикалини

бирлашиши натижасида молекуляр гидроген (H_2), икки гидроксил радикалини бирлашувидан эса кучли оксидловчи қобилиятига эга бўлган гидроген пероксид (H_2O_2) ҳосил бўлади. Оксигенли шароитда содир бўлган ионлашув натижасида гидроген ионининг эвазига пергидроксил (HO_2^-) радикали юзага келади. Унинг оксидловчи қобилияти гидроксил ионига Караганда 3 марта ортикдир. Пергидроксил радикали тиол гуруҳига ($-SH$) эга бўлган органик бирикмалар ва органик кислоталар билан осонлик билан реакцияга киришади. Нуклеин кислоталар таркибидаги пиримидин асослари эса гидроген радикаллари таъсирига ниҳоятда сезгирдир.

Нейтрон нурларининг организмга таъсири натижасида тўқималарда радиоактив моддалар ҳосил бўлади (масалан, радиоактив натрий ва фосфор шулардан ҳисобланади). Бундай вақтда организм радиоактив моддаларни ташувчисига айланади.

Ионлашдирувчи радиация хужайралар таркибидаги органик моддаларга сувнинг радиолизи маҳсулотларининг иштирокисиз ҳам таъсир кўрсатади. Уларнинг таъсирдан баъзи молекулаларнинг ичидаги боғлар парчаланаяди, йирик молекулали органик моддалар деполимеризацияга учрайди, катор бирикмалар оксидланиб, радикалларга айланаядилар. Организмда ионлашдирувчи нурлар таъсири билан оксиллар, нуклеин кислоталар ва липидларни парчаланishiдан ҳосил бўлган радикаллар сувнинг радиолизининг маҳсулотлари билан реакцияга киришиб органик пероксидларга айланади. Бу моддалар нурланишнинг шикастловчи таъсирини янада кучайтиради ва хужайраларда жиддий ўзгаришлар яратади. Улар энг аввал биологик мембраналарни тузилишида ва функцияларида патологик ўзгаришлар пайдо қилади. Бунинг натижасида биологик мембраналарнинг ўтказувчанлиги ортади. Лизосомаларнинг мембраналари шикастланиши катор лизосомал ферментларни (катепсинлар, фосфатазалар, мукополисахаридларнинг гидролизлари, ДНК-аза, РНК-аза ва ҳ.к) цитоплазмага чиқишга олиб келади. Бу ферментлар диффузия йўли билан цитоплазмага ёйилиб, осонгина бошқа хужайра органоидларига киради. Натижада бу ферментлар хужайралардаги макромолекуляр ионлашдирувчи нурланиш таъсирида бошланган парчаланишни давом этдиради, биологик оксидланиш ферментларини митохондриялардан цитоплазмага ўтиши эса оксидловчи фосфорланиш жараёни бузулишига сабаб бўлади ва хужайраларда АТФ ни синтези камайтиради.

Ионлаштирувчи нурлар таъсири билан пайдо бўлган шикастларни асосини хужайралар органоидларининг ультраструктурасида содир бўлувчи ўзгаришлар ва улар билан алоқадор бўлган моддалар алмашувининг бузилишлари ташкил этади. Бундан ташқари ионлаштирувчи нурлар организмда радиотоксинлар деб номланувчи захарли моддаларни ҳосил қилади. Радиотоксинлар умумий организм миқёсида ўзгаришлар яратади. Липидларни оксидланишнинг маҳсулотлари (пероксидлар, эпоксидлар, альдегидлар ва кетонлар) радиотоксинларнинг ҳамма турлари орасида энг юқри фаолликка эгадирлар. Липидлардан ҳосил бўлган радиотоксинлар организмда токсиклик хусусиятга эга бўлган бошқа моддаларни (хинонлар,

холин, гистамин ва ҳ.к) пайдо бўлишини рағбатлантиради ва оксилларнинг парчаланишини тезлаштиради.

Ионлаштирувчи, радиациянинг юқори дозалари хужайраларининг хромосома аппаратларида жиддий ўзгаришлар пайдо қилади. Бу хужайраларни митоз йўли билан бўлинишнинг илк даврида ўзини яққол кўрсатади. Бунинг натижасида хужайралар митоз йўли билан бўлинаётганда халок бўлади, ёки улардан ўз хоссаларига кўра она хужайраларга ўхшамаган янги хужайралар пайдо бўлади. Митоз йўли билан бўлиниши бузилиши ионлаштирувчи нурларнинг биологик таъсирини асосийларидан биридир. Шу туфайли хужайралар бўлиниши жуда юқри суратда кечадиган тўқималарда (масалан, суяк кўмиги) ионлаштирувчи нурлар ўта шикастловчи таъсир кўрсатади. Ионлаштирувчи нурларнинг таъсири билан соматик хужайраларда юзага келадиган мутациялар хар-хил ўсмаларни келтириб чиқаради (бластомоген таъсири), жинсий хужайраларда юзага келган мутациялар эса янги пайдо бўладиган авлодда ирсий касалликларни сабабчиси бўлади.

Ионлаштирувчи нурларнинг мутаген таъсири икки механизм бўйича рўёбга чиқади:

1) ДНК молекулаларининг полинуклеотид занжирини парчаланиши-икки қаватли ДНК спиралининг бир қатламини бутунлиги бузилганида, бутунлиги сақланган полинуклеид занжири хузурида комплиментарлик принципи бўйича янги занжир синтез қилинади. Хар икки полинуклеотид занжирининг айнан бир хил савияда узилиши эса мутаген таъсир кўрсатади, чунки бундай вақтда ДНК молекулалари ҳосил бўла олмайди.

2) Азот асосларини кимёвий ўзгаришлари-ионлаштирувчи нурлар пиримидин асосларини (цитозин, тимин, урацил) жуда осонликча ўзгаришга учратади. Пурин асослари (аденин, гуанин) эса ионлаштирувчи нурларининг жуда юқри дозалари таъсирида ўзгаришга учрайди. Бундай вақтда аденин ва гуаниннинг молекуляр занжири узилади ва улардан пиримидин унумлари ҳосил бўлади.

Хужайраларни кўпайиш қобилияти қанча юқори бўлиб, дифференция (табақаланиш) даражаси шунча паст бўлса уларга ионлаштирувчи нурлар жуда осон таъсир қилади. Ионлаштирувчи нурларга нисбатан сезгирлигига қараб орган ва тўқималарни қуйидаги тартибда жойлаштириш мумкин:

Лимфоид тўқималар (лимфатик тугунлар, талоқ, тимус беzi) суяк кўмиги, эркакларнинг жинсий безлари, тухумдонлар, ҳазм системасининг шиллиқ қатлами - булар сезгирлар ҳисобланади.

Тери, тоғайлар, суяклар ва томирлар деворининг эндотелиал қатлами ионлаштирувчи нурлар таъсири билан нисбатан озроқ шикастланади. Паренхиматоз органлардан - жигар, буйрак усти безлари, буйраклар; Сўлак безлари ва ўпкалар юксак қаршилиқ қилиш қобилиятига эгадир.

Бундан ташқари ионлаштирувчи нурлар организмда маҳаллий ва умумий ўзгаришлар пайдо қилади. Нурланишнинг маҳаллий таъсиридан қуйишлар, катаракта, шиллиқ пардалари ўзгаришлари юзага келади. Одатда умумий ўзгаришларни оғирлиги нурланиш дозасига боғлиқ. 10000 Р дан

ортик нурланишда колган организмда хужайралар ва тўқималар тезликда халок бўлади ва бир неча дақиқадан соат оралиғида ўлим содир бўлади. 600 Р дозада нурланган организмда нурланиш касалиги ривожланади. Бу касалликнинг ўткир ва сурункали шакллари фарқ қилинади.

Одатда ионлашдирувчи нурларнинг юкрри дозасини организм бир марта таъсиридан ўткир нурланиш касаллиги, нурларни кичик дозада такрорий таъсиридан эса организмда сурункали нурланиш касаллиги юзага келади.

Ўткир нурланиш касаллиги

Бу касалликни клиник кечишида 4 давр фарқ қилинади:

1. бошлангич давр ёки бирламчи реакциялар даври;
2. яширин давр;
3. касалликни яққол ривожланган ёки клиник ошкор аломатлар даври;
4. касалликни окибатлари даври.

Касаликни илк ўзгаришлар даври бевосита нурланишдан сўнг бошланади ва 1-2 кун давом этади. Бу даврда нерв системасининг кўзгалувчанлиги ортади, бош огриш, вегетатив функцияларни ўзгарувчанлиги, тахикардия, артериал босимини ва пульсини ўзгарувчанлиги кабилар ошкор қилинади. Баъзида беморларда қусиш, тана хароратини кўтарилиши, қонда қисқа муддатли лейкоцитоз, сўнг эса лимфоцитопения кайд этилади. Моддалар алмашуви тезлашади.

Нурланиш касаллигининг 2- ва 3-куни касаллик аломатлари гўё йўқолгандек бўлади ва касалликни 2-даври бошланади. Бу даврда беморларда лимфоцитопения, тромбоцитопения ва ретикулоцитларнинг микдорини озайиши ошкор қилинади. Худди шу вақтда капиллярларнинг ўтказувчанлиги ортади. Яширин даврнинг муддати нурланишнинг дозасига боғлиқ. Енгил нурланиш вақтида хасталик бу даврдан сўнг тузалиш томон ривожланади. Юксак доза билан нурланган шахсларда эса яширин давр бир неча соатдан бир неча ҳафтагача давом этади. Нурланиш касаллигининг ошқора аломатлари пайдо бўлган даври бир неча кундан 3 ҳафтагача қадар давом этади. Бу даврда беморнинг тана харорати кўтарилади, боши огрийди, қусади, қон айланиш ва нерв системаларида ўзгаришлар кузатилади. Шиллик пардаларда яллигланишли жараёнлар пайдо бўлади, моддалар алмашуви, айниқса оксиллари биосинтези бузилади. Қон яратувчи системасининг функциясини кескин заифлашуви билан алоқадор аломатлар (анемия, лимфоцитопения, тромбоцитопения) ошкор қилинади, томирлар деворининг ўтказувчанлиги ортади, марказий нерв системасининг функциялари бузилади, терида яралар юзага келади, кўпинча туклар тўкилади. Эндокрин безлардан гипофизнинг, бўйрак усти безларининг, жинсий безларнинг фаолияти бузилади. Кўпинча ички органларга қон сизилиб чиқади, шу туфайли балгамда, сийдик, натижасида қусиб чиқарилган массаларда қон аниқланади, иммунитет заифлашади. Бемор кўпинча қон йўқотиш ёки жараёнга инфекцион касалликни қўшилишидан халок бўлади.

Организмни нурланиш касаллиги натижасида бузилган функциялари касалликни энгил холларида касалланишнинг 2-3 хафтасидан сўнг қайтадан тиклана бошлайди. Бундай вақтда беморнинг умумий ҳолати яхшиланади, тана ҳарорати меъёрига келади, қон оқиши тўхтайдди, терида юзага келган некрозга учраган соҳалар кўчиб тушади, тери ва шиллик пардалардаги эрозияли соҳалар соғаяди, касалланиш бошланганидан 2-5 ой ўтгач терининг ёғ ва тер безлари қайтадан фаолият қила бошлайди, туклар янгидан чиқади. Нурланиш касаллигининг ҳамма аломатларини йўқолиши 6 ойдан 3 йилгача давом этади.

Сурункали нурланиш касалиги.

Касаллик ионлаштирувчи радиацияни организм учун ҳавфли бўлмаган дозаларини бир неча марта таъсиридан ривожланади. Бу касаллик организмнинг ҳар хил орган ва системаларини зарарланишига сабаб бўлади ва узок муддат давом этади. Пайдо қилувчи сабаларига кўра сурункали нурланиш касаллигининг 2 тури фарқ қилинади:

1. Ташки муҳитдаги ионлаштирувчи нур манбаининг организмга таъсиридан пайдо бўлувчи касаллик;

2. Организмга тушган радиоактив моддаларни унинг ички муҳити орқали таъсиридан пайдо бўлувчи нурланиш касаллиги;

Организмга кирган радиоактив моддаларни баъзалари тўқималар орасида баробар ёйилади, баъзилари эса алмашув хусусиятларига қараб муайян бир тўқимада жуда кўп миқдорда тўпланади. Радиоактив моддаларни (радий, йод, фосфор ва бошқалар) тўқималар орасида нотекис тўпланиши натижасида пайдо бўлган нурланиш касаллиги унинг шаклларида фарқ қилади. Бундай вақтда радиоактив моддани тўпловчи тўқиманинг шикастланиши билан алоқадор аломатлар кўзга яққол ташланади, организмнинг умумий ўзгаришлари эса нисбатан заиф ривожланади. Масалан, қалқонсимон без организмга тушган йодни ўзида тўплайди. Шу туфайли организмга радиоактив йод тушганида, биринчи навбатда шу без шикастланади. Организмдан секинлик билан ажратиладиган радиоактив моддалар (радий-228, плутоний-239 ва ш.ў.) унга жуда катта зиён етказилади.

Организмни узок муддатли умумий нурланишдан пайдо бўлувчи сурункали нурланиш касалликнинг ривожланишида 3 давр фарқланади:

- 1) Дастлабки ўзгаришлар даври;
- 2) Огирлашув даври;
- 3) Қайта тикланмайдиган ўзгаришлар даври.

Бу касаллик билан хасталанганларда илк бор ички органларни нерв трофикаси ва айниқса томир тонусини бошқарилиши бузилади. Касаллик натижасида орган ва тўқималардан бошлаб функционал, кейинроқ эса морфологик ўзгаришлар пайдо бўлади. Ҳар хил тўқималарни ионлаштирувчи нурлар таъсирига чидамлиги ва сезгирлиги фарқ қилинади, шу туфайли улардаги ўзгаришлар турлича вақт оралигида юзага келади. Шунга кўра сурункали нурланиш касаллигида қон яратувчи органларнинг фаолияти

организмнинг бошқа орган ва системаларига нисбатан тезроқ бузилади. Қон яратувчи органларни шикастланиши лейкоцитлар (нейтрофиллар) ва тромбоцитлар миқдорнинг камайиши намоён бўлади. Анемиялар эса камроқ ҳолларда ва оғир кечадиган нурланишларда пайдо бўлади. Сурункали нурланиш касалигида бу ўзгаришлардан ташқари ичак безлари, жинсий безлар, терининг эпителиал қатлами, томирлар деворининг эндотелий хужайралари, қорин бўлиғида жойлашган паренхиматоз органлар, тоғайлар, суяклар ва нерв тўқималари шикастланади.

Ҳар хил органларни шикастланиш даражаси улар олган нурнинг миқдорига боғлиқ. Алоҳида органларда тўпланиш хоссасига эга бўлган радиоактив изотопларнинг таъсири билан пайдо бўлган патологик ўзгаришлар зарарланган (шикастланган) тўқималарнинг анатомик ва функционал хусусиятларига ҳам боғлиқдир. Одатда, стронций ва радий радиоактив изотоплари суякларда (некротик) ўзгаришлар содир қилади, радиоактив торий таъсиридан анемия пайдо бўлади, радиоактив йод қалқонсимон безни шикастлайди.

Ионлантирувчи нурлар бўлиниш қобилияти юқори бўлган хужайраларга кучли таъсир этади. Юқорида айтилгандек биринчи навбатда қон яратувчи ва лимфоид тўқималар шикастланади. Нурланиш содир бўлгандан бир кун (баъзида бир неча соат) ўтгач қонда лимфоцитларни, кейинроқ донали лейкоцитларни миқдори ва натижада организмнинг иммунологик хоссалари бузилади. Нурланиш касаллигининг дастлабки кунлариданок жараёнга инфекция омиллари билан боғлиқ асоратлар қўшилиши иммун системасининг шикастланганлигини кўрсатади. Кўпинча инфекция оғиз бўшлиғини ва ичакларни шикастлайди. Масалан, беморларда ангина, пневмония каби асоратлар юзага келади. Ичакларнинг шиллик қаватларини баръерлик функциялари бузилади. Натижада ичакдан токсинлар ва бактерияларни қонга осонгина ўтишига имконият пайдо бўлади. Хазм системаси безларининг фаолияти бузилиши ичак инфекцияларни ва оғиз бўшлиғининг жиддий шикастланиши овқатнинг хазм бўлишини бузилишига, ҳамда шулар билан боғлиқ бўлган кохексияга олиб келади.

Нурланиш касаллигининг энг яққол аломатларидан бири гемаррогик синдромдир. Беморларда қрнни ивиш қобилияти пасаяди ва бу қрнни ички ва ташқи оқшини пайдо қилади. Геморрагик синдромни ривожланишида ҳар хил механизмлар иштирок этади. Булар ичида тромбоцитларни миқдорини камайиши жуда катта аҳамиятга эга. Тромбоцитопения суяк кўмигида тромбоцитларни яратилиши ва етилишини бузилишдан келиб чиқади. Нурланиш касалигида тромбоцитлар сифат ўзгаришларга ҳам учрайди. Бундай вақтда суяк кўмигидан қонга етилмаган тромбоцитлар ўтади ва улар ўз функцияларини етарлича бажара олмайдилар.

Бундан ташқари, нурланиш касаллигида фибриногенни ва қонни ивиш жараёнида ҳосил бўлган фибрин толаларнинг молекуляр тузилишида ҳам ўзгаришлар пайдо бўлади. Натижада қон лахтасининг ретракция қрбилияти бузилади. Бунинг устига нурланиш касаллигида қрнни фибринолитик фаоллиги ортади, ундаги табиий антикоагулянтлар (масалан, гепарин) ни

микдори кўпаяди. Қонда гепаринни микдорини кўпайиши семиз хужайраларни дегрануляцияси билан боғлиқдир.

Томирлар деворининг ўзгаришлари нурланиш касаллигидан геморратик синдромни ривожланишида иштирок этади. Бундай вақтда томирлар деворининг эндотелиал хужайраларида полисахаридлар оксил комплекснинг микдори камаяди. Томирлар деворининг перивоскуляр бирлаштирувчи тўқимаси элементларни деструктив ўзгаришларга учрайди. Унинг таркибидаги коллаген толалари парчаланadi, асосий моддаси деполимеризацияга учрайди. Томирлар деворининг ўтказувчанлигини ортишида қон таркибидаги биологик фаол моддалар (протеолитик ва липолитик ферментлар, гиалуронидаза, кининлар)нинг аҳамияти каттадир. Нурланиш касаллиги вақтида тўқима ва хужайраларда некротик жараёнларни кучайиши натижасида биологик фаол моддалар қонга соғлом одамга нисбатан кўп микдорда ўтади. Томирлар деворида юзага келган ўзгаришлар улар функцияларнинг бузилишига олиб келади. Бу майда томирларда қон айланиши бузилишига, яъни микроциркуляция ўзани томирларини жуда кенгайиши, уларда стазлар пайдо бўлиши билан ифодаланади. Микроциркуляцияни бузилиши деструктив ва дегенератив ўзгаришларни янада чуқурлаштиради.

Нурланиш касаллигида пайдо бўлувчи умумий ўзгаришлар механизмларида хромосомаларни бузилишларини аҳамияти бор. Марказий нерв системасида пайдо бўладиган ўзгаришларни ривожланиш механизмлари мураккаб бўлиб, булардан энг муҳими ионлаштирувчи нурларни катта дозаси томонидан ўзгаришига, хатто некрозга учратади. Невр хужайраларида функционал ўзгаришлар эса жуда осонгина пайдо бўлади. Нурланишдан бир неча сония ўтгач организмда ҳосил бўлган радиолиз маҳсулотлари нарв системасига таъсир қилиб, кучли қўзғалиш пайдо қилади. Импульслар нурланган жойлардан нарв марказларига берилади ва уларда функционал ўзгаришлар яратади. Невр-рефлектор ўзгаришлар нурланиш касаллигининг бошқа аломатларига нисбатан тез пайдо бўлади.

Нурланиш касаллигининг ривожланишида гормонал ўзгаришларни ҳам аҳамияти бор. Ионлаштирувчи радиация ҳамма ички секреция безларининг фаолиятига у ёки бу даражада таъсир этади.

Аммо булар ичида жинсий безлар, гипофиз, буйрак усти безлари ионлаштирувчи нурлар таъсирига ниҳоят даражада сезувчандир. Нурланиш дозасига қараб эндокрин безларнинг фаолияти ортиши ҳам, пасайиши ҳам мумкин. Жинсий безларда ионлаштирувчи нурлар таъсирида юзага келган ўзгаришлар стерилизацияга, яъни наел қолдириш қобиляти заифлашувига, улик болалар тугилишига сабаб бўлади.

2.7. ЭЛЕКТР ЭНЕРГИЯСИНИНГ ПАТОГЕН ТАЪСИРИ

Инсоннинг электр энергия таъсирида шикастланиши атмосферадаги электрик ҳодислар (чакмоқ, момақалдирик, яшин) ёки тасодифан турмуш касбга дойр ҳатти-ҳаракатларда электр энергиясидан фойдаланилганда

уларнинг манбаларида бузилишлар ва х.к. мавжуд бўлганда у билан тўкнашиши натижасида рўё беради.

Электр эенргиясини таъсирида организмда пайдо бўладиган реакциялар электр энергиясининг физикавий кўрсаткичларига (характерига, электр токининг кучи, кучланиши, электр сизими, электр тебраниши ва х.к.) танадан қандай йўналишда ўтиши ҳамда организмнинг функционал ҳолатига боғлиқ. Одатда организм доимий ток таъсирини ўзгарувчан ток таъсирига нисбатан тезроқ сезади. Аммо енгил кучланишли паст тебранишли (50-60 ГЦ) ўзгарувчан ток ўзгармас токка нисбатан кучли таъсир кўрсатади, чунки тўқималарнинг ўзгарувчан токга қаршилиқ кўрсатиши нисбатан пастдир. Электр токини организмга шикастловчи таъсирининг огирлиги унинг кучланиш даражасига боғлиқ.

Тебраниши 40-60 ГЦ, кучланиш эса 40В бўлган электр токи организм учун унча ҳавфли эмас. Кучланиши 100 В га етадиган 40-60 Гц электр токи эса шартли патоген ҳисобланади. Бундай ток организмга факат махсус шароитлар мавжуд бўлгандагина таъсир этади. Кучланиш 200-500 В бўлган электр токи патоген ҳалок қилиш ва шартли ўлдирувчи ҳисобланади. 500 В дан юкрри кучланишга эга бўлган электр токи мутлақо ўлимни чақиради. Кучланиши 500 В дан юкрри бўлган доимий электр токи худди шундай кучланишли ўзгарувчан токка нисбатан ҳавфлидир. Узгарувчан токнинг тебраниши қанчалиқ юкрри бўлса, унинг патоген таъсири ҳам шу қадар кучсиз бўлади, шу сабали юқори тебранишли токдан даволаш мақсадида фойдаланилади.

Электр токи ёш организмга ниҳоятда кучли таъсир кўрсатади, чунки ёш организмнинг электр токига нисбатан қаршилиги паст бўлади. Электр манбаи билан туташган хусусиятларининг токка қаршилиқ қилишида муаян аҳамияти бор. Одатда ток манбаи терининг қанча катта сатҳига таъсир этса шунчалиқ огир ўзгаришларни пайдо қилади. Электр токининг организмга кўрсатадиган таъсирининг оғирлиқ даражаси, унинг қайси органдан ўтишига ҳам боғлиқ. Чунончи, экспериментал шароитида бош орқали электр токининг ўтказилганда ҳайвонларда худди шундай кучланишга эга токни тананинг бошқа сохаларидан ўтишига нисбатан кучли бўлишлиги ва уларни тезроқ ҳалок бўлиши аниқланган. Электр токи юрак орқали ўтказилса; у вақтда титроқ аритмияси пайдо бўлади, сўнг эса юрак фибриляцияга учрайди ва диастола фазасида тўхтаб крлади.

Электр токи яратадиган ўзгаришлар унинг таъсир этган муддатига боғлиқ. Электр токининг таъсирига сезувчанлиқ ҳам хар хил бўлади. Бир турнинг алоҳида фарқларини электр токига нисбатан сезувчалигининг организм реактивлигига ва нерв системасининг функционал ҳолатига боғлиқ. Одатда нерв системаси қанчалиқ қўзғалувчан бўлса, организмга электр токининг таъсири ҳам шу қадар кучли реакция беради.

Электр токи организмда маҳаллий ва умумий ўзгаришларни чақиради. Токнинг организмга таъсир этган жойида дойра ёки овал шаклли, каттик консистенцияси шиш пайдо бўлади. Шикастланган тўқималарнинг атрофида эса кўпинча тарқоқ қизариш пайдо бўлади. Бу қизариш қон томирларининг

фалажланиш натижасида юзага келади. Булардан ташкари токнинг таъсирида бўлган соҳада 70-80 фоиз ҳолларда "электрик куйиш" ошкор бўлади. (раем 3). Баъзида юкрри кучланишли электр токининг организмга кирган ва тўқималардан чиққан соҳаси (жойи)да пайдо бўлган ўзгаришлар назарга ташланади.

Электр токининг организмда пайдо қиладиган умумий аломатларига бош огриши, юрак ритми ва нафаснинг тезланиши, нерв ва мушакларнинг фалажланиши; эдемалар киради. Кучли электр токининг организмга таъсири натижасида асосан марказий нерв системасида қўзғалишнинг кучайиши кузатилади.

Бу даврнинг бошланишида артериал босим ортади. Бироздан сўнг марказий нерв системасидаги қўзғалиш тормозланиш билан алмашинади, бунинг натижасида артериал босим кескин суръатда пасаяди, нафас секинлашади, бемор хушини йўқотади. Огир электрик шок вақтида беморнинг нафас маркази фалажланиши ва юрак фаолиятининг тўхташи оқибатида ҳалок бўлиши мумкин, унга қуйидагилар сабаб бўлиши мумкин: 1. электр токининг нафас марказига бевосита таъсирдан; 2. юрак крринчаларини фибриляцияси туфайли пайдо бўладиган нафас марказининг гипоксиясидан; 3. узунчоқ мияни озиклантирувчи томирларни кучли спазмасидан келиб чиқади.

Электрдан жароҳатланиш натижасида юракнинг тўхтаб қолиши икки механизм билан изоҳланиши мумкин. 1. Чунки электр токининг бевосита юрак орқали ўтишидан коринчалар фибрилляцияси юзага келади. 2. адашган нервни ва юрак-томирлар фаолиятини бошқарувчи марказни китикланишидан артериялар тораяди ва юрак мушакларини озикланиши бузилади.

Электр токи тўқималарда электролитик, электротермик ва электромеханик ўзгаришлар ҳосил қиладди. Токнинг таъсирида тўқималарда пайдо бўлган биокимёвий ўзгаришар асосини электролиз ходисаси ташкил қиладди. Тўқималардан ўзгармас ток ўтганида электролиз жараёни ниҳоятда кучли бўлади. Электролиз натижасида хужайра мембранаси поляризацияланади, тўқималарнинг бир томонида мусбат, бошқа томонида эса манфий зарядли ионлар тўпланади. Тўқима ичидаги муҳит ион зарядининг ўзгариш натижасида гидрофил ҳоссали оксиллар юзага келади ва дегидратация ҳамда денатурация жараёнлари бошланади, хужайраларда коагуляцион некроз ривожланади. Токнинг термик таъсири, электр энергиясининг иссиқлик энергиясига айланишига боғлиқ. Бундай ўзгаришлар оқибатида тўқималарда куйиш юзага келади. Электр токининг механик таъсири натижасида эса, ток ўтган соҳаларда механик энергия юзага келади. Бу ўз навбатида тўқималар яхлитлигининг бузилишига сабаб бўлади.

Ультраюксак частотали ток (УВЧ) тўқималарга аввал электротермик таъсир кўрсатади, навбатдаги ривожланувчи ўзгаришлар эса электрокимёвий реакциялар билан изоҳланади. Ультраюксак тезликли ток оксил алмашувини ва фагоцитозни кучайтиради. Бундан чиқадики, бундай электр токи билан таъсир этишни яллигланиш жараёнлари даволашда қўллаш мумкин. УЮТ

токнинг специфик махсус кимёвий хусусиятига боғлиқ таъсири натижасида мембраналар атрофида ион зарядлари пайдо бўлади. Бунинг натижасида коллоид бўлган цитоплазма оксиллари чўкади аммо бундай чўкма қайта холига келувчи, тикланувчи жараён дир. УЮТ ток инсоннинг тана ҳароратини оширади ва узоқ муддат таъсир килганида тахикардия, аритмия, уйқу босиш ва бош огриши каби ўзгаришларга сабаб бўлади.

2.8. ТЕЗЛАНИШ ВА ВАЗНСИЗЛИКНИНГ ОРГАНИЗМГА ТАЪСИРИ

Транспортнинг тез ҳаракатланувчи турлари, аэронавтика, космонавтика сохаларининг борган сари ривожланиши натижасида инсон анчагина кучли тезланишга дучор бўлиб, унга боғлиқ бошқа таъсиротлар пайдо бўлмоқда вазнсизлик ҳолатини хис қилмоқда. Маълум шароитларда шу иккала омил организм функцияларининг аҳамиятли даражада бузиши мумкин.

Кинетозлар

Кинетоз, тезланиш, ҳаракатланишнинг ортиши оқибатидан келиб чиқадиган касаллик (грекча kinesis-ҳаракат) бўлиб, организмга турли муддат давомида ўзгарувчан тезланишларнинг таъсирида пайдо бўлади. Кинетоз чайқалиш, денгиз касаллиги, автомобиль касаллиги ва бошқалар каби номлар билан юритилади.

Кинетозлар учун ҳаракат координациясини бузилиши, бош айланиши, кўнгил айнаш, қусиш, рангнинг оқариши, совуқ тер босиши, артериал босимнинг пасайиши, юрак қисқариш сонининг камайиши каби ўзгаришлар хосдир. Огир ҳолларда депрессия, астения, хушнинг хираланиши кабилар пайдо бўлиши мумкин. Тезланишнинг таъсири тўхтагандан сўнг одатда кинетознинг симптомлари йўқолиб кетади.

Кинетозларнинг вужудга келиш сабаблари қуйдаги бўлиши мумкин:

1.Тўғри чизикли (мусбат ёки манфий) тезланишлар, тўғри чизик бўйича масалан: поездда, автомобилда ҳаракатланиш, лифтда кўтарилиши ёки пастга тушиш ваҳ.к.

2.Радиаль ёки марказга интилувчи тезланиш, масалан, самолётда (эгри чизик бўйича учиши) вираж яшаш ёки шўнғиб учиш, чархпалакда, центрифугада айланиш ва ҳ.к.

3) Бурчакли тезланиш, бу ҳолат айлана бўйича нотекис ҳаракат вақтида пайдо бўлади.

4) Кориолис тезланиш, бу ҳолат жисмнинг, жумладан тирик мавжудотнинг бир хил бурчакли айлана бўйича ёки уни бир оралиқ бўйича ҳаракатида пайдо бўлади. Бир вақтни ўзида айлана марказига яқинлашади ёки ундан узоқлашади. Кейинчалик икки ҳолат асосан космик кемаларда учганда айниқса катта аҳамиятга эга ва космик чайқалишнинг сабаби бўлиши мумкин.

Ер шароитида (автомобиль, поездда ва ҳ.к. сафар қилганда) одам организмга асосан тўғри чизиқли ва радиал тезланишлар таъсир қилади. Уларни кучи 1-2д (1д 9,8 кг/см) тенг бўлиб, организмга рефлектор йўл билан салбий таъсир кўрсатади. Бу вақт куйидаги тузилмалар ва рецепторлар таъсирланади:

1) вестибуляр аппарат (мувозанат манбаи) тезланишни специфик ва энг сезувчан аъзоси ҳисобланади. Вестибуляр рецепторларининг сезиш (китикланиш) чегараси 0,01д тенг. Отолит аппаратининг механорецеплари асосан тўғри чизиқли тезланишларни қабул қилади, ярим ойсимон (ярим айланма) каналчаларнинг ресепторлари эса бурчакли тезланишларни сезгирлик билан қабул қиладилар: 2) проприорецепторлар (мушаклар, бойламалар, пайлардаги нерв тузилмалари) ва тери ҳамда ички органларнинг механорецепторлари тананинг силжишлари ва мушакларни тонусининг ўзгаришида китикланади. 3) кўриш рецепторлари нишонларни, ориентирларни тезлик билан силжишидан қитикланади ва уларга уфқ ҳамда булутларнинг силжиси, кўз олдидаги дарахт, уйларнинг лип-лип ўтиб туриши каби таъсир кўрсатади 4) қорин бўшлиғи шиллик ва сероз пардаларнинг рецепторлари ички органлар силжишганда, қорин пардаси ва ичак тутқич таранглаганда ва силжиганда қитикланади.

Кинетозлар патогенида тезланишнинг вестибуляр ва кўриш анализаторларига таъсири хал қилувчи аҳамиятга эга. Вестибуляр нерв рецепторларнинг кучли қитикланиши сезувчан толалар билан ретикуляр ромбсимон чуқирликдан вестбуляр ядроларга йўналади. Бу ердан импульслар арконсимон тузилма орқали бош мияга етиб келади. Чайқалиш вақтида вестибуляр аппаратининг хар хил рецепторлари навбатма-навбат қитиклангани туфайли мияга олган импульслар, бўйин орқали миянинг оёқ-қўллар хар хил мушак гуруҳларнинг тонуси ўзгариши содир бўлади. Шу сабабли мушаклар тонуснинг асимметрияси, мослигининг ўз-ора келишувчанлиги (координация) бузилади.

Кинетозлардаги вегетатив ўзгаришлар асосан вегетатив нерв системаси ядроларнинг қўзғалишига боғлиқ. Импульслар вестубуляр адашган нервнинг сезувчан ва ҳаракатланувчи ядроларига ўтказилади, бунинг натижасида артериал босимнинг пасайиши, брадикадрия, кўнгил айнаш, қусиш, тер босиш каби ҳоллар юзига келади. Кўрсатилган вегетатив рефлекслар ички органларнинг, хусусан ошқозоннинг, интероцепторларини қитикланиши билан ҳам қувватланиб туради.

Вестубуляр нервнинг импульслари ретикуляр формация орқали гипоталамусга ҳам етиб келади ва вегетатив нерв системасининг симпатик қисмини қўзғолишига сабаб бўлади. Маълумки, медиал соха ва медиал гипоталамус (симпатик булиш) вестубуляр ядролар билан чамбар-час боғлиқ. Симпатик нервнинг фаоллашгани ичакларнинг атониясига, перистальтиканинг сусайшига ва терида ранг оқаришига олиб келади. (1-Жадвал.)

Кинетозлар патогенезининг умумий характеристикаси (А.Д.АДО бўйича)

1-Жадвал

Касалликнинг сабаби	Рецептор	Қўзғалишнинг йўли	Охирги натижаси
Кўз ўнгида нарсаларнинг лип-лип ўтиб туриши	Кўзнинг тўр (ретино) пардаси охирлари	мияча	Бош айланиши, ҳаракат координациясининг бузилиши.
Арғимчоқ учиш, силкиниш, айланиш	Қорин бўшлиғидаги органлар шиллиқ ва сероз қатламлардаги сезувчи нерв охирлари	Ҳаракатлантирувчи ядроси ва ҳаракатлантирувчи толалари	Кўнгил айнаши, қусиш, брадикардия, тер босиши, артериал босимнинг пасайиши.

Ортиқча даражали юк (юклама)нинг ортиши

Маълумки, жисмга тезланишлар таъсир қилганида инерция кучлари пайдо бўлиб, улар ҳамма вақт тезланишга тескари томонга йўналади. Медицина ва биологияда бу кучларни номлаш учун "ортиқча юк" деган иборани қўллаш қабул этилган.

Ортиқча юк (п)-инсон танасига таъсир қилган кучнинг (г) бадан масса (т) сига нисбатига тенг.

Ортиқча юкни ўлчови бўлмайти ва у нисбий бирликларда ифодаланиб, тана массасининг берилган тезланишларда ернинг тортиш кучига нисбатан неча марта ортганлигини кўрсатади, хулоса қилиб айтганда инерция кучларнинг йўналиши (ортиқча юкнинг вектори-ўлчами) ҳамма вақт тезланишига қарама-қарши бўлади.

Ортиқча юк вектори тананинг вертикал ўқиға нисбатан ортиқча юкларнинг бўйлама ва кундаланг турларига ажратилади. Бўйлама ортиқча юкларга куйдагилар қиради: мусбат ортиқча юклар (кранио-каудал) ортиқча юкнинг вектори бошдан оёқ томонга йўналадиган масалан, лифтда юккри кўтарилаётган. 2) манфий бўйлама ортиқча юк (каудо-краниал)ни вектори оёқдан бошга йўналган бўлгани масалан, лифтда пастга тушаётганда вақтда. 3) кўндаланг ортиқча юк-ортиқча юкни вектори орқадан кўкрак томонга йўналганда ёки кўкракдан орқага томон йўналганда. 4) ёнбошга йўналган ортиқча юк-ортиқча юкнинг вектори биқиндан-биқинга томон йўналганда ортиқча юкнинг йўналиши организмда юз берадиган унинг оқибати учун хар жихатдан катта аҳамиятга эга. Организмга энг қиска вақт ичида таъсир қилувчи бўйлама манфий ортиқча юклар унда энг огир шикастланишларни чакиради.

Ер шароитида пайдо бўлувчи ортиқча юкнинг таъсиридан одам организмда унча жиддий ўзгаришлар юзага келмайди. Тез учувчи авиация

ва космик кемалар воситасининг ривожланиши натижасида инсонинг анчагина кучли тезланиш ва ортикча юкларга чидай олишлик муаммоси пайдо бўлади.

4-чи жадвалдан кўринишича, инсон катта ортикча юклар таъсир қилганида бирнеча секунддан бир минут ичида ўзининг ишлаш қобилиятини сақлай олади.

4-чи жадвалда чиниктирилган учувчиларнинг ортикча юкклари кўтара олиш имконияти ҳақидаги маълумотлар келтирилган. Учувчининг ҳолатини баҳоланишнинг асосий мезони қилиб унинг ишлай олиш фаолиятини ўзгаришлари олинган. Чиникмаган шахслар учун ортикча юкни кўтара олиш анчагини пастдир.

Инсонга ортикча юк таъсир қилганда унинг бутун танасида огирлик пайдо бўлади бошида қийинлашувини, кейинчалик эса эркин ҳаракат қилиш имкониятининг бутунлай йўқолиши хис қилиш характерлидир. Юмшоқ тўқималарни ва қатор органларни ортикча огирлик йўналишуви бўйича силжиши келиб чиқади.

Бошдан оёқга йўналган ортикча юклар таъсирида аҳамиятли ўзгаришлар кўз олдининг хиралашиши ва перифирик сусайиш, кўз ўнгида "кулранг парда"ни пайдо бўлиши, кейинчалик эса марказий кўришнинг кучсизланиши ёки бутунлай йўқолиши, кўз олдида "қора парда"ни пайдо бўлишлари характерлидир. Бу ўзгаришлар бош мияда кўзнинг тўр катламида гемодинамиканинг ўзгаришлари билан боғлиқ. Оёқдан бош томон йўналган ортикча юклар таъсирида бошда кучли оғриқ сезгиларини пайдо қилади, хатто қовоқларга ва кўзнинг оқ пардасига қон қуюлиши мумкин.

Кўндаланг ортикча юклар таъсирида нафас олишнинг қийинлашиши ва хатто нафас ола олмаслик, эпигастрал соҳада кучли оғриқнинг пайдо бўлиши кузатилади.

Ортикча юк таъсирида пайдо бўлган ўзгаришларнинг гемодинамика ва нафаснинг бузилишлари етакчи аҳамиятга эга.

Гемодинамиканинг ўзгаришлари асосан қоннинг қайта тақсимланишига боғлиқдир. Мусбат ортикча юкларда (бош-оёқ йўналишида) қон қорин бўшлиғи ва оёқларга кўп миқдорида оқиб келади.

Қонни қайта тақсимланиши натижасида юракдан пастда жойлашган томирларда артериал босим кўтарилади, юракнинг зарб (систолик) ҳажми ортади, гавданинг юқори ярмидаги томирларда эса пасаяди. Бош мия ва сезиш органларида пайдо бўладиган анемиядан хушни йўқотиш каби ўзгаришлар юзага келиши мумкин.

Оёқдан бош томонга ёўналган ортикча юклар (манфий ортикча юк) таъсирида қон гавданинг ярмидаги томирларга тупланади ва бу томирларда артериал босимнинг кўтарилишига сабаб бўлади.

Кўндаланг ортикча юкларда умумий гемодинамика, бўйламадагиларга нисбатан бирмунча ўзгаришлар содир бўлади, бу асосан энг катта томирларнинг тананинг узун ўқи бўйича жойлашганлигига боғлиқдир. Аммо кўпгина органлар ва тўқималарда микроциркулятор ўзан ҳамма йўналишлар бўйича баб-баравар тақсимланган бўлиши мумкин ва шу туфайли кўндаланг

ортикча юкларда коннинг регионал силжишлари кузатилган бўлиши, мисол учун кўкракдан-орқага йўналган ортикча юкда, ўпка системасининг томирларида бўлиши мумкин.

Нафас ва газлар олмушувининг бузилиши, ҳам ортикча юкнинг йўналишига боғлиқ. Мусбат бўйлама ортикча юкларда ўпка вентиляцияси кучаяди: яъни нафасни чуқурлашиши ва нафас харакатларининг сони кўпаяди. Нафас хажмининг кўпайиши диафрагманинг пастга тушушига боғлиқ бўлса керак. Нафаснинг минутлик хажми баъзида 3-мартдан кўпрок ортади, оксигенни истеъмол қилиш ва CO_2 ажратиш кучаяди, нафас коэффициента ортади. Бирок, нафаснинг минутлик хажмининг кўпайгани билан ўпка томирларида гемодинамика жиддийгина бузилади ва шу сабабли гипоксия холати аста-секин кучайиб боради. Маълум бўлишича ортикча юкни таъсири 6-7 мартда ошганида ўпканинг юқори қисимларида коннинг харакати тўхтади, ўрта қисимларда эса кон харакати ўзгармайди, пастки, қисмларида эдема ва ателектаз юзага келади.

Нафаснинг энг оғир бузилишлари кўндаланг йўналган ортикча юкларда пайдо бўлади, бу нафас харакатининг биомеханикасини ўзгариши ва кичик кон айланиш доирасининг томирларида кон айланишининг бузилишининг бирга қўшилиб кетишига боғлиқ. Нафас қийинлашади нафас олиш тезлашиш даврида нафас олиш узаяди, нафас чиқариш эса қисқаради ва аста-секин нафас чуқурлиги ҳам камайиб боради. Оғир юкнинг кўпайиши билан ўпканинг хаёт сизими камади.

Нафас функциясининг ўзгариши ва гемодинамик бузилишлар гипоксемияга ҳамда барча орган, тўқима, энг авало бош мия ва юракнинг гипоксиясига олиб келади. Бундай холатда организмнинг ташқи ва ички рецепторларидан хосил бўлган ўзгарган афферент импульслар оқими катта аҳамиятга эга. Бош мия гипоксияси билан бирга фавкулотда пайдо бўлувчи импульсация организмнинг хаётий зарур функцияларининг марказий бошқарилиши бузилишига олиб келади, ва организмнинг компенсатор-мослашув имкониятлари пасаяди. Юқри ортикча юк таъсирида, юрак, томир, нафас етишмовчиликлари пайдо бўлиб, ўлимга олиб келиши мумкин. (2-Жадвал)

Инсоннинг ортикча юкни кўтарилиш имкониятлари

2-Жадвал

Тезланишнинг йўналиши	Ортикча юк векторининг йўналиши	Ортикча юкнинг катталиги (нормага нисбатан ҳисобда)	Ортикча юкнинг таъсир қилиш муддати (секунд ҳисобида)	Учувчининг холати
Оёқдан бошга томон фазага парвоз қилиш кўтарилиши.	Бош оёқ томон (мусбат-ортикча юки)	5-6 8-9 9 ортик	20-30 20-30 20 дан кўп эмас	Ишлаш қобилиятининг пасайиши, кўриш, кўз олдида кулранг парда пайдо бўлиб хушдан

				кетиш мумкинлиги кузатилади. Ҳаёт учун хавfli.
Бошдан оёққа томон кўниш вақти	Оёқ-бош томон (манфий-ортиқча юк)	1-2 3 5-6	10-20 10-20 0,2-0,5	Ишлаш қобилятининг пасайиши. Ҳаёт учун хавф пайдо бўлиши. Пастга катапультланишда кузатилиши мумкин.
Олдинга қараб йўналиш	Орқа-кўкрак қафаси (кўндаланг ортиқча юк)	12-14 14 ортиқ	100-кўпрок 100-камрок 20-камрок	Ишлаш қобилятининг сақланиши. Ишлаш қобилятининг пасайиши. Тўқималар деформацияси, кўз ок пардаси томирларининг ёрилиши

2.9. ВАЗНСИЗЛИК

Инсон вазнсизлик ҳолатини фақат космик учишларида бошидан кечиради. Сунъий шароитда қилинадиган жуда қисқа муддатли вазнсизлик даврларни аслида бундан мустасно қилса бўлади, чунки у фазода кузатиладиган вазнсизлик ва бошқа омиллар таъсирини ҳар ҳолда тўлиқ акс этдирмайди.

Вазнсизлик-бу инсон танасига огирлик кучи ёки унга тенг келадиган инерцион кучлар таъсир қилмаган ҳолатидирки жисмнинг (шу катторда инсоннинг) массаси "О" га тенгдир.

Аммо бунда организмнинг ўзида пайдо бўладиган механик таъсирлар маълум даражада сақланиб қолади. Масалан, томирлар ва тўқималарнинг механорецепторларига нисбатан кўрсатилган таъсирлари камаядию, лекин бутунлай йўқолиб кетмайди. Юрак, томирлар, нафас мушаклари фаолиятидаги механик жараёнлар сақланиб қрлади, нафас мушаклари фаолиятидаги механик жараёнлар сақланиб қрлади, шунингдек тананинг тетиклиги ва тўғрилигига оид рефлекслар ҳам сақланади.

Ортиқча юк таъсирига нисбатан вазнсизликнинг организмда касаллик ҳосил қилиш таъсири солиштириб бўлмайдиган даражада камдир.

Вазнсизлик ҳолатида организмда асосан сенсор, ҳаракат ва вегетатив ўзгаришлар пайдо бўлади.

Сенсор ўзгаришлар-ориентация (атрофии англаб мослашиш)нинг бузилиши ва қийинлашуви, бош айланиши, гўё қийшайиб оғиб кетаётгани, "тўнтарилиб" қолиш ҳолатларини сезиш, кабилар билан намоён бўлади. Бу реакцияларни пайдо бўлиши анализаторларнинг рецептор зоналаридан ўзгарган афферентацияларнинг вужудга келишига боғлиқ. Бу рецептор зоналарга проприорецептив, вестибуляр, тери рецепторлари киради.

Анализаторлар ишининг функционал бузилиши, вазнсизлик шароитларида отолит аппаратнинг ярим ойсимон найчаларига рецептор таъсирининг кучсизланиши ва эхтимол кориолис тезланишнинг таъсирида космик чайқалишнинг пайдо қилиниши билан боғлиқдир. Бу билан бирга ер шароитида ҳосил бўладиган чайқалишнинг аломатларига ўхшаш сенсор ва вегетатив ўзгаришлар ҳам пайдо бўлади.

Вегетатив ўзгаришлар вазнсизлик шароитида яққол кўринади. Артериал босимнинг беқарорлиги ва кўпинча пасайиши кузатилади. Юрак томонидан аввало тахикардия юзага келса, кейинги даврларда брадикардия билан алмашинади. Бундай ўзгаришлар юракнинг механик юкламасининг камайшига функционал мослашувининг оқибатида бўлса керак.

Нафас бошида бироз тезлашади, кейин нормаллашади, сўнг эса секинлашади. Овқат хазм қилиш органларининг функциялари унчалик ўзгармайди. Вазнсизлик ҳолати узоқ давом этса тана массаси, асосан сувни йўқотиш (диурезнинг ажратилишини) ҳисобига анчагина камайяди ва айни вақтда натрий ионларининг ажратилиши кучаяди, юрак-томирлар системаси фаолиятида гидростатик босими деярли йўқолади. Чунки, вазнсизлик ҳолатида томирлардаги қоннинг гидростатик босими деярлик йўқолиб ер шароитида мавжуд бўлган тананинг юқри ва пастки қисмларидаги қон босими ўртасидаги фарқ йўқолади. Масалан ер шароитида оёқ товонидаги қон босими юрак даражаси сатҳига нисбатан 100 мм симоб устунича, мия томирларида эса 30-40 мм симоб устинича пастдир. Гидростатик босимининг йўқолиши туфайли вазнсизликда қон ҳамма томир системасининг барча қисмларида баробар тақсимланади, демак тананинг юқори қисмини қон билан тўлиши ер шароитидагига нисбатан ортади. Бўлмачаларни қон билан хаддан зиёд тўлиши ва уларнинг чўзилиши антидиуретик гормон ишлаб чиқарилиши рефлектор йўл билан камайтиради, бу эса сийдик ажралишини кўпайшига, натрий йўқотилишига, дегидратация-сувсизланишга ва айланаётган қон ҳажмининг камайишига олиб келади.

Узоқ муддатли вазнсизлик ҳолати организмдан кальций ажралишининг кучайиши билан кечади. Вазнсизлик ҳолати 7-8 ҳафта давом этганида суяклардаги кальцийнинг миқдори 5-7 % га камаяди. Кальцийнинг қонга тез сўрилиши сон, суяклари, умуртқа таналари ва товон суягида, яъни моддалар алмашуви энг тез содир бўладиган суяк тўқималарида шиддатли равишда кузатилади.

Вазнсизликда ҳаракатнинг ўзгариши унчалик кучли эмас бунда ҳаракат аниқлиги бироз камайса ҳам космонавтлар умуман ишлаш қрбилияти йўқотмайдилар. Асосан нозик координацион ҳаракатларни бажариши бузилади ва мушакларнинг тонуси бироз камаяди.

2.10. КИМЁВИЙ ОМИЛЛАРНИНГ ПАТОГЕН ТАЪСИРИ

Маълумки ташки муҳитда сон саноқсиз кимёвий моддалар мавжуд ва уларнинг бир қисми организмга шикастловчи таъсир кўрсатади. Организмнинг тизилмалари ва уларнинг физиологик функцияларининг

бузилишига сабаб бўлувчи ва хаёт фаолияти учун хавф солувчи захарли моддалар, ушбу моддаларнинг организмга кириши натижасида пайдо бўладиган жараёнлар эса захарланиш дейилади.

Захарлар организмга нафас, оғиз бўшлиғи, тери ҳамда парентерал йўллари орқали кириши мумкин. Захарлар ўз кимёвий тузилиши ва хоссаларига кўра бир-биридан фаркланади ва бунга кўра уларнинг куйидаги гуруҳлари мавжуд.

I. Кимёвий моддалар-уларга кучли аорганик кислоталар, ишқррлар, оксидлар, огир металлар ва арсен бирикмалар, органик кислоталар, карбогидрогенлик хлорли бирикмалар, фосфор, органик ҳамда фторли бирикмалар, баъзи синтетик шу жумладан доривор моддалар ҳам киради.

II. Бактериялар ва микроорганизмларнинг хаёт фаолияти учун захарли махсулотлари. Буларга ботулинотоксин, афлотоксин, баъзи антибиотиклар ва х.к киради.

III. Усимлик дунёсига таалукли захарлар (алкалоидлар, гликозидлар, сапонинлар).

IV. Ҳайвонот дунёсига хос захарлар - буларга илонлар (гюрза, кобра эфа ва ш.к.), баъзи баликлар, бўғим оёқлиларнинг (қора қурт, чаён ва х.к) захарлари киради.

Захарларнинг таснифида бошқа хосса ҳамда асосларга ҳам эътибор қилинади.

Захарланиш натижасида юзага келган клиник аломатларга кўра захарларнинг бўғувчи, қичитувчи, терида яралар хосил қилувчи, наркотик таъсир қилувчи, асосан қонга, юракка, томирларга, буйракларга ёки жигарга нисбатан таъсир этувчилар сифатида фарқлаш қабул қилинган.

Биокимёвий нуқтаи назардан захарларнинг организм фермент системаларига таъсирига кўра куйидагича гуруҳлаштириш мумкин. Бу жихатдан тўқима нафас ферментларини инактивлаштирадиган оксил ва ферментларнинг функционал гуруҳларини блокада (қамал) қиладиган, ферментлар биосинтезини бузадиган захарлар мавжуддир. Фатофизиологик жихатдан захарларнинг гипоксияни чақиршида асосан марказий ва периферик таъсир механизмларига эга бўлганлари юқори суръатда холинэргик ёки адренэргик системаларини шикастлайдиган турлари ажратилади. Захарланиш клиник кечишига кўра ўткир ва сурункали бўлиши мумкин.

Захарланишлар организмнинг хар хил функцияларини бузилашига сабаб бўлади ва бу жихатдан захарли моддалар куйидаги турларга ажратилади:

I. Умумий захарловчи моддалар (циан бирикмалари, наркотик моддалари).

II. Қон захарлари (Бертоле тузи, пирагаллол ис гази).

III. Жигарни шикастловчи захарлар (толуилдиамин, флоридзин, карбон 4 хлорид - CCl_4 , гелиотрин ва х.к)

IV. ВуФуВ4Н захарлар (хлор, фосген, дифосген ва х.к).

V. НерВ захарлари (стрихнин, арсен бирикмалари ва х.к).

Захарланиш натижасида пайдо бўлган патологик жараён огирлиги захарнинг дозасига, организмга қандай йўл билан тушишига ва организмнинг қаршилиқ қилиш қобилятига боғлиқ. Биргина кимёвий модда ўз дозасига кўра организмда ҳам муолажавий таъсир кўрсатиши ҳамда огир захарлагич аломатларини чақириши мумкин. Организмнинг ёши, бошқарувчи системаларининг функционал ҳолати ҳам кимёвий моддаларнинг захарловчи таъсири паст ёки кучли бўлишида катта аҳамиятга эга. Одатда овқат хазм қилиш системасига тушган кимёвий модданинг таъсири тери ости ёки айниқса қонга юборилганлигига нисбатан бир неча марта кучсиз бўлади. Чунки ичаклардан қонга сўрилган моддалар жигарнинг антитоксик фаолияти туфайли зарарсизлантириш жараёнига дуч келади.

Захарларнинг деярли барча турлари ҳар хил орган ва тўқималарни шикастлаши ҳисобга, марказий нерв системасига у ёки бу даражада таъсир кўрсатади. Шунинг ҳам ёдда тутиш керакки, марказий нерв системаси баъзи захарлар таъсирига ниҳоятда ҳам сезгир ва берилувчандир.

Баъзан айни бир захарли модданинг такроран таъсири натижасида организмда одатланиш (ўрганиш ёки кўникиш) ҳодисаси пайдо бўлади. Захарнинг таъсирига одатланиш ҳодисаси пайдо бўлишининг бир неча механизмлари маълум. Бунда тери ва шиллиқ қаватларнинг ўтказувчанлик қобилятининг пасайиши (масалан: арсен бирикмаларига нисбатан) захарларни тўқима ичидаги парчаланишининг тезланиши ёки уларнинг таъсирига нисбатан организмда қаршилиқ, химоя этувчи реакцияларининг пайдо бўлиши, захарларнинг организмдан ажратувчи системалари воситасида жуда тезликда улардан холи бўлишлик ҳамда тўқималарнинг уларга нисбатан сезгирлигининг пасайиши каби хусусиятлар кузатилади. Баъзи ҳолларда организмга такроран тушган захарларга нисбатан юқри сезувчанлик пайдо бўлади. Бу захарли моддаларга қарши организмда аллергиянинг пайдо бўлиши ҳамда баъзи захарларнинг организмда тўпланишига ва х.к боғлиқдир.

Экскретор системаларининг ва организм барьер функцияларининг бузилиши захарларни организмда тўпланишига қулай шароит яратади.

Эндоген ва инфекцион интоксикациялар захарланишнинг хусусий кўринишларидан биридир. Эндоген табиатли моддалар, масалан: моддалар алмашинуви бузилишининг ва тўқималарнинг парчаланиши натижасида ҳосил бўлган маҳсулотлар билан захарланишга аутоинтоксикация дейилади. Аутоинтоксикациялар ажратиш органларининг фаолиятини бузилиши, ичакда сўрилиш жараёнининг меъридан четга чиқиши ва моддалар алмашинувининг бузилиши натижасида пайдо бўлади. Уларнинг ривожланишида жигарнинг барьерлик функцияси ва буйракларнинг экскретор фаолиятининг бузилишининг катта аҳамияти бор. Моддалар алмашинувининг баъзи маҳсулотлари ва ичакларда чириш натижасида пайдо бўлган токсик моддалар организмдан ичаклар орқали ажратилади. Ичакларни барьерлик фаолияти бузилганида (масалан: ичаклар буралиб қолганида ва х.к) улардаги парчаланиб кетмаган озик моддалар ва чириш маҳсулотлари,

хамда ичакнинг микрофлораси ва хазм терментлари конга утиб организмда огир интоксикацияни чақиради.

Кимёвий патоген омилларнинг мухим бир гуруҳини канцероген моддалар ташкил этади. Бундан ташкари кимёвий омиллар организмнинг иммун системасига таъсир этиб, унда юкрри сезувчанлик холатини (аллергия) пайло қилади ва уб моддалар аллергенлар деб аталади. Баъзи кимёвий моддаларга, дориларга ва овқат махсулотларига нисбатан организмда туғма юқори ортикча сезувчанлик хам бўлиши мумкин.

Кимёвий патоген омилларнинг таъсирида пайдо бўладиган ўзгаришлар орасида мутациялар алохида ўрин эгаллайдилар. Баъзи кимёвий моддаларни хомиладорликдан олдин ёки хомиладорлик даврида кабул қилиниши ирсий мутациялар ва тугма нуксонларга (тератогенез) сабаб бўлади. Дори воситаларининг тератоген таъсирини олдини олиш патофизиологик тадқиқотларнинг мухим ахамиятга эга бўлган муаммоларидан биридир. Бундан кўриниб турибдики, деярли барча янги дори клиник амалиётга тадбиқ этилмасдан аввал экспериментда чукур синовдан ўтказилиши, уларнинг тератогенлик таъсирининг бор йўклиги ва бошқа салбий хусусиятлари аникланиши зарур.

2.11.БИОЛОГИК ОМИЛЛАРНИНГ ПАТОГЕН ТАЪСИРИ

Касаллик таркатувчи биологик омилларнинг асосий гуруҳини микроорганизмлар (бактериялар, вируслар, риккетсиялар, содда хайвонлар) ташкил этадилар. Уларнинг организмга таъсири натижасида инфекцион жараёнлар пайдо бўлади.

Хайвонларнинг инсон организмга касаллик таркатувчи таъсири эса қуйидагича бўлиши мумкин:

Г.Механик жарохатлар. Хайвонлар сузиши, тепиши, тишлаши, санчиб олиши ва х.к каби йўллари орқали организмга механик зарар етказилади. Айтилиши ва танасининг бошқа қисмлари микроорганизмга бой бўлади. Шу сабабли кўпинча хайвонларнинг инсон организмга чақирадиган шикастлари яра, инфекцион жараённинг ривожланиши билан бирга ўтади.

И.Хайвонлар микроблар манбаигина эмас балки хар хил инфекцион касалликларни таркатувчилари хам хисобланади. Баъзи инфекцион касалликларни таркатувчилари хам инсон хам хайвонлар учун деярли бир даражада патогенлик хусусиятига эга. Уларнинг иштироки билан пайдо бўлган касалликларга зоонозлар дейилади ва уларга тоун, туляремия, бруцеллёз, кутуриш ва бошқа бир канча касалликларни мисол сифатида келтириш мумкин. Бу касалликларни таркатувчилар инсон организмга хайвонлар ажратган моддалар (сўлак, сийдик, нажас, балгам, туки ва х.к) воситасида ўтиши мумкин. Тирик мавжудотларни ёлғиз механик йўл билан таркатадилар чунки пашшалар хартумлари ва панжаларида кўпинча ошқозон ичак инфекцион касалликларининг сабабларини бир жойдан бошқа жойга ташиб таркатадилар. Баъзи холларда эса микроорганизмлар хайвон

организмида муайян ривожланиш даврини кечиради ва инсонга мураккаб йўллар орқали юкади. Патоген замбуруғлар ҳайвон танасидан инсон терисига, тукларига, тирноқларига бевосита таъсир-контакт йўли билан ўтади. Ана шундай йўллар билан ит ва мушуклардан инсонга темиртки каби бир неча тери касалликлари тарқалиши мумкин.

Чувалчанглар инвазияси

Баъзи ҳайвонлар инсон организмида паразитлик қилувчи қуртларнинг асосий ёки оралиқ манбаидир. Паразит чувалчанглар эволюцион тараққиёти давомида инсон организмида урчиб кўпаяди, етилади ва ҳаёти давомида модда алмашинуви маҳсулотлари билан уни захарлаш қобилиятига эга бўлгандир. Шу туфайли чувалчанглар ҳаёт фаолиятининг баъзи маҳсулотлари антиген ва аллергенлик хоссасига эга бўлгандирки, улар шу орқали инсон организмнинг иммунобиологик реактивлигига таъсир этади. Баъзи чувалчанглар ўз ҳаётларини ҳар хил муддатида инсоннинг турли орган ва тўқималарида тропик хусусиятига эга. Уларни бир органдан бошқа органга миграция этиши эса организмда ҳар хил ўзига хос патологик жараёнларнинг омили бўлади. Масалан озиқ овқат билан хазм системасига тушган аскарیدا тухумларидан ичакларда кичик қуртлар пайдо бўлиб, улар ичак деворларини шикастлайди ҳатто тешиб қонга ўтади ва қон воситасида ва бошқа азоларга тарқалиши аниқланган кейинчалик аскарیدا қуртчалари ўпка масалан (ёки бошқа паренхиматоз) азолар копиллярлари орқали бронхларга ва улар орқали томоққа сўнг қайтадан яна ичакларга ўтиши маълум. Янгидан ичакларга тушган аскаріданинг личинкалари ривожланиб улар етук чувалчангларга айланади ва жараён яна давом этади. Аскарідаларнинг инсон организмидаги бундай циклик ривожланиши ҳар хил патологик жараёнларнинг пайдо бўлишига олиб келади. Уларнинг личинкалари таъсирідан ўпкаларда инфекция ўчоғли пневмония ва қон оқшиларининг бузилиши кузатилади. Аскарәдилар ичак деворини шикастлаб перетонитнинг ривожланишига сабаб бўлади.

Қатор ҳайвонларнинг, чунончи захарли илонлар, хашаротлар, баликларнинг ва х.к захарлари инсон организмларида оғир касалликларни чақиради. Айниқса илон захари инсон ҳаёти учун ниҳоятда хавфлидир. Ер қуррасининг аҳолией орасида ҳар йили ўрта ҳисобда 1 млн кишини илон чақиши ҳодисаси рўйхатга олинган ва булардан ўртача ҳисобда 30 - 40 мингги ўлим билан тугалланади.

Илон захарининг токсик таъсири унинг таркибидаги протеолитик ва липолитик ферментларига бевосита боғлиқ, масалан: Гурза ва кобра захарлари организмга кирган жойида яллигланиш, эдәма ва некроз чақиради. Бу захарларнинг таркибидаги маҳсус фосфолипаза ферменти борки у инсон хужайра мембранасининг асосини ташкил этган летцитинларни гидролитик йўл билан лизолецитинга айлантиради уларнинг емирилишига олиб келади. Айни вақтда илон захарларининг қонга ўтиши эритроцитларнинг гемолизини чақиради. Айниқса кобра захари марказий нерв системасига жиддий шикастловчи таъсир кўрсатади. Бундай ҳолда одамда умумий заифлик,

кескин қувватсизлик, уйқучанлик нафас ва юрак фаолиятининг иши пасайиши, сўлак ажратилишининг камайиши, қайт қилиш, беҳохиш нажаз ва сийдик ажратиш кузатилади. Улар оқибатида инсон хушини йўқотади ва агар уз вақтида тегишли чора тадбирлари бажарилмаса илон чаққандан 1-7 соат ўтгач нафас марказининг фалажланиши натижасида халок бўлади. Чунки кобра захари нафас мушакларини ҳаракатлантирувчи тизилмалари ҳамда нервларни шикастлайди (фалажлайди).

Илон захари айниқса лейкоцитларга, кўпроқ томирларнинг эндотелиал қатламига, буйрак тўқимасига, жигар ва нерв системасига кучлироқ шикастловчи таъсир кўрсатади. Захар таъсирида тромбоцитларнинг парчаланишининг кучайиши ва томирларнинг шикастланган эндотелиал хужайралардан қонга кўп миқдорда тромбопластин ажралиб чиқади. Бу қоннинг ивиш қобиляти ортишига сабаб бўлади. Лекин оғир ҳолларда қонда табиий антикоагулянтлар ва фаоллашган фибринолизин миқдорининг ортиши қоннинг ивиш қобилятининг секинлашуви билан натижаланади.

Қора қурт, чаён, ари ва бошқа бўғим оёқлиларнинг захарлари ҳам инсон организмга кучли таъсир кўрсатади. Хусусан, ари захарининг патоген таъсири уни организмга кирган соҳада пайдо бўлган яллиғланиши ва эдемага боғлиқ. Баъзи одамларда ари захарининг таъсирига кўникиш бошқаларда эса унга нисбатан аллергия реакциялари юзага келиши мумкин.

2.12. ПСИХИК-РУХИЙ ОМИЛЛАРИНИНГ ПАТОГЕН ТАЪСИРИ

Инсоннинг бошқа тирик мавжудотлардан тубдан фарқловчи асосий хислати унинг ниҳоятда юқори даражада ривожланган олий нерв фаолияти ва иккинчи сигнал системасига эгаллигидадир. Одатдан ташқари кучли китикловчи таъсирида олий нерв фаолиятининг хаддан зиёд кўзғалиш ёки тормозланиш жараёнлари мувозанатнинг бузилишига сабаб бўлиши аниқ. Бунинг натижасида пайдо бўлувчи вегетатив ўзгаришлар ўзига хос алоқадор равишда деярли барча системалар: нафас олиш, артериал босим, коронар артериялар, ичакларда овқат хазм қилиш ва ҳ.к фаолиятининг ўзгаришига олиб келиши маълум. Эмоционал стресс ва бошқа таассуротлар туфайли олий нерв бузилишлари натижасида пайдо бўлган жараёнлар асабга боғлиқ невроген, психоген рухиятга боғлиқ касалликлар сифатида фарқланади. Рухий кечинмалар, ғам-ғусса ва ташвиш кабилар биринчи навбатда нерв системасининг организмдаги химоя механизмларини сафарбар этиш қобилятини унинг функционал имкониятларини камайтиради ва организмнинг ташқи ҳамда ички муҳитини ўзгаришларига нисбатан мослашув қобилятларини қийинлаштиради, заифлаштиради ёки уларнинг ривожланишига имконият бермайди.

Инсонга патоген таъсир кўрсатадиган омиллар орасида сўзнинг ниҳоятда махсусланмаган, ўзига хос кўп томонлама аниқ таъсири бордир. Маълумки, сўз воситасида физиологик жараёнларнинг кечишида кескин ўзгариш яратиш мумкин. Айни шу йўл билан юрак фаолиятининг тезланиши ёки секинлашиши ва томирларнинг торайиши ёки кенгайишини, меда

секрециясини кучайиши ёки камайишини, моддалар алмашинувини суръатининг ўзгаришини хаттоки яллигланиш жараёнларини ва х.к чақириш мумкин. Сўз воситасида пайдо бўладиган эмоционал зўриқиш ва у билан алоқадор рухий шикастланишлар организмнинг соматик тузилмалари ва функцияларига жиддий таъсир кўрсатади. Баъзан хаддан ташқари эмоционал зўриқиш натижасида инсонда диабет, тиреотоксикоз, гипертония каби касалликларни ривожланиши барчага аён. Баъзи касалликлар эса шартли рефлекслар йўли билан пайдо бўлиши мумкин. Масалан: стенокардия ва бронхиал астманинг хуружлари ва х.к бир неча бор айна бир шароитда пайдо бўлгандан сўнг бемор такроран фақат айна шу шароитга тушиб қолганида этиологик омилнинг бевосита иштирокисиз ҳам юзага келиши мумкин. Бундан хулоса шуки психик-рухий таъсирлар натижасида қатор хасталиклар кечиши тезлашади. Такрорланишига, огирлашувига ва уларга хар хил асоратларнинг қўшилишига сўзсиз сабаб бўлиши мумкин.

Тиббиёт ходимларининг салбий муносабатлари беморлар ҳолатига кучли таъсир кўрсатишига саноксиз мисолларни келтириш мумкин. Хушмуомалалик, илиқ сўз, беморнинг «юрагига» гапирилган сўз муолажаларнинг самарали бўлишига олиб келади. Баъзан эҳтиётсиз муомала натижасида беморга салбий рухий туртки, жароҳат етказиш натижасида бемор ахволининг огирлашуви ва хатто янги хасталикнинг юзага келишлиги хақида жуда кўп ахборотлар бор. Бундай касалликларга ятроген касалликлар (юнонча - ятрос-врач, ген-хосил қилиш, яратиш) дейилади. Хатто беҳосдан нохуш фожияли ходисалардан хабар олган инсоннинг тўсатдан ўлиши хақида тиббий адабиётда сон-саноксиз маълумотлар борки, булар касалликларнинг пайдо бўлиши, уларнинг кечиши ва ривожланишида сўзнинг ниҳоятда катта аҳамиятидан далолат беради. Клиник текширишларнинг кўрсатишича, бемор шифокорлар томонидан айтилган сўзларга жуда сезгир бўладилар. Бундан чиқадики, шифокор бемор билан суҳбат қилганида ниҳоятда эҳтиёт бўлиши, хар сўзни ўйлаб гапириши лозимдир. Айна вақтда беморнинг дардига ёрдам бериш, «малҳам» бўлиш унинг хушмуомала бўлиши, руҳини кўтариши ва шу кабилар билан беморнинг муолажасини тезлаштириши мумкин.

2.13.КАСАЛЛИКЛАРНИНГ ПАЙДО БУЛИШИДА ИЖТИМОЙ ОМИЛЛАРНИНГ РОЛИ

Инсон ҳайвонлардан фарқли улароқ ташқи муҳит шароити ва ўз теваарак атрофи, жамият, унинг тизими ва х.к билан доимий ижтимоий муносабат ҳолатида яшашга интилади. Инсон касалликларининг пайдо бўлишида иқтисодий, ижтимоий ва маданий ҳаёт шароитлари, овқатланиш, тиббий ёрдамнинг савиясини ва бошқа омилларнинг аҳамияти ниҳоятда катта. Мехнатнинг оғирлиги, ишсизлик, яшаш шароитининг ёмонлиги, овқатнинг етишмаслиги, тиббий ёрдам савиясининг пастлиги ва х.к организмни жисмоний заифлантиради, хар хил касалликларнинг пайдо бўлишига олиб келади. Мавжуд бўлган хасталикларнинг кетишини

оғирлаштиради, асоратларга олиб келади, хуллас умрни қисқартиради. Аксинча меҳнат килишни енгиллаштириш ва яшаш шароитини яхшилаш ва х.к инсоннинг сихат-саломатлигини сақлашга, касал бўлганида тўла-тўқис соғайишига ёрдам беради. Бундай тадбир чоралари касалликнинг олдини олади ва инсоннинг умрини узайтиради. Тиббий хизматни яхши ташкил этилиши, касалликларнинг профилактикаси, уларни ўз вақтида даволашнинг муҳим гаровидир. Сифатли овқатланиш ва бадантарбия тадбирлари эса ялписига аҳолини соғлиғини мустаҳкамлайди. Инсон организмни патоген омилларга қарши чидамлилигини орттиради. Бундан кўриниб турибдики ижтимоий ва иқтисодий шароитларни инсон саломатлигида аҳамияти каттадир.

Шубҳасиз ижтимоий ва иқтисодий шароитлар баъзи касалликларнинг пайдо бўлиши ва тарқалишига таъсир кўрсатади. Бундай касалликларга сил, алкоголизм, наркомания, орттирилган иммун етишмаслиги авитаминозлар ва овқат етишмаслигидан келиб чиқадиган бошқа патологик жараёнлар киради. Бошқа касалликларни ҳам пайдо бўлиш ва ривожланишида иқтисодий ва ижтимоий шароитлар бевосита, билвосита ёки умуман иштирок этадилар. Албатта давлат соғлиқни сақлаш ва бошқа маъмурий ҳамда жамоатчилик ташкилотлари томонидан олиб бориладиган профилактик чора - тадбирлар (айниқса юқумли касалликларга қарши вакцинациялар) самарали равишдаги антибиотик терапиялар, ўз вақтида тегишли даражада сулфаниламид препаратларини қўллаш инфекция ўчоқларини назоратда ушлаш, йўқотиш касалликлардан ўлим ҳолларини сонини камайтиради, инсоннинг соғ булишлигига, умрини узайишига олиб келади. Ҳозирги вақтда иқтисодий жихатдан яхши тараққий этган мамлакатларда ўлимнинг сабаблари орасида қарилик даври учун хос-юрак томир системасининг касалликлари нисбатан кўпроқ, ёмон сифатли ўсмалар натижасида ўлиш анча ортади. Буни қуйидаги жадвалдан кўриш мумкин. Бу жадвалда 1910 йил 1965 йилларда аҳоли орасида ўлим билан яқунланган касалликлар келтирилган, кўриниб турибдики XX асрда юрак томир системасининг касалликлари ва ёмон хоссали ўсмалар сонининг ортиши, бир томонда табобатни юқумли хасталиклар устидан қозонаётган ҳалабаси ва аҳоли орасида ёши катталар-қарилар сонининг ортиши билан боғлиқ.

Иқтисодий жихатдан юқори тараққий қилган мамлакатларда инсон организмга патоген таъсир этувчи янги омиллар пайдо бўлмоқда. Уларга атроф-муҳитни ифлословчи саноат, чиқиндиларининг ажратилиши, қишлоқ хўжалигида кенг қўлланиладиган пестицидлар, автомобил ва бошқалар ажратадиган захарли газларни камайтириш борасида кўп ижобий ишлар қилинмоқда. Чунончи атроф - муҳитни кимёвий заводларнинг чиқиндилари билан ифлосланиши, ҳавода ва тупроқдаги патоген кимёвий моддалар микдорини камайтириш каби тадбирлар олиб борилмоқда. Айтилса бу борада пестицидларни кўп микдорда қўллаш, уларни сув, озик-овқат моддалар орқали организмга тушиш эҳтимолининг олдини олиш ва х.к каби муҳим чораларни амалга ошириш соғломлаштиришнинг зарурий омилларидан биридир.

Рухий кечинмалар, ғам-ташвиш, эмоционал стресс, сифатсиз овқатланиш каби ижтимоий-иқтисодий омиллар маълумки, организм резистентлигини заифлаштиради, ташқи мухит патоген омилларининг салбий таъсирига қулай шароит яратади, ҳамда уларнинг ўзи ҳам баъзи касалликларни - неврозлар, рухий касалликлар ва х.к - пайдо бўлишида бевосита этиологик ва патогенетик рол ўйнайди. Хасталикларга сабаб бўлган ижтимоий—иқтисодий, рухий омиллардан энг хавфлиси - урушлардир. Уруш вақтида одамларнинг овқатланиши, истирохати, рухий олами сўзсиз бузилади, жисмоний зўриқиш ва рухий травмаларга боғлиқ бўлган айниқса, инсон организмнинг реактивлиги ва резистентлигига ниҳоятда салбий таъсир кўрсатувчи турли омиллар кўпаяди, бунинг натижасида бор бўлган касалликлар янада огиррок кечади. Уруш даврида одамларнинг табиий инфекция ўчоғига яқин бўлиши, портлаш, нохуш товушлар ва х.к таъсирлар тинч давр учун хос бўлмаган касалликларнинг пайдо бўлиши илмий-амалий, шунингдек, бадий адабиётда ўз аксини кенг топган.

3 БОБ

ШИКАСТЛАНИШЛАРГА ОРГАНИЗМНИНГ МАХАЛЛИЙ ВА УМУМИЙ РЕАКЦИЯЛАРИ

3.1. ХУЖАЙРАНИНГ УМУМИЙ ПАТОЛОГИК ФИЗИОЛОГИЯСИ

Хужайра патофизиологияси муаммоси ҳозирги патология масалалари ичида алоҳида ўрин тутди.

Биринчидан, бу муаммо касалликларнинг келиб чиқиши ва ривожланиши билан узвий боғлиқ, чунки организмдаги ҳар қандай патологик жараён хужайранинг шикастланишидан бошланади.

Иккинчидан, клиник амалиётда шикастланган аъзо ва тўқималар фаолиятини тиклашнинг кўпроқ қўлланиши хужайрада вужудга келган альтерация - шикастланиш даражасини сусайтириш ва бутунлай йўқотиш механизмлари, шунингдек, хужайраларнинг ўзида пайдо бўладиган химояланиш, мосланиш ва тикланиш реакцияларини кучайтириш йўли билан соғайиш механизмларини ишлаб чиқаришда аҳамиятга эга.

Учинчидан, молекуляр патологиянинг замонавий ютуқлари, уларнинг ўрни ва аҳамиятини хужайра патологияси нуктаи назаридан аниқлаш мумкин. Хужайра тўқима ва аъзоларнинг структур ва функционал бирлиги хисобланиб, унда доимо тўқималарнинг энергетик ва пластик талабларига жавоб бера оладиган жараёнлар кечади.

Турли патоген омиллар эса хужайранинг тузилиши, структураси, модда алмашинуви, физик-кимёвий хусусиятларини ўзгартириб, шу тарика хужайра фаолиятининг бузилишига сабаб бўлади.

Хужайрани шикастловчи омил ва сабаблар

Хужайрани шикастловчи патоген омиллар асосан физик, кимёвий, биологик турларга ажратилади.

1.Физик омиллар:

-механик таъсиротлар, улар плазмолемма структураси ва субхужайра тузилмалари мембранасини бузади;

-харорат ўзгариши, хужайра яшаётган муҳит ҳароратининг 45-50⁰ С даражагача кўтарилиши оқсиллар, нуклеин кислоталар денатурацияси, липопроteid комплекслар декомпозициясига сабаб бўлади ва хужайра мембранаси ўтказувчанлигини кучайтириб юборади. Хдроратнинг пасайиб кетиши эса метаболик жараёнларнинг сусайиши ёки бутунлай бузилишига, хужайра ички суюқлигининг кристалланиши ҳамда мембраналар бузилишига олиб келади;

-хужайрадаги осмотик босимнинг ўзгариши, хусусан, унда тўла парчаланмаган органик моддалар ва ионлар тўпланиши натижасидир. Ионлар тўпланиб қолиши оқибатида суюқлик осмотик градиент натижасида

хужайрага киради, хужайра бўкиб, шишади ва плазмолеммани ёриб юборади. Хужайра ички осмотик босимининг пасайиши ёки унинг хужайра ташқарисида ошиши натижасида хужайра сувсизланиб, буришиб қолади (пикноз) ва ҳатто ўлади;

-ионланган радиация таъсирида эса эркин радикаллар пайдо бўлиб, уларда ўта оксидланиш жараёнлари кучаяди, ҳосил қилган маҳсулотлари мембраналарни шикастлаб, ферментларни денатурация қилади.

2. Кимёвий омиллар: унга, асосан, турли экзоген омиллар, яъни органик ва аорганик кислоталар, асослар, огир металл тузлари, бузилган метаболизм маҳсулотлари ва ҳ.к. киради. Масалан, цианидлар цитохромоксидаза фаоллигини сусайтиради, этанол ва унинг метаболитлари кўпинча ферментларни ингибиция қилади, маргимуш тузлари эса пируватоксидазани фаолсизлантиради. Дори моддаларни нотўғри ишлатиш оқибатида ҳам хужайралар шикастланиши мумкин, масалан, строфантин меъёридан кўп қўлланилганда миокард сарколеммасидаги К-На АТФаза фаоллиги сусаяди, инсулинни кўп ишлатиш туфайли глюкоза тез сарфланиб, унинг гликоген кўринишидаги жамгармаси камаяди ва хужайранинг энергетик таъминоти издан чиқади. Яна шуни ҳам эсда тутиш муҳимки, хужайра организмда у ёки бу омилнинг кўп ёки камлиги натижасида ҳам шикастланади. Масалан, тўқималарда кислород миқдорининг ортиб кетиши ёғларнинг ўта оксидланиш жараёнларини фаоллайди, унинг маҳсулотлари эса хужайра мембранаси ва ферментларини зарарлайди; аксинча, кислород миқдорининг камайиши оксидланиш жараёнларини бузади, АТФ кам ишланади ва натижада хужайра фаолияти бузилади.

3. Хужайра, аксарият, биологик омиллар: вируслар, микроблар, рикеттсиялар, паразитлар, замбуруғлар ва ҳ.к. таъсиридан ҳам шикает топади. Бу хил омиллар хужайра фаолиятини, унда кечадиган метаболик реакцияларни, хужайра ўтказувчанлиги ва мембраналар бутунлигини, ферментлар фаоллигини издан чиқаради. Шунингдек аллергия ва иммун жараёнлар ҳам хужайрани шикастлаши мумкин. Бу ҳолат, аксари, микроб антигени билан одам организми хужайралари антигенларнинг тузилиши жиҳатидан ўхшашлиги туфайли рўй беради: гемолитик стрептококкнинг айрим турлари антигенининг тузилиши буйрак базал мембранаси оксиллари антигенини кига ўхшаш. Улар организмга тушганда ҳам стрептококкларни, ҳам нефронни зарарлайдиган антитаналар ҳосил қилади. Эндотоксинлар, бактерияларнинг, вирус, паразитларнинг структур компонентлари хужайранинг антиген тузилишини ўзгартириб, антитаналар ёки иммун Т-лимфоцитлар ишлаб чиқаради, натижада организмнинг хужайралари шикастланиб, аутоиммун патологик жараёнлар рўй беради.

Организмда нейромедиаторлар, ферментлар, оксиллар, аденин-нуклеотидлар, микроэлементлар камайганда ҳам хужайра модда алмашинуви ўзгаради ва фаолияти бузилади. Булар дан ташқари, аъзолар фаолиятининг кескин кучайиши оқибатида хужайралар шикастланиши мумкин. Масалан, сурункасига жисмоний зўриқиш натижасида кардиомиоцитлар фаолияти бузилиб, юрак иши етишмовчилиги пайдо бўлади.

Хужайра факат патоген омиллар таъсиридагина эмас, балки генетик дастурланган жараёнлар ўзгариши сабабли ҳам шикастланади. Масалан, организм қариб бориши жараёнида эпидермис, ичак эпителийси, эритроцитлар ўла боради. Бу мембрана тузилишидаги ферментлар, нуклеин кислоталарда аста-секин руй берадиган ўзгаришлар натижаси бўлиб, оқибатда хужайрани ҳалок этади.

Шикастловчи омиллар хужайрага бевосита ва билвосита таъсир этади. Билвосита таъсирот иккиламчи реакциялар пайдо қилади ва оралик моддалар ҳосил этиб, бирламчи таъсиротнинг шикастловчи фаолиятини амалга оширади. Бирламчи шикастловчи омил таъсири хужайрага билвосита яъни нерв ва эндокрин таъсиротлар (стресс, шок ҳолатида), қон айланиш системаси орқали (юррак иши етишмовчилигида), физик-кимёвий параметрларнинг ўзгариши (ацидоз, алкалоз, эркин радикаллар пайдо бўлиши, липидларнинг ўта оксидланиш маҳсулотлари, ионлар бузилиши), аутоаллергик касалликларда иммун-аллергик реакциялар, шунингдек, биологик фаол моддалар (гистамин, кининлар, простагландинлар)нинг кўпайиши ёки камайиши туфайли таъсир этади. Бу омилларни кўпчилигини медиатор (яъни яллигланиш, аллергик, канцерогенез медиаторлари) деб аталади.

Хужайра шикастланганида унинг органеллалари структураси ва фаолиятининг ўзгариши.

Хужайра шикастланганда уни барча компонентларининг тузилиши ва фаолияти у ёки бу даражада бузилади. Аммо турли патоген омиллар таъсирида хужайра органеллаларининг шикастланиши кўпроқ кузатилади.

М и т о х о н д р и я л а р - улардаги оксидланиш ва фосфорланиш жараёнлари АТФ ҳосил қилади, шунингдек улар хужайралардага кальций, калий, водородлар миқдорини бошқаришда иштирок этади. Патоген омиллар таъсирида улар сон ва структура жиҳатидан ўзгаради. Узок вақт оч қолиш, қандли диабет, нурланганда митохондриялар сони камайиб кетади. Кўпчилик патоген омиллар (гипоксия, экзо- ва эндотаксинлар, радиация, осмотик босимнинг ўзгариши ва х.к.) митохондрияларнинг шишиши ва вакуолизациясига, мембраналарнинг узилиши, крипталарнинг гомогенизациясига сабаб бўлади. Матриксда органик ва аорганик моддаларнинг чўкиши кузатилади. Митохондриялар структурасининг бузилиши нафас олиш ва АТФ ҳосил бўлишини ўзгартиради ва ионлар нисбатини бузади.

Я д р о - хужайра генетик дастурини ташувчидир. Ядро шикастланганда шаклининг ўзгариши туфайли хроматин конденсацияси ва ядро қобиғининг парчаланиши руй беради.

Л и з о с о м а л а р - меъёрдаги лизосомал ферментлар хужайра структуралари қариганда ёки шикастланганда янгиланишни ва ёт жисмлар фагоцитозини таъминлаб туради. Патоген таъсиротлар оқибатида лизосома ферментлари ташқарига чиқиши ва фаоллашуви туфайли аутолиз содир бўлиши мумкин. Хужайрада водород ионлари, токсинлар, еғларнинг ўта

оксидланиш маҳсулотлари тўпланиши натижасида лизосома мембранаси парчаланиб гидролитик ферментлар чиқади ва юқоридаги ўзгаришлар рўй беради.

Рибосомалар - ҳужайра генетик дастурини амалга ошириш учун зарур. Рибосомалар иштирокида и-РНК таъсирида оксиллар синтезланадн. Патологияда эса рибосома бирикмаларини ташкил етган гуруҳлар парчаланиб, мономерлар пайдо бўлади ва оксил синтезини бузади.

Эндоплазматик тўр - ҳужайрада турли моддаларни тўплаб тарқатишда ҳамда ҳар хил захарли, моддаларни инактивация қилишда иштирок этади. У шикастланганда капиллярларнинг кенгайиши, вакуола ва цистерналар пайдо бўлиши, баъзи жойларда эса деструкция кузатилади. Эндоплазматик тўр структураси ўзгарганда ҳужайра дистрофияланади, импульс тарқалиши бузилади, цитотоксик моддаларни захарсизлантириш фаолияти издан чиқади.

Гольджи аппарати - ҳужайрада моддалар ташилишида аҳамиятлидир. У айниҳса, ички секреция безларида шиллик ишлаб чиқарадиган ҳужайраларда муҳимдир. Патологияда эса маҳсулотларнинг ҳужайралардан секреция орқали чиқарилиши бузилади.

Цитоплазма - суюқ ва қовушқоқ муҳитдан иборатдир. Унда ҳужайра органеллалари, бирикмалар жойлашган. Цитоплазма асосини ҳужайра суюқлиғи ва бир неча турли структуралар: микротрубалар, микрофиламентлар, бирикмалар - гликоген ва липид доналари ташкил этади. Ҳар хил шикастловчи омил таъсирида суюқлик камаяди ёки кўпаяди, протеолиз, оксил коагуляцияси рўй беради, меъёрда учрайдиган ҳар хил бирикмалар пайдо бўлади. Цитоплазма ҳолатининг ўзгариши ўз навбатида ҳужайра фаоллигини кескин сусайтиради.

Ҳужайра шикастланишининг умумий механизмлари.

Улар қуйидагилар:

- ҳужайрани энергия билан таъминланиш жараёнларининг ўзгариши;
- ҳужайра мембрана аппарата ва фермент тузилмаларининг зарарланиши;
- ионлар ва суюқликлар нисбатининг бузилиши;
- генетик дастур ва уни амалга ошириш механизмларининг бузилиши;
- ҳужайра фаолиятини бошқарув механизмларининг издан чиқиши.

1. Ҳужайраларнинг ўзида руй берадиган энергия билан таъминланиш жараёнларининг ўзгариши уларнинг шикастланиши - альтерация механизмида етакчи роль ўйнайди. Энергия билан таъминлаш жараёни ҳужайрада АТФ синтези, уни ташиш ва сарфлаш босқичларида бузилиши мумкин. АТФ синтези - кислород танқислиги ёки метаболизм субстратлари етишмовчилигида, тўқиманинг нафас олиши учун керакли ферментлар фаоллиги сусайганда, митохондриялар зарарланган ёки парчаланганда бузилади. АТФ нинг макроэргик богида жойлашган энергия, одатда, митохондрия ва гиалоплазманинг эффекторли қурилмалар (миофибрилл,

мембранадаги ионли насослар)га АДФ-АТФ транслоказа-адениннуклеотидтрансфераза ёки креатинфосфакиназа (КФК) фермент системалари орқали етказиб бериледи. Аденин нуклеотид трансфераза энергияни АТФнинг макроэргик боғидаги митохондрия матриксидан ички мембранасига ташиб ўтади. КФК эса, энергияни креатинга узатиб, креатинфосфатга айланади ва у цитозолга ўтади. Фосфат гуруҳ креатинфосфокиназа таъсирида АДФга ўтиб, АТФ ҳосил қилади ва у хужайра фаолияти учун ишлатилади. Баъзан хужайрада АТФ миқдори кўп бўлса ҳам, турли патоген омиллар таъсирида энергия ташувчи фермент системалари шикастланади, натижада энергия ишлатувчи курилмаларда энергия танқисланади. Лекин АТФ етарли синтезланиб ва меъёрида ташиб берилганда ҳам хужайра энергетик таъминоти бузилиши мумкин. Бу ҳолат кўпинча энергияни сарфлаш механизмлари ўзгарганда юз беради: АТФазалар фаолияти (актомиозин АТФазаси, плазмолемманинг Na^+ ва K^+ га боғлиқ АТФазаси: Mg^{2+} га боғлиқ, АТФаза, саркоплазматик ретикулумнинг кальцийли помпаси ва ҳ.к.) сусаяди, натижада хужайра фаолияти издан чиқади. Энергия билан таъминлаш жараёнларининг бузилиши ўз навбатида хужайра мембрана аппарати фаолиятининг бузилишига, ферментлар системаси, ионлар нисбати ҳамда бошқарув механизмларининг ўзгаришига сабабчидир.

2. Мембрана ва ферментлар шикастланиши эса хужайра фаолиятини тиклаш мумкин бўлган ҳолатдан тикланмайдиган ўзгаришларга учрашида катта рўл ўйнайди. Бу хужайранинг энг асосий хусусиятларидан бўлган мембрана ҳамда унга боғланган энзимлар ҳолатларига боғлиқдир. Мембраналарнинг кўпчилик томонидан тан олинган Singer et Nicolsan (1972) модели ярим суюқ мозаик структурадан иборат. Мембрана асосини фосфолипидлар молекуласи (мембрананинг липид фазаси) ташкил этади. Бу молекулаларнинг кутбий (ионли) "бошчалари" сувли муҳитга, яъни мембрананинг гидрофил юзасига, нокутбий қисми - "думлари" эса уларнинг ичи - гидрофоб зонасига қаратилган. Фосфолипидлар зонаси атрофида оксил молекулалари муаллақ туради, уларнинг баъзилари (интеграл оксиллар) фосфолипидга кириб туради, айримлари (периферик оксиллар) унинг юзасида жойлашган. Периферик оксиллар мембрана ичкарасига қирмайди ва электростатик кучлар таъсирида унинг юзасида туради.

Мембрананинг ёғ фазасида оксиллар ўзларининг ҳолатини ўзгартириши мумкин, бу эса улар катализ қиладиган реакцияларнинг тезлиги ва йўналишига таъсир этади. Бундан ташқари, мембрана ёғлари энзиматик жараёнлар учун энг қулай шароит яратиб беради масалан, оксидланишга боғлиқ фосфорланиш жараёнларининг кечиши учун сувсиз муҳит зарур.

Кейинги йилларда мембраналар тузилиши ҳақидаги таълимот уни ташкил этадиган компонентлар (оксиллар, глекопротеидлар, гликозаминогликанлар, гликолипидлар) ўзаро таъсирда бўлади, бундан ташқари улар цитоплазманинг микрофиламентлари ва микронайчаларига ҳам таъсир этиб, яхлит динамик системани, яъни букилмас таянч "скелетини" ҳосил қилади, деган тушунча билан бойитилди. Бу "скелет" мембрананинг ёғ (липид) фазасига "монтаж" қилинган. У мембранада антигенлар,

рецепторлар, ферментлар ва уни бошка компонентларининг турғун жойлашувини таъминлайди. ҳамда мембрананинг оксиллар агрегациясига йўл қўймайди. Агар шу система бўлмаганда эди, уларнинг молекулалари эркин ҳаракат этиши туфайли суюқ ёғ муҳитида бир-бирига ёпишиб қолиши мумкин бўларди. Мембраналар ва ферментлар шикастланиши механизмида эркин радикал реакциялар ва липидларни ўта оксидланиш жараёнларининг ўзгариши ҳам катта аҳамиятга эга. Бу реакциялар ҳужайранинг меъёрий ҳаёт шароитида ҳам рўй беради, нафас ферментлари занжири электронлар ташиши, простагландинлар ва лейкотриенлар синтези, ҳужайралар кўпайиши ва етилиши, фагоцитоз, катехоламинлар синтези каби жараёнлари мембраналар ёғ таркибини ва ферментлар фаоллигини бошқаришда аҳамиятга эга. Ферментлар фаоллига эса уларга тўғридан-тўғри липопероксид реакцияси маҳсулотларининг таъсир этиши ёки мембраналар ҳолатини ўзгариши орқали амалга оширилади.

Ёғларнинг ўта оксидланиш тезлиги шу жараённи фаоллайдиган (прооксидантлар) ва уни тормозлайдиган (антиоксидантлар) омилларга боғлиқ. Фаол прооксидантлар каторига осон оксидланадиган, эркин радикаллар пайдо қилувчи бирикмалар: нафтохинон, витамин А ва Д: НАДФН₂ ва НАДН₂ каби тикловчи коферментлар, простагландин маҳсулотлари ва катехоламинлар киради.

Ўта оксидланиш реакцияларига ҳар хил биокимёвий моддалар: липоидлар, ёғлар, оксиллар, нуклеин кислотлари киришиши мумкин. Буларга биринчи навбатда фосфолипидлар киради. Чунки улар ҳужайра мембранаси компоненти ҳисобланиб, оксигеназ реакцияларга осонгина киришишади.

Ёғларнинг ўта оксидланиш жараёнлари уч босқич - 1) кислородли инициация (кислород босқичи), 2) органик ва аорганик агентлар, эркин радикалларининг пайдо бўлиши ("эркин радикалли" босқичи), 3) ёғларнинг ўта оксидланиши (ўта оксидли босқич)га бўлинади.

Ҳужайра шикастланганда вужудга келадиган эркин радикалли ўта оксидланиш реакцияларининг етакчи-инициал бўғинига оксегенез реакциялари натижасида ҳосил бўлган кислороднинг фаол формалари кислороднинг супероксидли радикали (O⁻), гидроксил радикали (ОН⁻), водород пероксиди (H₂O₂), киради. Улар ҳужайра компонентлари асосан липидлар, оксиллар, нуклеин кислоталар билан ўзаро таъсирланади ва натижада эркин радикаллар ҳосил қилади, масалан, ёғлар ва уларнинг пероксидлари. Аммо бу ҳар доим ҳам юз бермайди. Ҳужайраларда шу жараёнларни чеклайдиган ёки умуман тухтатадиган антиоксидант реакциялар ҳам рўй беради. Шу жараёнларга радикаллар билан липид (ёғ)лар гидропероксидларининг ўзаро таъсири натижасида пайдо бўладиган "норадикал бирикмалар"ни мисол қилишимиз мумкин. Ҳужайраларни антиоксидант система орқали химоя қилишда ферментли ва ферментсиз механизмлар етакчи роль уйнайди.

Кейинги йилларда олиб борилган изланишлар, эркин радикаллар ва ўта оксидланиш реакциялари фаоллигининг жуда кучайиши ҳужайра мембранаси

ва ферментларини шикастлайдиган асосий омил эканлигини аниқлади. Бунда куйидаги етакчи жараёнлар аҳамиятга эта:

1) мембраналар липидининг физик-кимёвий хоссаларини ўзгариши, бу эса ўз навбатида ундаги липопротеид комплекслар конформациясининг ўзгаришига олиб келади ва унта боғлиқ бўлган оксиллар, ферментлар фаоллигини сусайтиради, натижада гуморал таъсиротлар рецепцияси, ионлар ва молекулаларнинг трансмембран ўтиши, мембраналарнинг структур бутунлиги бузилади;

2) хужайрада структур ва ферментатив вазифани бажарувчи оксил молекулаларининг физик-кимёвий хусусиятларини ўзгариши;

3) мембраналарда структур нуқсонларнинг юзага келиши яъни оддий канал-кластерларнинг пайдо бўлиши

Хусусан мембраналарда гидропероксид ёғларнинг тўпланиши уларнинг мицеллаларга бирикишига ва ўтказувчанликни трансмембран каналларнинг вужудга келишига, улар орқали эса назорат қилиб бўлмайдиган катионлар ва молекулаларнинг хужайра ичига ёки ташқарисига оқишига сабаб бўлади.

Ёғларнинг ўта оксидланиши ва эркин радикалли оксидланишининг кучайиши, канал-кластерлар кўпайиши оқибатида мембраналар бўлакланади ва хужайра ўлади. Бу ўз навбатида хужайра яшаши учун зарур бўлган кўзгалувчанлик, генерация ва нерв импульсларини ўтказиш, модда алмашинуви, бошқариладиган таъсиротларни қабул қилиш, хужайраларда ўзаро таъсирланиши ва шу каби зарур жараёнларни издан чиқаради.

Мембрана ва ферментларнинг меъёрдаги ҳолати юқоридаги жараёнлар билангина эмас, балки эркин ва лизосом ферментлар: липазалар, фосфолипазалар ва протеазалар ёрдамида такомиллашиб туради. Патологияда эса уларнинг гиалоплазмадаги фаоллиги кучайиб гидролиз жараёнларини кескин орттириб юборади. Гидролазалар таъсири туфайли хужайрада эркин ёғ кислоталари, турли фосфолипидлар тўпланади, улар хужайра мембранасига кириб, липопротеид комплексларнинг тузилишини бузади ва оқибатда уларнинг ўтказувчанлиги ошади.

Одатда, трансмембран жараёнларнинг руй бериши ионларнинг ичидаги ва ташқарисидаги нисбатининг ўзгариши, хужайранинг энергия билан таъминланиши, мембраналар шикастланиши ва ферментларининг фаолиятига боғлиқдир. Шунингдек бу жараёнлар мембраналарнинг ўтказувчанлиги, кўзғалиши, электромеханик ҳодисаларида иштирок этадиган калий, натрий, кальций, магний, хлор ионлари ҳолатига ҳам боғлиқ. Ионлар нисбатининг бузилиши даставвал К, Na-га боғлиқ ҳолда юз беради.

АТФаза фаоллиги ўзгариши натижасида хужайрада калий йўқолиб, натрий ва кальций тўпланиб қолади. Ионлар нисбатининг бузилиши туфайли мембраналарнинг тинч ҳолатдаги потенциали ўзгаради ва кўзғалиш импульсининг ўтказилишини бузади, масалан, патологияда ЭКГ, ЭЭГ, ЭМГларнинг бузилиши ана шунга асосан руй беради. Хужайра ионлари нисбатининг бузилиши ўз навбатида хужайрадаги суюқлик ҳажмини ўзгартиради, масалан, хужайрада натрий ва кальций тўпланиши осмотик

босим ошишига ва унда сув йиғилиши гипергидратацияга, шу тариқа хужайранинг шишиши микрошикастланишига сабаб бўлади.

Хужайра генетик дастурининг зарарланиши унинг фаолиятини бузадиган асосий омилдир. Хужайра генетик ахборотининг бузилиши мутация, патоген генларнинг депрессияси (мае, онкогенез), ҳаёт учун зарур генлар фаолиятининг ўзгариши (мае, ферментлар синтезини бошқариш) ёки геномга ёш ДНК бўлакларининг кириши (мае, онкоген вирус ДНКси) сифатида кузатилади. Генетик дастур бузилиши митоз ва мейоз жараёнларининг, хромосома аппаратининг ўзгариши, митозга дахлдор тузилмаларни шикастланиши ва цитоплазманинг бўлиниши туфайли содир бўлади.

Хужайра шикастланишининг асосий кўринишлари

Д и с т р о ф и я л а р . Хужайра модда алмашинуви ва шунга боғлиқ пластик жараёнларнинг бузилиши ҳамда структур ўзгаришлар оқибатида хужайра ҳаёт фаолиятининг издан чиқиши-дистрофия дейилади. Аномал моддалар (масалан, липополисахарид комплекси, амилоид) синтези, айрим бирикмаларнинг бошқа моддага (масалан, карбонсувларнинг оксилга, ёғларга) трансформацияси, декомпозиция, яъни хужайраларнинг органик ва анорганик моддалар билан инфилтратсияси (масалан, атеросклерозда артериялар деворига холестерин тўпланиши) дистрофиянинг асосий механизмлари ҳисобланади.

Хужайра дистрофиялари асосан оксил (диспротеинемия), ёғ (липоидоз), карбонсув ва минерал дистрофия каби турларга ажратилади. Оксил дистрофияси - диспротеиноз донали, гиалин томчили ва гидропик турларга бўлинади. Кўпинча юқоридаги ўзгаришлар оксил дистрофиясининг босқичлари кўринишида кечиб, пировардида хужайрани некрозга учратиши мумкин.

Д о н а л и дистрофияда хужайра цитоплазмасида оксил доналари пайдо бўлади. Улар хужайралараро суюқликдан инфилтратсия туфайли карбонсувлар ва ёғларнинг оксилга трансформацияси ҳамда липопротеидлар парчаланиши оқибатида вужудга келади.

Г и а л и н л и дистрофия - цитоплазмада оксил табиатли гиалин "томчилари" пайдо бўлишидир.

Г и д р о п и к (сувли, вакуол) дистрофия эса цитоплазма оксиллари физик-кимёвий хусусиятларининг ўзгариши туфайли онкотик босим ошиши ва оксил молекулалари гидратацияси оқибатида келиб чиқади. Бунда цитоплазмада суюқлик тўла вакуолалар тўпланиб қолади.

Л и п и д о з л а р - хужайра ёғлари кўпайиши ёки уларнинг пайдо бўлиши билан ифодаланади.

К а р б о н с у в дистрофияси полисахаридлар (гликоген, мукополисахаридлар) ва глюкотеидлар (муцин, мукоидлар) алмашинувининг бузилишидан юзага келади.

П о л и с а х а р и д л и дистрофиялар уларнинг хужайрада камайиши, йўқолиб кетиши ёхуд кўплаб тўпланиб қолишидан иборат.

Г л ю к о п р о т е и д л и дистрофияларда хужайрада шиллик-муцин ва мукоидлар тўпланади, шунинг учун буни ш и л л и қ дистрофияси (мае, микседема касаллигида) дейилади.

М и н е р а л дистрофиялар - хужайрада минералларнинг камайиб ёки кўпайиб кетиши натижасидир. Бунда, айникса, кальций, калий, темир ва мис алмашинувининг бузилиши муҳим ўрин тутди. Чунки бу моддалар хужайра мембрана ўтказувчанлиги, ферментларнинг фаоллиги, потенциаллар фарқи пайдо бўлишида аҳамиятга эга. Бу хил дистрофияда хужайрада ионланган катионлар (мае, кальциноз, сидероз ва ҳ.к.) тўпланади.

Д и с п л а з и я л а р -хужайра ривожланиши жараёнининг издан чиқиши туфайли содир бўладиган тургун структур ўзгаришлар оқибатида хужайра фаолиятининг бузилишидир.

Дисплазия, асосан, хужайра геномининг бузилиши натижасидир. Шу сабабли ундаги ўзгаришлар бошқа дистрофиялардан фарқли тургун ва тикланмас бўлади. Хужайраларнинг етила олмаслиги, унинг асосида эса генетик дастурнинг бузилиши дисплазия механизмини ташкил этади. Хужайра шакли ва катта-кичиклиги, ядро ва бошқа органеллалар, хромосомалар тузилишида руй берган ўзгаришлар дисплазиянинг структур белгилари ҳисобланади. Бунда хужайралар катталашади, ҳар хил шаклга киради, органеллалар дискоординацияси ҳамда улардаги дистрофик ўзгаришлар кузатилади. Бу хил хужайраларга металобластлар, ўроксимон эритроцитлар, йирик нейронлар киради.

Н е к р о з в а а у т о л и з . Хужайранинг алоҳида компонентлари шикастланишига ундаги барча структур бирикмалар фаолияти таъсир этади, чунки улар хужайрада яхлит системани ташкил этиб, униинг функционал ҳолатини белгилайди. Уларнинг бу хил интеграцияси таъсир этувчи омил кучсизроқ бўлса шикастланган хужайра фаолиятини тиклаши мумкин. Агар патоген омил таъсирида хужайра органеллалари координацияси ўзгарса, унинг гомеостази бузилади ва хужайра ҳалок бўлади (некроз).

Некроз - дистрофия, дисплазия ва кучли шикастловчи омиллар таъсирининг сўнгги якуний босқичидир. Некроздан аввал некро-биоз кузатилади. Денервация туфайли юз берадиган нейро-дистрофик ўзгаришлар, узоқ давом этадиган веноз кўпқонлиги ва ишемия оқибатида хужайраларнинг ўлиши бунга ёрқин мисол бўла олади. Некробиоз меъёрдаги ҳаёт циклини тамомлаган хужайраларда ҳам кузатилади.

Хужайра компонентларининг лизосомал ферментлар таъсиридаги гидролизи аутолиз механизмини ташкил этади. Бундан ташқари аутолизда эркин радикаллар ва уларга боғлиқ радикалларнинг фаоллашуви ҳам ана шу механизмга тааллуқлидир.

Хуллас, хужайра некрозида ауто- ва гетеролитик жараёнлар муҳим аҳамият касб этади.

3.2. ШИКАСТЛАНГАН ХУЖАЙРАДА ВУЖУДГА КЕЛАДИГАН ЎЗИГА ХОС (СПЕЦИФИК) ВА ХОС БЎЛМАГАН (НОСПЕЦИФИК) ЎЗГАРИШЛАР

Таъсир этаётган омил хужайрада ўзига хос ўзгаришларни келтириб чиқаради, птунингдек таъсир этувчи омил қай хилда бўлишидан қатъий назар маълум бир хужайрада ҳам ўзига хос ўзгаришлар пайдо бўлади. Масалан, механик омил қандай хужайрага таъсир этмасин албатта унинг мембранаси бутунлигини бузади ёки альдостероннинг тўпланиши хужайрада натрий ионининг йигилишига олиб келади, аммо иккинчи томондан, патоген омил қай турда бўлмасин мушак хужайрасига таъсир этса албатта миофибрилляр контракурасига, нейронларга таъсир этса шикастланиш потенциалларига, эритроцитларга таъсир этса гемолизга сабаб бўлади.

Шунингдек шикастланиш ҳамма вақт хужайраларда ўзига хос бўлмаган стереотип ўзгаришларни ҳам келтириб чиқаради ва улар турли сабабларга кўра юзага келади. Масалан, хужайра альтерацияси натижасида ацидоз, эркин радикал реакцияларнинг кучайиши, оксиллар денатурацияси, мембраналар ўтказувчанлигининг ошиши, ионлар нисбатининг бузилиши келиб чиқади.

Шикастланган хужайрада адаптация-мослашув жараёнларининг рўй бериши

Патоген омиллар таъсирида ва шикастланиш жараёнларининг ривожлана бориши давомида хужайраларнинг ўзида ҳам шикастланиш даражасини бир мунча пасайтиришга ва йўқотишга қаратилган реакциялар содир бўла боради. Бундай реакциялар мажмуи хужайранинг янги шароитга мослашувига имкон беради. Мослашув реакцияларига компенсация реакциялари, яъни зарарланган структура ва функцияларни тиклаш ёки ўрнини босиш, функционал фаолликни сусайтирувчи химоявий реакциялар киради.

Мослашув реакциялари, асосан, хужайра ичида ва хужайра ташқарисида яъни хужайралараро юз беради.

Хужайрадаги мослашув реакциялари:

ГХужайранинг энергия билан таъминланиш жараёнининг тикланиши. Одатда, хужайра шикастланганда митохондриялар фаолияти бузилиб, АТФ кам ҳосил бўлади. Бу эса гликолиз жараёнида АТФни кўп ишланиб чиқишига турткидир. Агар хужайра енгилроқ шикастланган бўлса, оксидланиш ва фосфорланишда иштирок этадиган ферментлар фаоллигини ошириш ҳисобига АТФ ишлаб чиқаришни кўпайтириш мумкин. Тикланиш реакциялари маълум даражада АТФни ташиш ва сарфлашни таъминловчи ферментлар ҳисобига ҳам амалга ошади. Хужайралар фаолиятининг пасайиши ҳам АТФ сарфини камайтиради.

2. Мембрана ва ферментларни химоялаш. Мембрана ва ферментлар, асосан, эркин радикаллар ва ўта оксидланиш реакцияларининг тезлашуви

сабабли шикастланади. Бундай реакцияларни эса антиоксидант системасига кирувчи ферментлар - супероксидисмутаза, каталаза, глутатин пероксидаза каби химоя ферментлари чеклайди. Химоянинг яна бир бошка механизми, бу -хужайра буфер системаларининг фаоллашивудир. Натижада хужайра ацидози пасайиб, унга боғлиқ лизосомалар гидролитик энзимларининг фаоллиги ҳам сусаяди. Хужайра ферментлари ва мембраналарининг ҳам химоявий аҳамияти катта.

Улар оксидланиш, кайтарилиш, деметилланиш реакциялари орқали патоген омилларни физик - кимёвий трансформацияга учратади.

3.Ион ва суюқликлар бузилган нисбатининг тиклана бориши.

Бу хужайрадаги ион "насос"ини энергия билан таъминланишини кучайтириш ва ион ташувчи мембрана ва ферментларни химоялаш орқали амалга ошади.

Ионлар бузилган нисбатининг тиклана боришида модда алмашинувини қайта қуриш, буфер системалар таъсирининг ўзгариши муҳимдир. Масалан, гликогеннинг парчаланиш тезлиги ва гликолизнинг ошиши унинг молекуласидан калий ионини ажратиб чиқаради. Бу эса шикастланган хужайрада калий иони камлигини бир қадар тўлдиреди. Хужайра буфер системаларининг фаоллашуви эса ундаги калий, натрий, кальций ионларининг энг мақбул мувозанатини тиклайди.

4.Хужайра генетик дастуридаги бузилишларнинг камайиши.

Хужайранинг шикастланишига сабаб бўладиган ДНК структурасидаги ўзгаришлар ДНК репаратив синтезини таъминлайдиган ферментлар орқали тикланади. Бу ферментлар (рестриктазалар) ДНКнинг ўзгарган бўлагини топиб, чиқариб ташлайди. Бошқалари (полимеразалар) эса ДНКнинг нормал бўлакларини синтезлайди ва жойига қўяди.

5. Хужайра фаолиятини бошқарув механизмларнинг мувофиқлашуви.

Бунда гормонлар, нейромодуляторлар ва бошка физиологик фаол моддалар рецепторлари сонининг ўзгариши муҳим. Рецепторлар сонининг ўзгариши уларнинг хужайра мембранаси ва цитоплазмасига чўкиши ёки кўтарилишига боғлиқ. Бундан ташқари, хужайралар рецепторлари сезувчанлигининг ўзгариши ҳам химоя характериға таъсир этади. Юкрридаги биологик фаол моддалар таъсири циклик нуклеотидлар орқали ҳам бошқарилади. ЦАМФ ва ЦГМФ муносабатларининг ўзгариши ҳам хужайра фаолиятини бошқариш механизмида аҳамиятга эга.

6. Хужайра фаолиятини тиклаш механизми.

Бунда, унинг бошқариладиган фаолиятининг сусайиши аҳамиятли. Унда энергия ва субстратларнинг камроқ сарфланиши шикастланиш даражасини бирмунча чеклаб, шу тарика кейинчалик хужайра структураларининг тезроқ тикланишига ёрдам беради. Унинг механизмлари, асосан, нерв марказларидан келаётган эффектор импульсларни, рецепторлар сони ва сезувчанлигини камайтириш, метаболик реакцияларни тормозлаш ҳамда фаол генларни репрессиялашдан иборатдир.

Давомли ва кучли таъсиротлар оқибатида ҳужайрада мослашувнинг структур кўриниш-ларидан бўлган регенерация, гипертрофия, гиперплазия ва гипотрофия жараёнлари юзага келади.

Регенерация - шикастланиш оқибатида ёки ҳаёт цикли тугаб ўлган ҳужайра ёхуд алоҳида структур элементлар ўрнининг тикланиши. Ҳужайра ва ҳужайра элементлари регенерацияси фарқланади. Ҳужайра регенерацияси митоз ва амитоз йули билан, иккинчиси эса органеллаларнинг тикланиши орқали руй беради.

Гипертрофия-ҳужайралар массаси ва ҳажмининг ошиши. Зарарланмаган ҳужайра органеллалари гипертрофияси шикастланган элементлар фаолияти сусайганда улар вазифасини тиклаб туради. Масалан, ўртача ривожланган гипоксия таъсирида митохондриялар гипертрофияга учраши ва кислород камайиб кетишига қарамай улар ҳужайрани адекват энергия билан таъминлаши мумкин.

Гиперплазия- бу ҳужайра ва ҳужайра органеллалари сонининг кўпайиши. Кўпинча бир ҳужайранинг ўзида ҳам гиперплазия, ҳам гипертрофия кузатилиши мумкин. Бу икки жараён факат структур танқисликни тўлдириб қолмай балки унинг функционал фаоллигини ҳам кучайтиради.

Ҳужайра мослашув жараёнининг ҳужайралараро механизмлари. Тўқима ва аъзоларда ҳужайралар яққа ва тарқоқ бўлмай, балки метаболитлар, физиологик фаол моддалар, ионлар алмашинуви орқали ўзаро таъсирда туради. Уз навбатида эса аъзолар ва туқималар ҳужайраларининг ўзаро таъсири лимфа ва қон айланиши, эндокрин, нерв ва иммун системалари орқали амалга ошиб туради. Масалан, қонда кислород миқдорининг камайиши рефлекс равишда хеморецепторлар орқали нафас маркази ишини тезлаштиради, бу эса ўпка вентиляциясини кучайтириб, кислород танқислигига барҳам беради.

Гипогликемия ҳолатида қонда глюкоза миқдорини оширувчи адреналин, глюкокортикоид, соматотроп гормонларни кўп ишлаб чиқарилиши орқали ҳужайралар шикастланишини олдини олиш мумкин. Ҳимоянинг иммун механизмлари эса антиген таъсирида ишга тушади. Иммун-компонент система антитана ва Т-лимфоцитлар ёрдамида эндо- ва экзоген антигенларни инактивация қилади.

Юқорида тавсифланган механизмлар пировард натижада тўқима ва аъзоларда ҳимояланиш ва мослашув жараёнларини ҳосил қилади. ҳужайранинг мослашув хусусияти патоген омил таъсирга учрамаган ҳужайралар томонидан ҳам ҳосил қилиниши мумкин, масалан, миокард инфарктида некроз зонаси атрофидаги кардиомиоцитлар гипертрофияланади.

Даражаси ва таъсир етиш доираси буйича ҳужайралараро мослашув тўқима-аъзо, система ва системалараро мослашувга ажратилади. Тўқима-аъзо даражасидаги мослашувга жигар ёки буйрак ҳужайралари зарарланганда шикастланмаган ҳужайралар функционал фаоллигининг ортиши, система даражасидаги мослашувга юрак қисқарипглари сусайганда артериолаларнинг қисқариб қон босимини меъёрида ушлаб туриши мисол бўлади.

Умумий гипоксия ҳолатида эса мослашув реакцияларига бир неча физиологик системалар жалб килинади. Бунда нафас олиш, қон айланиш системалари, қон, тўқима метаболизми ва ҳ.к. системалари фаоллашиб, кислород танқислигини бартараф этади ва шу тариқа хужайраларни шикастланишдан сақлайди.

Одатда, мослашув жараёнларининг хужайра ва хужайралараро механизмлари хужайра шикастланганида унинг ҳалок бўлишини олдини олади, шунингдек, хужайранинг ўзига хос фаолиятини тиклайди ва потоген омил таъсири асоратларига барҳам беради. Агар патоген омил таъсири анча кучли бўлиб, химояланиш, мослашув реакциялари етарли кечмаса, хужайраларда тикланмас ўзгаришлар вужудга келиб, уни ҳалок этади.

Демак, ҳар қандай патологик жараён, хужайранинг у ёки бу даражада шикастланишига боғлиқ кечади. Таъсир этаётган патоген омил қанча кўп ва ҳар хил бўлмасин, хужайралар уларга бир турдаги реакциялар орқали жавоб беради. Бу хил жавоблар альтерациянинг типик механизмларига асосланади. Хужайралар эса ўз навбатида шикастланишга қарши химояланиш лаёқатини, яъни тиклаш, мослаш каби ички имкониятларини ишга солади ва шу тариқа шикастловчи омил таъсирини чеклаб, асоратларига барҳам беради. Бу механизмларни билиш патологик жараёнларни анклаш, унинг кечишини, оқибатини олдиндан айтиш ҳамда патогенетик даволаш усулларини топиш ва олдини олиш принципларини ишлаб чиқишда муҳим рол ўйнайди.

3.3. ШОК ВА КОМА

Шок (ингизча - зарба) кескин ривожлануви ниҳоятда кўп компонентли ва мураккаб синдром бўлиб, оқибатда ҳар хил аъзоларнинг капилляр томирларида қон оқшининг кескин секинланиши қон билан таъминланишнинг камайиши, унинг алмашинувчилик нутритив хусусиятлари тўқималарнинг таъминлашни кескин бузилиши етишмовчилиги ва уларда мода алмашинуви маҳсулотларининг номутаносиб ҳосил бўлиши ажралиши билан кечиши, организм системалари фаолиятининг огир бузилиши ва ҳ.к. билан характерланади. Биринчи навбатда шокни унча кўп жиҳатдан ўхшаш, аммо қатъиян фарқ қилувчи коллапсдан тафовут қилиш лозим. Чунки баъзан бир хил ҳолатни шок баъзилари эса коллапс деб белгилайдилар. Масалан, айтиб бериш ҳолатни кардиоген коллапс, кардиоген шок деб аталиши ҳаммага маълум. Ҳар икки ҳолатда ҳам артериал босимнинг кескин пасайиши рўй беради. Уз патогенезига кўра, коллапс ўткир қон томирлар етишмовчилиги бўлиб, айланиб юрувчи қон микдорининг камайиши ва артериал босимининг кескин тушиб кетиши билан ифодаланади. Бу вақтда одам хушини йўқотади, ва ҳ.к. ўзгаришлар эс-хушни хиралаштиради. Коллапс асосида патогенетик бирламчи омил сифатида вазоконстриктор реакциянинг етишмовчилиги ётса, шокда симпатик-адренал системанинг фаолланиши сабабли вазоконстрикциянинг кескин кучланиши кузатилади ва у даврий фазага ривожланади. Анна шу туфайли шокнинг ривожланиши микроциркуляция ва

тўқималарда моддалар алмашинувининг бузилишини бошлангич патогенетик омиллар ҳисобланади ва у ўзига ҳос специфик шок номи билан аталади. Аммо баъзан жараён коллапсдан бошланиб шок ҳолатига олиб келиши мумкин. Масалан, қон йўқотилган вақтда аввало геморагик коллапс ривожланиши мумкин, сўнгра у оқибатда шокга айланиши мумкин. Коллапс ва шок ўртасида яна баъзи бир фарқлар ҳам бор. Шокнинг айниқса травматик шокнинг ривожланишида асосан икки босқични кўриш мумкин - қўзғалиш ва тормозланиш босқичларини. Қўзғалиш босқичида артериал босим ҳатто меъёридан ошади, коллапсдан эса қўзғалиш босқичи йўқ бўлиб, бемор бирдан ҳушидан кетади. Шокда беморнинг эс-ҳуши хиралашиши ва фақат ниҳоятда оғир ҳолатларда йўқолиши мумкин. Этиологияси бўйича шокнинг қуйидаги турлари фарқланади, гемморагик, травматик, дегидратацион, қуйиш, кардиоген, септик, анафилактик ва ҳ.к. Табиийки, ҳар бир турдаги шок патогенезининг ўзига ҳос етакчи қисмга ёки омилга, хусусиятларга эга. Таъсир қилувчи сабабнинг характери ва шикастланиш ривожланишнинг хусусиятига қараб қуйидаги асосий етакчи патогенетик қисмлар фарқланади. Гиповолемиа мутлоқ ёки нисбий, кучли оғриқ ва унинг оқибатлари токсик таъсирлар сепсис босқичида-инфекцион ва ҳ.к. жараён. Уларнинг нисбати ва ривожланиши ҳар бир турдаги шокда ҳар хил. Шу билан бирга барча турдаги шокнинг ривожланиш механизмида уларнинг ҳаммасига ҳос бўлган умумий қисмини ажратиш лозим. Улар икки турдаги компенсатор-мосланиш механизмларининг бирин-кетин қўшилишидан келиб чиқади. Биринчиси вазоконстриктор - симпато-адренал турдаги ва иккинчиси гипофизар буйрак усти безлари системаларининг фаолланиши асосида келиб чиқадиган ўзгаришларни ўз ичига олади. Булар етакчи патогенетик қисмга қўшилиб кетади. Мутлоқ гиповолемиа (қон йўқотиш) ёки нисбий қоннинг минутли ҳажмини камайиши ва юракка венадан қон қайтишининг қоннинг артериал босимини пасайишига, барорецепторларининг таъсирланишига олиб елади. Бу эса ўз навбатида марказий нерв системаси орқали юқорида кўрсатилган мосланиш механизмларини фаоллаштиради. Симпато-адренал ва гипофизар-буйрак усти беzi системасининг фаолланиш натижасида қонга катехоламин ва кортикостероидлар кўплаб тушади. Катехоламинлар ривожланган - адренорецепцияси бўлган асосан тери, буйрак ва қорин бўшлиқларидаги яъзоларнинг қон томирларини қисқаришига олиб келади. Бу аъзоларда нутритив қон оқиши кескин чегараланади. Маълумки, коронар ва мия қон томирлари адренорецепторларга эга эмас, шунинг учун улар қисқармайдилар. Қон айланишининг марказланиши деб аталувчи ҳолат рўй беради, яъни ҳаётий зарур аъзолар юрак мияда қон айланиши мумкин қадар сақланиб қолинади ва катта артериал томирларда босим ушлаб турилади. Биринчи турдаги компенсатор-мосланиш механизмнинг қўшилишини биологик аҳамияти айнан шундан иборат. Аммо тери, буйрак, қорин бўшлиғи аъзоларининг қон билан таъминланиши кескин чегаришланиши уларнинг ишемиясини чақиради, гипоксия вужудга келади. Бу ўз навбатида ишемияни йўқотишга йўналтирилган иккинчи вазодилататор тур механизмларини ишга туширади. Натижада қон томирини кенгайтирувчи, қонни реологик

хусусиятини бузувчи вазоактив аминлар, полипептидлар ва бошка биологик фаол моддалар ҳосил бўла бошлайди. Буларнинг юзага келишига шикастланган тўқималар анча ҳисса қўшади, улардаги семиз ҳужайраларнинг парчаланиши ва шикастланиш медиаторларининг ажралиши кучаяди, чунончи протеолитик системанинг фаолланиши ҳужайралардан калий ионларининг чиқиши ва ҳ.к. жараёнлар ривожланади. Вазоактив моддаларнинг хаддан ташқари кўп ҳосил бўлиши натижасида вазодилататор турдаги компенсатор мосланиш механизмларининг ноадекватлиги ҳолатга, талабга мос келмаслиги кузатилади. Буларнинг ҳаммаси биргаликда тўқималарда микроциркуляцияни ўзгартиради: капилляр томирларда қон айланишини секинлаштиради, шунгли қон айланишини кучайтиради, катехоломинларга нисбатан капилляр томирлар олди сфинктернинг реакциясини ўзгартиради, ҳамда капилляр томирларнинг ўтказувчанлигини оширади. Қоннинг реологик хусусиятлари ўзгаради. Оқибатда ноилож патологик ҳалқа вужудга келади. Бу ўзгаришлар натижасида томирлардан суюқликнинг тўқимага чиқариши ва веноз қайтишнинг камайиши юзага келади. Юрак қон-томирлари қўламида ҳам иложсиз патологик ҳалқа ҳосил бўлади ва юракнинг қонни ҳайдаб чиқариш фаолиятини ва артериал босимнинг пасайишига олиб келади. Оғрик компоненти юрак қон-томир системасининг ўз-ўзини рефлектор бошқариш қобилиятини сўсайтиради ва юзага келган ҳамда ривожланаётган бузилишларни чуқурлаштиради. Буларнинг оқибатида шок ўзининг кейинги, анча оғир кечувчи босқичга ўтади. Бу даврда ўпка, буйраклар функцияларини бузилиши ва қонни ивишининг ўзгаришлари юзага келади. Албатта, симпато-адренал ва гипофизар-буйрак усти безлари системаларнинг фаоллигининг микдори ҳамда нисбати шокнинг турига қараб ҳар хил бўлади ва бу турли аъзоларнинг микроциркуляциянинг ўзгаришлари уларнинг ривожланиш даражаси ҳамда тезлигида ва ҳ.к. да ўз аксини топади. Шокнинг ривожланиши организм ҳолатига ҳам боғлиқ. Чунончи уни сусайиши чакирувчи ҳамма омиллар (соғайиши даври, қисман очлик, гипокинезия ва б.) уни ривожланишига кўмак берса, аксинча фаол ва яхши турмуш учун шароитлар вужудга келишига тўсқинлик қилади. Ҳар турдаги шок ўзининг этиологияси ва етакчи патогенетик ривожланиш механизмига кўра ўзига ҳослиги билан фарқланиб билан туради.

1. Геморрагик шок. Ўткир қон йўқотиш, қон оқиши натижасида юзага келади. У чиқиб келишига кўра, икки хил ташқи (масалан, кесилиш, яраланиш, лат ейиш ва ҳ.к) ҳамда ички (масалан, ошқозон яра касаллиги, эрозив қон оқиши, ўсма, сил вақтида қон оқиши, гемоторакс, гемоперитонеум вақтида) бўлади. Бунда тўқималарда гематомалар вужудга келади.

2. Травматик шок. Қон кетиши билан кузатиладиган қорин, кўкрак бўшлиғи аъзоларининг ва таянч ҳаракат аппаратларининг оғир шикастлари натижасида вужудга келади. Бундай ҳолларда қон йўқотишнинг кучайиши

шок ривожланишини оғирлаштиради. Уни кечишида эректил ва торпид боскичлар фаркланади. Эректил боскичида кучли ҳаяжонланиш, кескин ҳаракат қилиш, қўзғалиш, "жой топа олмаслик" каби ўзгаришлар кузатилади, териси оқаради, тахиардия, кон босимининг қисқа муддатда кўтарилиши. Бу белгилар симпатик-адренал система фаоллигининг кучайишини оқибатидир. Эректил босқич торпид босқичга ўтади. Бу босқичнинг клиник кўринишларини 1864 йилда машҳур жарроҳ Н.И. Пирогов ифодалаб берган: "Қўл ёки оёғи узилиб кетган аскар тахтадай қотиб қолган бўлиб, боғлаш пунктида қимирламай ётибди. У чинқирмайди шикоят қилмайди, ҳеч нарсада қатнашмайди ва ҳеч нарса сўрамайди: танаси совуқ, юзи оқарган, мурдага ўхшаш. Саволларга зўрға ёки умуман жавоб бермайди, ёки фақат ўзи учун эшитиладиган даражада шивирлайди, нафас олиши ҳам билинар-билимас. Жароҳати ва териси деярли сезилмайди. "Ёзилган белгилар симптоматик-адренал системасининг фаоллиги ҳали давом этаётганлиги (рангининг оқариши, терининг совуши, тахикардия) ва марказий нерв системаси фаоллиятининг сусайиши (эс хуши хиралашган оғрикни сезишлиги сусайгандан) далолат беради. Травматик шокда кучли оғриқ таъсири ва ривожланаётган гиповолемиа асосий патогенетик омиллар ҳисобланади.

3. Дегидратацион шок. Организмнинг суюқлиги ва электролитларини йўқотиши сабабли, кучли дегидратация натижасида вужудга келади. Ривожланган экссудатив плевритда, илеусда, перитонитда кон томирларидаги суюқликнинг уларга алоқадор бўшлиқларига ўтиб тўпланишидан, тўхтатиб бўлмайдиган тўхтовсиз қусишда ва кучли диарреяда, суюқликнинг ташқарига кўплаб чиқарилиши ҳолларида юзага келади. Буларнинг натижасида гиповолемиа юзага келадики, бу дегидратацион шокнинг бош патогенетик ҳалқаси ҳисобланади. Қўшимча таъсир қилувчи омиллардан биринчи навбатда, патогенетик занжирда инфекцион жараёнини кўрсатиш мумкин.

4. Куйиш шоки. Тана юзасининг 15% ва айниқса ундан ортиқроғини камраб олувчи, болаларда ва кексаларда эса ундан ҳам камроқ даражада куйишларда вужудга келади. Бунда дастлабки 12-36 соатлар давомида айниқса куйиш зонасида капилляр томирларининг ўтказувчанлигини кескин ошиб кетади, бу эса талай суюқликнинг томирлардан тўқимага ўтишига олиб келади. Суюқликнинг кўп микдори, асосан шикастланган жойларда бугланиб кетади. Масалан, катта ёшдаги касалнинг тана юзасини 30% куйганида бир кеча кундузда буғланиш орқали 5-6 л суюқлик йўқотилади ва айланиб юрувчи қоннинг ҳажми 20-30% камайиб кетади. Гиповолемиа, оғриқ таъсири, томирлар ўтказувчанлигининг ошиши, асосий патогенетик омиллар ҳисобланади.

5. Кардиоген шок. Кўпинча ўткир миокард инфарктининг оғир асоратларидан бири сифатида вужудга келади. БССТ ВОЗ маълумоти бўйича 64 ёшгача бўлган касалларнинг 42,5% да учрайди. Кардиоген шок ривожланишида миокард массасининг 40% ва ундан ортиғи шикастланганда

хамма вақт ривожланади деб ҳисоблайдилар. Шок инфарктга асорат, масалан аритмия кўшилганида, шикастланган миокарднинг ҳажми кичик бўлганида ҳам вужудга келиши мумкин. Юрак тампонадасида ва юракнинг тўлиши ва бўшаши учун тўсқинлик бўлганда инфаркт бўлмаса ҳам бу турдаги шокнинг ривожлананиши эҳтимоли бор.

Кардиоген шок оғриқ билан, то ангиноз ҳолатига, артериал босим бўлганда ҳам кузатилиши мумкин ва симпато-артериал системасининг фаолланиши ва қон билан таъминланишининг бузилишларига ҳос периферик белгилар билан намоён бўлади. Кардиоген шокни ривожланишида бош патогенетик омиллари бўлиб оғриқ таъсири, юракнинг қисқариш фаолиятини ва юрак ритмининг бузилиши ҳисобланади. Ҳар бир кардиоген шок ҳолларида буларнинг бирин-кетин ривожланиши ёки биргаликда келиши ҳар хил, бу эса асоратнинг ҳар хил шакллари ажратишга асос бўлади. Юрак қисқариш фаолиятининг бузилиши натижаси бўлиб юрак зарб ҳажмининг камайиши ҳисобланади. Гиповолемиа ривожланади. Аритмия кўшилиши эса жараённи янада оғирлаштиради.

б. Септик (син. эндотоксик) шок. Сепсис асорати сифатида вужудга келади. Асосий шикастловчи омил бу микроорганизмлар эндотоксини бўлганлиги учун бу эндотоксик шок деб ҳам аталади. Эндотоксинларни маълум дозаларини ҳайвонларга юбориш орқали одамларда септик шок вақтида кузатиладиган кўп ўзгаришларни чақириши мумкин. Септик шокнинг ўзига ҳос хусусияти унинг бирламчи септик ўчоқдан ва инфекциян жараён фонида (асосида) ривожланишидир. Ушбу ўчоқдан организмнинг барча бошқа жойларига микроорганизмлар ҳамда уларнинг токсинлари қон ва лимфа орқали тарқалиб ўтиб туради. Масалан, холангит, пиелонефрит, айниқса перитонит каби касалликларда кузатиш мумкин. Шокнинг бу турида терининг оқариши, кўп терлаш, қалтираш, тахикардия, тез кучайиб борувчи қон айланиш етишмовчилиги ва ўпка фаолиятининг бузилиши каби ўзгариш юзага келади. Етакчи патогенетик ҳалқа ўзгариши бўлиб организм тўқималарининг кислородга нисбатан талабини борган сари кучайиши, аммо охирига бориб етмаслиги, нафас олиш аъзоларининг скелет мускуллари, юрак ишининг кучайишидир.

Ўпкада қоннинг оксигенацияланишини сусайиши ва тўқималарнинг қондан кислородни етарли микдорда ола олмаслиги юзага келади. Бу ўзгаришларнинг асоси микроэмболиялар сабабли кичик қон айланиш доирасида қон айланишнинг бузилиши, қон томирлар деворида тромбоцитларнинг агрегацияси, шунингдек ўпкада ателектаз, пневмония эдема пайдо бўлишидан вентилицион перфузия мунособатларининг ўзгаришидир.

Қондан кислородни етарли микдорда ола олмаслиги эса бир қанча сабабларга боғдиқ. Уларнинг ичиди: а) тўқималарда шунтли қон айланишини кескин кучайиши; б) дастлабки босқичда тахипноэ сабабли нафас (газ)

алкалози ва у билан чакирилган оксигемоглабин диссоциацияси эгри чизиғининг чапга силжиши; в) биологик суюқдикда эндотоксинлар таъсири туфайли протеолитик система фаоллигининг кучайиши, бунинг оқибатида калликреин-кинин, комплимент, фибринолитик система ҳамда кучли биологик таъсирга эга бўлган турли махсулотлар ҳосил бўлиши муҳим ўрин тутди.

Кома (грекча - чуқур уйқу) - марказий нерв системасининг кескин ривожланган патологик тормозланиши, ташки таъсиротга рефлексларнинг йўқлиги ва организмнинг муҳим ҳаётий вазифаларини бошқарилишини бузилиши билан ифодаланган оғир ҳолатдир. Кома қатор касалликлар кечиши, ривожланишининг охирги босқичи ҳисобланади ва унинг патогенезида олий марказий нерв системасининг шикастланиши етакчи ўринни эгаллайди. Команинг ривожланишида ретикуляр формация фаоллиятининг бузилиши, унинг бош мия пўстлоғини фаоллантириб турувчи қобилиятини сусайиши ёки йўқолиши ҳамда вегетатив нерв системаси марказларининг пўстлоқ ости тузилмалар фаолиятининг бузилиши, сусайиши алоҳида рол ўйнайди. Бош патогенетик омил мия гипоксияси, ацидоз, электролитлар мувозанатининг бузилиши ва МНС синапсларида медиаторларнинг ҳосил бўлиши ҳамда ажралишининг ўзгаришидир. Бу бузилишларнинг морфологик манбаи субстрати бўлиб, мия эдемаси ва мия пўстлоғининг бўртиши, майда қон қуйилишлар, ҳамда юмшаган ўчоқларнинг ҳосил бўлиши ҳисобланади.

Келиб чиқишига кўра команинг куйидаги турлари фарқ қилинади:

МСН-нинг бирламчи шикастланиши туфайли неврологик комалар. Улар инсултда, бош мия шикастланишида, яллиғланишда ва бош мия ва унинг пўстлоғининг ўсмасида ривожланади. Эндокринологик комалар.

4 БОБ

ПАТАЛОГИЯДА ИРСИЯТ, КОНСТИТУЦИЯ ВА ЁШНИНГ АҲАМИЯТИ

4.1. ИРСИЯТ ВА ПАТОЛОГИЯ

Ирсият ҳаёт, мосланиш, ҳамда авлод қолдириш ва ҳокозо каби тирик - биологик оламнинг асосини ташкил этувчи эволюция жараёнида такомиллашиб боровчи ниҳоятда мураккаб ҳислатдир. Хар бир фарзанд аждодларидан олган ўз ечимини топган ирсий информация генетик программани фақат ташки муҳит билан бўлган ўзаро таъсири муносабатлари натижасида ҳамма белги ва хусусиятларини шакиллантиради. Шунга кўра организмнинг физиология ва паталогияга оид белгилари ички ва ташки муҳит омилларининг ўзаро таъсири, натижасидир. Бундай киска хулосада патологик жараёнлани умумий ҳамда хусусий масалаларини тушиниш фақат ирсият ва ташки муҳит орасидаги муносабатларни тахлили натижасида келиб чиқиши мумкин. Организмнинг генетик конституциясида ўзгариб турадиган ташки омил таъсирида ички муҳитни ўзгармай бирдай гомеостазни саклаш хусусияти ётади.

Генотипни мустаҳкамлиги асосан аввало унинг структура элементларини дубликат нусхали тузилишига боғлиқ. Бошқача қилиб айтганда генотип барча генетик локусларнинг кўш диплоид дозада, дубликатдаги борлигини оширади. Диплоидлик хусусияти нокулай генлар таъсуротини юзага келишига қаршилик қилади (рецессив белгилар) нормал аллелларнинг бир томонга ўзгарган аллеллардан устун туриши шикастланган генотипнинг фақат қисман фаолият курсатишининг асосий омилдир.

Генотипнинг тургунлиги фақат генетик элементларнинг дубликатини борлиги (кўшалоклиги) билан чегараланмайди. Эволюция жараёнида генетик аппарат биринчи навбатда ДНК шикастланса уни тўғирловчи турли системалари репарация механизмлари билан таъминланган. Хрзирги пайтда ДНКнинг у ёки бу шикастланишида шуни йўқотадиган бир неча механизмлар очилган, (пираимидин димерларнинг эксцизионрепарациясида, ДНКнинг бир қисмини узилиши ДНКнинг синган молекулаларининг рекомбинацияси ва бошқалар.

Генетик аппаратнинг юқорида қайд этилган тургунлиги-стабилли ва шу билан боғлиқ ирсиятнинг консервативлиги унинг асосий биринчи хусусиятидир. Унинг бошка худди биринчига ўхшаш ва у билан узвий боғланган томони шундан иборатки, бу ирсиятнинг ўзгарувчанлиги ёки мутацион жараёндир. Бу жараён натижасида янги-янги мутациялар вужудга келади ва фенотипда сараланиши популяциясида мустаҳкамланиши ундан кутулиши каби турли даражада ўз аксини топади. Шуни қайд қилиш лозимки, бундай мутациялар оқибати асосидагина ерда ҳаётнинг эволюцияси ошиб келган ва келмоқда. Организм ирсиятининг ўзгарувчанлиги унинг

алохида шахсини (индивидуал) ёки биологик тур доирасида ўзгариб боровчи шарт-шароитларга мосланишига олиб келади.

Агар юқорида қайд этилганлар ҳисобга олиниб «соғлиқ ҳолатини» шартли равишда генли назорат ва ташки муҳит воситасида вужидга келган хужайраларнинг физиологик фаолиятларини мувозанати деб қабул қилинса, касалликни ана шу мувозанатнинг бузилишини натижасида деб қарашимиз мумкин.

Ген назоратининг бўшашиши натижасида ирсияти ўзгарган шахсда индивидда ташки омилларнинг оддий таъсирдан ҳам гомеостазнинг бузилиши ва касаллик келиб чиқиши мумкин.

Ирсият патологиясининг сабаблари.

Ирсий (наслий) касалликлар деб, асосида мутация ёки ирсий тузилмаларнинг шикастланиши, ўзгариши ётувчи касалликларга айтилади.

Тиббиётнинг кўп асрлик тарихи, назарий ва амалий тажрибаси шуни аниқ кўрсатадики, патологик ҳолат ҳар бир беморда ўзига хос характерга эга. Бу диагнози бўйича аниқ бир касалликнинг учраши, жадаллиги патологик жараёни ўзгариб бориши даражаси унинг кўринишларини ўзига хос махсуслиги ва оқибатининг турлича бўлишида намоён бўлади. Бундай турлиликнинг асосий негизи маълум ташки шароитлар таъсири орқали амалга ошадиган ирсий белгиларнинг ўзгарувчанлигидир.

Келиб чиқишига кўра ирсий ва ирсий бўлмаган ўзгарувчанлик фарқланади. Ирсий бўлмаган турли кўринишлар билан ифодаланувчи модификацион ўзгарувчанликнинг асосий сабаблари бу ташки муҳит, овқатланиш, яшаш шарт -шароитлари ва хоказо каби омиллардир. Аммо ҳар қандай реакциялар одатда генларнинг ҳолатига уларнинг тузилишига, мустаҳкамлигига боғлиқ.

Ирсий ўзгарувчанлик икки хил бўлиши мумкин: комбинацион, бир неча таъсирларнинг биргаликда ва қайталанувчи таъсирлардан (рекомбинацион) ва мутацион. Комбинацион ўзгарувчанлик деганда аслида генларнинг мейоз пайтида жой алмашинуви натижасида янги бирлашмаларнинг пайдо бўлиши ва гаметаларнинг уруглантириш вақтида юз берадиган тасодифий учрашуви тушинилади.

Генларнинг ўз хусусиятларини намоёиш этиши уларнинг генотип таркибидаги ўзаро таъсирга боғлиқ бўлгани учун комбинатов ўзгарувчанлик умуман наслий ўзгарувчанликда катта аҳамиятга эга. Хусусан рецессив ирсий касалликларнинг келиб чиқиши кўпинча генетик рекомбинацияга боғлиқдир.

Ирсий ўзгарувчанликнинг бошқа бир муҳим асоси мутацион ўзгарувчанликдир, яъни организмдаги генотипнинг ҳам сифат ҳам миқдор жиҳатдан ўзгариши бўлиб, геномни хужайрадан хужайрага репликацияси жараёнида наслдан -наслга ўтишидир.

Генотип ўзгаришининг хусусиятига қараб, яъни генетик материал бузилишининг уч даражасига қараб (ген, хромосом, геном) мутациялар тафовут қилинади.

Ген мутациялари алоҳида генлар таркибидаги ўзгаришлар билан боғлиқ бўлиб, бир турдаги аллелларнинг бошқа турга айланишига олиб келади.

Молекуляр даражадаги генлар мутациянинг механизмлари хар-хил бўлиши мумкин. Булар аввало ДНК занжирида алоҳида нуклеотид алмашинуви, уларнинг тушиб қолиши ёки қўшилиши ва хоказо каби натижасида келиб чиқади.

Генларнинг мутациялари фенотипик кўриниши ва ахамияти жихатидан бир-биридан кескин фарқ қилади. Агар мутация ДНКнинг иккиламчи ахамиятидаги полипептидини кодлайдиган қисмига оид бўлса (масалан: ферментнинг фаол марказига кирмайдиган) унда мутация хосиласи - мутант ниҳоятда қийинчилик билан аниқланади ва организмнинг тузилиши ва фаолятига зарар етмайди. Аммо полипептиднинг асосий, энг зарур бўлақларини ўзгартирадиган мутациялар аъзолар фаолятини чуқур бузиши, организм ривожланишини тормозлаши, хатто ўлимга олиб келиши ҳам мумкин. Буларга ўлимга олиб келувчи "летал" мутациялар дейилади. Кўпинча бундай мутациялар эмбрион она қорнида ривожланишидаёқ ўзини намоён қилади ва "спонтан" ўз-ўзидан гўёки бесабаб аборт - бола ташлаш ёки хомиланинг улик тугилишига олиб келади.

Мутацион ўзгаришларнинг навбатдаги энг огир даражаси хромосома мутацияларидирки, бунда хромосомаларнинг тузилишларида делеция "юлиб олинган" "учиб кетган" дупликация (қўшимча бўлақчалар), инверсия (ўз ўқи маркази атрофида буралиб крлиши) каби ўзгаришлар рўй беради, хромосомалар тузилиши ўзгаришсиз қолиб, сонидаги ўзгаришларга геном мутациялар дейилади ва бунда полиплоидия, анеуплоидия каби ўзгаришлар рўй беради.

Анеуплоидия энг кўп тарқалган геном мутацияларнинг кўриниши бўлиб хромосома касалликларининг асосийлари анна шундай ўзгаришларга боғлиқ. Гаметадаги мутациялар янги мутант организмнинг ривожланишига олиб келади ва бундай мутация авлоддан - авлодга ўтади. Соматик мутациялар тананинг маълум бир қисмини эгаллайди ва уларнинг ифодаси онтогенезнинг қайси босқичида вужудга келишига боғлиқ.

Бундай мутациялар кейинги авлодга жинсий хужайралар орқали ўтмайди, улар спонтан (ўз-ўзидан) ёки индуцирланган, чақирилган, хосил қилинган бўлиши мумкин, ўз-ўзидан юзага келадиган мутациялар хали охиригача ўрганиб етилмаган, улар хар-хил сабаблар ва механизмлар таъсирида келиб чиқади. Купинча уларнинг сабаблари эндоген характерга эга (масалан: метаболизмнинг бузилиши натижасида пайдо бўлган кимёвий моддалар, репликация хатоликлари). Индуцирланган мутациялар хар хил экзоген омиллар таъсирида юзага келади (масалан: ионлаштирувчи радиация, хар хил токсик кимёвий моддалар ва х.к.). Мутация чақирадиган омиллар мутагенлар деб аталади.

Ирсий касалликлар патогенезининг умумий қонуниятлари.

Ҳозирги замон тушинчаларига кўра ҳар қандай ирсий касалликларнинг келиб чиқиши учун биринчи навбатда генда ўзгаришлар -мутация мавжуд бўлиши керак ва бу ўзгаришлар авлоддан-авлодга ўта олиши лозим. Геннинг вазифаси аслида қандайдир фермент ёки оксил синтезини бошқариш бўлиб, гендаги мутацион ўзгаришлар синтезланаётган оксилда миқдорий ва сифатий бузилишларга, у эса кейинчалик организмда баъзи бир белгиларнинг ўзгаришига олиб келади. Провардида касалликнинг ўзига хос мураккаб клиник белгилари пайдо бўлади.

Шундай қилиб ирсий белгиларнинг келиб чиқишини ген-фермент биокимёвий реакция белги тизмаси сифатида тавсифлаш мумкин. Ҳозирги пайтда шунга асосланган ҳолда кўпчилик ирсий касалликлар патогенезини тушинтириш мумкин ва бу соҳада жиддий ютуқларга эришилган.

Юқрида айтилганларни рецессив типдаги пайдо бўлган ирсий касаллик алкоптонурия мисолида куришмиз мумкин. Алкоптонуриянинг асосида гемогентизин кислотанинг ферменти - оксидазасини бўлмаслиги ётади. Бунинг оқибатида гемогентизин кислотасининг алмашинуви бузилиб, у организмда тўпланади ва коллаген билан бирикиб, унинг эластиклик хусусиятини бузади. Натижада артериялар, юрак қопқоклари шикастланади, аъзоларда ўзига хос рангли пигмент чўкишига ўхшаш характерли клиник белгилар пайдо бўлади. Кислота кўп миқдорда сийдик орқали чиқиб кета бошлайди, хавода бироз турганида сийдик қорамтир тусга киради.

Ирсият патологияси кўринишлари таснифи.

Ирсият ва муҳит этиологик омил сифат у ёки бу кўринишда юзага келувчи ҳар қандай касаллик патогенезида муҳим ўрин тутиши мумкин. Аммо шунинг эътиборга олиш керакки, уларнинг маълум бир касалликлардаги тутган ўрни ўзига хос бўлиб, биринчи омилнинг аҳамияти қанча катта бўлса, иккинчисиники шунча кам бўлади. Шу нуқтаи назардан ирсият патологиясини фарқлари унча катта бўлмаган уч гуруҳга бўлиш мумкин.

Биринчи гуруҳни хусусан ирсий касалликлар, яъни этиологиясида ирсий омил асосий ўрин тутувчи, ташқи муҳитнинг аҳамияти эса фақат касалликнинг кўринишини, модификациясини ташкил этади. Бу гуруҳга мисол тариқасида монегенга боғлиқ касалликлар фенилкетонурия, гемофилия, ахондроплазия ва хромосом касалликлар киради.

Иккинчи экзогенетик гуруҳга патологик мутация натижасида келиб чикувчи ирсий касалликлар киради ва бунда муҳитнинг шикастловчи ўзига хос, махсус специфик таъсуроти албатта рол ўйнайди. Уларга масалан: гетерозигот ташувчиларда кислороднинг парциал босими пасайганда юзага келадиган аномал гемоглобинни пайдо бўлиши ва унинг патогенетик асосида келиб чикувчи (етишмовчилик, сульфамидлар таъсирида глюкоза -6

фосфатдегидрогеназа локуси мутация камқонлик) анемия пайдо бўлиши ва х.к. мисол сифатида келтириш мумкин.

Учинчи гуруҳ нисбатан кенг тарқалган айниқса катта ёшдаги ва қарияларда кўпроқ учрайдиган гипертония, юракнинг ишемик касаллиги, ошқозон ёки ўн икки бармокли ичакнинг яраси кассаллиги ва х.к мисол бўла олади. Бу касалликларнинг келиб чиқишида асосий этиологик омил ташқи муҳитнинг одатдагидан ташқари (кучли ёки муддатли кўпинча гайри табиий) омилларнинг организмга шикастловчи таъсири хисобланади, аммо нисбатан организмнинг детерминланган фардий генетик мойиллиги маълум роль ўйнайди. Шунинг учун бу касалликларни мультифакторли, яъни ирсий мойиллиги бор ва турли омиллар таъсирида пайдо бўлувчи касалликлар дейилади. Бундай касалликларнинг ҳар шаклида ирсият ва муҳитнинг нисбий аҳамияти ҳар хил ва шунга кўра уларни кучсиз, ўрта ва юқори даражада ирсиятга боғлиқ бўлган касалликлар сифатида тафовут қилинади.

Генетик нуқтаи назаридан эса ирсий касалликларнинг икки катта гуруҳга генли ва хромосомали касалликларга бўлиш қабул қилинган. Генли ёки ген касалликлари бир геннинг ёки генларнинг мутация натижасида келиб чиқувчи касалликлардир шу сабабли ген мутацияларининг сони ўзгаришларига қараб моноген ва полиген касалликлар тафовут қилинади. Ҳозирги пайтда моноген касалликларни фарқлаш уларни Мендель қонунлари асосида авлодлардан сегрегацияси (ирсий бўлинишлари, тақсимланишига) асосланган. Полиген касалликларга эса биринчи навбатда ирсий мойиллик асосида келиб чиқувчи касалликлар киради, чунки мойиллик кўп (мультифактор) омилларга боғлиқ.

Ген касалликларидан ташқари яна бир йирик патологик ўзгаришлар гуруҳи бўлиб, уларнинг асосий белгилари асосида эмбрионал ва постэмбрионал ривожланишнинг ҳар хил бузилишлари, нуқсонлари ётадики, улар хромосома материалнинг бузилиши натижасида бўлгани учун хромосома касалликлар деб аталади.

Ирсий касалликлар билан беморлар ана шу икки катта гуруҳга бўлиниши бежиз эмас, у асослидир. Ген мутациялари авлоддан-авлодга ўзгаришсиз ўтиши мумкин, ваҳоланки кўпчилик хромосома касалликлари авлодга ўтмайди чунки уларнинг кўпчилиги авлод қолдириш хусусиятига эга эмас, тез халок бўлади. Тузилишининг қайта қурилишлари - инверсия, транслокация - факат кўшимча рекомбинация орқали ўтади.

Ирсий касалликлар билан беморлар ҳар қандай касбдаги шифокорларга мувожаз қилишга тугри келади, шу сабабли ирсига оид патология тиббиётнинг турли касбкорлиги бўйича ҳам тасвифланиши мумкин (масалан: офтальмология, оториноларингология, неврология, психатрия, дермотология, ортопедия, педиатрия, гастроэнтерология ва х.к ирсий касалликлардир). Шунини кайд қилиш лозимки система - орган бўйича таснифлаш ҳар ҳолда анча шартлидир чунки жуда кўпчилик ҳолатларда ирсий касалликлар кўп аъзо ва системаларга оид касаллик хисобланади. Бундай тасниф икки воқеликни бирлаштиради генетик ва физиологик (клиник). Аммо бундай

тасниф камчиликни ташкил этувчи ирсий касалликларга мие келлади. Мутация асосида бирламчи биокимёвий ўзгаришлар аниқланади.

Ирсият патологиясининг ўрганиш усуллари

Ўз-ўзидан маълумки бошқа сохаларга нисбатан ирсий нуқсонлар, касалликларни аниқлаш ниҳоятда мураккаб, ундан ташқари ўзига хос, текшириш жиҳатдан рухий, ижтимоий ва х.к томонларга эга. Бу соҳадаги усулларнинг асосийларидан бири клиник генеологик усул бўлиб, касаллик ёки белгиларини оила аъзоларини қон -қариндошлар орасида бор ёки йўқлигини аниқлаш орқали амалга оширилади.

Генеологик усул одам генетикасида қенг тарқалган ва қўлланиладиган усуллардан биридир. Бажариш жараёни ёки техник тарафдан бу икки босқичдан иборат.

1. Авлод тарихини тузиш ва гениологик анализни амалга ошириш.

2. Авлод тарихини тузиш пробанддан яъни шифокор ўзига биринчи тушган (унга биринчи муружат қилган) шахадан бошлаш, Одатда авлод тарихи бир ёки бир неча белгилар орқали йиғилади. Генеологик усулнинг мақсади эса белгининг ирсий характерини ва наелдан ўтишининг типини аниқлашдир.

Яна шуни қайд қилиш керакки бу соҳанинг усуллари ривожланмаган, қенг тарқалмаган айниқса мутахасислар етарлича эмас бу соҳанинг муоммоларига алоҳида эътибор берилиши лозим. Шу сабабли ирсий патологиясини аниқлашда синовлврдан ўтиб маълум ўрин олган усулларгина диққатни жалб қилиши мақсадга мувофиқ деб ҳисоблаймиз.

3. Эгизаклар усули - эгизакларда генетик қонуниятларни текшириш.

Эгизаклар усули ирсиятнинг ва муҳитнинг организмда вужудга келтирадиган ҳар хил белгилар аҳамиятини билиш ва шунга кўра фикр юритишни талаб қилади. Бу усул турли белгиларнинг эгизакларнинг ҳар хил гуруҳларида учраш эҳтимолини аниқлашга асосланган. Бунда қуйидагилар солиштирилади:

А) Монозиготли эгизакларни дизиготлилар билан (кўрсаткичлар бир - бирига таққослансди)

Б) Монозигот жуфтдаги партнер (шерикларни) ўзаро солиштириш.

В) Эгизакларни танлаш ва умумий популяциянинг анализини солиштириш туфайли фикр юритиш, бунда эгизакларнинг қуйидаги турларига эътибор бериш керак. Монозиготали бир тухумли (идентик) бир зиготадан ривожланган эгизаклар бўлишининг бошангич давридаёқ икки тўла бўлинган ва ажралган кейинчалик шахсий хусусият белгиларига эга бўлганларига айтилади.

Дизиготали икки тухумли, идентик бўлмаган аммо бир пайтда урчиган икки тухум ҳужайраларидан ривожланувчи эгизаклар фарқ қилинади. Қандайдир айрим ёки икки сифат белгиси шу жуфтдаги эгизакларда ёхуд улардан бирида учрайди. Биринчисига конкордант иккинчисига дискордант дейилади. Конкордантлик даражаси идентик эгизакларда ирсиятга боғлиқ

белгиларининг юкрри даражада учраши, бор бўлишига икки туркумли дизиготали эгизакларда конкордантлик даражасини солиштириш, ирсият унинг шикастланишида ташқи мухитнинг аниқ омилларининг нисбий ахамяти тўғрисида фикр юритишда ниҳоят катта назарий ва амалий аҳамиятга эга.

Популяцион статик усул. Бу усул аҳолининг турли гуруҳларида (ирқлар, миллатлар этник гуруҳлар) ирсий белгиларни бир ёки бир неча популяциясида, авлодларида текширишга асосланган. Популяцион статистик усул антропогенезда ирсий касалликлар даражасини, мойилликни мухитнинг урнини, географик зонада тарқалганлиги ҳамда уларнинг ҳар хил популяцияларидаги таъсирини билишда катта аҳамиятга эга. Ирсият патологиясини ўрганишда хромосомаларни микроскопик текширишга асосланган патогенетик усуллар ҳам жуда катта ўрин тутуди, чунончи:

А) кариотипини текшириш, клиник текширишларда пробандда қандайдир хромосом касалликнинг белгилари топилганда, болаларда этиологияси ноъмалум бўлган кўпинча туғма нуқсонлар, порок деб аталадиган касалликларни аниқлашда, кўп қайтарилган спонтан абортлар, улик бола тугилишлари ва авлодида хромосом касалликлари учрайдиган ҳолларда навбатдаги авлоднинг соғлигини таъминлаш касалликларини олдини олиш ва х.к мақсадда кенг қўлланилади.

Б) жинсий хроматинни (барр таначаларини) текшириш яъни пробандда клиник текшириш вақтида қандайдир хромосом касалликларнинг белгилари топилганда аёлларда генези ноъмалум бўлган бола тугиш (репродуктив) фаолият бузилганда қўлланилади.

Юқорида кўрсатилган соф генетик усуллар билан бирга кўзда тутилган мақсадга мувофиқ ирсий патологияни ўрганишда ҳозирги пайтда бошқа ҳар хил куйидаги (параклиник текшириш усуллари) ҳам кенг тарқалмоқда ва улар касаллик патогенезини билишда маълум аҳамиятга эга.

Биокимёвий усуллар.

Асосан модда алмашинувининг ирсий баъзан улар тугма ҳам деб аталувчи касалликлари ҳақида шубҳа тугилганида ирсий касалликларнинг бирламчи ген махсулининг нуқсони дефекти ёки патогенетик занжири аниқ билинган шакилларда қўлланилади.

Иммунологик усуллар. Агар текширилаётган касалда ёки унинг кариндошларида иммунодефицит (иммун етишмовчилиги) касалликларида (агаммаглобинемия, дисгаммаглобунимия, телеангиоэктозия билан ўтувчи атакция ва х.к) она ва ҳомила орасида антиген келишмовчилиги, антиятлиги ҳақида шубҳа тугилганда, шунингдек ирсий касалликларга нисбатан мойилликни аниқлашда қўлланилади.

Теридаги (асосан қафт, бармоқлардаги) ўзига хос чизиклар ва дўмбоқчаларни ҳосил қиладигин рельеф - тузилмаларни ўрганиш усули дермотоглифика (дерма - тери, глифе - чизаман) ҳам кенг тарқалган. Бу усул тери расмининг ҳар бир шахсининг ўзига хос бўлишлигини аниқлашга асосланган. Экспериментал моделлаштириш яъни инсонда учровчи касалликларга ўхшаш бўлганларини турли лаборатория ҳайвонларида

(масалан қуёнларда ахондроплазия, сичконларда гидроцефалия ёки лабдаги етишмовчиликни, итларда гемофилияни) ҳамда ирсий етишмовчилиги бор бўлган мутант ҳайвонларни сунъий кўпайтириш ҳам тиббиёт учун маълум аҳамиятга эга.

Ирсий касалликларнинг умумий характеристикаси.

Хар бир ирсий касалликнинг фардий ўзига хос кечиши мавжуд, хатто бу мутация бмр хил бўлганида этиологик омил айнан ўхшаш бўлганида ҳам шундай ходиса кузатилади. Шубҳасис чунки икки шахсда касаллик бир хил, касалликнинг клиник кўринишлари хар хил бўлишлиги клиник полиморфизм билан белгиланади. Бу ҳолат генетик ва ташки муҳит омиллари шароитлари ўртасидаги турли муносабатлар билан белгиланади.

Ирсий касалликларнинг полиморфизми уларнинг белгилари, бошланиш вақтини, кўринишларини турли даражада ифодаланишида намоён бўлади.

Ирсий касалликларнинг кўринишларини турларини фақат клиник тавфсиф билан чекланмайди. Улар фенотип деб аталувчи биокимёвий, иммунологик ва бошқа кўрсаткичларнинг хар хил бўлишида ҳам ўз аксини топади. Масалан охирига бориб етмаган остиогенез жараёни суякларнинг синиши билан характерланади ва у организмга таъсир сабаб орқали осонгина вужидга келиши мумкин. Айни вақтда карлик отослерозда склеранинг хаворанг бўлиши кузатилади. Ана шу уч асосий белгиларнинг бир вақтда содир бўлишига уларнинг олиб юрувчи генларнинг етишмовчилиги 44% да шахсларда суякларнинг тез синиши 63% да карликнинг учрашидан далолат беради. Бундан кўриниб турибдики, бир хил касалликлардаги асосий патологик белгилар хар хил комбинацияда келиши мумкин.

Касалликларнинг келиб чиқиш вақти ҳам хар хил бўлиши мумкин масалан: гетингитон хорейси (қўл, оёқ, бадан, юз мушакларнинг гиперкинезияси билан кечувчи неврологик касаллик) 35-40 ёшларда дастлаб кузатилади, баъзида у хаётнинг биринчи йилларидаёқ, баъзида 60 ёшдан кейин бошланади.

Фенилкетонурия мисолида касаллик кечиши огирлиги даражасининг хар хиллигини куриш мумкин. Аклий етишмовчиликнинг енгил шаклидан (масалан: бемор катта мактаб дастурини қийинчилик билан ўзлаштиради холос), чуқури имбецил ҳолатгача.

Клиник полиморфизим белгилари умуман генетик ва ташки омилларнинг комплекси билан белгиланади. Умуман, хар бир одамнинг генотипи ва ташки омиллар унинг онтогенезида мутлок шахсий индивидуалдир ва улар мутантлиги геннинг коррекцияси ("тузатиб турилишини") таъминлаб туради. Генотип билан бирга клиник полиморфизимнинг шакилланишида ташки омиллар катта роль ўйнайди. Улар она кррнида ёки тугилгандан кейинги даврда таъсир этиши мумкин. Масалан, гетерозигот ҳомиладор аёлнинг фенилаланинга бой озука маҳсулотларини истеъмол қилиши тугиладиган гомозигот болада юзага

келиши мумкин бўлган фенилкетонурияни чуқирлаштиради, огирлаштиради. Гемофилия билан огрийдиган боланинг тез-тез йиқилиб туриши, албатта нуқсоннинг чуқурлашишига олиб келади.

Наслга боғлиқ касалликлар юқорида қайд қилинганидан ҳам кўпроқ клиник полиморфизм билан характерланади, чунки бунда генетик омиллар вариациясига турларига яна ташқи омилларнинг нихоятда хар хил вариациялари ҳам қўшилади.

Ген касалликлари. Тушинчанинг ўзидан кўриниб турибдики, ген касалликларининг манбаи бўлиб ген мутациялари яъни ДНК даражасидаги молекуляр ўзгаришлар хисобланади. Одамда тахминан 100.000 ген бор ва хар бир ген мутацияга учраб, оксилнинг бошқача тузилишига сабаб бўлиши мумкин, Демак, ген табиатли ирсий касалликлар сони жуда ҳам кўп бўлиши мумкин.

Хар қандай ген мутацияси оксилнинг ўзгаришига ёки йўқ бўлишига олиб келади. Бирламчи аномал махсулотдан тузилган биокимёвий реакциялар занжири бошланиб, клиник белгилари билан намоён бўлувчи фенотипга олиб келади. Масалан, галактоземия ҳолати галактоза - 1 фосфат-уридилтрансфераза ферментининг кескин етишмовчилиги натижасида хужайраларда галактоза 1 фосфатнинг тўпланиши туфайли юзага келади. Бу бирикма карбонсувлар алмашинувидвги фосфориллашган оралик моддалар алмашинувларининг ферментатив реакцияларини тормозлайди. Бундан кейин жигар, мия шикастланади ва организмнинг ўсиши, ривожланиши бузилади. Ушбу касаллик учун характерли бўлган катаракта организм суюқликларида галактоза - 1 -фосфатнинг юқри концентрациям тўпланиши ва галактитиол пайдо бўлиши натижасида вужудга келади.

Кўпчилик ген касалликлари учун ҳозирги пайтда геннинг бирламчи аномал ҳосиласи ёки биохимиявий даражада патогенетик бўлиш яъни касалликнинг калити аниқланган. Бундан кўриниб турибдики, ана шу касалликларнинг биохимиявий принцип бўйича қандай қайси оксиллар структур, транспорт, ферментнинг шикастланганига қараб тасниф қилинади.

Структура оксиллари ўзгариши билан кечадиган касални мисол сифатида Элерс-Данлос синдромини кўрсатиш мумкин. Бунда касалликнинг молекуляр структураси ўзгарган. Синдром тери эластиклигининг ошиши, бўғимлар харакатчанлигининг ошиб кетиши, юрак клапанларидаги хордаларнинг чузилувчанлигини ошиши, кўз гавҳарини кўчиши билан характерланади.

Транспорт оксилларнинг шикастланишига мисол қилиб оксилнинг лизинурик қабул қила олмаслигини кўриш мумкин, бунда диаминокислоталарнинг (лизин, аргинин, орнитин) буйрак каналчаларида траспорти бузилади.

Кўп тарқалган ва нисбатан яхши текширилган моноген касалликлар гуруҳига энзимопатиялар киради. Бир ген бир фермент деб қабул қилинган гипотеза бу касалликларнинг кўпчилигини шифрини топишга олиб келади.

Бирламчи фермент нуқсонининг шифри аниқланган энзимопатиялар. Бирламчи фермент нуқсонининг шифри аниқланган энзимопатиялар ёғлар,

гликоген ва гликопротеидларнинг тўпланиши билан аминокислоталар, карбонсувлар, пурин ва пиримидин асосларининг алмашинуви бузилишлари билан характерланувчи турларга бўлинади.

Аммо жуда кўп моноген ирсий касалликларни хали бирламчи биокимёвий дефекти - нуқсони аниқланмаган касалликлар ташкил килади. Улардан мисол сифатида суяк тизимининг ирсий касаллиги - ахондроплазияни келтириш мумкин. Бу касалликнинг клиник белгисига, асосан найсимон суяклар эпифизи ва калла суяклари тоғай тўқимасини аномал ўсиши хосдир. Бунда тана гавда тузилишининг нисбати нормал сақланган холда бўйнинг паст (120 см гача) бўлиши калла суяги мия қисмининг дўнглиги, қўл ва оёқнинг ниҳоятда калталиги (асосан елка ва сон суяги хисобига, улар деформациялашган ва йўгонлашган бўлади.) характерлидир.

Юқорида айтилганидек ирсий касалликларнинг асосида мутация жараёни ётади, шунинг учун ҳам ген касаллигига учраганларнинг сони мутацион жараённинг тезлигига боғлиқ. Ҳозирги пайтда одамнинг 2000 дан ортиқ ирсий касалликлари аниқланган.

Ген касалликларининг популяциясида келиб чиқиш эҳтимоллиги тахминан 1-2% тенг. Баъзи бирларнинг эҳтимоллиги тахминан 1: 2000 - 3000 (масалан муковисцидоздан 1: 100000) масалан чакалоқларда атаксия, телеангиоэктазиягача бўлиши мумкин.

Клиникадаги айниқса педиатриядаги барча беморлар гуруҳи таҳлил қилинганда холат янада яққоллашади, чунончи касал болалар нинг 25-30% ни ирсий патология ташкил этади.

Хромосом касалликлари. Ген касалликларидан фарқли ўларок хромосом касалликларнинг келиб чиқиши генетик материалдаги кўпол ўзгаришларга мансуб бўлиб, хромосомалар сони ва структураси (тузилишининг бузилиши билан боғлиқ). Шунинг учун ҳамма хромосом касалликларини икки катта гуруҳга геном мутациялари, яъни структураси сақланган холда хромосомалар сонини ўзгариши (полиплоидия, ануплоидиялар) натижасида ва хромосом мутациялари, яъни хромосома структурасининг ўзгариши (транслокация, делеция, инверсия) туфайли юзага келувчи касалликларга бўлиниши мумкин. Хромосома касаллиги ота-она гаметасидаги мутация натижасида ёки эмбрион ривожланишининг энг илк, эрта даврида (айниқса зиготанинг бўлиниш босқичида) эмбрион хужайрасидаги мутация натижасида келиб чиқади.

Одам хромосома ва геном мутацияларининг ҳамма шакиллари топилган. Тўлиқ шакиллари тетра ва триплоидиялар фақат спонтан ўз-ўзидан тўсатдан юз берувчи абортларда қурилган. Бу эса юкрридаги шакиллари ривожланиши эрта даврларида летал халокат эффектига эга эканлигини кўрсатади.

Охирги йилларда одамда 750 га яқин хромосома анамалиялари тафсифланган. Улардан 50 тачаси микдорий, 700 дан ортиги эса хромосомалардаги структур ўзгаришлардир. Ҳозирги пайтда хромосом

синдромларнинг яхши ўрганилган куйидаги гуруҳлари ва турлари тафовут қилинади.

Моносомия синдромлари. X моносомия ёки Шерешевский - Тернер синдроми.

Трисомия синдромлари. Буларга куйидагиларни мисол қилиб келтириш мумкин. 8 9 13 Патау синдроми хромосомалар тартибда юз берувчилар. Чунончи 13 хромосома тартибдаги трисомияда чақалоқлар характерли аномалияларига эга: анофтальм (микрофтальм), бўри огиз, қуён лаби, полидактилия, юракнинг туғма касалликлари.

18 + (Эдвард синдроми) Бу хромосома бўйича трисомия учун кулоқ супрасининг аномал тузилиши, киндик чурраси, юрак тугма касалликлари характерлидир.

21 + (даун синдроми) жинсий хромосома полисомияларга оид (XXY, XXX) оид трисомиялар фаркланади.

Делеция билан боғлиқ синдромлар. 5p (мушук қичкириги) синдроми, 13 (доирасимон 13 хромосома), 21 (дирасимон 21 хромосома, 22 q халқали 22 q хромосома) кабилар аникланган. Бу синдромлар аниқ клиник белгиларга эга. Касалликнинг боши ва юзини ўзига хос кўриниши (4 раем) клинодактелія, мушак гипотонияси, бўғимларнинг лиқилдоқлиги ва шунга ўхшашлар. Даун синдроми турли комплекс холларда учрайди. Баъзида (20–30%) хар бир айрим белги учрамаслиги мумкин. Имбецилликнинг учраши учрамаслигига қараб, аклий зайифлик кузатилади. Касалликнинг тахминан ярмисида юрак ва йирик томирлар пороги учрайди. Даун касаллигида гуморал ва хужайра иммунитетга ўзгарган бўлиб, натижада бундай беморлар инфекцияга осон ва тез берилувчан бўлади. 94% касалликларда, XX / XY, 21 кариотипи аникланган, яъни 21 аутосомнинг оддий трисомияси кўрилади. Тахминан 4-5% касалликларда трисомия транслокацион шакилга эга бошқа хамма холатларда эса бошқа акроцентрик хромосомалар ўзгаришга учрайди. Хромосом касалликларнинг барча шакиллари учун жисмоний, жинсий ва рухий ривожланишнинг чуқур бузилишлари характерлидир. Уларга аклий, рухий ва жисмоний етишмовчилик (қолоқлик) микроцефалия, калла суягининг деформацияси, маймоқлик, юрак пороклари нерв ва эндокрин системаси фаолиятининг бузилишлари киради.

Хромосома аномалиялари бўлган янги тугилган чақалоқларда уларнинг асосий турларини учраши (сони) куйидагича: жинсий хромосомалар бўйича анеуплеидияларнинг хамма турлари 38 % аутосомалар бўйича трисомия 22 %, структур қайта қурилишлари 40 %. Структур қайта қурилишнинг ярмиси оилавий ходисаларга, трисомиялар эса гохида учраб турадиган ходисаларга киради. Янги тугилган чақалоқларда хромосома патологияси 0,59 %, барвакт тугилганларда 2 -2,5 %, ривожланишнинг кўп пороклари бор болаларда 50 % гача ташкил этади.

Медицина абортларида аникланган эмбрионлардаги хромосома аномалиялари тахлили уларнинг 8 -12 хафталик эмбрионларда 3% гача борлигидан далолат беради. Уларнинг бир қисми кейинчалик элиминацияга

учрайди (спонтан абортлар, улик тугилиши) бошка қисми 0,6-0.7 % эса тугулгунча сакланади.

Патологиянинг асосий кўриниши бўлиб, анеуплоидия хисобланади. Полиплоидиялар уч ва тетраплоидия) хромосома аномалиялари билан тугилганларнинг 10 % да учрайди. Хромосомали аномалияларнинг аҳамиятини она қорнида халок бўлиб, улик туғилишда ва спонтан абортларда кўриш мумкин. Хромосома аномалияларининг эҳтимоллиги спонтан абортларда 30 -60% га тенг. Спонтан абортларга олиб келадиган энг кўп мутациялар трисомия ва полисомиялардир. Масалан трисомиялар хромосома аномалияларининг тахминан 50 % ни, полисомиялар 22,6% улардан 17,3 % триплоидияга, 5.3 % тетраплоидиялар ташкил килади.

Хромосома ва ген мутациялари тугилишдан олдинги ўлимларда катта ўрин тутуди ва уларнинг камида 6 % хромосома патологиясига боғлиқ.

Ирсий ва ирсий мойиллиги бўлган касалликларни даволаш ва олдини олиш асослари.

Бола ривожланишини биринчи йилидаёқ педиатр ирсий патологичнинг барча турлари билан тўқнашади.

Ирсий патология белгиларининг келиб чиқишида ташки шароит ва омилларнинг аҳамиятини хисобга олиш, улар учраганда даволаш муаммосини хал этиш учун турли усул ва ёндошишларни қўллашни тақозо этади. Хар қандай касалликни даволашдаги каби ирсий касалликларни ва унга мойиллиги бўлган касалликларни даволашда учта асосий ёндошишни кўриш мумкин:

А) симптоматик хирургик (масалан юкрриаб, танглай бирикмаганда камтик бўлганда ёки туғма юрак порокларида.

Б) патогенетик бузилган модда алмашинувини тузатиш, тугирлаш коррекция қилиш, масалан, фенилкетонурия таркибида кам фенилаланинбўлган овқат тайинлаш натижасида ақлий заифликни олдини олиш, хирургик шунтлаш (гликогенозда қопқоқ ва пастки кавак веналари орасида анастомоз хосил қилиш), етишмаётган субстратни тўлдириш (гипотериозда тироксин, гемофилияда антигемофил глобулин, диабетда инсулин киритиш) ва хоқозо.

В) Этиологик ёндошиш - молекуляр биологик ва ген инжинериясининг ютуқларига асосланиб, айниқса яқин келажакда амалга ошириш мумкин бўлган қуйидагилар тўғрисида гапириш мумкин:

- сунъий олинган генларни одам геномига киритиш

- аниқ бирор бир фокусда специфик мутацияни индуцирлаш чиқариш орқали керакли мақсадга мувофик йўналишга қаратилган кимёвий мутагенездан фойдаланиш (тесқари мутацияни олиш орқали патологик аллелдан нормалига қараб) ва ҳ.к.

Ирсий патологияни олдини олиш ҳозирги замон тиббиёти ва соғлиқни сақлаш ишининг асосий муаммоларидан хисобланади. Умумий профилактика нуқтаи назаридан текширишлар асосан ирсий патологиянинг уч томонига қаратилган бўлиши керак: ота - онанинг бирламчи ҳужайрасида

спонтан мутация натижасида келиб чиқадиган янги ирсий касалликларни аниқлашга, олдинги авлодлардан наслга ўтган касалликларни синчиклаб аниқлашга ва нихоят ирсий мойилликни ва ташки мухит таъсирида ривожланувчи касалликларни текшириш ҳамма вақт диққат марказида тутишга илмий - техник тараққиёт кундан - кунга кўпайиб бораётган кимёвий, физикавий ва биологик омилларнинг таъсири ҳисобига вужудга келадиган ирсий касалликларни олдини олиш нихоятда катта ва мураккаб муаммодир. Индуцирланган ташқидан сунъий чақирилган мутагенез ирсий касалликлар сонини кўпайишига олиб келаётгани учун профилактикага ва тиббиёт нуқтаи назаридан бундай таъсирлар умуман йўқ қилиниши керак.

Бугунги кунга келиб ташки мухит омилларининг мутагенлик ролини текшириш усуллари ишлаб чиқилган, мутаген омилларнинг таъсир этишини йўқ қилишнинг генетик йўллари, усуллари ҳар ҳолда аниқланган.

Ирсий касалликларни олдини олишда кенг тарқалган ва ижобий йўналиш бу тиббий генетик консультация ишларини яхши ташкил этиш, йўлга қўйишдир. Бунинг асосий маъноси ирсий касаллик билан тугилиши мумкин бўлган болани олдиндан айтиб бериш эҳтимоллигини консультация олаётганларга тушинтириш ва оилага қарор қабул қилишга ёрдамлашиш.

Ирсий мойиллик касалликлари. Ирсий мойил касалликлар умуман ирсий табиатли касалликлар, патологик ҳолатлар орасида алоҳида ўрин тутиб, ген касалликларидан фарқлироқ, улар намоён бўлиши учун ташки омиллар билан генетик омилларни бир вақтда уйғунлашиши, узвий боғланган равишда таъсир этиши шарт. Бу касалликлар келиб чиқишига кўра ирсий патологиясининг жуда катта гуруҳини ташкил этади. Улар моноген, яъни бирдан - бир ген мутациясини ёки полиген бир неча генларнинг шикастланишининг оқибатида бўлиши мумкин.

Одатда бу касалликларнинг турли шакиллари наслдан - наслга рецессив аутосомли ёки Х - хромосома билан боғланган ҳолда ўтади.

Ирсий мойилликнинг моноген шакиллари ҳар хил мухит омиллари: хавонинг ифлосланиши, баъзи овқат моддалари ёки дори - дармонлар химиявий, физикавий омиллар таъсирида пайдо бўлади.

Маълумки, бир катор озиқ-овқат моддалари ирсий мойиллиги бор кишиларда патологик ҳолатни келтириб чиқариши мумкин. Масалан, баъзи бир одамларда сут ёки сут махсулотлари қабул қилингандан кейин ичак системасида кўплаб газлар тўпланади. Европа иркига мансуб популяцияда бундай шахслар 10 -20%, шарқ халқларида, негрларда ва Америка хиндуларида 70 -100% гача ташкил этади. Бу ҳолат лактозани қабул қила олмаслигининг аутосом - рецессив белгиси ҳисобланади. Ёши катта гомозиготлар ичагида Р-галактозидазани бўлмаслиги туфайли сут хазм қилинмайди ва ичак микрофлораси таъсирида ачий бошлайди. Ахолининг ҳар хил гуруҳи ва ҳар хил одамларида дори моддаларнинг таъсири фойдали, ёт ва зарарли бўлишлиги ҳам нихоятда ранг - баранг бўлишлик билан характерланади. Масалан кўзга глюкокортикоидлар томизилганда баъзи бир одамларда у кўз ичидаги босимини кескин оширади, бошқаларда камроқ, учинчиларида эса босим умуман ўзгармайди. Эгизаклар ва клинко - генетик

усуллар билан текширишлар натижасида маълум даражада генетик детерминантлашган сабаби шартланган.

Генетик шарт билан боғланган патологиянинг бошқа тури. Дори моддаларнинг метаболизмини бузилиши, организмдан махсулотларнинг чикиб кетишини бузилиши натижасида ҳам юз беради. Масалан, силга карши ишлатиладиган изониазид моддаларни стандарт одатдаги дозада киритилганда баъзи бир одамларнинг унинг микдори кон зардобиди тез орада 6 соатдан кейин айниқса кўпайиб кетади. Бу изониазиднинг периферик нервларга нисбатан шикастловчи каби реакцияси кузатилади.

Патологик аллель аутосом рецессив тур бўйича таъсирини кўрсатади. Ирсий мойилликнинг моноген шакиллари мисолида шуни айтиш керакки уларнинг генетик вариацияларини ташқи шароит омилларига нисбатан сезгирлиги ва боғлиқлигини ўрганиш ҳозирги вақтда долзарб муоммога айланиб бормоқда, чунки одамнинг яшаш ипглаш мухити янгидан - янги омиллар, чунончи, дори-дармонлар, пестицидлар, озик-овқат қўшимчалари, умуман турли физикавий, химиявий қолаверса экологик салбий ўзгаришлар тўлиб бормоқда. Шуни қайд этиш лозимки, бундай омилларнинг кўпчилиги билан инсон ўзининг эволюцион жараёнида тўқнашган эмас, демак уларга нисбатан тегишли химоявий мосланиш чораларини етарлича шакиллантирилган эмас.

Ирсиятга мойил полиген касалликлар (масалан, гипертония касаллиги, юракнинг ишемия касаллиги, атеросклероз, ошқозон яраси, қандли диабет, бронхиал астма, коллагенозлар ва ҳ.к) жуда кўп учрайдиган касалликлар гуруҳига кирса ҳам уларнинг ривожланиш механизмларида ирсият омилларининг мохияти хали жуда ҳам кам ўрганилган.

Юқорида мисол сифатида келтирилган мультифакторлар касалликларнинг хар хил бўлишига қарамай уларнинг полиген наслдан - наслга ўтишлиги характерлидир ва улар куйидаги белгилари билан моноген касалликлардан фаркланади.

1. Умумий популяцияда нисбатан бу касалликларнинг кўп учраши ва шу билан бирга уларга нисбатан мойилликнинг катталиги.

2. Патогенетик ва мойилликнинг ассоцирланган, бирлашган (боғланган) маркерларнинг, нишонлар белгиларининг борлиги.

3. Касалликнинг монозигот эгизакларда 60% нисбатан юқри бўлмаган конкордантлиги.

4. Касаллик кўринишининг касал болада ва яқин қариндошларида бир турда бўлиши.

5. Касаллик популяциясида қанча кам учраса, пробанд қариндошларида шунча кўп ва тез келиб чиқиши эҳтимоли ҳам ана шу эҳтимоллик даражаси қариндошларнинг 1 ва 2 даражали, 2 ва 3 даражали қариндошлар орасидаги фарқи катталашиб бораверади.

6. Пробандда касаллик қанча кучли кўринса, қариндошларда ҳам эҳтимолликнинг шунча катталиги.

7. Агар касаллик бошқа қондош қариндошда бўлса пробанд қариндошларида ҳам эҳтимолликнинг ошиши.

8. Касаллик келиб чиқишида фарқ катта бўлса, агар пробанд кам шикастланидиган жинсга тегишли бўлса, қариндошлар учун касаллик келиб чиқиши эхтимолининг шунча юқори бўлиши.

Ирсий мойилликнинг одам патологиясидаги миқдорий баҳоланиши hozирча тахминан бўлиши мумкин, умуман ахоли учун касаллик келиб чиқишида ирсият ва атроф мухитни солиштириш мумкин бўладиган аниқ кўрсаткичлари, уларни текшириш ва умуман ахамяти маълум эмас. Аммо шунга қарамасдан, уларнинг айримларини келиб чиқишида ирсий мойилликнинг ва умуман одам патологиясида катта ахамятга эга эканлиги аён. Бутун дунё соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотига кўра ирсий мойил касалликлар одам патологияси спектрида 10-25% дан кўпини ташкил этади.

4.2. ПАТОЛОГИЯДА КОНСТИТУЦИЯНИНГ АХАМЯТИ

Одам конституциясини ўрганиш ирсий муаммолари билан узвий боғланган. Одам конституцияси тушинчаси деб (лотин сўзи *constitutio* - холат, хусусиятлар) организмнинг ўзига хос гено ва фенотипларининг хусусиятларининг бирикмасини тушиниш қабул қилинган. У маълум табиий ва социал шароитларда шаклланиб, организмнинг химоя - мосланиш реакциялар имкониятини аниқлашга ва ташқи швроит ўзгарганда гомеостазни сақлашга қаратилган. Бошқа сўз билан айтганда конституция бу ташқи мухит ва ирсиятни ўзаро таъсири натижасида шаклланган, организмнинг функционал ва морфологик хусусиятларини бирлигидир. Хрзирги замон тиббиёт илмида конституция бутун организмнинг асосий биологик ифодаси сифатида каралади. чунки норманинг хар хил вариантлари орасида ташқи шароитда организм мослашишининг хар хил қобилияти яширинган ва айниқса у айрим касалликларга резистентлик билан боғлиқ. Конституционал белгилар деб шундай тузилмалар кўрсаткичи тушинилади: функция ва хулқ, улар бир неча кунлар ёки хаттоки бир неча йиллар давомида деярли ўзгармайди. Одам учун ва шунингдек бошқа ҳайвонот олами вакиллари учун қадди қомат ўлчамининг ва шаклининг индивидуаллиги хос, темпераментнинг ва характернинг айрим қирралари одамлар ўртасида "барқарор" фарқни аниқлашга олиб келади. Бошқача айтганда хар бир шахс катта ёки бола ўзининг қайтарилмас, индивидуал конституциясига эга, ёки организмнинг морфологик ёки функционал хусусиятларини қўшилмасидан иборат. Бу конституция тўғрисидаги илми таълимотни яратиш учун асос бўлади. Унинг илдизи қадим замонларга бориб тақалади. Қадимги юнон тиббиётининг асосчиси Гиппократ (эрамызгача 460–377 й) одамнинг куйидаги конституционал турларини фарқлаган: яхши ва ёмон, кучли ва кучсиз, қуруқ ва нам, бўшашган ва чузилувчан, у касаллик асосида организмнинг тўртта суюқлигининг нотўғри аралашishi деб ҳисоблаган (қон, шиллик, сариқ ва қора сафро) у ёки бу суюқликнинг устунлиги индивидуал конституционал хусусиятни аниқлайди. Мижоз хусусиятига қараб Гиппократ кишиларни холериклар, сангвиниклар

мелананхоликлар, флегматикларга бўлган. У бундан ташкари амалий хулоса чиқариб, суяк чиқиши ва синишини даволашда конституцияни хусусиятларини ҳисобга олишни тавсия этади. XX аср бошигача Гиппократ таснифи қўлланиб келинди.

Касалликларни келиб чиқиши ва кечишида одам организмнинг индивидуал хусусиятларининг ахамияти тугрисида маълумотлар тўпланиш жараёнида кишиларнинг катта гуруҳи учун хос бўлган организмнинг морфологик ёки функционал хусусиятларига қараб конституционал турларни аниқлашга уриниш вужидга келди. Бу антропо морфологик принцип деб аталади. Тиббиётда кенг тарқалган бу принципга асосланган конституционал тасниф ҳисобланади, унга асоан тўртта турдаги жусса ажратилади.

1) Нафас тури (респиратор тур). Кўкрак қафасининг бўйига қараб кучли ривожланиши ўткир эпигастрал бурчак, узун бўйин нисбатан кичик калла билан ифодаланади. Бундай конституционал турдаги кишилар айниқса нафас системаси касалликларига мойил (эмфизема, бронхиал астма)

2) Ҳазм (дигестив) тур. Эпигастрал бурчаги тўмтоқ, яхши ривожланмаган қисқа ва кенг кўкрак қафасига эга, бўйни қисқа, қорин хажми катта. Бу турдаги кишилар ҳазм аъзолари ва модда алмашилиш касалликларига мойил (семириш, жигар касалликлари, подагра).

3) Мускулли тури. Яхши ривожланган мускуллари, кенг кўкрак қафаси, кичик қорин хажми, пропорционал жуссаси билан ажралиб туради. Сиго фикрича бу турдаги кишилар юрак-қорин томирлар, мускул ва суяк системалари касалликларига анча мойилдир.

4) Церебрал (мия) тури. Оёқ қўллари калта, кўкрак қафаси ва мускул системаси суёт ривожланган ва калла суягининг катталиги билан ифодаланади. Бу турдаги кишилар асаб системасининг ҳар хил касалликларига анча мойил бўлади. Россия олимлари томонидан (И.П.Павлов, А.А.Богомолец, М.В.Черноруцкий) конституция муаммоларини ўрганишда кўп ишлар қилганлар М.В.Черноруцкий морфологик белгиларга кўра конституция таснифи тузишни таклиф этган, лекин у функционал ва биохимик хусусиятларини ҳам ҳисобга олади. М.В.Черноруцкий конституциянинг учта асосий турини ажратади: астеник, гиперстеник ва нормостеник.

Астеник тур учун бўйнинг узун бўлиши, тана тузилиши келишган ва енгил, умумий ривожланиши суёт, артериал босимнинг паст бўлиши, ошқозон ҳаракати суёт бўлиши билан ифодаланади. Астеникларда ўн икки бармоқли ичак ва ошқозон яра касаллиги, суринкали колит кўпроқ учрайди.

Гиперстеник тур учун оёқ қўлларнинг калта бўлиши, гавданинг массив бўлиши ва нисбатан кенг бўлиши, артериал босимнинг нисбатан баланд бўлиши, юракнинг катта бўлиши ва кундаланг ётиши, диафрагманинг баланд бўлиши хос. Бундай турдаги кишилар кўпинча юрак қон томирлари касаллиги билан касалланадилар (астеросклероз, гипертония, миокард инфаркти). Уларда кўпинча модда алмашинуви жараёнлари бузилиши билан боғланган касалликлар учрайди, (ўт-тош касаллиги).

Нормастениклар астеник билан гиперстеник орасида ўртача ҳолатни эгаллайди.

Конституцияни аниқлашни бошқа йўналиши организмни айрим системаларини функционал ҳолатига қараб конституционал турларини тасниф қилишга интилиш ҳисобланади. (эндокрин асаб). Эпингер ва Гессвегетатив нерв системаси вазифаларининг хусусиятига қараб кишилар конституциясининг симпатик нерв системаси тонуси устун бўлган (симпатиктониклар), парасимпатик нерв системаси тонуси устун бўлган ваготониклар ва мувозанатли вегетатив нерв система бўлган конституцияларга ажратадилар. Конституция тўғрисида А. А. Богомолец таълимоти бириктирувчи кўкима системасининг асосий роль ўйнаши тўғрисидаги фикрга асосланган, унинг ҳолати организм конституция турини аниқлайди. Бириктирувчи тўкима ҳолатига қараб А.А.Богомолец конституцияни 4 та турга бўлишни таклиф этади.

1. Астеник (юпка, майин бириктирувчи тўкима)
2. Фиброзли (каттик, толали бириктирувчи тўкима устун)
3. Пастозли (юмшоқ бириктирувчи тўкима устун)
4. Липоматозли (ёғ тўкимасини мўл ривожланиши)

Бунда А.А.Богомолец организм конституциясини шакилланишида муҳим ролни эндокрин ва вегетатив нерв системасига ажратади.

Организмнинг конституционал хусусиятини аниқлашда И.П.Павловнинг асаб системаси хусусиятини ҳисобга олувчи олий нерв фаоляти турлари тўғрисидаги таълимоти катта ҳисса бўлиб қўшилди. Нерв системасининг функционал хусусиятига асосланиб (асосий нерв жараёнларининг кўзгалиш ва тормозланиш кучи, уларнинг мувозанати ва ҳаракатчанлиги) И.П.Павловнинг туртта асосий турини ажратади.

1. Кучли мувозанатсиз, кўзгалувчан ёки тўхтатиб бўлмайдиган (нисбатан кўзгалиш реакцияси устун, тормозланиш етишмайди).
2. Кучли мувозанатли, ҳаракатчан ёки тез кўзгалиш ва тормозланиш жараёнларининг бир хилда кучли ривожланиши билан.
3. Кучли мувозанатли, тинч ёки секин (асосий нерв жараёнларининг инертлиги билан)
4. Кучсиз ёки тормозли тур (таъсирланиш ва тормозланиш жараёнларнинг кучсизлиги ва охиригисинит устунлиги билан ифодаланади).

Шундай маълумотлар борки, кучли мувозанатсиз ва кучсиз нерв системаси турига эга бўлган кишиларда айрим рухий касалликлар енгил вужидга келади, кўпинча яра, гипертония касалликлари, бронхиал астма бод, ўсма ва унинг бошқа аъзоларга тарқалиши тез ривожланади.

Ҳозирги вақтда В.Г.Штефко ва А.Д.Островский томонидан 1929 йил таклиф этилган конституционал турлар схемаси кенг қўлланилади. Унинг устунлиги шундаки, у ҳам катталар, ҳам болалар таснифи учун ярайд.

Штефко - Островскийга кўра қуйидаги таснифлар ажратилади:

1. Астеноид тур. Юпка скелет, оёқлар ривожланишининг устунлиги, ингичка кўкрак қафаси, ўткир эпигастрал бурчак, кучсиз ривожланган кррин билан ифодаланади.

2. Торақал тур узунасига кучли ривожланган кўкрак қафаси, ўпканинг тириклик сизими катта ва унча катта бўлмаган қорин.

3. Мускул тури гавда тўғри мутаносиб ривожланган, эпигастрал бурчак ўртача узунликда, мускуллар кирраси кескин ифодаланган.

4. Диестив тур, бўйин қисқа, оёқлар калта, кўкрак қафаси кенг ва калта, қорин тўпланган ёғ бурмалари билан кучли ривожланган, эпигастрал бурчак тўмтоқ. Шундай қилиб, айтилганлардан кўриниб турибдики, эндокрин ва нерв системалари фаолиятининг ўзига хос хусусиятлари, метоболизм (биохимик кўрсаткичлар), ички аъзоларнинг тузилиши ва вазифаси ҳар бир тур учун ўзига хосдир. Конституция турлари тўғрисидаги таълимот маъноси шундан иборат. Конституциянинг конкрет турлари ҳар хил иммунитет кўрсаткичлари, юқумли ва юқумсиз касалликларга мойиллиги билан ифодаланади. Боланинг муҳим конституция кўрсаткичлари бўлиб, унинг ривожланиш белгилари ҳисобланади. (биологик ёш кўрсаткичларнинг календарь ёшга мое келиши ёки келмаслиги даражаси) периферик қрнда эритроцитлар сони ва хусусияти. Келтирилган материаллардан кўриниб турибдики организмнинг конституционал ўзига хослиги патологик жараёнларнинг ривожланишида катта аҳамиятга эга. Шунинг эса тутиш керакки, конституция аномалияси бу касаллик эмас ва фақат у омил бўлиб унда ҳар хил касалликлар вужидга келади. Асримизнинг 20 чи йилларида рус педиатри М.С.Маслов биринчи бўлиб, болаларда (диатезларни) конституция аномалияларини ўрганишни илмий асослаб берди. Ҳозирги вақтда уч гуруҳ диатезлар ажратилади (грекча мойиллик сўзи).

Экссудатив, катарал (аллергик) диатез - ёшликда диатезлар ўртасида энг кўп тарқалган шакллари билан ҳисобланади. Охириги йиллар маълумотида Караганда ЭҚД тарқалиши бола ҳаётининг биринчи йилларида 47 -56 % ни ташкил қилади. Реактивликни ўзига хослиги аллергия мойиллик билан ҳулосаланади ва тери, нафас йўллари, ошқозон ичак йўллари, кўз шиллик қаватининг ҳамда гениталийнинг қайталанадиган катарал жараёнларида кўрилади. Боланинг ўзгарган конституция фониди аллергия касаллик ривожланиши мумкин, овқатланишни суринкали бузилиши, йирингли септик инфекция, темир етишмовчилиги камқонлиги, дисбактериоз ва бошқа касалликлар.

Лимфатик гипопластик диатез (ЛГД) 3.2 - 6.8 мактабгача ёшдаги болаларда учрайди. Иммунопатиянинг туғма тарқалган шакли, унда бир вақтнинг ўзида ҳужайра ва гуморал иммунитет кўрсаткичлари пасайган.

Нерв артритик диатез (НАД) конституциянинг ўзига хос аномалияси, энзим етишмовчилиги синдроми шаклида кўринади, унинг асосида пурин, карбонсув ва липид модда алмашинувларининг бузилиши ётади. НАД кўпинча подагра, ўт-тош ва буйрак тош касалликлари, артритлар ва бошқа касалликлар асоратини беради. Шундай қилиб, болани конституция аномалияси (диатезлар) бу организм реактивлигининг ўзига хослиги ва одатдаги таъсиротларга ўзига хос реакция ва маълум патологик жараёнларга ва касалликларга мойиллик билан ифодаланади. У ёки бу диатезларни шаклланишида муҳит шароити онанинг ва боланинг овқатланиш хусусияти

(хомиладорлик вақтида, кўкрак билан боққанда), кун тартиби муҳим рол ўйнайди, уни врачлар ҳамма вақт ҳисобга олишлари керак. Кўпинча бир боланинг ўзида бир нечта конституционал аномалиялар кўринишларини аниқлаш мумкин. Кўпинча булар экссудатив ва лимфатик, экссудатив ва нерв артритик диатезларни қўшилиши ҳисобланади.

5 БОБ

ОНА-ПЛАЦЕНТА-ҲОМИЛА СИСТЕМАСИНING ПАТОЛОГИК ФИЗИОЛОГИЯСИ

5.1. ҲОМИЛА ТАРАҚҚИЁТИНИING СЕЗГИР ДАВР ЛАРИ ҲАҚИДАГИ НАЗАРИЯЛАР

Одам ва ҳайвонларнинг эмбрион ҳамда ҳомилаларининг ташқи муҳитнинг ҳар хил шикастловчи омиллари (гипоксия, иссиқ-совуқ, ионлашувчи нурлар, дори моддалари, кимёвий моддалар ва бошқалар) таъсирига жавоб реакцияси кўпинча таъсир қилувчи омилга эмас, балки шу омилларнинг ҳомила тараққиётининг қайси даврларида таъсир қилганига боғлиқлиги ошқор қилинган. Шунини эътиборга олиб, эмбрионал ривожланишнинг бузилишини таҳлил қилишни аввало унга ташқи муҳит омиллари таъсир қилаётган вақтдаги эмбриогенезни даврларидан бошлаш керак.

Морфогенезнинг хусусиятларига ҳамда ҳомиланинг шикастловчи омил таъсирига типик жавоб реакциясига асосланиб, бола ривожланишининг она қорнидаги ҳамма муддатни қуйидаги даврларини ажратиш мумкин. Имплантациягача бўлган ривожланиш даври, имплантация, органогенез ва плацентация, фэтогенез.

Эмбрион ва ҳомиланинг патоген таъсирларга жавоб реакциясида ана шу даврлар учун характерли бўлган умумий ва ўзига хос хусусиятлари мавжуддир.

Тухум ҳужайраси оталанганидан сўнг унинг имплантациясигача бўлган ривожланиш даври бошланади ва бу жараён 5-6 кун давом этади, ниҳоясида бластоцистанинг бачадонни децидуал катламига ботиши (нидацияси) содир бўлади. Бу жараён икки кеча-кундуз давом этади. Инсон ҳомиласининг имплантациягача бўлган ривожланиши бошқа сут эмизувчиларникига ўхшаш бўлиб, бу соҳада клиник эмбриология ва акушерлик илмлари жуда кам маълумотларга эгадир. Шунини таъкидлаш керакки, бу даврда эмбрион билан аёлнинг репродуктив органлари ўртасида морфологик алоқа хали пайдо бўлмайди. Аммо она организми билан тараққий эгаётган ҳомила ўртасида яқин функционал алоқадарлик мавжуддир. Бунинг далили сифатида экспериментал эмбриология ва фармакоэмбриологияда олинган маълумотларни келтириш мумкин.

Маълум бўлишича, ҳомиладор ҳайвонларнинг гормонал ҳолатини ўзгартирилиши эмбриогенезнинг дастлабки жараёнларини йўналишини бузади. Урғочи каламушларга ҳомиладорликнинг биринчи кунлари эстрогенлар юборилса, унинг таъсирида бластоцисталарда ДНК, РНК синтезини кескин кўпайиши пайдо бўлади.

Ҳомиланинг имплантациягача бўлган даврида уни кислород ва озик моддалар билан она организми таъминлайди. Морула давридан тўртинчи кундан уни бластоцистага айлангунгача бўлган муддат оралиғида пуштни кислород

истеъмол қилишининг ниҳоятда кучайиши кузатилади. Бу ҳолат эмбрионда пентозомонофосфат даврасини уч карбон кислоталар даврасига ўтиши билан боғлиқ бўлса керак. Шу туфайли эмбриогенезни эрта давридаги экспериментал гипоксия оқибатида унинг ҳалокати содир бўлади.

Тиббий адабиётдаги фикрларга қараганда пушт имплантациягача бўлган ривожланиш даврида ташки муҳитнинг шикастловчи омиллари таъсирига нисбатан бардошлироқ, деб қаралади. Шу туфайли ташки муҳитнинг тератоген хоссали омиллари ҳам эмбрионда нуқсонлар пайдо қилмайди, деган фикрлар мавжуд. Бироқ фармакоэмбриологиянинг ҳозирги ютуқлари бу фикрларга маълум даражада ўзгарашлар киритди.

А.П.Дибан боғлиқ муаллифлар аминоптерин, актиномицин-Д каби фармакологик моддалар таъсирида ҳомилдор қаламушлар пуштларида нуқсонлар пайдо бўлишини кўрсатиб ўтдилар. Бу соҳага П.Г.Светлов ва унинг ўқувчилари катта хисса қўшдилар. Бу олим томонидан олинган маълумотларга Қараганда имплантациягача бўлган ривожланиш даврини охирида ҳомиланинг ташки муҳитни патоген омилларига нисбатан қисқа муддатли сезгирлиги ортади. Ана шу биринчи критик (нозик) давр ҳисобланади. Шу даврда тараққиётнинг энг асосий нуқталари пайдо бўлиб, алоҳида орган ва тўқималарнинг куртаклари ривожланиши учун керакли шароитни яратади. Шу давр билан алоқадор бўлган ҳомиланинг патологияси бластопатия дейилади. Имплантациянинг пировардидан эмбрион ривожланишида ниҳоятда масъулиятли давр - органогенез ва плацентация даври бошланади ва инсон ҳомиласи ҳаётида тўртинчи ойликкача давом этади. Онтогенезнинг бу даврини -3 -6 ҳафталар оралиғи тараққиётнинг энг сезгир, нозик даври ҳисобланади (иккинчи нозик, критик давр). Бу даврда ташки муҳитнинг патоген омиллари табақалашаётган ва моддалар алмашуви кучайган орган ва системаларни шикастлайди. Пуштнинг ҳар хил органларини куртаклари бир вақтда пайдо бўлмаганлиги туфайли турли органлар ва системалар учун ҳам бу давр фарқли бўлиб, патоген омил таъсирининг оқибати шунга мўлжалланади.

Туғма нуқсонларнинг эмбрионни зарарланиши оқибатида юзага келишига эмбриопатиялар дейилади.

Органогенез ва плацентация жараёнлари ниҳоясига етгач, ривожланаётган ҳомилда сифатий бошқача, фетал (она қорнидаги бола) даври бошланади ва бу давр ҳомилдорликнинг қирқинчи ҳафтасигача давом этади.

Эмбриотоксик ёки тератоген таъсирлар билан алоқадор бўлган нуқсонларни пайдо бўлиши амалда кузатилмайди. Лекин аёл жинсига тааллуқли ҳомилалар жинсий органларининг аномалияси (сохта эркаклик гермофродитизм) бундан мустаснодир, чунки бу патология андроген тасирли дорилар истеъмол қилиш натижасида юзага келади. Бу ҳолат ҳомиланинг ташки жинсий органлари нисбатан кечроқ (она қорнидаги тараққиётнинг 12–14 ҳафталари) шаклланиши билан боғлиқдир.

В.И.Бодяжинанинг фикрига қараганда ҳомилдорликнинг ўрта даврларида (онтогенезнинг 18-22 ҳафталарида) пуштда ниҳоятда муҳим

жараёнлар содир бўлиб, сифатий янги ҳолат келиб чиқади. Бундай ҳолатга мисол тариқасида ҳомилада гемопоэзни, баъзи гормонларни секрециясини, рефлектор реакцияларни, бош мия биоэлектрик фаоллигининг пайдо бўлишини кўрсатиш мумкин.

Ҳомила тараққиётининг шу даври билан боғлиқ бўлган ривожланиш нуқсонлари фетопатиялар номи билан юргизилади.

5.2. ҲОМИЛАДА ТАРАҚҚИЁТ НУҚСОНЛАРИНИНГ ПАЙДО БЎЛИШ ЭТИОЛОГИЯСИ

Ривожланиш аномалияларини пайдо бўлиши ҳақимларни қадим замонлардан бери қизиқтиради. Бироқ бу мураккаб муаммони этиологияси ва патогенези ҳали ҳам етарлича ўрганилган эмас. Клиник тератология билан шугулланувчилар учун бу масала методик қийинчиликлар билан боғлиқдир.

Экспериментал тератологияда анчагина ютуқларга эришилган ва шу соҳанинг маълумотлари у ёки бу омилнинг тератогенлик фаоллигини ва туғма нуқсонларни пайдо бўлиш механизмларини аниқлаш учун фойдаланилади. Баъзи омилларни ҳар хил сут эмизувчилар ҳо-миласига нисбатан тератогенлик хусусияти тажрибада исбот қилинганига қарамай, уларни инсон пуштига шикает етказиш имконияти албатта бутунлай фарқ қилади. Энг янги маълумотларга Караганда, тератогенлик хоссаси аниқ 800 омилнинг инсон учун фақат 25 таси ҳавфли, халос. (Г.И.Лазюк, 1991 йил). Шуларни эътиборга олинса, ҳомилада нуқсонларни пайдо бўлиши ё мутация оқибатида ёки қандайдир омилнинг тератогенлик таъсиридан ёки иккаласининг биргаликда таъсиридан келиб чиқиши мумкин.

Инсонларни туғма нуқсонларининг сабабларини қуйидагича тасаввур қилиш мумкин:

А. Эндоген сабаблар:

1. Ирсий ўзгаришлар
2. Эндокрин касалликлар
3. Жинсий хужайраларнинг "пишиб ўтиб кетиши"
4. Ота-оналарнинг ёшлари

Б. Экзоген сабаблар:

1. Физикавий омиллар
 - а) радиацион нурланиш
 - б) механик таъсирлар
2. Кимёвий омиллар:
 - а) дорилар
 - б) саноатда ва турмушда қўлланиладиган кимёвий моддалар
 - в) гипоксия
 - г) сифатсиз овқатланиш
3. Биологик омиллар:
 - а) вируслар
 - б) микоплазмалар
 - в) протозоали инфекциялар

Буларга қўшимча равишда она организмидаги баъзи патологик ҳолатларни хомила тараққиётига салбий таъсирини эътироф этиш керак. Бу сабаблар ичида Савельева Г. М. ва бошқалар (1991 й.)-нинг фикрича, энг кенг учрайдиганларига плацентанинг етишмовчилиги киради. Ўзбекистан шароитида перинатал патологиянинг асосий омилларидан бири хомиладор аёлларнинг анемияси ҳисобланади (А.С.Мордухович ва бошқалар.1991 й.). Юқорида келтирилган маълумотлардан кўришиб турибдики, пуштни ривожланишига салбий таъсир кўрсатиб нуқсонлар пайдо қилувчи омиллар хилма-хил экан. Шу омилларнинг таъсири ҳақида озроқ бўлсада тушунча берилиши мақсадга мувофиқдир.

Эндоген сабаблар

Бу омилларнинг энг муҳими ва оқибати жиҳатидан энг ёмони ирсиятнинг ўзгариши - мутациясидир. Баъзи олимларнинг фикрича инсонларда учрайдиган деярли ҳамма ривожланиш нуқсонлари мутациянинг оқибатидир. Мутациялар уч даражада - ген, хромосома ва геном даражаларида содир бўлиши мумкин. Ирсият билан алоқадор тугма нуқсонларнинг аксарияти генларнинг мутациясидан келиб чиқади. Хромосома ва геном мутацияларини тугма нуқсонлар келиб чиқишидаги аҳамиятини аборт билан яқунланган хомиладорликда аниқ билиш мумкин. Инсонда мутациялар оддий физиология жараёнлар оқибатида (табiiй мутагенез) ёки ирсий структураларга қўшимча таъсирлар (физик, кимёвий, биологик) натижасида (индуцирланган мутагенез) юзага келади. Физик мутагенлардан ҳозир энг ҳавфлиси - ионлашувчи радиациядир. Кўп сонли кимёвий мутагенлардан клиник тератологияда аҳамиятлиларига қишлоқ хўжалигида кенг қўлланиладиган инсектицид, фунгицид ва гербицидлар, саноатда ишлатиладиганларидан формальдегид, акролеин, эпоксидлар, бензол, маргумуш, овқат саноатида ишлатиладиган ароматик карбон водородлар ва бошқаларни кўрсатиш мумкин. Бу моддалар жинсий хужайрадан тортиб то ривожланаётган хомилагача мутаген таъсир ўтказиши мумкин.

Кўп сонли кузатишлардан маълум бўлишича, соматик хужайраларнинг хромосомаларига эпидемик гепатит, грипп, қизилча, сувчечак, тепки каби касалликларнинг вируслари шикастловчи таъсир кўрсатади.

Эндоген омиллардан яна бири - бу хомиладор аёлларда учрайдиган гормонал ўзгаришлар ва метоболик дефектлар бўлиб, у кўпинча хомиланинг беихтиёр аборти билан яқунланади. Баъзида эса хомила органларининг морфологик ва функционал табақаланиши (дифференцияси) бузилади ва бундай гўдаклар туғилгандан сўнг жуда қисқа муддат ичида ҳалок бўладилар. Қандли диабет, эндемик кретинизм каби эндокрин касалликлар ва фенилкетонурия, галактоземия ва гистидинемия каби патологик ҳолатлар учраши исбот қилинган. Булар ичида клиникада амалий аҳамиятлиси инсулинга алоқадор қандли диабет ва фенилкетонурия билан ҳасталанган аёллар хомиласининг шикастланишидир. Мисол сифатида диабетик эмбриопатия ва диабетик фетопатияларни кўрсатиш мумкин. Фетопатия

билан тугилган чақалоқлар анчагина бўлалиги (массаси кўп) билан кўзга яққол ташланади. У гўдакларнинг кўкрак кафаси териси остидаги ёғ қатламининг кўпайиши, жигарини ёғ дистрофияси, ошқозон ости бези оролчаларининг гиперплазияси, миокард мушакларида, жигарида гликоген жамғармасининг камайиши, микроангиопатиялар (шу кабилар) кузатилади.

Диабетик эмбриопатияларда нуқсонлар суяк-мушак, юрак ва томирлар, марказий нерв системаларида пайдо бўлади. Бу нуқсонларнинг пайдо бўлиш механизми гипогликемия, гипоксия, қон томирларини бузилиши ва ниҳоят ёғ ва аминокислоталар алмашуви ўзгариши билан боғлиқдир.

Янги авлоднинг соғломлиги волидаларининг саломатлиги билан боғлиқ. Организмнинг репродуктив функцияси умумбиологик қонуниятларга бўйсунди. Ривожланиш, балоғатга етиш, сўна бориш даврлари албатта янги авлодда ўз аксини топади, бошқача қилиб айтганда, хали вояга этмаган ёки сўна бошлаган ота-оналарнинг авлодларида ҳар хил нуқсонлар пайдо бўлиши кўп марта исботланган. Ёшроқ оналар туққан гўдакларда кўпроқ оёқ-қўл ва нафас системасининг нуқсонлари ошқор қилинса, 35 ёшдан ошган оналарнинг авлодларида эса кўп сонли нуқсонлар, айниқса марказий нерв системасининг мажрухликлари учраб туради. Ота-оналарнинг ёши ўтган (айниқса оналарнинг) сари хромосома касалликлар билан туғиладиган болалар сони ортади. Ёши улгайган ота-оналар авлодларида тугма нуқсонларнинг кўпая бориши баъзи омиллар билан боғлиқ. Тахмин қилинишича, тухум ва сперматозоидлар олд хужайраларининг кексайиши ва гаметаларнинг "пишиб ўтиб кетиши" етакчи аҳамиятга эга бўлса керак. Жинсий хужайраларнинг қариши мутациялар кўпайишига олиб келади. Волидаларнинг ёши ортган сари гаметаларда табиий равишда қўшимча мутациялар содир бўлади. Чунки ферментларнинг фаоллиги камаяди, тухум хужайрасининг шикастланиш имконияти ортади, хромосомаларнинг кимёвий мутагенларга қаршилиқ қилиш хусусияти камаяди.

Экзоген омиллар

Рентген нурларининг тератоген таъсири экспериментда исбот қилинганига 80 йилдан ошди. Бошқа ионлашувчи нурларни ҳомила ривожланишига таъсири ҳақидаги фикрлар хилма хилдир. Бу масалани ҳар томонлама таҳлил қилиш қийин, албатта. Бу ерда шуни таъкидлаш лозимки, ионлашувчи нурларни тератоген хусусияти ҳомила тараққиётининг даврларига, унинг дозасига, нурнинг турига, қувватига, қолаверса организмнинг индивидуал сезгирлигига боғлиқ. Маълум бўлишича, нурларни шикастловчи таъсирига энг сезгири марказий нерв тистемасидир. Ионлашувчи нурнинг пуштга тўғридан тўғри таъсиридан ҳомиладор аёл организмида моддалар алмашувининг бузилиши, ферментатив жараёнларнинг издан чиқиши, хужайралар мембраналарининг ўтказувчанлигининг ўзгаришлари оқибатида ҳомилада нуқсонлар пайдо бўлиши мумкин. Шу сабабли юқорида кўрсатилганидек, марказий нерв системаси ва бошга алоқадор (микроцефалия, гидроцефалия) аномалиялар юзага келади. Кимёвий омиллар таъсири масаласига келсак, ҳамма олимлар

ягона фикрдадирлар, яъни ҳар қандай янги кимёвий модда, хатто дорини ҳам (клиник текширшдан ўтказмагунча) ҳомиладорликнинг 1 триместри давомида иложи борича юбормаслик керак.

Кимёвий омилларни тератогенлик хусусиятини баҳолаганда, албатта, эмбрионнинг ривожланиш даврини, генетик муҳрланган сезгирлигини, она организмнинг ҳолатини, модданинг кимёвий тузилишини, унинг плацента орқали ўта олиш қобилиятини, метаболизми кабиларни ҳисобга олиш керак. Масалан, каламуш эмбриони учун антидиабетик дорилардан бири - карбутамид 100% ривожланиш нуқсонлари ҳосил қилиши мумкин.

Кимёвий моддаларни плацентадан ўтиш қобилияти, уларнинг молекуласини массасига, липидларда эриш, қон зардобининг оксиллари билан бирикиш хусусиятларига боглик. Маълум бўлишича, молекула массаси 1000 Д дан катта кимёвий бирикмалар шикастланмаган плацента орқали ўта олмайди. Бундан чиқадики, бу моддалар оддий ҳолатларда тератогенлик хусусиятига эга эмас, чунки кимёвий модда эмбрион ҳужайраларига бевосита таъсир этади. Плацентанинг ўтказувчанлигини йўқлигига келсак, у нисбий бўлиб, она қонида модда ёки дорининг концентрацияси ошиши оқибатида модда бу табиий тўсиқдан ҳомилага ўта олади. Модда ёки дори организмга қандай юборилиши, бошқача айтганда майда дозаларда ёки такроран, ёки киска муддат ичида кўп микдорда юборилиши муҳим аҳамиятга эга. Баъзи дориларнинг сурункасига истеъмол қилиниши уларни метоболизмида иштирок қилувчи ферментларнинг ҳосил бўлишини рағбатлантиради, натижада бу дорилар организмдан чиқиб кетади ва тератогенлик таъсир кўрсатмайди. Бундан ташқари моддаларнинг организмга қандай йул билан кириши ҳам аҳамиятга эга. Масалан, дориларни оғиз орқали киритилиши уларнинг тезликда парчаланиши ва фаолсизланишига олиб келади. Транквилизатор гуруҳининг дориларидан инсонлар эмбрионлари учун тератоген таъсир қила оладиганларига талидомид ва диазепам киради. Талидомидни истеъмол қилган ҳомиладор аёллар туккан чақалоқларда қўлоёқ, ошқозон-ичак ва нерв системаларида хилма хил нуқсонлар пайдо бўлади. Тутқаноқларнинг олдини оладиган дорилар ҳам тератогенлик, хусусиятига эга бўлиб, ҳомила организмда фолат кислотанинг етишмовчилигига олиб келади.

Антикоагулянтларни қабул қилиш билан алоқадор эмбриопатиялар учун (алоқадор) характерли аломатларга микроцефалия, танглай, бурун, қулоқ, юқори лаб ва бошқа сохалардаги нуқсонлар киради. Кейинчалик бундай гўдакларда психомотор тараққиётнинг секинлашуви ва ақлий заифлик кузатилади.

Антикоагулянт дориларни ҳомиладорликнинг бошланғич даврларида қабул қилиш оқибатида ривожланаётган ҳомилада буруннинг гипоплазияси, кўз нервларининг шикастланиши ва тараққиётининг секинлашуви пайдо бўлади.

Баъзи маълумотларга қараганда, ҳомиладорларни пенициллин билан даволаш элавтосли (терининг шикастланиши) чақалоқларни туғилишига сабаб бўлади.

Тиббиётда қўлланиладиган дориларнинг тератогенли таъсири тўғрисида сўз юритганда, анестезиолог касб намоёндаларида беихтиёр абортларни ва уларнинг авлодларида тугма нуқсонлар кўпайганини кўрсатиб ўтиш лозим. Тугма нуқсонлар юрак-томир, суяк-мушак ҳамда марказий нерв системаларига тааллуқлидир. Эрлари шундай касб билан шугулланувчи аёллар туққан чақалоқларда ҳам шундай ҳолат ошкор қилинади. Бундан чиқадики, дориларнинг баъ-зилари ҳам тератоген, ҳам мутаген таъсир қила олади.

Ҳомила ривожланишига салбий таъсир кўрсатадиган моддалар ичида амалий аҳамиятлиси алкоголь ҳисобланади. Тиббий адабиётда алкогольли эмбриофетопатиялар хақида кўпгина маълумотлар мавжуддир. Бу тугма нуқсонлар учун гипоплазия, туғилгандан сўнг жисмоний ва рухий ривожланишнинг секинлашишини ва бошқа ҳар хил нуқсонлар характерлидир. Энг жиддий ўзгаришлар асосан бош миянинг ривожланишида намоён бўлади.

Л.О.Бадалян ва Е.М.Мастюкова фетал алкоголь синдромини ривожланиш хусусиятларини аниқ тасвир қилиб бердилар. Бундай тугилган болаларнинг нутқининг ривожланиши секинлашади, тафаккурида етишмовчилик кузатилади. Булардан ташқари яна ҳар хил психосоматик нуқсонлар юзага келиши мумкин.

Бу синдромнинг ривожланиши эмбрион ва ҳомила тўқималарида фолат кислотасининг камайиши билан боғлиқ. Бу ҳолат эса этанолни чала парчаланган маҳсулотларини, хусусан, ацетальдегидни қонда узок муддат циркуляция қилиши билан боғлиқ. Бунга кўшимча қилиб шуни кўрсатиш керакки, ҳомиланинг спиртни парчалайдиган алкогольдегидрогеназасини фаоллиги катта одамларникининг 10% га тенг.

Саноат ва қишлоқ хўжалигида кенг қўлланиладиган бензин, бензол, феноллар, формальдегид, кўрғошин, симоб парчалари ва бошқа жуда кўп кимёвий моддалар эмбриотоксик таъсир кўрсатиши ёки туғма нуқсонли болалар туғилишига сабаб бўлади.

Шу ўринда қишлоқ хўжалигида ишлатиладиган кимёвий моддаларнинг яна бир салбий томонини кўрсатиш керак. Бу моддалар атроф-муҳитни захарлаб, ҳудуддаги ҳамма биологик мавжудотларга зарарли таъсир кўрсатади.

Ҳомила ривожланишига таъсир қилиб нуқсонлар пайдо қилувчи омиллар ичида ҳавфлиси вируслар ҳисобланади. Бу тўғрида дастлабки маълумот 1941-йили эълон қилинган. Кейинги йиллардаги тадқиқотларнинг натижаларига қараганда ҳомиладор аёлларнинг 5% дан ортиқ- рогига вируслар юқиши мумкин. Вирусларнинг ҳаммаси ёки жуда кўпчилиги плацента орқали онадан эмбрионга ўта олади ва унда ниҳоятда қулай шароит топади. Узок муддатли илмий тадқиқотлар қизилча ва цитомегалия вирусларини тератогенлик таъсирини исбот этди. Баъзи манбаларга Қараганда ана шундай хусусият герпес, грипп, қизамик, эпидемик паротит, инфекцион гепатит, полиемиелит каби вирусларга ҳам хосдир. Юқорида номлари келтирилган вируслардан энг аҳамиятлиси қизилча вирусининг

тератогенлик таъсиридир. ҳомилада пайдо бўладиган дефектларнинг сони ва турлари вируслар таъсир кўрсатаётган вақтдаги ҳомиладорликнинг муддатига боғлиқ.

Қизилча тез юқадиган касаллик бўлиб, ҳомиладор аёллар орасида тез-тез учраб туради. Касаллик вируслари она организмидан плацента орқали ҳомилага ўта олади. Пуштда содир бўладиган дефектлар ҳомиладорликнинг муддатига боғлиқ. Бу жиҳатдан ҳомиладорликнинг биринчи ва иккинчи ойлигида касалликнинг юқиши деярли 50% эмбрионларни шикает- ланишига олиб келади. Шикастланган ҳомила ё ҳалок бўлади ёки қизилча синдроми (пренатал гипоплазия, анемия ва тромбоцитопения, жигари ва талогининг катталаниши ва бошқа тугма нуқсонлар) билан туғилади. Туғилган гўдакларнинг кўпчилиги жуда эрта ҳалок бўлади, тирик қолганларида рухий ривожланиш секинлашади, тишлари гипоплазия ва аплазияга учрайди.

Тиббий адабиётларда аёлларни сурункали токсоплазмоз ва безгак каби протозой касал- ликлар билан хасталаниши уларнинг пуштларига салбий таъсир кўрсатиши тўғрисида фикрлар бор.

5.3. ТУҒМА НУҚСОНЛАРНИНГ РИВОЖЛАНИШИНИНГ ПАТОГЕНЕЗИ

Туғма нуқсонларнинг шаклланиши зотнинг ривожланишини меъридан (нормадан) четга чиқилишининг натижасидир. Бундай ривожланиш узок муддат давомида, кетма-кет ва ўзаро соғлиқ жараёнлар оқибатида рўй беради. Буларга ҳар бир алоҳида шахе ривожланишида кечадиган гаметогенез, тухумнинг оталаниши, эмбрионал морфогенез ва ундан кейинги тараққиёт даврлар киради.

Гаметогенез (жинсий хужайраларнинг етилиши)нинг асосий маъноси морфогенетик маълумотларни кодлашдан иборат бўлиб, унинг амалга ошишида бир хужайрали пуштдан кўп хужайрали организм ривожланади. Морфогенетик маълумотлар ядро генларида бўлиб, улар гаметаларнинг хромосомаларида жойлашган. Ана шу маълумот цитоплазма, оксилларига тааллуқлидир. Улар биргаликда ядро-цитоплазматик системани ташкил қилади ва организмнинг ривожланишини таъминлайди.

Эмбрионнинг морфологик структураларини шаклланиши кам табақалашаган эмбрионал пушт хужайралари ҳисобига содир бўлади. Маълум даврда эса органлар ва системалар ривожланади, шу жараёнлар эмбрионал морфогенезни ташкил қилади. Бу жараёнлар пушт геноми ва она организмнинг ўзаро муносабатлари оқибатида амалга ошади. Алоҳида таъкидлаш керакки, шу жараёнларда онанинг гормонал ва иммун системалари билан эмбрионнинг хужайраларини кўпайиши, ўсиши, миграцияси, табақаланиши ва орган-тўқималарини шаклланиши бориши ўзаро боғлиқдир. Бу жараёнлар ниҳоятда мураккаб бўлиб, генетик, эпигеном ва ташки омилларнинг ўзаро таъсири билан назорат қилиб турилади ва натижада генларнинг вақтинчалик экспрессияси юзага келади. Шу туфайли хужайраларни табақаланиши ва морфогенез амалга ошади. Бутун

эмбриогенез давомида баъзи генларнинг жалб бўлиши, баъзиларини фаолиятини тўхташи бўлиб туради Шуларга мое равишда хомиланинг муваққат қурилма (структура)лари ўзгаради. Бу ўзгаришлар интрацеллюляр, хужайра, тўқима, тўқималараро, орган, органлараро даражаларда шаклланади. Юқорида номлари келтирилганлардан биронтасининг ўзгариши эмбрионнинг тараққиётини меёридан чиқишига ва демак, туғма нуқсоннинг пайдо бўлишига олиб келади. Хужайра ичидаги ўзгаришлар молекуляр жараёнларни бузилиши билан, яъни хомиланинг хужайраларида оксилни биосинтези, энергетик алмашув кабиларнинг бузилиши билан белгиланади. Хужайралар даражасидаги тератогенез уларнинг кўпайиши, миграцияси ва табақаланишини бузилишига боғлиқ. Хужайраларнинг кўпайишининг бузилиши уларни митотик фаоллигини камайиши ва пролиферациясининг тўхташи даражасига етиши (хар қандай органни гипоплазияси ёки аплазияси) билан боғлиқдир. Хужайралар миграциясини бузилиши уларни гетеротопияси ёки агенезияси билан яқунланади.

Бир хилдаги эмбрионал куртақдан бутун эмбриогенез даврида хилма-хил хужайралар, тўқималар, органлар кетма-кет пайдо бўладилар. Қандайдир омиллар таъсирида мана шу табақаланиш (дифференциация) тараққиётнинг хар қандай даврида тўхташи мумкин. Бунинг натижасида эмбрионда морфологик ва функционал етилмаган орган ва системалар шаклланади, яъни нуқсонлар пайдо бўлади. Нормал эмбриогенез жараёнида органлар тўла-тўқис шаклланишига хужайралар ҳалок бўлади ва лизосомаларни ферментлари билан парчланади. хужайраларнинг парчланиши ва шимилишини қандайдир омиллар таъсирида секинлаши тўқималарда нуқсонлар пайдо бўлиши билан яқунланади. Баъзида хужайраларни шиддатли парчланиши оқибатида (масалан, юрак тўсиқларида) дефектлар содир бўлади. Хужайра ва тўқималарни иккиламчи ҳалокати қон томирларни тромбози ва босилиб қолиши билан боғлиқ. Баъзида шикастлавчи омил (масалан, қизилча вируси) хужайра ва тўқималарга цитолитик таъсир кўрсатади. Органогенез ниҳоясига етгандан сўнг пайдо бўладиган туғма нуқсонлар органларни жойлашини ўзгариши, ривожланишини секинлашиши кабилар билан намоён бўлади. Буларга: гипоплазия, крипторхизм, буйракларни чанокда жойлашиши ва бошқалар мисол бўла олади.

5.4. ПЛАЦЕНТА ЕТИШМОВЧИЛИГИ

Тахлили қилинаётган масалани ёритишда плацента етишмовчилиги хақида тўхтамасдан ўтиш мумкин эмас. Маълумки, плацента, эмбриогенез, хомила пайдо бўлиши, ўсиши билан биргаликда муваққат орган сифатида шаклланади ва трофик, эндокрин, метаболик ва бошқа ниҳоятда муҳим функцияларни бажаради. Плацента етишмовчилиги оқибатида она билан хомила ўртасидаги алмашув имконияти сусаяди.

Плацента етишмовчилиги деганда, она организмидаги патологик ҳолатни акс эттирувчи клиник синдромни тушунилади. Бунинг оқибатида

хомиланинг ривожланиши ва ўсишининг секинлашиши, уни гипотрофия ва гипоксияси келиб чиқади.

Г.М.Савельева ва бошқалар берган маълумотларга қараганда хомиладорлик даврида пуштда содир бўладиган патологик ўзгаришларнинг энг асосий сабаби - плацента етишмовчилиги ҳисобланади.

Шуни таъкидлаб ўтиш ўринлики, плацентада кечадиган жараёнлар она организмида ва хомилада биргаликда ўзгаришлар юзага келишига сабаб бўлади.

Плацента етишмовчилигининг уч шаклини тафоаут қилиш керак:

1. Гемодинамик (бачадон, плацента ва хои́ла плацента системаларидаги қон айланишининг бузилиши) етишмовчилик.

2. Плацента мембрана етишмовчилиги, плацента мембранасини метаболитларни транспорт қилиш қрбилиятининг пасайиши билан ифодаланади.

3. Хужайра-паренхиматоз етишмовчилиги, трофобласт ва плацента хужайралари фаоллигининг ўзгариши билан боғлиқ ҳолда ривожланади.

Амалда шу уч сабаб бир-бири билан чамбарчас боғлиқ. Амалий жиҳатдан бирламчи ва иккиламчи плацента етишмовчиликлари ҳам фарк қилинади.

Плацентанинг бирламчи етишмовчилиги (хомиладорликнинг 16 ҳафтасигача пайдо бўлади) хилма-хил омиллар, шу жумладан генетик, эндокрин, инфекцион омиллар таъсирида пайдо бўлади. Бу омиллар гаметаларга, зиготага, бластоцистага, шаклланаётган плацентага, қолаверса аёлнинг ҳамма жинсий аппаратига салбий таъсир кўрсатади. Масалан, тухумдонлар гипофункцияси децидуал тўқима ферментларини етишмаслигига олиб келиши мумкин. Плацентанинг бирламчи етишмаслиги унинг анатомик тузилишининг, жойлашишининг бузилиши билан намоён бўлади. Шунингдек, плацентани васкуляризациясини дефектлари ва хорионни етилишини бузилиши кабилар пайдо бўлади.

Плацентанинг иккиламчи етишмовчилиги экзоген омиллар таъсирида юзага келади. Бу патология хомиладорликнинг иккинчи ярмида кузатилади.

Плацентанинг етишмовчилиги кечишига кўра ўткир ва сурункали бўлиши мумкин. Плацентанинг ўткир етишмовчилиги хомиладорлик ва туғиш жараёнида содир бўлиши мумкин. Бу ҳолатнинг келиб чиқишига гестация ва туғиш жараёнидаги касалликлар сабаб бўлади. Буларга энг аввало гестозлар: нефропатия, преэклампсия ва эклампсия, хомиладор аёлнинг бошқа кўп касалликлари (сурункали гломеруло- ва пиелонефритлар, қандли диабет, грипп ва бошқалар) шулардан ҳисобланади.

Плацентанинг ўткир етишмовчилигини ривожланишида ҳал қилувчи ролни қон босимининг ошиши, киндик тизимчасини калталиги ўйнайди. Бундай патологияларда она-плацента қон айланиш системасида қон циркуляцияси камаяди, натижада плацента тўқимасини тезлик билан некробиози пайдо бўлади. Ўткир плацента етишмовчилигини патогенезида етакчи ролни децидуал перфузияни бузилши ва оқибатида плацентани шикастланиши ўйнайди. Бу вақт децидуал парданинг спиралсимон

артерияларининг деворлари ўзгариб, синувчанлиги ортади ва гематомалар ҳосил бўлишига олиб келади. Ретроплацентар жойлашган гематомалар эса плацентани бачадондан кўчишига олиб келади.

Бундан ташқари, интраплацентар тромбларни ҳосил бўлиши ҳам ўткир плацента етишмовчилигига олиб келади.

Плацентанинг сурункали етишмовчилигини ҳомиладор аёллар орасида қанчалик учрашини билиш жуда муҳим муаммолардан ҳисобланади. Чунки шу патологияни тадқиқот қилишнинг натижаларини унинг шакллари хилма-хиллигидан дарак беради. Салбий омилларнинг характери, уларнинг таъсир қилиш вақти ва муддати плацентани шаклланиши ва шикастланишининг даражасини белгилайди.

Ҳомиладорликнинг аборт билан ёки вақтидан аввал яқунланиши ёки хомила ва эмбрионни она қорнида ҳалок бўлиши плацентани морфологик ва функционал етишмовчилигидан дарак беради.

Плацента етишмовчилиги ҳар хил сабаблар оқибатида пайдо бўлади, яъни онанинг, хомиланинг ва плацентанинг касалликлари шу ҳолатга олиб келади.

Плацентанинг бирламчи етишмовчилиги унинг шаклланишининг бошланғич даврларига тўғри келади, ва генетик, эндокрин, инфекция омилларни аёлнинг репродуктив органларига, жинсий ҳужайрасига, пуштга таъсири натижасида ривожланади. Пушт ва плацентанинг шаклланишига дорилар ёрдамидаги овуляция салбий таъсир кўрсатади. Чунки бундай содир бўлган хомиладорлик вақтида истеъмол қилинган дорилар гипофиз функциясига таъсир кўрсатади.

Зигота бўлинишининг секинлашиши бачадоннинг эндометрияси васкуляризациясининг бузилиши, децидуал тўқималарни ўзгариши оталанган тухум ҳужайрасини имплантацияси ўзгариши мумкин.

Децидуал тўқиманинг суёт ривожланиши хорионни тартибсиз кўпайишига олиб келади, натижада плацентани ёпишиши, жойлашиши ва шаклининг нормдан четга чиқиши содар бўлади. Шулар туфайли плацентани бирламчи етишмовчилиги келиб чиқади.

Плацентанинг иккиламчи етишмовчилиги у шаклланиб бўлганидан сўнг, хомиладорликнинг патологияси оқибатида ёки хомиладор аёлни инфекция, экстрагенитал касалликлар билан хасталаниши натижасида юзага келади.

Плацентанинг сурункали етишмовчилиги ижтимоий-иқтисодий ва табиий омиллар сабабли ривожланади. Буларга мисол сифатида ҳужайраларни механик шикастланиши ёки радиация ва инфекция таъсирида емирилши кабиларни кўрсатиш мумкин. Юкрида келтирилганларга қўшимча қилиб она-плацента-хомила системасидаги энергетик моддалар танқислигини (кислород, глюкоза, аминокислоталар ва бошқалар) ёки ферментлар фаоллигини пасайишини ёки синтез жараёнларининг секинлашишини келтириш мумкин.

Ташки муҳитнинг ҳар хил таъсирларига жавоб реакцияси сифатида бачадоннинг кўзғалувчанлиги ортади (мушаклар тонуси кўтарилади) ва унда лимфа ва кон айланиши бузилади.

Плацента етишмовчилиги билан бирга хомилани гипотрофиясига сабабчи омиллардан энг муҳими аёлни ҳомиладор бўлгунча ва ҳомиладор бўлгандан сўнг ҳам етарли даражада (сифатсиз) овқатланмаслигидир. Энг аввало бу овқат таркибида оқсиллар, темир ва витаминлар етишмаслигига тааллуқлидир.

Нихоят ижтимоий ва турмуш шароитлари қониқарсизлигидан юкумли ва соматик касалликлар кўпайиши тиббий адабиётда ўрганилган. Маълум бўлишича ҳар тўрттадан бир ҳомиладор аёл ана шундай шароитда яшайди ва ҳар учтадан бири эса огир жисмоний меҳнат билан шугулланади.

Демак, шу шароитлар аввало ҳомиладор аёлга, сўнг пуштга салбий таъсир (плацента орқали) кўрсатади.

6 БОБ

ПАТОЛОГИЯДА ОРГАНИЗМ РЕАКТИВЛИГИ ВА РЕЗИСТЕНТЛИГИНИНГ АҲАМИЯТИ

6.1. ОРГАНИЗМ РЕАКТИВЛИГИ ВА РЕЗИСТЕНТЛИГИ ҲАҚИДА УМУМИЙ ТУШИНЧА

Организмнинг реактивлиги (лотинча reaction- қарши таъсир, акс таъсир жавоб бериш демакдир) деганда, организмнинг атроф мухит таъсирига яхлит бир бутун ҳолда ўз ҳаёт фаолиятини ўзгартириб, ўзига хос жавоб қайтариш қобилияти тушинилади.

Реактивлик - бутун тирик мавжудоднинг худди моддалар алмашинуви, ўсиши, кўпайиш каби муҳим биологик хусусияти ҳисобланади.

Организмнинг - резистентлиги (лотинча resistentia қаршилик кўрсатиш, бардошлиги демакдир) деганда организмнинг ҳар хил айниқса, шикастловчи омиллар таъсирига бардошлиги, чидамлиги тушинилади. Иккала термин ҳам тирик организмнинг асосий хусусиятини акс эттириши ва бир-бирига узвий бевосита боғлиқ. Аммо, реактивлик ва резистентлик тушунчалари айнан ва бир манони билдирмайди. Масалан, анафилактик шокда организмнинг умумий реактивлиги пасаяди, аммо зарарли омилларнинг (инфекция) касаллик чакирувчи таъсирига нисбатан резистентлик, яъни қаршилик кўрсата олиш қобилияти пасайган бўлади. Баъзи ҳайвонларда кишки уйқу вақтида организмнинг умумий реактивлиги пасаяди, аммо зарарли омилларнинг (инфекция) касаллик чакирувчи таъсирига нисбатан резистентлиги, яъни қаршилик кўрсата олиш қобилияти ёки чидамлилиги ортган бўлади. Организмга патоген қўзғатувчилар таъсир кўрсатганида унинг реактивлигини ҳар хил ўзгаришлари асосан химоя ва мослашув характериға эга. Демак, реактивлик организмнинг резистентлик механизмларини ўз ичига олувчи умумий белгиланишдир, резистентлик эса реактивлик жараёнларининг химоя-мослашув тарзида ифодаланиши ҳолос.

Шундай қилиб, реактивлик атроф-мухитнинг у ёки бу таъсирига нисбатан ҳужайраларнинг, тўқималарнинг, органларнинг, системаларинг ва қолаверса яхлит организмнинг бир бутун ҳолдаги реакциясидир. Организмнинг бу мураккаб реакцияси қуйидаги томонларга йўналган бўлади:

1. Атроф-мухит билан энг қулай ўзаро муносабатларни сақлаб туришига;

2. Организм ички мухитининг доимийлиги (гомеостаз)ни сақлашга;

3. Бардошлик, чидамлик, ёки қаршилик қилиш қобилиятини сақлашга;

4. Пайдо бўлган патологик ўзгаришларга химоя, мослашув, компенсатор ва соғайишнинг тикланиш механизмларини жалб қилиб барҳам беришга.

Демак, организм жавоб кайтаришининг - реактивлигининг асосий мазмуни доимо ўзгариб турувчи атроф-муҳит шароитларида ўз хаётини ва соғлигини сақлаш учун курашишдан иборат.

Реактивлик ва резистентликнинг шакллари

Реактивликни ташқи (қисман ички) намоён бўлиш даражасига "ўлчамига" қараб шартли равишда куйидаги шакллари фарқ қилинади:

1.Нормергик - жавобнинг физиологик меъёр чегарасида, яъни таъсирга нисбатан мувофиқ бўлиш;

2.Гиперергик - таъсирга нисбатан ниҳоятда ортиқча, бўртган ҳолда жавоб беришлик;

3.Гипергик - жавобнинг аломатлари (ўзгаришлари) пасайган бўлган ҳолда.

Бутун организм даражасида реактивликнинг у ёки бу шакли алоҳида ҳолда ҳеч қачон учрамайди ва шу сабабли яхлит организмда реактивликнинг у ёки бу шаклини устун бўлиши ҳақида гапириш мумкин ҳолос. Организмнинг айрим системалари ва органларига нисбатан реактивлик у ёки бу - гипергия ёки гиперергия даражасида намоён бўлиши мумкин.

Резистентликнинг шакллари айниқса, иммунитетниг кўринишлари ва организм адаптациясини ўрганиш асосида аниқланган. Табиий резистентлик организмни қандайдир касаллик таркатувчи омилнинг таъсирига берилмаслиги, яъни касаллик юктирмаслиги билан ифодаланади. Масалан, инсон организми шохли йирик ҳайвонларнинг тоун касаллигига мутлоқ резистент, туя организми эса, нисбий резистентлик билан фарқ қилади. Туяга оддий шароитда тоун касаллиги юкмайди. Аммо унинг организмнинг умумий реактивлиги пасайса, (масалан, чарчаш, совукда қолиш, очлик, ва х.к туфайли) бунга ўхшаш омиллар таъсирида, яъни шу касалликларга берилувчан бўлиб қолади.

Резистентликни фаол ва нофаол шакллари фарқ қилинади.

Фаол резистентлик организмнинг шикастловчи омиллар таъсирига жавоби шаклида адаптацион механизмларини ривожланиши ва бундай ривожланишга жавобгар бўлган хужайралар, органлар, тўқималар ва системалар фаолиятининг зўрайиши билан характерланади. Масалан, гипоксияга нисбатан резистентлик ўпка вентилиациясига қон вйланиши кучайиши билан юқумли касалликларда эса, лейкоцитларнинг фагоцитлар фаоллиги ошиши ва антителоларнинг ишлаб чиқарилишининг кучайиши билан таъминланади.

Нофаол резистентлик организмнинг ҳимоя-тўсиқ, тузилмалари ва функциялари билан таъминланади. Масалан, бош мия калла суяги билан орка мия эса умуртка погонаси билан яхши ҳимояланган, жигар, буйраклар, меъда ости бези, талоқ ва бошқа органлар ҳар хил механик таъсирлардан кррин пардаси босими билан тўсилган, бачадон ва тухумдонлар чаноқ суяги билан ўралган, қон яратувчи орган - суяк қўмиги - суякларнинг ичига жойлашиши, тананинг тери ва шиллик пардалар билан қопланганлиги турли

таъсиротлардан организмни сақдайди. Масалан, тери ва шиллик пардалар турли патоген кўзғатувчилар учун мураккаб тўсиқ ҳисобланади. Тўқималар билан қон ўртасида эса, гистогематик баръерлар (тўсиқлар) мавжуд.

Резистентлик бирламчи, яъни умумлаштириб айтганда, ирсият ва иккиламчи, шахсий ҳаётда ортирилган бўлади. Иккиламчи резистентлик ўз навбатида фаол ва нофаол бўлиши мумкин. Иккиламчи, фаол резистентликка юқори тоғлик шароитига мослашиш натижасида организмнинг гипоксияга нисбатан, чидамлилигини ортишини мисол қилиб кўрсатиш мумкин.

Иккиламчи нофаол резистентликка эса, фаол иммунизациялашган донор организмдан олинган қон бошқа одамга реципиентга куйилиши унинг донорнинг антителолар эвазига у ёки бу юкумли таъсиротга чидамлироқ бўлади. Ҳомила ва чақалоқнинг организми онадан ўтган антителолар ҳисобига барқарорликка эга бўлади.

Резистентлик специфик - махсус патоген омилларга ва носпецифик турли кўзғатувчиларга қарама - қарши йўналган бўлиши мумкин. Резистентлик умумий шаклда бутун организмнинг айрим тузилмаларнинг чидамлилиги ҳолда тана айрим қисмларни чидамлилигининг турли шаклида намоён бўлади.

Табиий резистентлик:

мутлок;

нисбий.

Фаол ва пассив резистентлик:

Бирламчи (ирсият билан алоқадор резистентлик) ва иккиламчи ортирилган) резистентлик: фаол ва пассив.

Специфик ва носпецифик резистентлик.

Реактивлик ва резистентликнинг турлари

Реактивлик ва резистентликнинг турлари табиий иммунитет таълимотининг ривожланиши натижасида фарқ қилинадиган бўлди. Реактивликни куйидаги турлари фарқланади. (схема 6.1)

Турга тааллуқли ёки биологик реактивлик, турни тўла сақлашга, шунингдек ундаги ҳар бир алоҳида зотни сақлашга қаратилган.

Турнинг реактивлиги шу тур намоёндаларининг ирсий анатомик физиологик хусусиятлари билан белгиланади.

Тур реактивлигига мисол сифатида куйидагиларни кўрсатиш мумкин:

А) Содда ҳайвонларни муайян мақсадга қараб ҳаракатланиши (токсис) ва асалари, ўргимчак ва унингт ҳаёт фаолиятини мураккаб - рефлектор ўзгаришлари (инстиктлар)

Б) Балиқ ва қушларнинг кўпайиши ва атроф муҳитнинг йил фаслига боғлиқ ўзгаришлари билан боғлиқ бўлган мавсумий миграцияси (ҳаракатланиши).

В) Ҳайвонларнинг ҳаёт фаолиятининг мавсуми ўзгаришлари. (анабиоз кишки ва ёзги уйқуга киришлар)

Турнинг реактивлиги организмнинг у ёки бу касалликларга мойиллиги бор ёки йўқлигини белгилайди. Масалан, инсонга итларнинг тоуни юкмайди, хайвонларга инсоннинг таносил касалликлари (сўзак, захм ва х.к) юкмайди.

Гуруҳга тааллуқли реактивлик - турнинг реактивлиги негизида шаклланади. Маълум гуруҳ реактивлигини аниқлаганда шу гуруҳга кирувчи алоҳида фардларнинг реактивлик хусусиятлари эътиборга олинади. Масалан, Гиппократ инсонларни асосий типларини ажратган:

- а) сангвиниклар;
- б) холериклар;
- в) меланхоликлар;
- г) флегматиклар.

У ҳар бир тип намоёндаларини маълум касалликларга мойиллиги бор деб ҳисоблайди. Масалан, И.П.Павлов итларни олий нерв фаолиятига қараб, қуйидаги типларни фарқ қилади:

- а) кучли вазмин - ҳаракатчан;
- б) кучли вазмин - инерт;
- в) кучли бир хил турмайдиган, тўхтатиб бўлмайдиган;
- г) кучсиз тип.

А.Д.Адо ва С.И.Вайс итларда сурункали тажрибаларда анафилактик реакция ўргана бориб, қуйидагиларни ажратдилар:

- а) реактивли
 - б) ўртача реактивли
 - в) суёт
 - г) кам реактивли типлар
- шулар жумласига кирадилар.

Инсонларнинг қонини иммуногенетик белгиларга кўра 0 (I), A (I I), B (I I), AB (I V) гуруҳларга бўлинади. Инсонларнинг қонини ҳар хил иммунологик кўрсаткичлар бўйича ўрганиш қон гуруҳлари ва организмнинг реактивлигини хусусиятлари орасида ўзаро боғлиқлик мавжуд.

Масалан, бронхиал астмали беморларда ва қон гуруҳи 0 (ABO системаси), шунингдек, гаптоглобинни

(НР 2-2) қўпайиши кузатилади.

Фардий реактивлик бир хил ва тенг кучли кўзғатувчиларга ҳар хил фардлар турлича реакция берадилар. Масалан, болаларни дифтерия (бўғма анатоксини билан иммунизацияланганда фақат 20.3% болаларни антителоларни фаол ишлаб чиқилиши кузатилади холос, 52% болаларда антителолар ишлабчиқарилиши камайганлиги 27.7% да эса антителолар ишлаб **чиқилиши** кучеизлиги ошқор қилинган. Баъзи болаларда иммунитетни ўрнига аллергия пайдо бўлади. Иммунизациялаш шароити, болаларни ёши ва юбориладиган антигеннинг микдори бир хил бўлгани ҳолда реакцияларни ҳар хил бўлиши болалар организмни реактивлигини фардий хусусиятлари билан боғланади.

Худди шундай ходиса оммавий эпидемиялар вақтида кузатилади, бу пайтда баъзилар оғир хасталанади ва ўлади, бошқалар ўрта оғирликда касалланади, учинчилари умуман касалланмайди.

Фардий реактивлик организмни ирсий, конституционал хусусиятларига, ёшига, жинсига ва атроф мухитнинг таъсирига боғлиқ. Фардий реактивлик икки турлик физиологик ва патологик бўлиши мумкин. Физиологик реактивлик организмни таъсирловчиларга мое жавоб бериши ва организмда патологик ўзгаришларни йўқлиги билан ифодаланadi.

Патологик реактивлик организмга атроф мухитнинг касаллик кўзгатувчи омиллар таъсирида пайдо бўлади ва организмни химоя-мослашув имкониятларининг пасайиши ва касаллик пайдо бўлиши биланхарактерланади.

Масалан, болалар организми, исиб кетгандан, совуб кетгандан, оч қолгандан сўнг ҳар хил касалликларга берилувчан бўлиб қолади. Шу билан бирга баъзи касалликларда катор функцияларни кучайиши ҳам бўлиши мумкин. Шундайларга мисол бўлиб патологик реактивлик ҳолатидаги иситма, нафас қисиш, терлаш, кон босимининг кўтарилиши ҳисобланади.

Патологик реактивлик организмнинг специфик ва носпецифик реакциялари билан намоён бўлади. Специфик реакциялар беморларда ҳар бир носозлик шаклнинг характерли манзарасини шакллантиради. (Силда дўмбоқчанинг ҳосил бўлиши, гриппда юқори нафас йўллариининг шикастланиши, нурланиш касаллигида кон яратувчи органларнинг захарланиши, гипертоник касаллигида артериолаларнинг спазми ва ҳ.к.).

Носпецифик реакцияларга иситма, умумий адаптацион синдром, химоянинг носпецифик гуморал омиллари (комплемент, лизоцим, пропердин ва бошқалар) кирадилар.

Турга оид резистентлик турга хос аломатлар билан ифодаланadi, ҳар хил турлар намояндаларининг турлича чидамлилиги билан ифодаланadi. Масалан, гистаминни юборишга, ҳар хил юқумли касалликларнинг кўзгатувчиларига нисбатан худди шундай ходиса кузатилади.

Резистентлик яна организмнинг фардий хусусиятларига, ёшига ва жинсига боғлиқ. Шунини алоҳида қайд қилиш керакки, реактивлик ва резистентликнинг ҳар хил аломатларини алоҳида турга ажратиш организмни бу хусусиятларида аниқ ажратиб бўлмайдиган шакллар борлиги туфайли анчагина қийиндир.

Организм реактивлиги ва резистентлигининг омиллари ва механизмлари

Эволюция жараёнида реактивликни механизмлари ҳам доимо ўзгариб борган деб караш керак. Солиштирма тадқиқотларни кўрсатишича, ҳайвон организми қанчалик кам тараққий қилган бўлса. Унинг реактивлиги ҳам шундай содда шаклда намоён бўлади.

Эволюцион тараққиётнинг энг бошланғич даврларида реактивлик ва резистентлик молекуляр даражада моддалар алмашинувини ўзгариши ҳисобига амалга ошиши мумкин эди. Масалан. Энг содда ҳайвонларни ва кўп умуртқвсиз ҳайвонларнинг реактивлиги ва резистентлигига асосан моддалар алмашинуви билан боғланади. Атроф мухитнинг салбий таъсирида моддалар алмашинуви осон ўзгаради. Кўпинча эса моддалар алмашинувининг ҳар хил

даражада пасайиши келиб чиқади. Гипореактивлик сезиларли даражада гипоксияга, совуқ хароратга бардош беришга имконият яратади. Агар моддалар алмашинувининг бузилиши резистентликни пасайишига олиб келса, у эса турни кирилишига олиб келади.

Бактериялар ва содда ҳайвонларда реактивлик ва резистентлик ўзгаришининг сабаби уларда моддалар алмашинувини хужайралар даражасида бузилишида яққол кўринади. Бактериялар ва содда ҳайвонларда реактивлик ва резистентлик ўзгаришининг сабаби уларда моддалар алмашинувининг хужайралар даражасида бузилишида яққол кўринади. Бактериялар ва содда ҳайвонларнинг муайян кимёвий моддаларга нисбатан турлича сезгирлиги ҳаммага маълумдир. Бактерицид моддалар кўпинча уларда моддалар алмашинувининг кескин пасайишига олиб келади, бу кислородни истеъмол қилишни пасайишида намоён бўлади.

Организмнинг реактивлиги ва резистентлигини механизмларида нерв, эндокрин системани, шунингдек, қўшувчи тўқима ва овқатланишнинг муҳим аҳамияти бор. Нерв системаси реактивлик ва резистентликни ҳамма соҳаларда, бошланғич звеноларда, нерв йўлларида, орқа ва узунчоқ миёда, пўстлоқ ости соҳалар ва катта миё ярим шарларининг қобиғида шакллантиради.

Қишки уйқуга кирган ҳайвонлар оксиген танқислигини анчагина енгил ўтказишади. Симпатик нерв системасини кўзғолиши организмда моддалар алмашуви ва реактивлигини кучайишига олиб келади. Десимпатизациялаш (экспериментда кўпчилик симпатик тугунларни кесиб олиб ташлаш) организмнинг реактивлигининг пасайишига олиб келади.

Адреналэктомия қилинганда организмни механик жароҳатлаш (травма), электр тоқининг бактериал токсинларининг таъсирига қаршилик қилиш қобилияти кескин камаёди. Глюкокортикоидларни юбориш организмни одатдан ташқари кўзғатувчилар таъсирига чидамлилигини кўпайтиради.

Организмнинг реактивлиги ва резистентлиги механизмларида қўшувчи тўқиманинг ҳолати муҳим аҳамиятга эга. Бундай ҳолатларга макрофагларнинг фагоцитар фаоллиги, хужайра элементларини оралик моддалар алмашинувида иштирок этиши, плазматик хужайраларни антителоларни ишлаб чиқариши, семиз хужайраларни аллергия реакцияларда иштирок этиши ва бошқалар киришади.

Организмни овқатланиши реактивлик ва резистентлик механизмларига жиддий таъсир кўрсатади. Алиментар дистрофия организмни реактивлигини кескин пасайтиради. (бу вақт яллигланиш реакциялари сует кечади, анафилаксия ҳолатини ҳосил қилиб бўлмайди, аллергия реакциялар йўқолади ва ҳ.к.).

Овқатда оксилларнинг етишмаслиги алоҳида аҳамиятга эга. Овқатда оксилларнинг йўқлиги натижасида организмни инфекциялар ва интоксикацияларга нисбатан резистентлиги пасаяди. Овқатда витаминларнинг йўқлигидан организмнинг реактивлиги заифлашади.

Организмнинг реактивлиги ва резистентлигида ташки ва ички шароитларнинг аҳамияти.

Атроф мухит организмни реактивлигига ва резистентлигига жиддий таъсир кўрсатади. Масалан, организмнинг реактивлигини гипертермия кучайтиради, гипотермия эса заифлаштиради. Нурли радиация организм реактивлигини пасайтирадига бузади, резистентлигини эса камайтиради. Гипоксия ретикулоэндотелиал системанинг функциясини ўзгартиради, шунингдек иммунологик ва аллергия реактивликка ҳам таъсир қилади. Об-хавонинг кескин ўзгариши, ҳамда йилнинг фасллари ва иқлим ҳам организмни реактивлигига ва резистентлигига маълум даражада таъсир кўрсатадилар.

Кучи ва таъсир қилиш муддати айнан бир хил кўзғатувчиларга организмни ёзги ва қишки фаслларидаги реактивлиги ҳар хил. Реактивлик организмнинг ҳолатига боғлиқ. Хушёрлик ва уйқу, чарчаш ва турли захарланишларда реактивлик ҳам ўзгаради.

Филогенезда реактивлик ва резистентликнинг аҳамияти.

Атроф мухитнинг кучли таъсирлари (юқри харорат, ионлаштирувчи нурлар ва бошқалар) да пайдо бўлган энг содда ҳайвонларни жавоб қилиш вобилияти чегараланган бўлиб, у асосан малекуляяр ўтади. Резистентлик ҳозирги вақтда вирусларда аниқланмоқда ва ўрганилмоқда.

Содда ҳайвонларнинг реактивлиги ва резистентлиги ҳужайра даражасида ўтади. Улар механик таъсирларга жуда чидамли, бошқача қилиб айтганда, гравитация кучларини яхши ўтказади. Ута юқори тезланишга бардош беради, нурли энергияни, юқри ҳайвонлар учун захарли бўлган баъзи захарларнинг юқори дозалари (гистамин ва б.)га чидай олади. Шу билан бирга уларни баъзи бир кимёвий моддаларга нисбатан махсус сезгирлиги мавжуддир. Реактивлик ва резистентлик содда ҳайвонларда ҳар хил даражада намоён бўлади. Уларда резистентлик ҳам фаол, ҳам пассив ҳолда намоён бўлади, фагоцитоз кучайиши мумкин ва бир ҳужайралиларни химоя қилишда асосий аҳамиятга эга.

Юқри тараққий этган ҳайвонларда ҳужайра даражасидаги реактивлик лейкоцитларда жуда яхши намоён бўлади. Кўп ҳужайрали умумтқасиз ҳайвонларда реактивлик бир ҳужайралиларга Караганда анча юқри ривожланган. Реактивликни ва резистентликни механизмларида нерв системаси муҳим роль ўйнай бошлайди, шунингдек, бу жараёнларда эндокрин безларни функциялари ва ретикуло-эндотелиал системада ҳам муҳим аҳамият касб этади. Аммо умуртқасиз ҳайвонларда, хатто юқори даражада тараққий этган ҳашаротларда ҳам иммунологик ва ноиммунологик реактивлик мавжуд эмас, антитана (антитело) тимсолидаги моддаларни ишлаб чиқаришга қарбалиятлидир. Уларнинг реактивлиги ва резистентлиги кўпинча пассив характерга (хитинли қопламага эга)дир. Шу билан бирга уларда фагоцитоз яхши ривожланган.

Умуртқали ҳайвонларнинг реактивлиги ва резистентлиги анчагина ривожланган ва ҳар хил шаклдадир. Аммо совуқ қонлиларда иссиқ қонлиларга қараганда кучсизроқдир. Совуқ қонли ҳайвонлар (баъзи балиқлар, амфибиялар, рептилиялар)ни резистентлиги кўп ҳолларда пассив характерга эга, чунки уларнинг бақувват қопламалари механик шикастланишлардан асрайди. Улар иссиқ қонлиларга қараганда механик таъсирларга (гравитация ва ҳ.к.) чидамлироқ, шунингдек улар оксиген танқислигига, захарларга ва интоксикацияларга бардошглироқдир. Табиий иммунитет асосан фагоцитоз ҳисобига амалга ошади. Совуқ қонли ҳайвонларнинг реактивлиги танасининг ҳарорати кўтарилганда ортади.

Иссиқ қонли ҳайвонларнинг реактивлиги ва резистентлиги совуқ қонлиларга қараганда анча юқри даражада ривожланган. Уларда гипоксия, атроф муҳитнинг ҳарорати кўтарилиши ва пасайишига нисбатан адаптация механизмлар анчагина яхши ривожланган.

Иссиқ қонли ҳайвонлар гистаминга совуқ қонлиларга қараганда чидамсиз (резистентлиги кам) дир. Масалан, гистаминни ўлдирувчи дозаси мг/кг ҳисобида денгиз чўққаси учун - 0.3; каптарлар учун - 1.5; куён ва итлар учун - 3.0; мушуклар учун - 34; оксичқон учун - 250; оқ каламуш учун - 300; бақалар учун - 2000; олтин балиқча учун - 30000; тенглиги аниқланган.

Иссиқ қонли ҳайвонларда иммунологик ва аллергияк реактивлик совуқ қонлиларга қараганда анча яхши намоён бўлади.

Улар махсус антитаначалар ишлаб чиқаришга қобилиятлидир. Пассив резистентлик унча аҳамиятга эга эмас.

Иссиқ қонлиларни механик таъсирларга (масалан, кинетозларга) бардош бериши анчагина кам. Инсоннинг реактивлиги ҳайвонларнинг ҳаммасиникидан фарқ қилади. Улар турли ижтимоий омиллар орқали намоён бўлади.

6.2. ҲАР ХИЛ ЁШЛИ БОЛАЛАР ОРГАНИЗМИНИНГ РЕАКТИВЛИГИ ВА РЕЗИСТЕНТЛИГИ

Онтогенезнинг илк даврларида (хомилани шаклланиш даврларида) реактивлик ва резистентлик молекулалар даражасида амалга ошади. Тўқималарнинг ўсиши ва табақаланиши (дифференцияси)ни бошқаришни ягона йўли ген билан бошқариш ҳисобланади. Кейинчалик нейроэндокрин системанинг шаклланиши бориши ва ҳужайраларда гормонларни ҳис қилувчи рецепторларни пайдо бўла бошлаши оқибатида регуляция қилиш функциясини гуморал омиллар катехоламинлар, ацетилхолин, серотонин ва эхтимол простагландинлар бажарадилар.

Илк онтогенезнинг навбатдаги даврида реактивлик ва резистентлик ҳужайраларлар даражасида амалга оширилади. Патологияк ҳужайравий реактивлик ривожланишининг меъёридан ташқарига чиқиши нуқсонларни пайдо бўлиши билан намоён бўлади.

Хрмиланинг оксиген танқислигига сезгирлиги ва қатор бошқа омилларга сезгирлиги ҳужайралардаги оксидланиш жараёнларининг

суръатига боғлиқ. Моддалар алмашинувининг суръатининг юкорилиги ва хомиланинг ҳар хил шикастловчи омиллар таъсирига юқри сезувчанлиги туфайли ҳар хил патологик ўзгаришларни пайдо бўлиш ҳавфи ҳам юқоридир.

Пушт ва хомиланинг сезувчанлиги эмбриогенезнинг критик (нозик) даврларида айниқса юқоридир. Бу даврлар куйидагилардан иборат: имплантациягача бўлган давр (хомиладорликнинг биринчи ҳафтаси), имплантация даври (3 - 6 ҳафталик ҳомила даври), органогенез ва плантация (9 - 12 ҳафталик ҳомила даври) шулар жумласидандир. Пушт ва ҳомила мана шу даврларда дориларни, ионлаштирувчи нурларни, бактериал токсинларни таъсирларида осонгина зарарланадиган бўлади.

Онанинг касалликлари, унинг дори истеъмол қилиши, зарарли одатлари (сигаретлар чекиши, алкоголь истеъмол қилиши, нос отиши) пушт ва ҳомила тараққиётига зарарли таъсир кўрсатади. Эмбрионал тараққиёт даврида пайдо бўлган патологик ўзгаришлар бола туғилгандан сўнгги постнатал даврда ва ҳаттоки катта ёшлик даврида намоён бўлиши мумкин.

Патоген кўзғатувчилар пушт ва хомиланинг резистентлигини пасайтириши ва хомиладорликни вақтидан аввал тугашига ва ҳар хил тугма нуқсонларни пайдо бўлишига сабабчи бўлиши мумкин. Альтератив ходисалар, катталарга нисбатан эмбрионда жуда кучсиз ҳолда бўлади.

Оғир шикастланишлар натижасида агар ҳомила тирик қолса, унинг организмида чандиклар ҳосил бўлмайди, тўқималар регенерация ҳисобига (эмбрионда бу ҳолат яхши намоён бўлади) қайтадан тикланади. Ҳомила ҳужайралари ҳар хил таъсирларга (физик, кимёвий, биологик) ўсишнинг кучли даражада ўзгариши билан жавоб қилади. Бу эса, эмбриогенезни бузилишига олиб келади. бу борада фаол бўлинувчи ҳужайралар айниқса сезгирдир. Қизилча вируси ва онанинг бошқа вирусли юқумли касалликларини кўзғатувчи вируслар (зардоб гепатити, эпидемик паротид, қизамиқ ва бошқа вируслар) хомиладорликнинг дастлабки икки ойи давомида тератогенли таъсири борлиги исбот қилинган. Яна шу даврда ҳомилага зарарловчи таъсир кўрсатадиганлар қаторига баъзи дорилар, гипоксия ва ионлаштирувчи нурлар ҳам қиради.

Эмбрионал даврда кон томирлар реакцияси (яллиғланиш реакцияси, экссудатив компонента) йўқлигидан яллиғланиш реакциясига имконият йўқлиги аниқланган.

Онтогенезнинг эрта даврларида табиий резистентлик асосан фагоцитоз ҳисобига содир бўлади. Эмбрионал тараққиётнинг биринчи даврида фагоцитоз кучсиз ҳолда ёки бутунлай бўлмайди. Эмбрионнинг ривожлана бориши билан у ҳам мукаммаллашиб боради.

Ретикуло - эндотелиал система аста ривожлана бориб пушт ва хомиланинг реактивлиги ва резистентлигини шаклланишида иштирок эта боради. Пуштда иммунологик реактивлик мавжуд эмас. Эмбрионал тараққиётнинг биринчи ярмида бу ҳодиса кучсиз намоён бўлади.

Ҳомиладорликни 20 - ҳафтасидан бошлаб ҳомила плацента орқали онасини иммуноглобулинларини қабул қилади ва улар хомилани пасив иммунитетини таъминлайди. Плацента баръери орқали фақат JgyTafH, шу

туфайли хомиланинг крнидаги иммуноглобулин миқдори онасининг қонидаги билан баробар. Плацента орқали қуйидаги инфекцияларга қарши ҳосил бўлган антителолар ўта оладилар: герпес, грипп, вирусли энцефалит, бўғма, кўкйўтал, чечак, полиомиелит, эпидемик паротит, қизилча, қоқшол, токсоплазмоз ва бошқалар шулар жумласидандир.

T - лимфоцитлар билан боғланган иммунологик реакциялар орасида биринчи бўлиб трансплантантни кўчиши намоён бўлади. 20 - ҳафтали хомиладорликдан сўнг хомиланинг иммун аппарати етарлича вояга етишганидан хомиланинг ўзида специфик антителолар ишлаб чиқарилиши мумкин. Шундай антителолардан бўлиши мумкин, у плацента баръери орвали ўта олмайди. Гумон қилинишича плацентада синтез бўлиши мумкин. Шунингдек хомилани синтез қилиш мумкинлиги ҳақида ҳам фикрлар бор.

Хомиланинг организм ривожланган сари унинг реактивлиги ва резистентлиги органлари ва системалари даражасида амалга ошади. Ҳомила организмнинг реактивлиги ва резистентлигида эндокрин, кон яратувчи, томирлар, нерв ва бошқа системалари иштирок этади.

Она қорнидаги тараққиётнинг 5 - 6 ойлигидан бошлаб хомила яллиглани реакцияси билан жавоб қилиш хоссасига эга бўлиб, бошлаб альтератив - пролифератив шаклда, сўнг эса экссудатив шаклда намоён бўлади.

Туғилгандан сўнг ҳаёт давомида реактивлик ва резистентлик доимо ўзгариб туради. Чақалоқлик даврида реактивлик ва резистентлик хомилани антенатал даврининг охиридаги реактивлик ва резистентликка яқиндир. Туғилганидан сўнг организмнинг хужайравий иммунитетга катта ёшларникига жуда ўхшашдир. Бундан лимфоцитларни бласт хужайраларга трансформацияланиши ва розетка ҳосил қилишга қобилияти борлиги далолат бериб турибди. Шу даврда гуморал иммунитет қисмини ҳам фаоллашганини аломатлари қайд қилинади ва уларни миқдори купая боради, улар чақалоқни лимфоид тўқимасини ҳосил қилган маҳсулотидир. 3 - 4 ойликкача бўлган гўдакнинг қонида миқдори онасининг крнидаги миқдорига тенг, кейин иммуноглобулиннинг миқдори камая боради ва 6 ойлик гўдакнинг қонида бутунлай йўқолиб кетади. Шу даврдан бошлаб гўдакнинг организми ўзининг хусусий иммуноглобулинларини ҳосил қила бошлайди. Шуниси борки улар, эса секинроқ синтезланади. Чақалоқнинг резистентлиги носпецифик ҳимоя омиллари иштирокида ҳам таъминланади.

Чақалоқ туғилганда лейкоцитларни фагоцитоз қилиш фаоллиги она организмнинг фагоцитларини фаоллиги даражасида бўлади, ҳаётни 3 - 4 кунларида гўдакда бу ҳолат ортади.

Лизоцимни миқдори чақалоқда онасига нисбатан юқоридир. Пропердин ва комплементларни миқдори эса чақалоқда онасига қараганда бироз кам. Гўдак организмда ҳаётни биринчи ойларида носпецифик ҳимоя омилларининг фаоллигининг кўпайиши онасининг эмизиши, ичидаги микроб флораси пайдо бўлиши, специфик ва носпецифик антиген стимулларни таъсирлари билан боғлиқ. 1 - 3 ёшгача бўлган болалар организмнинг реактивлиги, резистентликни ўзига хос хусусиятлари бор. Бу пассив

резистентликни заифлашуви ва катор таъсирларга фаол адаптация механизмларини ривожланиши билан намоён бўлади. кейинчалик реактивлик ва резистентлик бошка ёшли болалар гуруҳларида, шунингдек, пубертат даврда эндокрин системада юзага келадиган ўзгаришлар натижасида ҳам ўзгаради.

Балогат ёшига етгандаэнг юқори резистентлик ва кучли кўринишдаги реактивлик кузатилади, бу эса катор патологик жараёнларни кечишида кўринади ва улар энг ифодаланган характерга эга бўлади.

Инсон кариганида физиологик шу билан бирга иммунологик ва аллергик реактивликларни заифлашуви қайд қилинади. Организм резистентлиги ҳам кучсизланади.

Ҳар хил ёшли болалар организмини реактивлиги ва резистентлигини ифодаловчи умумий қонуниятлари қуйидагилардан иборат: бола канчалик ёш бўлса, касалликни специфик аломатлари шунча кам намоён бўлади. Аммо шу даврда касалликни носпецифик белгилари якқол кўзга ташланади. Усаётган бола организмнинг энг муҳим хусусиятларидан бири ўсиш ва ривожланишни стабиллаштира олиш қобилияти ҳисобланади. Ҳаттоки касаллик ёки очлик ҳолларида шулар таъсирида ўсиш динамикасини бузилиши содир бўлса, организмнинг бу хусусияти катта ёшлилардаги гомеостаздан фаркли равишда гомеораз дейилади. Бу тараққий қилаётган системалар доимийлигини саклаш хусусиятидир.

7 БОБ

БОЛАЛАРДА ИММУН ТИЗИМИНИНГ ПАТОФИЗИОЛОГИЯСИ

Умумий тушунча

Иммунология етишмовчилик ёки иммунодефицит ҳолат деганда тугма (ирсий) ёки иммун системани орттирилган дефицита тушунилади ва бу организмни гуморал ва (ёки) ҳужайра реакциялари амалга ошириш қобилятининг йўқлиги билан намоён бўлади.

Бирламчи ва иккиламчи иммун дефицит ҳолатлар фарқ қилинади.

Бирламчи (тугма, ирсий) иммунологик етишмовчилик деб иммун системанинг у ёки бу звеносини генетик ҳолатига боғлиқ бўлган дефе кти тушунилади.

Ю.П.Лопухин ва Р.В.Петров (1974 й) ларнинг патогенетик таснифи бўйича иммун системанинг генетик дефектларининг даражалари ҳар хил бўлиши мумкин.

Дефектнинг қон яратувчи ўзак ҳужайрада бўлиши қон яратишнинг ва лимфопоэзнинг тўла аплазиясига олиб келади ёки ўзак ҳужайрасининг Т-ва В-лимфодитларга айлантириш қобилятининг йўқолиши билан чегараланади.

Айрим генетик блокларни бўлиши иммунитетнинг Т- ёки В-системаларини бутунлай ёки қисман издан чиқишига олиб келади.

Генетик блок (қамал)ларда иммунологик етишмовчиликнинг ҳар хил комбинациялари юз беради. Хозиргача таклиф қилинган классификацияларга мувофиқ бўлиши мумкин бўлган бундай генетик дефидит ҳолларнинг умумий сони 12 га тенг. Шуни қайд қилиш керакки, иммунитетни Т- ва В-системаларини аниқлайдиган усуллари кўпайгани ва такомиллашгани сари тугма иммунологик етишмовчиликнинг янги шакллари топила боради.

Бирламчи иммунологик етишмовчилигига боғлиқ, касалликларга нафас органларининг қайталанувчи яллигланишли жараёнлари,. хазм қилувчи органларнинг яллиғланиши, болаларнинг ўсиши, вазни, ривожланишнинг орқада қолиши кабилар киради. Бундай болалар даволанмаса одатда 6-12 ой ичида ҳалок бўладилар.

Касаллик диагнози клиник ва иммунологик тадқиқот усулларида олинган натижаларга асосланади. Бундай беморларни даволаш мураккаб бўлиб, суяк кўмиги трансплантацияси, иммуноглобулинлар юбориш, антибактериал герапияларни ўз ичига олади. Касаллик прогнози нохушдир.

Иккиламчи ёки орттирилган иммунологик етишмовчилик деганда, ташки мухитнинг кўп сонли зарарловчи омилларининг нормал иммун системага таъсиридан юзага келган дефект тушунилади. Иккиламчи иммун дефицитли ҳолатлар иммуногенезнинг қандайдир босқичининг генетик ўзгаришлари билан боғлиқ эмас.

Физиологик (табиий) ва патологик иммунологик етишмовчиликларни фарқ қилинади.

3 ойгача бўлган гўдакларда физиологик иммунологик етишмовчилик кузатилади. Соғлом тугилган болаларни қонида онасидан ўтган IgG жуда кам микдорда хусусий (ўзи ҳосил қилган) Ig G, Ig M, Ig A лари мавжуддир. Онасидан ўтган иммуноглобулинлар таркибида, онаси контактда бўлган ҳамма микробларга қарши антителолар бўлади. шу туфайли гўдак хаётнинг биринчи ойлари давомида шу микроблардан ҳимояланган ҳисобланади.

Кейинчалик онадан ўтган иммуноглобулинларнинг миқдори аста-секин камая боради ва ўзининг хусусий иммуноглобулинлари бола қонида орта боради. Гўдакда бундай иммунологик етишмовчилик ўзоқ, давом этмайди, кейинчалик тиклангани учун, бу ходисани транзитор иммунологик етишмовчилик дейилади. Қари организмда иммун системанинг сўниб бориши натижасида табиий иммунологик етишмовчилик кузатилади.

Патологик иммунологик етишмовчилик куйидаги касалликларда учрайди:

1)хархил касалликларда, айниқса қорин бўшлиғи органларининг огир яллиғланишли жараёнларида, юқумли касалликларда (қизамиқ, қизилча, мохов), онкологик касалликларда;

2)Огир токсинли жараёнларда;

Цитостатик (иммунодепрессив ёки иммунсупрессив) воситалар, алкилловчи моддалар, пурин ва пиримидин асосларининг антиметаболитлари, фолат кислотанинг антогонистлари, глюкокортикоид гормонларнинг препаратлари, метафазли захарлар, холиннинг ҳосилалари таъсирида;

Иммундепрессив ҳолатларда - тимусни ёки периферии лимфоид система органлари - талок, лимфа тугунларини олиб ташланганда пайдо бўлади, яна бу ҳолат қон ва лимфа орқали рециркуляция қилучи лимфоцитларни чиқариб ташланганда, организмни рентген ва гамма нурлари ёки бошда ионлаштирувчи нурлар билан нурлантирилганда, антилимфоцитар ёки антиглобулинли иммун зардоблардан фойдаланганда келиб чиқади.

Иккиламчи иммунологик етишмовчиликда организмни инфенцияларга сезгирлиги ортади, организмга кўчирлган бегона тўқималарнинг яшаш даври ўзаяди, ёмон хоссали ўсмаларнинг пайдо бўлиши тезлашади. Иккиламчи иммунологик етишмовчилигида иммунитетнинг Т- ҳамда В-системалари алоҳида, кўпинча иккала система биргаликда шкастланади.

Орттирилган иммунологик етишмовчиликни диагностикаси тугма иммунологик етишмовчиликдаги мезонлари (критерийлар) бўйича амалга оширилади.

7.1. ҲОМИЛАДОРЛИКДАГИ ИММУНОЛОГИК МОС КЕЛМАСЛИК

Ҳомиланинг генотини онасиникидан кўп аломатлар бўйича, шу жумладан антиген жихатидан ҳам фарқ қилади. Мана шунинг учун маълум вақтдан сўнг аллотрансплантант (ҳомила) тугилиб ажратилади. аммо нима

учун меъёрада (оддий шароитларда) хомиладорлик узилиб қолмайди ва нима.учун она организми ҳомилага бардош беради?

Буни филогенез жараёнида шаклланган қуйидати мослашув имкониятлари тушунтириб беради:

а)плацентар трофобластнинг мавжудлиги, у барьер сифатида она қон айланишини ҳомиланикидан чегералаб туради.

б)хомиладорликда она қонининг зардобиди пайдо бўлувчи камал килувчи омиллар ажралишга тусқинлик қиладилар.

в)она организмида иммундепрессив таъсирга молик бўлган стероидлар ҳосил бўлишининг кучайиши.

Она ва ҳомиланинг иммун ихтилофи

Янги туғилган ҳар 1000 чақалоқдан 5 тасида она ва ҳомила Уртасида резус мие келмаслик учрайди. Шулардан 60% кўпроғининг қонини алмаштиришга тўғри келади.

Резус ихтилоф натижасида ҳалок бўлган хомиладор 1:1000, туғилган чақалоқлардан гемолитик касалликдан ўлган болалар сони ҳар 1000 дан 0,3 та тенг.

Она ва ҳомиланинг резус мие келмаслиги она Rh ва ҳомила Rh+ бўлганда пайдо бўлади. Биринчи хомиладорлик одатда меъёрида кечади, чунки ҳомилани қони она организмига ўтмайди. Туғилиш жараёнида ҳомиланинг қони она организмига ўтади ва натижада резус манфий онанинг иммунитетга жавоб берувчи ҳужайралари махсус антителолар ишлаб чиқара бошлайдилар, бу антителолар ҳомиланинг резус мусбат эритроцитларига қарши йуналгандир. Аёл такроран хомиладор бўлган даврда онанинг антителолари плацента орқали Rh+ ҳомила организмига ўтади ва эритроцитлар гемолизини чақаради, бу эса чақалоқларнинг гемолитик касаллигига ёки ҳомилани ўлимига олиб келади.

Она ва ҳомиланинг резус ихтилофини навбатдаги хомиладорлик ва специфик (махсус) профилактика қилиш учун аёл биринчи марта туққанидан 72 соат ўтгунча унинг мушаклари ичига самарали дозада (200-250 мкг) микдорида антирезус иммуноглобулин юборилади. Иммуноглобулиннинг бу микдори биринчи хомиладорликда она қон айланиши системасига 10 мл ҳомила қонидан ўтганда сенсibiliзация бўлишининг олдини олишга етарли микдорда антителолар сақлайди.

Специфик профилактиканинг самарадорлиги етарли даражада юқоридир.

7.2. ОРТТИРИЛГАН ИММУНОДЕФИЦИТ СИНДРОМИ (ОИТС) ЁКИ СПИД

ОИДС ёки (СПИД) ҳақидаги биринчи маълумот 1981 йили нашр қилинган эди. ҳозирги вақтда бу касаллик дунёнинг кўп мамлакатларида (Африка, Европа, Осиё, Лотин Америкаси) учрайди. Касаллик эпидемик тусга кириб бормокда, клиник жихатдан оғир ўтади, прогнози ёмон (даволаб бўлмайди).

ОИДС - нозологик жихатдан алоҳида оғир касалликдир. Оғриганлар орасида ўлим 40-75%, хаттоки 100% га тенг. Касаллик ҳамма ёшда учрайди. Касалликнинг уч даври фарқ қилинади:

- 1) инкубацион даври, у 6 ойдан 24-27 ойгача давом эгади;
- 2) лимфаденопатия даври 2-4 йил давом эгади;
- 3) касалликни клиник тўла намоён бўлган даври ва касалликни ўлим билан натижаланиши. Бу давр 1 ойдан 1 йилгача давом эгади. Маълум бўлишича, касаллик бошланганидан сўнг тахминан 16% касаллар 3 йилгача яшаши мумкин. Касалликни типик симптомларига кучайиб борувчи беҳоллик кечаси терлаш, тана ҳароратини кўтарилиши (субфебрил ракамларгача), тўхтовсиз диаррея, тана вазнининг прогрессив равишда камайиб бориши, ўпкаларни шикастланиши (*Pneumocystis carinii*) овқат хазм қилиш йўли шиллик пардаларининг яллиғланиши (гастрит, энтеритлар), кўзларнинг ҳар хил шикастланиши (конъюнктивитлар, кератитлар, ретенитлар, кўзни тўр қатламига қон қуйилиши) кирадилар.

Кўзнинг тўр пардасида оқ доғни пайдо бўлиши кўришнинг пасайиши билан кечади ва прогностик ёмон аломат ҳисобланади. МНС шикастланиши (бош оғриши, деменция, мувозанатни бузилиши ва х.к) ҳам пайдо бўлади. ОИДС билан оғриган касалларда умумий инфекцион ва паразитар касалликлар пайдо бўлади (кандидоз, токсоплазмоз, герпес, инфекцион моноклеоз, ичак амёбиози ва х.к) 40% ча касалларда хавfli ўсмалар пайдо бўлади (кўпинча Капоши саркомаси сифатида юзага келади).

ОИДС ни кўзғатувчи фактор - Т-лимфоцитотропли (HIV) (Human Immunodeficiency Virus) деб номланган вирусдир. Бу вирусни 1983 йили А.Монтанье (Францияда) ва Р.Галло (АКШда) ажратиб олишган.

Ҳозирги вақтда ОИДС оиласига кирувчи регровирусларни бир неча серологик турлари аниқланган. Бу вируслар ни биологик хусусияти шуки, улар бошқа вируслар ичида кўпайиш қрибиятига эга.

Вируснинг РНК занжири 9193 нуклеотидлардан иборат бўлиб, ўзида 3 та генни тугади. Бу генлар Капеид оқилларини, тескари транскриптаза ферментини ва вирусни бошқа компонентлари биосинтезини кодлайди.

Ретровирусларга хос хусусиятлардан бири, уларнинг корпускуларарида тескари транскриптаза ферментини мавжудлигидир. Шу фермент воситасида РНКни айнан ўзига ўхшаш ДНК синтезланади - вирус хромосомалари хўжайиннинг геномига кириб олади ва ўзининг сигналлари (ишоралари) билан хужайин ДНКсини вирусга тегишли материаллар синтез қилишини ва вирус бўлақларини йигишни амалга оширади. ОИДС вируслари Т-хелперларни ўлдиради, шунингдек уларни рақ хужайраларига айлан-тиради. Бунинг натижасида қондаги Т-хелперлар миқдори камаяди.

ОИДС юккан одамларнинг тахминан 50% шу касаллик билан оғрийди. ОИДСни кўзғатувчи вирус касалнинг қонида ва уруг суюқлигида (спер-мада) мавжуддир. Касаллик уч хил йўл билан ўтади:

- 1) жинсий алоқа орқали;
- 2) инфицирланган донор қонини қуйганда ёки умумий шприцдан фойдаланганда;

3)инфицирланган онадан хомладорлик вақтида плацента орқали хомилага;
ОИДС патогенеза етарлича ўрганилмаган. Вируслар Т-хелперлар ичига уларнинг сатхидаги рецепторлар мембраналари орқали кирадилар, деб фараз қилинади. Вирус билан зарарланган (Т-хелперлар эса организмдан элиминация чикариб ташланади) қилинади, бу ҳолат ОИДСнинг асосий сабаби ҳисобланади. Инфицирланган организмда ОИДС вируси узок муддат провирус шаклида сақланиши мумкин.

Вирусни фагоцитозлаган макрофаглар инфекциянинг резервуарига ва таркатувчисига айланадилар. Макрофаглар гематоэнцефалик барьердан ўтиш қобилиятига эга ва улар бош миёга инфекцияни олиб келиб МНСни шикастлайди ва шикастланиш энцефалитлар, менингитлар, миэлопатия, невропатия ва бошқалар шаклида намоён бўлади. ОИДС касалидан ўлганларни аутопсия қилинганида 75% ҳолларда МНСнинг шикастланишлари аниқланган.

Вируслар мутациялари натижасида юқри вирулентли вируслар штамлари пайдо бўлиши ва улар касалликнинг огир шакллари чакориши мумкин.

ОИДСда иммунологик ўзгаришлар Т-хелперлар ва улар субпопуляцияларининг дефицити билан чегараланиб қолмайди. Т-супрессорларни миқдори ўзгармай қолиши ёки анчагина кўпайиши кўзатилиши мумкин. Табиий киллерларнинг ҳам мутлак миқдори, фаоллиги камаяди, анти-генларга ва митогенларга нисбатан пролефератив жавоб кескин камаяди. В-ҳужайраларнинг ҳам функциялари ўзгаради, уларда поликлонал фаоллик пайдо бўлади ва у гипергаммаглобулинемия - IgG ёки IgA концентрациясини кўпайиши билан намоён бўлади.

Ремиссия (касалликни енгиллашиши) пайдо бўлган ҳолда иммунологик ўзгаришлар нормаланишга (меъёрга қайтишга) мойиллиги кўринади, аммо касаллик зурайиши ёки ўлим олдидан бу ўзгаришлар яна пайдо бўлади. Бундан ташқари, касалнинг қон зардобиди тимус гормони миқдорини, интерферонни, интерлейкин-2ни камайиши кузатилади. Бундан ташқари, В-лимфоцитларга, тимус эпителийсига, сперматозоидларга қарши антителолар пайдо бўлади, антивирус антителоларнинг титри ортади.

Шу аломатлар мавжудлигида ОИДС аутоиммун касалликлар туркумига киритилади. ОИДС билан огриган беморларда тери аллергияси кузатилади, секин кечадиган юқори сезувчанликни тери реакцияларини йўқлиги ошқор қилинади.

ОИДС беморларни даволаш мураккаб, ҳал қилинмаган масала бўлганлиги туфайли профилактика тадбирлари ниҳоятда аҳамиятли. Буларга гомосексуалистларни ҳисобга олиш ва назорат қилиш, нарко-тиklarни вена қонига юборишдан фойдаланувчи наркоманларни аниқлаш, ОИДС хавфи бор одамлар қони ва плазмасини олиб қуймаслик учун донорларни синчиклаб текширишлар қиради.

Тиббиёт ходимлари, умуман, лаборатория ходимлари айниқса, беморларнинг қони ва қон маҳсулотлари, тўқима ва секретлари билан бевосита контактлардан ўзларини четга олишлари зарур.

Уч хафта ва ундан ортиқ муддатда номаълум иситмали реакция бераётган шахслар, лимфоцитопенияли, гепатоспленомегалияли, сурун-кали инфекцияли ва Капоши саркомали шахсларнинг ҳаммаси диспансеризадия қилинади.

Касаллик юққандан бир неча кун ўтгандан сўнг бемор крнида антителолар пайдо бўлади ва у ОИДС вируси билан инфидирланган беморларнинг 70-80% ида аниқланади.

ОИДСнинг профилактикасида инфекция учун бир марта ишлатиладиган шприцлардан фойдаланиш муҳим ахамиятга эга.

7.3. ИММУНОЛОГИК МОС КЕЛМАСЛИК (ТЎҚИМАНИИГ МОС КЕЛМАСЛИГИ)

Иммунологик ёки тўқиманинг мие келмаслиги деганда, донор ва реципиент хужайраларининг генетик шартланган антиген таркибини фарқига айтилади, у эса иммунологик ихтилофни ривожланишига олиб келади. Иммунологик системанинг асосий вазифаси иммунологик назоратдир. Организмнинг гомеостазини сақлашга йуналган, яъни организмга ташқи муҳитдан кирадиган ёки организмнинг узида пайдо бўладиган бегона антигенлардан ҳимоя қилишни таъминлашдан иборат. Иммуно ҳимоя, гуморал ва хужайра реакциялари билан амалга оширилади, улар таъсири билан бегона антигенни шикастланиши ва махв қилиниши кузатилади.

Иммунологик мие келмаслик куйидаги ҳолатларда пайдо бўлиши мумкин: 1) тўқима ва аъзо кўчириб ўтказилганда; 2) қон куйганда; 3) ҳомиладорликнинг охириги даврларида (она билан ҳомила уртасидаги иммуно ихтилоф); 4) хужайраларнинг антиген хусусиятларини мутациялар ёки вируслар шикастлаши натижасида ўзгаришлари шуларга киради.

Маълумки, иммуно жавоб генетик назорат остида бўлади. Хромосомаларнинг HLA генларни сақлаган қисми иммуно жавобни детерминация қилади ва демак иммунологик мие келмасликни белгилаб беради.

Трансплантацион иммунитет

Реципиент организмга бировдан олиб ўтказилган донорнинг тўқимаси, жуда бўлмаганда биронта ген буйича фарқ қилса, иммунологик ихтилоф вужудга келиб, тўқима ажрала бошлайди. Тўқималарнинг ажралиб кетиши 5 кундан 15 кунгача муддатда пайдо бўлади ва куйидаги омилларга боғлиқ:

- а) донор билан реципиент орасидаги антиген фарқнинг даражасига;
- б) трансплантация қилинаётган аъзо ёки тўқималарнинг хусусиятига;
- в) аъзо ёки тўқимани неча қарра ўтказилганлигига.

Намоён бўлиш вақти, ривожланиш механизми ва клиник кўриниши буйича тўқима ва органларнинг иммунологик мие келмаслигининг шакли фарқ қилинади.

1. Ута ошиғич - тўқима ва аъзо ўтказилгандан сўнг биринчи соатлар ичида ажралиб кетади.

2.Тезлашган тўқима ажралиши 1-2 сутка ичида содир бўлади. Ажралишни бу икки тури реципиент қонида донорнинг тўқималарига қарши антителолар мавжудлиги натижасида пайдо бўлади -Second set бундай холл реципиентга такрорий трансплантадия ёки гемотрансфўзия ёки гемодиализ қилинганда келиб чиқади. Бу ходиса кўп марта тукқан аёлларда кузатилади.

Тўқимани зудлик билан кучиши (ажралиши) антитен-антитело иммун реакцияси таъсирида ўтказилган тўқимада қон айланишни бузилиши ва жуда катта эдема пайдо қилиши билан борлиқ Шунингдек у вақтда трансплантантни қон томирларида донор қонининг элементларини (лимфоцитлар, тромбоцитлар) сақлаиб қрлиниши муҳим аҳамиятга эга. Трансплантантни ўткир ажралиши аввалдан сенсibiliзацияланмаган реципиентларга биринчи бор тўқима ёки органга ўтказилганда, иммунологик жараён табиий шароитларда (5 кунлар ичида) кечаётганда кузатилади.

Олиб ўтказилган тўқима томирлари шикастланиши, уларнинг тромбози, тўқималарнинг моноклеар инфильтрацияси ва некрози туфайли ажралиб кетади.

Сурункали ажралиш - реципиентга олдиндан иммунодепрессив дорилар (иммосупрессив терапия) юборилганда кузатилади. Ажралиш муддати бир неча ойдан бир неча йилгача ораликда пайдо бўлади. Ажралиш трансплантант тўқимасида хужайралар инфильтрацияси дучорлари, интерстициал некроз ва томирлар облитерацияси сабабли содир бўлади. Тўқима ажралишининг ривожланиш механизми куйидаги даврлардан ташкил топган:

1)Реципиентнинг Т-лимфоцитлари (Т-хелперлари) трансплантант антигенларини бошқалардан фарқлаб олиш даври, бу жараён лимфатик тугунларда айниқса фаол кечади. Лимфоцитларни фарқлайдиган редептор трансплантларни сатҳида бўлиб, уларни табиати ва тузилиши етарлича ўрганилмаган. Трансплантант антигенларини фарқлай олиш трансплантантда бирламчи васкуляризациянинг мавжудлиги ёки йўқлигага боғлиқ.

Трансплантантда (масалан, буйракда) бирламчи васкуляризацияни мавжудлиги натижасида фарқлай олиш лимфоцитларнинг томирлар эндотелийлари билан контакти ва шунингдек лимфоцитларнинг трансплантант тўқимаси ичига кириб кетиши натижасида фарқлаш содир бўлади.

Трансплантант антигенларининг асосий микдори хужайра мембраналарида жойлашади. Антигенлар хужайралар мембранасидаги моддаларнинг 1% дан камроғини ташкил этади.

Трансплантантнинг бирламчи васкуляризацияси бўлмаслиги (масалан, тери)да фарқлай олиш талоқ ва лимфа тугунларида, уларга трансплантант хужайраларини бўлакчалари ёки лимфоидлари тушиб қолиши натижасида пайдо бўлади.

2)Иммунизациялаш даври - гуморал (антиген қрнга тушиб қолганида) ва хужайра иммунитетининг (антиген лимфа оқими билан лимфатик тутунларга тушиб қолганида) пайдо бўлиши билан ифодаланади.

Бу давр Т-хелперларнинг эффектор хужайралар, В-лимфоцитлар, макрофатларнинг бир-бирига таъсири ва потенциал эффектор хужайраларнинг қон оқимидан сафарбар қилиниши билан ифодаланади.

3)Эффектор даврда - трансплантантга комплекс таъсирлар - сенсбилизацияланган лимфодитлар, макрофатлар, шунинтдек антителолар таъсирида трансплантантнинг шикастланиши ва халокати келиб чиқади.

Хужайралар халокатининг асосий сабаби уларта лимфоцитлар ажратадиган таъсирдир. Цитотоксик антителолар IgM комплемент иштирокида шунта ўхшаш таъсир кўрсатади. Трансплантантнинг ажралиш кучи донор билан реципиент антитен фарқларининг даражасига боғлиқ. Аутологик (бир организмни ўзида) ўтказилган тўқима кўчмайди, худди шундай ҳолат изоген ёки синген (генетик жихатдан бир хил линияли ҳайвонларда) монозитот (бир хужайрали) эгизакларда кузатилади, чунки бу ҳолларда реципиент ва трансплантант тўқималарида генетик фарқ юзага келмайди.

Олиб ўтказилган тўқима гомотрансплантантни (аллоген ҳолда) ёки айниқса, турлараро (гетеротрансплантант бўлса, у ҳолда у аж-ралиб кетади. Бунда реципиент ва донор хужайраларининг ўзаро таъсири аҳамиятта эга.

Гемотрансфузиялардаги иммунологик мое келмаслиги

Бу ҳолат қуйилаётган қоннинг ҳамма қисмлари мое келмаслигидан пайдо бўлиши мумкин. Аммо амалий тиббиётда эритроцитлар билан алоқадор бўлган иммунологик мое келмаслик катта аҳамиятта эга. Тахмин килинишича, эритроцитларда 70 изоантигенлар мавжуддир.

Имунологик мое келмаслик эҳтимоллиги кўп микдорда ва қайта-қайта қон қуйилганда ва гемодиализларда ортиб кетади.

Имунологик мое келмаслигининг асосида юборилаётган эритроцитлар изоантигенлари билан реципиент қони зардобидаги изоантителоларнинг ўзаро таъсири (донор қонини АВО сиетемаси ва реципиентларни *a, ft* изоантителолари) ётади.

Клиник жихатдан бу ходиса гемотрансфузион шок ва гемолитик реакция шаклида намоён бўлади ва ўртача 1630 қон қуйилганда 1 марта учрайди.

Трансплантантни хўжайин организмга қарши реакцияси

Имунологик жихатдан қон яратувчи ва лимфоид тўқималарни трансплантация қилиш, тери, буйрақ бошқа орган ва тўқималарни трансплантациясидан бутунлай фарқ қилиши аниқланган.

Олиб ўтказилган органлар реципиентнинг иммун жавобини рағбатлантиради, ўзи эса инертлигича қрлади.

Қрн яратувчи ва лимфоид тўқималар иммун компетент хужайраларни сақлайдилар ва шу туфайли улар икки хил таъсир кўрсатадилар: улар бир томондан реципиент иммун жавобини рағбатлантиради ва иккинчи томондан ўзлари реципиентга қарши фаол иммунологик реакция қилишга (иммун атрессияси) кодир.

7.4. ТИББИЁТ НАЗАРИЯСИ ВА АМОЛИЁТИДА ИММУНОЛОГИК ЕТИШМОВЧИЛИКНИ АҲАМИЯТИ

Иммунитетнинг хужайра ва гуморал факторлари алоҳида шикастланган ҳар хил беморларни ўрганиш иммунитетнинг Т ва В-системалари мавжудлиги ҳақидаги назарий маълумотларни амалда тасдиқланишига олиб келди. Турли патологик жараёнлар, ҳолатлар ва касалликларда бу системаларни ҳар бирининг аҳамияти аниқланган. Масалан, иммунитетнинг Т-системаси организмни вируслардан химоя қилишда, шунингдек тўқималарни ажратиб юборишда, аутоиммун жараёнларни назорат қилишда ва ўсмага қарши иммунитетда етакчи аҳамиятта эа.

Иммунитетнинг В-системаси организмни бактериал инфекциялардан химоя қилишда ва тез кечар аллергия реакцияларнинг ривожланиш механизмларида етакчи аҳамиятта эа.

Иммун системасининг ҳар хил касалликларини патогенетик даволаш йўллари иммунологик: етишмовчиликли беморларда ҳар хил иммунотерапия усуллари таъсирини аниқлашдан сўнггина мумкин бўлади.

8 БОБ

АЛЛЕРГИЯ

Антиген хоссали ёки анитиген бўлмаган моддаларга нисбатан организмнинг сезувчанлигини ошган ҳолатига - аллергия дейилади.

"Аллергия" атамаси юнонча сўзлардан келиб чиқиб "Аlios" ўзгача, "ergon" таъсир этмоқ демокдир.

Аллергия деб организмга баъзи моддаларни ўзгача ўзгарган таъсири тушунилади.

Ҳозирги замон таснифи бўйича аллергияни ҳамма аломатлари 2 катта гуруҳга булинади:

1.Тез кечар аллергик реакциялар.

2.секин кечар аллергик реакциялар.

Ҳамма тез кечар аллергик реакцияларнинг умумий аломати уларни зудлик билан ривожланишидир. Масалан, терининг аллергик реакцияси, аллергенни терининг ичига юборгандан сўнг бир неча дақиқа ичида пайдо бўлади.

Секин кечар аллергик реакцияда эса терининг шу реакцияси алергенни тери ичига юборгандан 24 - 48 соат ўтган пайдо бўлади.

Тез кечар аллергик реакцияларга анафилаксия, эшак еми, квинке эдеми ва хокозолар киради.

Секин кечар аллергик реакцияларга туберкулин типли реакциялар (бактериялар аллергияси), дорилар аллергриясининг баъзи шакллари, аутоаллергик касалликлар (энцефалит, тиреоидит, орхит ва ҳ.к), трансплантантни кўчик аллергик реакцияси ва ҳ.к. лар киради.

8.1. АЛЛЕРГИК КАСАЛЛИКЛАРНИНГ ЭТИОЛОГИЯСИ

Аллергенлар. Инсон ва ҳайвонлар организмда юқри сезувчанлик ҳолатини - аллергияни пайдо қилувчи моддалар Аллергенлар деб ататалди.

Табиатда аллргенларни жуда кўп турлари бор, улар таркиби ва хоссалари бўйича хилма хилдир. Организмга атроф муҳитдан кирадиган экзоген ва организмни ўзида ҳосил бўладиган эндоген- аутоаллергенларни фарқ қилинади.

Атроф муҳитдан организмга бактериялар аллергенлар (бактериялар, вируслар замбуруғлар), ўсимлик (гуллар, уларнинг чанг аллергенлари), дорилар, овқат моддалари (ўсимлик ёки ҳайвон маҳсулотлари), майиший (уй чанги ва хоказо).

Эпидермал (юнг, қазғоқ, пар) ва бошқа экзоаллергенлар киради.

Экзоаллергенлар организмга ҳар хил йўллار орқали кирадилар: нафас йўллари, овқат хазм қилиш йўллари, терини ва шиллиқ қаватлар шикастланиши аллергенни ўтишини осонлаштиради, бироқ уларни соғлом крпламлар ҳам ўтказиб юбориши мумкин,яъни улар орқали киришлари мумкин. Кўп дори аллергенларни организмга инъекция (тери остига,

мушаклар ичига ва ҳ.к.) лар орқали кириш мумкин. Экзоаллергенларни кўпчилигини молекуласини ўлчамлари икки шартни қаноатлантириши лозим: Антигентлик хоссасига эга бўлмоқ учун аллергеннинг молекуласи етарлича йирик бўлиши лозим (яъни антитело ҳосил бўлишини қўзғатмоғи лозим), иккинчидан уларни ўлчовлари шундай бўлиши керакки, нафас йўлининг эпителийлари, терини эпидермис қатлами ва бошқа шиллик қаватлар хужайлари орқали ўтишга имкон бериши лозим. Кўпчилик аллергенларнинг молекуляр оғирлиги 5000 дан 40 000 га етади. Кўп сонли дори моддалари, шунингдек баъзи бошқа кичик молекулали кимиёвий моддалар, тўла қимматли антигенлар бўлмасдан гаптенлар ҳисобланади. Шу туфайли улар ўз ҳолича антителолар ҳосил бўлишини рағбатлантирмайди. Тўла қимматли антиген хоссасига организмнинг оқсиллари билан бириккандан кейин эга бўлади.

Аутоаллергенлар касал организмда ҳар хил шикастловчи омиллар таъсирида унинг ўз тўқималаридан ҳосил бўлади.

8.2. АЛЛЕРГИК РЕАКЦИЯЛАРНИ ПАТОГЕНЕЗИ

А.Д. Адо бўйича тез кечар ҳамда секин кечар аллергия реакциялар ривожланишида 3 даврни ажратиш мумкин.

1. Иммуно реакциялар даври;
2. Патокимиёвий ўзгаришлар даври;
3. Патофизиологик ўзгаришлар даври;

Иммуно реакциялар даври.

Иммуно реакциялар даври организмда муаян аллергия учун хос бўлган антителоларни тўпланиши билан характерланади.

Аллергия реактивликни бошланғич давлари кўп жихатдан иммунитет ривожланиши жараёнини эслатади. (Шу туфайли унинг номи ҳам иммуно реакциялар даври деб юритилади), яъни аллергия ретикулоэндотелиан система хужайраларида ўрнашиб қолади ва лимфоид хужайраларини плазматизациясини келтириб чиқаради. Бу хужайралар эса антитело ҳосил қила бошлайди. Аллергия антителолар иммуно антителоларга ўхшаб юқори даражада махсуслик (специфик) қрбилиятига эга, яъни бу антителолар фақат уларни ҳосил бўлишига олиб келган аллергия билангина бирлашадилар. Аллергия антителолар қон зардобининг оқсиллари, глобулин фракциялар таркиби тизимлари иммуно антителоларникидан ҳеч қандай фарқ қилмайди.

Организмда махсус аллергия антителоларнинг пайдо бўлишигина организмни сенсibiliзациясини, яъни қандайдир аллергияга нисбатан (лотинча sensibility-сезувчанлик) сезувчанликни ошганлигини белгилайди. Фаол ва пассив сенсibiliзацияларни фарқ қилинади.

Фаол сенсibiliзация ҳайвон организмга аллергияни парентерал йўл (мушаклар ичига, тери остига, қорин бўшлиғига, орқа мия суюқлиғига, инголяция йўли) билан юборилганда пайдо бўлади. Сенсibiliзация пайдо бўлиши учун аллергияни жуда кам микдори- граммни юздан бири ёки минг

дан бири етарлиди. Сезувчанлик ошган холат аллерген юборилгандан 10-14 кун ўтгандан сўнг пайдо бўлади ва хайвонларда 2 ой ва ундан хам ортик муддатда сакланиб туради, сўнг аста секин йўқолади. Инсонларда сенсibiliзация кўп ойлаб ва йиллар мобайнида сакланиши мумкин.

Сенсibiliзация жараёнида ретикуло-энтотелиал системанинг фагоцитар фаоллиги кучаяди, лимфоид хужайраларни плазмотизацияси бошланди. Уларда антителолар хосил бўла бошлайди. Сенсibiliзацияни бошланғич кунлариданок соматик ва вегетатив нервларини кўзгалувчанлиги кучаяди. Н.В.Введенский бўйича функционал кўзгалувчанлик ортади, хромакация камаяди. Ички органларни ва қон томирларни рецепторлари даврий ўзгаришларга учрайди, яъни бошидауларни кўзгалувчанлиги ошади. Сўнг эса пасаяди.

Пассив сенсibiliзация соғлом хайвон организмга фаол сенсibiliзацияланган хайвонни қон зардобини (масалан: денгиз чўчкаси учун 5-10 мл, куёнлар учун 15-20 мл юборилганда) пайдо бўлади. сезувчанликни ошагн холати қон зардобини юборилганда 18-24 соат ўтгандан сўнг юзага келади. Бу вақт оралигида бегона қон зардобини антителолари реципент организми тўқималарида ўрнашиб олиши учун зарур.

Организмдан ажратиб олинган органларни (ичак, бачадон, ўпка, ва х.к.) хам пассив сенсibiliзация қилиш мумкин. Бунинг учун шу органларни таркибида антителоларни тутувчи суюклик мухитга жойлаштирилади. Терининг ичига тайёр антигенларни юбориш учун локал сенсibiliзацияни чакиради.

Аллергик антителолар қони гамма глобулинларини ўзгаришга учраган холатидир Уларнинг муҳим биологик хоссалари қуйидагилардан иборат:

А) иммунологик махсулик (специфик), яъни антителолар хосил бўлишгани келтириб чиқарган аллерген билан бирлашиш қобилияти:

В) аллерген билан бирлашгандан сўнг муаян аллергик реакцияларни пайдо қилиш қобилияти шуларга қиради.

Ҳамма аллергик антителоларни 2 гуруҳга бўлиш мумкин.

1) Бириккан ёки хужайрага тегишли антителолар, улар хужайралар билан боғлиқ бўлиб секин кечар аллергик реакцияларда иштирок этади.

2) Эркин (ёки айланиб юрувчи) антителолар бўлиб, улар организмни қон ва бошқа биологик суюкликларда ошқор қилинади. Ва тез кесар аллергик реакцияларни келтириб чиқади.

Айланиб юрувчи антителолар преципитацияланувчи ва преципитация қилмайдиганларга ажрлди. Кейингиларга реагенлар деб номланади. Блокловчи (қамалувчи) ва бошқа антителолар қиради.

Преципитацияловчи антителолар инсон қонида зардоб касаллигида, анафилактик шокда хайвонлар қонида анафилактик шокда, куёнларни аллергик яллиғланишида (артюс феномени) тухум оксигена юзага келадиган аллергик реакцияларга ва бошқаларда ошқор қилинади. Преципитинлар иссиқликка чидамлидир. Реагинлар ёки терини сенсibiliзацияловчи антитана полинозли ёки атопик брохиал астмали

беморларда кон зардобиди пайдо бўлади. Реагинлар оддий сералогик усуллар ёрдамида (преципитация, комплементни боғлаш реакцияси ва х.к.) шиша идишда ошкор қилиб бўлмайди. Аммо соғлом инсоннинг терисига пассив сенсibiliзация қилиш мумкин. Шунинг учун уларга терини сенсibiliзацияловчи антителалар деб ном берилган. Реагинлар ошкор қилишнинг энг ишонарли усули бўлиб, Прауститц-Кюстнер реакцияси (терини пассив сенсibiliзация реакцияси) ҳисобланди. Аллергик беморни кон зардобидан 0.05 -0.1 мл ни соғлом инсонни терисини ичига юборилади. 1 кеча кундуздан сўнг шу жойга аллергеннинг махсус танланган дозаси юборилади.

Реакция ижобий бўлганда бу ерда гиперемия, эдема қичиш пайдо бўлади. Реагинлар иссиқликка чидамсиз бўлади. Уларни 2-3 соат давомида 56С° гача иситилса фаоллиги анча камаяди. Уларнинг энг муҳим биологик хусусияти "биспецификликдир", яъни бир томондан ҳайвонни сезувчан ҳужайраси билан бириктириш қобилиятига эга бўлса, иккинчи томондан у антиген билан бириктирилади. Айни ҳужайраларда тўпланганлиги сабабли реагинлар шикастловчи қобилияти номоён бўлади.

Бириккан ёки ҳужайравий антителолар секин кечар аллергия механизмида иштирок этадилар. Аллергияни секин кечар турини сенсibiliзация бўлган организмни ҳужайраларини лимфоцитларини инсонга ёки ҳайвонга ўтказиш мумкинлигига асосланиб, секин кечар юкрри сезувчанликни келтириб чиқарувчи антителолар ҳужайралари бўлиши лозим деган хулосага келинган эди. Баъзида уни сенсibiliзацияни ўтказиш омили дейилади. Бу омили сенсibiliзацияланган ҳужайралардан (лимфоцитлар ва бошқа ҳужайралар) ажралади ва тўқимани суяқлик муҳитлари орқали бошқа ҳужайраларга киради. Уларга таъсир қилиб, сенсibiliзация ҳолатини ҳосил қилади. Улардан қайтадан ажралиб чиқиб, кейингиларини сенсibiliзация қилади. Шу йўл билан оз миқдордаги аллерген жуда кўп ҳужайраларни сенсibiliзация қилиши мумкин. Утказувчанлик омилини табиати ҳозирча аниқ эмас. Унинг баъзи хоссалари маълум, инсонларда у РНК аза, трипсин таъсирларига чидамли диализловчи мембран орқали ўтиш қобилиятига эга. Молекуляр оғирлиги 10 000 га тенг.

Патокимий ўзгаришлар даври

Агар сенсibiliзацияланган (яъни аллергик антителолар тутувчи) организмга специфик аллерген такроран кирса, бу вақт антителолар билан аллерген ўртасида физик - кимий реакция содир бўлади ва аллерген антителолар макромолекуляр комплекси ҳосил бўлади. Тўқималарга бириктириб бу комплекс уларда моддалар алмашинувини ўзгартиради. Энг аввал тўқималарда оксигенни истеъмол қилишни ўзгаради, аввал у кўпаяди, сўнг камаяди.

Аллерген - антитело комплекси таъсирида ҳужайраларнинг протеолитик ва липолитик ферментлари фаоллашади, бу эса тегишли ҳужайраларнинг функцияларини бузилишига олиб келади, масалан: бириктирувчи тўқиманинг семиз ҳужайраларини, коннинг лейкоцитларини

(асосан базофиллар ва нейтрофиллар) шикатланиши оқибатида уларда гистамин, сератонин ва бошқа баъзи биологик фаол моддалар ажралиб чиқади.

Гистамин: инсон ва ҳайвонлар организмида бириктирувчи тўқиманинг семиз ҳужайраларида коннинг базофилларида анчагина мавжуд, бундан ташқари гистамин озроқ миқдорда нейторфил лейкоцитларда тромбоцитларда силлиқ ва кўндаланг - таргил мушакларда, жигар, эпителий ошқрзон ичак йўлининг ҳужайрларида ҳам мавжуддир.

Гистаминни алергияни ривожланиш механизмидаги аҳамияти шундаки, у силлиқ толлалари мушакларни, (масалан, бронхиолалар, бачадон, ичак ва х.к.з.) қисқартиради ва капилляр кон томирлар ўтказувчанлигини ошириб эдема, эшак еми, петихиялар пайдо бўлишига сабаб бўлади. Бундан ташқари гистамин юмшоқ қўшувчи тўқималарини толаларини сув тортиш (гидрофиллиги) қобилятини оширади. Шу йўл билан сувни тўқималарда боғланиб қолишини ва Квинке Эдемаси типидани катта эдемалар пайдо бўлишига имконият яратади.

Гистамин инсонлардаги алергик реакцияларда кичиш, эшак еми, қисқа муддатли гипотензияларни ривожланиш механизмларида иштирок этади. Коллапс ёки шокга ўхшаш гипотензив реакцияларни ривожланишида кўпинча кининлар (брадикинин) иштирок этса, тургун бронхоплазм (масалан, бронхиал астмада) ни юзага келиши бронхларга алергияни секин таъсир килувчи моддасини таъсири билан боғлиқ.

Алергиянинг секин таъсирловчи моддаси кимиёвий тузулиш жиҳатидан нейрамин кислотага ёки унинг гликозитларига яқин. У силлиқ толалари мушаклардан тузилган органларни аста секин қисқаришини келтириб чиқаради, бу моддалар инсонларда бронхиал спазмини пайдо қилади унинг фаолиятини антигистамин моддалар ва протеолитик ферментлар таъсирида камаяди, алергик реакцияларда бу моддалар бириктирувчи тўқиманинг семиз ҳужайраларида ҳосил бўлади. Тахмин қилинишича бу модда инсонлардаги бронхиал астмани брониспазмидан аҳамияти бор.

Сератонин (5 окситриптамин). Организмнинг деярли ҳамма тўқималарида бўлиб, бириктирувчи тўқиманинг семиз ҳужайраларида, тромбоцитларда, талок ҳужайраларида, меданинг аргирофилэнтрохромафин ҳужайраларида меда ости беши ҳужайраларида, нерв ҳужайраларида, хусусуан гипоталамусда айниқса кўп миқдорда мавжуд.

Алергик реакциялар механизмида сератонинни иштирок масаласи ҳақида маълумотлар қарама қаршидир. Ҳайвонда ўтказилган тажрибалардан маълум бўлишича у денгиз чўчкаларида, мушукларида, каламушларда бронхоспазм чиқаради ва сичконлар тухум оқсиллари таъсирида семиз ҳужайралардан ажралиб чиқади. Унинг таъсирида ҳайвонларнинг тумшугида, мойқларида, оёқларида, кучли эдема пайдо бўлади.

Инсоннинг алергик реакцияларида сератонин унча аҳамиятга эга эмас.

Брадикинин: чапга айлантурувчи 9 амиоокислота (аргинил - пролил-глицил-фениланин - серил - пролил - фенилаланил - аргенин) колдидан

иборат полипептиддир. У крнни а 2-глобулинидан протемофолитик ферментлар таъсирида ҳосил бўлади.

Брадикинин инсонлар ва ҳайвонлардаги анафилактик шокнинг патогенезидан иштирок этади. У қон томир, капиллярларни қенгайтиради, уларни ўтказувчанлиги оширади, артериолаларнинг тонусини пасайтиради ва гипотензия чиқаради.

Гепарин: қордон мукополисахарид бўлиб, семиз ҳужайралар доначаларида кўп сақланади. Итларда анафилактик ва септик шокларда семиз ҳужайралардан ажралиб, қонга тушади, шунингдек у қонга гистаминни ажралишини чақрадиган моддалар жўнатилганда ҳам ҳосил бўлади. Бу вақт итларда қонни ивиши секинлашади. Бошқа ҳайвонларда гепарин (қуёнлар, денгиз чўчқалари, қаламушлар) қонини ивишида таъсир қилмайди. Инсоннинг аллергия реакцияларида гепаринни иштироки етарлича ўрганилган эмас.

Ацетилхолин: деярли ҳамма органларда эркин ва тўқима оқсиллари билан бириккан ҳолда бўлади. Орган ва тўқималарни нормал физиологик жараёнларида. холинэргик реакцияларда бевосита (масалан, вегетатив за марказий нерв системаларининг синаптик алоқаларида, юрак, ичак ва бошқаларни иннервацияси) иштирок этади. Асосан шу органлар ва тўқималарнинг аллергия реакцияларини механизмларида катнашади. Сенситизация жараёнида тўқима ва қоннинг холинэстеразасини фаоллиги ўзгаради ва организмга аллергияни ҳал қилувчи дозаси юборилганда тўқималардан ацетилхолинни ажралиши кучаяди.

Патофизиологик ўзгаришлар даври.

Сенситизацияланган организмга специфик аллергияни кириши оқибатида содир бўлган иммун ва патохимий жараёнларнинг охириги кўриниши патофизиологик ўзгаришларни келтириб чиқаради. Бу давр шикастланган ҳужайралар, тўқималар, органлар, яхлит организмнинг реакцияларидан ташкил топган.

Алоҳида ҳужайраларни аллергия шикастланиши қоннинг эритроцитлари тромбоцитлари; семиз ҳужайралари мисолида яхши ўрганилган. Шикастланиш нерв, силлиқ толали мушаклар, юрак мушакларига ҳам ёйилади.

Ҳар бир шикастланган ҳужайраларнинг жавоб реакцияси уларни физиологик хусусиятлари билан белгиланади. масалан, нерв ҳужайраларида шикастланиш электрик потенциали, силлиқ толали мушакларни миофибриллаларида - контрактура пайдо бўлади, эритроцитлар гемолизга учрайди. Лейкоцитларни шикастланиши уларни протоплазмасида гликогенни қайта тақсимланиши ва лизисга олиб келади. Донали ҳужайралар бўқади ва ўзларини доначаларини чиқариб ташлайди ҳужайралар дегрануляцияси пайдо бўлади. Бу жараён қоннинг базофилларида, бириктирувчи тўқиманинг семиз ҳужайраларида айниқса кескин намоён бўлади. Бу ҳужайрани доначалари ҳар хил биологик фаол моддаларга аллергия реакцияларни медиаторларига жуда ҳам бойдир.

Тўқима ва органларнинг аллергия шикастланиши шу тўқималарни ташкил қилувчи хужайраларни зарарланишининг натижаси бўлса, иккинчи томондан шу органларни функцияларини нерв за гуморал регуляциясининг бузилишининг натижаси ҳамдир. Масалан, майда бронхларни силлик мушакларини контрактураси бронхоспазмга олиб келади. Аммо, бронхиал астмадаги нафаснинг бузилишининг мураккаб механизмларида (экспиратор нафас қисишни пайдо бўлишида) яъни нафас марказининг кўзағалувчанлигини ўзгариши альвеолалар деворидаги адашган нерв охирларини сезувчанлигини бузилиши (Геринг-Брейер рефлексининг бузилиши) шилимшиқ модданинг секрециясининг жадаллашуви (бронхиолаларни қавагини беркитиб кўяди). Альвеолаларни ўраб турувчи капиллярларнинг кенгайиши за капиллярлар деворининг ўтказувчанлигини ортиши иштирок этади. Қон томирларининг кенгайиши за капиллярларни ўтказувчанлигини ортиши қоннинг суюқ қисмини сизиб тўқимага чиқишига ва шу йўл билан эшак еми, Квинке эдемасини пайдо бўлишига сабаб бўлади. Бу томирларга аллергиянинг медиаторларини (гистамин, серотонин), таъсири ва томирлар тонусининг марказий ва периферик регуляциясининг бузилишига боғлиқ. Аллергия реакциялар патофизиологик даврининг умумий кўриниши бўлиб, организмнинг яхлит ҳолдаги реакциялари, яъни бу аллергия реакциялар ёки аллергия синдромлар ҳисобланиши мумкин.

8.3. ҲАЙВОНЛАРДАГИ ТЕЗ КЕЧАР АЛЛЕРГИК РЕАКЦИЯЛАР

Анафилаксия (юнонча - an -акс, тескари, таъсир ва phylaxia химоя сўзларидан келиб чиққан химоясизлик ҳолати демакдир). Организмни қандайдир бегона оксилга (анафилактогенга) нисбатан ортирилган юкрри сезувчанлик ҳолатидир. Анафилаксияни илк бор итларда француз олимларидан Рише ва Портъе (1902) кузатишган, сўнг шу реакцияни денгиз чўчкаларида Г.П.Сахаров (1905) яратган. Бегона оксилни такроран юборилганда пайдо бўлувчи реакцияни А.М. Безредка "Анафилактик шок" (1912) деб атаган»

Аллергияни механизмларини ўрганиш учун ҳайвонлар анафилаксияси ниҳоятда қулай экспериментал моделдир. Анафилаксия денгиз чўчкалари, қуёнлар, итларда жуда яхши ҳосил қилинади. Майда лаборатория ҳайвонларида (каламушлар, сичқонлар) шунингдек совуқ қонли ҳайвонларда анафилаксияни қийинлик билан яратилади. Инсонларда бегона зардобга бериладиган реакция кўпинча зардоб касаллиги сифатида кечади, анафилактик шок кам пайдо бўлади.

Инсонларда ва ҳайвонларда анафилаксияни ривожланиши кетма-кет юзага келадиган 3 жараёндан ташкил топган:

1. Сенсibiliзация (тайёрланиш)
2. Анафилактик шок (ҳал бўлиши)
3. Десенсибилизация

Сенсибилизация - фаол ва пассив бўлиши мумкин.

Анафилактик шок. Сенсбилизациялашган ҳайвон организмига (денгиз чўчкачаси, қуён, ит ва ҳ.к.з.) анафилактогенни ҳал қилувчи дозасини такроран парентерал йўл билан юборилганда пайдо бўлади.

Анафилактоген (бегона зардобни) ҳал қилувчи дозаси сенсбилизацияловчи дозадан 10 марта кўпроқ бўлиб, уни ҳайвонни вена қонига юборилади. Шу микдор анафилактоген юборилгандан 1-2 дақиқа ўтгач шок пайдо бўлади. Ҳар хил ҳайвонларда шокни кечишини ўзига хос хусусиятлари мавжуддир.

Денгиз чўққалари: Денгиз чўққасига зардобнинг ҳал қилувчи дозасини юборилгандан сўнг, у безовталана бошлайди, тумшуғини қашийди, жунлари хурпаяди, сўнг унда нафас қисиш, беихтиёр сийдик ажратиш дефекация титроқ пайдо бўлади. Чўққа ёнбошлаб йиқилади.

Нафас қисиш зўраяди. Ҳайвон нафас марказини фалажланишидан юзага келадиган асфиксия ҳолатидан ўлади. Анафилактик шокдан ҳалок бўлган денгиз чўққасини ёриб кўрилганда ўпкада эмфизема ўчоқлари за ателактаз, қонни юракнинг ўнг томонида, жигарда. талокда димланиши назарга ташланади. Бронхиолаларни силлиқ мушакларини спазми оқибатида қаппайган ўпка кўпинча юракни ёпиб туради.

Итлар: итларда анафилактик шокнинг ривожланишида портал система қон айланишининг бузилиши ва қонни жигарда ва ичак томирларида димланиши катта аҳмиятга эга. Шу сабабли итларда анафилактик шок ўткир томирлар етишмовчилиги шаклида кечади. Жуда кам ҳолларда ўлим билан яқунланади.

Қуёнлар: Қуёнлардаги анафилактик шокни патогенезини етакчи бузилши кичик қон айланиш доирасидаги қоннинг димланишидир. Қонни кичик қон айланиш доирасида димланиши ўпка эдемаси ва юракнинг унг қисмини етишмовчилиги ривожланшига олиб келади.

Сичқонлар ва қаламушлар: Бу ҳайвонларда анафилаксия қийинлик билан ҳосил қилинади. Сенсбилизацияни осонлаштириш учун қўшимча таъсирлар лозим: андреналэктомия ёки Фрейднинг ўтказгичи шулар жумласидандир. Қаламуш ва сичқонларда шок капиллярлар ўтказувчанлиги кескин ўзгариши ва нафасни бузилиши билан ифодаланади. Шу сабабли бу ҳайвонларни тумшуги, оёқлари, жинсий органларида эдемалар пайдо бўлади, ранги олчасимон тусга (цианоз) киради. Асфиксия пайдо бўлади, Нафасни фалажланишидан ҳайвонлар ҳалок бўлади.

Ҳайвонни ёриб кўрилганда ичакларга қон қуйилгани ошкор қилинади.

Маймунлар: Маймунларда анафилактик шокни ҳамма вақт ҳосил қилиб бўлмайди. Аммо *Massacus* маймунларда умумий анафилактик шок ҳоллари ва артюс Феномени типидagi маҳаллий аллергия реакциялар тавсифлаб берилган. Маймунлардаги шок ҳолатида нафасни қийинлашуви, қоллапс кузатилади. Тромбоцитларни сони камаяди. Қонни ивиши секинлашади. Ҳайвонни ёриб кўрилганда петихиал гемморрагиялар билан бирга ўпка эмфиземаси ошкор булади.

Анафилактик шокни бошидан кечириб тирик қолган ҳайвонга яна ўша аллергенни ўзини - анафилактогенни юборилса унда ҳеч қандай реакция

пайдо бўлмайди, чунки ҳайвон организмида десенсибилизация ҳолати пайдо бўлади.

Сенсибилизацияни (7-8 кун) эрта даврларда алергенни ҳал қилувчи дозаси юборилганида ҳам шок пайдо бўлмайди. Бу ҳайвонда шок умуман пайдо бўлмайди, чунки унда десенсибилизация ҳолати пайдо бўлади. Сенсибилизацияни энг кулай муддатида антигенни кичик дозаларда тери остига ёки мушаклар ичига юборилганида ҳам десенсибилизация содир бўлиши мумкин.

Денгиз чўққаларида десенсибилизация ҳолати 2 хафта ёки ошиқроқ, куёнларда 3-4 кунгина давом этади.

Сенсибилизацияланган денгиз чўққасини қонига алергенни ҳал қилувчи дозасини ҳайвон нархоз (беҳуш) ҳолатида юборилса ҳам анафилактик шок пайдо бўлмайди. Ҳайвон нархоздан чиққанда у десенсибилизацияланган бўлади. А.М.Безредка наркотик моддаларни десенсибилизацияловчи таъсирини марказий нерв системасининг хужайраларининг алергенни антителолар билан ўзаро таъсирдан ҳосил бўлган моддалар таъсирига жавоб бермаслиги билан тушунтирилади.

Сенсибилизацияланган организмнинг сезувчанлигини специфик алергенга нисбатан пасайиши уни қайта-қайта юборганида пайдо бўлади ва клиникада алергик касалликларни доволашда фойдаланилади.

Специфик гипосенсибилизация беморга (кўпинча мушаклар ичига ёки тери остига) специфик алергенни кичик дозаларини парентерал йул билан қайта-қайта юбориш йули билан амалга оширилади. Беморни алергенга нисбатан сезувчанлиги аста-секин пасая бошлайди.

Анафилаксиянинг маҳаллий турлари.

Анафилаксиянинг умумий намоён бўлишидан ташқари-анафилактик шокдан ташқари - организмда маҳаллий реакциялар ҳам пайдо бўлади.

Маҳаллий анафилаксияга энг ҳос мисол сифатда - Артюс ва Овери феноменини кўрсатиш мумкин.

Шульц олинган ингичка ичакнинг силлиқ мушаклари *In vitro* тажрибаларда специфик антиген билан контактда кескин жавоб беришини аниқлаган эди. Дейль 1913 йили худди шундай тажрибани денгиз чўққасидан ажратиб олинган бачадонда ўтказиб, Шульцни тажрибасини тасдиқлади. Уша даврдан бошлаб изоляция қилинган (ажратиб олинган) силлиқ мушакли органларнинг анафилантик реакцияси Шульц-Дейл номи билан аталади. Бу реакцияни *In vitro* органларни пассив сенсибилизация қилиб ҳам ҳосил қилиш мумкин.

Бунинг учун соғлом ҳайвондан ажратиб олинган органни маълум муддат таркибида алергик антителолари бўлган суюқликда (ёки фаол сенсибилизацияланган ҳайвондан олинган қон зардобиди) саклаб турилади. Суюқликдаги антителолар силлиқ, мушакли органда шимилиб уни сенсибилизация қилади. Пассив сенсибилизацияланган органга мое келган алергенни қўшилганида анафилактик реакция-контрактура пайдо бўлади.

Муайян хайвон турига тегишли силлиқ мушакли органнинг пасив сенсibiliзацияси фақат шу турга мансуб хайвоннинг антителолари билан хосил қилинади. масалан, денгиз чўчкасини силлиқ мушакли органларини пасив сенсibiliзацияси учун денгиз чўчкасини антителолари бўлиши мумкин. Куённи антителолари анча кам даражада, инсон антителолари бекорор холда денгиз чўчкачаси органларида пасив сенсibiliзация юзага келтириш мумкин. Бундан кўринаб туришича изоляция қилинган органларни сенсibiliзацияси учун хайвон турига боғлиқ холда тўқима ва антителоларнинг ўхшашлиги бўлиши лозим. *In vitro* анафилактияси маймунлар, денгиз чўчкачаси куён, каламуш, сичқон ва бошқа хайвонларни изоляцияланган органларида (ичак, бачадон, упка, томирни бир қисмида ва х.к.з.) хосил қилинган. Бу реакцияни ажратиб олинган юракда ҳам яратиш мумкин. Бу холда анафилактик реакция юракнинг ритмик қисқаришларини тезлашуви ва кучайиши билан (мусбат инотроп ва хронотроп таъсир), намоён бўлади. Оғир реакцияларда эса титроқ, аритмия пайдо бўлиши мумкин.. Анафилактик реакцияга бардош берган, изоляция қилинган органда специфик гипосенсибилизация ҳолати пайдо бўлади, яъни бундай органга алергенни такрорий юбориш унинг контрактура (қисқаришини) ё умуман чақирмайди, ёки жуда сезиларсиз холда чақиради.

Изоляцияланган органларда ўтказилган тажрибалар анафилактиянинг хужайравий назариясини тасдиқлайди. Бу назарияга кўра, анафилактияни пайдо бўлиши учун антителолар ҳар хил тўқиманинг хужайраларида бирикмоги лозим. Ҳақиқатдан ҳам, сенсibiliзацияланган органни физиологик эритма билан астойдил чайкаб ташлаши унга антиген кўшилганида қисқариш қобилятини йўқотмайди. Яъни тўқимага бириккан антителоларни чиқариб ташлашга эришилмайди.

Изоляцияланган силлиқ мушакли органлар ва юракнинг анафилактик реакциясини пайдо бўлиши алергенни хужайраларда бириккан антителолар билан қўшилиши натижасида улардан ажралиб чиққан биологик фаол моддалар таъсирида пайдо бўлади. Бу моддалар силлиқ толали ва юрак хужайраларига кўз-ғатувчи таъсир қилиш қобилятига эга. Хужайралар сиртида алерген + антитело комплекси хосил бўлиши ўзича ҳам шу хужайраларга кўз-ғатувчи таъсир қилади. Организмнинг умумий анафилактиясига силлиқ мушаклар реакциясини жалб қилиниши унинг қуйидаги аломатларини, масалан қон айланишини бузилиши ва бронхоспазмни белгилайди.

Инсонларда тез кечар алергик реакциялар типлари (турлари)

Инсонларда алергик реакциялар ҳам клиник манзараси ҳам ривожланиш механизмлари бўйича хилма-хилдир. Инсонларнинг қатор алергик касалликлари тез кечар алергик реакциялар қонуниятлари бўйича пайдо бўлади. Бошқа касалликлар патогенетик механизмлари бўйича секин кечар алергик реакциялар типига ки радилар, уларни баъзида иммунопатология ҳолати дейилади.

Инсонларда тез кечар алергик реакциялар механизмларида крнда айланиб юрвчи ва организмнинг суюкдикларидаги антителолар ҳамда тўқималарнинг алергик альтерациясида ажралиб чикувчи биологик фаол моддалар иштирок этадилар. Патогенезида асосан чўктирувчи антителолар қатнашуви ҳолатларини анафилактик реакциялар туркумига киритиш мумкин. Қонида чўктирмайдиган антителолар айланиб юрвчи (терини-сенсibiliзациялозчи антителолар) касалликларни атопик ҳолатлари дейилади.

Атопия - (қизик,ажойиб касаллик) тушунчаси фақат инсонлардаги алергия ҳолатини аниқлаш учун 1923 йили Кук томонидан тақлиф этилган. У атопияларга поллиноз (пичан иситмаси) ва бронхиал астма (ноинфекцион шакли) сини киритган. Атопияни пайдо бўлишида ирсий мойиллик ва алергик конституция жиддий аҳамиятга эгалиги, эшак еми ва Квинке эдемасининг баъзи ҳоллари кирадилар.

Анафилактик шок: Инсонлардаги алергиянинг энг огир намоён бўлиши анафилактик шокдир. Сўнгги йилларда даволаш мақсадида ишлатиладиган зардоблар, баъзида вакциналар, дорилар, айниқса пенциллин қўлланилганда анафилактик шок сонини ортиши қайд қилинмоқда. Бошқа дорилардан - новокаин, симобли дорилар, витамин В₁, аспирин ва бошқалар ҳам анафилактик шок чақириси мумкин. Анафилактик шок дориларни кўпинча парентерал юборилганда пайдо бўлади, аммо дори ичиш, ингаляция қилш, малҳам дори. эмульсия шаклида маҳаллий қўллаш айниқса жуда сезувчан инсонларда (алергик конституция) анафилактик шокнинг сабабчиси бўлиши мумкин. Болаларда анафилактик шок тухум, балиқ, сут, ёнғоқ, ва бошқаларни истеъмол қилинганида ҳам пайдо бўлиши мумкин. Адабиётда гўдакни йўргакларида қуриб қотиб қолган сигир сути кукунидак нафас олиши (Бешигидаги ўлим) ўлимга олиб келиш ҳоллари ёзилган. Улган болаларни қонида сигир сути оксигенига нисбатан пайдо бўлувчи антителолар ошқор қилинган.

Инсонда анафилактик шокни манзараси бир хил эмас. Шокнинг энг кўп учрайдиган аломатларига куйидаги реакциялар киради; Юрак - томирлар системасида: Коллапс - артериал босим кескин пасаяди, пульс кучсиз ва тезлиги кузатилади, баъзида беморлар хушини йўкотади.

Нафас органларида: йўтал, ўткир бронхоспазм, нафас чиқарувини қийинлашувидан келиб чиқадиган бўғилиш сезгиси, кўкрак қафасида қаршилиқ ёки босилиш сезгиси, асфиксия кабилар ошқор қилинади.

Нерв системаси: кўрқув, безовталаниш, бошнинг лўқиллаб огриши, кулоқларни шангиллаши, кучли тер босиш, танани ҳамма жойида кучли кичиш, эшак ем тошиши ва Квинке Эдеми пайдо бўлади.

Ошқозон - ичак йулида: кўнгил айниш, қусиш, қоринда санчиқли оғрик пайдо бўлади, қоринни кескин дам бўлиши, ич кетар юзага келади. Ихтиёрсиз нажас ажратиш ва сийдик ажралиши мумкин.

Зардоб касаллиги:

Зардоб касаллиги организмга - даволаш зардоблари баъзида антибиотиклар юборилганида пайдо бўлиши мумкин. Аммо ҳамма инсонларда эмас, балки хар хил муаллифлар маълумотларига Караганда 10–60% ҳолларда учрайди. Зардоб касаллиги пайдо бўлишининг мухим шрти бўлиб, инсонни алергик касалликларга мойиллиги (алергик конституция) хисобланади. Касалликни моҳияти хозирча етарлича маълум эмас. Эҳтимол бу вегетатив нерв системасининг хусусиятлари, гистаминазанинг фаоллиги билан боғлиқ бўлса керак. Зардоб касаллиги анафилактик шокдан фарк қилиб, бегона зардобни 1 чи марта юборгандан кейиноқ пайдо бўлиши мумкин.

Инсонларда зардоб касаллигининг икки шаклини кузатиш мумкин. 1.Инсонга бегона зардобни (кўпинча от зардоби) даволаш ёки профилактика мақсадлари учун ягона марта қўлланганида пайдо бўлади. Зардоб юборилгандан 7-12 кун ўтганда беморни регионал лимфа тугунлари катталашади, эшак еми тошади, кизил кичийдиган тошма юзага келади, кўпинча беморни юзи, ковоғи, бети ва бўғинларида эдема пайдо бўлади, баъзида бўғинлари огрийди, иситмалайди. Зардобни юборгандан кейин бу белгиларни пайдо бўлиш муддати ўртасида аниқ мослик мавжуд, чунки у антителолар хосил бўлиши бошланишига аниқ мое келади.

Зардоб касаллигининг ривожланиш механизми шундаки, организмга юборилган бегона оксил преципитинлар типдаги антителоларни хосил бўлишига олиб келади. Бу антителоларни бир қисми хужайраларда бирикади, бир қисми эса қонда айланиб юради. Тахминан бир ҳафтадан сўнг қондаги антителолар титри кўпайиб организмда хали сакланаётган бегона зардоб оксиллари. яъни специфик алерген билан реакцияга кириш даражасига етади. Алергенни антитело билан бирлашиши натижасида иммун комплекс хосил бўлади ва у тери, буйрак ва бошка органларнинг капилларларини эндотелийларига чўқади. Бу чўкма капиллярлар эндотелийларини шикастлайди, томирлар ўтказувчанлигини оширади. Натижада алергик эдема, эшак ем, лимфа тугунларни, буйрак коптокчаларини яллиғланиши ва зардоб касаллиги учун хос бошка ўзгаришлар пайдо бўлади.

Атопик реакциялар

Бронхиал астма.

Бронхиал астма (юнонча *asthma* бўғилиш, нафас қисиш демақдир) кичик бронхлар (бронхиолалар)ни ўтказувчанлигини диффуз бузилиши натижасида кўпинча тўсатдан бўғилиш хуружи тарзида нафас чиқаришни қийинлапгуви (экспиратор нафас қисиш) билан характерланади. Бронхларни ўтказувчанлигини бузилиши қуйидаги омиллар билан белгилангди:

а) майда боонхларни силлиқ толали мушакларини спастик қисқариши бронхоспазм натижасида уларни ораллигини кичрайиши;

б) қон томир капиллярларининг деворларини ўтказувчанлиги ортиши оқибатида бронхлар шиллиқ пардасининг эдемаси;

в) шиллиқ модда ишлаб чиқарувчи безларнинг гиперсекрецияси ва шу ёпишқоқ секрет билан бронхларни тикилиб қолиши шулар жумласидандир.

Бронхларни ўтказиш қрбилиятини кескин бузшши насфас чиқариш даврида зўраяди, чунки шу даврда альвеолалар босими ортади ўз навбатида майда бронхларни механик босилишига олиб келади.

Паллинозлар

Поллиноз (инглизча -pollen гул чанги демакдир) - пичан иситмаси пичан астмаси - такрорланиб турадиган нафас йўллари ва конъюктивага (кўзни шиллиқ пардасига) ўсимликлар гуллаган даврда уларни гул чангини тушиши билан боғлиқ бўлган касалликдир. Усимликларнинг гулларини чангига сенсibiliзашяланган инсонларни шу гул чанги такроран тушиши буруннинг шиллиқ пардасини қитиклаб: ялиғланиш чақиради (ринит), худди шу йўсинда ёш оқиш, ковоқларни қитикланиши ва қичиши, баъзида умумий дармонсизлик, тана хароратини кўтарилиши пайдо бўлади. Огир ҳолларда бронхиал астма (пичан астмасини) хуружи юзага келади.

Эшак еми ва Квинке шиши

Иккиласи бир хил йўсинда ривожланувчи тери, шиллиқ, пардалар баъзида ички органларда ўткинчи эдема юзага келиши за кўпинча шиддатли қичиш билан ифодаланадиган ҳолатдир. Бу ҳолатни ривожланивида ирсиятни аҳамияти катта. Баъзи оилаларнинг авлодлари Квинне эдеми билан азоб тортади.

Эшак еми билан Квинке эдемнинг сабаблари хар хил аллергенлардир, аммо улар ичида овқат махсулотлари биринчи ўриндадир. Эшак еми ва Квинке Эдемини ривожланиши механизмида гистамин ва бошка биологик фаол моддаларни ажралиши муҳам аҳамиятга эга. Улар прекапиллярлар, капиллярлар ва веналарни локал кенгайтиради. Сўнг аксон-рефлекс механизми бўйича артериоларнинг кенгайишига олиб келади ва якқол гиперемия пайдо бўлади. Ниҳоят экссудатив ходисаларни кучайиши оқибатида каварик пайдо бўлади. Эшак емида азоб берувчи қичиш эса терининг юзаки нервларини қитикланиши билан боғлиқ. Квинке Эдемида қичиш одатда кузатилмайди, чунки жараён тери ости катламида кечади, терининг сезувчи нервларини охирларигача тарқалмайди. Баъзида эшак еми ва Квинке Эдеми совуқ таъсирида бўлади.

Совуқ аллерген сифатида икки хил таъсир кўрсатади:

1. Терига совуқ хароратни таъсиридан бириктирувчи тўқиманинг семиз хужайралари шикастланади ва улардан гистамин ажралиб чиқади.

2. Ҳавонинг хароратини пасайиши тери оқсилларни антигенлик хусусиятини ўзгаришига ва аутоаллергенлар ҳосил бўлишига имноният яратади.

8.4. СЕКИН КЕЧАР АЛЛЕРГИЯ РЕАКЦИЯЛАР ТИПЛАРИ (ТУРЛАРИ)

Аллергенни такрорий киришидан бир неча соат ёки бир неча кечакундуз ўтгандан сўнг юзага келадиган реакциялар - секин кечар аллергик

реакциялар дейилади. Бу гуруҳ аллергия реакцияларга энг яққол мисол бўлиб туберкулин реакциялари ҳисобланади. Шу туфайли баъзида ҳамма секин кечар аллергия реакцияларни туберкулин типли реакциялар дейилади. Секин кечар аллергия реакцияларга - бактериал аллергия, контакт типли аллергия реакциялари (контакт дерматити), аутоаллергия касалликлар, трансплантатни кўчиш реакцияси киради.

Бактериал аллергия

Секин кечар аллергия профилактик вакциналар ва баъзи юқумли касалликларда (сил, бўғма, бруцеллез, коккли, вирусли, замбругли касаллик) пайдо бўлиши мумкин. Агар сенсибилизацияланган ёки микроблар юққан ҳайвоннинг озроқ тимдаланган терисда аллергия суртилса, (ёки тери ичига юборилса) жавоб реакция ками билан 6 соатдан сўнг бошланиб, 24-48 соатлар ичада максимум даражага етади. Аллергия билан контакта бўлган жойда терини гиперемияси, қаттиқлашуви ва баъзида некрози пайдо бўлади. Некроз кўп микдордаги гистиоцитлар ва паренхиматоз ҳужайралари халок бўлиши натижасида содир бўлади. Аллергияни кичик дозада инъекция қилинганда некроз пайдо бўлмайди. Бактериал аллергияда ҳамма секин кечар аллергия реакциялар каби гистологик томондан мононуклеар инфильтрация (моноцитлар, йирик, майда, ўрта лимфоцитлар инфильтрацияси) ҳос ҳолат ҳисобланади. Клиник амалиётда организмни у ёки бу инфекция билан сенсибилизацияланганлик даражасини аниқлаш учун Пирке, манту, бюрне ва х.к.з. терининг секин реакциялари қўлланилади.

Секин кечар аллергия реакцияларни бошқа органларда, масалан кўзнинг шох пардасида, бронхларда ҳам пайдо қилиш мумкин. БЦЖ билан сенсибилизацияланган денгиз чўчкаларига туберкулин аэрозолларини ингаляция қилинганда кескин нафас қисиш пайдо бўлади. Бронхиолаларни гистологик текширилганда уларни атрофида полиморф ядроли ва мононуклеар ҳужайралар инфильтрацияси кузатилади. Агар сенсибилизацияланган ҳайвонлар ўпкасига туберкулез бактериялари киритилса кучли ҳужайравий реакция пайдо бўлади. ўпка тўқима казеоз емирилиши ва бўшлиқ ҳосил бўлади (Кох феномени).

Контакт аллергия

Контакт аллергия (контакт дерматит) ни ҳар-хил майда молекулали моддалар (динтрохлорбензол, пикрил к-та, фенол ва бошқалар), саноатда ишлатиладиган кимёвий моддалар, бўёқлар (урсол-фаол захарли модда) кир ювишда ишлатиладиган воситалар, металллар, косметик воситалар ва бошқалар пайдо қилади.

Бу моддаларнинг кўпчилигининг молекула оғирлиги 1000 Д дан ошмайди, яъни улар гаптен (чала антиген) лардир. Териде улар оксиллар билан бирлашадилар. Бирикиш оксилларни эркин аминок ва сульфгидрил гуруҳлари орқали ковалент боғлар ёрдамида бўлса керак, сўнг улар

биргаликда аллергиялик хусусиятин эгаллайди. Оксиллар билан бирикиш қобилияти бу моддаларнинг аллергиялик фаоллигига тўғри мутаносибдир. Сенсибилизацияланган организм контакт аллергияга маҳаллий реакцияси ҳам 6 соатдан сўнг пайдо бўлади ва 24-48 соатдан сўнг максимал даражага етади. Реакция юзаки пайдо бўлади, эпидермисни мононуклеар инфильтрацияси келиб чиқади, эпидермисда унча катта бўлмаган мононуклеар хужайралар тутувчи бўшлиқлар ҳосил бўлади. Эпидермис хужайралари дегенерация бўлади, базал мембранани тузилиши бузилади ва эпидермис кўчиб кетади.

Терининг ички қатламларидаги ўзгаришлар бошқа секин кечар маҳаллий реакциялардан кўра кучсизроқ бўлади.

Аутоаллергия

Секин кечар аллергия реакцияларга организмни ўзида ҳосил бўлувчи аллергиялар, яъни аутоаллергиялар таъсирида хужайраларни ва тўқималарни шикастланиши натижада пайдо бўладиган реакциялар ва касалликлар киради. Аутоаллергияларни табиати ва ҳосил бўлиш механизми ҳар-хил, Аутоаллергияларни бир қисми организмда тайёр ҳолда (эндоаллергиялар) сакланади. Организмни баъзи тўқималари (масалан кўз гавҳари, қалқонсимон без, мойлар, бош миянинг қул ранг моддаси) филогенез жараёнида иммуногенез аппаратида ажратиб қўйилган. Шу туфайли улар иммун ваколатли хужайралар томонидан бегонадек идрок қилинади. Уларнинг антиген тузилмалари иммуногенез хужайралари учун китикловчи ҳисобланади ва уларга қарши антитаначалар ҳосил бўлади.

Иккиламчи ёки орттирилган аутоаллергиялар катта аҳамиятга эга. Улар организмнинг ўз оксилларига ташки муҳитни қандайдир шикастовчи омиллари (масалан: совуқ, юқори ҳарорат, ионлаштирувчи нурлар ва х.х.) таъсирида пайдо бўлади. Бу аутоаллергиялар ва буларга қарши ҳосил бўлувчи антижисмлар нурланиш ва қуйиш касаллигининг патогенезида маълум аҳамиятга эга.

Инсон ёки ҳайвон организмнинг ўз антиген компонентлари билан бактериал аллергияларини ўзаро таъсирдан инфекция аутоаллергиялар пайдо бўлади. Бу вақт комплекс аллергиялар (инсон ёки ҳайвон тўқимасидаги бактериялар) ҳосил бўлиб улар ўз тўқималарини антигенлик хусусиятини саклайди, ҳамда бутунлай янги антигенлик хусусиятига эга бўлган оралик аллергиялар ҳам пайдо бўлиши мумкин. Оралик аллергияларни пайдо бўлиши баъзи нейровирусли инфекцияларда яққол кўринади. Вирусларни улар шикастловчи хужайралар билан ўзаро муносабатлари шу билан ифодаланадики, вирусларни кўпайиш жараёнида уларни нуклеопротеинлари хужайранинг нуклеопротеинлар билан ниҳоятда яқиндан ўзаро таъсир кўрсатади. Вирус ўзининг кўпайишини маълум даврида гўё хужайра томонидан эритилиб юборилади. Бу йирик молекулали антигенли моддаларни ҳосил бўлиши учун жуда қулай шароит яратади, бошқача қилиб айтганда вирус билан хужайранинг ўзаро таъсирини маҳсулоти бўлган оралик, аллергияларни ҳосил бўлиши учун шароит яратади.

Аутоаллергик касалликларни пайдо бўлиш меҳаназида анча мураккаблик бор. Баъзи касаллақлар физиологик томир-тўқима барьерини бузулишидан ва тўқималардан табиий ёки бирламчи аутоаллергенларни ажралиб чиқиши билан боғлиқ бўлса керак, бу аутоаллергенларга организмни иммунологик толерантлиги йўқ. Бундай касаллақларга аллергия тиреоидит, орхит, симпатик офтальмия ва бошқалар қиради

Аммо, кўпинча аутоаллергик касалликлар организмнинг ўз тўқимларини антигенларини физик, кимёвий, бактериал ва бошқа омиллар таъсиридан ўзгаришидан ҳосил бўлган иккиламчи аутоаллергенлар таъсирида пайдо бўлади. Масалан. инсон ва ҳайвонлар қонида ва тўқима суюқлигида ўзининг тўқималарига қарши антителолар (цитотоксинлар типига кирувчи антителолар) нур касаллигида ошқор қилинади.

Бу ҳолда сувнинг ионлашувчи маҳсулотлари (фаол радикаллар) ва тўқималарни парчаланишининг бошқа маҳсулотлари оксилларни денатурацияга учратиб уларни аутоаллергенларга айлантиради. Мана шуларга қарши аутоантителолар пайдо бўлади.

Бундан ташқари ўз тўқима компонентлари ҳамда экзоаллергенларнинг антиген детермиантларнинг умумийлиги туфайли ривожланадиган аутоаллергик шкастланишлар ҳам маълум. Юрак мушаклари билан баъзи стрептококклар штамларининг антагенларининг умумий детерминатлари ошқор қилинган, ўпка тўқимаси антигены билан бронхларда (яшовчи сапрофит микробларни умумий антиген детерминамтлари мавжуд. Экзогенларнинг чақирган иммунологик реакция антигенларнинг ўхшашлик ҳосса туфайли ўз тўқималарига қарши йўналиши мумкин. Шундай йул билан аллергия миокардитларнинг баъзи турлари бронхиал астмани инфекция шакли ва бошқалар пайдо бўлиши мумкин. Нихоят қатор аутоиммун касалликларни асосида лимфоид туқималарнинг функция бузилиши ётади, бу вақт организмни ўз тўқималарига қарши йўналган ман қилинган клон лари пайдо бўлиш кузатилади.

Шундай касалликларга системали қизил югуруг касаллиги, орттирилган гемологик анемия ва бошқалар қиради.

Ривожланиш меҳанизмлари жихатидан аутоаллергик реакцияларга яқин алоҳида шикастланишларни цитотоксик зардоблар билан чақирилувчи экспериментал касалликлар ташкил этади. Бунга яққол мисол бўлиб нефротоксик гломерулонефрит ҳисобланади. Нефротоксик зардобни денгиз чўчкачаларига, қуёнларнинг буйрақларни майдаланган эмульсияси тери остига такроран юбориш йўли билан олиш мумкин. Етарли миқдорда буйракка қарши цитотоксинлар тутувчи денгиз чўчкасиининг қонининг зардобини соғлом қуёнларга юборилса уларда гломерулонефрит пайдо бўлади. (протенурия ва уремиядан ҳайвонлар ўлади). Юбориладиган антизардобнинг миқдорига қараб гломерулонефрит зардоб юборилгандан сўнг 24 соатдан тортиб то II кун оралигида пайдо бўлади. Флюоресценциялаштирувчи антителолар усули билан муддатлари кўрсатилган ораликларда бошланғич даврда буйрак қоптоқчаларида бегона гамма-глобулин, 5-7 кундан сўнг аутологик гамма-глобулин пайдо бўлиши

аникланган. Шу антителоларни буйрақларда бириккан бегона оксиллар билан реакциялари кечиккан гломерулонефритнинг сабабчиси ҳисобланди.

Трансплантанти кўчиш реакцияси

Маълум бўлишча олиб қайтадан ўтказилган тўқима ёки органни хақиқий битиб кетиши фақат аутотрансплантацияда ёки бир хужайрали эгизаклардаги гомотрансплантацияда бўлиши мумкин. Қолган бошқа ҳолларда олиб қайтадан ўтказилган тўқима ёки органлар кўчиб кетади. Трансплантанти кўчиши секин кечар аллергия реакциянинг натижасидир. Тўқимани олиб ўтказилгандан 7-10 кун ўтганда, айниқса, трансплантанти кўчгандан кейин донор тўқима антигенлари тери ичига юборишга қарши типик секин кечар аллергия реакция пайдо бўлиши мумкин. Трансплантантига организмнинг реакцияси ривожланишига лимфоид хужайралар ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Лимфатик дренаж системаси етарли ривожланмаган органга тўқимани олиб ўтказганда (қўзнинг олдинги камераси, мия тўқимаси) ўтказилган тўқимани емирилиш жараёни секинлашади. Лимфациоз тўқима ажралиш бошланишининг илк аломати ҳисобланади, экспериментда реципиентни кўкрак лимфатик томирига фистула ўрнатиш йўли билан организмнинг лимфоцитларининг камайишига имконият яратилишига гомотрансплантантининг яшаш даврини узайтиради. Реципиентга тўқима протеазаларнинг ингибиторларини юбориш (масалан, аминоксапрон кислота) олиб ўтказилган тўқималарни битиб кетишга имконият яратади. Лимфоцитларни функциясини физик (лимфа тугунларини ионлаштирувчи нурлар билан таъсирлаш) ёки кимёвий (махсус иммунодепрессив моддалар) таъсири ёрдамида олиб ўтказилган тўқима ёки органларни функция қилиш муддати узайтиради.

Секин кечар аллергия реакцияларнинг механизмлари

Ҳамма секин кечар аллергия реакциялар умумий механизм ривожланади: сенсбилизациянинг бошланғич даврида (организмнинг аллергиялар киргандан сўнг бошлаб) регионал лимфа тугунларда кўп миқдорда пирокинофил хужайралар пайдо бўлади улардан иммун (сенсбилизацияланган) лимфоцитлар ҳосил бўлса керак. Шу лимфоцитлар антителоларни ташиб юривчи (ёки ўтказувчанлик омили ни) бўлади, қонга ўтиб улар қисман қонда айланиб юради. Қисман қон томир капиллярларининг эндотелийларида терида, шиллик пардалар ва бошқа органларда чўкадилар. Уларни аллергия билан такрорий контакт аллергия - антитело иммун комплексини ҳосил бўлишига имконият яратади. ва тўқиманинг бўлғусида шикастланиши пайдо бўлади. Секин кечар аллергияни бошқа соғлом ҳайвонга пассив ўтказиш фақат хужайралар суспензияси ёрдамида бўлиши мумкинлиги аникланган. Қон зардобини ёрдамда бундай ўтказиш амалда мумкин эмас, шунинг учун зардобга ҳеч бўлмаса озроқ миқдорда хужайралар қўшилиши зарур. Секин кечар аллергияда иштирок

этувчи хужайралар ичида лимфоид каторининг хужайралари алохида ахамиятга эга. Масалан: лимфатик тугунларнинг хужайралари коннинг лимфацитлари ёрдамида туберкулинга, пикрилхлоридга ва бошқа аллергенларга нисбатан пассив юкори сезувчанликни ўтказишга эришадилар. Талоқ, тимус, торакал лимфатик томирнинг хужайралари билан ҳам контакт сезувчанликни пассив ўтказиш мумкин. Лимфоид тўқиманинг хар-хил шаклидги етишмовчмлига (масалан: лимфагранулематоз) мавжуд инсонларда секин кечар аллергия реакциялар пайдо бўлмайди. Экспериментда хайвонларни рентген нурлари билан лимфопения пайдо бўлгунча нурланиши туберкуллин реакциясини, контакт дерматитларни, гомотрансплантни кўчиш реакциясини ва бошқа секин кечар аллергик реакцияларни пасайишини пайдо килади.

8.5. АЛЛЕРГИК РЕАКЦИЛАРДА ТИМУСНИНГ АҲАМИЯТИ

Секин кечар аллергияни шаклланишга тимус таъсир кўрсатади. Хайвонларни ёшлигида тимэктамия килиш крнда айланиб юрувчи амтителоларни миқдорини камайишига, лимфод тўқиманинг инволюциясига, оксил, туберкулинга секин кечар аллергияни пайдо бўлишини пасайишга, трансплантацион иммунитетни ривожланишини бузулишига олиб келади. Аммо, динтрохлорбензолга нисбатан пайдо бўладиган контакт аллергияга кучсиз таъсир кўрсатади. Тимус функциясининг етишмовчилиги энг аввал лимфатик тугунларининг паракортикал қатламининг ҳолатига таъсир килади. Секин кечар аллергияда бу қатламда кичик лимфоцитлардан пиронинофил хужайралар пайдо бўлади. Хайвонларни ёшлигида тимэктомия қилинганда худди шу соҳадан лимфоцитлар йўқола бошлайди ва бу лимфоцит тўқималарнинг атрофиясига олиб келади. Тимэктомияни секин кечар аллергияга таъсири уни хайвон ҳаётини илк даврларида олиб ташланганда намоён бўлади. Тимэктомияни хайвон тугилгандан бир неча кун ўтгандан сўнг ёки катта хайвонларда амалга оширилиши гомотрансплантанти битиб кетишига таъсир этмайди. Тез кечар аллергик реакциялар ҳам тимус назорати остида бўлса ҳам тимусни бу реакцияларга таъсири унчалик кўзга ташланмайди. Ҳаётни илк даврларида ўтказалган тимэктомия плазматик хужайраларни шаклланишига ва гамма-глобулинларни био- синтезга таъсир этмайди. Тимэктомия фақат баъзи антигенларга қарши циркуляциядаги антителолар тормозланишга олиб келади.

ИККИНЧИ КИЕМ

ТИПИК ПАТОЛОГИК ЖАРАЁНЛАР

9 БОБ

МАҲАЛЛИЙ ҚОН АЙЛАНИШНИНГ БУЗИЛИШЛАРИ

Организмда қон айланиши функционал белгисига кўра марказий ҳамда маҳаллийга бўлинади. Биринчиси - магистрал томирларида, иккинчиси - аъзо ва тўқиманинг майда томирларида амалга оширилади.

Марказий қон айланиши маҳаллий томирларга қон боришни ва томирлардан қайта юракка келишини таъминлайди.

Маҳаллий қон айланиши (майда артериялар, артериолалар, қилтомирлар, венулалар, артериовенуляр анастомозлар, майда веналар) қон ҳаракатидан ташқари қон-тўқима-қон системаси бўйича сув, электролит, газ алмашинуви таъминлайди, тўқимага озик - овқат махсулотларини етказиб беради. Теридаги маҳаллий қон айланиши организмдаги иссиқлик алмашинуви бошқарилишида қатнашади.

Аъзо ёки тўқиманинг бир қисмида қон айланишининг бузилиши қон айланишининг маҳаллий бузилиши дейилади. Бунда организмдаги қоннинг умумий миқдори ўзгармайди.

Қон айланишининг маҳаллий бузилишини келтириб чиқарувчи сабаблар:

Механик омиллар, кимёвий таъсиротлар-кислоталар, ишқорлар, эфир ёғлари, токсинлар таъсиридан иборатдир. Физик таъсиротлар-иссиқлик, совуқ, рентген, радиолулар таъсири, биологик таъсир-инфекцион агентлар таъсири.

Маҳаллий қон айланиши кўпинча, организмда умумий ўзгаришлар оқибатида келиб чиқади, ҳамда ўзи организмда ўзгаришлар келтириб чиқариши мумкин. Масалан, юрак мускулларида, бош миёда ва бошқа ҳаёт учун муҳим аъзоларда қон айланишнинг бузилиши организмда бир қатор ўзгаришларга олиб келади.

Қон томирларининг ёпилиб қолиши рефлексор йўл билан тананинг бошқа қисмларида қон айланишининг бузилишига олиб келади.

Масалан, ўпка томирларининг ёпилиб қолиши рефлексор йўл билан юрак томирларининг қисқаришига олиб келади.

Маҳаллий қон айланишининг бузилишида микроциркуляциянинг бузилиши катта аҳамиятга эга. Маҳаллий қон айланиши бузилишининг асосий кўринишлари: гиперемия-артериал ва веноз тўлақонлик;

- Ишемия-маҳаллий камқонлик;
- стаз-орган ва тўқималарга қон оқшини тўхтаб қолиши;
- тромбоз;
- эмболия

9.1. АРТЕРИАЛ ТЎЛАҚОНЛИК (ГИПЕРЕМИЯ)

Артериал гиперемия - аъзога артериал томирлар орқали кўп қон оқиб келиши натижасида бўладиган тўлақонлик. Уни характерловчи функционал ўзгаришлар ва клиник белгилари: кизариш, майда артерияларнинг, артериола, вена, килтомирларнинг кенгайиши, фаолият кўрсатаётган томирлар сонинг ортиши, маҳаллий ҳароратнинг кўтарилиши, тўлақонликка учраган соҳада тўқима таранглигининг ошиши, томирларда босимнинг ортиши, қон оқиш тезлигининг, модда алмашинувининг ошиши ҳамда аъзо фаолиятининг кучайишидир.

Артериал тўлақонлик келиб чиқиш сабаблари

1. Оддий физиологик қўзғатувчиларнинг одатдагидан кўпроқ таъсири (куёш нурларининг узоқ вақт таъсири, иссиқлик таъсири)

2. Касаллик чақирувчи омиллар (механик, физик, кимёвий, биологик ваб.) таъсири.

3. Оддий қўзғатувчиларга тўқима сезгирлигининг ошиб кетиши (аллергия; сенсбилизация)

4. Нерв системасининг касалликлари ёки жароҳатланиши натижасида пайдо бўлган парез ва фалажлар.

Артериал тўлақонлик физиологик ҳамда патологик бўлади.

Физиологик гиперемияга ишчи ёки функционал ҳамда реактив гиперемия киради. Ишчи гиперемия - аъзонинг фаолияти ортганда унга қон оқиб келишининг ошиши (овқат ҳазм қилиш даврида ошқозон ости беги гиперемияси, юрак шли кўпайганда юрак томирлари гиперемияси, ва б.). Реактив гиперемияси - қон оқими қисқа вақт камайгандан кейинги тўлақонлик. Бу ҳолат буйракларда, бош мияда, тери, ичакларда бўлади.

Патологик артериал гиперемия касаллик чақирувчи омиллар таъсиридан ҳосил бўлади. Бунда аъзодаги қон айланиши унинг функциясига боғлиқ бўлмайди, тинч ҳолатда ҳам қон айланиши кучайган бўлади. Патогенезига қараб артериал тўлақонлик 3 хил бўлади:

1. Нейротоник артериал гиперемия

2. Нейропаралитик артериал гиперемия

3. Маҳаллий кимёвий омил таъсирида ҳосил бўлган артериал гиперемия.

Нейротоник типдаги артериал гиперемияда томир кенгайтирувчи асосий медиатор ацетилхолин ҳисобланади. Нейротоник артериал гиперемия, физик, кимёвий, биологик омиллар таъсир қилганда вужудга келади.

Нейропаралитик артериал гиперемия нерв системасининг симпатик бўлими таъсири пасайганда бўлади. Бунда томирларни кенгайтирувчи таъсир кучайиб кетиши оқибатида қон томирнинг диаметри кенгайиб кетади. Бунга Клод Бернар тажрибаси мисол бўла олади:

Қуённинг симпатик тугуни олиб ташланганда, кулоқ томирлари кучли кенгаяди. Метаболик артериал гиперемия тўқималарда биологик актив моддаларнинг тўпланишидан вужудга келади (гистамин, ацетилхолин, брадикинин ва б.). Бундай гиперемия аллергияда, яллиғланишда, ҳар хил этиологиялик шокларда бўлади.

Микроциркуляцияда бўладиган ўзгаришлар:

Артериал кенгайиши, гидростатик босимнинг ортиши, чизикли ва ҳажмий тезликнинг ошиши, ишлайдиган капиллярлар сонининг ортиши кузатилади. Тери ҳароратининг кўтарилиши дастлаб илиқ қон оқиб келиши натижасида бўлади. Кейинчалик эса, юқори ҳарорат таъсирида тўқимада оксидланиш жараёнлари кучаяди ва ҳароратнинг янада кўтарилишига олиб келади. Артериал тўлақонлик бўлган соҳанинг қип-қизил бўлишининг сабаби: қон оқими тезлашганда кислородни тўқималарга бериш нисбатан чекланади ва натижада веноз қон томирларда оксигемоглобин миқдори ортади. Бунда кислородга бой бўлган қон ишлаётган капиллярларга кўп миқдорда тақсимланади.

Артериал тўлақонлик оқибатлари.

Артериал тўлақонлик маълум даражада фойдали жараён ҳисобланади, чунки кўп миқдорда қон билан оксигемоглобин ва озуқа маҳсулотлари оқиб келиши натижасида тўқималарда моддалар алмашинуви яхшиланади. Бу ҳолат касалликларни даволашда кенг қўлланилади. Беморларга горчичник, банка қўйиб, ҳар хил иссиқлик муолажалар қилиниб, актив гиперемия ҳосил қилинади. Артериал тўлақонлик салбий оқибатларга олиб келиши ҳам мумкин. Унинг оқибатида томирлар ёрилиши, қон қуйилишлари келиб чиқиши мумкин, артериал гиперемиянинг энг огир асоратлари марказий нерв системасининг тўлақонлигида бўлади. (Бош миёга кўп қон келганда, одатда бош айланади).

Мия томирларидан қон қуйилиши жуда хавфли ҳисобланади, масалан, мия томирларининг эластиклиги ва ўтказувчанлиги ортганда шундай бўлиши мумкин.

9.2. ВЕНОЗ ТЎЛАҚОНЛИК (ГИПЕРЕМИЯ)

Веноз тўлақонлик тўқиманинг бирор қисмидан қон оқиб кетиши қийинлашиши оқибатида вужудга келади.

Этиологияси. Веноз тўлақонлик келтириб чиқарувчи омилларга қўйидагилар киради:

Гвенага тромб тикилиб қолиши, тўқиманинг айрим бўлагидан қон оқиб кетишини қийинлаштиради;

2.вена томирларининг (ўсма, чандиқ, хомиладор бачадон, боғлаш) сиқилиб қолиши;

3.юрак ўнг қоринчаси етишмовчилигида тананинг пастки қисмларида қон оқишининг секинлашиши ва тўпланиб қолиши.

4.капилляр томир девори ўтказувчанлигининг ортиб кетиши натижасида фильтрациянинг кучайиши (яллиғланишда артериал гиперемиянинг веноз гиперемияга ўтиши, бактериал токсинлар киритилишида)

5.зоқ вақт тик туриб ишлайдиганларда оёқ веналарида қон тўпланиб қолиши;

6.ўпка иши сусайганда, унинг эластик хусусиятлари пасайганда кўкрак қафасини сўриб олиш хусусияти пасайиб кетади. Бунда катта қон айланиш доирасида веноз тўлақонлик ривожланади.

Веноз тўлақонликнинг белгилари:

1.Тўқиманинг кўқимтир тусе олиши, қон тўпланиши ва қонда оксигемоглобиннинг камайиши ва қарб гемоглобин кўпайиб кетиши оқибатида бўлади.

2.Тўқима ҳароратининг пасайиши кенгайган томирлардан иссиқлик берилиши ошиши ва модда алмашинуви пасайиши оқибатида пайдо бўлади.

3.Гиперемияга учраган орган ҳажми катталашади (қон - томир кенгайиб қоннинг суяқ қисми тўқимага чиқиши оқибатида)

4.Вена ва қилтомирларда босимнинг ошиши

5.Гипоксия ва модда алмашинуви пасайиши натижасида аъзо фаолиятининг сусайиши.

Веноз тўлақонлик оқибатлари.

Артериал гиперемияга Караганда веноз гиперемия кўпроқ асоратларга олиб келади.

Вена қон томирлари узок вақт кенгайиб туриши унинг мушак қавати гипертрофиясига олиб келади. Оқибатда флебосклероз ва венанинг варикоз кенгайиши келиб чиқади. Веноз тўлақонлик узок вақт давом этса, у аъзо хужайраларининг ўлишига, ҳамда бириктирувчи тўқима ўсишига олиб келади. Орган цирротик ўзгаришларга учрайди (масалан, жигар циррози). Веноз тўлақонликдаги барча ўзгаришларга олиб келувчи асосий омил кислород етишмовчилигидир (гипоксия).

9.3. ИШЕМИЯ-МАҲАЛЛИЙ КАМҚОНЛИК

Ишемия деб тўқимага артериядан қон оқиб келишини камайиши ёки тўхтаб қолиши натижасида қон айланишининг бузилишига айтилади.

Ишемиянинг этиологияси ва патогенези

Келиб чиқиш сабаблари ва шароитларига қараб ишемия уч хил бўлади:

1.Ангиоспастик ишемия-томирларни торайтирувчи таъсиротлар остида (стресс, оғриқ, механик ва физик, кимёвий таъсиротлар) вужудга келади.

Ангиоспазм вужудга келишида гормонал омиллар муҳим роль ўйнайди.

Булар катехоламинар, вазопрессин, ангиотензин 2 ва б.

2.Обтурацион ишемия-артериал томир эмбол ёки тромб билан бекилиб қолганда, томир эндотелийси ўзгарганда (облитирловчи эндоартерит, атеросклероз) пайдо бўлади.

3.Компрессион ишемия-артерияга ташқаридан босим бўлганда унинг эзилишидан пайдо бўлади. Бу ҳол артерия боғланганда, жгут қўйилганда, ўсма, чандиқ ёки бегона жисм билан томир эзилиб қолганда бўлади.

Ишемиянинг патогенези анча мураккаб. Ишемияга учраган соҳага қон кам келиши ёки бутунлай келмай қолиши оқибатида гипоксия ривожланади. Натижада, АТФ ҳосил бўлиши камаёди. Хужайрада унинг захираси кўп эмас. АТФ анаэроб гликолиз оқибатида ҳосил бўла бошлайди. Бу ҳолат охиригача оксидланмаган моддалар (сут кислота, пирозум кислота) кўпайиб кетишига олиб келади. Хужайра мембранасининг Na^+ ва сувга нисбатан ўтказувчанлиги ошади ва физиологик фаол моддалар ҳосил бўлиши кўпаяди. Оқибатда қилтомир ўтказувчанлиги ортади, қоннинг суюқ қисми томирдан чиқади, хужайралар шишади, дистрофия ва некроз бўлади.

Ишемия белгилари:

1.қон томирлар торайиб, терини оқариб кетишига ва тўқимани ўз рангини йўқотишига олиб келади.

2.қон оқиб келишининг камайиши ва модда алмашинувининг сусайиши оқибатида маҳаллий ҳарорат пасайиши.

3.органнинг ҳажми ва оғирлиги камаёди.

4. модда алмашинуви тезлигининг пасайиши. Ўзгарган модда алмашинуви маҳсулотларининг тўпланиши.

5.тўқима овқатланишининг, трофикасининг бузилиши функциянинг бузилишига олиб келади.

Ишемиянинг оқибатлари:

Оқибатлари ҳар хил бўлиши мумкин. Ишемиянинг оқибатлари қўйидаги омилларга боғлиқ:

1.Ёпилган ёки торайган артериянинг диаметрига боғлиқ: артериянинг диаметри қанча катта бўлса, асорати шунча оғирроқ бўлади.

2.Артериянинг торайиш тезлигига боғлиқ. Қон томир секин ёпилса, органнинг қон билан таъминланиши анастомоз оқали тикланиши мумкин.

3.Ишемиянинг давом этиш муддатига боғлиқ.

4.Аъзо ёки тўқиманинг кислород етишмовчилигига сезгирлигига боғлиқ.

Ҳаёт учун муҳим аъзолар қон билан таъминланиш ўзгаришига жуда сезгирдир. Нерв тўқимаси ва юрак мушаклари артериал қон етишмовчилигини дарров сезади. Агарда тезда қон айланиши тикланмаса, оғир асоратларга олиб келади (некроз пайдо бўлади)

5) Коллатерал томирларнинг қай даражада ривожланганлигига боғлиқ. Тўқимада, аъзода коллатераллар кам ривожланган бўлса, ишемия натижасида оқ инфаркт пайдо бўлади (қоннинг шаклли элементлари бўлмайди). Баъзида

некрозга қон қуйилиши қўшилади, бунда геморрагик қизил инфаркт вужудга келади. Кўпроқ бундай инфаркт ўпкада бўлади.

9.4. СТАЗ

Стаз бу қон айланишнинг маҳаллий бузулиши бўлиб, қилтомирларда, майда артерияларда, веналарда қон оқимининг тўхташи билан характерланади. Бунда томирлар кескин кенгайиб кетади ва бир бирига ёпишган эритроцитлар билан тўлади.

3 хил стаз тафовут килинади.

- 1) Чин (қилтомир) сатаз
- 2) ишемик стаз
- 3) веноз стаз

Чин стаз куйидаги таъсиротлар оқибатида келиб чиқади: физик, (иссиқлик, совуқ) кимёвий (заҳарлар, ҳар хил тузларнинг концентранган эритмаси, скипидар, горчичник ва б.) ва биологик (микроорганизм токсинлари) омиллар. Чин стаз ривожланиш механизмида эритроцитлар агрегацияси (ёпишиши) асосий рол ўйнайди. Бунда периферик қаршилик ортади. Чин стаз патогенезида қон қуйилиши оқибатида қон оқимининг секинлашуви муҳим аҳамиятга эга. Бунда асосий ролни қилтомир девори ўтказувчанлиги ошиши ўйнайди. Стазни тўқималарда ҳосил бўлган модда алмашинуви маҳсулотлари ҳам келтириб чиқаради. Стаз ривожланишида биологик фаол моддалар (серотонин, брадикинин, гистамин), тўқимада муҳитнинг кислоталик томонга силжиши муҳим аҳамиятга эга. Натижада томир девори ўтказувчанлиги ортади, томирлар кенгайди, қон қуюқлашади, қон оқими секинлашади, қон устунлиқ характерсиз бўлиб қолади, эритроцитлар бўқади ва ўз пигментини кўп қисмини йўқотади. Плазма гемоглобин билан бирга қон томир деворидан ташқарига чиқади. Капилляр стаз бўлган соҳа тўқималарида озиқланишининг бузилиши кузатилади. Қилтомир ичига кириб таъсир қилувчи омиллар, эритроцитлар плазмалеммасининг физик хусусиятларини ўзгариши натижасида агрегация вужудга келади. Электрон микроскоп билан эритроцитлар агрегацияси ўрганилганда шу нарса аниқланадики, нормада силлиқ бўлган эритроцитлар юзаси агрегацияда нотекис бўлиб, қрлади. Бунда эритроцитларнинг айрим бўёқларни ютиш хусусияти ўзгарганидан далолат беради.

Веноз стаз, қоннинг олиб кетувчи веноз томирларда оқиб кетишининг қийинлашиши оқибатида ҳосил бўлади. Унинг келиб чиқишида қон оқимининг секинлашиши ва томир деворлари озиқланишининг бузилиши туфайли томирни ҳаракатлантирувчи нервларнинг фалажланиши ва унга боғлиқ ҳолда томирлар тонусининг йўқолиши рол ўйнайди.

Стазнинг оқибатлари.

Стазнинг оқибатлари ҳар хил. Агарда қонда ва қон томир деворида чуқур ўзгаришлар бўлмаса, стазни келтириб чиқарган сабаблар йўқотилса, шикастланган жойда қон айланиши тикланади. Агарда томирнинг

шикастланиши оғир бўлса, эритроцитлар агрегацияси кучли бўлса, стаз ўтиб кетмайди, натижада тўқима ўлимига олиб келиши мумкин.

9.5. ТРОМБОЗ

Тромбоз - бу қон томирлари ички деворида, қоннинг ўз элементларидан ташкил топган конгломерат (йигинди) пайдо бўлишидир.

Бу томир деворига ёпишагн ва қон томирини қисман бекитган ёки бутунлай бекитадиган бўлиши мумкин. Бу тромбларнинг биринчи тури юракда, йирик артерияларда ва йирик веналарда, кейингиси эса-майда артерия ва веналарда учрайди.

Тромб таркибида қандай элементлар кўп бўлишига қараб қизил, оқ ва аралаш тромблар тафовут қилинади. Оқ тромбни тромбоцитлар, лейкоцитлар ва оз миқдорда зардоб оксиллари ташкил этади. Қизил тромб эса фибрин толалари орқали маҳкамланган эритроцитлардан ташкил топган, аралаш тромблар эса оқ ва қизил тромблар таркибий қисмидан ташкил топган катламлардан иборат.

Этиологияси - кўпинча тромбоз келиб чиқишига қон томир деворларини шикастлайдиган ҳар хил касалликлар сабаб бўлади. Булар - биринчи навбатда яллигланиш билан давом этадиган касалликлардир (ревматизм, тошмали тиф, бруцеллез, сифилис). Булардан ташқари атеросклероз, ишемия касаллиги ва гипертония ҳолатлари ҳам сабаб бўлади. Аллергик жараёнлар ҳам аҳамиятга эга.

Патогенези - Тромбоз патогенезида куйидаги асосий патогенетик факторлар аҳамиятга эга:

1. Қон томир деворининг шикастланиши.

Бу ҳолат физик (механик травма, электр токи) химик (ҳар хил токсик моддалар) ва биологик (микробларнинг эндотоксин) факторлар таъсирида келиб чиқади. Қон томир деворида модда алмашинуви бузулиши натижасида вужудга келадиган нейродистрофик ўзгаришлар ҳам тромб ҳосил бўлишига олиб келиши мумкин.

2. Қондаги ва томир деворидаги қон ивиши ва унга қаршилик қилувчи системалар фаоллигининг бузулиши.

Қон ивиши системасига кирувчи прокоагулянтлар (тромбин ва тромбопластин)нинг кўпайиши ва шунга қарши турадиган (антикоагулянтларнинг камайиши ёки улар коангибиторларининг фаоллигини ошиши) системадаги ўзгаришлар, фибринолитик системанинг камайиши, тромбозга олиб келади.

Масалан, тромбоэмболик касаллик бошқа ҳеч қандай ўзгаришларсиз юқоридаги икки системанинг бузулиши натижасида келиб чиқади.

3. Қон оқимининг секинлашиши ва унинг оқимининг ўзгариши. Бу омил ҳам аҳамиятга эга. Шунинг учун, тромблар веналарда артерияларга Қараганда беш баробар тез пайдо бўлади, оёқ веналарида нисбатан уч маротаба кўп учрайди. Бундан ташқари юрак декомпенсациясида, узоқ вақт ётганда тромбозлар кўп учрайди. Буларнинг ҳаммаси тромб ҳосил бўлишида қон оқимининг секинлашишини аҳамиятини тасдиқлайди.

Тромб ҳосил бўлиш жараёнини шартли равишда икки фазага бўлиш мумкин: адгезия агрегация тромбоцитлар аглютинацияси (хужайра фазаси) ва коагуляцияси фазаси (қон ивишининг зардобдаги фазаси) шуларга киради.

Хужайра фазасининг физик-кимёвий моҳияти шундаки, қон томирларининг электрик потенциалининг ўзгариши, тромбоцитлар ва қоннинг бошқа элементларининг зарядининг ўзгариши, тромбоцитларнинг томирларининг шикастланган интимаси юзасига чўкишига ва уларнинг адгезиясига олиб келади, қонни ивиладиган омиллар таъсирида тромбоцитларнинг бир-бирига ёпишиб қрлиши (агрегация) пайдо бўлади, бу жараён тромбоцитар антителолар таъсирида ҳам рўй бериши мумкин (агглютинация). Шикастланган қон томирларида ва тромбоцитларда АТФнинг камайиб АДФ нинг ошиши тромбоцитлар манфий заряднинг камайиши ва уларнинг адгезияси ва агрегациясига олиб келади. Кейинчалик адгезия ва агрегация ҳолатлари кучаяди. Тромбоцитларнинг протоплазмаси кенгайиб, псевдоподиялар ҳосил бўла бошлайди.

Тромбоцитларнинг парчаланиши ва тромбоцитар қон ивиши омилларининг ташқи муҳитга чиқиши пайтидан бошлаб тромбознинг кейинги босқичи - қоннинг коагуляция фазаси (қон ивишининг плазматик фазаси) бошланади. Бу фазанинг физик-кимёвий ва биохимик мазмуни шундан иборатки, бунда проэнзим-энзим типдаги бирин-кетин кетадиган ўзгаришлар юз беради.

Коагуляция фазасининг биринчи босқичи қон ва тўқима тромбопластинининг фаоллашуви ва ташқи, ички фаол тромбопластинга айланиши юз беради.

Ташқи тромбопластин қон ивишининг тўқима ва плазма компонентларининг ўзаро таъсири натижасида пайдо бўлади.

Ички тромбопластин эса тромбоцитлар протромбопластиннинг плазма омиллари таъсиридан пайдо бўлади. Иккинчи босқич-фаол тромбиннинг пайдо бўлиши: тромбопластиннинг протеолитик ферментлари таъсирида протромбин оксилининг икки тарафидан пептидлар ажралади - тромбин ҳосил бўлади. Тромбин протеолитик фермент, молекуляр оғирлиги - 62010. Учинчи босқичда тромбин таъсирида фибриноген фибринга айланади. Фибрин ўзгаришининг биринчи босқичида унинг молекуласидан иккита ёки тўртта манфий зарядланган АваВ пептидлар ажралади.

Иккинчи босқичида полимеризация ҳодисаси кетиб, фибрин мономердан молекуляр оғирлиги жуда ҳам катта (5.000000га тенг) йирик молекула-полимер пайдо бўлади.

Кейинчалик фибринни стабилизациялаштирадиган омил таъсирида фибрин молекуласидаги водород боғлари янада мустаҳкамланади.

Фибрин гоҳ юмшоқ, гоҳ компакт (зич) кўринишдаги ип бўлиб, тромб массасининг асосини ташкил қилади. Унинг тўри ячейкаларида бир-бирига ёпишган тромбоцитлар, лейкоцитлар ва эритроцитлар жойлашади.

Қон ивишининг охириги босқичида тромбопластин ректрактозим таъсирида фибрин толаларининг қисқариши юз беради. Ретракцияни нормал

кечиши учун Ca^{2+} ионлари, глюкоза, АТФ ва тромбин-фибриноген фазасидаги маълум муносабатлар бўлиши керак.

Тромбознинг оқибатлари ҳар хил бўлиши мумкин. Агар уни қон оқшини тўхтатадиган механизмдаги аҳамиятини кўрсак, тромбоз-маълум биологик мосланиш реакциясидир.

Аммо, ҳар хил касалликларда (атеросклероз, эндоартериит, диабет, х.к.) тромб ҳосил бўлиши, тромб ҳосил бўлган томирларда ўткир қон айланишини бузилиши натижасида оғир оқибатларга олиб келиши мумкин (ишемия, веноз, кўпқонлик) силлиқ мушакларнинг рефлексор спастик қисқариши, узилган тромбнинг эмболия ҳосил қилиши ва ҳоказо.

Айниқса, юрак тож артериясида тромбоз миокард инфарктига олиб келиши мумкин.

Атеросклероз, эндартериит ва диабетдаги трофик ўзгаришлар ва ҳатто гангренага айланиши ҳам артерияларнинг тромбозига боғлиқ. Атеросклероз ривожланишида ҳам тромбларнинг аҳамияти катта.

Тромбнинг тақдири ҳар хил бўлиши мумкин: асептик (ферментатив, аутолитик) эриб кетиши, бириктирувчи тўқима ўсиши, реканализация, септик (йирингли) эриш ва септицемияга олиб келиши шулар жумласидандир.

9.6. ЭМБОЛИЯ

Эмболия - (юнонча -ичкарига отиш) томирларнинг қон ёки лимфа оқими билан келадиган жисмлар (эмболлар) билан тикилиб қолишидир.

Эмболлар келиб чиқиш манбаига қараб қўйидагиларга бўлинади:

1.Экзоген эмболиялар: ҳаво, газ, қаттиқ ет жисмлар, бактериялар, паразитар эмболлар.

2.Эндоген эмболиялар: тромб, тўқима ва ҳомила атрофидаги сувлар эмболияси.

Эмболларни томирларда жойлашишига қараб-катта, кичик қон айланиш системасидаги эмболиялар ва дарвоза венаси системаси эмболияси фарқланади. Юқоридаги ҳамма ҳолатларда эмболлар ҳаракати қон оқимининг табиий йўналиши бўйлаб пайдо бўлади. Демак, катта қон айланишининг эмболлари ўпка венаси патологиясида, юракнинг чап камераларида, катта қон айланиш артерияларида; кичик қон айланиш

Эмболлари - катта қон айланиш веналарида ва юракнинг ўнг қисмида пайдо бўлади. Қопқоп венасидаги ўзгаришлар эса шу жойдаги эмболияга олиб келиши мумкин.

Ретроград эмболияда эса, эмбол оғир бўлганда, гемодинамика қонунига бўйсунмайди. Бундай эмболлар кўкрак қафасининг сўриш кучи пасайганда, йирик вена томирларида қон оқими секинлаганида рўй беради. Ниҳоят, парадоксал эмболия тафовут қилинади. Бу эмболия юрак қоринчалари ва бўлмачалари оралиғидан тўсиқ очик қолганда пайдо бўлади. Бунда веналарнинг катта қон айланишидаги ва юракнинг ўнг қисмидаги эмбол кичик қон айланишига ўтмай, юракнинг чап қисмига ўтиб кетади.

Экзоген эмболлар

Хаво эмболияси. Бу эмболия йирик веналар шикастланганда (бўйин, ўмров ости, мия қаттиқ пўстлоғи синуслари) юз беради. Бу веналарда босим нолга яқин ёки манфий бўлади, ва улар шикастланганда беркилиб қрлмайди. Натижада шикастланган веналарга хаво олишда сўриб олиниши мумкин. Натижада кичик қон айланиш доираси эмболияси юз беради. Худди шундай шароитлар ўпка жарохатланганда, унда деструктив жараёнлар ривожланганда, пневмоторакс ҳолатида пайдо бўлади. Бу ҳолларда қатта қон айланиши доирасида эмболия юз беради. Худди шундай оқибатларга портлаш пайтида пайдо бўладиган қатта босимли хаво тўлқини олиб келиши мумкин. Бунда босим таъсирида ўпка альвеолалари кескин кенгайиб, деворлари йиртилади, натижада, хаво капиллярларга ўтиб, қатта қон айланиш эмболияси юз беради.

Хдр хил ҳайвонларнинг бу эмболияга сезгирлиги бир хил эмас. Қуён венасига 2-3см³ хаво юборилганда ўлади. Итлар эса, ҳар 1 кг вазн ҳисобида 50-70 см хаво юборилганда ҳам тирик қрлиши мумкин. Одам бу жиҳатдан оралик ҳолатни эгаллайди.

Газ эмболияси эса декопрессия ва Кессон касаллигининг патогенетик асосини ташкил этади. Атмосфера хавосининг юқоридан нормалга тез пасайганда (Кессон ишчиларида ва гаввосларда) ёки нормалдан паст босимга тез ўтишида (баландликка тез кўтарилиши ёки учадиган аппаратларнинг герметиклиги бузилганда) эриган газларнинг (азот, кислород, CO₂) эритма ҳолдан газ ҳолга тез ўтиши рўй беради. Натижада, газ пуфакчалари (кўпинча азот пуфакчалари) организмдаги капиллярларга текилиб қолади. (кўпинча қатта қон айланиш доирасида). Бу эмболия анаэроб (газли) гангренада ҳам рўй бериши мумкин.

Эндоген эмболиялар

Тромбоэмболия. Бу эмболия кўпинча узилган тромб бўлакчалари қон томирларида текилиб қолиши натижасида юз беради.

Кўпинча бу эмболия "қасал" тромблар пайдо бўлганда кузатилади. Бундай тромбоэмболиялар асосан қатта қон айланиш доирасидаги вена қон томирларида пайдо бўлади (оёқ, жигар, тос веналарида). Шунунг учун бундай тромбоэмболиялар кичик қон айланиш доирасида учрайди. Упка артерияси клапанларининг ёки уч тавақали клапаннинг яллигланиши тромбоэндокардитга олиб келиши, ўпка артериясининг тромбоэмболияси билан давом этиши мумкин. Агар тромб юракнинг чап қисмида (эндокардит, аневризма) ёки артерияларда (атеросклероз) пайдо бўлса, тромбоэмболиялар пайдо бўлади.

Тромбнинг узилишига ва тромбоэмболия келиб чиқишига тромбни асептик ва йирингли яллигланиш натижасида эриши ёки тромб пайдо бўлишида ретракция жараёнининг бузулиши, қон оқимининг ўзида тромб пайдо бўлиши сабаб бўлиши мумкин.

Еғ эмболияси. Қон оқимида ёғ томчилари тушганда пайдо бўлади. Кўпинча эндоген, баъзида эса экзоген сабаблар бўлиши мумкин. Ёғ

томчиларининг қонда пайдо бўлиши суяк кўмгининг шикастланиши (қаттиқ эзилганда, чайқалганда) тери ости, тос ёғ тўқимаси, жигарни ёғ босишда ўзгаришлар натижасида юз беради. Ёш катта бўлиши билан кизил илиқ сарик илиқ билан алмашиши натижасида ёғда осон эрийдиган фракциялар кўпайиб, ёғ эмболияси хавфи ошади. Асосан ёғ томчилари катта кон айланиш доирасида пайдо бўлиб, бу эмболия кейин кичик кон доирасида пайдо бўлади. Кейинчалик ёғ томчилари ўпка капиллярлари орқали юракнинг чап қисмига ўтиши мумкин ва катта кон айланиш доирасига ўтади.

Ҳар хил хайвонлар учун ўлимга олиб келадиган ёғ эмболияси қақирадиган ёғ миқдори 0,9-3,0 см /кг вазнга тўғри келади.

Тўқима эмболияси. Травма (жароҳатланиш)да (суяк кўмиги, мушак, бош мия, жигар) кичик кон айланиши доирасида тўқима эмболияси пайдо бўлиши мумкин. Атеросклерозда бўтқасимон массаларнинг кон томиридан ажралиб чиқиши ёки хавфли ўсмалар емирилиши натижасида, ўсма хужайралари эмболия бериши мумкин.

Ҳомила атрофидаги сувлар эмболияси. Ҳомила аёлларнинг туғиш жараёнида ҳомила атрофидаги сувлар шикастланган бачадон кон томирларига тушиб қрилиши мумкин. Упканинг артериола ва капиллярларида амниотик суяқликнинг қаттиқ бўлақлари тикилиб қолиши мумкин. Бу эмболияда фибринолитик активликнинг ошиб кетиб, бачадондан кон кетиши чўзилиб кетади, чунки кон охиригача ивимади.

Кичик кон айланиш доирасининг эмболияси. Бу типдаги эмболияларда системали артериал босим бирдан тушиб кетади ва чуқур патологик ва симптоматик ўзгаришларга олиб келади. Бунда ўпка артериаларида босим ошади ва шу артерия ва капиллярлар оралигида босим градиенти кескин ўзгаради.

Шу билан бир қаторда вена босими кескин кўтарилади ва ўткир ўнг юрак етишмовчилиги синдроми кузатилади. Натижада, рефлексор ҳолатда хансираш пайдо бўлади.

Катта кон айланиш доирасининг эмболияси. Бу эмболияда эмболлар кўпинча тож артериялари, талоқ артериялари, уйку артериялари, буйрак ва ичак туткичи артерияларда учрайди. Бу эмболларнинг кечиши ва оқибатлари кон томирларининг рефлексор спазми ва бунга жавобан коллатералларнинг ривожланиши даражасига боғлиқ.

Қопқоқ венаси эмболияси. Бу эмболия кам учрайди, характерли клиник белгилари ва оғир кечадиган гемодинамик ўзгаришлари билан давом этади. Қопқоқ венаси босими катта бўлгани учун бу эмболияда кон ошқрзон-ичак системаси аъзоларида кўп тўпланиб қолиши мумкин ва ўзига хос синдром пайдо бўлади. Бу ҳолатда характерли триада (асцит, крриндаги юза веналарининг шишиши, талоқнинг катталашиши) пайдо бўлади.

**ЯЛЛИГЛАНИШ. РИВОЖЛАНАЁТГАН ОРГАНИЗМДА
ЯЛЛИГЛАНИШ ЖАРАЁННИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ**

Яллиғланишни таърифи

Яллиғланиш - шикастланиш организмни бир бутун ҳолдаги муракаб комплекс реакцияси, бўлиб, химоя-мослашув хусусиятига яга ва эволюция жараёнида шаклланган, асосан маҳаллий туқима ўзгаришлари - альтерация, маҳаллий қон айланишни бузилишидан келиб чиқадиган экссудация ва лейкоцитлар эмиграцияси ва пролиферацияси билан ифодаланadi. Яллиғланиш жуда кенг тарқалган умум патологик жараёнларга киради. Баъзида ташки клиник аломатлари ҳар хил лекин кўп касалликларни асосини ташкил қилади. Бу, асосан маҳаллий жараёнга у ёки бу даражада бутун организм, энг аввал иммун, эндокрин ва нерв системалари жалб қилинади.

Яллиғланишнинг сабаблари ниҳоятда хилма-хилдир. Шикастловчи омилнинг хусусиятларига, турли-туманлигига карамай организмнинг жавоб реакцияси, асосан сифат жиҳатдан бир хилдир, яъни яллиғланиш организмнинг шикастловчи таъсирга умумий типик патологик реакциясидир.

**10.1. ЯЛЛИГЛАНИШ ҲАҚИДАГИ КИСҚАЧА ТАРХИЙ
МАЪЛУМОТЛАР ВА ЯЛЛИҒЛАННИШ ЖАРАЁНИНИНГ ПАЙДО
БУЛИШ МЕХАНИЗИМЛАРИ ҲАҚИДА МУЛОҲАЗАЛАРНИНГ
ШАКИЛЛАНИШИ**

Тиббиётда яллиғланишни моҳияти ва аҳамияти масаласига ҳамма вақт катта ўрин ажратилган. Гиппократ яллиғланишни организмга зарарсизлантируви аҳамиятини эътироф этган. Унинг фикрича, йирингли учоғда зарарли нарсалар - омиллар маҳв этилади ва шу туфайли йирингни пайдо булиши организмга фойдали, шифобахшдир, факат яллиғланиш жараёнининг суръати маълум чегарадан ошмаса бўлди. Гиппократнинг яллиғланишни табиати ҳақидаги фикрлари тиббиётда 18 -асргача ҳукмронлик қилди. Шу давр ичида яллиғланиш ҳақидаги таълимотга унинг муҳим ташқи аломатлари қўшимча қилинди. А. Цельс яллиғланишнинг турт асосий клиник аломатларини таъсирлаб берди. Булар: кизариш (rubor), кавариш (tumor), оғриқ (dolor) ва ҳароратнинг кутарилиши (color) дан иборат. Бешинчи аломат функциянинг бузилиши (function laesa) бўлиб, бу К.Гален томонидан таъсирлаб берилган. У яллиғланишни маҳаллий иситма деб тушуниб, уни ҳар хил этиологик омиллар келтириб чиқариши мумкинлигини кўрсатиб берди.

Яллиғланиш ҳақидаги ҳозирги замонавий тасаввурларга яқин фикрларни биринчи бўлиб инглиз жарроҳи Дж.Гунтер ифодалади. У

яллигланишни организмнинг ҳар қандай шикастланишиги қайтарган реакцияси сифатида таърифлади. Гунтер яллигланишни ҳимоя жараёни деб ҳисоблар, уни ҳамма вақт шикастланган ерда пайдо бўлади, шу туфайли шикастланган органзим ёки туқиманинг функцияси меёрига (норма) қайтиб келади деб тушунарди.

Р.Вирхов (Virchow -1858-59 йиллар) ва унинг мухлислари яратган хужайра (целлюляр) патологияси даврларида яллигланишни фақат маҳаллий тўқима реакцияси деб қараларди, яллигланган органларни морфологик тадқиқотлар қилиш натижалари (хужайраларнинг дистрофик ўзгаришлари)га асосланиб яллигланишнинг нутритив назариясини яратдилар.

Бу назария Самуэль (S.Samuel-1873fi) ва Ю.Конгейм (Cohnheim-1887fi) ларни яллигланиш муаммоси бўйича ўтказган илмий тадқиқотларидан сўнг ўз аҳамиятини йўқотди. Бу олимлар яллигланиш патогенезида асосий эътиборни майда томирлар раакциясига қаратдилар, шу билан яллигланишнинг томирлар назариясига асос солдилар. Конгейм ўз илмий изланишларида эмиграцияси ходисасини кашф қилди. Унинг фикрича, яллигланишнинг ҳамма клиник аломатлари микроциркуляциянинг бузилиши билан тушунтирилади. Қон олиб келувчи томирларни кенгайиши ва яллигланиш ўчоғига артериал қрнини кўп оқиб келиши шу ерни ҳароратини ортишини ва кизаришини юзага келтиради. Капиллярларни ўтказувчанлигини ортишишни, инфилтратнинг ҳосил бўлиши нервни эзиб оғриқ ҳосил қилади, шу кўрсатилганларни ҳаммаси биргаликда функцияни бузилишига олиб келади. Конгеймнинг томирлар назарияси ўзининг аниқлиги ва соддалиги билан кенг оммалашиб кетди. Бу назарияга кўра яллигланишни моҳияти фақат қон айланишининг бузилишидан иборат бўлиб, бу бирламчи ҳисобланади. Назария яллигланган тўқимада қон айланишининг бузилиш механизмларини тўғри баҳолайди. Бу назарияга кўра лейкоцитлар ва қўшувчи тўқима хужайраларининг ҳамма реакциялари иккиламчи ҳисобланади, шубҳасиз, бу нотўғридир.

А.С.Шкляревский (1869Й) яллиғланишда қон айланишини ўрганишда эксперимент усулини қўллаб, лейкоцитларни қон томирининг деворига ёпиши ходисасини физик нуқтаи назардан асослади.

Яллигланиш муаммосини ҳал қилишга И.И.Мечников ниҳоятда катта ҳисса қўшди. У 1892 йили яллигланишнинг биологик назариясини яратди, фагоцитоз ҳақидаги таълимотни ривожлантирди, яллиғланишнинг қиёсий-патологик ўрганишга асос солди, иммунитетнинг хужайра ва гуморал назарияларини яратди. И.И.Мечников фагоцитларнинг бегона заррачаларни, шу жумладан бактерияларни ютиш жараёнини яллиғланишга ҳос асосий жараён деб эътироф қилди. И.И.Мечниковни фагоцитознинг организмни патоген омиллардан ҳимоя қилиш ва иммунитетни вужудга келишидаги аҳамияти ҳақидаги ғояларни Н.Ч.Аничков, А.Д.Адо, Кон (R. Cohn) ва бошқа кўп олимларнинг ишларида ўз ривожини топди. 1955 йили цитоплазма органеллаларидан - лизосомаларни кашф қилиниши И.И.Мечниковнинг цитазалар ҳақидаги таълимотида хужайраларни хазм қилувчи функцияга эга эканлигини янада исботини топди.

В.В.Воронин (1897Й) яллиғланишда кўшувчи тўқима оралик моддаси ва томирлар тонусининг аҳамиятини аниқлади.

В.В.Подвисоцкий (1899Й) ўзининг "Умумий ва экспериментал патологиянинг асослари" асарида, яллиғланишда эндотелиал хужайраларни бир-биридан айрилиши ва бунинг натижасида улар орасида тешиқлар ҳосил бўлиши, шу тешиқлар орқали периваскуляр (томир атрофи) бўш-лиққа томирдан лейкоцитлар суқулиб ўтади, деб ёзади.

Яллиғланишнинг яна бир умумлаштирувчи назарияси яллиғланиш жараёнини чуқур физик-кимёвий ва патохимёвий тадқиқот қилиш натижасида пайдо булди.

Шаде (M.Schad, 1923Й) яллиғланиш ўчоғида тўқима ацидоз, осмотик ва онкотик босимларни ортишини аниқлади ва шуларга асосланиб, яллиғланишнинг ҳамма ўзгаришларини белгиловчи - яллиғланишнинг физик-кимёвий назариясини тақлиф килди.

Риккер (E. Ricker 1924Й) яллиғланиш ҳодисасини, томир-нервлар ўзгаришининг кўриниши деб қаради (яллиғланишнинг нерв-томирлар назарияси).

Яллиғланиш ҳақидаги таълимотни кейинги ривож, яллиғланишнинг медиаторлари ҳақидаги тасаввурларни шаклланиши билан боғлиқ (В.Менкин, 1948Й). Шунингдек К. де Дювни лизосомаларни кашф қилиши ва уларни яллиғланиш жараёнидаги аҳамиятини ўрганишини ҳам кўрсатиш керак.

Яллиғланиш ҳақидаги таълимотнинг ҳозирги замонавий ҳолати (Поликар 1965Й., Цвайфах 1967Й., Г.Мовят 1975Й., Л.М.Черну 1979Й. ва бошқалар), яллиғланиш жараёнининг динамикасида иштирок этувчи медиаторлар системаларини жадал тадқиқот қилиш ва яллиғланиш билан иммунологик химоя механизмлари орасидаги чамбарчас ўзаро алоқадорликни ўрганиш (бутун яхлит организм, орган, хужайра, хаттоки молекулалар даражасида) билан фойдаланилади.

10.2. ЯЛЛИГЛАНИШНИНГ ҚИЁСИЙ ПАТОЛОГИЯСИ (ФИЛОГЕНЕЗДА ЯЛЛИГЛАНИШНИ ЎРГАНИШ)

Яллиғланишни қиёсий патологиясининг классик тавсифини улуғ рус олими И.И.Мечников ифодалаб берган. У яллиғланишни организмларни эволюцион таракқиётнинг қандай поғонасига мансуб бўлишига қарамай, уларнинг фаол жавоб реакцияси эканлигини кўрсатиб беради.

И.И.Мечников яллиғланишнинг ҳамма даврларини - альтерация, экссудация ва эмиграцияларни филогенезнинг ҳар хил босқичларида хайвонларда кузатди. Хайвонлар турларининг эволюцияси билан биргаликда бошқа патологик жараёнлар сингари яллиғланиш ҳам эволюцияга учрайди. У юкрри таракқий этган хайвонлардаги фагоцитозда нейрорегулятор механизмларга катта эътибор килди. И.И.Мечников кўрсатганидек, организм ўз ихтиёғидаги воситалари билан химояланади. Ҳатто, энг содда бир хужайрали организмлар (амёбалар) ҳам зарарли таъсирларга бефарқ турулмади, аксинча фагоцитоз

йўли билан ва цитоплазмасини хазм қилувчи вакуоли таъсирида курашадилар. Аммо, бир хужайрали организмларга патоген омиллар таъсир кўрсатганида, худди кўп хужайралиларни баъзи дистрофик жараёнларига ўхшаш альтерация ходисаси пайдо булади. Кўп хужайрали организмларни шикастловчи таъсирга қайтарган реакцияси хужайраларнинг пролиферацияси ва шаклланган томир системаси ҳисобига мураккаблашади. Организм яллигланган жойга кўп микдорда фагоцитларни "жўнатиши" мумкин. Филогенезнинг кейинроқ даврларида организмларда лейкоцитлар эмиграцияси пайдо бўлади. Организмларда эндокрин ва нерв системаларини шаклланиши билан яллигланиш реакциясининг бошқаришни нейрогуморал омиллари пайдо бўлади.

Юқри тараққий этган ҳайвонларда фагоцитоздан бошқа химоя-мослашув жараёнлари кўшилади. Булар: яллигланиш ўчоғидан вена ва лимфатик томир орқали оқиб кетаётган қон ва лимфани қамал қилиши, яллигланиш учоғидаги захарли моддаларни суюлтирувчи сероз суюқлигини экссудацияси, патоген омилларни нейтралловчи пролиферацияланувчи плазматик хужайралар томонидан антителоларни ҳосил бўлиши, кабилардан иборат.

Шундай қилиб, эволюция жараёнида ҳайвонлар тараққиётининг мураккаблашишида яллигланиш ҳам аста-секин мураккаб реакция хоссасига эга бўлади. Жараённинг кечиши тезлашади, яллигланишни суръатига ва турларига организмни кўрсатадиган таъсири борган сари яққол кўрина боради, организмни химоя-мослашув механизмлари яллигланиш ўчоғида ва бутун танада мукамаллашиб боради.

10.3. ЯЛЛИҒЛАШНИНГ ЭССПЕРИМЕНТАЛ МОДЕЛЛАРИ.

Яллиғланиш тиббиётнинг ҳамма соҳалари учун энг муҳим муаммолардан бўлиб, ҳамма соҳа шу масала билан шуғулланади. Фақат фарқи, ҳар соҳани ўрганиш усули бири иккинчисидан бошқачарок.

Конгейм (1867йили) биринчи бўлиб экспериментда бақаларни ичак тутқичларини яллиғланганида қон айланишини ўзгаришларини ҳамма даврларини - гиперемиядан тортиб стазгача синчиклаб ўрганди. Бундан ташқари Конгейм лейкоцитларни томирлар деворидан ўтиб эмиграция қилиш жараёнини ҳам тасвирлаб берди. Ҳозирги вақтда у яратган модель олийгоҳларда амалий машғулотларда талабалар томонидан кенг қўлланилади. ("Конгейм тажрибаси").

1950 йили Е.Л.Клар ва Е.Р.Клар яллигланишни куйидаги моделини яратишди. Қуённи қулоғини иккала қарама-қарши томонидан эпидермисни олиб ташлаб слюда (шаффоф минерал)дан тайёғлагач дисклар ўрнаштиришди. Икки дискларни орасида тўқиманинг юпқа қатлами жойлашган эди. Бу шаффоф дарча орқали қон айланишини меёда ва яллигланиш "чақирувчи омиллар таъсир этганда тўхтовсиз кузатиш мумкин бўлди. Шу усул бўйича мия пардаларидаги қон айланиши ўрганилади. Селье усули бўйича оғмахонларни гарданидаги пуфакчаларни ҳавога тўлдириб микроциркуляцияни микроскоп остида ўрганиш мумкин. Шу усул

яллигланиш жараёнини динамикада тадқиқот қилишга имконият беради. Бу мақсад учун мукамал микрокинематографик мосламалар яратилган. Яллигланишни ўрганишнинг энг асосий даврларидан бири - бу биокимевий усулларни қўллашдир. Шу усул ёгдамида яллигланган ўчоғдан ҳар хил биологик фаол моддалар - яллигланишни медаторлари ажратиб олинди ва уларни таъсири батафсил ўрганиб чиқилди.

Электрон микроскопия, ультрацентрифугалаш ва бошқа замонавий усуллар ёгдамида яллигланишда пайдо буладиган эдема, лейкоцитларни томирлар деворидан ўтиши ва уларни яллигланган ўчоғда тўпланишида биологик мембраналарни аҳамияти ҳақида маълумотлар олинди.

Яллигланишни ўрганишда И.И.Мечииковнинг тажрибалари алоҳида аҳамиятга эга. У яллигланишни эволюцион нуқтаи назардан тадқиқот қилди. Филогенеэда яллигланиш масалаларини ечиб берди.

Эксперимент шароитида хоҳлаган патоген омил таъсирида яллигланиш ҳосил қилиш мумкин.

Тери остига, мушаклар орасига, бўшлиқларга тирик ёки автоклавда сакланган ичак, ич терлама таёқчаларини, стрепто, стафилококкларни ва бошқа микроорганизмларни юбориш йули билаи инфекцион яллигланиш модели яратилади.

Асептик яллигланишни тери остига ёки мушаклар ичига скипидар, бензин, керосин ва бошқа моддалар юбориб ҳосил қилинади.

Аллергик (иммун) яллигланиш моделини яратиш анчагина мураккабдир. Ҳайвонлар (куён, ит, денгиз чўчқаси) олдинроқ зардобни (буқа, от зардоби) ҳар 24 соат оралигида уч карра юбориб (тери остига, вена крнига, мушаклар ичига) ёки БЦЖни тери остига икки карра юбориб сенсibiliзация қилинади. 2-3 ҳафтадан сўнг ҳайвонларда иммунологик ўзгаришлар оқибатида энг юкрри даражадаги сенсibiliзацияланган ҳолати юзага келади. Мана шу даврда ҳайвонларга такрорий равишда аллергенни тери остига мушаклар ичига ёки ҳар қандай органни ичига юборилса, иммунологик ихтилоф пайдо бўлишига имконият яратади. Шу жараёнда ҳосил булувчи аллерген-антитело комплекси аллергик яллигланишнинг сабабчиси ҳисобланади.

Аутоаллергик яллигланиш жараёнларини моделини яратиш учун экспериментал ҳайвонларга органларнинг (юррак, буйраклар, мия) экстракта соф ҳолда ёки Френднинг тулдиргичиси билан юборилади. Ана шу усул билан юрак, буйраклар ва бошқа органларнинг шикастланишини моделлари яратилади.

10.4. ЯЛЛИГЛАНИШ ЖАРАЁНЛАРИНИНГ ЭТИОЛОГИЯСИ.

Яллигланишнинг сабаблари жуда кўп ва хилма-хилдир. Шикастловчи омиллар иккита асосий гуруҳларга бўлинади. Экзоген ва эндоген омиллар фарқ, қилинади. Экзоген омилларга биологик омиллар - микроорганизмлар (бактериялар, вируслар, патоген моғоллар), ҳайвонлар (содда ҳайвонлар, паразит чувалчанглар, ҳашаротлар) қиради. Яллигланишни механик омиллар

(лат ейиш, жароҳатланиш, тўқималарни ёрилиб кетиши, эзилиши, бетона жисмларни тўқималар орасида бўлиши) ҳосил қилиши мумкин. Масалан, терини бирозгина кесиш, шу ерда яллигланиш реакцияси пайдо бўлиши учун етарлидир. Яллигланиш реакциясининг сабабчиси физик омиллар бўлиши мумкин: масалан, иссиқ ёки совуқни таъсири (термик омил), нурлар ёки электр энергияси ва бошқалар. Яллигланиш кимёвий омиллар таъсирида (масалан, кислоталар, ишқррлар, скипидар, кротон мойи ва бошқалар) пайдо бўлиши мумкин. Омиллар ичида энг аҳамиятлиси патоген микроблар (айниқса йиринг чиқарувчи кокклар -стафилококклар, стрептококклар, пневмококклар, ичак таёқчаси, рикетсиялар)ҳисобланадилар. Уларнинг ўзлари ёки уларнинг ҳаёт фаолиятининг ва парчаланишининг маҳсулотлари улар зарарлаган тўқималарда биокимёвий жараёнларни ўзгаришига олиб келади. Врач ўз касби бўйича микроорганизмлар чақирган яллигланишларни энг кўп учратади. Ташки омиллар чақирган яллигланишлар сабабига қараб инфекция (юқумли) асептик (юқмайдиған) турларига ажратилади.

Яллигланишнинг эндоген омилларига тўқима некрозининг маҳсулотлари, тромблар, эмболлар, инфарктга учраған тўқима, қон қуюлиши, моддалар алмашуви бузилишининг маҳсулотлари, масалан, ўт кислоталарини тўпланиши, тўқималар парчаланганининг токсик маҳсулотлари, тузларни йигилиши, ўсма ўсишига бўлган реакция, ўт ва сийдик йулларининг тошлари қирадилар. Яллигланишни сабаби бўлиб, органларда тупланган антиген-антитело комплекслари бўлиши мумкин. Яллигланиш бегона қисмлар, халок бўлган тўқималар атрофила пайдо бўлиши мумкин. Бундай ҳолларда яллигланиш тири'к тўқимани бегона жисмдан ёки некроз ўчоғидан ажратиб туради ва шу сабабли бундай яллигланиш демаркацион (чегаралсвчи) яллигланиш дейилади.

Яллигланиш чақирувчи омилларни экзоген ва эндогенларга ажратиш шартлидир, чунки эндоген номланган ҳамма сабаблар аслида экзоген таъсирлар оқибатида пайдо бўлади. Масалан, томирлар тромбозининг ёки қон қуйилишининг сабаби жароҳатланиш бўлиши мумкин. Тузларни тўпланиши ёки метаболизми бузилишининг маҳсулотларини тўпланиши кабиларнинг сабаби овқатланишнинг бузилиши ҳисобланади.

Яллигланишни пайдо бўлиши фақат этиологик омилгагина боғлиқ бўлмасдан, балки организмнинг реактивлигига ҳам боғлиқдир. Масалан, баъзи «физиологик қўзғовчилар, организмни ўз экскретлари, таъсир қилиш жойини ўзгаришидан ёки организмни кучсизланиши оқибатида яллигланиш пайдо қилиши мумкин.

Яллигланиш реакциясини суръати ва кечиши шикастловчи омилнинг хусусиятларига, бутун организмнинг ҳолатига ва яллиғланиш жараёнини содир бўлган жойига ва шунингдек шикастланган тўқиманинг анатомо-физиологик фазилатларига боғлиқ. Шу туфайли сабаби ва уни таъсир қилиш суръати бир хил бўлгани билан таъсир қилиш ўрни (локализацияси) ҳар хил бўлса, ҳар хил характерга эга бўлган яллиғланиш реакциясини чақиритиш мумкин.

Шундай қилиб, зарарли омилнинг хусусиятлари, омил билан тўқима ва бутун организм ўртасидаги муносабатларнинг мураккаблиги яллигланиш реакциясининг намоён бўлишининг ҳилма-хиллигини изохлаб беради. Яллигланиш умуман ўзининг кечишининг умумий қонуниятларини сакдайди ва яллигланшш жараёни учун хос бўлган ҳамма мураккаблик билан давом этади.

10.5. ЯЛЛИГЛАНИШНИНГ ПАТОГЕНЕЗИ.

Яллигланиш - типик патологик жараён сифатида аутохтомлик, яъни бошландими, демак ҳамма даврлари орқали ўтиб охирига етиш хусусиятига эга. Яллигланиш шикастловчи омилни канча муддат таъсир қилганлигига қарамай, фақат маҳаллий реакция бўлиб қолмай, балки у бутун организмнинг реакциясини ҳам ифодалайди. Яллигланиш ўзига хос ички қонуниятлар асосида погонали, яъни олдинги давр кейингисини келтириб чиқариш асосларида ривожланади.

Яллигланиш реакцияси бир-бирига боғлиқ, бир неча таркибий қисмларидан иборат:

а) Альтерация - тўқима ва уни ташкил қилган ҳужайраларнинг шикастланиши;

б) биологик фаол моддаларни (яллигланишни медиаторлари деб номланган) ажралиб чиқишидир; бу яллигланишни жунашиб кетишини механизми ҳисобланиб, у томирлар реакциясига - яллигланган тўқимада қон айланишини бузилиши ва микроциркуляциянинг ўзгаришига сабаб бўлади; шунингдек томирлар ўтказувчанлигини ошиши билан боғлиқ бўлган экссудация ва эмиграция келиб чиқади. в) ҳужайраларни кўпайиши (пролиферация) - бу тўқима дефектини қайтадан тикланиши, яллигланишни репаратив давридир.

Яллигланишнинг бу даврлари - таркибий қисмлари, бирини ўрнини иккинчиси алмаштирадиган жараёнлар эмас. Балки, яллигланиш реакциясининг давомида улар биргаликда намоён бўладилар. Аммо, ҳамма вақт яллигланиш реакцияси асосан бирламчи альтерация билан бошланади, пролифератив жараёнлар эса яллигланишнинг кейинги даврларида энг юқри ривожга етади.

Шуларни эътиборга олиб яллигланишни патогенезини шартли равишда кетма-кет келадиган, ёғкин клиник-морфологик ифодаланувчи, ўзаро боғлиқ уч қисмга ажратиш мумкин. Булар: альтерация ва шу билан биргаликда медиаторларни ажралиши; томирлар реакцияси (экссудация ва эмиграция билан биргаликда) ва ниҳоят пролиферациалардан иборат.

Алтерация. Яллигланишни пайдо булишида туқималар шикастланишининг аҳамияти

Алтерация- ҳужайралар ва туқималарни шикастланиши) дистрофик жараёнлардан (оксилли, ёғли, гиалинли, шилимшиқ, вакуолли-субли ва

бошқалар) шунингдек некробиоздан ва некроздан иборат. Шикастланиш хужайраларни, хужайралараро моддаларни, нерв охирларини, томирларни ўз ичига олади.

Бирламчи ва инкиламчи альтерацияларни фарк қилинади.

Бирламчи альтерация деганда - патоген омилнинг бевосита таъсиридан юзага келган узгаришлар комплекси - шикастланиши тушунилади. Бу яллигланишнинг биринчи даври бўлиб, морфологик ва функционал жиҳатдан билинар-билинемас ўзгаришдан тортиб туқима ва хужайраларни тула деструкцияси ва ҳалокати билан намоён булади. Хужайралар стромасида мукоид ва фибриноид буқиши, ҳатто фибриноид некрози пайдо булиши мумкин. Яллигланишда хужайраларни ультратузутилишидаги узгаришлар цитоплазманинг таркибий қисмларида, хужайранинг ядросида ва мембраналарида содир булади. Митохондрийларни улчамлари катталашади, букадилар; баъзи митохондриялар аксинча буришади, кристаллари парчаланеди, эндоплазматик ретикулумни цистерналарини шакли ва катталиги ўзгаради, везикулалар концентрик тузилмалар пайдо булади. Рибосомаларда ҳам узгаришлар пайдо булади. Ядрони шикастланиши хроматинни чеккада жойлашиши, ядронинг мембранасини ёгилиши билан намоён булади.

Томирлар деворининг альтерацияси унинг бевосита шикастланиши ёки дистрофик ўзгаришларидан иборат бўлиб, уткаэувчанлигини оширади. Дистрофик узгаришлар қушувчи туқималарда, эпителий, нерв хужайралари ва толаларида ошқор қилинади. Дистрофия ҳар хил туқималарда ҳар хил қуринишда намоён булади, кон элементларида ҳам учрайди, унинг реологик хоссалари ўзгаради.

Бирламчи альтерациядан сўнг иккиламчи альтерация бошланади. Иккиламчи альтерация бу бирламчи альтерация натижасида пайдо бўлган ўзгаришлардан, бирламчи альтерациянинг маҳсулотларининг таъсиридан келиб чиқади. У яллигланиш жараёни давомида пайдо булади. Сабаби шундаки, бирламчи альтерацияда хужайраларни шикастланиши энг аввал уларни цитоплазмасига ҳамда лизосомаларни мембранасига тегишлидир. Лизосомаларни шикастланиши оқибатида уларни таркибидаги гидролитик ферментлар ажралиб чиқади. Улар хужайраларни тузулишини янада шикастланишида "лизосомал эффект" ни пайдо булишида муҳим аҳамиятга эга. Бу ферментлар хужайралар таркибига қирадиган ҳамма моддаларни (оксиллар, нуклеин кислоталар, карбон сувлар, липидлар) парчалаш қобилиятига эга. Яна бу ферментлар этиологик омил мавжудлигида ёки усиз ҳам альтерация жараёнини ҳамда деструкцияни давом эттиради, бунинг натижасида биологик фаол моддалар - яллигланишнинг медиаторлари ҳосил бўлади. Шу сабабли лизосомаларни ҳозирча яллигланишнинг "старт майдончаси" ҳам дейилади.

Шундай қилиб иккиламчи альтерация шикастланган жойдаги қуйидагиларни таъсиридан пайдо булади:

1.Тўқимага лизосоманинг гидролитик ферментларини бевосита таъсиридан;

2.Лизосомал ферментлар воситасида яллигланиш медиаторларини (биологик фаол моддаларни) ажралиб чиқиши орқали;

3.Иккиламчи альтерацияни юзага келишида курсатилган омиллардан ташкари хужайралар ҳам катта аҳамиятга эга. Макрофаглар ва нормал киллерлар (лимфоцитлар, промоноцитлар) хужайраларни парчалаш кобилиятига эга (хужайра воситасидаги цитотоксиклик). Цитотоксикликни ижро қилувчи хужайраларни фаоллашуви бирламчи альтерация натижасида ажралиб чиққан медиаторлар иштирокида руй беради. Хужайралар орқали юзага келадиган цитотоксиклик специфик маҳсус - иммунологик таниш билан боғлиқ) ва носпецифик (иммунологик таниш билан боғлиқ булмаган) булади. Альтерациянинг бу турлари аутоиммун яллигланиш ва трансплантанти кучиш реакциялари механизмларида катта аҳамиятга эга.

Иккиламчи альтерация натижасида фақат хужайраларгина шикастланиб қолмайди. Хужайралар оралигидаги моддаларни шикастланишга ҳос реакцияси қушувчи туқиманинг асосий моддасини (протеогликанлар ва гиалурон кислота) дезорганизация (тузилишини бузилиши) идан иборат. Лизосоманинг гидролазалари ана шу моддаларни (асосий моддалар бириктирувчи хусусиятини таъминловчидир) аста-секин парчалай бошлайди, асосий модда коллоидларининг дисперслиги ва уларни гидрофиллиги ортади. Бунинг оқибатида қушувчи туқиманинг утказувчанлиги ўзгаради. Яллигланишда қушувчи туқиманинг элементлари - коллаген, ретикуляр ва эластик толалар ҳаммаси бир хил узгаришга учрайди. Шу туфайли қатор патологлар яллигланишни қупинча қушувчи туқиманинг реакцияси деб ҳисоблайдилар.

Яллигланиш ўчоғида моддалар алмашинувининг бузилиши.

Яллигланишдаги туқиманинг альтерацияси яллигланиш ўчоғида бошиданок моддалар алмашувининг ўзига ҳос ўзгаришлари билан бирга содир булади. Яллигланган туқиманинг метаболизми ҳам миқдор, ҳам сифат жиҳатидан ўзгаради.

Уткир яллигланишда моддалар алмашувининг суръати, айниқса, яллигланишни бошида ошади. Лизосоманинг ферментлари яллигланиш ўчоғидаги карбонсувлар оксиллар, нуклеин кислоталар ва ёғларни гидролиз қиладилар. Гидролиздан ҳосил бўлган маҳсулотларга, фаоллиги ошган гликолизнинг ферментлари таъсир қилади. Бу аэроб оксидланиш ферментларига ҳам тегишлидир. Экспериментда кротон ёғини терига таъсиридан юзага келган яллигланиш ўчоғида кислородни истеъмол қилиш 30-35% қўпаяди. Бироқ бу ҳолат қисқа, 2-3 соат давом этади. Хужайралар альтерациясини давом этиши, хужайра ичидаги тузилмаларни, масалан Кребс доирасининг оксидланиш-қайтарилиш ферментлари жойлашган митохондриларни шикастланиши билан кечади. Митохондриларда аэроб оксидланиш билан боғлиқ бўлган оксидланувчи фосфорланиш амалга ошади.

Юзага келган узгаришлар митохондрийларда оксидланишни янада кучлироқ бузилишига олиб келади, гликолиз эса деярли ўзгаришсиз қолади. Яллигланиш учогида некроз, некробиоз ва анчагина дистрофик шикастланишлар, оксидланиш жараёнларини пасайишига, яллигланган тўқиманинг соғлом, зарарланмаган туқимага нисбатан кислородни истеъмол қилишини камайишига олиб келади. Демак, яллигланишнинг марказий қисмларида (некроз ва некробиоз юзага келган жойларда) моддалар алмашуви пасаяди, периферияга борган сари алмашинув жараёнлари кескин тезлашади. Яллигланган туқимада Кребс даврасининг фаоллигини камайиши оқибатида пирозум, альфакетоглютар, олма, қаҳрабо ва бошка кислоталар миқдорини кўпайиши юзага келади. Кислоталарни Кребс даврасида оксидланиши охирига етмайди, карбонат ангидридни ҳосил булиши камайди, нафас коэффиценти пасаяди. Яллигланишдаги метаболизмни ифодалаш учун илгаридан "алмашувга уткетди" ибораси ишлатилади. Ухшатиш яллигланган учокда моддалар алмашувини кескин ортишига тааллуқли бўлиб, қолмай, балки уларни чала ёнишини, етарлича оксидланмаган маҳсулотлар (полипептидлар, сут кислотаси, ёғ кислоталари, кетон таначалири) ҳосил булишини ифодалайди.

Шундай қилиб, яллигланиш ҳамма вақт моддалар алмашувининг кўпайиши билан бошланади.

Яллигланиш жараёнининг асосий аломатларидан бири - ҳароратнинг ошиши маълум даражада шу билан тушунтирилади. Кейинчалик метаболизмнинг суръати пасаяди ва шу билан бирга унинг йуналиши ҳам ўзгаради. Ягар яллигланишни "Уткир даврида парчаланиш жараёнлари устунлик қилса, кейинчалик эса синтез жараёнлари устун келади. Уларни вақт ораллигида чегарасини белгилаш амалда мумкин эмас. Катаболик жараёнлар устун келганлигидан оксил-гликозамин-гликан комплексларининг депольаризацияси, оксиллар, ёғлар ва карбонсувларни парчаланиши, эркин аминокислоталар, полипептидлар, аминкандлар, урон кислоталарнинг пайдо булиши кузатилади.

Анаболик жараёнлар эрта пайдо булади, аммо у яллигланишнинг кейинроқ даврларида, қайтадан тикланиш (репаратив ўзгаришлар)га мойиллик пайдо бўлганда устун кела бошлайди. Маълум ферментларнинг фаоллашуви натижасида ДНК ва РНКдарни синтези кўпаяди. Гистиоцитлар ва фибробластларни фаоллиги ортади. Бу ҳужайраларда оксидланиш ва оксидланиш билан боғлиқ бўлган фосфорланиш жараёнлари фаоллашади, макроэргларни ҳосил булиши кўпаяди.

Яллигланган туқимада оксидланиш жараёнлари фақат миқдор жиҳатидангина эмас, балки сифат жиҳатидан ҳам ўзгаради.

Карбонсувлар алмашувининг бузилиши. Яллигланишда карбон сувларни алмашув жараёнлари ўзгаради. Моддалар алмашувининг кучайиши биринчи навбатда, асосан карбон сувлар хисобига рўй беради, аммо бу жараён ҳеч қачон охирига етмайди. Яллигланган тўқима глюкозани керагидан ортиқча кислородни нисбатан етишмовчилигида фойдаланади. Нафас коэффиценти сезиларли даражада пасаяди, анаэроб гликолиз

кучаяди. Карбонат кислотани ҳосил булиши нисбатан камаяди, эҳтимол - бу карбонсувларнинг чала оксидланиши билан борлиқдир. Гликолизнинг суръатини ошиши яллигланган туқимада сут ва бошқа кислоталарни (сут кислотаси ва модда алмашувининг бошқа чала оксидланган маҳсулотлари) тупланишига олиб келади. Натижада маҳаллий метаболик ацидоз пайдо булади.

Ёғлар алмашувининг бузилиши. Яллиғланишда ёғ алмашувида ҳам узгаришлар содир булади. Яллигланган туқимадан оқиб кетаётган кон таркибида эркин ёғ кислоталарининг миқдори ошади, чунки яллигланган туқимада липолиз жараёнлари кучаяди. Бирок яллиғланиш учоғида кетон таначаларининг миқдори ортади, бу ёғлар алмашувини тезлашгандангина эмас, балки унинг бузилишидан дарак беради. Аммо, яллиғланиш реакцияси пайдо бўлгандан кўп утмай, қондаги нейтрал ёғ миқдорига ва кетон таначаларига қараб, бу тугрида ёғқин сезиладиган қрнуниятни аниқлаб булмайди. Қондаги нейтрал ёғнинг миқдори унчалик ўзгармайди. Қонда ёғ кислоталарнинг миқдори биров кўпаяди.

Оқсиллар алмашувининг бўзилиши. Яллигланган туқимада, экссудатда ва яллиғланиш ўчоғидан оқиб кетаётган қонда оқсил алмашувига тааллуқли ҳар хил узгаришлар ошқор қилинади. Оқсил алмашуви бузилишидан ҳосил бўлган маҳсулотларни яллиғланишнинг патогенезида аҳамияти борлиги бир неча марта қурсатиб утилган.

Яллигланган туқимада протеолитик жараёнларни анчагина кучайиши юзага келади ва шу туфайли у ерда кўп миқдорда полипептидлар ва аминокислоталар тупланади. Электрон микроскопия маълумотларига Қараганда, яллиғланиш жараёнида протеолитик жараёнларнинг зурайишини, яллиғланган туқимада, қонда, туқима суюқлигида ҳамда баъзи субҳужайра тўзилмаларда (лизосомаларда) протеолитик: энзимларни тупланиши билан кечади. Протеолитик энзимлар таъсирида яллиғланган туқима оқсилларининг парчаланишини ортиши ҳамда оқсил алмашуви ва парчаланиши маҳсулотларини тўпланиши пайдо булади. Улар ичида энг аҳамиятлиси азотли моддалардир: пептидлар, аминокислоталардан - тирозин, лейцин, триптофан, гистидин ва бошқалар қирадилар. Яллиғланишни ривожланиши билан аминокислоталарни концентрацияси ҳам ортади.

Яллигланган учоғда протеиноген аминларни тупланиши ҳақида маълумотлар ҳам мавжуд. Улар ўзларидан олдингиларидан оқсилли медиаторлардан протеолитик фаолланиш орқали ҳосил буладилар. (Кининлар, плазмин, комплемент системаси ва бошқалар). Яллиғланиш реакцияси глобулинлар миқдорини кўпая бориши билан кечади.

Яллиғланган туқимага ҳос хусусиятлардан бири у ердаги протеолиз билан туқима гликолизи уртасида боғланишни мавжудлигидир. Яъни туқима гликолизининг кучайиши, оқсилсиз азотни тупланиши билан намоён булса, гликолизни сусайиши эса протеолитик жараёнларни пасайишига сабаб булади.

Гликолиз реакциясининг суръатини ортиши, протеолитик жараёнларни ва липолизни кучайиши яллигланган туқимада маҳаллий метаболик ацидозни келтириб чикаради. Макроэргик бирикмаларни концентрацияси пасаяди, у эса плазматик мембраналарни ион насоси фаоллигининг пасайишига олиб келади ва натижада хужайра K^+ , Mg^{++} , Ca^{++} ионларини йукотади. Хужайраларга шикастловчи омил таъсир қилганида (унинг таъсир килиш кучига қараб) уларни парчаланиши ёки хужайра мембраналарининг утказувчанлигини ўзгариши мумкин.

Бу узгаришлар ҳамда туқима муҳитига хужайралар парчаланишининг ва моддалар алмашувининг махсулотларини тушиши яллигланган туқиманинг физик-кимёвий хоссаларини ўзгаришига олиб келади.

Яллигланиш учогида физик- кимёвий узгаришлар.

Шаде (H.Schade, 1923) яллигланишдаги ҳамма ўзгаришларни таърифловчи янги, яллигланишни физик-кимёвий назариясини таклиф қилди.

Ҳозирги вақтда яллигланиш ривожланишининг патогенезида яллигланган ўчоқдаги физик-кимёвий ўзгаришларни ниҳоятда аҳамиятга эгаллиги курсатиб берилган.

1. Яллигланган туқимада оксидланишни бузилиши, гидролитик ферментлар фаоллигини ортиши ва гидролизни кучайиши, шунингдек микроциркуляцияни бузилишидан келиб чиқадиган гипоксия ҳамда липолиз ва протеолизларни ортиши оқибатида кислоталар (сут, пероузум, аминокислоталар, ёғ кислоталари, кетон таначалари ва бошқалар)ни тупланишига олиб келади. Яллигланган учоқда рН аста-секин пасаяди ва H^+ -гипериония - ацидоз пайдо бўлади. Яллигланишнинг бошланиш даврларида ацидоз буфер механизмлар билан компенсация қилинади, чунки туқима суюқлигининг ишқорий захираси (запаси) билан ҳосил бўлган кислоталар нейтралланади. Бундан ташқари кислоталарни бир қисми яллигланган учоқдан қон ва лимфа орқали оқиб кетади. Кейинчалик ишқорий захираларни тугаши ва қон ҳамда лимфа оқиб кетишининг етишмовчилиги оқибатида эркин водород ионлари кенцентрацияси купая боради ва компенсацияланмаган ацидоз пайдо бўлади» Экссудатларда ҳам ацидоз ошқор қилинади. Яллигланишни ривожланиши билан экссудатни рН ҳам камаяди. Водород ионларини концентрациясини ортиши яллигланиш реакциясининг ривожланиш суръатига боғлиқ, ҳамда рН перифериядан яллигланиш учоғининг марказига қараб ортиб боради. Яллигланиш марказида альтерация ва моддалар алмашувининг бузилиши энг кучли намоён бўлади. Ирингли яллигланишда рН (6,8-5,3) энг паст курсаткичга эгадир. Ирингли абсцесс (хуппоз)да ёки экссудатив сил жараёнида водород ионларининг концентрацияси 50 марта ортиши мумкин.

2. Яллигланиш учоғида альтерация ва моддалар алмашуви бузилиши ҳамда ацидоз» натижасида тупланадиган моддалар ичида электролитларни ҳам аҳамияти бор. Электролитлар туқима муҳитининг физик-кимёвий ўзгаришлари оксилларнинг коллоид ҳолатлари билан чамбарчас боғлиқ.

Яллигланиш реакциясининг ривожланиш механизмларида иштирок этувчи электролитлар ичида энг асосий конунийлик калий ва кальций ионларининг ўзгаришида намоён булади. Уларнинг- орасидаги ўзаро нисбат ўзгаради. Маълумки, хужайралар таркибидаги калийни микдори хужайралар орасидаги бушликдагидан 30 марта кўп ва шунинг учун хужайралар парчаланган (альтерация)да яллигланиш учогида калийнинг микдори ортади ва яллигланишнинг физик-химевий аломати - гиперкалиония; юзага келади. Гиперкалиониянинг-даражаси хужайраларнинг шикастланиши тезлиги (суръати) га боғлиқ. Яллигланган учокда калийнинг микдори 10-20марта кўпайиши кайд қилинган (Шаде). Иирингли экссудатда парчаланаётган хужайралардан ажралаётган калийнинг микдори 256-511 мМоль/л (100-200 мг%) етиши мумкин. Нормал тўқимада эса унинг микдори 20мг%дан ошиқ эмас. Шундай қилиб, хужайраларнинг емирилиши электролитларнинг узаро нисбатини ўзгаришига - яллигланган тўқимада калий, натрий, хлор, фосфор кислота аниони ва бошқаларни тўпланишига олиб келади.

3.Тўқиманинг яллигланган учогида осмотик босимнинг кескин кўпайиши (гиперосмия) пайдо булади. Яллигланган тўқимада осмотик босимнинг кўпайиши гиперония билан боғлиқ. Гиперкалиония ва оксиллар, ёғлар ҳамда карбоксувларнинг гидролизланишини ортиши яллигланган ўчоқда молекулалар микдорини кўпайишига, демак осмотик босимнинг кўтарилишига олиб келади. Осмотик босимнинг кўтарилиши йирик молекулаларни парчаланиб кўп майда молекулаларга айланиши оқибатида яллигланган тўқимада молекулалар ва ионлар концентрациясини кўпайишидан пайдо бўлади. Юқорида кўрсатилган нордон махсулотларни тупланиши водород ионлари концентрацияси ортишига, яни яллигланган тўқимани ацидозга олиб келса, альтерация жараёнида хужайраларни емирилиши гиперкалионияга, электролитлар нисбатини ўзгаришига ва шулар туфайли гиперония ва осмотик гипертония пайдо бўлишига имконият яратади. Осмотик босим билан ацидоз орасидаги ўзаро боғланиш Шадедан кўчириб олинган жадвалда яққол кўриниб турибди.

Нормал тўқима суюқлигининг депрессияси (А) $0,62^{\circ}$ га тенг бўлган холда, иирингли яллигланишда у $0,80^{\circ}$ хатто- $1,4^{\circ}$ га тенглиги аниқланган. Бу осмотик босимни 19 атмосферасига мувофиқ келади. Нормдла эса у 7,5-8 атм.га яқиндир.

Осмотик босим ҳам ацидозга ухшаб перифериядан яллигланиш ўчоғининг маркази томон аста-секин ортиб боради.

4.Яллигланган тўқимада пайдо бўлган ацидоз ва гиперосмия тўқима коллоидларини, асосан оксилларни ўзгаришига олиб келади. Тўқима коллоидларининг гидрофиллиги (букиши), яъни уларни сувни тортиши ва ушлаб туриш қобилияти ошади, демак яллигланган тўқиманинг онкотик босими кўтарилади. Буни гиперонкия дейилади. Яллирғланган тўқимада онкотик босимнинг кутарилиши у ерда протеолитик жараёнларнинг кучайиши оқибатида полипептидлар ва бошка юқри молекулали бирикмаларнинг тупланиши билан боғлиқ, чунки лизосомал гидролазалар

оқсилларни парчалаб коллоидларни дисперсалигини оширади; Онкотик босимни ортишига олиб келувчи иккинчи омил - бу муҳитни кислоталигини кўпайиши - ацидоздир, чунки рНни кислота томон силжиши оқсилни гидрофиллигини орттиради, тўқиманинг гиперонкияси юзага келади. Натижада туқималарнинг гидратация даражаси ва уларни тургори (таранглиги) ортади. Яллигланган тўқимада бу 7-10 марта кўпдир.

Яллигланиш медиаторлари. Яллигланган учокдаги биологик фаол моддалар.

Яллигланишнинг медиаторлари деб, шундай биологик фаол моддаларни айтиладики, улар таъсирида яллигланиш жўнашиб кетади, яллигланишнинг асосий таркибий қисмлари пайдо булади. Булар алоҳида кимёвий моддалар бўлиб, биологик субстанцияларга - томир ва уларнинг деворини ўтказувчанлигига, крнга, нерв тўқимасига ва бошқа физиологик системаларга кучли таъсир кўрсатади. Патоген омиллар таъсир қилгандан кейин тезликда юқорида қайд қилинган физик-кимёвий узгаришлар билан биргаликда, яллигланишнинг эндоген омиллари - биологик фаол моддаларни тупланиши пайдо бўлади ва улар микроциркуляция томирлар ўзанига, хужайраларга таъсир кўрсатадилар. Яллигланиш медиаторлари микроциркулятор системанинг томирларини ўтказувчанлигини ортишига имконият яратадилар. Айниқса шу системанинг веноз қисмини ўтказувчанлигини ортиши плазма оқсилларини экссудациясига, лейкоцитларни ҳамма турларини эмиграциясига, хаттоки эритроцитларни томир деворидан чиқишига олиб келади. Медиаторлар хемотаксис ва фагоцитозга ҳам таъсир қилади. Биологик фаол моддалар алмашув жараёнларини ўзгартиради, тўқималар альтерацияси давом этишига (иккиламчи альтерацияга) олиб келади, улар пролиферация жараёнларини рағбатлантиради ва иммун системани регуляция қилади. Медиаторлар яллигланишнинг намоён булишида муҳим роль уйнайдилар ва баъзи тадқиқотчилар медиаторларни яллигланишининг "иккинчи двигатели" (харакатга келтирувчи омили) деб аташади. Яллигланишда пайдо буладиган ҳамма узгаришлар медиаторларни ҳосил булиши ва уларни ажралиб чиқиши билан боғлиқ. Яллигланишнинг медиаторлари деганда яллигланган туқима хужайраларининг функцияларини бошқарувчи кимёвий воситалар тушунилади. Медиаторлар кимёвий тузилиши бўйича (пептидлар, липидлар, биоген аминлар, протеогликанлар) таъсирига қараб (утказувчанлик, хемотаксис, вазомотор, энзиматик медиаторларга) ва ҳосил булиш манбаларига қараб фарқланади. Медиаторларни кўпчилиги полифункционалликдан, ҳар хил нишонларга таъсир қилганликдан ва ҳар хил манбалардан ҳосил бўлганликдан уларни тузилиши бўйича синфлаш мақсадга мувофиқдир.

I. Биоген аминлар; буларга гистамин, серотонин, брадикинин, катехоламинлар, ацетилхолин ва бошқалар киради.

1) Яллиғланиш ривожланишининг патогенезида гистаминга катта эътибор берилади. Яллиғланиш медиаторларини ҳосил булишини таҳлил қилувчи тадқиқотчилар фикрича яллиғланишни энг бошлангич даврларида гистамин ва серотонин ажралади, кейинроқ эса калликреин - кинин системасининг фаоллашуви оқибатида каллидин ва брадикинин ҳосил булади. Яна РНК ва ДНК парчаланишининг маҳсулотлари, гиалуронидаза ҳосил булади. Яллиғланишнинг кейинроқ даврларида простагландинлар ажралиб чиқади.

Кимёвий медиаторларни ҳосил қилувчи асосий манбалардан бири семиз ҳужайралар бўлиб, уларни доначаларида гистамин, серотонин, гепарин ва бошқалар ошқор қилинади. Семиз ҳужайраларни цитоплазмасида эса цитохромоксидаза, нордон ва ишқорий фосфатазалар, нуклеотидларни синтезловчи ферментлар, протеазалар, эстеразалар, аминопептидазалар, плазмин кабилар ошқор қилинади.

Гистамин - яллиғланишни жунаниб кетиш механизмида энг муҳим аҳамиятга эга. Тўқималарни шикастланиши захоти пайдо буладиган вазофаол биринчи модда гистаминдир. Унинг таъсирида томирларнинг кенгайиши, томирлар деворининг утказувчанлигини ортиши ва экссудация содир булади. Гистамин асосан венулаларга ва капиллярларга таъсир курсатади.

Яллиғланиш ривожланишининг механизмида гистамин шубҳасиз бошқа биологик фаол моддалар билан биргаликда иштирок этади.

Ҳақиқатан ҳам, гистаминни тери остига юбориш қичиш ҳосил қилса, уни ацетилхолин билан бирга жунатиш эса яллиғланишни, асосий аломатларидан бири - оғриқ сезгисини юзага келтиради.

Гистаминни ацетилхолин билан бирга юбориш крн-томирлар деворларининг утказувчанлигини кучайтиради. Гистаминни томирларни кенгайтирувчи таъсири уни ацетилхолин билан, айниқса серотонин ва брадикинин билан биргаликда юборилганда кучаяди.

Гиатоминни аллергик яллиғланиш ривожланишида иштирок этишини алоҳида қайд қилиш керак.

Шундай қилиб, кўпчилик тадқиқотчилар гистаминни яллиғланишни эндоген омили сифатида эътироф этиб, уни томирлар реакциясини бошлангич даврида ва томирлар утказувчанлигини ошишида роли бор деб ҳисоблайдилар.

2) Моддалар ичида серотонин ҳам катта аҳамиятга эга. Серотонин ҳам семиз ҳужайраларни гранулаларидан яллиғланишда ажралиб чиқади. У инсонларда яна тромбоцитларда, хромафин ҳужайраларида, ичак шиллик пардасини ҳужайраларида баъзи нерв тўзилмаларида ҳам мавжуддир. Ҳужайраларни парчаланишидан ажралиб чиққан серотонин атроф муҳитга ажралиб чиқади ва томирлар деворининг утказувчанлигини оширади, силлик толали мушакларни қисқартиради, буйрак усти безларида катехоламинлар ва кортикостероидлар секрециясини стимуляция қилади.

3) Яллиғланган жойни микроциркуляциясига катехоламинлар (нор-адреналин, адреналин) ва ацетилхолин таъсир қилади (нерв қўзғалувчан-

лигининг медиаторлари). Улар патоген омиллар таъсир қилган замон (яллиғланишни бошланғич даврларида) ажралиб чиқадилар. Катехоламинлар томирлар (артериолаларни) қисққа муддатли спазмини пайдо қилади (вазоконстриктор нервларни охирида ажралади). Қон томирларни утказувчанлиги бўзилишини тиклайди, силлиқ толали мушакларни қисқаришини чақиради, артериолаларни торайтиради, системали гемодинамикани ўзгартиради, стрессга олиб келади. Патоген омиллар таъсир қилгандан 15-30 минут утгандан сўнг қон томирлар аниқ кенгайди, бу ацетилхолин таъсирида юзага келади. Бунинг аниқ далили бўлиб, қондаги ацетилхолиннинг миқдорини кўпайиши ҳисобланади ва у 24-48 соат утгандан сўнг қондан йуқолади. Бундан ташқари ацетилхолин яллиғланган (асептик ва инфекцион) туқиманинг узиди ҳам кўпаяди.

4) Ацетилхолин вазодиллятор нервларнинг медиаторидир, у томирларни кенгайтиради, томирни утказувчанлигини оширади, лейкоцитлар эмиграцияси ва фагоцитозни кучайтиради. Тадқиқотларнинг курсатишича, ацетилхолин билан холинэстеразанинг ўзаро нисбати ацетилхолиннинг миқдорини ошишига қараб кутарилиб боради. Холинэстеразанинг фаоллигини ортишини компенсатор реакция деб караш керак. Холинэстеразанинг фаоллигини камайиши компенсатор реакциянинг сусайишидан дарак беради ва кўпинча жараённи ноҳуш кечиши билан намоён булади.

П. Пептидди медиаторлар: буларга кинин системаси, лизосомал ферментлар, комплемент, плазмин, қонни ивиш системалари қиради.

1). Кинилар системаси - энг муҳим полипептидли медиаторлар системаси бўлиб, улар қоннинг бошқа оксилли медиаторлари билан биргаликда чамбарчас боғланган қоннинг ягона сокчи полисистемасини ҳосил қилади. Кининларнинг асосийси брадикинин бўлиб, у қон плазмасининг юқори молекулали кининогенидан ва базофилларни кининогенидан калликреиннинг кининогеназаси таъсирида пайдо булади. Калликреинни қон плазмасида протеолитик фаоллаштирувчи ундан олдинги моддаси мавжуд. Хагеман омили (қон ивишининг XII омили) билан фаоллашган калликреин таъсирида плазманинг α_2 -глобулинидан кининлар деб номланган майда молекуляр бирикмалар - полипептид каллидин ва брадикинин ҳосил булади. Булар яллиғланишга хос медиаторлар бўлиб микроциркуляция ўзанига таъсир қиладилар. Улар томирларни кенгайтирадилар, томир утказувчанлигини оширади, оғриқ сезгисини шаклланишида иштирок этадилар. Маълум булишича брадикинин томир утказувчанлигини гистаминга нисбатан уч марта кучайтиради, оғриқ сезгиси ҳосил қилувчи моддаларнинг энг кучлиси ҳисобланади.

2) Яллиғланиш медиаторларини пептидлардан ҳосил булувчилари ичида глобулилли утказувчанлик омилини алоҳида курсатмоқ керак. Бу омил калликреин ёрдамида брадикининни ажралишига ердан беради, ҳамда қонни ивиш механизмида иштирок этувчи Хагеман омили билан жуда боғлиқ. Хагеман омилининг фаолланиши уни шикастланган юза билан алоқада бўлган вақтдан, ёки ички муҳитнинг (харорат, рН) ўзгаришидан бошланади

ва у плазмадаги прекалликреинга таъсир қилиб, уни калликреинга айлантиради. Калликреин α_2 -глобулинга таъсир қилиб, ундан 9 (брадикинин) ёки 10 аминокислотали полипептидни каллидин) ажратади.

Хагеман омили кининлар ҳосил бўлиши, гемокоагуляция ва фибринолиз жараёнларини бошлаб бериши мумкин. Яллигланган ерда фибрин ипларини тушиши ва тромбни ҳосил булиши маълум даражада калликреин-кинин системасининг ҳолати билан боғлиқ.

3) Яллигланишнинг учинчи гуморал омили комплемент ҳисобланади. Комплемент зардобнинг бу системани классик ва альтернатив (танлаш йули) йул билан фаоллашувида иштирок этадиган 13 оксидан ва 7 ингибиторидан иборат. Яллигланиш механизмида комплементнинг муҳим аҳамияти бор. Маълумки, комплемент организмнинг муҳим химоя омилidir. Бироқ у яллигланиш, асосан иммун яллигланишда организмнинг ўз туқималарининг шикастланишига имконият тугдириши мумкин. Комплементнинг 9 тўққиз) компоненти ичида учтаси таҳлил қилинаётган жараёнга бевосита алоқадордир.

Масалан, комплемент C_5 сенсбилизацияланган ва сенсбилизацияланмаган хужайраларга бирикиши уларни емириш қобилиятига эга. C_{5a} , C_{3a} , шу-нингдек C_{567} фрагментлари лейкоцитларни хемотаксисини чақиради. Ниҳоят комплементни C_{313} фрагменти билан бириккан хужайралар фаол фагоцитознинг объектига айланади. Иммунологик жараёнларда комплемент антителолар билан қопланган нишонланган) хужайраларни мембранасини лизис қилади. Комплемент иммунологик реакцияларнинг муҳим модулятори эканлигини қайт қилиш керак. Комплемент системасининг омиллари иммуноглобулинлар синтезини IgM, дан 1Д га узгартиради, пролиферацияни ва Т ва В лимфоцитларни табақаланишини (дифференциацияси), антителолар ва лимфокинлар синтезини регуляция қилади. Кушимча қилиб, яна шуни курсатиш керакки, комплемент таъсирида В-лимфоцитларни фаоллашуви ва Т-хелпер ва Т-супрессорлар фаоллигини индукцияси пайдо булади.

4) Пептид медиаторларларга яна ферментлар ва уларни ингибиторлари (лизосомал гидролазалар, лизоцим, калликреин, церулоплазмин, гаптоглобулин, комплементни ингибиторлари ва бошқалар) киради.

Хар қандай хужайралардан уларни альтерацияси оқибатида лизосомал ферментлар ажралиб чиқади. Бу ферментлар альтерация жараенини "жунаштириб" юборади, томирлар ва туқималар утказувчанлигини оширади, хужайралар метаболизмига таъсир қилади, пролиферацияни ҳосил қилади. Яллигланишни бузилишида кон плазмаси ва лизосомаларни қуриқловчи полисистемасини ингибитори антипротеазалар муҳим аҳамиятга эга.

5) Пептид медиаторларга лейкоинлар (тафтсин), хемотаксик омил-лари, семиз хужайралар, макрофаглар, лимфоцитларда ҳосил булувчи, лимфокинлар интерферон, интерлейкин, утказувчанлик омили, гормонга ухшаш пептидлар, пролиферацияни регуляторлари киради. Бу пептидлар нейтрофиллар, макрофаглар, семиз хужайралар, тромбоцитлар, лейкоцитлар ва бошқа хужайралар томонидан ҳосил қилинади. Яллигланган учоқда мана шу биологик фаол моддалар тупланиб, моддалар алмашувини кечишини

ўзгартиради, туқималар альтерациясини, лейкоцитлар эмиграциясини, фагоцитозини кучайтиради, ҳамда пролиферация жараёнларини стимуляция қилади.

III. Яллигланишнинг учинчи гуруҳ медиаторларини - липидли медиаторлар - простагландиялар (E^1 , E^2 , H^2 , D^2 , U^2 , F^1a , F^2a ва бошқалар) лейкотриенлар, тромбоксанлар ва тромбоцитларни фаоллаштирувчи омиллар ташкил қиладилар. Улар яллигланишни медиатор ларга боглик ривожланишида иштирок этадилар, улар қон ҳужайраларида - лейкоцитларда, тромбоцитларда ҳосил буладилар. Уларни ҳосил булиш манбаи бўлиб ҳужайраларни фосфолипидли мембранаси ҳисобланади. Яллигланиш чақирувчи омил фосфолипаза A_2 ни фаоллаштиради, у эса ҳужайраларни фосфолипид мембранасига таъсир курсатиб, арахидон кислотани ҳосил қилади, ундан эса простагландинлар пайдо булади. Бу вақт арахидон кислотасига циклооксигеназа ферменти таъсирида кетма-кет узгаришлар кечиб, простагландинлар ҳосил булади ва яллигланиш учогида йигилади. Уларни ҳозирги вақтда яллигланишнинг регуляторлари деб қаралмоқда. Улар яллигланган ердаги томирларда қонни ҳаракатини тезлаштиради, томирлар ва туқималар утказувчанлигини оширади, брадикининни томирларга таъсирини кучайтиради, яллигланшнинг асосий аломатларини шаклланишида хемотаксис, тромбоцитлар агрегацияси, экссудация, гемостаз ва антикоагуляция) иштирок этадилар. Арахидон кислотани кетма-кет оксидланишида ҳужайраларни парчалаш қобилятига эга бўлган эркин радикаллар ҳосил булади. Простагландинлар билан циклик нуклеотидлар орасида чамбарчас алоқа мавжуд.

Циклик нуклеотидлар бошқа медиаторлар таъсирининг натижасини, ҳужайраларнинг лизосомал ферментларини ажралишини таъминлайди. Ц-АМФ ва Ц-ГМФ карама-қарши таъсир қилиши аниқланган. Масалан, Ц-АМФ гистамин ва лизосомал ферментларни ажралиб чиқишини пасайтирса, Ц-ГМФ эса медиаторларни ажралишини кучайтиради. Яллигланиш реакциясининг кечишини зурайтиради.

Яллигланиш реакциясида баъзи нуклеозидлар ҳам иштирок этади: аденозин микротомирларни деворининг утказувчанлигини ошириши ва лейкоцитларни локал аккумуляциясини чақиритиши мумкин, баъзи нуклеозидлар гистаминни ажратувчи ҳисобланади.

!У.Биологик фаол моддаларнинг туртинчи гуруҳини протеогликан медиаторлар (гепарин ва хондроитин-сулфатлар) ташкил этади.

Протеогликан медиаторларнинг асосий манбаи бўлиб базофиллар ва семиз ҳужайралар ҳисобланади. Ҳамма протеогликан медиаторлар, хусусан, гепарин антикоагулянт таъсири гистаминни бириктиргани, шунингдек, комплементни ингибиция қилганлиги туфайли яллигланишга қарши ҳисобланади. Улар фибронектин ва коллаген билан биргаликда таъсир қилиб зарарланган туқимани тузилишини, кайтадан тикланишида (репарациясида) иштирок этади.

Шундай қилиб, яллигланишнинг патогенезида яллигланган учокда физик-химевий ўзгаришларнинг пайдо булиши, хусусан биологик фаол моддаларни

- яллигланиш медиаторларини ҳосил булиши муҳим аҳамиятга эга. Улар томирлар реакцияси комплексини, микроциркуляцияни бўзили-шини, томирлар утказувчанлигини ўзгаришини, экссудация ва лейкоцитлар эмиграциясини юзага келтиради.

Яллигланиш учогида қон айланиш ва микроциркуляциянинг бузилиши

Яллигланиш маҳаллий қон ва лимфа айланишини, энг аввало микроциркуляциянинг бузилиши билан ифодаланади. Микроциркуляция деб, қрнни терминал артериолалар, метартериялалар, капиллярлар ва венулалар) томирлар ўзанида ҳаракати, шунингдек, ҳар хил моддаларни шу томирлар девори орқали транспорта (утиши) тушунилади.

Яллигланишнинг бошланғич давридаёқ яллигланган учокда альтерация билан биргаликда қон айланишининг бузилиши пайдо булади. Улар ҳамма ҳайвонлар ва инсон учун ҳам бир хил (типик) дир.

Конгейм 1878 йилда томирларни комплекс реакциясини биринчи бўлиб қўзатди ва таъсирлаб берди. Томирлар реакцияси билан экссудация ва эмиграция яллигланиш механизмида жуда катта аҳамиятга эга. "Яллигланишнинг бутун қиёфаси", унинг ҳамма хусусиятлари, қолаверса тўқималардаги ҳамма ўзгаришлар - томирлар реакциялари, микроциркуляция томирлар ўзанининг утказувчанлиги билан тушунтирилади.

Микроциркуляцияни урганиш, шу жумладан яллигланган учокда ҳам урганиш учун ажойиб усуллар ишлаб чиқилган. Буни урганишни энг қулай йули Конгейм тажрибасидир. Бошқа тажрибалар пластикдан тайерланган шаффоф камераларни қуён қулоғига, олмахонни гардонидаги халтачасига ва танасининг бошқа ерларига урнатишга асосланган. Камеранинг девори орқали биомикроскопик тадқиқотлар утказиш қулай, бу микроскоп остида тирик ҳайвонни яллигланиш бошланаётган ва яллигланиш авжига чиққан зонасидаги микромирларни "уйинини" қузатишга имқон беради. Шунингдек, бу усул ёрдамида яллигланишнинг ҳар хил медиаторларини таъсирида микроциркуляцияни ўзгаришини қузатишга ҳам имқоният яратади. Ҳозирги вақтда биомикроскопик усуллар флюоресцент микроскопия билан бойитилди. Бу усул ёрдамида рангли индикаторларни томирлардан туқимага чиқишини қузатиш имқонияти пайдо булди. Микроциркуляцияни урганиш учун қуринганини ёзиб олувчи телевизион микроскопия, электрон микроскопия, такомиллаштирилган микро - ва кинога олиш усулларидан фойдаланилади. Бу- ларни ҳаммаси яллигланишнинг ҳар хил даврларида яллигланган учокдаги микроциркулятор ўзанда пайдо буладиган ходисалар ҳақида янги ва жуда муҳим маълумотлар олишга имқоният тугдиради.

Яллигланган туқимада қон айланиш ва микроциркуляцияни бузилиши қуйидаги турт даврли томирлар реакцияси шаклида ривожланади:

1. Артериолаларни қиска муддатли қисилиши, яъни қиска муддатли ишемияси. 2. Артериал гиперемия - капилларлар, артериолалар, венулаларнинг фаол гиперемияси. 3. Веноз-пассив гиперемия, қон ва лимфа айланишининг димланиши. 4. Стаз - яллигланган туқимада қон айланишининг тухташи.

Уткир яллигланиш реакциясининг туқима шикастланишидаги энг барвақт пайдо буладиган ўзгариши майда томирларнинг артериолалар, прекапиллярлар ва венулаларни) уткинчи (10-20 секунддан бир неча минутгача), қиска муддатли қисилишидир. Яллигланишда томирларни қиска муддатли торайиши томир торайтирувчи нервни ва артериолаларни силлик толали мушакларига яллиглантирувчи омил таъсирдан рефлектор йули билан пайдо булади. Томирларни қиска муддатли торайиши аввал бирламчи қўзғатувчи омилни таъсири қиска бўлганлигидан, келиб чиқади, иккинчидан, симпатик иннервациянинг медиатори - норадреналин тезликда моноаминооксидаза таъсирида парчаланаяди, чунки яллигланган туқимада бу ферментни миқдори кўпаяди.

Кейинроқ - артериал гиперемия пайдо булади - артериолалар, капиллярлар, венулалар кенгайяди, қон оқиши тезлашади.

Артериал гиперемия ва томирларни кенгайиши бир қанча сабаблар таъсирида пайдо булади. Бошланишида яллиглантирувчи омилни томирни ҳаракатлантирувчи нервга таъсирдан, рефлектор равишда, асосан аксон рефлекси орқали ёки марказий нерв системаси орқали амалга ошииб, қиска муддатли спазмдан сўнг майда томирлар ва капиллярларни кенгайиши бошланади. Бу вақт вазоконстриктор таъсир вазодилататор таъсирдан эртароқ йуқолади. Томирларни кенгайиши ва кейинчалик қон айланишини бузилиши вазомотор нервларни тезликда фалажланиши оқибатида дарҳол пайдо булиши мумкин. Дарҳақиқат, ўткир яллигланишда фаол гиперемияни тусатдан пайдо булиши ва тезлик билан тарқалишини вазомотор аппарат - нинг иштироки билан тушунтириш мумкин.

Артериал гиперемия яна яллигланган туқимада кўп миқдорда томирларни кенгайитирувчи медиаторларни ҳосил булишидан ва уларни артериолалар ва прекапиллярларни деворларидаги мушакларини бушаштириши натижасида юзага келади. Булар артериал қрнни оқиб келишини кўпайтиради, унинг ҳаракатини тезлаштиради, ишламай турган капиллярларни очадилар ва буларда қонни босимини оширадилар. Бундан ташқари томирларни кенгайиши муҳитнинг РНини ацидоз томон силжишидан, калий ионларини тупланишидан, томирлар атрофидаги қушувчи туқиманинг эластиклигини камайишидан келиб чиқади.

Яллигланишдаги гиперемия оддий гиперемиядан фаркланиб, капиллярларни тезроқ кенгайиши, ишлай бошлаган капиллярларни янада кўпайиши ва шу ҳодисаларни анча узоқ давом этиши билан ифодаланади. Яллигланишнинг авжида унинг учогидаги томирлар қон-томирларини торайтирувчи моддалар ёки вазоконстриктор таъсирларга жавоб сифатида торайиш қрбилиятларини маълум даражада йуқотадилар. Қоннинг ҳаракати секинлаша бошлайди, фаол гиперемия астагина веноз гиперемияга ва стазга

утади. Бу ходиса аввал яллигланиш учогининг марказида, сўнг секин-аста перифериясида содир булади. Аммо яллигланиш учогининг перифериясида узоқ муддат артериал гиперемия сакланиб крлади.

Веноз гиперемияда қон харакатини тезлиги камаяди, қон харакатининг қиёфаси ўзгаради. Масалан, артериал гиперемия даврида қоннинг хужайралари гуж бўлиб, асосан томир марказида (буйлама, уқ оқим) жойлашса, томирларни ички деворида плазма ва озрок лейкоцитлар булади, Веноз гиперемияда эса мана шу тақсимланиш бузилади. Қоннинг реологик хусусиятлари ўзгаради. У қуюқроқ ва ёпишқоқроқ (экссудацияни оқибатида) бўлиб қолади. Эритроцитлар букадилар, узаро тартибсиз жойлашиб агрегатлар хосил киладилар, улар томирларда секинлик билан харакатланади ёки кичик диаметрли томирларда тикилиб тухтаб қоладилар.

Веноз гиперемия қатор омиллар таъсирида пайдо булади. Омилларни 3 гуруҳга булиш мумкин: биринчиси қонга, иккинчиси томирлар леворига, учинчиси атрофдаги туқимага таалуклидир.

1. Қон билан боғлиқ омилларга лейкоцитларни томирлар ичида жойлашиши, эритроцияларни буқиши, қоннинг суюқ қисмини яллигланган туқимага сизиб чиқиши (экссудация), қоннинг қуюқлашиши, Хагеман омилнинг фаоллашуви оқибатида тромбларни хосил булиши ва гепаринни камайиши кабилар киради. Яллигланган туқимада қоннинг ивиш жараёнларини фаоллашуви оқибатида лимфатик томирларда фибрин массаларини хосил булиши лимфани яллигланиш учогидан оқиб кетишини қийинлаштиради.

2. Томир девори омилларини веноз гиперемияга таъсири томир эндотелийсини буқиши ва бунинг натижасида майда томирнинг бушлиги яна кичрайиши билан намоён булади. Узгарган венулалар эластиклигини йукотади ва инфилтрат ҳамда экссудатларни эзувчи таъсирга мулойим бўлиб қолади, чунки томирларни мустахамловчи, махсус қушувчи туқималар ультраструктуралари - десмонлар туқималар шикастланишида эриб кетади.

3. Ва ниҳоят туқима омилга келсак, уларни буқиши (ёдема) веналарни ва лимфатик томирларни босиб қуяди ва веноз гиперемия пайдо булишига имконият яратади.

Стаз ҳолати ривожланишидан олдинроқ қонни маятниксимон харакати кузатилади, систола вақтида қон артериялардан веналар томон, диастола даврида эса тескари томонга харакат қилади. Ниҳоят қоннинг харакати бутунлай тухтайди ва стаз пайдо булади.

Микроциркулятор ўзанда, асосан капиллярларда қон харакатини маҳаллий тухташи стаздир. Стазни оқибатида қон хужайралари ва туқималарда асл ҳолига қайтмас узгаришлар пайдо булиши мумкин.

Яллигланишдаги қон айланишининг бузилишидан бири экссудация ва лейкоцитлар эмиграциясидир.

Қоннинг суюқ қисмини, электролитларини, ва қон хужайраларини томир деворидан яллигланган туқимага чиқишига экссудация дейилади. Бу жараёнда лейкоцитларни чиқиши (эмиграцияси) алоҳида урин олади.

10.6. ЛЕЙКОЦИТЛАР ЭМИГРАТЦИЯСИ

Эмиграция экссудация билан бирга пайдо булади ва туқималарга крнинг лейкоцитлари томир деворидан чиқадилар ҳамда маҳаллий пролиферацияланувчи ҳужайралар билан биргаликда инфилтрат ҳосил қиладилар. Экссудат суюқлиги ва ҳосил бўлган инфилтрат яллигланган туқимани шишганлигига сабаб булади. Лейкоцитларни яллигланган туқимага чиқиши капиллярлар ва майда веналар девори орқали содир бўлади, бу жараён артериал гиперемия даврида бошланиб, веноз гипемияда максимумга етади.

Лейкоцитларни яллигланган туқимага чиқишида уч даврни фарк қилинади:

1. Лейкоцитлар яллигланган туқимага капиллярларни эндотелийсини ички сатҳида тупланади - лейкоцитларни четки ҳолати.

2. Лейкоцитларни эндотелий деворидан чиқиши.

3. Лейкоцитларни яллигланган туқимадаги ҳаракати.

Лейкоцитларни томирларнинг ички сатҳини тупланиш жараёни бир неча минутдан ярим соатгача ва ундаи ҳам ортиқроқ давом этади.

Лейкоцитларни эндотелиал ҳужайралар орасидан чиқиши ҳам бир неча минут давом этади. Лейкоцитларни яллигланган туқимадаги ҳаракати соатлаб, ҳатто бир неча кеча-кундуз давом этади.

Лейкоцитларни четки ҳолати деганда, уларни томир деворининг эндотелийсини ички сатҳида тупланиши тушунилади. Капиллярларда қон айланишининг нормал ҳолатида эндотелийни сатҳи юпқа "цемент-фибрин" (у фибриндан, фибринат кальцийдан, фибринолиз маҳсулотларидан ташкил топган) қатлам билан қопланган, унга плазманинг ҳаракатсиз ҳолати ёндашади, бунга эса плазманинг ҳаракатланувчи қатлами ёндашади ва сўнг қоннинг шаклли элементлари ҳаракат қилали демак нормал қон айланишида лейкоцитлар фибрин қатламига яқин кела олмайди яллигланган туқимала капиллярларни шикастланишидан уларни буш жойида фибринли эпителий модда пайдо булади. Фибриннинг иплари томирлар бушлигида томир деворини у томонидан бу томонига уланади. Электрон микроскопда бу қатлам "шокила" га ухшайди. Яллигланган туқиманинг капиллярларида қон айланиши секинлашганида лейкоцитлар фибрин қатламининг "шокилаларига" яқин келади ва унинг ипларида бир неча муддат ушланиб қрлади. Лейкоцитларни Фибрин қатламга яқинлашининг дастлабки секундларида улар шу қатлам юзасида думалаб боришга улгуради. Лейкоцитларни эндотелийнинг ички сатҳида ушлаб турувчи омил бўлиб электростатик кучлар ҳисобланади. Лейкоцитлар сатҳи ва эндотелиал ҳужайралар манфий зярядга эга. Бироқ, лейкоцитлар эмиграция жараёнида эҳтимол кальций ионлари ва бошқа мусбат ионлар таъсирида ўзларини манфий зарядини йўқотади, Лейкоцитларни эндотелиал деворга ёпишиш

механизмида уларни K^+ Ca^{++} ионлари билан бевосита кимёвий боғланиши иштирок этиши мумкин. Бу ионлар лейкоцитларни ва эндотелиал хужайраларни сатхларидаги карбоксил гуруҳлар билан бирикиб, "кальцийли кўприкчалар" хосил қилади. ниҳоят лейкоцитлар деворга яқин жойлашишида уларни ўзини ролига келсак, улар эндотелий хужайралари билан контакт вақтида катионли оқсиллар ва гистонлар ажратадилар ва шулар контактни десмосомлар сингари мустаҳкамлайди.

Бундан чиқадики, томир деворига маҳкам ёпишган лейкоцитлар ундан чиқиши - эмиграция қилиши мумкин. Ёруглик микроскопияси ёрдамида тирик мавжудотда (Конгейм тажрибасида - 1878) аниқланишича, лейкоцитлар икки эндотелиал хужайралар орасига эндотелиал хужайрааро тирқишга) ўзларининг ёлгон оёқларини (псевдоподия) киритадилар, сўнг капиллярларни базал мембранасини пармасимон тешади ва томирдан ташқарига чиқадилар. Базал мембранадан утаётганда лейкоцитлар унга уз ферментлари (эластаза, коллагеназа, гиалуронидаза) билан таъсир курсатади. Ферментлар базал мембрананинг молекуляр тузилишига таъсир қилиб, унинг утказувчанлигини оширади. Электрон микроскопларда куринишича, лейкоцитлар томир ташқарисига эндотелиал хужайраларни туташган жойи орқали чиқадилар. Бу ходиса эндотелиал хужайраларни думалоқланиши натижасида уларни оралигини кенгайтиши билан тушунтирилади. Баъзи олимлар бу жараённи фаол, энергия сарфланиши билан кечади деб қарайдилар (И.А.Ойвин). Лейкоцитлар чиқиб булгаи хужайраларни контакти қайтадан тикланади.

Бошқа олимлар, лейкоцитларни эмиграциясини иккинчи йули булиши мумкин деб ҳисоблайдилар, бу трансцеллюляр эндотелий хужайралари ичидан утиш йулидир. Бирок, бу кейинги вақтда шубҳа остига олинмоқда.

1. Лейкоцитларни эмиграцияси ва уларни яллигланган туқима томон ҳаракатини дастлаб фақат механик сабаблар билан тушунтирилади (А.Шкляревский, 1868). Тахмин қилинишича, крнни оқими секинлашганда лейкоцитларни солиштирма огирлиги енгил бўлганлигидан томир ўзанининг марказидан четроғига суриб чиқарилади ва томирни ички деворига яқин қатламда жойлашади.

Лейкоцитларни ўзлари томирлардан чиқишини крннинг босимини вена ва капиллярлар ўзанида ортиши ва томирлар деворининг утказув-чанлини кучайиши билаи тушунтирар эдилар. Мана шунинг учун эмиграция жараенининг ҳаммасини лейкоцитларнинг томирлардан туқима томон пассив силжиши деб тасаввур қилар эдилар. Аммо, лейкоцитлар эмиграциясининг механизмини ана шундай тушунтиришга уринишлар ишонарли булмади. Агар лейкоцитлар эмиграциясининг асосий сабаби яллигланган туқима томирларида қон босимининг кутарилиши бўлганда эди, улар билан биргаликда эритроцитлар ҳам чиқиши керак эди, аммо яллигланишда эритроцитларни чиқиши ҳамма вақт ҳам кўзатилавермайди, улар чикса ҳам кам микдорда ва томирлар девори жиддий шикастланганда юзага келади. Шу нуқтаи назардан лейкоцитларни томир девори тирқишидан чиқиб, яллигланган учок маркази томон ҳаракатини давом эттиришини ҳам

тушунтириб булмайди. Лейкоцитлар эмиграциясини яна факат томир утказувчанлигининг ортиши билан ҳам тушунтириш мумкин эмас, чунки бу икки ходиса уртасида тула параллелизм мавжуд эмас. Факат биргина механик сабаблар билан экссудатлар таркибининг фарқини ҳам тушунтириш имконияти йук. Нима учун баъзида, масалан иирингли яллигланишда факат нейтрофиллар чиқади-ю, бошқа холларда, масалан сил касаллигида факат лимфоцитлар ортиши тушунарли эмас. Ва ниҳоят механик назария лейкоцитларни эмиграциядан олдин "четки ҳолатда" булишининг моҳиятини ёритиб бераолмайди. Бундан чиқадики, механик омиллар бу жараёнларни асосини ташкил қилмай, факат уларга имконият яратади холос.

2. И.И.Мечников замонидан буён лейкоцитлар эмиграциясини "хемотаксис" билан, яъни лейкоцитларни яллигланган учоқда ҳосил булувчи ва тупланувчи кимёвий моддалар ёрдамида томир ўзанидан жалб қилиниши билан тушунтирилади. Хемотаксис ходисаси лейкоцитлар эмиграциясининг ҳамма боскичларида аҳамиятга эга. Яллигланган туқима томон лейкоцитларни силжишини рағбатлантирувчи омиллар бўлиб мусбат хемотаксис хусусиятига эга бўлган ҳар хил моддалар: туқима шикастланишининг яъни туқима протеолизининг маҳсулотлари - полипептидлар (В.Менкин уларни лейкотаксинлар деб атаган), баъзи глобулинлар, аденин нуклеотидлар, микроблар ҳаёт фаолиятининг маҳсулотлари (бактериал эндотоксинлар), шунингдек антиген ва антителоларнинг узаро таъсиридан ҳосил булувчи моддалар ҳисобланадилар. Лейкоцитларни хемотаксисда комплемент системасига катта аҳамият берилмоқда. Булар энг аввал комплементни C_2 , ва C_5 компонентларидир. Эмиграция жараёни фақат рағбатланибгина қолмай, балки аксинча сусайиши (манфий хемотаксис) ҳам мумкин. Хемотаксиснинг ингибиторлари антиген билан фаоллашган лимфоцитлардан ишлаб чиқарилади. Лейкоцитларни ҳаракатчанлиги уларга модда алмашувининг ингибиторларидан қолхицин, пурамицин, актиномицин Д, яна гидрокортизон, ц-АМФ, простагландин Е, алкоголь, ҳамда жуда вирулент микроблар таъсир курсатганидан шубҳасиз қамаяди.

3. Лейкоцитларни ҳаракатланиш ва уларни эмиграция жараёнида баъзи физик-кимёвий омиллар, масалан, лейкоцитларни сирт таранглигини қамайиши ва кўзғатувчи томонга цитоплазмани буртиб чиқиши аҳамиятга эгадир. Яллигланган учоқда моддалар алмашуви бузилиши ва микробларни ҳаёт фаолияти маҳсулотлари ичида баъзилари сирт таранглигини пасайтириш қобилиятига эгадир. Буларга гистамин, бегона оксиллар, альбумозлар, пептонлар, органик кислоталар қирадилар. Бу сирти фаол моддалар туқима орқали диффузияланади ва томирлар ичига сингади (утади) ҳамда лейкоцитларни яллигланиш томонига қараган сатҳини таранглигини қамайтиради. Бунинг натижасида лейкоцитларни ҳар хил қисмларида сирт таранглигини фарқи юзага келади.

Агар лейкоцитларни сатҳини ҳаммасида сирт таранглиги бир хилда, ўзгармай турса, улар ўзларини шарсимон шаклини саклаб қолади. Лейкоцитнинг сатҳини қандайдир қисмида сирт таранглиги қамайган пайтда

муккаррар равишта шу жойида цитоплазманинг буртиб чиқиши пайдо булади ва лейкоцитнинг танаси аста-секин қуйилади.

Шу тарзда лейкоцитни унинг сирти таранглигини камайтирувчи модда оқиб келаётган манба томон ҳаракати руй беради. Шундай қилиб, лейкоцитнинг сирт таранглигини узгариши натижасида унинг цитоплазмаси сирт таранглиги юқри қисмидан сирт таранглиги пасайган жойига томон, яъни яллигланиш учоги томон силжийди. Яллигланиш учогида сирт таранглигини камайтирувчи моддалар тухтовсиз ҳосил бўлганлигидан, лейкоцитлар ҳам яллигланиш учоги томон амёбасимон ҳаракат қилаверади. Аммо, хемотаксис ва фагоцитоз ходисаларида фақат сирт таранглигини аҳамиятини эътироф этиш катор фактларни тушунишга имкон бермайди. Масалан, нима учун лейкоцит кумир заррачалари ёки тош кукуни томон ҳаракат қилади, гарчи бу заррачалар лейкоцитни сирт таранглигини камайтириш имкониятига эга бўлган моддалар ажратмасаларда.

4.Афтидан лейкоцитларни эмиграциясида электрокинетик ходисалар маълум аҳамиятга эга булса керак. Лейкоцитларни сатҳидаги заряди манфий бўлиб, улар яллигланган туқимадаги мусбат зарядли макромолекулалар ва тупланаётган водород иони томонидан тортиш сезади, яъни туқиманинг мусбат зарядли макромолекулалари лейкоцитларнинг манфий зарядларини камайтиради ва уларнинг мембраналарини электростатик бекарорлиги келиб чиқади. Мана шу ҳолат макромолекулаларни ҳаракатга келтиради (кискариш-чўзилишга ухшаш), бу ходиса ҳам цитолеммада, ҳам цитоплазмада содир булади. Бунинг натижасида лейкоцитлар томирдан яллигланган туқима томон силжийдилар.

5.Лейкоцитларни амёбасимон ҳаракатининг механизми цитоплазма коллоидларининг узгариши ва цитоплазмада юз бераётган энергетик жараёнларга боғлиқ бўлиб, шулар цитоплазманинг айрим қисмларини зол ҳолатидан гел ҳолатига ва яна асл ҳолига қайта оладиган ўзгаришларга олиб келади. Бунда лейкоцитнинг яллигланган учоққа қараган жойидаги цитоплазманинг асл ҳолига қайта оладиган суюқланиши (юмшоқ ҳолга келиши)га асосий эътибор қаратилмоқда. Лейкоцитни юмшаган жойидан псевдоподийлар ҳосил булади. Шундай қилиб, лейкоцитнинг ўзидаги моддалар алмашуви жараёнида ҳосил буладиган энергия ҳисобига улар амёбасимон ҳаракат қиладилар. Хемотаксис моддалар фақат кайтарилувчи золдан гелга утиш жойини белгилайди.

6.Бирок, кейинги йилларда эмиграциянинг нозик механизмларини очиб берувчи илмий ишлар пайдо булди, булардаги тахминларга қараганда циклик нуклеотидлар билан цитоплазматик микронайчаларнинг ўзаро муносабати шу жараёнга таъсир курсатади. Лейкоцитларни йуналган ҳаракати цитоскелетнинг тузилиши: микрофиламенталар ва микрнайчалар билан таъминланади. Эмиграция жараёни молекулалар даражасида руёбга чиқади.

Буни қисман субхужайра даражасида кузатиш мумкин жуда кам ҳолларда ҳудайра даражасида кузатиш мумкин. Микронайчаларнинг функцияси ўзоқ вақт ноаниқ эди. Ҳрзирги вақтда эмиграция жараёнига алоқаси аниқланмоқда ҳамда шу жараённи баъзи тафсилотлари

ойдинлаштирилмоқда. Масалан, хужайралар ичидаги гранулалар микронайчалар туфайли ҳаракатга келади. Гранулалар уз жойини узгартираётганда эҳтимол стимуляцияланган яллиглантирувчи омил ва хужайрани шикастланган мембранаси билан ўзаро муносабатда бўлса керак. Афтидан, микронайчалар "цитоскелетга" ухшаб функция килади, ҳамда қисқарувчан оксиллар билан биргаликда хужайраларни шаклини ва қиёфасини таъминлайди. Қисқарувчи оксиллар (актин-миозин комплекси) купчилик хужайраларда, ҳатто медиатор сақлайдиган хужайраларда бўлиб, морфологик жихатдан микрофиламентлар шаклида аниқланади. Қисқарувчи элементлар микронайчаларга, худди мушаклар суякларга таъсир қилганидек уларни агрегация ва дезагрегациясини бошқарса керак. Микронайчаларни ва қисқарувчи оксилларни функцияси Ca^{++} ионлари ва цАМФ иштирокида амалга ошади, бу вақт медиаторларни ажратилиши ингибицияси (микронайчаларни дезагрегацияси) содир булади, бошқа ҳолда Ca^{++} ионлари ва цГМФ иштирокида бўлиб, бунда медиаторларни ажралишини тезлашуви - микронайчаларни агрегацияси содир булади. Шундай қилиб, тўқималарни яллигланиш реакциясида энг муҳим аҳамиятга эга бўлган жараён эмиграциядир. Бу жараён маълум тузилмалар - хусусан микронайчалар билан боғлиқ. Афтидан, уларни агрегацияси ва дезагрегациясини морфологик жихатдан хужайра даражасида, ҳатто молекуляр даражада фактлар билан асослаш мумкин.

Лейкоцитларни ҳаракатини функционал жихатдан қуйидагича тусунтирилади. Лейкоцит тинч турган вақтда цитоскелетнинг микронайчалари узларини турган жойини аниқлай олмайди, тартибсиз жойлашиб, асосан таянч, тутиб туриш функциясини бажаради. Лейкоцит ҳаракат қила бошлаганда эса бу найчалар цитоплазмада ўз жойлашувини ўзгартиради ва хужайрани узун ўқи буйича аниқ йуналишини олади.

Гелни суюлган қисми лейкоцитни олдинги полюсидан шу найчаларга суриб олинади ва куч билан орқага иргитиб ташланади. Реактив тортувчи куч пайдо булади, найчаларни ўзлари (акс) қарама-қарши томонга қараб ҳаракатлана бошлайди, лейкоцитларни эса олдинга туртиб юборилади. Бошқа сўз билан айтганда, лейкоцитлар ракетага ухшаб силжийдилар. Ва ниҳоят лейкоцитларда актин-миозин системаси мавжудлигидан, мушаклар қисқаришига ухшаш жараёнлар руй беради деб тахмин қилиш мумкин ва шу туфайли лейкоцит силжий бошлайди. Лейкоцитларни силжиши энергиядан фойдаланиш билан кечадиган жараёндир, бундай энергияни лейкоцитлар гликолитик реакцияларда ҳосил қиладилар. Лейкоцитларни ҳаракат тезлиги анчагина каттадир. Ҳисоблаб топилишича, лейкоцитлар бир кеча кундузда 5–6 см ораликни утиши яъни перифериядан жуда катта яллигланган учоқни марказига "етиб боради".

Нейтрофил гранулоцитлар бошқа лейкоцитларга қараганда энг юқри тезликда силжийдилар. Гранулоцитларни ҳаракатчанлиги яллигланиш учоғига ҳос бўлган кислотали муҳитда кечади.

Яллигланиш учоғи томон лейкоцитларни эмиграциясида маълум кетма-кетлик тартиби кузатилади: Энг аввал нейтрофил гранулоцитлар,

улардан кейин моноцитлар ва охирида лимфоцитлар эмиграция киладилар. Яллигланган туқима томон ҳар хил лейкоцитларни эмиграциясини кетма-кетлигини И.И.Мечников таъсирлаб берган, уни лейкоцитлар эмиграциясининг Мечников крнуни деб аталади. Мононуклеар ҳужайраларни энг кейин чиқишини шу ҳужайраларни хемотаксик қитиқловчиларга сезгирлигини камлиги, кам ҳаракатчанлиги билан тушунтирадилар.

Эмиграция қилган лейкоцитларни ҳужайравий таркиби, яъни ҳосил бўлган инфилтратни таркиби яллигланиш чақирган этиологик омилга (яллигланишни қўзғатувчисига), у чақирган жараёни давомийлигига, туқима муҳитининг физик-кимевий ўзгаришига ва яллигланиш жараёни жойлашган туқимага боғлиқ. Масалан, яллигланишни йиринг ҳосил қилувчи микроблар чақирса (стафилококklar, стрептококklar) уни таркибида жуда кўп микдорда нейтрофил лейкоцитлар, агар яллигланиш иммун асосда аллергия) ёки паразит чувалчанглар (гельминтлар) томонидан қўзгатилган бўлса, у ҳолда жуда кўп эозинофиллардан ташкил топади. Сурункали яллигланиш - сил, захм кабиларда яллигланиш учогида лимфоцитлар ва моноцитлар ошкор килинади.

Лейкоцитларни шикастланиш учогидаги асосий вазифаси, генетик жиҳатдан бегона заррачаларни камраб олиш ва ҳазм қилиш (фагоцитоз) дан иборат. Бир ҳужайрали организмларда фагоцитоз овқат ҳазм қилиш учун хизмат қилади. Юқори тараккий қилган организмларда бу функция баъзи ҳужайралар учун хос бўлиб, ҳимоя хусусиятига эга. И.И.Мечников ҳамма фагоцитозловчи ҳужайраларни микро ва макрофагларга ажратади. Микрофаглар (полинуклеар лейкоцитлар) микробларни фагоцитоз қилса, макрофаглар моноцитлар, гистиоцитлар) йирикрок заррачаларни, шу жумладан ҳужайраларни ва уларни булакларини камраб олади ва ҳазм қиладилар.

Фагоцитозда 4 давр мавжуд: 1)яқинлашиш (хемотаксис); 2)ёпишиш; 3)ютиш; 4)ҳазм қилиш (реактивлик булимига қаранг). Бу жараёнда яллигланган туқимага эмиграция қилган лейкоцитлар бир қисми ацидоз ва кучли физик-кимевий ўзгаришлар таъсирида ҳалок буладилар. Уларни ҳалокати натижасида ҳар хил моддалар ва ферментларни ажралиши кузатилади, бу моддалар бактерицид таъсир қурсатиши ёки бактериялар ҳаёт фаолиятининг маҳсулотлари бўлган зарарли моддаларни зарарсизлантириш имкониятига эгадир. Ажралган ферментлар парчаланиш маҳсулотларини ҳазм қилишда ва яллигланиш учоғини тозалашда иштирок этадилар.

10.7. ЭКССУДАЦИЯ, ЭКССУДАТ ВА УНИНГ ТУРЛАРИ

Яллигланган туқимага крннинг суюқ, қисмини, электролитларини, оксилларини ва коннинг ҳужайраларини томирлар девори орқали чиқишига экссудация дейилади. Туқимага ажралиб чиққан суюқликни экссудат ёки

яллиғланил фасоди дейилади. экссудация мураккаб жараёндр. Жараённи энг аввал томирлар деворини утказувчанлигини ортиши белгилайди (капилляр ва венулалар), ўтказувчанликни ортиши экссудациянинг асосий сабабидир. Томирлар утказувчанлигини ортиши яллиғланишнинг энг эрта намоён бўлиши деб ҳисобланмоқда. Тадкикотларни курсатишича қоннинг суюклиги ва унда эриган моддалар томирнинг эндотелиал хужайраларини бир-бирига туташган жойи орқали- эндотелиал хужайралараро тиркиш орқали рўёбга чиқади. Уларнинг ораллиги томирлар кенгайиши оқибатида ва эндотелиал хужайраларни юмалокланиши натижасида катталаниши мумкин. Бундан ташқари эндотелия хужайралари қон плазмасининг жуда кичик томчиларини "ютиш" (микрופиноцитоз) ва уларни томир ташқарисига ўтказиш (цитопемпсис) қобилиятига эга.

Яллиғланишда томир деворининг утказувчанлигини ошириши унинг ультраструктурасини бузилиши билан боғлиқ, булиб қолмасдан, балки бу вақтда ҳосил бўладиган биологик фаол моддалар ва ферментларга ҳам қатта эътибор берилмоқда.

Томир деворининг утказувчанлиги ўзгаришининг даражасига қараб экссудатнинг ҳусусияти ҳам ҳар хил булиши мумкин.

Томир ичидаги гидростатик босимни яллиғланган ўчоқда артериал ва веноз гиперемия туфайли ошириши экссудациянинг иккинчи муҳим сабаби ҳисобланади.

Нихоят, экссудациянинг учинчи омили булиб, яллиғланган ўчоқда осмотик ва онкотик босимнинг кўпайиши (гиперосмия ва гиперонкия) ҳисобланади, улар яллиғланган тўқима томон суюкликни диффузион ва осмотик оқимида шароит яратади.

Экссудат яллиғланган тўқиманинг эдемасини юзага келтиради ёки у плевритлар, перикардитлар ва перитонитларда тегишли бушлиқларни тулғазади. Яллиғланиш реакциясининг жадаллигига ва томирлар деворининг ўзгариш даражасига қараб экссудат таркибига бирин кетин майда дисперсли альбуминлар, ундан кейин қамрок дисперсли глобулинлар ва энг охирида йирик дисперсли фибриноген ажралади. Шундай қилиб, яллиғланиш реакциясининг жадаллиги ва унга боғлиқ, бўлган томирлар деворининг утказувчанлигини ўзгариши экссудатнинг оқсил таркибини белгилайди. Экссудатнинг хужайравий таркиби қуп даражада яллиғланишнинг этиологик омилига боғлиқ. Масалан, яллиғ-ланиш йиринг чакирувчи микроблар (стафилококклар, стрептококклар) билан боғлиқ бўлса, ажралиб чиққан суюклик таркибида нейтрофил гранулоцитлар қупчилиқни ташқил қилади, ёки яллиғланиш иммун асосга эга бўлса (аллергия) ёки у паразитик гельментлар билан чакирилган бўлса экссудат таркибида эозинофил гранулоцитлар қупчилиқни ташқил қилади. Сурункали яллиғланишларда эса (сил, захм) экссудат таркибида жуда қуп микдорда мо-нонуклеарлар (лимфоцитлар, моноцитлар) ошқор қилинади.

Яллиғланишни келтириб чиқарган сабабга, яллиғланиш жараёнининг ривожланиши ҳусусиятларига ва экссудатларни таркибига (оқсилларни микдори ва сифатига, шакли элементларига) қараб серозли, қатарал,

фибринозли, геморрагик ва иирингли экссудатларни фарк қиладилар. Баъзида биргаликдаги (комбинацияланган) экссудатларни турлари ҳам учрайди: сероз- фибринозли, фибриноз-йирингли, йирингли-геморрагик ва ҳ.к. шулар жумласидандир. Ҳар қандай экссудатга чиритувчи микроблар (патоген анаэроблар) юкса, бундай экссудат чириган экссудат деб аталади. Шунинг учун бундай экссудатни алоҳида ажратиш мақсадга мувофиқ эмас.

Таркибида кўп микдорда ёғ томчилари тутувчи (хилус) экссудатлар хилоидли экссудатлар дейилади. Ҳар қандай экссудатнинг таркибига ҳам ёғ томчилари кушилиши мумкинлигини қайд қилиш лозим. Бундай ҳолат яллигланиш жараёнини корин бушлигидаги йирик лимфатик томирлар тўпланган жойларда содир булиши ва бошқа қушимча таъсирлар билан боғлиқ булиши мумкин. Шу сабабли алоҳида хилёзли экссудатни ажратиш ҳам мақсадга мувофиқ эмас.

Серозли экссудат.

Серозли экссудат тўқималарда, кўпинча сероз бўшлиқларда тупланади. Таркибида 3-6% оксиллар, асосан альбуминлар сақлайди, деярли шаффоф суюқлик, чўкмасида сегмент ядроли гранулоцитлар, сероз катламларни озроқ микдоридаги кўчиб тушган хужайралари мавжуд. Серозли экссудат сероз бўшлиқларни яллигланиши (серозли плеврит, перитонит, перикардит, артритлар ва б.) натижасида ҳосил буладп. Шунингдек бу экссудат аллергия яллигланишларида, хашаротлар чакканида, қуиганда пайдо булувчи суюқлик тула терининг кўпчиган жойи, оёқ кийим торлигидан юзага келган қаваришлар натижасида ҳосил бўлади. Серозли яллигланиш асосан ўткир кечади. Серозли яллигланишнинг оқибати асосан ижобийдир. Бундай экссудат осонгина қайтадан иссиқ сурилиб кетади ёки сероз пардаларнинг бироз қалинлашуви пайдо бўлади. Амалда серозли экссудатни эдема суюқлигидан (трансудат) ажратмоқ зарур. Серозли экссудат трансудатдан солиштирма оғирлиги, оксиллари, хужайралар таркиби ва рН бўйича фарқ қилади.

Сероз экссудат ва трансудатларнинг баъзи хоссалари

Хоссалари	Серозли экссудат	Трансудатлар
Солиштирма оғирлиги	1,016-1,018	1,003-1,006
Оксилнинг микдори	3-6г%	0,05-2г%
Альбумин-гл обулин коэффициенти	3 - 4 1	альбуминлар
Хужайралар микдори (1мкл)	3000 ва ундан ҳам купрок	100 дан кам.
рН қураткич	I 6,2	7,2

Катарал экссудат.

Катарал экссудат шиллик, пардаларни яллиғланиши натижасида юзага келади ва суюк шаффоф, таркибида кўп микдорда шилимшик модда аралашган экссудат ҳисобланади. Эксудатнинг таркибида лейкоцитлар, лимфоцитлар, кўчиб тушган эпителиал хужайралар бўлиб, бундай экссудат шиллик, парда бўйича оқиб келади. Буларга мисол тарзида катарал ринитни, риносинуситни, гасгритни, энтероколитни кўрсатиш мумкин. Катарал яллиғланишлар организмнинг химоя кучларини кучсизланиши оқибатида, шиллик, пардаларда кўпаювчи сапрофит бактериялар патоген хусусиятга ўтиши натижасида пайдо бўлади. Булардан ташқари, бундай экссудатнинг пайдо бўлишида бошқа микроблар, термик ва кимёвий кўзғатувчилар ҳам катта аҳамиятга эгадир. Одатда бундай экссудат, яъни бу яллиғланиш ҳеч қандай оқибатсиз ўтиб кетади.

Фибринозли экссудат

Фибринозли экссудат яллиғланган юзадаги томирларнинг деворини утказувчанлигини термик, токсик, инфекцион омиллар (бўғма, дизентерия, пневмония ва х, к.) таъсирида жуда кескин ортиши оқибатида коннинг энг юкори молекуляр окосили - фибриногенни ажралиб чиқиши ва ундан фибринли парда ҳосил бўлиши билан ифодаланади.

Фибринозли экссудат кўпинча серозли ва шилимшик пардалар сатҳида ҳосил булади. Жуда кам ҳолларда органларни ичида пайдо бўлади.

Фибринозли экссудатни крупоз ва дифтеритик турлари фарк қилинади. Крупоз экссудатда фибринозли фасод, кул ранг парда шаклида яллиғланган юзада эркин жойлашади ва шиллик парданинг бутунлигини бузмасдан туриб уни осонлик билан ажратиб олиш мумкин (масалан, хикилдокни, кекирдокни, перикардии, плевра кабиларни крупоз яллиғланишида).

Дифтеритик яллиғланишида фибринозли экссудат яллиғланган сатҳга сингиб кетади. Яллиғланган соҳа маълум даражада деструктив, некробиотик ўзгаришларга учради. Фибринозли пардани кучириб олиш эса ярали сатҳни очилиб қолишига олиб келади. Дифтеритик яллиғланишга яқол мисол сифатида дизентерияда йўғон ичакнинг шиллик пардасининг яллиғланишини ёки буғмада томок ва муртақларни яллиғланишини кўрсатиш мумкин. Фибринозли пардалар ажралиши ва ташқарига чиқарилиши (масалан, нафас йўлларида ёки ичакдан) мумкин, фибринолитик жараёнлар фаоллашуви ҳисобига қайтадан сурилиши мумкин, баъзида эса ёш қушувчи тўқима ўсиб чиқши мумкин, бу вақт органларни жипслашиши юзага келиб (органларни бир-бирига тегиб битиб кетиши, бўшлиқларни силжиши ёки унинг деворини силжиши, масалан, висцерал ва париетал плевра пардаларини қушилиб битиб кетиши), натижада органларнинг функциялари ўзгариши мумкин.

Иирингли экссудати

Ииринг кўпинча бироз қуюқрок, сарик-қуқимтир рангли, махсус ҳидли, анча юкори солиштирма оғирлигига эга (1,040гача) бўлган суюқликдир.

Таркибида 9-10 % оксил тутади, бу оксиллар альбуминлар, глобулинлар баъзида фибрин ипларидан иборатдир. Иирингни таркибида жуда кўп микдорда лейкоцитлар (нейтрофиллар, лимфоцитлар, моноцитлар) мавжуд. Асосан эса хар хил даражада парчаланган нейтрофил лейкоцитлардан иборат. Уларни одатда йиринг таначалари дейилади. Иирингли экссудатда деярли ҳамма вақт микроблар, тўқималар емирилишининг махсулотлари, тўқима модда алмашувининг махсулотлари, оксиллар, пептонлар, аминокислоталар, нуклеопротеидлар, нуклеин кислоталар, ёғ томчилари, кетон таначалари, холестерин, лейкоцитларнинг ферментлари, асосан протеолитик ферментлар мавжуддир. Тўқимани йиринг хосил бўлишида суюлтирилиши унинг таркибидаги протеолитик ферментлар фаоллиги билан тушунтирилади. Иирингли яллигланишни ривожланишида иирингли экссудат яллигланган тўқимага жойлашади ва лейкоцитлар тўқимага сингади, инфилтрат хосил килади, улар кўп микдорда томирлар атрофида ҳамда яллигланган тўқима хужайраларини ораларида жойлашади. Бу вақт яллигланган тўқимани пайпаслаб курилса, унинг каттик эканлиги маълум булади. Клиницистлар иирингли яллигланишнинг бу даврини иирингли инфилтрация даври деб юритадилар. Иирингли экссудат, яъни иирингли яллигланишларга яккол мисоллар тарзида абцесс (хўппоз), карбункул, фурункул (чипқон), флегмона, эмпиемаларни кўрсатиш мумкин. Организмни умумий зарарланиши ва кўп сонли иирингли ўчоқлари пайдо бўлиши (пиемия) мумкин.

Бундай ҳолат йиринг чиқарувчи микробларни иирингли учокдан умумий кон айланиш ўзанига ўтиб кетишидан юзага келади.

Чипқон - соч фолликули ва атрофидаги тўқималарни иирингли яллигланишидир, бир неча чипқонларни бирлашиб, ягона иирингли ўчоқка айланиши хўппоз дейилади, тери ости ёғ клеткасини ўткир ёйилган иирингли яллигланиши флегмона дейилади. Яллигланган тўқима ўчогида тўқималарни ўлиши ва суюлишидан хосил бўлган чегараланган йиринг тула бўшликни абцесс дейилади. Иирингли экссудатни кандайдир ёпик бушликда (плевра бўшлиғи ёки ўт пуфаги эмпиемаси) тўпланишига эмпиема дейилади. Иирингли экссудатни ва иирингли яллигланишни йиринг хосил килувчи микроблар чакиради (стрептококклар, стафилококклар, гонококклар, менингококклар, камёб холларда ич терлама таёкчаси, сил микобактериялари ва бошқалар) ҳамда патоген замбуруғлар чакиради. Организмга токсинлар, захарлар, кимёвий моддалар (скипидар, кротон ёғи, харбий захарловчи моддалар) таъсир этганида асептик иирингни хосил булиши мумкин.

Геморрагик экссудат

Микроциркуляция томирларининг утказувчанлигини юкори даражада ортиши, хатто уларни емирилиши окибатида хосил бўлган экссудатлар хар хил микдорда эритроцитлар тутиши ва кон қуюлиши билан ифодаланеди. Бундай экссудатнинг тури организмга юкори вирулентни микроблар таъсирида тоун (ўлат), куйдирги, кора чечак, силдан келиб чиқувчи яллигланишли жараёнларда (плевритлар, перитонитлар, перикардитлар)

аллергик яллигланишда (Артюс Шварцман феноменларида), ёмон хоссали усмаларда хосил булади.

Геморрагик экссудат ўткир пайдо булувчи, шиддатли кечувчи яллигланишли жараёнлари пайдо булади. Унинг оқибати асосий касалликка боғлиқ.

Аралаш шаклдаги экссудатлар организмнинг химоя кучларини заифлашувида иккиламчи инфекцияларни, масалан, стафилоккокларни кушилишида кузатилади. Бундай ҳолларда серозли экссудатга ийрингли ёки фибринозли экссудатлар кушилиши мумкин, у вақт бундай экссудат сероз-ийрингли, сероз-фибринозли х.к.лар деб аталади. Қатарал яллигланиш ҳам аралаш хусусиятга эга булиши мумкин. Сероз экссудатни геморрагик экссудатга айланиши прогностик жиҳатдан айниқса ёмон бўлиб, у ҳамма вақт оғир инфекция кушилганлигини ёки ёмон хоссали усмани зурайиб кетганлигини курсатади.

10.8. ПРОЛИФЕРАЦИЯ (ҲУЖАЙРАЛАРНИ БУЛИНИБ КЎПАЙИШИ)

Ҳужайраларни булиниб кўпайиши-пролиферацияси яллигланишни яқунловчи, тўқималар нуксонининг қайтадан тикланиши-репарация давридир. Яллигланиш реакциясини бутун давомида, тўқиманинг шикастланиши бошланишиданок пролифератив жараёнлар пайдо булади. Бу жараён яллигланишни кейинроқ даврларида, айниқса яхши ифодаланади. Ҳужайраларни кўпайиши асосан строманинг мезенхимал ҳужайралари ҳисобига, шунингдек органларни паренхимасини элементлари ҳисобига содир булади. Бириктирувчи ҳужайранинг ўзак ҳужайралари - полибластлар ёки лимфоид ҳужайралар, майда кон томирларнинг адвентиция ва эндотелиал ҳужайралари, ретикуляр ҳужайралари, йирик лимфобластлар (грануляцион тўқима) кўпая бошлайдилар. Шунга мувофиқ ҳолатда яллигланиш инфилтратининг ҳужайравий таркиби ҳам узгаради.

Аста-секин полиморф ядроли лейкоцитлар йуқола бошлайди (нобуд булади). Мононуклеарлар- моноцитлар ҳамда тўқималарни макрофагларини (гистиоцитлар) аҳамияти шундаки, улар ҳалок бўлган ҳужайраларни, шунингдек алтерация даврида пайдо булувчи тўқималар некрозининг маҳсулотларини ютадилар ва ҳазм қилиб юборадилар. Лимфоцитлар эса антижисмлар ҳосил қилувчи плазматик ҳужайранинг манбалари ҳисобланадилар. Яллигланган тўқимада пролиферация юзага кела бошлайди. Ҳужайраларни табақаланиши натижасида чандик тўқимани асосий элементи коллагенни синтезловчи фибробластлар ва фиброцитлар пайдо булади.

Яллигланиш соҳасида ҳужайраларни кўпайиши ва янги тўқимани ҳосил булиши энг аввал тўқималар парчаланишининг маҳсулотлари ҳамда эмиграцияланган лейкоцитлар томонидан рағбатлантирилади.

Ҳужайралар парчаланиши натижасида усишнинг стимуляторлари, усиш гормонлари деб номланган моддалар, некрогормонлар ёки биоген стимуляторлар-трифонлар, десмонлар, кейлонлар ҳосил булади.

Булардан хужайралар пролиферациясини бошқарувчи моддалар - кейлонлар айникса муҳим аҳамиятга эга.

Агар тўқиманинг яллиғланиш учогидаги хужайра элементлари регенерация қобилиятига эга бўлса ва тўқималар унча катта бўлмаган шикастланишга учраса, ундай ҳолда яллиғланиш жараёнидан сунг битиши чандиксиз, яъни тўқимани анатомик ва функционал жихатдан тула тикланиши пайдо бўлади. Шундай хусусият шиллик пардаларни ва терини қопловчи эпителий хужайраларида мавжуд. Маълум бўлишича мушак тўқимаси анча ёмон регенерация қилади ва ниҳоят нерв тўқималарни катта соҳада қуп микдорда ҳалок бўлишидан юзага келган дефект-нуқсонни урни бириктирувчи тўқима билан тулади ва сунг чандик ҳосил бўлади. Шундай йул билан асосан яллиғланиш яқунланади. Аммо баъзи ҳолларда, чандик тўқимасини ҳаддан ташқари қуп ҳосил бўлиши қузатилади, у органни шаклини узгартириши ва функциясини бузиши мумкин. Бундай ҳодиса юрак клапанлари, бош мия пардалари ва ҳ.к. яллиғланишда айникса хавфлидир.

10.9. ЯЛЛИГЛАНИШНИНГ АСОСИЙ КЛИНИК АЛОМАТЛАРИ

Яллиғланиш муаммоси ҳақида гап юритилганда, айникса ўткир яллиғланиш учун хос бўлган беш клиник аломатлар ҳақида тўхталиб ўтиш зарур.

Яллиғланиши ташқи аломатлари қадим замонда Гален ва Цельс томонидан жуда аниқ ифодалаб берилган ва улар ўз қимматини ҳозиргача йўқотган эмас, сабаби шуки улар биргаликда мавжудлиги яллиғланиши диагнозини қуйишга имкон беради. Яна шуниси ҳам борки, ҳар бир аломат маълум патогенетик механизмлар билан алоқадор равишда пайдо бўлади.

Клиник аломатларга қуйидагилар қирадилар:

ГҚизариш (rubor) - яллиғланишнинг энг яққол клиник аломати бўлиб, у артериал гиперемия пайдо бўлиши билан боғлиқ. Бу вақт артериялар кенгайиб, оксигенга бой артериал қрнни оқиб келиши кўпаяди, яллиғланган ерда функция қилаётган капиллярларнинг сони кўпаяди. Шунини таъкидлаш керакки, қучли веноз гиперемия ривожлана бошлаганда қизил ранг кўқимтир тусга айланади.

2.Қавариб чиқиш (tumor) - яллиғланган соҳанинг ҳажмини катталашувчи, бу бошланғич даврда артериал ва веноз гиперемия билан боғлиқ, яна бу перифокал яллиғланиш эдемаси (экссудация) ва инфилтратларни ҳосил бўлиши (лейкоцитлар эмиграцияси) билан боғлиқ, яллиғланиши кейинги даврларида пролиферациянинг ҳам аҳамияти бор.

3.Иссиқ чиқиши (color) - яллиғланган жойда хароратни кўтарилиши, бир томондан артериал гиперемия билан, яъни иссиқроқ қрнни кўп оқиб келиши билан, шунингдек яллиғланган ўчоқда моддалар алмашувининг ортиши билан боғлиқ.

4.Оғриқ (dolor) - яллиғланишнинг доимий аломатларидан бири яллиғланган ўчоқнинг оғришидир, бу аломат шу ердаги сезгир нервларнинг охирларини биологик фаол моддалар (айникса кининлар, простагландин, рН

узгариши гистамин, осмотик босим, дизиюния ва ҳ.к.) билан қитикланишидан, рецепторларни механик равишда яллигланган ўчоқдаги каварик, яъни эксудат билан босилиши натижасида пайдо бўлади.

5. Функциянинг бузилиши (function laesa) - яллигланишда одатда ҳамма вақт пайдо бўладиган аломат, баъзида шикастланган тўқимани функцияларини бузилиши билан чегараланиши мумкин кўпинча бутун организм азобланади, айниқса бундай ҳолат яллигланиш ҳаётий зарур органларда пайдо бўлганида кузатилади. Яллигланиш жараёнида функцияларни бузилиши туқималарнинг альтерацияси билан боғлиқ, яъни ҳужайраларни шикастланиши, моддалар алмашувининг бузилиши, қон айланишининг узгариши, яллигланиш медиаторларининг тупланиши, электоролитлар баланси, осмотик ва онкотик босим узгариши, пролиферация жараёнлари ва оғриқ пайдо бўлиши - мана шуларни ҳаммаси функцияни бузилишига олиб келади. Бундай шароитда функционал элементлар компонентлари демак орган ва яхлит организм функцияларни бажара олмайди.

10.10. ЯЛЛИГЛАНИШ ВА ОРГАНИЗМНИНГ РЕАКТИВЛИГИ

Организмнинг реактивлигига қараб яллигланишни кечиши ва аломатлари ҳар хил булиши мумкинлиги аниқланган. Масалан, бир манбадан касаллик юккан болаларни баъзилари оғир касалланиб, кучли интоксикациядан ҳалок булиши, бошқаларида касаллик нисбатан кучсиз яллигланишли узгаришлар билан намоён булши, яъни касалланмаслиги мумкин. Шу сабабли яллигланиш фақат касаллик кузгатувчи омилгагина боғлиқ булиб қолмай, балки у организмнинг иммунологик реактивлигига, яъни иммунитетнинг ҳужайравий ва гуморал механизмларига фагоцитоз жараёнининг такомил этганлигига, антижисмлар ҳосил булишига, бириктурувчи тўқима ҳужайраларининг пролиферациясига, яллигланиш учогининг чегараланишига ва ҳ.к. боғлиқдир деган тасаввурлар пайдо булди.

Шунга мана равишда қуйидаги уч ҳолат булиши мумкин:

1. Агар яллигланиш жараёнида организмнинг реакцияси купрок кузатиладиганлардан четга чиқмаса, бундай яллигланиш нормергик дейилади. Бундай адекват реактивлик соғлом организм учун ҳосдир.

2. Агар яллиглантирувчи омилга организм кучсиз реакция билан жавоб қайтарса, яллигланиш аломатлари кучсиз бўлса, бундай яллигланиш гипоергик дейилади. Бундай яллигланиш кўпинча дармонсиз организмда, унинг реактив қрбилиятлари пасайганда ёки иммунитетли организмда, организмни қаршилик қилиш қобилияти ортганда пайдо бўлади.

3. Аммо баъзи ҳолларда яллигланиш ниҳоятда ноадекват тез авж оладики, бу вақт яллигланиш чақирувчи омил билан организмнинг (махаллий ва умумий) жавоб реакциялари ўртасида номувофиқлик пайдо бўлади, бу вақт некротик узгаришлар, оғир асоратлар кузатилади. Бундай яллигланиш гиперергик дейилади ва у сенсбилизацияланган организмда, яъни

организмни сезгирлиги ошганида бўлиб, натижада алергик яллигланиш тезкечар ёки секин кечар алергик реакциялар типлари (Артюс феномени, туберкулин типли реакция) пайдо булади.

10.11. ЯЛЛИГЛАНИШГА НЕРВ ВА ЭНДОКРИН СИСТЕМАЛАРНИНГ ТАЪСИРИ

Яллигланишни махаллий тўқима реакцияси деб каралса ҳам айна бир вақтда унинг пайдо булиши ва кечишини маълум даражада умумий, организмнинг мураккаб нейро-гуморал механизмлари белгилайди. Яллигланишни хусусиятига нерв ҳамда гормонал омиллар таъсир килиши мумкин.

Нерв системаси. Яллигланиш жараёнига нерв системаси таъсир килади. Бунга далил сифатида кўп сонли тажрибалар натижаларини ва клиник кузатишлардан олинган маълумотларни кўрсатиш мумкин. Масалан, тажрибада куённинг уч шохли нерви кесилгандан сунг унда кератит пайдо булади. Симпатик поянинг юкори тугунлари шикастланишидан пневмония пайдо булиши мумкин.(А.В.Тонких). Кул ранг думбокни бегона жисми билан шикастланиши тери ва шиллик пардаларни катта сохасини яллигланишли зарарланишига олиб келади. Бу тўқима трофикасининг узгариши ва шу билан бирга тўқималарни шикастловчи омил таъсирига чидамлилигини пасайиши билан тушунтирилади (А.Д.Сперанский). Яллигланишни ривожланиши учун вегетатив нерв системасининг холати катта аҳамиятга эга. Тахмин килинишича, яллигланишнинг механизмида яллиг-ланган тўқимани сезувчан нервларидан пайдо бўлган рефлексларни симпатик ва парасимпатик нервларга таъсири аҳамиятга эга. Яллигланишда микроциркуляцияни бузилиши махаллий нерв (аксон-рефлекс) ва гуморал таъсирларнинг окибатида пайдо булади. Яна шу нарса яхши маълумки, яллигланиш тула денервация килинган тўқималарда ҳам осонгина пайдо булади.

Нихоят, яна шундай холлар ҳам маълумки, яллигланишнинг аник аломатларидан гиперемия ва кавариклар, гипноз холидаги инсонни терисига гуё киздирилган тангга тегизилмокда деб ишонтириб, аслида эса у совук булсада яллигланиш пайдо килинади. Ишонтиришдан яллигланиш жараёни тула шаклда пайдо булиши мумкин эмаслиги тушунарлидир.

Эволюцион тараккиёт давомида нерв системасини пайдо булиши ва ривожланиши билан организмда яллигланиш реакцияси ҳам такомиллашиб боради.

Эндокрин система. Яллигланиш реакцияси учун баъзи гормонлар, асосан буйрак усти безининг қобик қисмини ва гипофизни гормонлари жуда катта аҳамиятга эга. Бундай фикрни экспериментда ва клиникада Канадалик патолог Г.Сельс ишонарли исбот килди. Аникланишича, гипофизнинг соматотроп гормони ва буйрак усти безининг қобик қисмини минералокортикоидлари организмнинг яллигланиш "потенциали" (имкониятлари)ни ошириш қобилиятига эга, бошқача килиб айтганда, уларни

ўзлари яллигланиш чақираолмайди-ю, аммо яллигланишни зўрайтиради. Минералокортикоидлар тўқимани электролит таркибига таъсир қилиб, томирлар деворини утказувчанлигини ошириб, экссудацияни кўпайтириб яллигланишни зўрайтиради.

Шу билан бирга глюкокортикоидлар (гидракортизон, кортизон ва бошқалар), гипофизни адренкортикотроп гормони бактерицид хусусиятга эга булмасада, яллигланишга қарши таъсир курсатади, яллигланиш реакциясини камайтиради, шу тўғрисида улар клиникадакэнг қулланилади. Кортизон яллигланишнинг энг эрта пайдо булдиған аломатларини (гиперемия, экссудация), ҳужайралар эмиграциясини тухтатади, эдемани пайдо булишига тускинлик қилади. Кортизон бириктирувчи тўқимани семиз ҳужайралар олд ҳужайралари - тўқима базофилларидан (қатта лимфоцитлар ва полибластлар) махрум қилади.

Кортизонни яллигланишга қарши таъсири эҳтимол шунга асосланғандир, чунки семиз ҳужайралар (тўқима базофиллари) йуқлигида яллигланишни жўнаштириб юборувчи омилларни фаоллиги анчагина қамаяди. масалан, семиз ҳужайраларни грануларидан гистамин ҳосил булади. Гистаминни қамайиши бу вақт гистаминни парчаловчи ферментни - гистаминазани фаоллигини ортиши билан боғлиқ. Шунингдек серотонинни ҳосил булиши ҳам қамаяди, чунки кортизон 5-окситриптаминдекарооксилаза ферментини фаолиятини тухтатади. Шундай қилиб кортизон таъсирида яллигланишнинг икки муҳим медиаторларини ҳосил булиши қамаяди. Глюкокортикоидларни яллигланишга қарши таъсири яна шу билан тушунтириладики, улар лизосомаларга мустақамловчи таъсир курсатади ҳамда уларни таркибидаги нордон фосфатаза, рибонуклеаза ва бошқаларни фаоллигини йўқотади. Ферментлар фаолиятини тўхтатувчи таъсир ҳужайралар энергетик имкониятларини пасайиши, уларни булиниши ва харакатини қамайиши (эмиграция, фагоцитоз)да намоён булади. Бундан ташқари яллигланишни гипертиреозда шиддатли қечиши, микседемада эса сует қечиши аниқланған.

Яллигланиш ривожланишида меъда ости безининг инсуляр аппаратиға қелсак, бу тўғрисида шуни таъқидлаш уринлики, қандли диабетли беморларда яллигланиш реакцияларига мойиллик ортади, буни қилга қисбатан мойиллик қучайишида, фурункулез қўп учрашида тасаввур қилса булади. Жинсий гормонлар яллигланишни анчагина ўзғартиради.

Эстрогенлар ва тестостерон организмнинг яллиглантирувчи омиллар таъсириға қидамлилигини орттиради ва гиалуронидаза фаоллигини пасайтириб, қапилляр қон томирлар ўтказувчанлигиға таъсир қурсатиш йули билан яллигланишнинг ривожланишини сеқинлаштиради. Эҳтимол бу гормонларни яллигланиш жараёниға таъсири гипопфиз ва буйрак усти беқи қобик қисмлари гормонал функцилларига таъсир қилиш орқали руёбға қикса қерак. Гипофизни олдинги қисмини рағбатланиши ва унинг қетидан буйрак усти безларини қушилиши организмға яллиглантирувчи омил таъсирида содир булади. Регуляция симпатик-адренал система ва гипофиз орқали руёбға қикса қерак.

10.12. ЎСАЁТГАН БОЛА ОРГАНИЗМИДА ЯЛЛИГЛАНИШНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Хар хил ёшлик даврларда яллигланиш турлича кечади. Масалан, эмбрионал даврда пушт катта ёшли организмга нисбатан жуда паст реактивликка эга ва ривожланишнинг илк даврларида зарарли омиллар таъсирида эмбрион халок булади, холос. 10-12 хафталик хомиладорликда экссудация билан лейкоцитлар плацентанинг хомила қисмида ва хомила пардасида ошкор қилинган ва бу онтогенетик жихатдан яллигланиш реакциясининг энг кечиккан компоненти ҳисобланади. Инсон хомиласида фагоцитозни асосан бириктирувчи тўқиманинг макрофаглари, кейинрок эса сегмент ядроли гранулоцитлар бажаради.

Инсон онтогенезида яллигланиш реакциясининг ривожланиши иммунологик реактивликни шакилланиши билан чамбарчас боғлиқ, бу морфологик жихатдан иммуноглобинлар ҳосил килувчи куп микдорда плазматик хужайраларни пайдо булиши да намоён булади. Шу хужайраларни сони хомила организмда яллигланиш учоги пайдо бўлганда анча купаяди. Тадкикотларни курсатишича, инсон хомиласи ҳаётининг 4-5 ойларида яллигланиш реакциясида яллигланишнинг ҳамма аломатлари пайдо бўла бошлайди. Тугилгандан кейинги даврда (постнатал) яллигланиш организмга атроф муҳитнинг антиген кўзгатувчилари таъсирдан содир бўлади ва иммунологик жараёнлар яллигланишнинг клиник- морфологик кўринишини анчагина кўпайтиради.

Н.Н. Сиротониннинг маълумотларига қараганда, яллигланишни пайдо бўлиши ва ривожланиши кўпинча, организмнинг табақаланиш даражасига боғлиқ. Бу нуқтаи назар эмбрионларда яллигланиш реакциясини йўқлиги, уларни антителолар ишлаб чиқариш қобилиятини йўқлигига, анафилаксияни маҳаллий ва умумий аломатларини бўлмаслигига мие келади. Бунга кўшимча қилиб яна шуни кўрсатиш керакки, эмбрион организми физиологик жихатдан фаол ҳисобланувчи гистамин юборилишига жуда паст реакция билан жавоб кайтаради. Маълумки, катта ёшдаги организмнинг яллигланиш реакциясининг механизмларида биологик фаол моддалар - гистамин, серотонин, брадикинин ва бошка фаол полипептидлар жиддий аҳамиятга эга, улар томирларга кенгайтирувчи, томирлар деворларининг утказувчанлигини оширувчи, экссудация ва эмиграцияни тезлаштирувчи таъсир курсатади.

Постнатал даврда «яллигланиш» медиаторларининг аҳамияти кам, эмиграция кучсиз ва лейкоцитларнинг фагоцитар фаолиги пастдир. Фагоцитлар томонидан ютилган микроорганизмлар хужайралар ичидаги ферментлар билан парчаланмайди, чунки хали ферментлар тўла шакилланмаган ва фагоцитлар халок бўлгандан сўнг микроорганизмлар купая бошлайдилар, бу эса инфекцияни генерализациясига олиб келади. Шундай йўл билан чақалоқда киндик сепсиси, терида кўп сонли иирингли ўчоқлар пайдо бўлади. Яна шу нарса маълумки, чақалоқларда сил

дўмбоқчасини шакилланиши кучсиз булиб, ҳамда уларнинг ўрнида тўқима некрозининг миллиар фокусларини ҳосил бўлиши кузатилади.

Бу ҳодисани А. И.Абрикосов ҳам организмнинг реактивлик ҳолати билан боғлиқ деб ҳисоблайди. Шу нуқтаи назардан, болаларда пневмония ва дизентериянинг ўзига хос кечиши диққатга сазовордир.

Регионал лимфа тугунлар болаларда эса ҳаётни 5-6 ойлигидан сўнг функция қилиб бошлайди. Шу кўрсатилган муддатгача инфекция кирган жойида реакция пайдо бўлмайди, лимфа тугунларига метостаазлар ҳосил бўлмайди. Микроорганизмлар организмнинг ички мухитига бемалол кира олади.

Чақалоқлик ва илк постнатал даврларда болаларда яллигланиш реакциясининг томирлар компонентини рефлектор юзага келтириш қобиляти мавжуд эмас, чунки бу даврларида томирлар тонусини нейроген бошқарилиши хали шакилланмаган бўлади. ҳаётнинг шу даврларидаги болаларда артериал, веноз гиперемия, экссудация ҳодисалари кучсиз номоён бўлади. Болаликнинг чақалоқлик даври учун хос бўлган алтератив - дегенератив яллигланишни маълум даражада тушунтириш мумкин. Яллигланишнинг томирлар компонентини кучсиз намоён булиши пролифератив жараёнларни заифлигини тушунтириб беради, бу эса инфекциянинг генерализациясини осонлаштиради.

Шундай қилиб, яллигланишни ёшга хос хусусиятлари организмнинг иммунологик реактивлигини шаклланиши билан, барьерларни мукамал эмаслиги, лимфа тугунлари функциясини етарлича такомилланмаганлиги билан томирларни рефлектор бошқариш йуклиги, экссудация ва лейкоцитлар эмиграциясини заифлиги, фагоцитозни охиригача етмаслиги билан боғлиқ. Юқорида курсатилганлар сабабли болаларда яллигланиш альтератив типда, атрофик, дегенератив, некротик ва септик узгаришлар билан намоён булади.

10.13. ЯЛЛИГЛАНИШНИНГ НАЗАРИЯЛАРИ.

Яллигланишнинг назариялари унинг муҳим томонларини, яллигланишнинг айрим томонларини ёритади ва уларнинг ҳар бири яллигланиш механизмларини тушунишда ўз аҳамиятига эга. Яллигланишнинг биринчи назариясини 1887 йил Конгейм шакллантирган ва у яллигланишнинг томирлар назарияси номи билан юритилади. Конгейм яллигланишнинг ҳамма клиник аломатларини микроциркуляциянинг узгариши билан тушунтиради. Яллигланган ўчоқдаги артерияларнинг кенгайиши ва артериал қрнни кўп оқиб келиши иссиқликни чиқишига ва кизаришга сабаб бўлади, капиллярлар утказувчанлигини ортиши, шиш пайдо бўлишига, инфилтратни ҳосил бўлишига, нервларни босилиши оғриқ пайдо бўлишига, шуларни ҳаммаси биргаликда функцияларни бузилишига олиб келади. Конгеймнинг назарияси ўзининг аниқлиги ва соддалиги билан кенг оммалишиб кетди.

Ҳозирги замон электронмикроскопик ва биомикроскопик тадқиқотлар бу назариянинг қатор қоидаларини янгидан тасдиқламоқда.

Яллигланишни иккинчи назарияси биологик назария бўлиб, уни И.И.Мечников(1892й.) яратган. У яллигланишни кенг биологик маънода ифодалайди. Яллигланишни организмни зарарли омиллар таъсирига химоя ва мослашув реакцияси деб ҳисоблайди.

И.И.Мечников организмни "агрессор"га қарши кўрашида фагоцитозга катта эътибор беради. И.И.Мечниковгача бўлган олимлар яллигланишни маҳаллий жараён деб ҳисоблар эдилар. У яллигланишни мураккаб жараён сифатида организмнинг ҳамма даражадаги организацияларида ривожланувчи жараён сифатида тасаввур этади. Буларга хужайра (фагоцитоз), система (иммун системаси), орг анизмнинг яхлит даражалари киради.

Яллигланишни чуқур физик-кимёвий ва патохимёвий урганиш туфайли навбатдаги умумлаштирувчи назария пайдо булади. Бу назария-1923 йили Шаде яратди. У яллигланиш учогида тўқима ацидоз ва осмотик гипертензия ва онкотик. босимни ошганлигини аниқлади.

Менкин (1948й) биологик-кимё ва бошка фанларнинг замонавий усулларидан фойдаланиб, яллигланиш учун хос бўлган биологик фаол моддаларни: лейкотоксин, некрозин, пирексин, лекоцитоз омили ва ҳ.к. кабиларни ажратиб олди. Бирок, кейинги тадқиқодларда у тахмин қилган моддаларни ҳаммаси тасдиқланмади. Шунга қарамадан Менкин ва Шаде яллигланишнинг ҳозирги замон назариясига асос солдилар. Бу назария яллигланишни физик-кимёвий ёки биохимёвий назарияси деб юритилади. Яллигланишнинг ҳозирги замон назарияси асосчилари (Поликар, Флори, Цвейфах, А.М.Чернух) яллигланишнинг патогенезини жуда кенг тасаввур қиладилар.

Конгейм, Мечников, Шаде ва бошқалар эришган ютуқларни умумлаштириб яллигланишни хужайралар, субхужайралар, молекуляр даражаларидаги замонавий назарияси яратишга ҳаракат қилинмоқда, бундай назария амалий врачлар учун ниҳоятда зарур.

10.14. ЯЛЛИГЛАНИШ ЖАРАЁНИНИНГ (СИНФЛАШ) ТАСНИФИ

Яллигланишни қуйидагича синфлаш мумкин:

ГЯллигланишда устунлик килувчи асосий жараёнларнинг ривожланишига қараб (альтерация, экссудация, пролиферация) уч хил яллигланишни фарқ қилинади.

ГАльтератив яллигланиш - бундай яллигланишда шикастланиш, дистрофия, некроз устунлик қилади. Бундай яллигланиш кўпинча паренхиматоз органларда (жигар, юрак мушаклари, ўпка, буйраклар ва ҳ.к.)ги инфекция қасалликларда ва интоксикацияларда кузатилади.

2. Экссудатив яллигланиш - кўзга яккол ташланадиган кон айланишни бузилиши экссудация ва лейкоцитлар эмиграцияси билан характерланади. Экссудатларни хусусиятларига караб серозли, катарал, фибринозли, ирингли, геморрагик, аралаш яллигланишлар фарқ қилади.

3. Пролефератив ёки продуктив яллигланиш - бундай ҳолда гематоген ва гистоген манбалардан келиб чиққан хужайраларнинг купайиши устунлик қилади. Яллигланган доирада хужайралар инфилтрати пайдо бўлади, улар тўпланган хужайралар турига караб думалок хужайрали (лимфоцитлар, гистиоцитлардан ташкил топган), плазматик хужайрали, макрофагли инфилтратларга булинади. Ёш бириктирувчи тўқима хужайралари етилишининг ҳамма даврларини ўтиб, охирида орган ёки унинг бирон қисмининг ичига бириктирувчи тўқиманинг иплари кириб кетади. Яллигланишнинг охириги даврларида бу циррозга олиб келиши мумкин.

II. Яллигланишни кечиши ва симптомларининг ривожланиш жадаллигига караб, унинг уч тури фарқ қилинади:

1. Уткир тез намоён булувчи ва киска муддатли (3 ҳафтача) яллигланиш.

2. Ярим ўткир (анча узок муддат давом этувчи, 3-6 ҳафта).

3. Сурункали яллигланиш - узок давом этувчи (6 ҳафтадан кўп), аломатлари суёт намоён булувчи яллигланишдир. Кўпинча бундай яллигланишда пролифератив жараёнлар жуда кучли намоён бўлади.

III. Организмнинг реактивлик хусусиятларига караб яллигланишнинг уч тури фарқ қилинади:

1. Нормергик яллигланиш.

2. Гиперергик яллигланиш.

3. Гипоергик яллигланиш.

10.15. ЯЛЛИГЛАНИШДА ОРГАНИЗМНИНГ УМУМИЙ РЕАКЦИЯЛАРИ

Яллигланишнинг жадаллигига ва локализациясига караб организмнинг умумий реакциялари пайдо булиши мумкин. Бундай реакцияларга нерв ва эндокрин системалари функцияларини узгариши шу жумладан симпатoadренал ва гипоталамус-гипофизар-буйрак усти беши системаларини узгариши, иситма пайдо булиши, лейкоцитоз, эритроцитларни чукишини тезлашуви, организмда моддалар алмашувининг бузилиши кабилар киради. Одатда яллигланишда макрофаглар бегона антигенларни ютганлиги туфайли иммунитетнинг хужайравий (фагоцитоз) ва гуморал (антителолар ҳосил булиши) механизмлари рағбатланади (стимуляция булади). Нихоят яллигланишда организмнинг хар хил органлари за системаларининг функциялари бузилиши мумкин.

10.16. ЯЛЛИГЛАНИШНИНГ БИОЛОГИК АҲАМИЯТИ

Ҳамма жараёнлар сингари яллигланиш ҳам ўз мохияти жихатидан карама-қарши жараёндир. Бу жараёнда организмнинг химоя кучларининг сафарбар қилиниши ва шикастланиш ходисаси бирга қушилиб кетади.

Умумбиологик нуқтаи назардан яллигланиш эволюцион тараккиёт давомида шаклланган, шунинг учун химоя-мослашув реакцияси ҳисобланади. Филогенезда мослашув реакцияси сифатида пайдо бўлиб, юқори тараккий этган ҳайвонларда яллигланиш бу хусусиятни саклаб қолган. Организм ўзига ёт ва зарарли омиллар таъсиридан ҳосил бўлган яллигланган учокни чегаралаш йули билан яхлит организмдан ажратади. Бу ҳолат яллигланиш жараёнини тарқалишининг ва генерализациясининг олдини олади ҳамда зарарли омилга қарши кураш бир муҳим жойда тупланади. Яллигланган учокда биологик қузгатувчиларни тупланиши содир бўлади.

Қон айланишни лимфа, айланишини бузилиши, фагоцитоз, иммунологик реакциялар, ҳамда экссудатнинг, ферментларнинг фаолиятини бактериоцид таъсирлари натижасида улар махв қилинади ва ютиб юборилади. Бундан ташқари томирлар деворининг бир томонлама утқазувчанлигини ошганлигини қайд этиш лозим, шу туфайли микроорганизмлар ва бегона моддалар яллигланган учок томон жадаллик билан ажратилиши мумкин ва уша ерда улар махв этилади ва нейтраллаштирилади. Ва ниҳоят яллигланишни химоя аҳамияти яна шундаки, яллигланган учокда содир бўлаётган пролиферация ва регенерация ҳисобига шикастланган сохани тикланиши юзага келади. Яллигланиш барьерининг химоя аҳамиятини экспериментда стрихнин юбориш йули билан яққол қуриш мумкин. Агар яллигланган учокка бу моддани улдирувчи дозаси юборилса бу ҳайвон омон қолади. Яллигланган учокда микроорганизмларни яшаши учун ноқулай шароит пайдо бўлади. Бу жихатдан фагоцитлар, махсус антижисмлар, шунингдек ферментлар ва асосли оксиллар энг муҳим аҳамиятга эга.

Аммо, юқорида келтирилганлар яллигланишнинг фақат бир томонини-иҷобий томонини акс эттиради.

Яллигланишнинг иккинчи салбий томони шундаки, бу жараён организмга шикастловчи таъсир қурсатади. Яллигланган учокда шикастловчи омил билан организмнинг кураши иложсиз организмни ўз ҳужайраларини ҳалок бўлиши билан бирга қушилиб кетади. Баъзи ҳолларда алтерация жараёни устунлик қилиб, натижада тўқима ёки хатто бутун бир органнинг нобуд бўлишига олиб келади. Экссудация нуқиманинг озикланишининг бузилишига, уни ферментлар иштирокида емирилишига, гипоксияга, умумий интоксикацияга олиб келиши мумкин. И.И.Мечников жуда тугри ифодалаб ёзганидек: "Табиатнинг шифобахш кучи, унинг асосий элементи яллигланиш реакциясини ташқил қилса, бу ҳали муқамалликка етган мослашув эмас". Яллигланиш тушунчаси патологик жараёни деб қаралса, унда ҳам "химоя"

хамда "хақиқий патологик" жараёнлар бирликда ва курашиш ҳолатидалиги хақиқатга мувофиқ келади. Мана шунинг ўзи хақим учун ҳаракат қўлланмасидир. Шу сабабли яллиғланишларда кўпинча унга қарши муолижа воситаларидан фойдаланилади.

10.17. ЯЛЛИГЛАНИШНИ ДАВОЛАШНИНГ УМУМИЙ ПАТОГЕНЕТИК АСОСЛАРИ

Яллиғланишин сабаб- оқибат муносабатларининг занжири деб ҳисобланади, бунда олдинги жараён кейингисига таъсир қилади ва энг сўнгида буларни пролиферацияга таъсири оқибатида чандикни ҳосил бўлиши кузатилади.

Шу сабабли яллиғланишга қарши қўлланиладиган воситалар яллиғланиш⁸ патогенезининг битта ёки бир неча звеноларига таъсир қилиши мумкин. (Масалан, лизосомалар мембранасини стабилизацияловчи, яллиғланиш медиаторларини ҳосил бўлишини тўхтатувчи, томирлар ўтказувчанлиги камайтирувчи, эмиграцияни, фоготцитозни сусайтирувчи, пролиферацияга таъсир этувчи). Шу йўл билан яллиғлашни умуман ингибиция қилувчи таъсир курсатади.

Яллиғланишни ҳусусиятига қараб специфик ва носпецифик даволаш усулларидан фойдаланилади. Биринчи усул биологик кўзғатувчи омилга қарши йўналган (антибиотиклар, даволаш учун қўлланиладиган зардоблар, силга қарши воситалар ва ҳ.к.), улар ҳам бактерцидлик таъсирига эга, ҳам микроорганизмларда моддалар алмашувининг таркибий қисмига айланиб, уларни ҳаёт фаолиятини ўзгартиради, уларни парчаланиши ва фагоцитоз қилиниши осонлашади. Шунинг учун микроорганизмларни йўқ қилиб ташланиши ёки аллергенларни таъсирини олдини олиниши юқумли ва аллергик касалликларни профилактикаси ва муолажасининг энг асосий вазибаларидан бири ҳисобланади.

Носпецифик даволаш усулларига ўзгарган ҳарорат (иссиқ, совуқ)ни ва яллиғланишга китикловчи таъсир қилувчи моддаларни таъсири қиради. Иссиқ (куруқ ва нам иссиқ, қайноқ парафин, ультартовуш), шунингдек китикловчи воситалар (горчичниклар, банка қўйиш, йод суртиш, скипидар суртиш ва ҳ.к.) яллиғланган жойда қон, лимфа айланишини яхшилади, гиперимияни, экссудацияни, лейкоцитлар эмиграциясини, фагоцитозни зўрайтиради ва шу йўл билан яллиғланиш кучаяди ва тезлашади. Совуқ яса аксинча, яллиғланишни юқрида номлари келтирилган патогенезнинг звеноларини секинлаштиради ва шу йўл билан унинг суратини пасайтиради.

Антигистамин воситаларининг яллиғланишга қарши таъсири уни жалб этилишини секинлашуви ёки метаболик томирлар деворидаги гистаминни рецепторларини қамаланиши билан боғлиқ, буларнинг натижасида томирларни кенгайиши ва томир деворининг, айникса венулалар деворининг ўтказувчанлиги пасаяди.

А.Поликар (1969), А.М.Чернух (1979) ларнинг фикрича аспирин, амидопирин, финилбутазон лизосомаларнинг мембраналарини мустаҳкамлайди, ўтказувчанлик омилларини, яни медиаторларни: кининлар,

простагландинлар, серотонин, гистамин кабиларни ҳосил бўлишини сусайтиради. Яллигланишга кучли таъсир қилувчи моддаларга индометацин ва бруфенлар киради, уларни таъсири фенилбутазон ва аспирина қараганда 10-30 мартача самаралироқдир.

Бундан ташқари аспирин, фенилбутазон, индометацин оксилларни денатурацияланишини олдини олади ва антикоплектлар фаолликка эга. Флавоноидлар (рутин, венорутон ва б.) қилувчи қатор яллигланишга таъсир қилувчи дори моддалар томирлар деворининг ўтказувчанлигини камайтиради, қоннинг реологиясининг в а веноз қон айланишини яхшилади.

Яллигланишни, айниқса, аллергияк яллигланишни даволаш учун глюкокортикоцитлар кенг қўлланилади; улар лизосомалар мембраналарини мустаҳкамлайди, томирлар ўтказувчанлиги, экссудация, лейкоцитлар эмиграцияси, фагоцитоз кабиларни пасайтиради, яллигланиш учогида хужайралар пролиферацияси ва иммунитетни сусайтиради. Бу эса яллигланишни секинлаштиради, аммо жароҳатни ўрнини битишини суёт боришига сабаб бўлади. Шуларни эътиборга олиб, глюкокортикоидлар асосан аллергияк яллигланишларда кенг қўлланилади. Иммунодепрессантлар (алкилловчи бирикмалар, циклофосфамид, 6-меркаптопурин ва б.) митозни секинлаштиради, иммунитетни бўғиб, яллигланишни, аллергияк яллигланишни тухтатади.

Яллигланишни даволашда протеолитик ферментлар: пепсин, трипсин, хемотрипсин кенг қўлланилади. Улар жароҳатларни юзасини самарали тозалайди ва шу тўғайли жароҳатни битишини тезлаштиради ва грануляцияга имкон яратади.

Антипротеаз препаратлар: Е- аминокпропон кислота, тразилол, иникрол ва бошқалар яллигланишга қарши таъсир қилиш қўбилиятига эга.

Шундай қилиб, яллигланишни патогенетик даволашнинг асосини яллигланиш патогенезининг битта ёки бир неча звеноларини пасайтириш ёки стимуляция қилишдан иборатдир.

11 БОБ

ИСИТМАНИНГ ПАТОЛОГИК ФИЗИОЛОГИЯСИ

11.1. ИССИКЛИК АЛМАШУВИНИНГ БУЗИЛИШИ

Инсоннинг осойишталикдаги иссиқлик баланси (ИБ) иссиқликнинг ҳосил бўлиши (ИХБ) ва иссиқликни ажратишнинг 3 асосий турларидан ташкил топган, яъни ИБ-ИХБ-(Н+К+П) бу ерда:

Н- иссиқликни нурланиши

К- конвекция (тарқалиши, ўтказилиши)

П- парланиши

Катта ёшли инсонлар бир кеча кундузда осойишталик ва наҳорда (асосий моддалар алмашуви) 1500-2000 катта коллория иссиқлик ҳосил қилиши маълум. Бундай иссиқликни ҳосил бўлиши организмнинг ҳамма хужайраларидаги моддалар алмашувининг экзотермик (кимёвий реакция жараёнида ўзидан иссиқлик чиқарадиган) жараёнлари билан таъминланади. Иссиқлик ҳосил бўлишида жигар, скелет мушаклари, юрак, буйрақлар алоҳида аҳамиятга эга. Гомойотермни жонивор сифатида инсон танасининг ҳароратини доимийлиги организмдан керакли миқдордаги иссиқликни ажратиш йўли билан сакланиб турилади.

Иссиқлик ажратишнинг физиологик таркибий қисми бўлиб, терининг қон билан таъминланишини қупайиши ёки озайиши ва иссиқликни ички органлардан тананинг "қобиғига" - тери ва тери ости ёғ қатламига ўтказилишидан иборатдир. Инсон терисидан иссиқликни узатилиши қўп даражада кийим орқали амалга оширилади. Иссиқлик ажратишнинг физикавий қисми юқорида кўрсатилганидек конвекция (convectio лотинча - ўтказмоқ демакдир) терни парчаланиши, нурланиш жараёнларидан таркиб топган. Рубнер бўйича вақт бирлигида умумий ажратиладиган иссиқлик нурланиши йўли билан 43,7%, ўтказилиш йўли билан 31%, парчаланиш йўли билан 20,6%, нафас олинаётган совуқ ҳавони иситиш учун 16,2%, овқатни иситиш учун 1,5%, механик иш учун 1,8% миқдорида сарф қилинади. Инсон ҳаёт фаолиятининг ҳамма турларида иссиқлик баланси ўзгаради.

Шундай қилиб, баъзи олимлар (Дю Буа) иссиқликнинг қўп қисми 58% нурланиш йўли билан, 27% иссиқлик терни парчаланиши ва чиқарилаётган ҳаво билан қолган 15% атроф муҳитга конвекция йўли билан ажратилади деб ҳисоблайдилар. Иссиқликни ўтказиш жадаллиги тана ҳарорати билан атроф муҳитнинг ҳароратини фарқига ҳамда тананинг айникса, терининг ва ҳавонинг иссиқлик ўтказувчанлигига боғлиқ. Кийимнинг иссиқлик ўтказувчанлиги асосан кийимда (юнгли, мўйнали кийимлар) сакланиб турган ҳаво билан белгиланади.

Терининг иссиқлик ўтказувчанлиги сувнинг иссиқлик ўтказувчанлиги ($0,000132 \text{ кал.см}^2 \text{сек}^0 \text{С}$) билан ҳавонинг шу қобилятини оралиғида бўлиб, у $0,000057 \text{ кал.см}^2 \text{сек}^0 \text{с}$ га тенгдир, демак терини иссиқлик ўтказувчанлиги пастдир, ҳамда бу қобилят терида қон айланишига боғлиқдир. Масалан:

терининг хар 100 мг огирлигига кон айланиш 2-8 мл/мин бўлганида унинг иссиқлик ўтказувчанлиги 0,00007-0,00008 тенгдир. Инсон танасининг қандай қисмидан иссиқликни ажралаётганини ҳисоблаб топиш ҳатто, ялонғоч ҳолда ҳам анчагина қийин.

Тахминан тананинг умумий сатҳини 15-20% иссиқлик ўтказувчанликда қатнашади деб ўйлаш мумкин. Иссиқликни ажратилиши юзлар, пешона, кафтлар, оёқларни юзларида жойлашган. Тирик тўқималарнинг иссиқлик ўтказувчанлик коэффиценти (хусусан терининг шу қисмига) доимий катталиқ эмас. Бу тўқималардаги қон айланишига, инсонни ёшига (бола, кекса) тўқималарни озиқланишига ва моддалар алмашувига ҳамда тўқималарга нерв-эндокрин таъсирларига боғлиқ..

Лефевр бу катталиқни тери учун $0,00066 \text{ кал/см}^2 \text{ сек}^{\circ\text{C}}$ тенглигини аниқлаган. Бютнер бўйича бу кўрсаткич катта ва $0,0009$ га тенгдир.

Қуруқ, семиз тери орқали иссиқликни ўтиши, нам, гиперемияланган юпка терига қараганда анча ёмон. Баъзи инсонларда тер безлари бўлмайдиган (ирсий аномалия). Бундай тери иссиқликни ёмон ўтказиши ва унинг иссиқлик ўтказувчанлиги камайдиган. Соғлом кекса инсоннинг терисини иссиқлик ўтказувчанлигини $6 \cdot 10^{-6} \text{ кал.см}^2 \text{ сек}^{\circ\text{C}}$ деб олиш мумкин. Инсон танасининг ҳамма сатҳлари иссиқликни бир хилда ўтказмайди. Қийим кийган инсоннинг энг асосий иссиқ ажратувчи сатҳларига қуйидагилари киради: бўйин (500 см^2 кв), юзлари ва пешонаси (500 см^2 кв), қўли (кафти, бармоқлари 2000 см^2 кв), қисман илиги, оёқлари, оёқ бармоқлари (2000 см^2 кв). Оёқлар, ҳатто пойафзал кийинган ҳолда ҳам нисбатан иссиқлик кўп ажратиш хусусиятига эга. Тананинг санаб ўтилган қисмларининг умумий сатҳи 5000 см^2 кв тенг ёки катта ёшли инсоннинг танасини сатҳини $1/3$ ташкил

қилади. ($1,5 \text{ м}^2$ ёки 1500 см^2). Инсоннинг танасини сатҳини Мей ёки Дю Буа формуласи бўйича ҳисоблаб топилади ($P - K$ ҳамма) ва бу катталиқнинг $1/3$ иссиқ ўтказувчи сатҳ деб қабул қилинса, Фурье формуласи бўйича иссиқлик ўтказилишини ҳисоблаб чиқариш ҳамда шунга қараб текширилатган инсонда уни умумий иссиқлик ажратишда тутган ўрнини аниқлаш мумкин.

Фурье формуласи бўйича иссиқликни ўтказилиши қуйидагича ифодаланади:

$$\text{Иссиқлик ажратиш} = \frac{k \cdot S \cdot (T_1 - T_2) \cdot \alpha}{\text{см}^2 \cdot \text{терининг} \text{ ва} \text{ унга} \text{ яқин} \text{ ҳаво} \text{ катламининг} \text{ калинлиги}}$$

$$6 \cdot 10^{-6} \cdot 5 \cdot 10^3 \cdot (32^{\circ} - 22^{\circ}) \cdot 10 \cdot 86400 \text{ (бир кеча кундуздаги сониялар сони)} = 6 \cdot 10^{-6} \cdot 5 \cdot 10^3 \cdot 10^3 \cdot 10 \cdot 86400 = 518400 \text{ ккал/см}^2 \text{/сутка/}^{\circ}\text{C} = 518,4 \text{ ккал/см}^2 \text{/сутка} \text{ }^{\circ}\text{C}$$

Бу ерда:

K- терининг иссиқлик ўтказувчанлик коэффиценти

S- иссиқлик ажратувчи сатҳ см^2

T_1 ва T_2 - ҳавонинг температураси ва тананинг температураси

Агар $518,4$ ккал ни бир суткалик умумий иссиқлик ўтказишни 20% ни ташкил қилади деб қабул қилинса, у вақтда умумий иссиқлик ажратилиши

2090 ккалга тенг бўлади ва у инсонлардаги асосий моддалар алмашувининг юкрри чегарасига мое келади.

Иссикликни парчаланиш йўли билан ажратилиши куйидаги формула билан ифодаланади.

Парланиш = $0,25 (T \text{ с макс-ПТ}) (0,5)$

Парчаланиш 1 сонияда

T макс - тана сатҳи (34°C)

ПТ - парларнинг ҳаводаги таранглиги (20°C)

T - ҳаво ҳаракатининг тезлиги

11.2. ИСИТМА

Иситма - febris (лотинча) организмни шикастланишга нисбатан умумий реакцияси бўлиб, унинг энг асосий аломати бўлиб тана ҳароратини кўтарилиши ҳисобланади.

Иситма худди яллигланишга ўхшаб жуда қадим дунёда ёзилган. Иситма ҳақида Гиппократ, Гален, Абу Али ибн Сино каби машҳур одамлар ёзишган эди. Febris - сўзи лотинча сўз бўлиб, лотинча fervere - қайнамоқ, fervor - иситма сўзларидан келиб чиққан. Гален иситмани гайри-табiiй ҳарорат кўтарилган ҳолати сифатида (Colog praeter nature) тушунтиради. Гиппократ иситмани куйидагича таърифлайди. "ўт-сафро ва шилимшиқ" моддалар қизиганида, тананинг қолган қисмлари ҳам исийди ва бу иситма деб аталади. Иситма энг аниқ равишда иссиқ қонли сут эмизувчи ҳайвонларда ва инсонларда учрайди. Қушларнинг соғлом ҳолатдаги тана ҳарорати $+40^{\circ}\text{C}$ га яқин ва шу туфайли иситма вақтида уларни тана ҳарорати сут эмизувчиларникига нисбатан унча юкрри кўтарилмайди. Пойкилотерм ва совуқ қонли ҳайвонларда инфекциялар ва бошқа патоген кўзғатувчилар тана ҳароратини кўтарилишини чақирмайди, аммо уларда азот тутувчи бирикмаларнинг (оқсиллар, полипептидлар) парчаланишини кўпайиши кузатилади ва парчаланишнинг махсулотлари қонда ва сийдикда пайдо бўлади.

Гомойтерм (тана ҳароратини ташқи муҳит ҳароратига боғлиқ бўлмаслиги) сут эмизувчи ҳайвонлар ҳамда инсонларда тана ҳароратининг доимийлигини сақлашга тўқималарнинг нисбатан юқори даражадаги иссиқлик сиғими (жисмни иситишга берилувчанлиги, масалан: сувнинг иссиқлик сиғими да ва 760 мм босимда 75,15 Джоульга тенг) имконият беради. Уларнинг тўқималарини иссиқлик сиғими сувникига яқин. Сувнинг иссиқлик сиғимини 1 тенг деб қабул қилинган. Қон учун бу кўрсаткич 0,82–0,99 мушаклар учун 0,8, ёғ тўқимаси ва найсимон суяклар учун 0,7, зич суяклар учун 0,3 га тенгдир.

Инсон танасининг ҳарорати кўп сут эмизувчиларга қараганда $1-2^{\circ}\text{C}$ пастрокдир. (3-Жадвалга қаранг)

3-Жадвал

Инсон

37,0

36,5-37,5

От	38,0	37,5-38,5
Эшак	38,8	38,0-40,0
Чўчка	38,5	38,0-40,0
Ит	38,5	37,7-39,0
Мушук	39,0	38,0-39,5
Сигир	39,0	37,5-39,5
Қуён	39,0	38,5-39,7
Денгиз чўққаси	39,0	37,9-39,4
Эчки	40,0	37,6-41,0
Қўй	40,0	38,0-41,0
Товук	-	40,5-42,0
Урдак	-	41,0-42,0

Инсон ва олий ҳайвонлар таналарининг ҳароратини доимийлигини яъни гомойотермияни иссиқликни ҳосил бўлиши ва иссиқликни ажратилиш жараёнлари билан бошқарилади. Лекин бу ҳолат фақат ички органлар учун ҳосилдир. Тананинг ҳар хил соҳаларида ҳарорат турличадир. Масалан: инсоннинг қўлтиқ ости чуқурлигида ҳарорат 36,6-36,0⁰С, тўғри ичакда 37,5⁰С ва оғиз бўшлиғида 37,2⁰Сга яқиндир. Ички органларнинг ҳарорати териникига қараганда 1-2⁰С юқориқдир. Инсон танасининг териси ва бошқа сатҳлари (қобиғи -пўсти) ҳарорати ички органларникидан анчагина пастдир. У кийимнинг турига, атроф-муҳитнинг ҳароратига, микроиқлимга (шамол, атмосфера босими, намлик) боғлиқ. Шундай қилиб, тананинг бу қисмлари нисбатан пойкилотермидир. Инсон тери сатҳининг ҳар хил қисмлари ҳам ҳар хил ҳароратга эга. Инсоннинг пешонаси, бурни ва оёқ-қўлларининг бармоқларида ҳарорат энг пастлиги кузатилади. Инсонни совуқ ёки иссиқ муҳитда бўлиши организмда иссиқлик ҳосил бўлишини бузилишига ва патологик ҳолатларнинг (иссиқлик уриши ёки совуқ уришига) ривожланишига олиб келади. Терининг йирик артерияларга яқин (қўлтиқ ости чуқурлиги, чови, тақим чуқурчаси) соҳаларида тери ҳарорати энг юқоридир. Меъёрда (норма) ҳамда патологик ҳолатларда (иссиқ уриши, иситма, коллапс) тери ҳароратининг ўзгариши иссиқликни ажратилиши ва иссиқлик ҳосил бўлиши жараёнларини акс эттиради.

Инсоннинг тана ҳароратини қўлтиқ ости чуқурлиги ва тўғри ичакда ўлчаш энг қадимги ва энг кенг қўлланиладиган усули бўлиб, бемор одамнинг иссиқлик алмашинуви ҳамда реактивлигининг ҳолатини баҳолашга хизмат қилади. Бу усул амалий тиббиётда кенг қўлланилади.

Иситма ҳолатида тана ҳароратини кўтарилиши ички органлардан (жигар, меъда ости беши) бошланади ва у тери тўқималари ҳам шиллик пардаларга қараб тарқалади. Иситма ҳолатида ички органлар билан тери ҳароратининг ўртасидаги фарқ организмни соғлом ҳолатида шу кўрсаткичга мос келади.

12 бармоқли ичакнинг ҳарорати тўғри ичакникидан 0,15° С юқоридир. Жигарнинг ҳарорати (итларда 0,76° С, қуёнларда 1,8°С) тўғри ичакнинг

хароратидан юкрридир. Одамнинг қўлтиқ ости чуқурлигининг максимал харорати соат 16-18 да, минимал кўрсаткичи эса 24- дан эрталабки соат 6 га тўғри келади. Қўлтиқ остида харорат тўғри ичакдан 0,5° С пастдир. Одамда иссиқликни бошқарилишида хусусан иссиқликни ажратилишида кийимнинг ахамияти каттадир. У асосан иссиқликни конвекция йўли ажратилишга таъсир килади, яъни кийим ҳавони терининг сатҳига яқинидаги ҳаракатини тухтатади. Ҳар хил кийимларни иссиқликни йўқолишига йўл қўймаслиги турличадир, аммо у терини шу қобилиятдан ҳамма вақт ортиқдир. (4-Жадвал)

4-Жадвал

Одам танасининг устки тўқималари, кийимларни ва ҳавонинг иссиқликни йўқолишига йўл қўймаслиги (қло 1 да) нинг чегаралари

	<u>Қло чегаралари</u>
Тананинг тўқималари	0,15-0,9
Кийимлар	0,6-6,0
<u>Ҳаво</u>	0,2-0,8

11.3. ИСИТМАНИНГ ЭТИОЛОГИЯСИ

Одам ва иссиқ қонли ҳайвонларда иситма инфекцион ҳамда ноинфекцион омиллар таъсиридан пайдо бўлади. Ноинфекцион омилларга бегона окисиллар, тўқималарининг парчаланишининг маҳсулотлари, травматик иситма, баъзи дорилар, пирогенал, ош тузининг эритмаси туз иситмаси ва бошқалар киради..

Иситманинг пайдо қилувчи моддаларга пироген (юнонча - руг - олов, иссиқ гепан ҳосил қилмоқ) лар дейилади. Пирогенлар организмга атроф - муҳитдан тушиши мумкин ва уларни экзоген пирогенлар дейилади. Органзмни ўзида ҳам пироген моддалар ҳосил бўлади, уларни эндоген пирогенлар дейилади. Организмга тушган экзоген пироген моддалар унда лейкоцитар пирогенларнинг ҳосил бўлишини рағбатлантиради ва ниҳоят ана шу моддалар орқали экзоген пирогенлар таъсири намоем бўлади. (расмга қаранг) экзоген пирогенлари кўп бактериялардан масалан, грамм манфий бактериялардан ажратиб олинади. Уларни даволаш мақсадарида қўлланилади. Утган замонларда тиббиётда пиротерапия кенг қулланилган эди. "Пирогенлар"- дориси липополиса харид бўлиб *Pseudomonas aeruginosa* ва *E. tīphi abdominalis* бактерияларидан ажратиб олинган. Юқорида кўрсатилганидек экзоген пирогенлар иссиқликни танада бошқарилишига бевосита таъсир кўрсатмайди. Улар крннинг лейкоцитларига таъсир этади. Лейкоцитлар ўз навбатида лейкоцитар эндоген пирогенлар ажратадилар, мана шу моддаларгина иссиқликни бошқарилишини бузилишига ва иситмага олиб келади. Эндоген пироген моддалар табиати жиҳатидан майда молекулали (15000-40000 дальтонли) окисиллар ва баъзи пептидлар бўлиб

(моноцитлар ва нейтрофиллар) лейкоцитлар томонидан ажратилади. Жигарнинг (Купфер хужайралари) талокнинг ва бошка органларнинг "ўтрок" макрофаглари эндоген пирогенларни ажратади. Номлари кўрсатилган хужайралар томонидан эндоген пирогенларни ажралишини кўп хил оксил моддалари масалан, крнниг альбуминлари (альбуминли иситма)иситма чақирувчи иммун комплекслар, ҳар хил микроорганизмлар содир килади. Пироген хусусиятли кўп моддалар Т-лимфоцитларга ҳам таъсир курсатади. Улар эса лимфокинларни ҳосил бўлишига олиб келади. Лимфокинлар эса моноцитларга таъсир килиб, моноцитлар эндоген пирогенлар ажралишига сабаб бўлади. От зардобига сенсбилизацияланган куёнларнинг лимфотугунларини лимфоцитларга шу специфик антигенни таъсиридан эндоген пирогенларни ажралишини фаоллаштирувчи алоҳида омилни (EPAF - Endogenous pyrogenactiva-ting factor)ажралишини чақиради.

Мухим эндоген пироген бўлиб, лейкоцитларни эндоген медиатори (Gem - Leucocyte Endogen Mediator) ҳисобланади. Эндоген пирогенлик хусусиятига эга моддаларга простогландинлар E ҳам киради. Эндоген пироген оксилларни сульфгидрил гуруҳларини оксидланиши уларнинг пирогенлик ҳоссасини йўқолишига олиб келади.

Баъзи паст молекулали пептидлар пирогенлик таъсирига эга, масалан л - аланил - д - глютамин - H₂, л - аланик - д - глютамил - л - лизин ва бошкалар.

Баъзи бирикмалар, масалан, циклогексамид иситма пайдо бўлишини секинлаштиради. Пептиднинг таъсири иситма келиб чиқишида иштирок этувчи мияда алоҳида оксилли медиаторни ҳосил бўлишини 30 - 50% секинлаштиради. Эндоген пироген моддалар ҳар хил нерв охирларини китикловчилардир, шу жумладан ҳар хил органларнинг қон томирларини терморесепторларига ҳамда бош миянинг ҳар хил қисмлари, яъни "Иссиклик маркази" иттифоқига кирувчи рецепторларни китиклайди. Бу жихатдан гипоталамус марказларининг нейронлари алоҳида аҳамиятга эга. Бу ядроларда иссиклик ҳосил бўлишини бошқарувчи вегетатив нерв тизимининг марказлари (гипоталамус олдинги қисмининг преоптик ядролари) жойлашган. Гипоталамуснинг орқа қисмида иссикликни ажратилиш механизмларини бошқарувчи (тер ажратиш, тери томирларини кенгайиши, иссиклик ажратилиши, иссикликни ҳосил бўлишини пасайтирувчи) симпатик иннервациянинг марказлари жойлашган. Иситма вақтида энг аввал иссикликни ажратиш жараёнлари бузилади. Гипоталамуснинг олдинги қисмини преоптик ядроларини реактивлигини узгариши катта аҳамиятга эга.

Иситманинг медиаторлари

Иситма жараёнининг биринчи ва энг мухим медиатори бўлиб лейкоцитлар ажратадиган эндоген пироген моддалар ҳисобланадилар. Бу медиаторлар иситма жараёни учун ҳосдир - спецификдир. Иситма жараёнининг иккинчи носпецифик катта гуруҳини жуда фаол нейромедиаторлар ташкил килади. Улар бош мия томонидан ажратилади ҳамда гипоталамус ядроларининг нейронларини ва миянинг бошка

тузилмаларини фаолиятини таъминлайди. Гипоталамусни ана шу ядролари ва яна бошқа марказларида иссиқликни бошқарилиши янги, янада юқорирак даражага ўзгартирилади. Бу медиаторларга ацетилхолин, серотонин, гистамин, простогландин Е ва бошқа нейро - медиаторлар киради. Простогландин Е фосфодиэстераза ферментининг ингибитори бўлиб, иссиқликни сезувчи хужайраларда Ц - 3 - 5 - АМФ тўпланишини пайдо қилади. Маълумки бу жараён хужайраларини ацетилхолинга кўзгалувчанлиги ортиши ва уларнинг электрик фаоллигини купайиши билан кечади. Бу кўзғалиш иссиқликни ажратишни камайишини ташкилотчиси бўлмиш гипоталамуснинг орқа қисмини нерв хужайраларига узатилади. Аслида шундай йўл билан иситманинг биринчи даври ривожланади.

Периферик терморесепторларга тери ва шиллиқ пардаларнинг эркин нерв охирлари, Руффини таначалари - иссиқлик ресепторлари, Краузе колбалари совуқлик ресепторлари ва бошқалар кирадилар.

Тана ҳароратини кўтарилишини мия қоринчалари бўшлиқларига гипоталамусда ва ичакнинг шиллиқ пардаларида синтез қилинган пептидларни юбориш йўли билан ҳосил қилиш мумкин. Бу моддаларга нейротензин, соматостатин ва бошқалар киради. Қисқа пептидларнинг таъсирлари хақида юқорида ҳам айтиб ўтилган эди. Бу ҳолда фаол пептидларни иситманинг тўқима медиаторлари сифатида ҳисобламок мумкин. Иситманинг патогенези муносабати билан миянинг иссиқликни сезувчи қисмларидан иссиқликни сезувчи нейронлар (термосенсорларга) ҳар хил медиаторларнинг биргаликдаги таъсирини қўйидаги чизма шаклида ифодаланади (чизмага раранг). Чизмадан кўриниб турибдики, марказий ва периферик иссиқлик ва совуқлик сезувчи нейронлар иссиқ ва совуқ таъсирида кўзалади ва ацетилхолин, эхтимол гистамин ажратади, булар эса ўз навбатида 2-тартибли нейронни кўзғатади. Иккинчи тартибли нейронлар иссиқ билан қитиқланганида серотонин ёки совуқ билан қитиқланганда эса ацетилхолин ажратади. Бу медиаторлар эса 3-тартибли нейронларга таъсир курсатади, уларни кўзғалишини пасайиши таурин билан бўлади. Нейротензин 13 аминокислотали пептид. VIP вазоактив интестинал пептид, соматостатин -14 аминокислотали пептид. Бу пептидлар ичакнинг деворидан ташқари гипоталамусда ҳам мавжуддир. Бундан ташқари улар ошқозон ичак йўллари функциясини ҳам регуляция қилади. Бу модда гипертермия пайдо бўлишини секинлаштиради. Учинчи тартибли нейронларни кўзғалиши иссиқликни физикавий бошқарилишини бузилиши шаклида рўёбга чиқади, яъни тер ажралиши, тери томирларининг гиперемияси ва ҳоказолар шаклида намоён бўлади. Ҳозир аниқ бўлишича бош мияда оксил табиатли иссиқликни бошқаришни ўзгаришида иштирок этувчи алоҳида медиатор ишлаб чиқарилади. Бу моддани такрибидаги ҳайвонлар (қуёнлар, каламушдар) бош миясида синтези циклогексимид таъсирида 39-50% секинлашади. Шу билан бирга бу модда экспериментал иситманинг ривонжланишини секинлаштиради. Анизомидин антибиотики бош мияда оксил медиаторни синтезини ҳамда иситманинг пайдо бўлишини янада кучлироқ секинлаштиради.

11.4. ИСИТМАНИНГ ПАТОГЕНЕЗИ

Иситма вақтида исиклик алмашувининг бузилиши асосан нерв механизми билан боғлиқ. Исик қонли ҳайвонларда исикликни бошқарилиши марказий нерв системаси томонидан бажарилади. XX асрнинг иккинчи ярмигача олимлар (Ж.Изенгимут 1926, В.Я.Данилевский 1929 ва бошқалар) бош миёда исикликни назорат қилувчи ягона марказ мавжуд деб ҳисоблар эдилар, уни "исиклик маркази" деб юрғазиларди.

Исиклик маркази ҳақидаги таълимот бош миёнинг ҳар хил қисмларини кесиб олиб ташлаш асосида ёки уларни термик ва электр билан китиклаш асосида пайдо бўлади. Яна бу маънода бош миё ва орқа миёни ҳар хил ерида кесишларни аҳамияти жуда каттадир. Хали 1866 йилиёқ рус олими Иван Чешихин тажрибадаги итларда миё стволи (ўзагини) қирқиш ҳамда қуёнларда миёни кўприк ва узунчоқ миё ўтрасидан қирқиш исикликни бошқаришни бузилишига олиб келишини ошкор қилган эди. Миёнинг шу жойларини китиклаш тана ҳароратини $1-2^{\circ}$ Сга кўтарилишини пайдо қилади. Кейинчалик кўп тадқиқотчилар томонидан миё ўзагини (стволини) кўприкдан олдинроқдан қирқиш исикли бошқарилишига таъсир қилмаслиги кўрсатиб ўтилган эди. Орқа миёни узунчоқ миёдан пастроқда ёки 7 бўйин умуртқаси соҳасида қирқиш исиклик бошқарилишини жиддий бузилишига олиб келади. Шундай қилиб, бош миёнинг исикликни бошқаришига алоқаси бўлган қисмининг чегаралари аниқланади.

Бу думли ядро, таргилтана, гипоталамусни учинчи крринча деворидаги ядролари кулранг дўмбоқ ва сўрғичсимон таналарни ўз ичига олган соҳадир. Бу тадқиқотларда миёнинг ҳар хил қисмларига ўрнатилган v-симон найчалар орқали совуқ сув ($+4-8^{\circ}\text{C}$) ёки исик сув ($+50^{\circ}\text{C}$) ўтказиш (Барбур 1918) билан бажарилган тажрибалар муҳим аҳамиятга эга. Бош миёни ҳар хил қисмлари орқали совуқ сувнинг ўтказилиши ҳайвон танасини исишига олиб келиши аниқланди. Гипоталамус ва унинг преоптик қисми исикни ажратишга, гипоталамусни орқа симпатик иннервациянинг марказлари жойлашган қисми эса исикликни ҳосил бўлишига алоқаси борлиги аниқланган. Гипоталамусни бундай икки қисмга ажратиш шартлидир, чунки бу қисмлар функционал жиҳатдан ўзаро жуда боғлиқ ва бир-бирига таъсир курсатади. Шу туфайли И.П.Павлов бўйича, исиклик маркази деганда бош миёнинг кўп қисмларини ҳамжиҳатликдаги фаолияти тушинилади, ва бу ўз ичига бош миё пўстлоғидан бошланиб, орқа миёнинг ҳар хил қисмлари фаолияти билан ниҳояланади. Барибир гипоталамус бош миёнинг исиклик маркази функциясини бажарувчи энг муҳим қисмидир. Ж.Сэкс ва Е.Аронзон (1885) қуёнларда ўтказилган тажрибаларда И.Чишихиннинг олган натижаларини яна тасдиқладилар. Бунинг учун улар қуёнларни калла суягининг ўрта қисмининг ёнроғидан трепанация қилиб, шу тешик орқали тарғил тана (corpus-streatum) га игна суқилса ҳайвоннинг тана ҳарорати $1-2^{\circ}$ С ортиши аниқланган. Тана ҳароратини ортиши ҳайвонларда гипоталамуснинг ҳар хил қисмларига гипоталамус олдинги қисмининг преоптик қисми, учинчи

коринча ядроларига игна суқиш ҳам ҳароратни ортишига олиб келиши мумкин. Тажрибалардан (Якоби ва Рёмер 1912) бош мия ўзаги (стволида) игна суқилганда тана ҳароратини кўтарилишига олиб келувчи 26 нукта мавжудлиги маълум. Аммо бундай тажрибалар йўли билан ҳосил қилинган иситмалар инсонлардаги истиманинг тўла маънодаги модели бўла олмайди. Кўп ҳолда улар укол таъсиридан мушакларни титраб-қақшаб қисқариши натижасида келиб чиқади. Катта мия ярим шарлари пўстлоғини иссиқликни бошқаришда иштирок этишини шартли рефлекслар йўли билан гипертермияни яратиш мумкинлиги исботлайди. (расмга қаранг) И.П.Павловнинг лабораториясида шартсиз қитикловчи сифатида терини иситиш шартли қитикловчи сифатида товуш ишлатилади. К.М.Биков Москва-Ленинград пассажир поёзи вагон проводникларида иссиқлик алманишувини ўрганган эди.

Москвадан Ленинград томон йўналишида проводникларда иссиқликни ҳосил бўлишини ортиши кузатилади. Ленинграддан Москва томон йўналиш (уйга томон) тана ҳароратининг ўзгаришига олиб келмаганлиги аниқланган. Инсонларда ўтказилган бу тажрибалар шубҳасиз одамда иссиқликни бошқариш механизмларини бош мия пўстлоғида иштирок этишини исботлайди. И.П.Павловнинг лабораториясида итлар экспериментида CO_2 хидлатиб шартли рефлекслар яратиш жараёнида уларга пирогенлар жўнатилганда гипертермия пайдо бўлишининг секинлашуви (тормозланиши) кузатилган эди. Итларнинг бош миясини пўстлоқ қисмини кесиб олиб ташланганда пирогенларнинг таъсири кучаяди. Бу вақт бош мия пўстлоқ қисми гипоталамуснинг иссиқлик марказларига тормозловчи таъсири йўқолади. Ҳар хил ҳаяжонга келтирувчи ҳолатлар (актёрлар, нотиклар) психоген гипертермия чақариши мумкин. Невротик ҳолатлар олий нерв фаолиятининг бузилишлари аксинча иситма реакциясини пасайтиради. Наркотиклар ва уйқу чақирувчи дорилар истима реакциясини пасайишини чақиради.

Истимада иссиқликни бошқарилишининг бузилиши механизмлари.

Иситма ҳолатида иссиқлик алмашувининг узгариши иссиқликни бошқаришни янги, нормадан(меъёр) юқори даражага, $37^{\circ}C$ дан баланд ҳолатга ўтказилиши билан ифодаланadi. (П.Н.Веселкин). Иссиқлик алмашинувининг бундай ҳолатга ўтказилиши меъёр (норма) даги қонуниятлар асосида яъни, тана ҳароратини $37^{\circ}C$ дан паст ҳолдагига ўхшаш ҳолда давом этади. Масалан, иситмалаётган ҳайвонни ҳаво ҳарорати паст муҳитга жойлаштирилганда ёки уни совуқ сувли тосга жойлаштирилганда худди соғлом ҳайвондагидек иссиқликни ажратишни камайиши ва иссиқлик ҳосил бўлишини бир оз купайиши кузатилади. Бироқ иссиқлик алмашинуви ўзгарганида тана ҳароратини меъёр даражасигача пасайиши пайдо бўлмайди. Шу туфайли иситмалаётган беморларни совуқ сувли ваннага тушириш йўли билан даволашни самарасизлиги (масалан, ич терлама, безгак кабилар) тушинтириш мумкин. Бундай усуллар билан даволашга XIX асрдаги врачлар

жуда қизиқишар эди. Бундай совуқ сув билан ўтказилган даволашда фақат шамоллашли каби асорат пайдо бўлиб, истима жараёнини зўрайтирар эди. Иситманинг невроген механизмининг моҳияти умумий шаклда шундан иборатки, пирогенлар миянинг иссиқлик ҳосил бўлиши ва иссиқликни ажратишини бошқарувчи қисмларини ана шу бошқаришни янги юқри даражага ўтказилишига таъсирдан келиб чиқади.

Бундайларга биринчи галда гипоталамуснинг симпатик нервнинг марказлари ўрта мия тўрт думбоқлик) ва оралик мия, қисман орқа миянинг ва умуман вегетатив нерв системасининг марказлари киради.

Иссиқлик алмашинуви нерв регуляциясини, тананинг ҳароратини янги юқори ҳолатга ўтказилиши (белгиланган нуқтани ўзгариши setpoint) куйидагича тасаввур қилинади. Эндоген пирогенлар дастлаб гипоталамусни олдинги соҳаси преоптик зонаси ядроларининг вентромедиал, қисман вентро - латерал ядро зонаси. Нерв хужайраларидаги терморесепторларга (термосенсорлар, термодетекторлар) таъсир қилади. Бу соҳанинг нейронларини қўзғалиши оралик интернейронларига узатилади ва сўнг иссиқлик ҳосил бўлишида ва иссиқликни ажратишда иштирок этувчи органларни иннервация қилувчи вегетатив марказлар нейронларига ўтади. Оралик нейронларни функциялари қўзғалишни органларни вегетатив интервацияси марказларига ўтказишдангина иборат эмас. Улар бундан ташқари нейронларни тормозлаш функциясини ҳам сақлайди, уларнинг фаоллиги иситманинг охириги босқичида айниқса ортади. Эндоген пирогенларни гипоталамусни олдинги қисми преоптик соҳадаги термодетектор хужайраларига тўппа-тўғри таъсири уни тери терморесепторлари орқали ҳосил қилинган рефлектор таъсири билан давом этилади. Парасимпатик иннервация марказларини қўзғалиши иссиқликни ажратишни кўпайтиради (тери томирларини кенгайиши, тер ажратилиши, нафас ҳаракатларини тезлашуви). Гипоталамуснинг орқа қисмини марказларини қўзғалиши эса иссиқлик ҳосил бўлиш жараёнларини фаоллаштиради.

Қўзғалишни гипоталамуснинг олдинги қисмидаги термодетектор нейронлардан гипоталамусни орқа қисмидаги марказларга (дорзо-медиал, паравентрикуляр ва бошқалар) ўтказилиши электрофизиологик ҳамда гуморал йўллар (иситманинг медиаторларига қаранг) билан рўёбга чиқади. Электрофизиологик йўл билан қўзғалишни "термодетектор" хужайралардан терморегуляцияловчи нейронларга ўтказилиши электрик зарядлар (таъсир тоқлари)ни частотасини кўпайтириш орқали юзага келади. Қўзғалишни гуморал йўл билан ўтказилиши ацетилхоллинни, норадреналинни ва эҳтимол (иситма медиаторларига қаранг) серотонинни ажратилиши орқали содир бўлади. Бу жараёнда гипоталамусни олдинги қисмини хужайраларида Ca^{++} ионларини ушланиб қолиши ва тупланиши кузатилади. Иситма ҳолатида иссиқликни бошқаришни узгариши янги ўзгача ҳолатга айланиши қатор молекуляр механизмларини ўз ичига олади.

Пирогенлар таъсирида нейронларни қўзғалиши Ca^{++} насосини функциясини бузилиши билан кечади. Маълум бўлишича, гипоталамусни олд қисми преоптик соҳасини совуши шу жойнинг нейронларидан Ca^{++}

ионларини чиқишини кўпайтиради. Ана шу жойни исиши нерв хужайраларидан Ca^{++} ионларини чиқишини тўхтатади, шу ҳам маълумки хайвоннинг (мушук, куён) ҳароратини $40+^{\circ}C$ га кўтарилиши гипоталамус орқа қисми нейронларида Ca^{++} ионларини ушланиб қолишига олиб келади ва уларни тормозланиши кузатилади. Тана ҳароратини пасайиши нейронлардан Ca^{++} ионларини ажралиши билан чиқади.

Гипоталамусни преоптик соҳасига иситма чиқарувчи омилларни юборилиши нерв хужайраларидан Ca^{++} ионларини ажралиши содир қилади.

Шундай қилиб, иситма реакциясини пайдо бўлишининг невроген механизмини қисқача қуйидаги чизма шаклида тасаввур қилиш мумкин:

1. Эндоген пирогенлар гипоталамусни олдинги қисми ядроларини термодетектор нейронларини китиклайди.

2. Бу нейронларни кўзғалиши оралик интернейронларда электр зарядларни купайиши шаклида ўтади, бу нейронларни ўзлари пирогенларни тўппа-тўғри таъсирдан кўзғалмайди (карнейронлар)

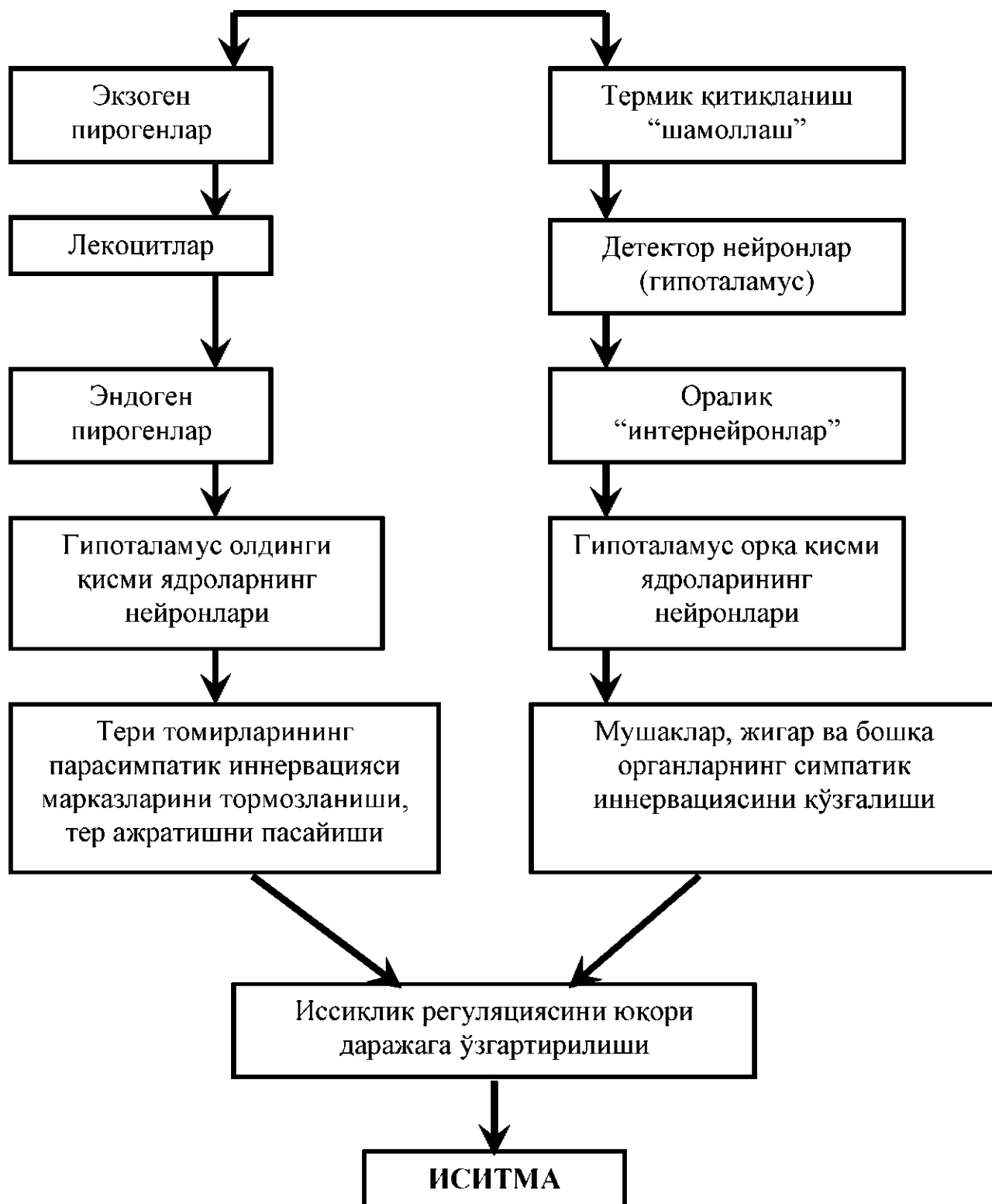
Э.Интернейронлар кўзғалишни гипоталамуснинг олдинги ва орқа қисмида жойлашган ижро этувчи нейронларга ўтказди.

4. Гипоталамус олдинги қисми марказларининг нейронларини кўзғалиши исиклик ажратишини содир қилади: тери томирлари кенгаяди, терлаш пайдо бўлади.

5. Гипоталамусни орқа қисмидаги симпатик нерв тизими марказларини нейронларини кўзғалиши исиклик ҳосил бўлишини кўпайтиради, тахикардия, тахипноэ ва қон босимини кўтарилиши юзага келади.

Иситма ҳолатида исикликни алмашинуви бузилиши исиклик уриши (исиб кетиш) дагидан анчагина фарқ қилади. Организмда оксидланиш ва фосфорланишни ажратиб юборувчи захарлар билан захарланганда (адинитрофенол, Р-тетрагидронафтамин ва бошқалар) исик алмашинуви бузилишидан ҳам жуда фарқ қилади. Исик урганида (исиб кетганда) ёки ажратувчи моддалар билан захарланганида исиклик ҳосил бўлишини жуда купайиши пайдо бўлади, исикликни ажратишни жуда арзимас узгариши кузатилади. Юқорида кўрсатилганидек иситма исикликни ажратишни кескин камайиши содир бўлади. Исикликни ҳосил бўлиши мушакларни титраши ҳисобига (эт увиши) бировгина кўпаяди. Иситмада орган ва системалар функцияларини хилма -хил ўзгаришлари пироген моддаларни симпатик нерв тизимининг турли жойига таъсирининг оқибати ҳисобланади. Масалан, юракнинг қисқаришлар сонини купайиши, артериал қон босимини кўтарилиши, овқат ҳазм қилувчи шираларнинг секрециясини тўхташи, иситмани бошлангич даврида сийдик ажратишни камайиши, қрннинг морфологик таркибини баъзи ўзгаришлари ва бошқа жараёнлар симпатик иннервациянинг кучайиши билан боғлиқ. (3-Чизма)

ИСИТМА ПАТОГЕНЕЗИНИНГ ЧИЗМАСИ



Иситмани ривожланишининг даврлари

Иситмани пайдо бўлишида 3 давр фарқ қилинади:

1. тананинг ҳароратини кўтарилиш даври (stadium), (incrementum)
2. тана ҳароратини тургун кўтарилган даври (St. Fastigium)
3. тана ҳарорати пасайиш даври (St. Decrementum)

Биринчи тана ҳароратини кўтарилиши даврида иссиқликни ажратишни кескин камайиши ва иссиқликни ҳосил бўлишининг 20-30% кўпайиши кузатилади. Баъзи оғир иситмаларда (масалан, тошмали терламада) иссиқликни ҳосил бўлишини купайиши 50% ва ундан ҳам ортиқ бўлиши мумкин. Ф.Х.Кучерявийнинг паратифли инфекция сабабли пайдо бўлган экспериментал иситмани ҳар ҳил даврларида оксигенни истеъмол қилиниши (10 дақиқа давомида ҳайвонни ҳар 1кг оғирлигига нисбатан ютилган O_2 миқдори) тадқиқот қилишдан маълум бўлишича оксигенни истиъмол қилишни анчагина ортиши ҳароратни кўтарилиши даврига тўғри келади. Аммо бу даврда ҳам истеъмол қилинган оксигенни миқдори куёнларда экспериментал паратифли инфекция бошлангунча бўлган миқдордан нисбатан кам фарқ қилади. (5-Жадвал)

Кло-инглизча-clothes-кийим-иссиқлик миқдори с/ккал/м /соат

5-Жадвал

Паратифли инфекция сабабли пайдо бўлган иситманинг ҳар ҳил даврларда ксилородни истеъмол қилиниши (10 дақиқа давомида 1кг оғирликка нисбатан мл ларда) Ф.Х.Кучерявий бўйича.

ҳар ҳил даврда газ алмашувини узлуксиз аниқлаш муддати (соатлар)	дастлабки кўрсаткичлар	ҳароратни кўтарилиш даври	ҳароратни юкори кўтарилиш даври	ҳароратни пасайиш даври
6	ўртача-100 минимал -80 максимал -150	140 100 200	104 60 156	140 92 260
22	ўртача - 123 минимал -95 максимал -160	150 119 170	114 80 137	140 113 157

Иссиқликни ажратилишини камайиши терининг артериолаларини торайишига, тер ажратишни камайишига соч-туқларнинг пиёзчаларини силлиқ толали мушакларини қисқаришига (m. errectores pilorum) тери туқларини атрофини дўмбайиб чиқишига "ўрдакни териси" ва тана скелетининг мушакларини қисқаришига (титроққа) олиб келади. Бу ҳолат эт увишиши, жунжикиш сезгисини пайдо қилади. Иситма ривожланишининг иккинчи даврида - тана ҳароратини юкрри даражага кўтарилган даврида -

баъзида иссиқликни ҳосил бўлиши соғлом одамникидан кам фарқ қилади, Иссиқлик бошқарилишининг бузулишини етакчи хусусияти бўлиб, иссиқни ажратишнинг камайиши хисобланади. Иситма реакциясининг энг муҳим босқичини ифодаловчи бу даврда танада иссиқликни бошқариш жараёни янги анча юқри даражага ўтказилади. Бемор одам тана ҳароратининг юқорироқ (+40 с ва ундан ҳам ортиқ) ҳолатида яшайди. Иситма ривожланишининг учунчи даврида - тана ҳароратининг пасайиши даврида - иссиқликни ҳосил бўлишини камайиши ва иссиқликни ажратилишини кескин купайиши юзага келади. Бу вақтда терининг томирларини кенгайиши, тер ажратишни купайиши, артериал босимни пасайиши (баъзида ҳароратни кризис тушушида коллапс ҳолатига етиши) кузатилади. Баъзи касалликларда (масалан, ич терлама ва бошқалар) ҳароратни пасайиш аста - секин, " литик " ҳолда бўлади ва беморлар уни енгил ўтказди тана сатҳининг ҳар хил қисмларидан иссиқликни ажратилиш турлича тезликда содир бўлади. Масалан пешонадан иссиқлик оқимини тезлиги 70 ккал/м / соат га тенг бўлгани ҳолда, тананинг бошқа очиқ қисмларидан 50 ккал/ м /соатни ташкил қилади, танани кийим билан ёпик қисмларида эса 17,9 ккал/м кв /соатдир. П. Н. Веселкин 1963 йил одам ва ҳайвонлардаги тажрибаларда иссиқликни ҳосил бўлиши ва ажратилишини ўзаро нисбатларининг вариантларини ҳамда терининг ҳароратини ўрганади. Бу вариантлар клиникада иситманинг турли типларида учрайди. Иситманинг биринчи варианта бемор танаси ҳароратининг тез кўтарилиши билан ифодаланади. Бу ҳолат иссиқлик ажралиши кескин камайиши иссиқликни ҳосил бўлишининг озроқ ортиши хисобига пайдо бўлади. (масалан, грипп, крупоз пневмония). Бу даврда этни жунжикиши, рангни оқариши, артериал босимнинг кўтарилиши, полиурия, тахикардия кабилар пайдо бўлади. Иситманинг иккинчи даврида иссиқликнинг ҳосил бўлиши ва ажратилиши янги юқри даражада кечади. Иситманинг учинчи даврида иссиқликни ажратилиши кескин ортгани ҳолда иссиқликни ҳосил бўлиши озроқ пасаяди. Баъзида тана ҳарорати кескин пасаяди (кризис) Бундай ҳолат гриппда, крупоз пневмонияда кузатилади. Иситма кечишининг бошқа вариантыни биринчи даври тана ҳароратини аста кўтарилиши билан ифодаланади. Бу вақт иссиқликни ҳосил бўлишини анчагина ортиши ва иссиқликни ажралишини ҳам камайиши содир бўлади. Иситманинг бу типини иккинчи даврида ҳам иссиқликни ҳосил бўлиши ва ажралиши янги, юқри даражада кечади. Иситманинг бу типини учинчи даври тана ҳарорати аста пасайиши билан ифодаланади. Иссиқликни ажратилиши кўпаяди, иссиқликни ҳосил бўлиши пасаяди. (ҳароратни лизис пасайиши, масалан, ич терламада)

Шуни алоҳида қайд этиш лозимки, иситманинг ҳамма шаклларида иссиқликни ҳосил бўлишининг кўпайиши унча аҳамиятга эга эмас ва у дастлабки даражага 20-30 % ортади ҳолос. Солиштириш учун шуни айтиш кифояки, масалан: кучли жисмоний меҳнат вақтида иссиқликни ҳосил бўлиши нормага нисбатан 100-300% дан ҳам ортиб кетади. Иссиқликнинг ҳосил бўлиши янада кўпайиши ҳаддан ташқари исиб кетганда кузатилади, бу патологияда иссиқликни алмашувини бузилиши иситмага нисбатан шу билан

фарқ қилади. Тана ҳарорати ўзгаришининг типларига караб иситмани бир неча турларини фарқланади. Агар тана ҳарорати 38 с дан юкрри кўтарилмаса бундай иситма субфибрил дейилади. (масалан, бундай иситма сил касаллигида ва бошқа инфекцияларда кузатилади). Тана ҳароратини енгил киска муддатли 37,5-38° С кўтарилиши ҳам субфибрил иситмага киради ва у хар хил нейро - эндокрин бузилишларда, сурункали инфекцияларда кузатилади. Тана ҳарорати хар куни кўтарилиб кечқурун 39°С чиқиб, эрталаб 37°С пасайиши билан ифодаланувчи иситма гектик ёки силлани курутувчи иситма дейилади - *Febrishecticus*. Ҳароратини меъёр даражасигача пасайиши (сепсисда), хатто нормадан ҳам паст даражага келиши (сил касаллигида) бўшаштирувчи иситма *Febris remittens* - деб аталади.

Иситма 3 кунда ёки 4 кунда кўтарилувчи турига *Febris Intermittens tertianas quartana* дейилади. Агар иситма аста кўтарилса бориб, хар куни олдинги кунга нисбатан ошиб бориб, бир ёки икки ҳафта оралиғида юқори рақамларга етиб борса, эрталабки ва кечки ҳарорат ўртасидаги фарқ 1 с дан кам бўлса, ва ниҳоят маълум муддатдан сўнг аста - секин пасайиб борса бундай иситмани доимий иситма *Febris continua* дейилади.

11.5. ИСИТМА ҲОЛАТИДА МОДДАЛАР АЛМАШУВИНИНГ БУЗИЛИШИ

Кўплаб тадқиқотчилар турли иситмаларда деярли ҳамма моддалар алмашувининг бузилишини аниқлаганлар. Аммо кузатиладиган узгаришлар иситма учун ҳослиги ҳалигача маълум эмас. Иситма реакциясини урганиш бўйича йирик мутахассис олим П.Н.Веселкин (1963) иситма ҳолатидаги моддалар алмашувининг ҳамма ўзгаришлари иситма билан бир вақтда содир бўладиган жараёнлар-очлик, интоксикация, инфекцион жараён ва бошқалар ҳисобига пайдо бўлади деган фикрга қўшилади. Фақат иситма учун (специфик) деб исикликни ҳосил бўлишини ортишини, оксидланиш жараёнларини фаоллашувини, газлар алмашувини кўпайишини ва оксигеннинг миқдорини пасайишини ҳисобламоқ лозим. Аммо оксидланиш жараёнлари сифат жиҳатдан оксидланиш жараёнларининг фаоллашувининг бошқа шакллари (ҳаддан ташқари исиб етиш, кучли жисмоний меҳнат вақтида) қандайдир узига ҳос фарқи йўқ нафас коэффицентининг иситма учун ҳос ўзгаришларни ҳам аниқлашга эришилмаган. Иситма вақтида нафас коэффицентини маълум даражада пасайиши иситма билан биргаликда юзага келадиган очлик ва интоксикация жараёнлари билан тушунтирилади. Бу ҳолларда нафас коэффицентини пасайишини иситмалаётган организмда ёғ захираларини оксидланишининг кўпайиши, аста-секин озиш, ҳамда беморни ориклар кетиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Сийдикнинг С:N нисбатини ўрганиш ҳам маълум аҳамиятга (Д.Е.Альперн) эга. Унинг камайиши оксил моддаларнинг етарлича оксидланмаслигини кўрсатади.

Иситма ҳолатида карбонсувлар алмашувига келганда, симпатик нерв системасининг қўзғалган ҳолати исикликни ҳосил бўлишини, тахипноэ, тахикардия кабиларни пайдо қилганлиги туфайли *apriori* симпатергик

гипергликемияни ҳамда жигарда гликогеннинг миқдорини камайишини тахмин қилишга имкон беради. Буни В.А.Манассеиннинг машхур тадқиқотлари курсатиб турибди. Баъзи ҳолларда иситма вақтида гликозурия кузатилади. Қизиғи шундаки, экспериментда иситмани пайдо қилиш мумкин. Бунинг учун факат семиз ҳайвонларнинг таргил тана соҳасига адреналин, ёки ош тузининг эритмасини укол қилиб жўнатилади. Яна шуниси борки, жигарда гликогеннинг миқдори камайган итларда флоридзинни таъсири эксперименда иситма ҳосил қилишга тўсқинлик қилмайди.

Иситма ҳолатида ёғ алмашувининг бузилиши туғрисида ўйлашга асос бор. Аммо, нафас коэффицентининг пасаймаганлиги, гўё бу кридага хилофдир. Тахмин қилинишича (Д.Е.Альперн), иситма ҳолатида ёғларни ичакларда сўрилиши ва ўзлаштирилиши бузилади, ошқозон-ичак йўллариининг безларини фаоллиги камаяди ва ёғлар фойдаланилмай қолади.

Яна шу ҳам маълумки ҳайвонларда тетрагидронарбуламин ёрдамида ҳосил қилинган иситма ҳолатида қондаги ҳамма ёғларнинг миқдори унчалик ўзгармайди. (Туткевич) Иситма ҳолатида оксил алмашувида жиддий узгаришлар қайд қилинади. Иситманинг ҳамма турларида тўқималарда оксилларнинг парчаланишини кучайиши, қонда оксилсиз азотнинг миқдорини кўпайиши ва сийдикда оксиллар парчаланишининг маҳсулотларини ажратилишини ортиши (креатин, аминокислоталар, нуклеотидлар, аммиак ва бошка моддалар) кузатилади.

11.6. ИСИТМА ҲОЛИТИДА ОРГАНЛАР ВА СИСТЕМАЛАРНИНГ ҲАОЛИЯТИ

Иситма ҳолатида органлар ва системаларнинг ҳаолиятида махсус узгаришлар кузатилади. И.П.Павловнинг шогирдлари аллақачанок итларда экспериментал йўл билан яратилган ёки инфекция таъсирида пайдо бўлган иситма ҳолатида бош мия пўстлоғининг шартли-рефлектор ҳаолиятининг бузилишини ошқор қилишган эди. Дифференциацияловчи тормозланишнинг бузилиши, илгари ҳосил қилинган шартли рефлексларни тормоздан чиқиб кетиши пайдо бўлади. Иситма ҳолатида инсонларда кўзғалувчанликни ортиши (айниқса иситма ривожланишининг биринчи даврида), алаҳлаш, галлюцинациялар ва хушдан кетишлар кузатилади. Мияни ўзак (ствол) қисмининг функцияси ҳамда вегетатив функциялар бузилади.

Юрак-томирлар системасида юракнинг қисқаришлари тезлашади (ўртача ҳароратни ҳар бир градус кўтарилиши юрак қисқаришлар сонини 10 қисқаришга кўпайтиради - де-Буа). Артериал босим кўтарилади ва шу ҳолат иситманинг учинчи давригача давом этади. Бу даврда босим аста-секин пасаяди (лизис) ёки фалокатли тез пасайиши, тана ҳароратини параллел пасайиши (кризис, коллапс) билан бирга кечади.

Упка қон айланишида қоннинг димланиши, стаз ҳосил бўлиши ва микроциркуляциянинг бошка бузилишлари бўлиши мумкин. Кўпинча ўпка артерияларида қоннинг босими ортади. Қон айланишининг юқрида кўрсатилган бузилишларининг сабаблари пирогенларни қон-томирлар

тонусига таъсири туфайли ва уларни кон айланишини нерв орқали регуляциясига таъсири орқали бўлади. Тана ҳароратини кўтарилишининг таъсири ҳам шубҳасиздир. Ташқи нафас фаолиятида иситма ҳолатида нафас ҳаракатларини тезлашуви ва иситманинг давларида ўпканинг минутлик ҳажмини купайиши кузатилади. Бу вақт "иссикликдан нафас қисиш" жараёни пайдо бўлади. Бу жараёнлар патогенезида гипертермияни бульбар нафас марказига таъсирини аҳамият бор.

Иситма ҳолатида сув алмашуви, кислота-ишқор мувозанати ва сийдик ажратишда ўзига хос узгаришлар пайдо бўлади. Иситманинг бошланғич давларида, артериал босимни кўтарилганлиги ва буйрак найчаларининг эпителий ҳужайраларини ҳар хил токсик моддалар (бактериал токсинлар, пептидлар, масалан, Р-моддаси ва бошқалар)нинг таъсиридан китикланиши оқибатида сийдикни ҳосил бўлиши ва сийдикни купайиши (полиурия) пайдо бўлади. Организмда сувни ва натрийни тўпланиб қолиши оқибатида сийдикнинг нисбий зичлиги одатда кўпаяди ва баъзида сийдикда оқсиллар асосан альбуминлар (альбуминурия) пайдо бўлади. Бу жараён иситманинг иккинчи даврида давом этади ва учинчи ҳал қилувчи даврида ниҳоясига етади. Учинчи даврда тўқималарда крнга сувнинг ажралиши кескин кўпаяди ва диурез ортади. Шу билан бир вақтда натрий йўқотилади ва минерал моддалар алмашуви бузилади.

Иситма ҳолатида ошқозон - ичак йўлларида кескин ва иситма учун хос узгаришлар пайдо бўлади. Иситма ҳолатида овқатни ҳазм қилишда иштирок этувчи безларнинг функцияси сусаяди. Сўлак ажратишни пасайиши оғизни қуришига олиб келади, лабни эпителий қатлами қуриydi ва ёрилиб кетади. Сўлак ажратилишини камайиши оғиз бўшлиғида бўлган микроорганизмларнинг (стрепто-стафилококклар, Мюллер спирохеталари ва ҳоказо) кўпайишига шароит яратади. Оғизда ёқимсиз, чириган, сассиқ хид пайдо бўлади. Бу жараёнлар оғиз бўшлиғини дезинфекцияловчи эритмалар билан чайкашни ёки лабни ва оғизни шу эритмалар билан ҳўлланган дока билан артишни талаб қилади. Беморларда чанкаш пайдо бўлади, иштаҳа бутунлай йўқолади. Ошқозон, ошқозон ости беzi ва ичаклар шираларининг секрециясини сусайиши натижасида бу жараёнлар янада кучаяди. Баъзи касалликларда (масалан: холицистит ва ҳоказолар) ўтнинг секрецияси бузилади. Бу жараёнларнинг ҳаммаси овқат ҳазм қилинишининг кескин бузилишига олиб келади. Шуларни эътиборга олинса иситмалаётган беморларни юқри калорияли овқатлар билан овқатлантириш зарурияти пайдо бўлади.

Инсон ва ҳайвон инфекцияларида кузатиладиган ҳақиқий иситмадан, турли сабабдан келиб чиқадиган гипертермияни фарқ қилиш лозим. Гипертермиянинг патогенези анчагина соддадир. Шундай гипертермияларга невроген, эндокрин, гипертермиялар баъзида токсик таъсиридан пайдо бўладиган гипертермияларни киритиш лозим. Масалан, миянинг у ёки бу "термоген" қисмларига иссиклик укол қилиниши кўпинча қисқа муддатли тана ҳароратини орттиради. Бу асосан иссикликни ҳосил бўлишини купайиши билан боғлиқ. Уколни китикловчи таъсирини тўхташи, иссиклик

ҳосил бўлиши камайишига олиб келади ва гипертермия ўтиб кетади. Бундай ҳолда танада иссиқликни бошқариш янги, узоқ муддатли юқори даражага ўтказилмайди. **Гипертиреозда** адреналин юборилганда (адреналин иситмаси), крнга ош тузини гипертоник эритмаси (туз иситмаси) жўнатилганда ва бошқа таъсирларда гипертермия худди кўрсатиб ўтилганидек пайдо бўлади. Мана шу ҳолатларни ҳаммасида ҳароратни кўтарилиши нисбатан қисқа муддатли ва инсонлардаги иситмага хос бўлган ҳароратни эгри чизикларини ҳосил қилмайди. Бошқача қилиб айтганда юқорида кўрсатилган тана ҳароратини эксперимент йўли билан оширилиши инсонларда учрайдиган мураккаб иситма жараёнини тўла андазаси (моделли) бўла олмайди. Шу тўғрисида иситмани эксперимент усули билан яратилганда буни албатта эътиборга олиш керак.

11.7. ИСИТМАНИНГ ОРГАНИЗМ УЧУН АҲАМИЯТИ

Иситма ҳолати бемор организмга турлича таъсир курсатади. Шундан келиб чиқиб, тиббиётда иситмани аҳамияти ва касаллик патогенезида унинг моҳияти бўйича бир неча фикрлар мавжуд. Кейинги вақтда иситмани бемор организмнинг химоя-мослашув реакциясидир деб қараш кенг ёилмоқда. Бу фикр касаллик ҳақидаги умумий тасаввурларни кенгроқ маъноси бўлиб, бу фикрга қараганда ҳар қандай касаллик химоя-мослашув жараёнларга асослангандир. Ҳақиқатдан ҳам иситма ҳолатида баъзи жараёнларни химоя-мослашув аҳамиятига эга деб баҳолаш мумкин, масалан, иситма ҳолатида баъзи антижисмларни ҳосил бўлишига интерферонни ҳосил бўлишига, фагоцитоз жараёнига рағбатлантирувчи таъсир курсатади. Шундай қилиб иситма организмнинг иммунологик реактивлигини оширадиган омил ҳисобланади. Иситма ҳолати баъзи аллергик реакцияларга секинлаштирувчи таъсир курсатади. Баъзи кузатишларга қараганда ҳайвонларда эксперимент йўли билан яратилган инфекцияни кечиши масалан, куёнларга пневмококкларни юқтириб уларни иситмасини пасайтирувчи дорилар (салицилатлар фенацетин, индометацин ва х.к) билан камайтирилганда жараён иситмалаётган ҳолатдагига қараганда оғирроқ кечиши аниқланган. Шунга ўхшаш кузатишлар иситма чиқарувчи махсус дорилар пирогенлар ишлаб чиқариш учун асос бўлган.

Улар ёрдамида суёт кечувчи инфекция ва интоксикацияларни даволаш амалга оширилди. Тиббиёт тарихида шундай давр бўлган эдики, у вақт сурункали юқумли касалликлардан захмни, безгак юқтириб ҳосил қилинган сунъий иситма билан даволашганди. Ҳозирги вақтда даволашни бундай усули қўлланилмайди, бироқ ўз вақтида бундай муолажани ижобий таъсири борлиги исбот этилган эди. Ҳозирги замонда пирогенал дориси асосан турли функцияларни носпецифик стимулятори сифатида ишлатилади. Масалан, уни иммуностимулятор сифатида моддалар алмашувини стимулятори сифатида ёки вегетатив нерв тонусини стимулятори ва бошқа функцияларни стимулятори сифатида қўлланилмоқда. Иситма ҳолатининг химоя-мослашув таъсири юқрида келтирилган мисоллар билан чегараланиб қолмайди. Аммо

барибир иситмани кўпроқ патологик жараён сифатида қарамоқ зарур. Умуман бу жараён организм учун зарарли. Организмни атроф-мухитда яшашга мослашуви ва яшаш қрбиятини пасайтирувчи жараён деб ҳисоблаш керак. Ҳақиқатдан ҳам, узоқ муддат иситмаловчи беморлар (сил, бруцеллёз ва бошқалар) кўпинча озиб кетган, дармонсиз ҳолатда бўлади, уларда ҳамма функциялар заифлашиб кетади. Бу ҳолатларни организмни интоксикацияси билан ёки иситма билан бирга содир булувчи очлик билан тушунтиришга урунишлар ишонарли эмас, чунки иситмани зарарли таъсирларини ҳеч қандай инфекциясиз, асептик иситмалаётган беморларда (невроген, эндокрин, жароҳат-травматик иситмаларда ва ҳ.к) кузатилади. Ноинфекцион невроген иситмада ҳам организм силласи қуриб, озиб кетади. Тажрибада ҳайвонларда, масалан, қуёнларда жуда кучли тарздаги озган, дармонсиз ҳолатни такроран, узоқ муддат бегона оксил юбориш йўли билан яратиш мумкин. Бу далиллар иситма реакциясини шубҳасиз зарарли эканини курсатади, гарчи иситмаловчи организмда химоя-мослашув реакциясини баъзи элементлари бўлиши мумкин. Шундай қилиб, иситма энг аввал патологик жараён бўлиб, ҳар бир инсон томонидан у ёки бу даражада огир ўтказилади. Ҳозирги замон тиббиёт ходимлари иситмага ана шу нуқтаи назардан ёндошмоқдалар, шунинг учун иситма вақтида ҳароратни кескин кўтарилишини одатда антипиритик (иситма тушурувчи) дорилар билан пасайтирилади. Аксинча иситмани сунъий ҳосил қилиш функцияларни стимуляцияловчи воситалар сифатида аввалгидек қўллаш, китикловчи муолажа усули сифатида қўллаш ўз мавқеини аста секин йўқотмоқда.

11.8.ТУРЛИ ЁШДАГИ БОЛАЛАРДА УЧРАЙДИГАН ИСИТМАНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Етилиб туғилмайдиган гомойотерм ҳайвонлар (итлар, қуёнларнинг) янги тугилган болаларида, шунингдек чақалоқларда терморегуляция етарлича шаклланмаган бўлади. Гўдаклик даврида айниқса иссиқликни ажратиш жадаллигини бошқарувчи механизмлар етарлича тараққий этмаган. Шу туфайли чақалоқлар осонлик билан ҳаддан ташқари исиб ҳам кетади ва ўта совиб ҳам қолади. Чақалоқларни организми пироген моддалар таъсирида атипик реакция беради, яъни гавда ҳарорати кескин равишда кўтарилмайди. Чақалоқларда ва 3-4 ойлик гўдақларда пневмония ва бошқа яллигланиш жараёнлар нормал ёки субфебрил ҳарорат билан кечади. Тана ҳарорати фақат 1-2⁰ С кўтарилади холос, аммо бу ҳолатни оқибати ёмон. Бу ҳолатни вужудга келиш механизми қуйидагидан иборат: иссиқликни ҳосил қилиши нормага нисбатан ҳаддан ташқари (патологик) ошиб кетиши, иссиқликни ташқи мухитга ажратиш эса етарли бўлмаганлигидир. Бошқача айтилганда мияда ҳароратни бошқарувчи марказларни етарлича ривожланмаганлиги билан боғлиқ. Шу сабабли чақалоқларда ва гўдақларда кўпинча иситма вақтида тутқаноқлар жараёни пайдо бўлади.

**ЎСИБ КЕЛАЁТГАН ОРГАНИЗМДА МОДДАЛАР АЛМАШИНУВИНИ
БУЗИЛИШНИНГ ПАТОЛОГИК ФИЗИОЛОГИЯСИ**

**12.1.ЭНЕРГЕТИК ВА АСОСИЙ МОДДА АЛМАШИНУВИНИНГ
БУЗИЛИШИ**

Умумий тушунча

Хаётдаги хар - бир харакат энергия сарфланиши билан боради. Организмни бир бутун система холида ушлаб туриш учун доимий энергия зарур. Модда алмашинуви - бу ташки мухит таъсиридан организмнинг хаётийлигини сақлаб турувчи мураккаб физиологик ва биохимик жараёнлар мажмуасидир. Модда алмашинуви организм хаёт фаолиятининг асосидир.

Замонавий тадқиқотларга кўра энергия алмашинувининг бошқарилиши - энергия мувозанати учта компонентидан иборат: энергиянинг овқат билан тушиши, унинг организмдаги запаси (жамгармаси) ва энергиянинг ишлатилиши.

Энергиянинг овқат билан тушиши (алмашинувнинг асосий компонента) мураккаб система билан бошқарилади ва овқат компонентларининг абсорбцияси (сўрилиши) даражасига ва утилизацияга (сарфланишига) боғлиқ бўлади.

Организмда энергия алмашинувининг мохияти шундан иборатки, карбонсувлар, ёғлар, оксиллар таркибида сақланган энергия охирги хисобда ишнинг специфик шакллари: мускул қисқариши, секреция, керакли тузилмалар синтези ва бошка ишларни амалга ошириш учун ишлатилади. Хос фаолиятларда энергиянинг сарфланиши ва сақланиши оксиллар, ёғлар, карбонсувларнинг махсус кимёвий бирикмаларга парчаланишидаги энергия хисобига боради. Организмда бундай кимёвий энергия ташувчилар бўлиб, улар турли хил фосфорли бирикмалар (АТФ, АДФ ва бошқалар) дан иборатдир.

Хрзирги замон тиббиёти ва экспериментал патология одамнинг энергия сарфланиши ўлчовчи кўпгина усуллар билан куруллангандир. Анча аниқ усуллардан бири 100 йил илгари В.В.Пашутин томонидан таклиф қилинган тўғри калориметрия усулидир. Лекин бу усул узоқ вақтли ўлчашни, қиммат ва йирик асбоблар бўлишини талаб қилади.

Ҳозир кўп қўлланиладиган усуллардан бири билвосита калориметриядир. Бу усул ёрдамида O_2 ва CO_2 алмашинуви, керакли нафас коэффициентига ва стандарт жадваллар ёрдамида карбонсувлар, ёғлар ва оксилларнинг оксидланиш тезлиги бўйича аникланади.

Маълумки организмда энергия алмашинуви икки ўзаро боғланган жараёнлар: кўпроқ митохондриялар билан боғлиқ бўлган фосфорланиш йўли билан оксидланиш (оксидланиш фосфорланиш кечади) ёрдамида амалга оширилади. Оксидланиш йўли билан фосфорланиш ва эркин оксидланиш орасидаги нисбат хужайрадаги энергия алмашинувининг қайси йўналишида

эканини яъни функционал фаолиятнинг ошиши ёки иссиқликни ҳосил бўлишини ошишини курсатади. Шундай қилиб, кўпроқ эркин оксидланишга ўтиш иссиқликнинг дархол йиғилиши билан кузатилади ёки мобилазация билан боради, масалан гипотермиядан сўнг тана ҳароратини маълум даражада ушлаб туриш ва бошқаришда физиологик механизм вазифасини ўташи мумкин.

Ҳужайралардаги оксидланиш ва фосфорланишнинг бирлашиши даражаси маълум миқдорда бошқариладиган жараён бўлиб, бу даражанинг ортиши ёки пасайиши паталогия деб ҳисоблаш мумкин эмас. Организмнинг ҳар - хил физиологик ҳолатларида бир хил бўлмаган бирлашиш даражаси алмашинуви функционал фаол томонга ёки пластик жараёнлар томонига йўналганлигини кўрсатиш мумкин. Жадал ўсиб бораётган тўқималарда оксидланиш ва фосфорларнинг сустлашуви (ажралиши) биосинтезининг умумий алмашинувининг кучайиши манзарасида ҳужайралар пластик фаолиятнинг кучли зўриқиши билан боради, шунга асосан болаларда энергия алмашинувининг юқри сурати ўсаётган организм адаптациясининг (мослашувининг) ўзига ҳослиги билан белгиланади. Бундан келиб чиқадики, ҳужайраларда ҳосил булувчи бирламчи иссиқлик миқдори бир хил миқдордаги озик моддаларининг бир хил O_2 сарфланиши билан боровчи (бирламчи иссиқлик миқдори бир хил миқдордаги) оксидланиш энергетик алмашинув йўналишига боғлиқ ҳолда ҳар - хил бўлиши мумкин. Агар бу йўналиш юқри алмашинув даражасига эга бўлган етарлича кўп массадаги тўқималар (жигар ҳужайралари, скелет мускуллари ҳужайралари) ўзгарса ҳужайра даражасидаги энергия узгаришлар умумий энергетик балансда ўз аксини топади.

Энергия алмашинувининг бузилиши

Алмашинувнинг умумий кучайиши патологик тарқалишда ҳам кузатилади. Лекин экспериментал маълумотлар кўрсатишича оксидланиш ва фосфорланишнинг патологик тарқалишда ҳар хил аъзолар фаолияти пасайиши кузатилади (экспериментал гипотиреозда антителолар ишлаб чиқарилишининг пасайиши). Айниқса энергия алмашинувида сезиларли силжишлар бактериялар захарланишда кузатилади.

Дифтерия, стафилакокк токсинлари тарқатувчи таъсирга эга бўлиб, айниқса иссиқлик ажралишини бирданга кучайтирадилар. Энергия алмашинувида янада кучли узгаришлар оғир куйишларда кузатилади. Бу ўзгаришларда бирламчи бошлаб берувчи механизм бўлиб, оксилларнинг SH - группаси миқдорининг камайиши ҳисобланади.

Бу митохондрияларнинг ферментатив фаоллигининг пасайиши ва оксидланиш йўли билан фосфорланиш камайишига олиб келиб, охириги ҳисобда АТФ ишлаб чиқарилиш камайишига олиб келади ва ички органлар функциясининг бузилишига олиб келади. Куйишда оксилларнинг SH - группаси камайиши алмашинувнинг оксидланмай қолган маҳсулотлари ва

куйиш натижасида келиб чиққан токсинлар билан ингибирланиши натижасида келиб чиқади.

Хужайрадаги энергетик жароёнлар фақатгина айрим субстраларнинг (алмашинув махсулотларининг) концентрацияси ва активлигига боғлиқ бўлибгина қолмасдан, балки, энергия алмашинувининг бошқарувчи системаларининг ҳолатига ҳам боғлиқдир, айниқса, нерв - эндокрин системасига боғлиқдир.

Митохондриялар ўтказувчанлигининг ёки энергетик алмашинувнинг асосий бошқарувчилари бўлиб қалқонсимон без гормонлари (тироксин ва трийодтиронин) ҳисобланади. Қалқонсимон без гиперфункциясида эркин оксидланиш ва оксидланиш йўли билан фосфорланиш кучаяди, бунинг натижасида иссиқлик кўп ажралиб чиқади. Лекин тироксин ажратувчи хусусиятга эга бўлгани учун у митохондрияларнинг бўкишини чиқаради, бу эса фосфорланиш ҳамда нафас ферментларининг ажралишига ва эркин оксидланишга ўтишга олиб келади.

Тироксин секрециясининг камайишида (қалқонсимон без гипофункциясида) эса аксинча иссиқлик ишлаб чиқиши камаяди.

Энергетик алмашинув гипофиз ўсмасида кучаяди, масалан, эркин оксидланишни кучайтирадиган соматотроп гормони кўп ишлаб чиқилганда иссиқлик ажралиши кучаяди. Ва ниҳоят патологик шароитда жараёнларнинг сусайиши организмда озик моддалар энергиясининг иссиқликка айланишининг кечикишига таъсир кўрсатувчи бир қатор ҳолатларга ҳам боғлиқ бўлиши мумкин. Энергетик алмашинув организмда содир бўлаётган оксидланиб бўлмаган махсулотларнинг кўп ёки кам ажралиб чиқишига, туқималарнинг интенсив парчаланишига ва бошқа жараёнларга ҳам боғлиқдир. Энергетик алмашинув организмда содир бўлаётган оксидланиб бўлмаган махсулотларнинг кўп ёки ажралиб чиқишига, туқималарнинг интенсив парчаланишга ва бошқа жараёнларга ҳам боғлиқдир.

Асосий алмашинув ва унинг патологияда ўзгариши.

Асосий алмашинув бу тўла тинчлик шароитида, нормал температурада (18 - 20°C), наҳорда организмнинг нормал фаолиятини сақлаб туриши учун керак бўлган энергия миқдори ёки бошқача айтганда асосий алмашинув тўлиқ психологик ва жисмоний тинчликда ҳайвон ёки одам организмнинг ҳаёт фаолиятини сақлаш учун керак бўлган минимал энергия миқдоридир. Асосий алмашинув тинч шароитда ёши, оғирлиги, бўйи ва жинси бир хил соғлом одамлар учун бир хил кўрсаткичга эга бўлиб, уларнинг орган ва туқималарида бораётган оксидланиш жараёнларининг умумий тезлигини (интенсивлигини) акс эттиради.

Асосий алмашинувдаги кўрсаткич индивиднинг ўртача нормада бўлган алмашинув интенсивлигида бўладиган ўзгаришларни кўрсатувчи эталон бўлиб хизмат қилади. Асосий алмашинув балоғатга етган одамда тахминан бир килограмм оғирлигига 1 ккал/соат деб қабул қилинган. Нормадаги

асосий алмашинувдан +15% узгариши мумкин, лекин +15% дан купи патология хисобланади.

Энергетик алмашинув сингари асосий алмашинув бевосита калориметрия йўли билан ёки билвосита газ алмашинувини аниқлаш усули билан аниқланади, бунда истеъмол қилинган кислороднинг калориметрик эквивалента хисобга олинади.

Организмнинг иссиқлик чиқариши уларнинг функционал активлиги натижасида сезиларли равишда ўзгариб туради. Масалан, овқат қабул қилиш, асосий алмашинувни ўртача 10% га оширишга олиб келади. Овқатланиш чегараланганда (паст калорияли рацион билан овқатланганда) асосий алмашинув аксинча 10 фоизга камаяди. Ҳомиладор аёлларда тинчликда алмашинув тезлиги 19 - 28% га ошади. Бошқача айтганда, асосий алмашинувга иш режими, овқатланиш характери ва бошқалар сезиларли таъсир қилади.

Кичик ёшдаги болаларда алмашинув аниқлашда уларни ҳаракатсизлантиришни таъминлаш, ёш давр билан боғлиқ ҳолда харорат бошқариш аппаратини қўллаган ҳолда камфорт хароратни белгилаш, шунингдек овқат хазм қилиш органлар фаоллигини ва овқатни специфик динамик таъсирини истисно қилиш қийин. Буларнинг ҳаммаси кичик ёшдаги болаларда асосий алмашинувни аниқлашни маълум даражада шартли қилиб қўяди.

Шунга қарамай асосий алмашинув ўсаётган организмнинг интеграл кўрсаткичи бўлиб хисобланади. Бир ёшгача бўлган болаларда асосий алмашинувнинг кўтарилиши кузатилади, бу ўз навбатида ҳужайра массасининг фаоллигини ўсишга боғлиқ бўлади. Бир ёшдаги болаларда ривожланишнинг янги даври бошланади. Бундан кейин 3 ёшдан 9 ёшгача бўлган давр бошланади. Бу ёшда скелет мускулларининг энергетикаси асосий қайта қуришлар, вегетатив процессларнинг координацион кўрсаткичлари яхшиланиши кузатилади.

9 - 10 ёшда яна тинчликда алмашинув даражасининг қайта стабилизацияси кузатилади. Бу хароратни сақловчи гомеостаз механизмларининг стабилизациясида (мустаҳкамланишида) ҳам ўз аксини топади. Кейин бўйиннинг препубертат сакраш даври келади. Алмашинув интенсивлиги Яна пасая бошлайди ва 11 - 13 ёшда балогатга етган одамнинг алмашинув даражасига тўғри келиб қрлади. Шундай қилиб, ёш болаларда тананинг кг. массасига хисобланган энергия сарфланиши катталарникидан юқори бўлади.

Асосий алмашинувнинг патологик кўтарилиши юрак фаолиятининг ва айниқса нафас органларининг фаолияти кучайишида кузатилиши мумкин. Ривожланаётган юрак етишмовчилигида асосий алмашинув 30 - 50% атрофида кўтарилади, бу нафас қисиши ва нафас мускулларининг зўр бериб ишлаши билан боғлиқдир.

Асосий алмашинув ўзгаришининг асосий патологик механизми бу оксидланиш жараёнлари ва энергетик алмашинувни бошқарадиган органларнинг нормал фаолиятининг бузилишидир. Асосий алмашинувда

сезиларли узгаришлар нерв бошкармасининг вегетатив кисмларининг бузилишида (мия погонаси травмаси, мия ўсмасида) кузатилади. Бунда алмашинувнинг кўтарилиши асосан симпатик марказларнинг қитикланиши натижасида юзага келади.

Асосий алмашинувнинг ўзгаришининг сабабларидан Яна бири гормонал бошқариш бузилишидир.

Қалқонсимон безнинг гиперфункциясида асосий диагностик ва прогностик кўрсаткичлардан бири асосий алмашинувнинг ошиб кетиши (80 - 150% гача) бўлиб хисобланади.

Оксидланиш жараёнларига таъсир қиладиган захарли факторлар ҳам асосий алмашинув бузилишига олиб келиши мумкин. Асосий алмашинув бузилиши кўпроқ инфекцион - иситма касаллигида кузатилиб, унинг кўтарилиши даражаси касалликнинг қандай ўтишига боғлиқ. Асосий алмашинувнинг сезиларли ошиш кислород етишмовчилигида (гипоксия, гипоксемия) пайдо бўлиб, қон айланиш ва нафас олиш органлари ишининг компенсатор кучайиши билан характерланади.

Кислородга бўлган эҳтиёжнинг кучайиши энергия сарфлаш (20 - 35% га) оғир шикастланишларда (жағ, сон, елка ва бошқаларнинг), ярали касал билан оғриган беморларда (28% гача), онкологик касалликларда кузатилади.

Айниқса асосий алмашинувда сезиларли узгаришлар куйишда кузатилади. Тананинг кўп қисми (30 - 50%) куйганда, 14 чи кунга келиб асосий алмашинув 75 - 80 % га ошади.

Асосий алмашинувнинг пасайиши оч қилганда, гипофиз атрофиясида (ўсиш гормони етишмовчилиги натижасида) буйрак усти безларининг, қалқонсимон безнинг иш фаолиятлари пасайганда, (гипотиреоз), қон касалликларида (анемиялар) кузатилади.

12.2. ОЧЛИК

Очлик - бу организмда бораётган энергетик алмашинув ва энергия сарфланишини қрплаш учун керак бўлган озиқ моддаларнинг етарлича тушмаслигидан келиб чиқадиган ҳолатдир. Очлик табиий офатлар (ер қимирлашлар, сув босиш ва бошқалар) натижасида юзага чиқиши мумкин. Очлик кўпинча клиникада иккиламчи касаллик келтириб чиқарувчи омил бўлиб хисобланади. Масалан юқумли касалликларда овқат хазм қилишнинг бузилиши натижасида очлик келиб чиқади.

Айрим пайтларда овқатнинг чегараланиши даволаш мақсадлари (семизликни даволаш, овқат хазм қилиш йўли қалликларда) учун қўлланилади.

Болаларга (асосан эмизикли болаларга) очликни таъсир қилиши уларнинг организми чидамлилигига (ошқрзон - ичак йўли ривожланиш нуқсонлари) ёки она организмга (сутнинг етишмаслиги, сўрғичларнинг яссиланиши) алоҳода боғлиқ.

Очликни куйидаги турлари тафовут қилинади:

1. Мутлоқ очлик ёки организмнинг озиқ - овқат ва сувнинг қабул қилиши бутунлай тўхташи.

2. Тўлиқ очлик - фақат сувнинг организмга қабул қилиш, озиқ - моддаларнинг қабул қилинишнинг тўхташи.

3. Тўлиқ бўлмаган очлик ёки тўйиб овқатланмаслик, организмда ҳосил бўлган калория организмнинг сарфланган энергияси ўрнини қопламайди ва организмнинг пластик заруриятини қопламайди.

4. Қисман очлик - бунда озиқ моддалар калорияси сақланган, лекин унинг таркибида оксил, ёғ, карбонсув, витамин ва бошқалар кам микдорда бўлади.

Мутлоқ очлик ва унинг хусусиятлари

Ҳозирги кунда мутлоқ очлик жуда кам учрайди. Асосан тасодифан ҳолатлар туфайли келиб чиқади. Мутлоқ очликда организм патогенетик жихатдан озиқ - овқат ва сув қабул қилишдан маҳрум бўлади. Сувсизланиш (сувнинг бўлмаслиги) сувнинг қабул қилинмаслиги, яъни сувсизланишда оксилларнинг парчаланиши тезлашади ва модда алмашинуви маҳсулотлари билан умуман захарланиш юзага келади. Мутлоқ очликда одамнинг ахволи оғир бўлади, 5 - 7 суткадан кейин ўлимга олиб келади. Бунда оксилларнинг коллоид тузилиши бузилади.

Тўлиқ очлик - организмнинг эндоген йўли билан озиқланишига ўтишидир. Тўқима ўзининг бирикмалари таркибидаги моддаларни сарфлайди. Бу эса энергетик алмашинувнинг бир хил даражада сақлаб туриши учун зарур ҳисобланади.

Жамғарилган ёғларнинг утилизацияси ва тўқима атрофияси тана вазнининг камайишга олиб келади. Бунда асосан мускул тўқимаси атрофияга учрайди, бундан ташқари талок, жигар, буйрак, тери, нерв системаси, юрак мускуллари одам халок бўлгунга қадар атрофияга учрамайди. Сабаблари: озиқ моддаларнинг истеъмол қилинмаслиги, хазм системаси касалликлари: огиз бўшлиғи, ошқозон, қизилўнғач, ичак касалликларидир.

Энергия ва моддалар алмашинуви ўзгаришига қараб тўлиқ очликни ривожланишида 3 давр тафовут қилинади.

1. Бошланғич даври 4-5 кун давом этади.

2. Стационар даври 55-60 кун давом этади.

3. Турминал ёки тугалланиш даври 2-3 кун давом этади.

1 - даврда алмашинув кучаяди. 1 - кунда организмнинг энергия талаби резерв ҳолатидаги карбонсувларни оксидланиши ҳисобига нафас коэффициентига -1,0 га тенг. Тана оғирлиги камайиши кузатилади. 2 - кунда эса организмнинг энергия сарфланиши 84% ёғларни оксидланиши ҳисобига борадию Оксилларнинг синтези пасаяди, уларнинг парчаланиши эса кучаяди, бу эса манфий азот мувозанатининг юзага келишига сабаб бўлади.

2- даврда одам организми очликка мослашади ва эндоген озиқланишга ўтиш учун ўзининг ферментларини бутунлай тиклайди. Асосий алмашинув

эса пасаяди. Бу даврда резерв ҳолдаги карбонсувлар бўлмайди уларнинг ҳаммаси парчаланиб кетган бўлади. Энергетик сарфланиш эса 90% ёгларнинг парчаланиши ва ёг кислоталарининг оксидланиши ҳисобига таъмин-ланади. Нафас коэффициента 0.7 гача тушиб кетади. Пешобда кетон тана-чалари кўпайиб боради ва кетонемия ривожланади.

Бу узгаришлар ошкрзон ва ичакни мотор ва секретор функцияларининг узгариши билан боғлиқ. Бошланиш вақтида уларнинг моторикаси тез кучаяди. (очлик моторикаси), кейин унинг жадаллиги тез пасаяди. Ҳазм суюқликларининг ажралиши ортади. Бу эса альбумин ва глобулинларнинг бир қанча микдори ажралишига олиб келади. Пешоб микдори камаяди. Бу даврда организмнинг асосий ҳаётий функциялари (тана ҳарорати, артериал босим, томир уриш тезлиги, қондаги қанд микдори ва бошқалар) нормадан жуда пастда бўлади.

3- даврда тўлиқ очлик фермент системасининг бузилиши организм функциясининг бузилишига олиб келади. Ферментларнинг парчаланиши умумий авитамнозга сабаб бўлади. Бунда асосан В гуруҳ витамин ўзгаради. Терминал даврнинг охирларида кислота-ишқорий ҳолатнинг бузилиши натижасида ацидознинг тезда ўсиб бориши кўрилади. 3-даврда ҳаёт учун зарур бўлган органлар оксилларнинг парланиши билан ҳарактерланади, яъни улар энергетик материал сифатида ишлатилади. Нафас коэффициента 0.8 га тенг. Оксилларнинг юкрри даражада парчаланиши натижасида гипоротеинемия вужудга келади, қрнда онкотик босим пасаяди, бу эса шиш пайдо бўлишига сабаб бўлади. Терминал давр агония ва ўлим билан тугайди, яъни организм ўзгарган метоболизм қолдиқлардан захарланади (кетон таначалари). Бунга яна юқумли касалликлар сабаб бўлади, яъни организм улар билан курашиш ҳолатига эга бўлмайди.

Одамда тўлиқ очлик 60 - 70 суткагача давом этиши мумкин. Очликнинг давомийлиги мускуллар фаолиятининг қисқариши. Асосий модда алмашувининг ошиши ва атроф муҳит ҳароратининг пастлиги натижасида қисқариши мумкин. Тулиқ очликда ҳаётнинг давомийлиги жинсга, ёшга ва организмнинг фаолиятига боғлиқ.

Аёлларда ёғ жамгармасининг куплиги ва асосий модда алмашувининг сурати паст. Шунинг учун уларда эркакларга Караганда очлик узокроқ вақт давом этади.

Болаларда асосий алмашувининг сурати катталарга Караганда юкрри даражада бўлгани учун очлик уларда катталарга Караганда оғир утади ва улим тез ривожланади.

Катталар учун тўлиқ очликда кундалик вазннинг камайиши 1% бўлса, бу жараён янги туғилган чақалоқларда 10 - 15% ни ташкил этади.

Тўлиқ бўлмаган очлик ва унинг асоратлари.

Тўлиқ бўлмаган очлик (сурункали очлик) тўлиқ очликдан шу билан фаркланадики, бунда организм тўлиқ озикланмаса ҳам ўзининг ҳаёт фаолиятини узок вақтгача сақлаб туради. Тўлиқ очликдаги одамнинг яшаш

давомийлиги унинг калориялараро етишмовчилик бирлиги, ҳаёт фаолиятини тиклаш учун сарфланган энергия ва организмдаги жамгарма моддалар миқдорига боғлиқ. Кўпинча тўлиқ бўлмаган очликнинг сабабчиси бўлиб ҳар хил сурункали касалликлар, асосан ошқорзон ичак йўллари касалликлари ҳисобланади. Шундай бўлса ҳам керакли озиқ моддалар чегараланган миқдорда организмга киради. Тўлиқ бўлмаган очликнинг патогенези ва оқибати асосан овқат калориясининг етишмовчилик даражасига боғлиқ.

Тўлиқ бўлмаган очликнинг дастлабки кўринишлари бу тана вазнининг камайиши, гипотермия, мускуллар ҳолсизлиги, гиподинамия, мускул атрофияси, жинсий фаолиятининг пасайишидир. Қон зардобдаги оксиллар миқдори 50-60 г/л га гача пасаяди, глобулинлар миқдори пасаяди. Қонда қанднинг миқдори 0,7 г/л га гача ва ундан пастга тушиб кетади. Асосий алмашинув эса 15-20% пасаяди.

Кейинчалик тана вазнининг камайиши ривожланади (50% гача), қондаги оксиллар миқдори камаяди (30-40 г/л гача). Қондаги оксиллар миқдорининг камайиши коллоид босим пасайишини чакиради, бу ҳолат тўлиқ очликка нисбатан анча ривожланган. Бунинг ҳисобига шиш пайдо бўлади. Асосий алмашинув 30-40% га пасаяди. Аммо унча кучли эмас, чунки организм ташқаридан бирмунча миқдорда карбонсувлар олиб туради. Нафас коэффициента ҳам тўлиқ бўлмаган очлик даврида камаяди, оксидланиш жараёнлари камаяди, ацидоз ривожланади. Юрак қон-томир системасида узғаришлар кузатилади (брадикардия, қон томир тонусининг камайиши, гипотензия), нафас олиш сусаяди.

Тери, ёг, эндокрин безлари атрофияга учрайди. Инфексияга мойиллик ортади. Тўлиқ бўлмаган очликнинг охириги босқичи кома ҳолатининг ривожланиши билан ифодаланади. Узоқ давом этган тўлиқ бўлмаган очликда одамда алиментар озиш, озиб кетишнинг ривожланиши, кўпинча шишлар билан ниқобланган бўлиб мускулларнинг огриши организм реактивлигининг ўзгариши (инфекцияларга юқори мойиллик ва аллергия касалликларга мойилликнинг пасайиши) депрессияга боровчи умумий тормозланиш билан ифодаланади.

Тўлиқ бўлмаган очликнинг тез учрайдиган турларидан бири оксил калорияси етишмовчилиги ҳисобланади. Болаларда оксил калорияси етишмовчилиги ривожланган ҳолларда (айниқса ёш болаларда) бўй ўсмаслиги, умумий ривожланишнинг орқада қилиши, шишлар, камқонлик белгилари кўринади.

Юқорида баён этилган бузилишлар асосида оксил синтезининг сусайиши ферментлар фаоллигининг пасайиши, ошқорзон - ичак йўлларида темир, витаминлар ва бошқа маҳсулотларнинг сўрилишининг бузилиши ётади. (4-Чизма)

Тўла очликда органларнинг вазнини камайиш даражаси

Ёглар 97%

Талоқ 60%

Жигар 53,7%

**Эркаклар жинсий безлари
40%**

Мушаклар 30,7%

Кон 20,6%

Ичаклар 18%

Ўпка 17,7%

Меъда ости беши 17%

Суяклар 13,9

Нерв системаси 3,9%

Юрак 3,6%

Буйраклар 25,9%

Тери 20,6%

Болаларда оксил калорияси етишмовчилигида бўладиган асосий узгаришлар механизми. Оксил калорияси етишмовчилиги ферментлар активлигининг пасайиши оксил синтезининг сусайиши ОХИ (ЖКТ) да темир В₁₂ витамини сўрилиши бузилиши иликни атрофияси мускул атрофияси, камқонлик иммунитетни пасайиши ўсиш ва ривожланишнинг секинлашиши касалланиш ва ўлимнинг купайиши (иккиламчи инфекцияларга мойиллик) билан боғлиқ.

Ёш бола организмда оксил сарфланиши доимий ўсиб бориши сабабли, оксил калорияси етишмовчилиги катталарга нисбатан анча тез юқри темпда ривожланади ҳамда бевосита ўлим сабабчиси ҳисобланади.

Қисман очлик ва унинг турлари.

Маълумки, одамни овқат рационига кирувчи кўп маҳсулотлар таркибига кўп ёки оз микдорда оксиллар, ёғлар карбонсувлар, минерал моддалар ва витаминлар киради. Врач Амалий фаолиятида асосан нисбий (қисман) оксил, ёғ ва бошқа турдаги очликлар билан тўқнашади. Бунинг сабаби овқатланганда у ёки бу моддалар кўп ёки кам микдорда етишмайди.

Нисбий оксил очлиги

Нисбий оксил очлигининг организм учун асорати шундан иборатки, организмга кирган оксил микдорига шу оксилнинг аминокмслота таркибига қандайлигига кўп даражада боғлиқ. Айниқса одам организми ҳолатига бир нечта ёки айрим алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталарнинг йўқлиги таъсир килади.

Оксил етишмовчилигида ҳар хил аъзолардаги хусусий оксиллар парчаланиши нотекис боради. Айниқса жигар оксиллари жадал, мускул, тери ва миядаги оксиллари нисбатан камроқ сарфланади. Ферментлар ҳосил бўлиши бузилади.

Одамларда алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталарнинг етишмовчилиги натижасида тез чарчашлик ва мушаклар атрофияси вужудга келади. Қонда гипопротеинемия ривожланади ва биринчи ўринда альбумин фракцияси таркибий қисмлари камаяди.

Аминокислоталарни дезаминланиши бузилади ва зардоб оксилларининг синтези пасаяди. Физиологик регенерация жараёнлари ҳам секинлашади эритроцитларнинг ҳосил бўлиши эптелизация, сочнинг ўсиши ва бошқалар шулар жумласидандир.

Оксил етишмовчилиги натижасида фагоцитез кучсизланади, инфекцияга ва захарланишга қаршилик камаяди, антителолар ҳосил бўлиши кечикади.

Нисбий ёғ очлиги

Организм учун тўйинмаган ёғлар (арахидони, линолен) ёки физиологик зарур бўлган ёғ кислоталари энг кўп биологик аҳамиятга эга. Организмда

манашу ёғ кислоталарининг етишмовчилиги натижасида фосфорланиш йўли билан оксидланиш бузилади. Терида чириган майдончалар билан бирга дерматоз ривожланади. Капиллярлар мўртлиги, ўтказувчанлиги ошади, қон кетиши ва қон қўйилиши ҳосил бўлади. Сезиларли даражада асосий алмашинув ошади. Холестерин тўпланишининг ошиши кузатилади.

Нисбий карбонсув очлиги

Моддалар алмашинувининг маълум даражадаги хусусияти рационда карбонсувлар, ёғлар ва оксиллар миқдорининг ўзаро нисбатига боғлиқдир. Овқатда карбонсувлар етишмаганда бир қисм аминокислоталар қандга айланади. Бу эса организмда маълум даражада қондаги қанднинг энг паст миқдорини ушлаб туришига имкон яратади. Катта миқдорда оксил йўқолиши, организмда азот мувозанати юқори даражада туришига ва пешоб билан азотнинг кўп миқдорда ажралишига олиб келади.

Карбонсув очлигида, организм ўз энергиясини тиклаш мақсадида катта миқдорда ёғларни сарф қилади. Бу эса жигарда жуда кўп ёғ кислотасининг парчаланиши билан бирга ацетосирка кислотаси, ацетон ва бета - оксимой (кетон таначалари) қолдиқларининг кўп ҳосил бўлиши ва кетознинг ривожланишига олиб келади.

Ацетосирка ва бета - оксимой кислоталарининг натрий тузларини ҳосил бўлиши ацидознинг ривожланишига, жуда кўп миқдорда натрийнинг йўқотилиши эса осматик босимнинг пасайишига олиб келади. Натижада организм жуда кўп сув йўқотади. Бу ҳолатлар МНС нинг шкастланиши, иштаха ва тана вазнинг йўқотилиши билан кечади.

Нисбий минерал очлиги

Асосий минерал элементларига калий, кальций, натрий, магний, фосфор, хлор, темир, йод, рух ва бошқалар киради. Буларнинг бир қисми оксил, ёғ ва гормонларнинг, ферментлари таркибига киради. Натрий, калий ва кальций катионлари қўзғалиш жараёнида жуда катта роль ўйнайди. Темир гемоглабин таркибига киради. Йод эса қалқонсимон без гормоннинг ҳосил бўлишида иштирок этади. Мана шу минерал элементларининг етишмовчилиги натижасида ҳар хил патологик ҳолатлар келиб чиқади. (сув - электролит алмашинувининг патофизиологиясига қаранг)

Нисбий витамин очлиги

Витаминларнинг қисман етишмовчилиги натижасида вужудга келган патологик узгаришлар гиповитаминозлар дейилади. Одамнинг витаминга бўлган талаби, аниқроғи витаминлар етишмовчилигининг пайдо бўлиши кўп омилларига боғлиқ. Аввало организмнинг витаминларга бўлган талабига биринчи ўринда овқатдаги асосий моддалар нисбатининг узгариши таъсир қилади. Рациондаги ёғлар кўп миқдорда карбонсувлар билан алмашса, В1, В6 ва В12 витаминларига бўлган талаб ортади. Оксилларнинг кўп миқдорда қабул қилиниши ҳолларида витаминлар етишмовчилигининг клиник белгилари айниқса кўп кузатилади.

Витаминга бўлган талаб ташқи муҳит ҳароратининг ўзгариши билан боғлиқ. Иссиқ цехлардаги иш шароитида, инфрақизил радиацияси ошганда, тер ажралиши кўп бўлганда ва шу билан бирга сувда эрийдиган витаминларнинг кўп йўқотилиши натижасида полигиповитаминоз вужудга келишига шароит яратилади (бир канча витаминлар етишмовчилиги).

Витаминлар етишмовчилиги организм ҳолатига ҳам боғлиқ бўлиши мумкин. Ошқрзон ширасининг кислоталилиги камайиб кетганда, ахлияда, витамин С нинг тез парчаланиши кузатилади. Агар ошқрзонда гастромукопротеин ажралиши камайса, у ҳолда витамин В12 парчаланиши кўпаяди. Ҳар хил сабаб дан келиб чиққан ич кетишларида жуда кўп витаминларнинг сурилиши бузилади. Жигар фаолияти бузилганда сўрилган витаминлар алмашинув жараёнида қатнашмайди ва жамгарилиши ёмонлашади. Ҳар хил касалликларда витаминларнинг энзиматик системага кириш жараёни секинлашади. Организмнинг витаминларга бўлган талаби ошганда (ҳомиладорликда, лактацияда, оғир жисмоний иш қилганда) гиповитаминоз ҳолати пайдо бўлиши мумкин. Яна шу билан бирга гиповитаминоз овқат рационидан адекват ҳолатда витамин етишмовчилигидан ҳам келиб чиқади. Даволаш мақсадида қўлланиладиган айрим препаратларни (малярияга қарши, сульфаниламидлар) истеъмол қилинганда витаминлар биосинтези бузилади, натижада витамин етишмовчилигига олиб келиш мумкин.

12.3 ОКСИЛ АЛМАШИНУВНИНГ БУЗИЛИШИ

Аъзо ва туқималарнинг барча функционал ва органик шикастланишлари асосида моддалар алмашинувининг бузилиши ётади. Бу эса касаллик келиб чиқишига олиб келади ёки алмашинув патологияси омили сифатида асосий касалликни чуқурлаштириши мумкин. Модда алмашинувининг айрим турлари - карбонсув, ёғ, оксил, минерал ва сув - бир бирлари билан шу даражада ўзаро яқин алоқада бўладики, модда алмашинувнинг айрим турларга бўлиш сунъий ва шартли ҳисобланади, ва бундан мақсад баён қилишни ва тушинтиришни осонлаштиришдир. Организмни бир неча манбадан оксил билан таъминланиши оксил алмашинувини полиэтиологик бўлишига сабаб бўлади.

Оксил алмашинувнинг бузилиши бирламчи ёки иккиламчи хусусиятга эга бўлиши мумкин. Оксил алмашинувининг бузилишини энг кўп сабаблардан бири миқдор ва сифат жиҳатидан оксилнинг бирламчи етишмовчилиги ҳисобланади (экзоген). Булар тўлиқ ва қисман очликда экзоген оксилнинг миқдори камлигига, овқатдаги оксилларнинг биологик қимматининг пастлигига, алмаштириб бўлмайдиган аминокслоталар етишмовчилигига (болаларда - валин, изолецйин, лейцин, лизин, метионин, треонин, триптофен, фенилаланин, гистидин, аргинин) боғлиқдир. Бир қатор касалликларда оксил алмашинувнинг бузилиши оксил маҳсулотларининг ҳазм бўлиши ва сўрилишининг бузилиши натижасида (гастроэнтеритлар, ярали колитлар), туқималарда оксилнинг юқри даражада парчаланиши

(Стресс, юкумли касалликларда), эндоген оксилнинг кўп йўқотилиши (кон кетиш, нефроз, шикастланиш ва оксил синтезининг бузилиши натижасида (гепатит) келиб чиқиши мумкин. Кўрсатилган бузилишларни оқибатида кўпинча манфий азот баланси (овкат билан қабул қилинган азотдан экскретлардаги азот миқдорининг фарқи манфий бўлиши) билан кечадиган иккиламчи (ёки эндоген) оксил етишмовчилиги ҳисобланади.

Узоқ давом этган оксил етишмовчилиги ҳар хил аъзоларда оксил биосинтезининг бузилишини чақиради. Бу эса ҳар хил турдаги алмашинувнинг паталогик ўзгаришга олиб келади. Айниқса оксил етишмовчилиги болаларда оғир кечади.

Овкат билан оксилнинг етарли миқдорда тушишига қарамадан оксил алмашинуви бузилиши натижасида ривожланадиган умумий оксил етишмовчилиги шартли равишда қуйидагилар билан боғланган бўлиши мумкин:

1. ОИИ да оксил парчаланиши ва сўрилишининг бузилиши.
2. Аъзо ва тўқималарга аминокислоталар киришининг секинлашуви.
3. Оксил биосинтезининг бузилиши.
4. Аминокислоталар оралиқ алмашинувининг бузилиши.
5. Парчаланиш тезлигининг бузилиши.
6. Оксил алмашинувида ҳосил бўлган охирги моддалар патологияси.

Оксил парчаланиши ва сўрилишининг бузилиши

Овкат ҳазм қилиш йўлларида оксиллар ичакдаги ферментлар таъсирида парчаланида. Бунда бир томондан озик таркибига кирувчи оксил моддалар ва бошқа азотли бирикмалари ўзига хос хусусиятини йўқотади, иккинчи томондан оксиллардан аминокислотлар, нуклеин кислоталардан эса нуклеотидлар ҳосил бўлади ва ҳ.к. Овкат парчаланишида ҳосил бўлган маҳсулот ёки ундаги молекуляр оғирлиги кичик бўлган азотли моддалар сўрилади.

Бирламчи (ошқозон ва ичакнинг ҳар хил патологияларида-сурункали гастритлар, ошқозон ва ичак яралари, рақ) ва иккиламчи ёки функционал (ошқозон ва ичак шиллиқ қаватида шиш натижасида эпителийнинг секретор ва сўрувчи функцияси) бузилиши фаркланади.

Оксилларнинг аминокислоталарга парчаланиши камайишининг асосий сабаблари: ферментлар ва хлорид кислота секретацияси миқдори камайиши, протеолитик (пепсин, трипсин, хемотрипсин) фаоллигининг сусайиши ва улар билан боғлиқ бўлган аминокислоталар етишмовчилиги ва уларнинг таъсир вақтини камайишидир.

Хлорид кислота ажралишини сусайиши ошқозон шираси кислоталри даражасини камайтиради, натижада пепсиногенни фаол шакли пепсинга айланиши сусаяди, у ўз навбатида ошқозондаги овкат таркибидаги оксилларни бўқишини камайишига олиб келади. Бундай шароитда оксилларнинг бир қисми ошқозондан 12 - бармоқли ичакка ўзгармаган ҳолда ўтади, бу эса ичакнинг протеолитик ферментлари - трипсин, хемотрипсин ва

бошқаларни таъсирини кийинлаштиради. Ўсимликларга мансуб оксилларни парчалайдиган ферментлар етишмаслиги бошоқли ўсимликлар (гуруч,буғдой ва бошқалар) оксилларига чидаб бўлмасликка олиб келади ва целиакияни ривожланишига олиб келади.

Озикдаги оксилдан ҳосил бўлувчи эркин аминокислоталар етишмовчилиги ошқозон ости беши ширасининг ичакка тушиши чегараланишида келиб чиқиши мумкин.(панкретит, босилиши, йўлини тикилиши).

Ошқозон ости беши функциясининг бузилиши (тугма ва ортирилган) трипсин, хемотрипсин, карбонгидразалар А,Б ва бошқа протеазалар етишмовчилигига олиб келади. Бу эса узун полипепдит занжирига ёки калта олигопептиднинг парчаланишига таъсир қилади, натижада бўшлиқ (полостное) ёки девор олди ҳазм бўлиши чидамлиги пасаяди.

Ҳазм қилиш ферментларининг оксилларга таъсири етарли бўлмаслиги ичакни тўлқинсимон ҳаракати кучайганда ундан овқатни тез ўтиши (энтероколитлар)ёки сўрилиш майдоннинг камайиши (ингичка ичакнинг кўп қисмини жароҳлик йўли билан олиб ташлаш) натижасида вужудга келиши мумкин. Бу энтероцитлар юқори юзаси билан химус таркибидаги моддаларнинг тўқнашиш вақтини кескин қисқаришига, энзиматик парчаланиш ва сўрилишнинг фаол ва сусткаш жараёнлари тугалланмай қолишга олиб келади.

Аминокислоталар сўрилишининг бузилиши сабаблари: ингичка ичак деворининг шикастланиши (шиллик қаватнинг шишиши, ялигланиш) ёки айрим аминокислоталарнинг вақт бирлигида нотекис сўрилиши ҳисобланади. Бу аминокислоталарнинг крндаги нисбати (дисбаланс) ва оксиллар синтези бузилишига олиб келади.

Чунки, алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталар организмга маълум микдорда ва нисбатда тушиши керак. Кўп ҳолларда метионин, триптофан, лизин ва бошқа аминокислоталар етишмовчилиги кузатилади. Аминокислотлар алмашуви бузилишининг умумий кўринишидан ташқари алоҳида аминокислотлар етишмаслиги билан боғланган бузилишлар ҳам бўлиши мумкин.

Масалан, лизин етишмовчилиги (айниқса ўсаётган организмда) ўсишни ва ривожланишни кесин кечиктиради, қонда гемоглобин ва эритроцитлар микдорини камайтиради.Организмда триптофан етишмовчилиги гипохром анимияларга олиб келади. Болаларда аргинин етишмовчилиги сперматогенезнинг бузилишига, гистидин етишмовчилиги эса экзема ривожланишига, ўсишнинг кечикишига ва гемоглабин синтезининг пасайишига олиб келади.

Бундан ташқари ошқозон-ичак йўллариининг юқори қисмида оксиллар ҳазм бўлиши ва ўзлаштирилишининг етишмовчилиги оксиллар ва уларнинг парчаланиши маҳсулотларини йўғон ичакка кўплаб ўтиши билан кузатилади, ҳамда аминокислоталар бактериал парчаланиши жараёнининг кучайишига олиб келади. Бу ҳолат захарли ароматик бирикмалар (индол, скатол, фенол, крезол) ҳосил бўлишининг кучайишига ва оксил чириши маҳсулотлари билан

организмни умумий заҳарланиши ривожланишига ҳамда болаларда огир чириш диспепсиясининг ривожланишига олиб келади.

Аъзо ва тўқималарга аминокислоталар келишининг секинланиши.

Ичакдаги сўрилиб ўтувчи аминокислоталар ва азотли бирикмалар крнга ва қисман лимфатик системага бевосита тушади. Булар "метоболик жамғарма" ҳисобланиб, алмашинувнинг ҳар хил турларида иштирок этади.

Меъёрида ичакдан қонга сўрилган аминокислоталар крнда 5-10 минут айланиб юради ва жигар ҳамда қисман бошка аъзолар (буйрак, юрак, мускуллар) томонидан жуда тез ўзлаштирилади. Бу айланиб юриш вақтининг узайиши аъзо ва туқималарнинг (биринчи навбатда жигарнинг) аминокислоталарнинг сингдириши хусусияти бузилганлигини курсатади.

Аминокислоталар биоген аминалар ҳосил бўлишида асосий манба бўлгани учун, аминокислоталарнинг крнда тўпланиб қолиши, уларнинг тўқималарда кўпайишига ва протеин аминлар ҳосил бўлишига, ва шу моддаларни ҳар хил аъзоларга патологик таъсир қилишига олиб келади. Крнда тирозин микдорининг ошиб кетиши тирамин тўпланишига олиб келади, ва у ҳавфли гипертониянинг ривожланишида иштирок этади. Гистидин микдорининг узоқ вақт ошиб туриши гистамин концентрациясининг ошишига сабаб бўлади. Бу эса маҳаллий қон айланиши ва капиллярлар ўтказувчанлигининг бузилишига олиб келади. Бундан ташқари аминокислоталар микдорининг крнда кўпайиши уларнинг пешоб билан ажралишининг кўпайиши (алмашинув бузилишининг махсус шакли) - аминокислотурия билан номоён бўлади.

Умумий аминокислотурия крнда бир нечта аминокислоталар концентрациясининг ошишига боғлиқ. Махсус аминокислотурия эса крнда қандайдир битта аминокислота микдорининг ошишига боғлиқ.

Оқсил синтезининг бузилиши

Оқсил структурасининг синтези организмда оқсил метоболизмининг марказий звеноси бўлиб ҳисобланади. Ҳаттоки биосинтезининг озгина ўзига ҳос бузилиши организмда чуқур патологик ўзгаришларга олиб келиши мумкин.

Оқсил синтезининг бузилишини чақирувчи сабаблар ўртасида алиментлар етишмовчиликнинг ҳар хил турлари муҳим ўрин эгаллайди (тўлиқ, тўлиқ бўлмаган очлик, алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталар йўқлиги, алмаштириб бўлмайдиган аминокислоталар ўртасидаги микдорий нисбатнинг узгариши). Масалан, тўқима оқсилида триптофан, лизин, валин тенг (1: 1: 1) нисбатда бўлса, овқат оқсилида эса бу аминокислоталар 1: 1: 0,5 нисбатда кирса у ҳолда тўқима оқсилнинг синтези бу оқсил билан ярим микдорда таъминланади. Агар ҳужайрада (20 тадан) ҳатто битта алмаштириб бўлмайдиган аминокислота бўлмаса оқсил синтези бутунлай тўхтаб қолган. Оқсил синтезини тезлиги бузилишига шу синтез руй берадиган генетик тузилма

вазифасини бузилиши сабаб бўлиши мумкин. (ДНК транскрипцияси, трансляция, рекогниция). Генетик аппаратнинг шкастланиши ирсий ёки орттирилган бўлиши мумкин. У ҳар хил мутаген омиллар таъсирида рўй беради (Ионланган нурлар, ультрабинафша нурлари ва бошқалар). Оксил синтезини бузилишини катор антибиотиклар чақириш мумкин. Генетик кодни ҳисоблашдаги "хатони" стрептомицин, каномицин ва бошқа катор антибиотиклар чақириш мумкин. Тетрациклинлар ўсувчи полипептид занжирига янги аминокислоталар қўшилишини тормозлайди. Метомицин ДНК иплари парчаланишига тўсқинлик қилиб, ДНК ни алкиллаш ҳисобига оксил синтезини бузиши мумкин. Оксил синтезини бузулишини чақирувчи муҳим сабабларидан яна бири шу жараёни бошқарилишини бузилиш ҳисобланиши мумкин.

Оксил алмашинувининг йўқолиши ва тезлигининг бошқарилиши нерв ва эндокрин системалар орқали бажарилади, уларнинг таъсири ҳар хил фермент системаларининг таъсир килиш орқали вужудга келиши мумкин.

Клиник ва экспериментал тажрибалар шуни кўрсатадики, аъзо ва тўқималарнинг МНС дан узилиши тўқималарда маҳаллий алмашинувнинг бузилишига олиб келади. МНС нинг шкастланиши эса оксил алмашинувининг бузилишига олиб келади. Ҳайвонларда децеребрация жараёни оксил синтезининг пасайишига сабаб бўлади.

Гипофизнинг соматотроп гормони, жинсий гормонлар ва инсулин оксил синтезига кучайтирувчи таъсир курсатади. Ниҳоят оксил синтезининг патологияси сабабчиси бўлиб оксиллар биосинтезида қатнашувчи ҳужайра системаси ферментлари фаоллигининг ўзгариши ҳисобланади. Ниҳоятда ривожланган ҳолларда гап метобализм блоки устида боради. У касаллик чақирувчи молекулалар турининг бузилишида номоён бўлади. Ҳамма қайд қилинган омиллар таъсирининг натижаси бўлиб умумий ёки айрим оксиллар синтези тезлигининг пасайиши ёки узилиши ҳисобланади.

Оксиллар биосинтезининг сифат ва миқдор бузилиши ажратилади. Ҳар хил касалликлар патогенезида оксиллар биосинтези сифат бузилишини қандай аҳамият касб этишини, патологик гемоглабин ҳосил қилувчи анемияларнинг айрим турлари мисолида кўриш мумкин. Гемоглобин молекуласидаги фақат битта аминокислота қолдиғини алмашилиши (глутаминни валинга) ўроқсимон ҳужайрали огир анемияга олиб келади (қон патофизиологиясига қаранг). Аъзо ва қондаги оксиллар биосинтезининг қон зардобидаги айрим фракциялар нисбати ўзгариши - диспротеинемияга, олиб борувчи миқдорий ўзгариши алоҳида қизиқиш уйғотади. Диспротеинемиянинг иккита шакли тафовут этилади:

1. Гиперпротеинемия (айрим ёки ҳамма оксиллар миқдорининг кўпайиши).
2. Гипопротеинемия (айрим ёки ҳамма оксиллар миқдорининг камайиши).

Қатор жигар касалликлари (циррозлар, гепатитлар), буйрак касалликлари (нефрит, нефроз) альбуминлар миқдорининг кескин камайиши билан кечади.

Катта яллигланиш жараёнлари билан кечадиган катор юкумли касалликлар гамма глобулинлар микдорининг кўпайишига олиб келади. Диспротеинемиянинг ривожланиши организм гомеостазининг жиддий силжиши билан номоён бўлади. (онкотик босимнинг узгариши, сув алмашинувининг бузилиши).

Оксил синтезининг камайиши, асосан альбумин ва гамма-глобулинларнинг камайиши, инфекцияларга бўлган қаршиликнинг камайишига ва иммунологик чидамликнинг пасайишига олиб келади.

Гипопротеинемиянинг гипоальбуминемия шаклидаги аҳамияти шундан иборатки, альбумин кўп ёки кам микдорда турли хил моддалар билан мустаҳкам комплекс ҳосил килади ва у моддалар турли органларга транспорт қилиниши специфик рецепторлар иштирокида бажарилади. Маълумки темир ва миснинг тузлари (организм учун жуда заҳарли) қон зардобининг рН муҳитида жуда қийин эрийди ва уларни факатгина зардобнинг специфик оксиллар комплекси (трансферрин ва церулоплазмин) кўринишида транспорт қилиш мумкин, у бу тузлар билан заҳарланишни олдини олади.

Зардобдаги альбумин билан боғлиқ шаклда крнда тахминан кальцийнинг ярми сақланиб крлади. Бу билан Са нинг боғланган шакли билан унинг ионланган бирикмалари крнда маълум бир динамик тенгликни ҳосил килади. Альбумин таркибининг камайиши билан борадиган ҳамма касалликларда (буйрак касаллигида), крнда ионланган кальций концентрациясининг бошқарилиш қобилияти ҳам пасаяди. Бундан ташқари альбуминлар углевод алмашинувидаги баъзи бир компонентларни (глюкопротеид), эркин ёғ кислоталари ва турли гормонларнинг асосий ташувчилари бўлиб ҳисобланади.

Жигар ва буйрак шикастланишида, катор ўткир ва сурункали яллигланиш жараёнларида (ревматизм, инфекцион миокардит, пневмония) организмда махсус оксиллар хусусияти ўзгарган ҳолда синтез қилина бошлайди.

Патологик оксиллар чақирган касалликка яққол мисол бўлиб патологик гемоглобин иштирокидаги касаллик (гемолитик анемия, безгак) ҳамда патологик фибриноген пайдо бўлиши натижасида қон ившининг бузилиши ҳисобланади.

Қондаги гайри табиий оксилларга криоглобин киради. У харорат 37о дан паст бўлганда чўкиш хусусиятига эга бўлиб, тромб ҳосил бўлишига олиб келади. Унинг пайдо бўлиши жигар циррози ва бошқа касалликларда кузатилади.

Аминокислоталар алмашинувининг бузилиши

Оксил оралиқ алмашинувининг асосий йўлини қайта аминланиш дезаминланиш, дикарбоксилланиш қайта метилланиш ва қайта сульфилланиш реакциялари ташкил килади.

Оксил оралиқ алмашинувида марказий ўринни қайта аминланиш реакцияси эгаллайди. У янги аминокислоталар ҳосил бўлишида асосий манба ҳисобланади.

Организмда витамин В6 нинг етишмовчилиги натижасида қайта аминланиш бузилиши мумкин. Бу шундай тушинтирилади, яъни фосфорланган шаклдаги витамин В6 - фосфопиридоксал, амин ва кетокислоталар қайта аминланишидаги специфик ферментлар трансминазанинг фаол гуруҳи ҳисобланади. Ҳомиладорлик ва сульфаниламидларнинг узоқ истеъмол қилиниши витамин В6 синтезини тормозлайди ва бу ҳолат аминокислоталар алмашинувининг бузилишида асос бўлиши ҳам мумкин. Жигар шикастланганда ва инсулин етишмовчилигида қайта аминланиш реакцияси кучайиши мумкин. Бунда эркин аминокислоталар миқдори ошиб кетади.

Қайта аминланиш активлигининг пасайишига, ферментлар синтезининг бузилиши (оксил очлигида) ёки ҳар хил гормонлар томонидан фаол бошқарилишининг бузилиши сабаб бўлади.

Озиқ оксиллари билан организмга тушадиган ва фенилаланиндан ҳосил бўладиган тирозин жигарда фумар ва ацетосирка кислотасигача қисман оксидланади. Лекин тирозиннинг бу оксидланиши унинг альфа кетоглютар кислота билан қайта аминланишидан кейингина содир бўлади.

Оксил етишмовчилигида тирозиннинг қайта аминланиши секинлашади, натижада унинг оксидланиши бузилади. Бу эса крнда тирозиннинг кўпайишига олиб келади.

Крнда тирозиннинг тупланиши ва унинг пешоб билан ажралиши тугма тирозинаминтрансфераза етишмовчилигига ҳам боғлиқ бўлиши мумкин. Тирозиноз деб номланган клиник ҳолатлар маълумдир.

Цирроз, суякларнинг рахит касаллигидагидай ўзгариши, кон куйилиши, буйрак найчаларининг шикастланиши шу касаллик учун хос.

Аминокислоталарнинг қайта аминланиш жараёнлари, дезаминланишнинг оксидланиш жараёни билан чамбарчас боғлиқдир, бу жараён натижасида аммиак аминокислоталардан ферментатив равишда ажралади. Оксил алмашинувининг охириги маҳсулотлари ҳосил бўлиши ва аминокислоталарнинг энергетик алмашинувга кириши дезаминланишда ифодаланади.

Дезаминланишнинг секинлашиши тўқималарда оксидланиш жараёнининг бузилиши (гипоксия, С, РР, В2 гиповитаминозлар) натижасида вужудга келиши мумкин. Аммо дезаминланишнинг кескин бузилиши аминooksидаза фаоллиги камайишидан (жигарнинг диффуз шикастланиши, оксил етишмовчилиги) ёки уларнинг нисбий активлиги етишмовчилиги натижасида (крнда эркин аминокислоталарнинг ошиши) келиб чиқади. Аминокислоталар оксидланиш йўли билан дезаминланиши бузилиши натижасида сийдикчил ҳосил бўлиши камаяди, крнда аминокислоталар концентрацияси ортади ва пешоб билан уларнинг кўп ажралиши - аминоцидурия пайдо бўлади.

Аминокислоталарнинг оралик алмашинуви фақатгина қайта аминланиш ва оксидланиш йўли билан дезаминланиш ҳисобига бормайди, балки декарбоксилланиш жараёнлари билан ҳам бориши мумкин. (карбоксил CO₂ нинг ажралиши) Бунда "биоген" деб номланувчи аминлар ҳосил бўлади. Шундай қилиб гистидиннинг декарбоксилланишидан гистамин, тирозиндан - тирамин, 5 - гидрокситриптофандан - серотонин ҳосил бўлади ва ҳ.к. Мана шу аминлар биологик жихатдан фаолдир ва улар томирларга кучли фармакологик таъсир қилади.

Агар нормада улар кам микдорда ҳосил бўлса ва тез парчаланса, декарбоксилланиш бузилганда эса тўқималарда тупланиши ва крнда ҳам йиғилиб захарли таъсир қилиши учун шароит яратилади. Декарбоксилланиш жараёнларининг бузилишига декарбоксилаза фаоллигининг тормозланиши сабаб бўлади.

Оқсил парчаланиш тезлигининг бузилиши

Узлуксиз биосинтез ва парчаланиш жараёнларида оқсиллар доимо ҳаракат ҳолатида бўлади. Бу ҳаракатдаги тенгликнинг бажарилиши учун керакли шароитнинг бузилиши ҳам умумий оқсил етишмовчилигининг ривожланишига олиб келиши мумкин. Одатда ҳар хил оқсилларнинг яшаш даври (полупериод) нормада бир неча соатдан бир неча суткагача боради. Одам қони зардобдаги альбуминларнинг ярмига камайишининг биологик вақти тахминан 15 кунни ташкил этади.

Бу давр катталиги сезиларли даражада озикдаги оқсил микдорига боғлиқ, яъни оқсил микдори камайганда у кўпаяди, кўпайганда камаяди.

Қонда ва тўқималарда оқсил парчаланиш тезлигининг ошиши организм ҳарорати кўтарилганда, катта ялигланиш жараёнларида, оғир шикастланишларда, гипоксияда ва ҳавfli ўсмаларда ва ҳ.к. кузатилади. Бу эса, бактерия захарларининг таъсирига ёки крнда протеолитик ферментлар фаоллигининг ошишига (гипоксияда) ва тўқималарда моддалар парчаланиш маҳсулотларининг захарли таъсирига (шикастланишларда) боғлиқ бўлади.

Кўп ҳолларда оқсил парчаланиш тезлигининг ошиши организмда манфий азот балансининг ривожланиши билан кечади. Бу эса оқсил парчаланиш жараёнининг унинг биосинтезидан устун туриши билан боғлиқ.

Оқсил алмашинуви охириги босқичлари патологияси

Оқсил алмашинувининг охириги маҳсуллари бўлиб аммиак ва мочевина (сийдикчил) ҳисбланади. Оқсил алмашинуви охириги босқичлари патологияси, охириги маҳсулотлар ҳосил бўлиши ёки уларнинг чиқарилиши бузилишидан келиб чиқади. Организмдаги тўқималарда аммиакнинг боғланиши катта физиологик аҳамиятга эгадир. Аммиак МНС га захарли таъсир қилади ва уни кескин қўзғалишига олиб келади. Аммиакни боғлаш ва зарарсизлантириш 2 та механизм ёрдамида бажарилади: Жигарда сийдикчил

ҳосил килиш йўли билан, бошқа тўқималарда эса - аммиакни глютамин кислота билан бирикишидан глютамин ҳосил қилиш йўли билан боради.

Аммиак боғланишининг ассий механизими бўлиб, цитруллин - аргининоорнитин даврасида сийдикчил ҳосил бўлиш жараёни ҳисобланади. Сийдикчил ҳосил бўлишининг бузилиши, умумий оксил етишмовчилиги ва сийдикчил ҳосил бўлишида иштирок этувчи фермент системалари таъсирининг пасайиши (гепатит, жигар циррози) натижасида келиб чиқади.

Сийдикчил ҳосил бўлишининг бузилиши натижасида крнда ва тўқималарда аммиак тўпланади, эркин аминокислоталар концентрацияси ошиб кетади. Бу эса гиперазотемиянинг ривожланиши билан кечади: Гепатит ва циррознинг оғир шаклида яъни жигарнинг сийдикчил ҳосил килиш вазифаси кескин бузилганида аммиак билан заҳарланиш ривожланади (МНС фаолиятининг бузилиши).

Сийдикчил ҳосил бўлиши бузилишининг асосида ферментлар фаоллигининг ирсий нуқсони ётиши мумкин.

Шундай қилиб, крнда аммиак концентрациясининг купайиши (аммониемия) аммиакни боғловчи ва орнитин ҳосил бўлишини катализловчи карбомилфосфатсинтетазалар ва орнитинкарбомилтрансферазаларни блокланиши билан боғлиқ. Аргининсукцинатсинтетазанинг ирсий нуқсониди крнда цитруллин концентрацияси кескин ошади, натижада цитруллин сийдик билан чиқарилади (суткада 15 граммгача) - цитруллинурия ривожланади. Бошқа аъзо ва тўқималарда (мускул ва нерв тўқимаси) аммиакни боғланиши карбоксил группанинг эркин дикарбон аминокислоталари бирикиши билан борадиган амидланиш реакцияси орқали бажарилади. Бунда асосий субстрат бўлиб глютамин кислота ҳисобланади. Амидланиш жараёнининг бузилиши (глютаминаза) реакциясини таъминловчи ферментлар системаси фаоллиги пасайганда ёки аммиакни боғланишига нисбатан ҳосил бўлиш миқдорининг тезлашиши натижасида келиб чиқиши мумкин.

Оксиллар алмашинувининг охирги маҳсулотларидан яна бири бўлиб, креатин (мускул азот моддаси) оксидланиши натижасида ҳосил бўлган креатинин ҳисобланади. Нормида 1 суткада креатиннинг сийдикдаги миқдори 1 -2 г. ни ташкил этади.

Креатинурия - пешобда креатинин миқдорининг ошиши. Бу ҳомиладор аёлларда ва болаларда жадалар ўсиш даврида кузатилади. Очликда, вит. Е етишмовчилигида, иситмали юқумли касалликларда, тиреотоксикоз ва бошқа касалликларда мускулларда алмашинув жараёнлари бузилади.

Креатинурия креатин алмашинувининг бузилишидан далолат беради.

Оксил алмашинуви охирги босқичи бузилишининг яна бир умумий шакли, буйрак паталогиясида оксил алмашинувининг охирги маҳсулотларини ажратилишининг бузилиши ҳисобланади.

Буйракни ажратиш вазифасини бузилиши натижасида (нефритлар) крнда сийдикчил ва бошқа азотли моддаларнинг ушланиб қолиши юз беради. Қолдиқ азот миқдори ошиб кетади - гиперазотемия ривожланади.

Азот метаболита чиқарилиши бузилишининг охирги даражаси бўлиб уремия ҳисобланади.

Жигар ва буйракнинг бир вақтнинг ўзида шкастланиши натижасида оксил алмашинуви охириги маҳсулотларининг ҳосил бўлиши ва чиқарилиши бузилади.

Оксил етишмовчилигида оксил алмашинувининг умумий бузилиши билан бир каторда айрим аминокислоталар алмашинувининг ўзига хос бузилиши мумкин.

Масалан оксил етишмовчилиги оқибатида гистидин оксидланишида иштирок этувчи ферментларнинг фаолияти кескин пасаяди.

Гистидиндекарбоксилазани вазифаси эса - гистидиндан гистамин ҳосил бўлишидир жараён бузилмайди аксинча кучаяди. Бу ҳолат организмда гистамин ҳосил бўлиши ва тўпланишига олиб келади. Бу касаллик терининг шикастланиши, юрак фаолияти ва ошказон ичак йўллари вазифасини бузилиши билан ифодаланади.

Педиатрия амалиётида ирсий аминокислотопатиялар алоҳида аҳамият кашф этади. Ҳозирги кунда уларнинг 60 дан ортиқ ҳар хил нозологик шакллари мавжуд.

Ирсий тур бўйича буларнинг ҳаммаси аутосом-рецессив ҳисобланади.

Аминокислоталарнинг катобализми ёки анаболизмини амалга оширувчи у ёки бу ферментнинг етишмовчилиги патогенезни белгилайди. Аминокислотопатиянинг умумий биохимик белгиси бўлиб тўқималар ацидоз ва аминокислотурия ҳисобланади. Алмашинувнинг энг кўп учрайдигани ирсий нуқсонли бўлиб, аминокислоталар умумий йўли орқали бир бири билан боғланган тўртта энзимопатия ҳисобланади: фенилкетонурия, тирозинемия, альбинизм, алкаптонурия.

Фенилкетонурия. Биринчи марта 1934 йилда ёзилган. Фенилкетонурия боланинг 2-3 ёшида вужудга келувчи аклий заифлиги билан ифодаланади. Бу касаллик патогенези асосида фенилаланин-4-гидроксилаза фаоллигининг етишмовчилиги ётади, у озикдаги фенилаланинни аминокислота - тирозинга айланишини катализ қилади.

Фенилаланиннинг тирозинга айланишининг блоккланиши гиперфенилаланинемияга олиб келади. Фенилаланин метаболизмининг маҳсулоти яъни кетокислота - фенилпируват нерв системасига захарли таъсир қилади. Фенилпируват пешобда темир уч хлор билан бирга яшил рангли беради. Бу эса янги тугилган чақалоқларда фенилкетонурияга эрта диагноз қўйилишига ёрдам беради.

Альбинизм. Бу касалликнинг асосий белгилари бўлиб тери хужайраларида, сочда, кўзнинг камалак пардасида меланин йўқлиги ва ультрабинафша нурлар ига сезгирликнинг ошиши ҳисобланади. Альбинизмнинг клиник кўринишларини меланинни тирозиндан синтез бўлишини катализловчи, тирозиназа ферменти активланишининг мутацион блоккланиши юзага келтиради.

12.4. ВИТАМИНЛАР АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШИ

Витаминлар - организмда нормал модда алмашинуви таминлаш учун зарур бўлган органик келиб чиққан, экзоген моддалардир. Ҳозирги вақтда бир неча ўн хил моддалар маълум бўлиб, улар витамин ва витаминсимон бирикмалар ҳисобланади. Ҳар бир витамин организмда ўзининг аниқ вазифасини бажаради. Кўпчилик витаминлар (V_1 , V_2 , V_3 , V_6 , РР) оксил, ёғ, карбон сув алмашинувида катнашувчи фермент системаларнинг коферментлари ҳисобланади. Айрим витаминлар (витамин Д) гормонсимон моддалар асосини ташкил қилади ва организмда мураккаб биохимик жараёнларни бошқаришда иштирок этади.

Организмда у ёки бу витамин етишмаслиги (авитаминоз) модда алмашинувининг жиддий бузилишларига, ҳар хил аъзо ва системалар вазифаларининг бузилишига олиб келиши мумкин.

Ҳар бир авитаминоз ёки (полиавитаминоз бирданига бир неча хил витаминларнинг етишмаслиги) маълум даражада патологик жараённинг ривожланишини кучайтиради.

Узининг келиб чиқиши бўйича авитаминозлар бирламчи (ёки экзоген) иккиламчи (ёки эндоген) бўлиши мумкин.

Бирламчи ҳолатда авитаминоз тўлиқ (ёки деярли тўлиқ) озиқ - овқатда у ёки бу витаминларнинг йўқлигидан келиб чиқади.

Иккиламчи ҳолатда - авитаминоз ошқозон-ичак йўлларида витаминларнинг сўрилишининг бузилиши ёки ҳужайра ва тўқималарда витаминларнинг фойдаланиш жараёнининг бузилиши натижасида келиб чиқади.

Болаларда витаминлар етишмовчилигининг сабаблари ва умумий оқибатлари.

ГВақтидан илгари тугулиш.

Баъзи бир витаминлар учун (А, Д, Е) депо фақат эмбрионал даврининг охирларида эмбрион жигарида ҳосил бўлади, шунинг учун чала тугилган бола бу жамғармалардан маҳрум бўлади. Бундан ташқари уларда витаминларнинг ошқозон - ичак йўлларида сўрилиши ва уларни фаол кофакторларга айланиши ёмон кечади.

2. Сунъий овқатлантириш. Сигир сути (она сутидан фарқли) Д, С, Е каби витаминларни ўз таркибида кам тутади. Бундан ташқари сигир сутида ўзлаштириш учун Е витамини керак бўлган тўйинмаган ёғ кислоталар кўп бўлади.

Бу сут қайнатилганда эса V_1 , V_6 , V_{12} , С каби витаминларнинг таркиби (60-70 фоизга) камаяди.

3. Узоқ вақт бир хилда сут маҳсулотлари билан озиқланиш (қўшимча овқатсиз). Она сути таркибида Д ва С витаминлари миқдори кам бўлади. (айниқса киш ва баҳорда).

4.Юкумли касалликлар. Бу ҳолатда организмнинг витаминга бўлган талаби кескин ошиб кетади ва витаминларни тез сарфланишига олиб келади.

5.Ошқозон-ичак йўллари касалликлари витаминларнинг нармал сўрилиши бузилади.

6.Инфекцияларга қарши препаратларни узоқ вақт қабул қилиш бу ҳолатда инсон организми учун зарур бўлган В1 В2 В6 К каби ва қатор бошқа витаминларнинг манбаи ҳисобланган грам манфий бактериялар йўқолади.

Бундан ташқари боланинг жадал ўсиши даврида жинсий етилишида жадал физик ва эмоционал юклама тушганда витаминларга бўлган талаб ошиб кетади.

Ҳозирги вақтда тепик авитаминозлар камдан-кам учрайди. Кўпроқ организмнинг яшаш қобилиятига ёмон тасир этувчи (айниқса ўсувчи организмга) яширин витамин етишмовчилиги борки, у организмни инфекцияга қаршилигини сусайтиради ва аллергия касалликлар ривожланишига сабаб бўлади.

Бундай ҳолларда болаларда авитаминоз касаллигини аниқлаш ва уни бартараф қилиш кўп касалликларни олдини олади шу билан боланинг яхши ўсиши учун ёрдам беради. Ҳар хил ёшдаги болаларнинг талабига мос микдордаги истеъмол қилиши керак бўлган витаминлар 6-жадвалда кўрсатилган.

6-жадвал

БОЛАЛАР УЧУН ВИТАМИНЛАРНИНГ ТАВСИЯ ҚИЛИНГАН КАБУЛ ҚИЛИШ МИҚДОРИ (СУТКАДА)

Еш витаминларнинг номи	А мкг	В ₁ мг	В ₂ мг	В ₆ мг	В ₁₂ мкг	С мг	Д мг	Е мг	РР мг
Янги тугилган бола	400.0	0.3	0.4	0.4	0.3	30.0	400.0	5.0	4.0
1ойдан Зойгача	400.0	0.3	0.4	0.4	0.3	30.0	400.0	5.0	5.0
4-6 ойлик	400.0	0.4	0.5	0.5	0.4	35.0	400.0	5.0	6.0
7-12 ойлик	400.0	0.5	0.6	0.6	0.5	40.0	400.0	6.0	7.0
1-3 ёшгача	450.0	0.8	0.9	0.9	1	45.0	400.0	7.0	10.0
4-6 ёшгача	500.0	1	1.3	1.3	1.5	50.0	100.0	10.0	12.0
7-10 ёшгача	700.0	1.4	1.6	1.6	2.0	60.0	100.0	10.0	15.0
11-13 ёш қизлар	1000.0	1.5	1.7	1.7	3.0	60.0	100.0	10.0	16.0
11-13 ёш ўғил болалар	1000.0	1.6	1.9	1.9	3.0	70.0	100.0	12.0	18.0
14-17 ёш қизлар	1000.0	1.6	1.8	1.8	3.0	65.0	100.0	12.0	17.0
14-17ёш ўғилболалар	1000.0	1.7	2.0	2.0	3.0	75.0	100.0	15.0	19.0

Витаминлар етишмовчилиги сабабли инсон организмида бўладиган ўзгаришларнинг умумий белгилари борки, уларга иштаханинг йўқолиши,

ўстшнинг секинлашуви, тана вазнининг ўзгариши, тез чарчаш, мускулларнинг бўшашиши инфекцияга чидамлилигининг сусайиши кабилар киради.

Ёгда эрувчи витаминларнинг етишмовчилиги

Авитаминоз А витамин А (ретинол) кўпчилик модда алмашинуви жараёнларнинг бошқарилишида қатнашиб тўқималарни озикланишини яхшилади, суяк тўқималарни ўсиши ва ривожланиши, крннинг физик - кимёвий хусусиятларини сакланиб туришида иштирок этади. Витамин А синапсларда нерв қўзгалувчанлигини ўтишини ўзгартиради. миелин синтезига ёрдам беради. Жинсий етилиш даврида мухим бўлган строид гармонлар сентизида ҳам катнашади. Витамин А эпителиал хужайралар диференциясига жавоб берувчи, ферментларни, активлаб, мугузланишни, олдиниолади, ошқозон-ичак йўлларидаги шиллик пардалар регенирациясига ёрдам беради. Витамин А кучсиз ёругликда нормал кўришни таъминловчи родопсин моддасининг (кўриш пурпури) синтези учун ҳам керак. Авитаминоз А нинг сабаблари витамин А ўзлаштирилишининг бузилиши (оксил алмашинувининг бузилиши.протеинурия витаминларни тўқималарга етказишига тўсқинлик қилади). Ретинол сарфланишининг жадаллиги ва унинг депосининг камайиши (сепсис, зотилжам, грипп, жигар касалликлари, буйрак касалликлари). Авитаминоз А умумий ўсиш ва ривожланишнинг секинлашувига, инфекцияга берилувчанликнинг ошишига олиб келади. Авитаиноз А га энг хос бўлган белгилардан бири кўришнинг жиддий бузилиши ҳисобланади. Бунда гира-шира қоронгуликда аниқ кўриш йўқолиши билан ифодаланади, конъюктива ва шох парда курийди (ксерофтальмия) кератинланиш кучаяди.

Авитаминоз А да гира -шира қоронгиликда кўриш ўткирлигининг бузилиши механизми.

Айникса ретинол етишмовчилиги болалар организмига огир таъсир қилади.

Авитаминоз Д. Витамин Д пируват декарбоксилаза ферментини фаоллигини ошириб ичақда Са сўрилишига энг қулай шароит яратувчи лимон кислотасини пироузум кислотасидан ҳосил бўлишини тезлаштиради. Бундан ташқари витамин Д метаболитлари таъсирида фосфат ва магний ионлари сўрилишида зарур бўлган омиллар ичак деворида ҳосил бўлади. Витамин Д таъсирида суякларда калцийни богловчи оксил тузилишли коллаген сентизи. (БСК) ишкррий фосфатаза ва нормал тузилишли коллоген ҳосил бўлади. Натижада суяк стромасининг оксил синтези фаоллашади, суякнинг ўсувчи зоналарида тогай тўқималарнинг (хужайраларнинг) ўсиши нормал бўлади. Кальцийни қон плазмасидан олинишини ва унинг суякларга йигилиши содир бўлади.

Витамин Д диафизларда суяк тўқимасининг сўрилишининг активлаштиради, кон плазмасига кальцийнинг тузилишини кўпайтиради, бу билан крндаги кальцийнинг миқдорини нормаллаштиради. Витамин Д ва унинг метаболитлари тасири остида буйракларда кальций богловчи оксил

ишқорий фосфатаза синтези содир бўлади. Булар буйрак проксимал каналчаларида кальций-натрий фосфат реабсорбцияси учун керак бўлади. Витамин Д нинг буйракларга таъсири остида қон плазмасидаги Са нинг микдори нормаллашади ва паратгормоннинг ўта фаоллигига қаршилик қилади (эндокрин системаси патофизиологиясига қаранг).

Авитаминоз Д нинг сабаблари - сафронинг ичакка кам тушиши натижасида (холистаз) витамин Д нинг сўрилиши қискин пасайиб кетади. Авитаминоз Д чала тугилган болаларда жигарда бу витаминнинг жамгармаси камлигидан келиб чиқади. Бундан ташқари она сути билан узоқ вақт боқилган болаларда сурункали жигар етишмовчилигига дучор бўлган болаларда бўлади. Болаларда витамин Д нинг етишмаслиги фосфор - кальций алмашинувининг ва суяк тўқимсининг минераллашининг бузилишига ва рахит келиб чиқишига сабаб бўлади. Рахитнинг бошланғич белгиларидан бири нерв системасида бўладиган ўзгаришлардир. Бола инжик бўлиб қолади, кўп йиглайди, терлайди. Суяк тўқимасининг кальцийланиш жараёнининг бўзилиши натижасида суяк деформацияси билан борувчи остиеомаляция ва остеопороз келиб чиқади. ("Киличсимон" ёки О симон оёқлар) қовурғани тоғай суяк чегарасида рахит тасбехларини пайдо бўлиши кузатилади.

Витамин Д етишмовчилиги кальцийнинг ичакларда сўрилишининг бузилиши билан кечади. Бундан ташқари авитаминоз Д кальций ва фосфатни буйрак каналчаларидаги реабсорбцияни камайтириб қон плазмасида уларнинг микдорини пасайтиради. Бу эса паратгормон микдорининг камайишига суяк тўқимасида кальций ва фосфорнинг ювилиб кетишига олиб келади. Рахит билан касалланган болаларда умумий ўсиш секинлашади. Мушакларнинг бушашиши кузатилади. Метеорезм қориннинг ўлчами катталашади.

Авитаминоз Е. Витамин Е (токоферол) оксил ва гем сакловчи омиллар сентизини кучайтиради (гемоглобин, миоглобин, цитохром, пероксидоза) бир қанча оксиллар синтезида қатнашади (коллаген, кискартирувчи оксиллар силлиқ ва кўндаланг тарғил мускул, миокард, йўлдош оксиллари, гормонларни парчаловчи ферментлар) токоферол - махсус антитела ва махсус бўлмаган носпецифик химоя омиллари сентизини стимуллади.

Авитаминоз Е нинг сабаблари. Витамин сўрилишининг секнлашуви (чала тугилиш, шикастланиш, инфекцияда, асфикцияда, жигарнинг сафро ишлаб чиқариш вазифаси бузилганда) витаминнинг кўп сарфланишида (темир препаратларини қабул қилганда) пайдо бўлади. Витамин Е етишмовчилмгида супероксидли анион ва кислороднинг эркин радикаллари йиғилади. Эритроцитлар мембранасининг эластлиги бузилади. Уларнинг гемолизга олиб келади, нафас йўллари эпителийсининг ва бошка туқималарнинг структураси зарарланади. Хужайранинг ҳар хил функцияси бузилиши натижасида саркоплазматик ретикулум мембранасининг фаоллиги пасаяди ва Са⁺ ни ушлаб қолиш қобилияти йўқолади.

Авитаминоз К. Витамин К протромбин (глутамин кислотасини карбоксиллаш йўли билан ивитувчи) проконвертин ва бошка ивитувчи

омилларни фаоллашуви учун керак. Бундан ташкари АТФ ва кератин фосфатни тўқималарда синтезланишини бир қанча ферментларни фаоллашуви учун (АТФ аза, аминотронсефираза, амилаза, липаза ишкорий фосфотаза, ошқозон ости беши ферментлари) керак бўлади.

Авитаминоз К нинг сабаблари. Озиқ-овқатда витаминларнинг етарли даражада бўлмаслиги (она сутида) витамин К нинг сўрилишининг бузилиши (Узоқ вақтли диарея. ўт йўлининг патологияси. витамин К нинг ўзлаштирилишининг бузилиши (гепатитлар) кабилар сабаб бўлиши мумкин. Витамин К нинг етишмаслигида крнда корбоксилланмаган, фаол бўлмаган прокоагулянтлар бўлади, окибатда болада киндикдан (Янги тўғилган чакалоқда) бурундан, ошқозон-ичак йўларидан қон кетишлар, бўғимларга қон қўйилишлар инекция жойида геморрагия кузатилади.

Сувда эрувчи витаминларнинг етишмовчилиги

Авитаминоз С. Витамин С (аскорбин кислота) сувда эрувчи энг маълум витаминларнинг биридир. Цинга билан (авитаминоз С нинг асосий кўриниши) одамлар қадимдан таниш лекин факат 1902-йил В.В.Пашутин цинга одам организмида синтезланмайдиган юқори фаол модда овқат таркибида бўлмаслиги натижасида вужудга келади деган хулосага келди. Аскорбин кислотаси кўпчилик модда алмашинуви жараёнинг зарур иштирокчиси. У оксидланиш-қайтарилиш системасини ташкил қилиб, кўпчилик биохимик реакцияларга керак бўлган қайтарилиш жараёнларини таминлаб туради. Аскарбин кислотаси бириктирувчи тўқиманинг асосий моддаси бўлган коллаген синтезини активлаштиради. Унинг иштирокида кетохаламинлар синтези содир бўлади ва нерв тўқимасининг вазифаси нормаллашиб туради. Бундан ташкари у темирни ОИИ дан сўрилишини ва уни гемга киритилиши учун керак. Аскарбин кислота карбонсув алмашинувида катнашади (глюкозани ишлатилишини яхшилади). Уч карбон кислота циклида баъзи ферментларнинг катализатори хисобланади. Витамин С антителолар синтезини активлаб, иммуногенезга ижобий тасир қилади ва организмнинг ҳар хил инфекцияларга қарши носипецифик чидамлилигини оширади (Фагоцитозга кумаклашади, интерферон комплемент синтезини фаоллаштиради).

Авитаминоз С нинг сабаблари. Аскорбин кислотанинг овқатда етишмаслиги, ошқозон ичак йўларини патологиясида (кавзият, ич кетиши, гижжа инвазияси, лямблиоз) витаминли ичакларда узлаштирилишининг бузилиши, витамин С нинг қуп микдорда сарфланиши (жадал синтетик жараёнларнинг булиши, спорт билан актив шўғулланиш, қандли диабет, гипоксия, ацидоз, оғир инфекцион касалликлар, айникса кизилча, кизамик, грипп) каби сабабларни кўрсатиш керак.

Витамин С етишмовчилигининг кўринишлари у бевосита иштирок этадиган модда алмашинув жараёнлари билан боғлиқ. Авитаминоз С нинг бошлангич белгиси- геморрагик диатезнинг ҳар-хил кўринишлари: милкнинг қонаши, мускул ва бўғинларда қон қўйилиши, юрак қувватсизлиги, чарчаш,

бўғилиш кўрилади, инфекцияга қарши чидамлик пасаяди. Цинга касаллигида болаларда суякланиш жараёнлари секинашади.

"В" гуруҳ витаминларнинг етишмовчилиги. Авитаминоз В₁. витамин В₁, (тиамин) карбон сув алмашинувининг бошқарилишида, глюкозадан фойдаланишда ва пирозум кислотасининг парчаланишида катнашади. Мия тўқимасида тиамин у-аминимой кислота, ацетилхолин, серотонинларнинг фаоллигини нормаллаштириш орқали МНС нормал фаолиятини тامينлайди.

Авитаминоз В₁ нинг сабаблари - тиамин сўрилишининг камайиши (ошқозон-ичак йўли шиллик қаватининг фаолияти ва тузилиши бузилганда, яллигланиш жараёнларида, гипоацидли гастритда, сурункали нефритда, сурункали инфекцияларда ва бошқалар.) пайдо булади.

Авитаминоз В₁ нинг патогенези тиаминнинг карбонсувлар ва энергетик алмашинувида катнашиши билан белгиланади ва кўп узгаришлар нерв, кон томир системасида бўлади (хотиранинг юқолиши, бўшашиши, фалажланишнинг ривожланиши, юракнинг унг қисмининг етишмовчилиги, тахикардия, шишлар). Айниқса авитаминоз В₁ чақалоқларнинг биринчи ойларида огир кечади. Тиаминнинг огир етишмовчилигида а-кетогултурат кислота унинг метаболити бўлмиш кардиотаксик таъсир қилувчи оксикетогултурат кислотага айланади. Чақалоқда юрак фаолиятининг кескин бўзилиши кўпинча ўлимга сабаб бўлади.

Авитаминоз В₂. Витамин В₂(рибофлавин) водород транспартида иштирок этувчи. яъни тўқима нафаси ва оксил синтизида иштирок этувчи ферментлар (флавопротеидлар) таркибига киради. Рибофлавин ичакда бактериал балансни ушлаб тўрувчи ичак таёқчаларнинг нормал яшаши учун керак. Бундан ташқари рибофлавин фагоцитоз жараёнига кумаклашади.

Авитаминоз В₂ нинг сабаблари овкатда сакланувчи рибофлавин унинг парчаланиш даврида эркин холда ажралиб чиқади. Шунинг учун ошқозон - ичак йўли фаолияти бўзилишларида (ахилия. сурункали гастрит.энтерит ва бошқалар) витаминларнинг сўрилиши қийинлашади. Бундан ташқари витаминни сўрилиши махаллий ва умумий кон айланишининг бўзилишларида хам қийинлашади. Рибофлавиннинг кўп сарфланиши ва чиқарилиши хам қийинлашади. Рибофлавиннинг (тиреотоксикоз ўткир инфекция, оксил етишмовчилиги, куйиш, юрак ва нафас етишмовчилиги) авитаминозга сабаб бўлади. Авитаминознинг бошлангич белгилардан бири МНС вазифасининг бўзилишидир (депрессия истерия). Кейин уларга лаб ва терининг зарарланиши, юзнинг пастки қисми зарарланиши (тангачали пуст ташлаши). Стоматит глоссит капиллярлар дисфункцияси кўз шох пардаси бузилиши, кўз гавхарининг хиралашиши кўшилади. Ичак ферментлари секрециясининг қийинлашиши патологиясига олиб келади (кўп микдорда сассик хидли ич кетиши, нейтрал ёғлар, ёғ кислота, мускул толаларнинг ажралиб чиқиши).

Авитаминоз РР. Никотин кислота (витамин В3) одам организмида деярли барча метаболик жараёнларни тامينлайди ва тўқима нафас олишида иштирок этувчи ферментлар (НАД, НАДФ) таркибига киради.

Авитаминоз РР нинг сабаблари. Никотин амиднинг ОИСда сўрилишининг бузилиши (ахилия, энтерит, колит, аскаридоз, лямблиёз) организмнинг витаминга бўлган талабини ошиши (спорт билан шугулланиш боланинг интенсив ўсиши даврида) авитаминоз сабабларига киради. Никотин кислота етишмовчилигида аввало МНС нинг вазифаси бузилади: хотира ёмонлашади, фикрлаш қриляти пасаяди, эсипаслик ривожланади (деменция). Психик узгаришлар бўлади (қўриш ва эшитиш галлюцинатцияси), харакатчанлиги ўзгаради. Асосий узгаришлар ОИИ да булади (фермент секретиясининг пасайиши, овқатнинг парчалинишининг бузилиши - диарея). Витамин етишмовчилигининг огир холларида терининг тузилиши ва вазифаси ўзгаради (дерматит). Пеллегра (гадир-будир тире) ривожланади. Болаларда пеллегра икки - ўн ёшда кузатилади. Донли маҳсулотлар (гурунч, маккажухори, айникса, пусти тозаланган) кўп истемол килувчи мамлакатларда касаллик эндемик кечади.

Авитаминоз В₅. Витамин В₅ (пантотин кислотаси) ацетил КоА таркибига киради. Шунинг учун у уч карбон кислоталар циклининг нормал фаолияти учун керак бўлади.

Авитаминоз В₅нинг сабаблари. Витаминга бўлган талабнинг ошиши (огир инфекцион жараёнлар, жисмоний огирлик тўшиши, совук қотиш) пантотен кислотанинг организмдан кўп чиқарилиши (қангли диабет, ревматизм) каби сабабларини кўрсатиш керак.

Пантотен кислотанинг КоА га киритувчи ферментлар функциясининг етишмовчилиги (гўдак хаётининг биринчи ойлигида) авитаминоз В₅га олиб келади. Пантотен кислота танкислигида оксил, ёг, карбон сув парчаланиши кучаяди, анаболик жараёлари пасаяди, натижада мускуллар атрофияси, геморрогияси, ОИИ шиллик каватида яралар пайдо бўлиши, ўсишни тўхтатиши, анемия ривожланиши кузатилади.

Авитаминоз В₆. Авитаминоз В₆ (пиридоксол)- организмда оксил ва кўпчилик алмашинувларда иштирок етувчи ферментларнинг кофактори хисобланган пиридоксол-фосфатга айланади. Пиридоксол аминокислоталарнинг ичакда сўрилишини фаоллаштиради ва уларни тўқима хужайраларига утишини, буйракдаги реабсорбцияни аминокислоталарни оралик алмашинувини оксил синтезини, жигарда КоА нинг хосил бўлишини пурин ва нуклеин кислоталар синтезини, гемсинтезини фаоллаштиради.

Авитаминоз В₆ сабаблари. Витамин сўрилишининг бузилиш (ичак касалликлари, инфекцияга қарши препаратларни берилиши), витаминга бўлган талабнинг ошиши (овқатда оксилнинг ошиши совуқотиши, интенсив огирлик тушиши) каби сабабларни кўрсатиш керак. Авитаминоз В₆ қайта таминланиш ва декарбоксилланиш жараёнларини бузилишига олиб келади. Бу эса кўпчилик аминокислоталар ва оксиллар алмашинувининг бутинлай бузилишига олиб келади. Кейинчалик эса нерв системасининг ўзгаришига (юқори кўзгалувчанлик, қалтираш, тутқаноқга) олиб келади. Бундан ташқари витамин етишмовчилиги эндокрин безлар (қалқонсимон, жинсий, буйрак усти) секретиясини тормозлайди.

Авитаминоз В₁₂. Витамин В₁₂ (Цианокобаламин) организмда кўпчилик қайтарлиши ферментлари таркибига кирувчи Ко факторга айланади. Бу билан витамин В₁₂ кон яратилиши жараёнини, тўқима регенерациясини, ДНК синтезини, меланин ҳосил бўлишини фаоллайди

Авитаминоз В₁₂ нинг сабаблари. Витаминни, кўп йўқатиш (жигар, меъда-ичак касалликлари, фолат кислота етишмавчилиги), витамин В₁₂ етишмавчилиги асосан оғир анимияга олиб келади. Бу периферик конда эритроцитлар сонини кескин камайши, кон яратилишининг мегалобластик типда бўлиши билан таърифланади.

Авитаминоз ва гипervитаминоз

Гипervитаминозни олдини олиш даволаш чораларини асосийси парҳез бўлиб, унда организмнинг витаминга бўлган талаби физиологик нуқтаи назардан балансланган бўлади ва витаминларнинг синтетик аналоглари бўлади. Бироқ витаминларни организмга кўп кириши (айниқса ёш болага) захарли таъсир килади, бу гипervитаминоз дейилади.

Гипervитаминоз А Бу ҳолат витамин А га бўлган суткалик талабдан кўп микдорда қабул қилиши натижасида келиб чиқади. Гипervитаминоз А да орқа мия суюқлигининг микдори ошади, калла ичи босими ошади ва натижада бош оғриғига ва айланиши, қусиш келиб чиқади. Кейинчалик эса жигар ва букйрак функциялари бузилади.

Гипervитаминоз Д. Сунъий боқувчи болаларда кўп учрайди. Бу гипervитаминозда Са²⁺ нинг ичакларда сўрилиши ва суюқлардан ювилиши актив бўлади, натижада гипervитаминизм, юмшоқ тўқиманинг, томир деворининг, юрак клапанларининг кальцификацияланиши содир бўлади. Буларнинг ҳаммаси юрак, жигар, буйракларнинг оғир патологияларига олиб келади.

Гипervитаминоз Е. Бу гипervитаминознинг асоратлари фагоцитозни рағбатлантириш учун керак бўлган эркин радикалли реакцияларнинг кескин тормозланишига боғлиқ. Вақтидан илгари тугилган болалар кон зардобида токоферол қолдиғи борлиги сепсиз ва некрозли энтероколитларнинг кўп учрашига олиб келади. Витамин Е нинг кўп вақт қабул қилиш вит. К нинг активлигини пасайишига олиб келиши мумкин. (ОНИ да геморрогиянинг ҳосил бўлиши, яранинг тузалишини секинлаштиради).

Гипervитаминоз К. Бу ҳолат витамин К ни кўп микдорда организмга киритилганда ёки унинг организмда кўмуляцияланиши натижасида келиб чиқади. Гипervитаминоз К эритроцитлар гемолиз ива метгемоглобулинни кўп ҳосил бўлиши билан кечади.

Гипervитаминоз С. Бу ҳолат аскорбин кислотасини кўп қабул қилганда содир бўлади. Бунда бола организмда глюкозани ҳужайрага транспорт қилинишини бўзилиб, унинг микдорини кон плазмасида кўпайтириб глюкозурияга олиб келувчи дегидроаскорбин кислотанинг ҳосил бўлиши ошади. Бу кислота юқри концентрацияда инсулинни ошқозон ости беги бета ҳужайралардан ажралишини тормозлайди. Аскорбин кислотани кўп

дозада қабул қилиш болаларда қандли диабет сунъий риюжланишига имкон тўғдиради. Аскорбин кислотанинг юкрри дозаси ОИТ шиллиқ пардасини таъсирлантиради ва кўнгил айниш, кўсиш, ич кетишлар содир бўлади. Витамин С нинг кўплигм МНС ни кўзғалишини оширади, уйқуни бузади.

Гипервитаминоз В₁.Тиаминнинг ортиқча дозада бўлиши жигар ферментлари активлигини бузиши мумкин. Тиаминнинг юкрри дозаси ганглиоблокаторлик ва миорелаксантлик эффектига эга бўлади, артерил босимни пасайтиради. Нафас ва кўндаланг тарғил мускулларни қисқаришини бузади, МНС ни чарчатади. Тиаминни қабул қилиш анафилактик шокка олиб борувчи аллергия реакция келиб чиқишига сабаб бўлиши мумкин.

Гипервитаминоз РР. Никотин кислотасини юкрри дозада узок вақт қабул қилиш жигар функциясини бўзади. Бунда жигарда НАД ва НАДФ дегидрогеназасини активлиги кескинлашади. Никотин кислотани қабул қилиш томирларнинг интенсив кенгайиши билан кечади ва бу артериал босимни пасайишга олиб келади. Гистаминнинг ажралишини купайиши натижасида терининг кичиши, тошмалар пайдо бўлиши мумкин.

12.5. ЁГ АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШИ

Ёг ҳазм бўлиши ва сурилишининг бузилиши

Ёг ҳазм бўлиши ва сурилиши чақалоқларда бузилади. Бу ёшдаги ошқазон ширасидаги липаза ферменти жуда фаолдир. У сут таркибидаги эмульсияли ёғни гидролизга учрашини таминлайди. Жигар хужайраларининг функциональ етилмаганлиги учун ўт кислоталари нисбатан кам ишлаб чиқарилади, бу ўз навбатида ёғнинг 12-бармоқ ичакда кам парчаланишига олиб келади. Ут кислоталари ёғни эмульсия холига келтириш учун зарурдир: улар ёг кислоталари билан биргаликда холеинатлар ҳосил қилади. Холеинатлар эса ўз навбатида ёг кислоталарини ингичка ичакда сурилишини таминлайди. Шунинг учун ёш болаларда овқатланиш тартибининг бузилиши, уларни ҳар ҳил касалликларга чалинишини пайдо қилади, оқибатда липидларни ҳазм бўлиши ва сурилишини издан чиқаради. Бундай ҳол болаларда стеаторияга (нажасда ёғ миқдорининг кўпайиб кетиши) ва ич кетишига олиб келади.

Успиринларда ёғнинг ҳазм бўлиши ва сўрилиши ошқазон ости безини липаза ферменти, ичак липазаси кам ишлаб чиқарилганда, ҳамда ичакка ўт суюқлиги кам тушганда бузилади (овқат ҳазм қилиш патофизиологияси бўлимига қаранг). Овқат билан биргаликда ортиқча кальций ва магний тузларининг тушиши ва уларнинг ёғ кислоталари билан эримайдиган тузлар ҳосил қилиши ёғ кислоталарининг сурилишининг бузилишига олиб келади.

Ёг сурилишининг буткул бузилиши ёш бола организми учун ҳаётий зарур бўлган ёғда эрувчи витаминларнинг (А, Д, Е, К) йўқолишига олиб келади. Шунга тегишли гиповитаминозлар ривожланади, боланинг ўсиши ва ривожланиши бузилади.

Ёғни қонда ташилиши ва уни тўқимага ўтишини бузилиши.

Ёғ кислоталари ичак деворида ҳиломикронларнинг асоси бўлган триглицеридларга қайта синтезланади. Бундан ташқари ҳиломикронлар таркибига фосфолипидлар, холестерин ва 1% атрофида оксил ҳам киради. Ҳиломикронлар ичак деворида аввал лимфага ва ундан қонга ўтадилар. Овқат билан бирга тушган ёғ ҳисобига вақтинчалик қонда ҳиломикронларнинг микдори ошиши-алиментар гипергликемия дейилади. Улар ёғли овқат истеъмол қилингандан кейин 3-6 соат ўтгач энг юқори даражасига ётади ва 8–10 соатдан сўнг эса тўхтади. Бундай ҳолат Ҳиломикронлар семиз хужайрадаги гепарин билан фаолланувчи фермент липопротеидлипаза таъсирида парчаланadi. Липопротеидлипаза ферменти ўпкада, миокарда аортада (томирда), ёғ тўқимасида, томир эндотелийсида бошқаларда топилган. Энг юқори ва узоқ давом этувчи алиментар гиперлипемия, ўт кислота тузлари микдори кўпайганда, овқат билан бирга липопротеидлипаза ферменти ингибитори NaCl нинг кўп истеъмол қилинишида кузатилади. Гепарин ажралиши, ҳамда шунга кўра липопротеидлипазани фаоллинишини бузилиши нефрозда ва қандли диабетда кузатилади. Бу касалликларда алиментар гиперлипемия ҳам яққол кўринади. Юқори гиперлипемиялардаёк сийдик таркибига ўтиши мумкин. Бу-липурия деб аталади (нормада излари). Гиперлипемияга ёғнинг ёғ тўқималаридан кўплаб сафарбар қилиниши сабаб бўлади, бунда деподан ўтаётган ёғ тезлиги қондаги ёғ элиминациясидан юқори бўлади. Бундай гиперлипемия- транспорт гиперлипемия дейилади. У симпатик нерв системасини кучли қўзғалишида (стресс), оч қолганда, баъзи гормонларни кўплаб ишлаб чиқарилишида (соматотропин, тиреотроп, АКТГ, адреналин ва бошқалар) ривожланиши мумкин. Бундай узгаришлар таъсирида ёғ тўқималарида триглицеридлипаза активлашади, у эса липолизни кучайтиради.

Қандли диабет нафақат алиментар, хатто транспорт гиперлипемияга ҳам олиб келиши мумкин, чунки инсулин етишмовчилигида липолиз тормозланиши олиб ташланади.

Гиперлипемия болаларда, ёғни деподан кескин адаптация мобилизацияси ҳисобига ривожланади. Бу эса энергоресурсларни жуда тез ва тубсиз камайишига олиб келади, бу ҳолат бола ҳаёти учун жуда ҳафлидир.

Ретенцион гиперлипемия.

Ретенцион гиперлипемия (retentio-тутилиб қолиш) ёғнинг (триглицеридлар таркибига кирувчи ёғ кислоталари) қондан тўқимага ўтиши секинлашиб қолганда ривожланади. Бундай гиперлипемиянинг сабаби қон таркибига альбумин микдорининг камайиши (оч қолганда, кахексия, нефроз ва бошқалар) бўлиши мумкин. Улар ёғ кислоталарни боғлаб олиб хужайрага ўтишга ёрдам беради. Ретенцион гиперлипемия асосида липопротеидлипаза фаоллигини камайиши ётиши мумкин. Липопротеидлипаза тугма ирсий

етишмовчилиги адабиётда кайт этилган, бунда қон таркибидаги хиломикронлар сони доимий ортади. Ҳиломикронларнинг қон плазмасидаги миқдори жуда юқри бўлгани учун плазмани ранги сутга ўхшаш бўлади. Қасаллик илк болаликда юзага чиқади. Қон таркибидаги ортикча липидлар терида йигилади. Жигар ҳамда талок катталашади.

Липопропротеидлар алмашинувининг бузилиши.

Липопропротеидлар-липидлар ва оқсиллар комплекси. Улар транспорт ва липидларни жамғариш вазифасини бажаради, ҳамда ҳар хил хужайра структураси таркибига киради.

Липопропротеидларни тўртта синфи фаркланади:

1. Ҳиломикронлар.
2. Жуда паст зичликдаги липопропротеидлар (ЖПЗЛ) Электрофоретик ҳаракатчанлиги жиҳатдан булар пре-бета-липидлардир.
3. Паст зичликдаги липопропротеидлар (ПЗЛ) ёки бета-липидлардир.
4. Юқори зичликдаги липопропротеидлар (ЮЗЛ) ёки алфа-липидлардир.

Қон зардобидаги қандайдир липопропротеидлар синфи алмашинувининг бузилиши, уларнинг ошиши (гиперлипидемия) ёки камайиши (гиполипидемия) ва тўлиқ йўқолиши (алипопротеидемия) кўринишида номоён бўлиши мумкин. Гиперлипидемиянинг бир қанча турлари ёзилган. Улар бирламчи - генетик ёки иккиламчи қандайдир қасалликлар натижасида вужудга келган бўлиши мумкин.

Ёш болаларда кўринадиган гиперлипидемияга тўхтаб ўтамиз. Юқорида липидларнинг тугма етишмовчилигидан келиб чиққан гиперхиломикронемия ёзилган эди (гиперлипидемиянинг 1 тури).

Болаларда гиперлипидемиянинг 2 тури ривожланиш ёзилган, у қонда (ПЗЛ) кўплиги, баъзан ЖПЗЛ кўплиги билан бирга келиши орқали ифодаланади. Юракни ишемик қасаллигини ривожланишига эрта олиб келувчи холестеринни қонда кўпайиши бу ҳолат учун хос. Бу силжишлар гомозигот ирсийлик натижасида пайдо бўлади. Бунда болалар ва ўсмирларнинг инфаркт бўлиб тўсатдан ўлиб қолишлари ёзилган.

Гиперлипидемиянинг бошқа қилган учта тури (3, 4 ва 5) одатда катта кишиларда учрайди.

Липидларнинг кўпайиши нисбатан алипопротеидемия кам учрайди. Танжер қасаллиги деб аталувчи ирсий алфа-липидемия маълум. Қонда нормал ЮЗЛ йўқолади ва ўзгарган, аномал ЮЗЛ пайдо бўлади. Ретиклоэндотелийларда холестерин эфирининг йигилиши юзага келади, у жигар ва талокнинг катталанишига олиб келади. Қонда нормал ЮЗЛ бўлмағлиги натижасида атеросклерозни ва юракни ишемия қасаллигининг эрта ривожланиши кузатилади.

Ёғ тўқимасида ёғ алмашинувининг бузилиши.

Ёғ тўқималарида моддалар алмашинуви жараёни жадал боради: триглицеридларнинг синтези ва парчаланиши, (карбонсувлардан ёғ кислоталарининг ҳосил бўлиши ва ёғ кислоталарининг алмашинуви). Болаларда катта ёшдагиларга Караганда ёғларнинг синтезланиши ва тўплаш қобилияти юқори ва кислоталарининг оксидланиши жадал боради, ҳамда КоА концентрацияси юқори бўлади. Ёғ тўқималарида ёғ алмашинувининг бузилиши кўпинча семириш шаклида номоён бўлади. Семириш - бу организмда ёғ тўқималарининг йигилишидир. Семириш мустақил касаллик бўлиши мумкин (бирламчи семириш) ёки бошқа касалликлар туфайли, кўпинча марказий нерв системаси ва эндокрин безлари касалликларида, яъни (иккиламчи бўлиши) мумкин. Бирламчи семириш (алиментар ёки экзоген) организмга озиқ-овқат маҳсулотларининг кўп миқдорда тушиши (углевод, ёғлар) ва организмда энергия сарфланишига тўғри келмаслиги натижасида келиб чиқади.

Ҳомиладор аёлнинг тўйиниб овқатланиши кейинчалик ҳомилада ёғ алмашинуви хусусиятининг шаклланишига салбий таъсир кўрсатиши аниқланган.

Семириш патогенезида ирсият омилига муҳим аҳамият берилади. Лекин семиришга генетик мойиликнинг бўлишидан қатъий назар, у тўйиниб овқатланишда номоён бўлади.

Овқат таркибидаги ортикча карбонсувлар юқори ёғ кислотага ўтиши катта аҳамиятга эга. Ёғ тўқималарини ювувчи қонда глюкозанинг ортиклиги, триглицеридлар синтезига ёрдам беради ва уларни парчаланишини тортизлайди.

Болаларда бирламчи ёғ босиши эрта ёшида гавда оғирлигини ортиб бориши билан ифодаланади. У тўлқинсимон кечишга эга, оғирликнинг кескин кўпайиши ўсиш ва ривожланишнинг физиологик даврида кузатилади. Бу вақтда иштаханнинг ўта ошиши юзага келади. Чамаси, баъзибир семириш шакллари асосида, ёғ тўқималарида ёғ ҳужайраларининг генетик купайиши ётиши мумкин.

Болаларда иккиламчи семириш МНС-ни потологияларида ривожланади (церебрал семириш). Семиришнинг бу шаклини асосида мия шикастланиши, унинг ўсмалари, МНСда яллигланиш жараёнлари ва бошқаларочлик ва иштаха сезиш бошқарилишининг бузилиши ётади. Агар бунда орка гипоталамуснинг вентромедиал ядроси бузилса ("тўйиш" маркази), у ҳолда очликни узоқ вақт сезиш ривожланади, ҳамда полифагия ва келгусида семириш юзага келади.

Семириш эндокрин безларнинг патологияларининг кўриниши бўлиши мумкин.

Ёғлар сафарбар қилиниши стимулловчи ва оксидловчи гормонлар ишлаб чиқарилиши камайса (СТГ, тироксин, ТТГ), ёғларни деподан сафарбар қилиниши тортизланади.

АКТГ нинг ва глюкокортикоидларнинг ишлаб чиқарилишининг ошиши масалан: Иценко-Кушинг касаллигида, шунингдек инсулин ишлаб

чиқарилишнинг кўпайиши (инсулинома) корбонсувлардан ёғ ҳосил бўлишини амалга оширади ва ёғлар сафарбарлигини тормозлайди.

Гипогенитализм билан биргаликдаги ривожланган семириш адипозогенитал дистрофия учун хосдир.

Унинг асосида гипоталамуснинг вентро-медиал ядроларнинг шикастланиши, гипофизни иккиламчи жалб қилиниши ётади (ГТГ етарлича ишлаб чиқарилмаслиги).

Бунда инсулин ҳосил бўлиши ёки унинг фаоллиги ошган бўлади. Касаллик ёшлиқдан бошланади.

Озиш (озғинлик) тўлиқ ёки тўлиқ бўлмаган очлик оқибатида бўлиши мумкин. Аммо кўпинча унинг сабабчиси бўлиб, организмдаги паталогик жараёнлар ҳисобланади.

Болаларда тана огирлигини пасайиши, сабаби кўпинча анорексия-иштаханинг йўқлиги ва ҳазм қилишнинг етишмовчилигидир.

Озгинликка кескин ва суринкали инфекциялар, яллигланиш касалликлари, ўсмалар (ўсмали кахексия) олиб келиши мумкин.

Бунда организмга овқатни тушиши камаяди ва деподан ёғни сафарбар қилиниши ортади. Кескин озиб кетишнинг сабаби миянинг шикастланиши, миянинг яллигланиш касалликлари ва ўсмаси, оқибатида гипоаламус вентро-латерал ядросининг ("очлик" маркази) шикастланиши бўлиши мумкин. Бунинг натижасида овқатдан буткул вое кечилади овқат рад қилинади очлик ҳисси йўқолади. Озгинлик ички секреция безлари қатор касалликларининг кўриниши бўлиши мумкин, тиреотоксикоз, гипофиз фаолиятининг етишмовчилиги (Симмондс касаллиги), бўйрак усти беши қобиғини суринкали етишмовчилиги (бронза касаллиги ёки Аддисон касаллиги), кандли диабет шулар жумласидандир.

Ёш болаларда озиб кетиш овқатланишни суринкали бузилиши - гипотрофия ҳолати учун хос. Гипотрофияга болани паст сифатли овқат билан боқиш ёки кам овқатлантириш олиб келиши мумкин. Овқатланишнинг бузилиши овқат ҳазм қилиш йўллариининг туғма касалликларида бўлиши мумкин. Масалан: пилоростеноз ва пилороспазм, бунда кекириш ва қайт қилиш бўлади, натижада бола тўлиқ озикланмайди. Сурункали касалликлар туғма захм, токсоплазмоз ва бошқалар гипотрофияга олиб келиши мумкин. Гипотрофия нормал тана огирлигини бузилиши билан характерланади. Боланинг овқатланиши огир бузилганда тери ости ёғ қавати юпқалашиб, йўқолиб кетгунча бориши мумкин. Болада мускуллар атрофияланади, бўйи ўсмайди, остеопароз ривожланади. Жигарни захарсизлантириш фаолияти ва овқат ҳазм қилиш безлари секрецияси пасайиб кетади. Қонда гипокликемия, гипопропротеинемия бўлади, кислота-ишқрр мувозанати ацидоз томонга силжийди.

МНС фаолияти бузилади, хусусан бош мия пўстлоғи кўзғалувчанлиги пасаяди, пўстлоқ функцияларининг ривожланиши сусаяди, болани реактивлиги пасаяди, овқат ҳазм қилиш ва нафас олиш касалликларига тез чалинувчан бўлади, бу касалликлар огир кечади.

Ёғни оралик алмашинувининг бузилиши.

Ёғ алмашинувининг оралик маҳсулотлари бўлиб кетон ва ацетон таначалари ҳисобланад. Уларга бета-оксимой кислотаси, ацетосирка кислотаси ва ацетон киради. Кетон таначалари жигарда ҳосил бўлади, сўнг у ердан крнга ўтиб, барча аъзо ва тўқималарга тарқалади. Сўнг Кребс циклида қатнашиб CO_2 ва сувга парчаланади. Кетон таначалари организмда энергия манба сифатида ишлатилади. Кетон таначаларининг кўп ҳосил бўлиши ва етарли оксидланмаслиги натижасида кетоз ривожланади. Қонда кетон таначалари микдорининг кўпайиб кетиши натижасида гиперкетонемия ва пешобда кўпайиб кетиши натижасида кетонурия келиб чиқади. Болаларда катталарга Караганда гиперкетонемия осон ривожланади, чунки болалар организмда ёғларга нисбатан барқарорликсусайган. Ривожланаётган организмнинг энергияга бўлган эҳтиёжи кучли бўлгани учун гликолиз ва липолиз жараёни суратлироқ кечади. Кетоз ривожланишининг сабаблари ва механизми ҳилма-ҳил. Кетоз ривожланишининг тез-тез учрайдиган сабабларидан бири организмда карбонсув етишмовчилиги ҳисобланади. Бу етишмовчилик умумий ва карбонсув очлигида, юқумли касалликларда кузатиладиган иситмада (қизилча, грипп ва б.) бўлади.

Бундай ҳолларда жигарда гликоген микдорининг камайиб кетиши ва кўп микдорда ёғ кислоталарининг келиши натижасида жигарда кетон таначаларининг ҳосил бўлиши кучаяди. Карбонсувларнинг етишмаслиги натижасида кетон таначаларининг оксидланиши ва уларнинг юкрри ёғ кислоталарига қайта синтезланиши тормозланади. Гиперкетонемия карбонсувлар алмашинувининг тугма бузилиши учун хос, яъни гликогенозга характерлидир. У глюкозанинг жигардан қонга етарлича тушмаслиги натижасида вужудга келади. Натижада тўқимада глюкозанинг етишмаслиги сабабли кетон таначалари оксидланмайди.

Қандли диабетда кетоз энг кучли ривожланади. У диабетик кома потогенезида муҳим роль ўйнайди (карбонсув алмашинуви бўлимига қаранг).

Гиперкетонемия ва кетонурия болаларда кузатилиб ацетономик (кусиш) қайт қилишда кузатилади. Бу кризислар шаклидаги узлуксиз қусиш бўлиб гиперкетонемия ва кетонурия бўлиши билан кечади. Бу ҳолат болаларда жинсий балогатга етиш давригача учрайди. Тахмин қилинишича ацетономик қусиш потогенези гипоталамо-диэнцефал соҳада тургун қўзғалиш учоги билан белгиланади, у ўз навбатида ёғ алмашинувининг бузилишини чакиради. Ҳусусан кетогенезнинг кучайиши ва кетон таначаларининг ишлатилишининг бузилиши кузатилади. Бу ҳолат калла суягининг шикастланиши, юқумли шкасалликлар ва огир захарланишлар натижасида ривожланиши мумкин.

Организмнинг карбонсув жамгармаларининг сарфланишини чиқарадиган симптомтик нерв системасининг кучли ва узоқ вақт таъсирланиши кетозга олиб келиши мумкин.

Жигарнинг гликоген ҳосил қилувчи вазифасининг бузилиши унда кетон таначаларининг купи ҳосил бўлишига олиб келади. Бунда юкрри ёғ кислоталарининг жигарга тушиши кучаяди ва унинг ёгли инфильтрацияси ривожланади, бу эса ўз навбатида кетон таначаларининг кўп ажралишига ва гиперкетонемияга олиб келади. Гиперкетонемия метаболик ацидоз ривожланишини чакиради. Айниқса кислота-асосли ҳолатнинг оғир бузилишлари (декомпенсацияланган ацидоз) диабетик комада кузатилади. Кетозда ацетоннинг кўпайиб кетиши, ацетонли захарланишни чакиради. Ацетон хужайраларни липидли тузилмаларни эритади. Бунинг натижасида глюкозанинг биологик мембраналар орқали транспорта бузилади. Бу эса МНС нинг фаолиятининг кескин сусайиб кетишига олиб келади. Боланинг ривожланиши бузилади, унинг интеллекта ўзгаради.

12.6. КАРБОНСУВЛАР АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШИ

Карбонсувлар ҳазм бўлиши ва сурилишининг бузилиши.

Карбонсувлар ҳазм бўлиши ва сурилиши бузилиши ҳазм килиш йўлларидаги амилаolitik ферментларнинг етишмовчилигидан келиб чиқади.

Бунда овкат билан тушадиган поли- ва дисахаридлар моносахаридларга парчаланмайди ва сурилмайди.

Глюкоза сурилишининг бузилиши унинг ичак деворида фосфорланишнинг бузилишидан келиб чиқади. Бундай бузилишнинг асосида гексокиназа ферментининг етишмовчилиги ётади. Бу фермент етишмовчилиги ичакда оғир яллигланиш жараёнида, баъзи захарлар билан захарланганда (флоридзин монойодацетат) ривожланади, фосфорланмаган глюкоза эса ичак деворидан ўтмайди ва ўзлаштирилмайди.

Глюкозанинг ҳазм бўлиши ва сурилиши айниқса ёшга етмаган гўдак болаларда осон бузилади, чунки уларда ошқорзон- ичак йўллариининг ферментлари тўла шакилланмаган, хусусан ичак деворидаги амилаза, гексокиназа ва фосфатаза ферментлари етилмаган бўлади.

Лактаза ферментининг тугма етишмовчилиги натижасида лактозанинг ҳазм бўлмасли аниқланган.

Карбоксилсув сурилиши бузилиши карбонсув очлиги гипогликемияга ва унинг бир қатор оқибатларига олиб келади.

Гликоген ҳосил бўлиши ва парчаланишининг бузилиши.

Гликоген парчаланишининг кучайиши марказий нерв системасининг каттик қўзғалишидан келиб чиқади.

Импульслар симпатик йўл билан бориб гликоген депосига келиб гликогенолизни ва гликогеннинг сарфбарлигини фаоллаштиради.

Гликогенолизнинг кучайиши у жараёни рағбатлантирувчи гармонлар ишлаб чиқарилишининг кўпайишидан содир бўлади (СТГ, адреналин, глюкагон, тироксин) гликогеннинг парчаланиши кучайиши жисмоний

мехнатга мушаклар кўп миқдорда глюкозани истеъмол қилганида содир бўлади.

Гликогеннинг ҳосил бўлиши пасайиш ёки патологик кучайиш томонга узгариши мумкин. Гликоген синтезининг пасайиши жигар хужайраларининг огир шикастланишида (Гепатитлар, фосфор, турт хлорли углевод билан захарланиши ва бошқалар) бўлиб уни гликоген ҳосил қилиш фаолиятини бузилганида вужудга келади. Гипоксияда ҳам гликогеннинг синтези сусаяди, чунки гликоген синтези учун АТФ зарур гипоксия ҳолатида эса АТФ синтези пасаяди.

Гликоген етишмовчилигида тўқима энергетикаси ёғ ва оксил алмашинувига ўтади. Ёғ оксидланиши ҳисобига ҳосил бўладиган энергия кўп миқдорда кислород талаб қилади, акс ҳолда кўп миқдорда кетон таначалари йиғилиб, организмда захарланиш ривожланади. Оксил ҳисобига энергия ҳосил бўлиши эса организмнинг пластик материали йўқолиши билан боради.

Гликоген синтезининг патологик кучайиши гликоген озларда бўлади. Гликогеноз (гликоген касаллиги)-гликогеннинг тўқима ва органларда ортикча йиғилишидир. Бу касалликнинг асосида гликоген синтези ва парчаланишида қатнашувчи ферментларнинг тугма етишмаслиги ётади, бу патология бола тугилганидан бир оз вақтдан кейин намоён бўлади. Ҳаммаси бўлиб гликогенозларнинг 12та тури ажратилган, улардан бир қисми кам учрайди. Гликогенознинг кўп учрайдиган 4та турига тўхталиб ўтамиз.

Гликогенознинг I тури- Гирке касаллиги бўлиб, уни Гирке биринчи бор 1929 йилда ёзган.

Бунинг асосида жигар ва буйракда ҳосил булувчи глюкоза-6-фосфатазининг тугма етишмовчилиги ётади.

Глюкоза-6-фосфатаза эркин глюколзани глюкоза-6-фосфатдан ажратади, бу эса уни бемалол аъзо хужайралари мембранасидан қонга ўтишини таъминлайди.

Бу фермент етишмовчилигида жигар ва буйрак хужайраларида (айниқса хужайра ядросида) нормал тузилишга эга бўлган гликоген тўплана бошлайди. Бола тугилганидан кейин бироз вақт утгач, гликоген тўпланиши ҳисобига жигар ва буйрак кескин катталашади. Гипогликемия ривожланади. Инсулинга сезувчанлик кескин ошади. Касал тез-тез овқатланишга мажбур бўлади (полифагия). Глюкоза-6-фосфатаза етишмовчилиги ҳисобига глюкоза-6-фосфат сут кислотасига ўта бошлайди ва крнда унинг миқдори кўпайади. Метаболик ацидоз ривожланиб, ацидотик комага олиб келиши мумкин. Касал болаларнинг аксарияти бундай ҳолатда интеркуррент инфекциялардан ёки ацидотик комадан эрта нобут бўладилар

Гликогенознинг Птури (типий) (Помпе касаллиги)-нордон-альфа-1,4-глюкозидаза ферментининг тугма етишмовчилигида юз беради. Бу фермент гликогендан глюкоза крлдигини ажратиб мальтазани парчалайди.

У лизасомаларда жойлашиб цитоплазманинг фосфарилазаси билан алоҳида ҳолда бўлади.

Гликогенознинг белгилари тугилгандан кейин бир неча сутка ёки ҳафта кейин пайдо бўлади. Турли ҳил аъзо ва тўқимарнинг хужайра

лизасомаларида гликоген тўпланиб, уни шикастлайди. Тилда гликогеннинг тупланиши унинг катталашишига, пилорусда уни стенозига диафрагмада нафас олишнинг бузилишига ва ҳоказоларга олиб келади. Юракда гликогеннинг тупланиши учун книнг катталашиши (кардиомегалия) асосий белги ҳисобланади. Юрак шар ҳолатига келади. Касал болалар юрак етишмовчилигидан эрта ҳалок бўладилар.

Гликогенознинг III тури (типи) амило-1,6-гликозидаза ферментининг умуман ёки қисман етишмовчилигидан келиб чиқади. Клиник белгилари буйича I тури ни эслатади (гипогликемия, мушакларнинг холсизлиги, кетоз) Лекин оқибати ҳавфли эмас чунки пубертат даврида касаллик ривожланиши сусаяди.

ГликогенознишТУ тури ёйилган (диффуз) гликогеноз бўлиб, жигар циррози билан боради. Унинг асосида гликогеннинг шаклланишини тامينловчи альфа-1-4-глюкон, б-альфа гликозил трансфераза ферментларнинг тугма етишмовчилиги ётади. Гликогенознинг белгилари туғилгандан сўнг тезда вужудга келади. Жигарда, талокда ва бошқа тўқималарда гликогеннинг ўзгарган ҳолдагиси, яъни кам шохлангани тўпланади. Аъзоларнинг айниқса, жигарнинг фаолияти бузилади. Жигарнинг циррози ва сариклик ривожланади. Гипогликемия кучли ривожланган. Болалар одатда бир ёш давомида нобут бўлади. Бундан ташқари кам учрайдиган, ҳамда аралаш ҳолдаги гликогенозлар ҳам борлиги қайд қилинган

Карбонсувлар оралик алмашинувининг бузилиши

Карбонсувлар оралик алмашинувининг бузилишига куйидаги ҳолатлар олиб келиши мумкин:

1. Гипоксия ҳолатлар (юрак-қон томир етишмовчилиги, нафас етишмовчилиги анемиялар ва бошқалар).

Бунда карбонсув ўзгаришининг анаэроб даври аэроб давридан устун бўлади. Қонда ва тўқималарда сут ва пирозум кислоталарнинг ортиқча тупланиши содир бўлади. Сут кислотанинг микдори бир неча марта ошади, бу эса оксигемоглобиннинг диссоциациясини (парчланишини) тезлаштиради, тож томирларни кенгайтиради, яъни гипоксияда маълум даражада компенсатор таъсир этади. Лактатнинг кўп микдорда ва узок тупланиши тўқималарга салбий таъсир курсатади. Уларда ацидознинг ривожланишига ва ферментатив жараёнларнинг бузилишига, АТФ нинг кам ҳосил бўлишига олиб келади.

Лактатнинг крнда ва пешобда купайиши янги туғилган чақалоқларда ҳам бўлади, бунинг сабаби уларда гликолиз жараёнининг юкрри фаоллиги ҳамда тугилиш жараёнида онанинг кучаниги даврида ва боланинг боши туғиш йўлларидадан ўтганда (бунда йўлдош ва киндик тизимчасининг сиқилиши қон айланишининг бузилишига олиб келади) бўладиган гипоксиядир.

2. Жигар вазифасининг бузилиши. Нормада жигарда сут кислотасининг бир кисми глюкоза ва гликогенга ресинтезланади. Жигар шикастланганда бу ресинтез бузилади. Гиперлакецидемия ва ацидоз ривожланади.

3. В1 Гиповитаминоз. Витамин В1 (тиамин) фосфорланиши ҳисобига кокарбаксилазага айланади, у эса бу ферментларнинг протетик гуруҳига бўлиб, карбонсув алмашилишида қатнашади. В1 гиповитаминозида альфа-кетокислотанинг декарбоксилланиши бузилади. Кокарбоксилаза етишмаслиги эса ацетил-коэнзим А нинг пирозум кислотасидан синтезланишининг бузилишига олиб келади. Бунда пирозум кислотасининг микдори кескин ортиб, қисман сут кислотасига ўта бошлайди ва унинг микдори ҳам ортади.

Пирозум кислотасининг оксидланиши бузилганда ацетилхолиннинг синтези камаяди, бу эса ўз навбатида нерв импульсларининг ўтказилишини бузади. Пирозум кислотаси нерв охирлари учун фармакологик Захар ҳисобланади. Унинг концентрацияси 2-3 баробар ошганда сезувчанлик бузилади, невритлар, фалаж ҳолатлари келиб чиқади.

В1 гиповитаминозида карбонсув алмашинувининг пентозофосфат йўли ҳам бузилади, ҳусусан рибозанинг ҳосил бўлиши пасаяди.

Гипергликемия

Гипергликемия - бу крнда қанд микдорининг меъёрга нисбатан ошишидир. Келиб чиқиш сабабларига кўра қуйидаги турдаги гипергликемиялар тафовут қилади:

Алиментар гипегликемия. Болалар осон ўзлаштирувчи карбонсувларни кўп микдорда истеъмол қилганида ривожланади (қанд, конфет, унли маҳсулотлар ва б. лар) Бунда ичак деворидан тез ва кўп микдорда глюкоза сурилади, бу эса жигар ва бошка туқималарнинг уни ассимляция қилиш имқониятидан юқоридир. Ортикча карбонсувлар ошқозон-ичак деворидаги рецепторларини қитиклаб, жигарда гликогеннинг рефлектор равишда тез парчаланишига олиб келади. Натижада крнда глюкозанинг микдори ошади. Агар унинг микдори 8 ммоль/л дан ортик бўлса, глюкоза сийдикда ҳам пайдо бўлади (глюкозурия).

Хаяжонланиш (эмоционал) гипергликемияси, уни нейроген гипергликемия деб ҳам аташади. У эмоционал кўзғалишларда, стрессларда, эфирли наркозларда, оғриқда пайдо бўлади. Кўзғалиш жараёни миянинг пушлоқ қисмидан марказий нерв системасининг пастки қисмларига тарқалади. Импульсларнинг оқими симпатик йўллар орқали жигарга қараб йўналади, бу эса гликогенолизни кучайтириб, карбонсувларни ёгга айланишини тормозлайди. Гўдак болаларда гипергликемия титроқ ҳолатларда, айниқса юқори иситма билан борадиган касалликларда вужидга келади. Бунда мускуллардаги гликоген парчаланиб, сут кислотасига айланади, жигарда эса ундан глюкоза ҳосил бўлади.

Гормонал гипергликемия карбон сув алмашинувида катнашувчи гормонлар синтезланадиган эндокрин безлари вазифаси бузулганда елиб

чикади. Масалан, гипергликемия ошкрзон ости безидаги Лангерганс оролчаларининг а-хужайралари гормони - глюкогоннинг микдори ошганда ҳам келиб чикади. Глюкогон жигардаги фосфорилазани активлаб гликогенолизни кучайтиради. Гликогенолизни адреналин билан тироксин ҳам кучайтиради. СТГ хужайраларини синтез қиладиган гипофизнинг гиперплазияси ёки аденомасида соматотроп гормони (СТГ) ишлаб чиқариши кўпаяди, жигар инсулиназасини фаоллаштиради, гексокиназ ингибиторларининг ҳосил бўлишини оширади ва ниҳоят глюкогон синтезини кучайтиради, бу эса гипергликемияни чақиради.

АКТГ ва глюкокортикоидларнинг ишлаб чиқарилиши ошганда ҳам гипергликемия келиб чиқади, чунки улар глюконеогенезни кучайтириб, гексокиназани фаоллигини тормозлайди.

Баъзи наркозлардаги гипергликемия- Эфир ва морфинли наркозларда симпатик марказнинг кучли кўзғалиши юз беради ва буйрак усти безидан адреналин ажралиб чикади; хлороформ наркозида эса бунга яна жигарнинг гликоген ҳосил қилиш вазифаси бузилиши кўшилади.

Инсулин етишмовчилигида келиб чикадига гипергликемия. Бу турдаги гипергликемия бошқаларга нисбатан тургун бўлади. Инсулиннинг етишмовчилиги панкреатик (мутлоқ) ва нопанкреатик (нисбий) бўлади.

Инсулин етишмовчилиги қандли диабет касаллигининг асосида ётади (diabetes mellitus). Қандли диабет турли хил ёшдаги кишиларда ва хатто гўдак болаларда ҳам учрайди, айниқса препубертат босқичида кўп учрайди. Қандли диабет кўп ҳолларда наслий бўлади. Диабетик ген борлиги аниқланиб, у 5% мойиллиги бор кишиларда гомозигота ҳолда учрайди. Қандли диабетга олиб келувчи генетик шикастлар инсулиннинг синтези ва ажралишининг бузилиши кўринишида, туқималарнинг инсулинга нисбатан сезивчанлигининг пасайиши кўринишида бўлиши мумкин.

Болаларда қандли диабетнинг бошланиши турли хил инфекциялар, захарланишлар, жисмоний ва рухий шикастланишлар овқат таркибида кўп микдорда ёғ ва карбонсув истеъмол қилиш қабилар билан боғлиқ. Ёш организмнинг тез ўсиши жараёнида СТГ гормонининг кўп ишлаб чиқарилиши кузатилади, бу ҳол ҳам қандли диабетга сабаб бўлиши мумкин.

Панкреатик инсулин етишмовчилиги

Бу ҳолат ошкрзон ости безининг ўсмалари таъсирида емирилишида, унинг туқимасини инфекцион жараёнлар билан шикастланишида (туберкулёз, захм) ва жароҳатланишида ривожланади. Тажрибада инсулин етишмовчилигини ошкрзон ости безини олиб ташлаш йўли билан чақиритиш мумкин. Лекин бунда овқат ҳазм бўлишининг оғир бузилиши ҳам келиб чиқади.

Панкреатитларда, яъни ўткир яллиғланишининг дегенератив жараёнларда ошқозон ости безининг ҳамма, шунингдек инсулин ҳосил бўлиши ҳам бузилади. Панкреатитдан кейин 16-18% ҳолларда инсулин етишмовчилиги ривожланади. Бу ҳолат бириктирувчи туқималарнинг

ортикча ўсиб кетиши билан боғланган, у Лангерганс оролчаларидаги В-хужайраларни коплаб, у ерда кислород етказилишини бузади.

Инсулин етишмовчилигининг Яна бир сабаби Лангерганс оролчаларидаги маҳаллий гипоксия бўлишидир (кон томирлар торайиши натижасида). Нормада эса бу ерда кон айланиши жуда жадал бўлади Бунда инсулин таркибидаги дисульфид боғлар ҳосил бўлиши бузилади, сульфидрил (нофаол) боғлар ҳосил бўлади ва инсулин фаоллигини йўқотади, гипогликемик таъсир кўрсата олмайди. Инсулин етишмовчилиги пурин алмашинуви бузилганда, организмда аллоксан ҳосил бўлиши натижасида ривожланиши мумкин, у тузилиши жихатидан сийдик кислотасига яқин туради (уреид, мезоксал кислотанинг).

Аллоксан қандли диабетнинг тажриба модели учун қўлланилади. Аллоксан SH-группани боғлайди. В-хужай- раларида бу гуруҳ жамгармалари, кам, шунинг учун уларнинг танқислиги тез юзага келади ва инсулин фаоллигини йўқотади. Агар аллоксан юборишдан 1 мин аввал SH-группани кўп саклайдиган цистеин юборилса қандли диабет ривожланмайди. Қандли диабет касалларида кўпинча цистеин етишмаслиги тўғрисида маълумотлар бор. Маълумотларга кўра, аллоксан бевосита В-хужайраларни шикастлантиради, ҳаттоки некрозга олиб боради. Инсулин етишмаслигининг патогенезида Рух ионларининг етишмаслиги маълум роль уйнайди мумкин. Рух инсулин молекулаларидан гранулаларнинг конгломерацияси учун ва уларнинг депо қилиниши учун зарурдир.

Енгил ҳазм бўладиган ва алиментар гипергликемия чакирадиган карбонсув овқат билан ортикча, тез истеъмол қилинишида, хаддан ташқари тўйиб ейишида инсуляр аппаратининг чарчаши кузатилади. Бу маънода болаларнинг мақсадга мувофиқ (роционал) овқатланиш тартиби муҳим, айниқса ирсий мойиллик бўлганида (яқинларида қандли диабет билан оғриганлар бўлса).

ЖССТ (ВОЗ) маълумотларига кўра, цианидли озиклар, масалан: таркибида кам миқдорда сорго, проса саклайдиган озик-овқатларни истеъмол қилиш билан ошқорзон ости безининг шикастланиши орасида аниқ боғланиш бор. Озикли цианидларнинг таркибида ёки организмда цианидларни зарарсизлантириш учун зарур бўлган, олтингугурт саклайдиган аминокислоталарнинг етишмаслигида айниқса яққол кўринади. Маълумотларга кўра, ёш болаларда диабетга кизилча ва тепки вируслари сабаб бўлиши мумкин. Бу муаммо ўрганиляпти.

Қатор дори препаратлари (тиазидларнинг бир гуруҳи кортико стероидлар ва бошқалар) глюкозага чидамликнинг ўзгаришини чақиритиши мумкин, диабетга мойиллиги бор болаларда бу касалликнинг бошлангич омили ҳисобланади.

Шундай қилиб, панкреатик инсулин етишмаслигини ривожланишида инсуляр аппаратнингнаслий нофаоллиги муҳим роль ўйнайди.

Панкреасдан ташқари инсулин етишмовчилиги

Бу типдаги етишмовчиликнинг сабаби инсулиннинг қон оксиллари билан ортикча боғланиши ҳисобланади.

Оксил билан боғланган инсулин, жигарда ва мушакда фаол эмас, лекин ёғ тўқимасига одатдагидек таъсир курсатади, хусусан глюкозанинг ёгга ўтишини таминлайди, липолизни тормозлайди. Бунда семизлик диабетни ривожланади.

Инсулин етишмовчилиги инсулиназанинг юқори фаоллиги оқибатида ривожланади, инсулиназа-ферментиинсулинни парчалайди ва жигарда жисмоний етукликнинг бошланишида ҳосил бўлади. Инсулиназанинг хаддан ташқари фаоллиги СТГ, глюкокортикоидларнинг ортикчалиги, уни ингибирловчи руҳ ва мис ионларининг танқислигига олиб келиши мумкин. Бунда инсулин жуда кўп парчланади.

Бу механизм препубертат давридаги диабет асосида ётиши мумкин. Инсулин етишмовчилигига суринкали яллиғланиш жараёнлари олиб келиши мумкин. Бунда инсулинни парчалайдиган протеолитик ферментлар қанга кўплаб тушади.

Инсулинни фаоллигини қанда ортикча микдорда ноэстерофицирланган ёғ кислоталари тормозлайди, улар тўқималарда глюкозанинг утилизациясига тўсқинлик қилади, ва инсулинга бевосита тормозловчи таъсир курсатади.

Қандли диабетда қатор ҳолларда қанда инсулин микдори меъёридан, ҳатто ортик бўлади.

Тахмин қилинишича, бундай диабет қанда инсулиннинг антогонистлари борлиги билан тушунтирилади (масалан синальбумин). Организмда аутоантителаларнинг унга қарши ҳосил бўлиши инсулиннинг парчаланишига олиб келади.

Ҳар қандай панкреасдан ташқари инсулин етишмовчилиги панкреатикка олиб келади, бу турлар ўзаро боғланган.

Ёш болаларда қандли диабет оғир кечади. Кўпинча у кескин, тусатдан, баъзида диабетик кома кўринишида бошланади. Қасалликни зураувчи, оғир кечиши хос.

Декомпенцияосонгина ҳатто озгина қўзғалувчи омиллар таъсирида ривожланади. Бунинг сабаби болаларнинг эндоген инсулинга юқри сезгирлиги, гликоген микдори жигарда ва мускулларда камайиши, болаларда юқри энергетик жараёнлар ва карбонсувлар алмашинувининг бошқарилиш механизмларининг етуксизлиги оқибатидир.

Қандли диабетда моддолар алмашинувининг ҳамма турлари бузилади.

Қандли диабетда карбонсув алмашинувининг бузилиши

Карбонсув алмашинуви қандли диабетда қуйидагича хусусиятлари билан ифодаланади:

1) Глюкокиназа синтези кескин пасайган, у диабетда жигарда деярли бутунлай йўқолади, бу эса узнавбаатида жигар хужайраларида глюкоза-6-фосфат ҳосил бўлишини камайтиради. Бу ҳолда гликоген-синтетаза

синтезининг камайиши билан бир каторда гликоген синтезининг ўта секинлашуви билан ифодаланади. Жигарда гликогеннинг камайиши юзага келади. Глюкоза-6-фосфат етишмаслиги пентозафосфат даврасини тормозлайди;

2) Глюкоза-6-фосфатаза фаоллиги кескин ортади, шунинг учун жигарда глюкоза-6-фосфат дефосфорланиб, глюкоза крнга тушади.

3) Глюкозанинг ёгга айланиши тормозланади;

4) Хужайра мемраналаридан глюкозанинг ўтиши ва унинг тўқималарга сингиши кемайди;

5) Гликогенез- глюкозанинг лактат, пируват, аминокислоталардан, ҳосил бўлиши кескин тезлашади;

Бунинг асосий ферментлари-глюкогеназининг фосфоэнил пируваткарбоксилаза, глюкоза-6-фосфатаза ва бошқаларга инсулиннинг тормозловчи таъсирининг (супрессияси) йўқолиши оқибатидир.

Қандли диабетда карбонсув алмашинувининг санаб ўтилган хусусиятлари натижасида қонда глюкозанинг тупланиши юзага келади-барқарор аниқ очик-ойдин шаклларида қонда глюкоза миқдори 30-40 ммоль/л га етади ва ундан ҳам ортади. Бунда қоннинг осмотик босими жуда ортади, бу эса организмнинг хужайра ва тўқималарни сувсизланишига олиб келади. Кислота-ишкор мувозанати бузилмайди. Буйрак шикастланиши натижасида қонда сийдикчил миқдори ортади. Сувсизланиш натижасида марказий нерв системаси фаолияти чуқур ўзгаради. Гиперосмоляр кома ривожланиши мумкин, бу эса айниқса ёш болаларда огир кечади.

Қандли диабет патогенезида гипергликемиянинг аҳамияти 2 хилдир:

Гипергликемия маълум мослашув ролини ўйнайди, чунки гликоген парчаланиши тормозланади ва қисман унинг синтези кучаяди. Глюкоза тўқимага осон сингади ва улар карбонсувларнинг кескин етишмаслигини сезмайди. Булар билан бир каторда гипергликемия салбий аҳамиятга эга, Инсулинга боғлиқ бўлмаган тўқима хужайраларида глюкозанинг фосфорланиши ортиб кетади. (куз гавҳари, жигар хужайралари, базофил инсулиноцитлар, нерв тўқимаси, эритроцитлар, аорта девори)

Глюкозани сорбитол ва фруктозага айланиш жараёнлари кучайиши, булар осмотикфаол моддалар ҳисобланади, натижада бу тўқималарда моддалар алмашинуви бузилади ва улар шикастланади. Гипергликемияда глюкопротеид ва мукопротеидлар концентрацияси ортади, улар бириктирувчи тўқимага осон чўқади ва гиалин ҳосил бўлишига олиб келади. Гипергликемия 8 ммоль/л дан ортса глюкоза иккиламчи пешобга ўтиши бошланади-глюкозурия юзага келади.

Глюкозурия - бу карбонсув алмашинувининг декомпенсацияси кўринишидир.

Глюкозурия. Нормада глюкоза бирламчи пешобда бўлади, иккиламчи пешобда глюкоза йўқ, чунки найчаларда у бутунлай глюкоза фосфат кўринишида қайта сурилади, унинг ҳосил бўлиши учун гексокиназа зарур, ва дефосфорланишдан сўнг (фермент фосфатаза) қонга тушади.

Қандли диабетда глюкозанинг фосфорланиш ва дефосфорланиш жараёнларини 1 ламчи пешобда глюкозанинг ортиклиги туфайли эплаб бўлмайди.

Ундан ташқари диабетда гексокиназа фаоллиги пасайган, шу туфайли нормага қараганда глюкоза учун буйрак бўсағаси паст бўлади. Шунда глюкозурия ривожланади. Диабетнинг оғир шакилларида пешобда қанд миқдори 8-10% га етиши мумкин. Пешобнинг осмотик босими ортиқ, бунинг натижасида иккиламчи сийдикка кўп миқдорда сув ўтади. Бир суткалик диурез 5-10 литрга ва ундан ортиқ етади (полиурия). Айниқса тунги диурез кўпаяди. Болаларда кўпинча диабетнинг бошланиш белгиси тунги пешоб ушламаслиги ҳисобланади. Полиурия натижасида организмнинг сувсизланиши ва унинг оқибатида кучли ташналик (полидипсия) келиб чиқади.

Қандли диабетда ёғ алмашинувининг бузилиши

Инсулин етишмовчилигида глюкозанинг ёғ тўқимасига ўтиши камаёди ва карбонсувлардан ёғ ҳосил бўлиши камаёди. Ёғ кислоталаридан углецидлар ресинтези пасайган. СТГнинг липолитик таъсири кучаяди, у нормада инсулин билан пасайтирилади.

Бундай ҳолда ёғ тўқимасидан эстерифицирланмаган ёғ кислотасини чиқиши ортади ва ёғ тўқимасида ёғнинг тупланиши камаёди. Бу эса озишга олиб келади ва қонда эстерифицирланмаган ёғ кислотасининг миқдори ортади. Бу кислоталар жигарда уч глицидларга ресинтезланади, бу жигарнинг ёғ инфильтрациясига шароит яратади. Агар ошқорзон ости безида (эпителий ҳужайраларининг майда йўлларида) липокаин ишлаб чиқарилиши бузилмаган бўлса, бундай ҳолат юзага келмайди.

Бу эса метионинга бой липотроп озиқ моддалар таъсирини рағбатлантиради (тварог, қўй гўшти ва бошқалар).

Метионин холин учун метиль гуруҳларининг донатори ҳисобланади, лецитин таркибига киради, унинг иштирокида ёғ жигардан чиқарилади.

Липокаин ишлаб чиқарилиши бузилмаган қандли диабет оролча диабетидейилади. Бунда жигарни ёғ босмайди.

Агар инсулин танқислиги липокаин маҳсулотларининг етишмаслиги билан бирга келса, у ҳолда тотал диабет ривожланади. У жигарнинг ёғли инфильтрацияси билан кечади. Жигар ҳужайраларининг митохондрияларида эстерифицирланмаган ёғ кислоталаридан кетон таначаларининг ҳосил бўлиши жадал равишда бошланади.

Кетон таначалари. Буларга ацетон, ацетосирка ва бета-оксимой кислоталари киради. Улар тузилиш жихатидан бир-бирига ўхшаш ва ўзаро бир -иккинчисига айланишга мойилдир. Кетон таначалари жигарда ҳосил бўлади ва крнга ўтади ва ундан ўпкага, мушакларга, буйракка ва бошқа аъзо ва тўқималарга боради, улар бу ерда уч карбон кислоталар даврида то CO_2 ва сувгача оксидланади.

Нормада кон зардобида 0,002-0,025г/л. кетон таначалари мавжуд.(ацетонга нисбатан ҳисоблаганда). Қандли диабетда кетон таначаларининг йилиши меҳанизмида куйидаги омиллар аҳамият касб этади:

1) Ёғ кислоталарини ёғ депосидан жигарга ўтишининг ортиши ва уларнинг кетон таначаларигача оксидланишининг тезлашиши;

2)НАДФ етишмаслиги туфайли ёғ кислоталарининг ресинтези кечиктирилиши;

3)Кетон таначаларининг оксидланишини бузилиши Кребс цикли пасайиши билан боғланиб бунда гликрнеогенезнинг кучайиши шавелсирка ва алфакетаглютар кислоталаринин «чалгиши натижасидир». Кетон таначаларининг қонцентарцияси қандли диабетда жуда кўп мартага ортади ва улар захарли таъсир қила бошлайди.

Кетон таначалари захарли қонцентрациясида инсулинни инактивация қилади ва бузуқ халқа ҳосил бўлади. Гиперкетонемия бу қандли диабетда моддалар алмашинувининг декомпенсациясидир. Ацетонни қонцентрацияси ацетосирка ва бета - оксимой кислота қонцентрациясидан 3-4 марта ортади. Ацетон ҳужайраларга шикастловчи таъсир курсатади, ҳужайраларнинг липидлар тузилмаларини эритади. Кетон таначалари ҳужайраларнинг захарланишини чакиради, ферментларнинг фаоллигин пасайтиради. Марказий нерв системаси фаолияти кескин пасаяди. Гиперкетонемия қандли диабетнинг огир асорати ҳисобланган диабетик кома патогенезида муҳим роль ўйнайди, бу эса ёш боларда қандли диабетнинг дастлабки белгиси бўлиши мумкин. Комага ҳушдан кетиш, томир тез уриши, унинг сует тўлиши, артериал босимнинг пасайиши, Куссмауль туридаги даврий нафас олиш, рефлексларнинг йўқолишлари ҳосдир.

Диабетик комада газеиз (метаболик) ацидоз кузатилади. Қон плазмасининг ишқорий резервлари йўқолади, ацидоз нокомпенсирланган бўлиб қрлади, қрннинг рНи то7,1-7,0гача ва ундан пастга тушиб кетади. Кетон таначалари пешоб таркибида натрий тузлар кўринишида чиқарилади (кетонурия). Бунда пешобнинг осмотик босими ортади, бу эса полиурияни ривожланишига олиб келади. Қонда Na⁺ қонцентрацияси камаяди. Бундан ташқари инсулин етишмаслигида буйрак найчаларида Na қайта сурилиш камаяди. Шунинг учун қрнда қанднинг ўта камайиши, коматоз ҳолатини жадал инсулинотерапия қилиш натижасида, қрннинг осматик босимини камайтиради. Мия эдемасининг ривожланиш ҳавфи тугилади.

Қандли диабетда холестерин алмашуви бузилади. Ортикча ацетосирка кислота холистирин ҳосил бўлишига сарф бўлади- гиперхолистеринемия ривожланади.

Қандли диабетда оксил алмашинувининг бузилиши

Қандли диабетда оксил синтези камаяди, чунки:

1.Бу синтезнинг энзиматик системасига инсулиннинг рағбатлантирувчи таъсири кескин камаяди ёки йўқолади.

2. Жигарда оксил синтезини таъминловчи энергетик алмашинув даражаси камаяди;

3. Хужайра мембраналаридан аминокислоталарнинг ўтиши бузилади. Инсулин етишмаганда гликонеогенезнинг асосий ферментларининг тормозланиши йўқолади ва глюкозани аминокислота ва ёғдан ҳосил бўлиши сурати ортади.

Бунда аминокислоталар аммиак йўқотади, альфа аминокислоталарга ўтади, булар карбонсувларнинг ҳосил бўлишига кетади. Ийғилиб қолган аммиак сийдикчил ҳосил бўлиши ҳисобига, шунингдек альфа-көтаглютар кислота билан боғланиб глутамат ҳосил қилиши ҳисобига зарарсизлантирилади. Альфа-көтаглютар кислотага талаб ортади, бу кислотанинг етишмаслигида Кребс давраси жадаллиги пасаяди. Кребс даврасининг етишмовчилиги ацетил КоЭАнинг кўпроқ тўпланишига, демак кетон таначаларининг кўп йигилишига олиб келади. Диабетда тўқиманинг нафас олиши секинлашиши сабабли АТФ ҳосил бўлиши камаяди. АТФ етишмаслигида жигарнинг оксил ишлаб чиқариш қобилияти пасаяди.

Шундай қилиб инсулин етишмаслигида оксилнинг парчаланиши ҳосил бўлишидан устун туради.

Натижада пластик жараёнлар пасаяди, антитела ҳосил бўлиши камаяди., яранинг битиши ёмонлашади, инфекцияларга организмнинг чидамлилиги камаяди. Ёш болаларда ўсиш ва ривожланиш жараёнлари секинлашади. Инсулин етишмаслигида нафакат миқдор, балки оксил синтезининг сифат ўзгаришлари бўлади қонда гайритабий оксиллар - парапротеинлар аникланади, томирлар деворининг шикастланишини уларга боғлайдилар (ангиопатия). Ангипатиялар қандли диабетнинг оғир асорати ретинопатиянинг патогенезида муҳим роль ўйнайди.

Гипогликемия

Гипогликемия - қонда нормадагига нисбатан қанд миқдорининг камайишидир.

У қонга етарли миқдорда қандни тушмаслиги, қондан чиқарилишини тезлашиши ёки бу омилларнинг қўшилиши натижасида ривожланади.

Одатда чақалоқларда глюкоза миқдори ўрта ёшдаги болаларга нисбатан паст, айниқса чақалоқларнинг оғирлиги 2500 грдан паст бўлса. Бу кўрсаткич эгизаклардан кичигида кўпинча кам.

Гипогликемия Янги туғилган болаларда, бир неча соат ёки сутка утгандан кейин ривожланади.

Уни ривожланишига сабаб бола совуқ кртишдир. Гипогликемия карбонсув алмашинувининг бошқарилиш механизмларининг беқарорлиги натижасида келиб чиқади. Бола туғилгандан сўнг оч қрлиш даврида гликогенолиз кескин ортади, натижада жигарда гликоген жамгармаси (запаси) камаяди. Неонатал гипогликемия: қонда глюкоза миқдори 1 ммоль ва ундан пастроқ бўлганда кескин номоён бўлиши мумкин. Болаларда қалтираш, кўқариш, безовталиқ баъзан тиришишлар пайдо бўлади. Неонатал

гипогликемия кейинчалик оғир оқибатларга олиб келиши мумкин, яъни интеллектуал ривожланишнинг орқада қолиши, кўриш нервининг атрофияси, кўриш ўткирлиги пасайиши шулар жумласидандир.

Гипогликемиянинг бошқа сабабларига: қуйидагилар киради:

1. Қандли диабетнинг даволашда инсулин дозасини ошириб юбориш.
2. 0шқозон ости безининг инсуляр аппаратининг гиперфункциясида инсулин ишлаб чиқариш ортиб кетиши (гиперплазияда, инсулинома).
3. Гормонлар ишлаб чиқарилишининг етишмаслигида (карбонсув катоболизмига имқоният яратувчи СТГ, тироксин, адреналин, глюкокортикорид ва б.к.)
4. Гликогенозларда гликогенни етарли парчаланмаслиги.
5. Алиментар йўл билан тўлдириб бўлмайдиган миқдорда гликогенни жигардан сафарбар қилиниши.
6. Жигар хужайраларининг шикастланиши (ўткир ва сурункали гепатитлар);
7. Карбонсув очлиги, (алиментар гипогликемия).
8. Карбонсувларни ичакда сурилишининг бузилиши;
9. Буйрак диабет, бунда глюкозани фосфорланиши бузилади, бу ҳолат эса сулема, шавел кислота ва уран билан захарланиш натижасида фосфатаза фаоллигини пасайиши, ҳамда шу ферментни нуқсонли туфайли вужудга келади. Буйрак диабетининг сабаби бўлиб гексокиназани боғловчи (флоридзин, монойодацетат) захарлар билан захарланиши хизмат қилиши мумкин.

Фосфорланиш жараёни бузилганда глюкоза найчаларда қайта сўрилмайди, балки пешобга ўтади (глюкозурия) Гипогликемия ривожланади.

Глюкоза етишмаслигига айниқса, марказий нерв системаси сезгир, глюкоза унинг энг асосий энергия манбаи ҳисобланади. Шунинг учун гипогликемияда кислород ўзлаштирилиши кескин камаёди ва тез-тез такрорланувчи гипогликемияларда нерв хужайраларида қайтмас узгаришлар содир бўлади. Дастлаб бош миёна пўстлоғининг, сўнгра ўрта миёна фаолияти бузилади. Инсулинга қарши гормонлар (адреналин, глюкагон, глюкокортикоридлар) секрецияси компенсатор ўсиб боради, бу боланинг ривожланишини секинлатиради.

Қонда қанд миқдори 4-3 ммоль бўлганда тахикардия, қўлларнинг титраши вужудга келади. Бу ҳол адреналиннинг компенсатор кўп ишлаб чиқарилиш оқибатидир. Очликни сезиш (қонда глюкозанинг камайиши туфайли гипоталамус вендролатерал ядроларининг қўзғалиши), ҳамда нерв системасининг шикастланиши белгилари: ҳолсизлик, таъсирчанлик, ўта безовталиқ, кўрқув аломатлари пайдо бўлади. Кўпайиб бораётган гипогликемияда бу белгиларга сезувчанликни пасайиши қўшилади. Баъзан галлюцинация пайдо бўлади.

Глюкоза миқдорининг қонда 3,-2,5ммоль гача камайиши марказий нерв система фаолиятининг ўта бузилишига олиб келади. Тутқаноқ туридаги тиришишлар юзага келади, кома ҳолати ривожланиши мумкин. Тиришиш маълум компенсатор аҳамиятга эга бўлади. Чунки мушакларда гликогенни

парчаланишига имкон яратади. Бунда ҳосил бўлган сут кислоталаридан жигарда глюкоза синтезланади ва қонда қанд миқдори ортади. Жуда кам ҳолларда глюкоза алмашинувнинг бузилишига Караганда бошқа турдаги карбонсув алмашинувнинг бузилиши учрайди. Бу бузилишларга: Пентозурия - пешоб билан пентозани чиқиши, фруктозурия - (фруктозани пешоб билан пентозани чиқиши) галактозурия ва бошқалар киради.

Бу кўринишдаги патологиялар шу моддалар алмашинувида иштирок этувчи ферментларнинг тугма етишмовчиликлари билан боғлиқ.

12.7. СУВ-ЭЛЕКТРОЛИТ АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШИ.

Сув секторларнинг ион таркиби ва уларда сувнинг миқдори.

Сув-организмнинг ички мухитини доимийлигини сақлаб турувчи асосий компонент ҳисобланади. Организмдаги сувни миқдори инсонни ёшига боғлиқ. Урта ёшли соғлом эркекларда унинг миқдори 50-60 % ни ташкил қилса, аёлларда эса 45-55 % ташкил қилади. Янги туғилган чақалоқлар танасининг 80 % ни сув ташкил қилади. Чақалоқ ҳаётининг 6-ойларида аста - секин сув тана оғирлигининг 53-60 % га қамаяди ва ёшдан катъий назар шу ўртада ўзгариб туради. Чала туғилган чақалоқларнинг тўқималарида сув бирмунча ортиқроқ бўлади. Ортиқча оғирликка эга бўлган болаларда эса сув миқдори бирмунча камроқ, чунки ёғ ўзида сув сақламайди.

Катта одамларда сувнинг 2/3 қисми ҳужайра ичи секторига ва 1/3 қисми ҳужайра ташқарисида жойлашади. Ҳужайрадан ташқари сектори уз ичига қуйидаги суюқликларни олади.

- 1) Қон томир ичидаги суюқлик (қон плазмаси)
- 2) Интерстициал суюқлик (бириктирувчи туқиманинг "шаклланган" суюқлиги)
- 3) Ҳужайралараро суюқлик (овқат хазм қилиш йўли безларининг шираси, орқа мия суюқлиги ва б.)

Интерстициал ва ҳужайралараро суюқлик ҳужайрадан ташқарида жойлашган суюқликнинг (сувнинг) 3/4 қисмини, қон плазмаси эса 1/3 қисмини ташкил қилади.

Айниқса, янги туғилган боланинг тер ива тери ости клеткаси сувга бой шунинг учун бўкишга мойил бўлади, шунинг билан бирга уларда қоннинг ҳажми ҳам бироз ортиқ бўлади.

Ёш бола организмда ҳужайра ташқарисидаги суюқлик жўда ҳаракатчандир, чунки ёш болалар организмда ҳужайра массаси камлиги, бириктирувчи туқима структуралари яхши ривожланмаган бўлади. Шу сабабли сув қон - томир ичига осонгина ута олади. 7- жадвалда ёшга боғлиқравишда ҳужайрадаги ва ҳужайрадан ташқаридаги суюқликлар келтирилган.

	Хужайра ташқарисидан Суюклик, % да тана массасига нисбаган	Хужайра ичидан суюкликлар % да тана массасига нисбаган
Янги тугилган бола	40-50	30-40
6 ойлик бола	30-35	35-40
1 ёшли бола	25	40
5 ёшли бола	22	40
Катта одам	20-25	30

Хужайра ташқарисидаги секторларнинг суюклигини ион таркиби хар хил, лекин хар кандай ионлар концентрациясининг йигиндиси ва катионлар уни электронейтрал килади. Суюкликнинг осмотик босими - бу сувнинг ўзида эриган осмотик фаол моддалар молекулаларини, тутиб туриш қобилиятидир.

Осмотик концентрацияни - "осмолярлик " (1 литр сувда эриган миллимолдаги моддалар микдори) сув огирлигини ммоль.кг) термини билан ифодалаймиз. Агар бўшлиқлардан бирида, масалан: хужайра ичи, интерстициал, қон томир ичида осмолярлик кўрсаткичи кўрсатилса, у холда сув концентрацияси юқри бўлган моддалар томонига ўтади ва янги концентрацияли янги хажм хосил бўлади. (изоосмолярлик қонуни).

Интерстициал суюклик - қон плазмасидан капиллярларнинг ярим ўтказгич мембранаси билан ажратилган. Сув ва ионлар ундан бемалол ўтади, шунинг учун плазма ва интерстициал суюкликнинг ион таркиби бир хил десак бўлади. Бу ерда асосий катион ролини натрий ўйнайди (142 ммоль.л) анион эса (103 ммоль.л).

Қон плазмаси - мураккаб эритма. Na ва K, Cl ионлари билан бир каторда бошқа ноэлектрولитлар молекуласини хам тутлади. (глюкоза, сийдикчил ва бошқалар), оксил (2ммоль.л ёки 60-80 % г/л.). Плазманинг 50 % осмотик босими Na ва Q ионлари ҳисобига хосил бўлади. Плазманинг изотонияси юқри молекуляр оксилларнинг коллоид осмотик босими ҳисобига ушлаб турилади. Бу оксиллар томир деворидан ўтмайди ва сувни томирларда тутиб қолади.

Онкотик босимни таъминловчи оксиллар:

80 % - альбуминлар ҳисобига

18 % - глобулинлар ҳисобига

2 % - қон ивиш системасининг оксиллари ҳисобига тўғри келади.

Қон ивиш системасининг оксиллари юқори молекуляр огирликга эга, шунинг учун улар кам гидрофиллидир. Кўкрак (эмизиш) ёшдаги болаларда

кон плазмасида альбуминлар кўпроқ бўлади, кон хажмининг тана огирлигига нисбатан кўплиги шу билан тушинтирилади.

Хужайра ичидаги суюклик хажми хужайра цитоплазмасининг таркибий қисми ҳисобланади унда унинг органеллалари жойлашган. Хужайра ичидаги суюклик катиони калий ҳисобланади. Унинг миқдори натрий миқдоридан бир неча марта кўп. (160 ммоль / л.). Устун турувчи анионлар фосфат ва оксил ҳисобланади. Хужайрада оксил интерстицияга Караганда кўпроқ шунинг учун коллоидлик анча юкридир. Сувда эриган модаларнинг хужайра мембранасининг 2 томонига кучиб тўриши дақиқада 1,5 л сув тезлигида кетади. Натрий доимий равишда интерстициал суюкликдан хужайрага кириб туради ва натрий - калий насоси туфайли у ўша захоти Яна интерстициал суюкликка ўтади. Бу жараён учун энергия АТФ гидролизи натижасида ҳосил бўлади. Нафас ферментларининг етишмаслиги натижасида ионларнинг фаол транспорти блоканиш ва хужайра натрийдан эркин бўлиш хусусиятини йўқотиш мумкин. Бу жараён билан боғлиқ равишда хужайранинг осмотик босими ошади: интерстициал бўғлиқдан унга сув ўтиб, хужайра бўқади ва унинг фаолияти бузилади.

Кон плазмаси ва хужайра ташқарисидаги муҳит ўртасидаги сув ва ундаги эриган тузларнинг алмашинуви капиллярларда амалга оширилади. Бу ерда осмотик босимнинг аҳамияти йўқ, чунки ионлар капиллярлар деворидан осон ўтади.

Кон - томир тармоги ва интерстицияда гидростатик ва онкотик босимлар орасидаги фарқ аҳамият касб этади. Капиллярларнинг артериал охириларидаги филтрацион босим кон томирларидаги гидростатик (35 мм. Симоб уст. - 5мм симоб уст. -тўқима қаршилигини енгил учун) ва онкотик босим (25 мм. Симоб уст. -6 мм симоб уст -сувни ўзига тортадиган интерстиция онкотик босими) ўртасидаги фарқга тенг.

Шундай қилиб, эффектив филтрацион босим катталиги 2 мм. Симоб уст.га тенг, - бунинг натижасида суюклик томирдан чиқиб кетади. Капиллярнинг веноз охирида гидростатик босим 13 мм симоб уст. га тенг, онкотик босим эса гидростатикдан баланд, 25мм симоб уст. га тенг. Натижада суюклик вена кон томирига 12 мм. Симоб уст. га тенг куч билан боради.

Секторлараро сувнинг алмашинуви, капиллярлар эндотелийсининг ўтказувчанлигига боғлиқ. 15-45 Å^0 диаметрға эга бўлган капиллярлар тешикларидан диаметри 50 Å^0 . дан кичик бўлган сув ва унда эриган модда ва молекулалар ўтади. (альбумин катталиги 100 Å^0). Кон томир деворининг ўтказувчанлигини ошишини - бириктирувчи тўқима ферменти гиалуронидаза фаоллиги билан боғлайдилар, бу фермент хужайралараро модда полимерланишини йўқотади.

Организмнинг сув электроитларга бўлган эҳтиежи ва уларнинг ажралиши

Организмнинг сувга бўлган эҳтиежи - ёшга, тана огирлигига, жинсига, атироф мухит хароратига боғлиқ. Сув организмга ичимлик холида киради, каттик озик махсулотлар таркибида бўлади, оролик алмашингда хосил бўлади. Катта одамда 1 суткада 150 - 250 мл эндоген сув хосил бўлади, ёш болада эса алмашинув юкрри бўлган туфайли 1 суткада 1 кг. огирликга 12 мл. тўғри келади. Эмизик ёшидаги болаларнинг сувга бўлган эҳтиежи катталарга нисбатан 3 - 5 баробар юкрридир 8- жадивалда сувга бўлган суткалик эҳтиёжнинг малуматлари келтирилган.

8-Жадвал

Сувга бўлган суткалик эҳтиёж (Ю.Е.Вельтишев буйича)

	Огирлиги 10 кг гача бўлган бола	Огирлиги 10-40 ёшгача бўлган бола	Катта ёшли
Эҳтиёж I млда 1кг огирликга нисбатан	150-200	120-70	40-50

Организмдан ажралиб чиккан сувнинг микдори нормал сув балансида организмга кирган сув микдорига тенг. Организмда сув ва электролитлар микдорини бошқариб турувчи орган - буйрак ҳисобланади. Пешоб таркибида метаболизм махсулотлари, туз ва эриган моддалар кўринишида ташқарига чиқиб кетади. Бир суткада буйрак томирларидан 180 итр сув ўтади. Сувнинг факултатив реабсорбцияси - бошқарилади. Уларнинг бошқарилишини гипофизнинг антидиуритик гормони (АДГ) амалга оширади. АДГ ишлаб чиқаришининг ошиши қоннинг ва хужайраларо суюкликнинг осмотик босими ошиши билан характерланади.

Электролитлар микдори юкрри бўлган суюклик гипоталамусни осморорецепторларини китиклаб АДГ ажираллишини рагбантлантиради, у эса уз навбатида буйрак найчалари хужайралароро моддаларни фаолаштиради ва шу билан найчаларни сувни ўтказивчанлиги ортади.

Буйраклар организмда натрийни микдорини бошқаради. Пешоб билан 2,5% натрий ажиралади. Каналчаларнинг пироксимал қисмида сузсиз реабсорбция боради. Бу ерда натрий водород ионлари билан алмашинади. Бу реабсорбция бошқарилмайди. Каналчаларнинг дистал қисмида натрий реабсорбцияси буйрак ўсти безининг гормони - альдостерон билан бошқарилади. Бу гормон тасирида натрий калий билан алмашиб реабсорбция бўлади.

Альдостеронни ажиралиб чиқиши учун стимул бўлиб иккита вазият ҳисобланади:

1. Айланиб юрувчи қон ҳажмининг камайиши. (ҳажм рецепторларининг импульслари альдостерон секрециясини стимуллади.)

2. Буйрак паренхимасининг ишемияси (ренин ишлаб чиқриши кучаяди, у альдостерон секрециясини стимулловчи қон плазмаси оксилларидан ангиотензин полипептидини, ҳосил бўлишига имкон яратади).

Кўп сув ва тузларга чидамли бўлиш боланинг ёшига боғлиқ бўлади. Ёшлиқ даврида сув ҳажмини доимийлигини бошқарувчи механизм хали тўлиқ шакилланмаган. Ёш болада тўқима ва қон томирлар осморепторининг сезувчанлиги паст, гипоталамус осморепторлари плазманинг осмотик босимини кутаришшига кучсиз жавоб беради. Буйракларнинг концентрацион механизми ишламайди. Охирги вазият билан янги туғилган чақалоқда полурияга моиллик боғлиқ. Уларни сийдигида эликтиролетлар деярли йук. Янги туғилган болаларда бошқарилиш механизмларининг шакилланмаганлигига қарамасдан уларнинг буйраги сув-электролит алмашинувини ушлаб турилишини таъминлайди. Бола канча кичик бўлса, экстраренал йўқатиладиган суюқлик миқдори унда шунча кўп. Нормал тер ажиралишида сўюқлик кўпроқ электролитсиз йуқолади. 9-жадвалда бир суткада йўқотиладиган сув маълумотлари келтирилган.

9-Жадвал

Суткалик йўқотиладиган сув (Ю.Е.ВЕЛЬТИШНВ буйича)

Иуқотиш:	10кг оғирликкгача бўлган бола 1-ёшгача	м - 10 - 40 кг 10-14 ёшгача	катта одамда
Нафас билан	75-300	300-600	600-1000
Пешоб	200-500	500-800	800-1200
Нажас	25-40	60-100	100-200

Сувнинг ажиралиб чиқиши тери орқали (терлаш) ва нафас орқали амалга оширилади. Агар катта ёшли одам экстраренал йўл билан 1 суткада 1 литиргача суюқлик ажратса, у холда шу воқт ичида ёш боланинг тери ва нафаси орқали ҳамма ажраладиган суванинг 52-75% чиқади. Ийги, гипервентиляция, беҳаловатлик сувнинг 2 баравардан кўпирок йўқатилишига сабаб бўлади.

Сув-электролит мувозанатининг бузилиши (дисгидрия) сувсизланиш. Дегидратация

Дисгидрияни 2 та катта гуруҳга бўламиз:

1. Дегидратация (сувсизланиш).
2. Гипергидратация (сувнинг ушланиб крлиши).

Хужайра ёки хужайра ташқарисидаги сув баланси бузилишининг устунлигига қараб, хужайра ичи ёки хужайра ташқарисидаги дисгидрия ажратилади.

Умумий дисгидрия деб сув балансининг иккала секторида ҳам бузулишига айтилади. Хужайра ичидаги секторнинг бузулиши анча огир номоен бўлади.

Плазмадаги электролитлар канцентрациясига караб дисгидриянинг кўйдаги турлари мавжуд: 1) Гипертоник 2) Изотоник

Гипотониклар фаркланади.

Сув электролит алмашинувини бирламчи бузулишини аниклаш осон эмас, чўнки бир турдаги ашмашинувининг узгариши, компенсатор реакциянинг кўшилиши натижасида бошка алмашинувлар дисбалансига олиб келади. Айниқса буни болаларда аниклаш қийин, чунки сув туз алмашинувининг бузулиши кўпинча асосий касаллик белғиси бўлиб хисобланади. Сув ва туз алмашинувининг сифат ва миқдорий силжиши регулятор механизмларини катнашувчи даражасига ва сув ва электролитлар йўқолишининг миқдорига боғлиқдир. Турли шаклдаги дисгидрияларнинг диагнози анамнез маълумотларига клиник ва лаборатор текширувларига асосланади.

Чанков - организмда эркин сувнинг етишмовчилиги ва кон плазмасида осмотик босимнинг юкррилигининг биринчи белғиси. Огир холларда хужайра сувсизланиши гипоталамусда жойлашган (чанков) марказининг кўзғалиши билан кузатилади. Ёш болада сув маркази кўзгалганда бежаловат бўлади, серхаракат бўлиб крлади. Тил ва шиллик парданинг, терининг куриқлиги дигидратция белгисидир. Пластик материал хисобланган сув етишмовчилигида тери шалвираб қолади, чўзилувчанлиги камаяди. Куз олмалари юмшоқ бўлиб қолади.

Эдемалар организмда интерстициал бўшлиқда суюкликнинг ушланиб қолиш белгисидир. Суюкликнинг ушланиб крлиши организмда натрийнинг кўпайиб кетиши ва онкотик босимининг пасайиб кетиши билан боғлиқ бўлиши мумкун. Огир холларда сув хужайра ичига утади ва неврологик бузулишларни келтириб чикаради.

Неврологик бузулишлар - хужайраларнинг гипогидратациясида ёки дегидратация- сида номоен бўлади. Клиник куриниши: вегетатив марказининг иши издан чиқади, кўчли кўзғалишлар юзага келади. (м.н. даврий нафаснинг пойда бўлиши).

Циркулятор етишмавчилик айланиб юрган коннинг хажми камайганда, артериал босим пасайиб кетганда ривожланади. Аксинча, гипергидратация эса қонинг хажми ортишига ва артериал босимнинг кўтарилишига олиб келади.

Олигурия - сийдик миқдорининг камайиши бўлиб, дегидратацияда ривожланади. Жараённинг зўрайиши баъзан анурияга олиб келади. Гипергидратацияда полиурия ривожланади, сийдикнинг солиштирма огирлиги паст бўлади.

Гипертоник дегидратация Патофизиологик ўзгариш организмдага ҳамма суюкликларда сув етишмаслиги ва тузнинг кўпайиб кетиши билан боғлиқ.

Ошкрзон ичак касалликларида: кайт қилишда, сув ичмасдан ич кетишда, ўта терлашда сув йўқатилади. Болаларда харорат кутарилганда, иссиқ урганда, гипертентияцияда кузатилади.

Дегиратация кандсиз диабетда пешоб кўп ажралганда, қачонки йуоктилган ҳолда сув тўлдирилмай қолганда ривожланади.

Юкрри концентрацияли электролит эритмаларини асосан куйганда учрайди. Дигидрациянинг биринчи белгиси чанкаш ҳисобланади - одам танаси оғирлигининг уч фоизи сув етишмаслигидан вужудга келади. Организмда сувнинг 6-7 %га камайса артериал босим пасаяди. Юракнинг қони отиб бериши сусаяди, тахикардия рўй беради. Плазманинг юкрри осмолярлиги ва сув етишмаслиги хужайралар дигидрациясига олиб келади. Бу катаболик жараённинг кучайишига, алмашинувнинг бузилишига (хужайра эксикози) олиб келади. Мия хужайралари кўзғалади, айниқса сувсизликка сезгир хужайралар. Бунда харорат кўтарилади, беҳаловатлик кузатилади. Метаболизм махсулотларининг чиқариб ташлаш учун, организмга қўшимча сув сарфлаш таълаб қилинади.

Изотоник дегидрация - бу ҳолда патофизиологик узгаришлар асосида сув ва электролитларнинг бир вақтда йукртилиши ётади. Бунда асосан хужайра ташқарисидаги суюқлик камаяди, ва кўпинча бу ўткир ошқозон ичак хасталикларида хазм қилиш ширалари ҳисобига бўлади. Бир суткада хазм қилиш найига 8 литр атрофида суюқлик яни, секрет ажралиб чиқиши маълум (сўлак, ошқозон шираси, ичак шираси) булар ичак деворидан яна қайта қрнга сўрилади. Ёш болаларда бу жараён беш мартагача қайталаниши мумкин. Шундай миқдор юқотиш оқибати қон айланишининг ўткир бузилишига олиб келади: марказий веноз босим пасайиши, юракнинг минутлик ҳажми ва артериал босим ҳам пасаяди. Ташки белгилари: сувсизланиш ва гипоксия кўринишида ифодаланади. Хужайра дигидратацияси неврологик ўзгаришларга - гиповолемик шокга олиб келади.

Ошкрзон ичак йўлининг ўзоқ давом етувчи касаллиги-сурункали изотоник дегидратацияга боғлиқ кечади. Гипергидротация - сувнинг ушланиб қрилиши: Патофизиологик узгаришлар қон плазмасида натрийнинг етишмаслиги билан боғлиқ. Унинг концентрацияси 137 ммол/л дан пасайиб кетади. Хужайра ичидаги юқори осмотик босим у ерга сувнинг ўтишига ёрдам беради, ва хужайра ичидаги гипергидратация ривожланади. Натрийни юқотилиши унинг реабсорбциясини камайиши (гипоальдостеренизм) билан ёки найчалар рецепторларини альдедостеронга сезгирлигини камайиши ё хаддан зиёд сурги дориларни исьтемом қилиш билан боғлиқ. Хужайра ичига сувнинг утиши натижасида хужайрадан ташқаридаги суюқлик камаяди ва артериал босимнинг пасайишига олиб келади, неврологик белгилар пайдо бўлади.

Анурия рувожланиши мумкун. Калий йукртилиши эса кислота-ишкрр балансининг издан чиқишига, тиришишларга олиб келади.

Гипертоник гипергидратация -Патофизиологик узгаришлар хужайрадан ташқари бўшлиқда узида кўп миқдорда туз тутган суюкликнинг ушланиб қолиши билан боғланган.

Натрийнинг реабсорбциясини (бирламчи ва иккиламчи альдостеронизм) тезлашиши кейинчалик тўқималарда сувнинг ушланиши ҳамда шишларнинг ривожланишига олиб келади. Қон томир тормогида суюкликнинг тупланиши юрак юкламасининг ошишига олиб келади. Бўшлиқларда суюклик пайдо бўлади (кррин,плеврал ва бошқалар) Хужайра ташқарисидаги суюклик осмолярлигининг ошиши, хужайрадан сувнинг кўчиши билан яқунланади,унинг қўзғалувчанлиги ошади ва шунга хос узгаришлар пайдо бўлади.

Изотоник гипергидратация -Патофизиологик ўзгариш хужайрадан ташқаридаги бўшлиқнинг изотоник суюкликка тўлиши билан кечади. Хужайраларни сувсизланиши бўлмайди. Юрак етишмавчилигида, ҳомиладорлик токсикозларида вужудга келади. Гипергидратациянинг бирламчи белгиси шишлар ва тана огирлигининг ошиши ҳисобланади. Изотоник суюклик билан аралашган қон плазмаси онкотик босими камлиги туфайли томир ўзанида сақланиб қолмайди ва интерстицийга ўтади.

Гипотоник гипергидратация -Патофизиологик ўзгариш хужайрадан ташқаридаги бўшлиқнинг пастколлоид-осмотик босимга эга бўлган тузсиз пархез сақланганда, дорилар таъсирида натрийнинг кўп ажралиб чиқишида, парчаланаётган тўқимада катта миқдорда эндоген сув ҳосил бўлганда ривожланади.бунинг аломати эдематир.Плазма осмолярлиги пасайганда хужайра гипергидратацияси ривожланади сув-захарланиши, бу ҳолат учун қайт қилиш билан бирга қўзатиладиган неврологик бузилишлар хос ҳисобланади. Сув-электролитлар етишмовчилигининг ривожланишида гипо- ва гиперосмоляр синдром тушунчаси ажратилади.

Гипосомолар синдроми - тери плазма осмолярлигини 1кг сувга 280 моем пасайиши билан таърифланади.(1 кг сувга 285 моем меёр). Бу қон плазмасида натрий концентрациясини камайиши билан боғланган. Оқибати бўлиб хужайра гипергидратацияси ҳисобланади. Плазма осмолярлигининг 250-230 моем 1кг га пасайиши натижасида тез ўлим юз беради. Гипроосмоляр синдром - плазма осмолярлиги 1кг сувга 300 моем дан юқорига кўтарилиши билан ифодаланади. Бу жараён хужайра дегидратацияси билан кечади. Бу синдромнинг келиб чиқиш сабаби факат гипернатриемия булиб қолмай, балки глюкоза, сийдикчилнинг ҳам ошишидир. Гипергидратация ва дегидратациянинг турли шаклларида секторлараро суюкликнинг таксимланиши.

Шишлар-эдемалар.

Эдема. сувнинг организмда ушланиб қолиши. Асосан хужайралараро бўглиқда суюкликнинг тупланиши билан ифодаланади. Эдемаларнингҳосил бўлиши, кўпинча организмда сувнинг хаддан ташқари қупайиши ва натрийнинг ушланиб қолиши оқибатида содир бўлади. Агар организмда узок

вакт натрий тўпланадиган бўлса, шу натрий (осмотик омил) тўқимада сувнинг тупланишига сабаб бўлади. Бунга мисол килиб гиперальдостеронизмни келтириш мумкин. Механизми юкррида ёзилган. Эдема патогенезида гидростатик (механик) ва онкотик омилларнинг роли Е.Старлинг тамонидан текширилган. Унинг ёзишича, эдемалар қон плазмасининг гидростатик босимини ошиши ва онкотик босимнинг камайиши натижаси пайдо бўлади. Старлинг бўйича эдемалар ҳосил бўлиши келтирилган. Қон томирлар деворининг ўтказувчанлиги ортиши (мембранаген омил) суюқликни хужайралараро бўшлиқга ўтишига ва ушланиб қолишига имкон беради.

Ута ўтказувчанликка сабаб-токсик(захарли)омиллар, алмашинувнинг нордон маҳсулотлари, яллигланиш медиаторлар, бўлиши мумкин. Асосий роллардан бирини гиалуронидаза ўйнайди, бу фермент фаоллиги хужайралараро модданинг деполяризациясини кучайтиради.

Лимфа бу ўзида бир оз миқдорда филтрланган оксил тутган тўқималараро суюқликдир. Лимфанинг оқиши бузилганда (лимфоген омил) механик тўсиқларда, қоннинг димланишида гидростатик эдемалар янада огир кечади.

А-гидростатик босим;

Б-онкотик босим;

1 Картериал қисми (суюқлик тўқимага киради)

2.Мувозанат зонаси

3.Капиллярларнинг веноз қисми (суюқлик тўқимадан қонга ўтади)

Патологияда гидростатик босим кўтарилади (пунктир чизик), онкотик босим пасаяди. Айрим касалликларда эдемаларнинг ҳосил бўлишида бир вақтнинг ўзида бир нечта механизмлар таъсир курсатиши мумкин. Масалан; Юрак эдемаларнинг ривожланишида. Юрак ёки димланган эдемалар. Юрак декомпенсацияси белгисидир.

Эдемалар ҳосил бўлиш механизми қон оқшини қийинлашиши билан боғланган.

Веноз босимнинг кўтарилиши (гидростатик омил) суюқликнинг фаол интерстициал бўшлиққа ўтишга имкон беради. Бу гипоксияга сабаб булади. Бу эса оксил учун коптокчалар ўтказувчанлигини ортиши ва каналчаларда унинг реабсорбциясининг чекланиши билан характерланади (ўтказувчанлик омили).

Жигарда димланиш ҳолатлари ва гипоксия альбуминлар, (3-глобулинлар ва бошқа оксиллар синтезини сўсайтириб қўяди. Гипопротеинемия (онкотик омил) ва юкрри гидростатик босим суюқликни хужайралараро бўшлиқга ўтишига сабаб бўлади. Буйрак коптокчаларида қон айланишининг бузилиши бу ҳолатлар занжирида биринчи звено ҳисобланади. У рениннинг чиқишини кучайтиради, фаол ангиотензин ҳосил бўлиши кучаяди. Альдастерон секрецияси стимуляция қилинади. Натрий реабсорбцияси кучаяди (гипернатриеия). Бундан ташқари АДГ чиқиши кучаяди. Айланаётган қон ҳажми ошади, каналчаларнинг листал қисмида сув

фаол ушланиб крлади. Айланаётган кон хажми ошади. Филтрацион босим хам кўтарилади - ва сув яна интерстициал секторга ўтади. Эдемалар ва лимфастазлар ривожланади(эдемаларнинг лимфоген омили). Кўпчилик холларда суюклик тана бўшлиғини тўлдиради, бунда истискр (водянка) вужудга келади. Бунга мисол корин бўшлиғига тўпланган суюклик асцит, гидрперикард - юрак халтасида суюкликнинг тупланиши ва хоказо.

Буйрак эдемалари -кўпинча коптокчалар филтрациясининг сусайиши билан боғланган (ўткир гломерулонефрит) филтрация сусайганда плазма осмотик босимнинг кўтарилиши, гиперальдостеронизм билан янада кийинлашади, бу жараён буйракларда қон айланишини бузилишида рўй беради. Буйракнинг айрим касалликлари нефротик синдром ривожланиши билан кечади. Оксил учун коптокчалар ўтказувчанлиги ортади ва эдемалар хосил бўлади. Протеинурия гипопропротеинемиянинг ривожланишига олиб келади.

Очлик (Кахектик) эдемалар озикланишнинг сифат ва миқдорий жихатдан етишмаслиги натижасида ривожланади. Айниқса оксил етишмаслигида. Буларнинг келиб чиқишига сабаб: ошқозон-ичак йўлларининг сурункали касалликлари бўлиши мумкин.

Гипопропротеинемия ва гиповолемияга нисбатан компенсация механизмининг кўшилиши, натрий ва сувнинг қайта сурилишини кучайтиради ва эдемалар ривожланишини оғирлаштиради.

Ялгланиш эдемалари - махаллий патологик жараёнларнинг белгисидир суюкликнинг қон томирдан интерстицияга ўтиш механизми венулаларда филтрацион босимнинг кўтарилиши, яллиғланган жойда онкотик ва осмотик босимнинг юкррилиги, қон томир ўтказувчанлигининг ошиши билан боғлиқдир.

Аллергик эдемалар - (Квинке эдемаси,эшакем)-интерстициал бўшлиқда ва терининг чуқур катламларида экссудатнинг махаллий тўпланишидир,эдемаларнинг ривожланиши аллергия медиаторлар гистамин, брадикинин, простагландин, ва бошқалар таъсирида қон - томир деворининг ўтказувчанлиги билан боғлиқ.

Эдемаларнинг ривожланишидаги асоратлар қуйидагиларга боғлиқ: уларнинг жойлашишига, тўқималарда йиғилган суюклик миқдорига, тўқима ва бўшлиқларда суюкликнинг қанча вақт бўлишига боғлиқ. Баъзан хатто тана бўшлиқларида суюкликнинг қисқа вақт бўлиши хам қайтариб бўлмайдиган оқибатларга олиб келиши мумкин. (мия эдемаси,юрак тампонадаси - суюқликнинг перикардда тупланиши). Шундай холларда асорат суюклик тўпланган жойдаги тўқиманинг босилиши (эзилиши) билан чегараланмайди.

12.8. МИНЕРАЛ АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШИ

Минерал алмашинуви деб орагнизмда кўпроқ кимёвий элементлар шаклида бўлган ноорганик бирикма динамикасига айтилади. Ноорганик бирикмаларга натрий, калий, фосфор, магний киради. Бу бирикмаларнинг кўп қисмини электролитлар ташкил келади. Баъзи бир бошка элементлар

организмда камроқ микдорда бўлади. Улар сўрилгандан сўнг оксил ва бошка органик моддалар билан бирикади. Уларга темир, мис, рух ва микроэлементлар киради.

Натрий ва калий алмашинувининг бузилиши.

Натрий хужайра ташки мухитнинг асосий катиони, у ерда унинг концентрациясини тахминан 140 мэкв/л (хужайра ички мухитида 20 мэкв/л) 30% натрий скелет таркибига киради. Ёш болалар кон зардобиди натрий 135–157 ммоль/л, катталарга 142-150 ммоль/л бўлади. Натрий асосан ингичка ичакда сўрилади, бу ҳолат ич кетишда натрийнинг кўп йўқолишини тушунтиради.

Натрий организмдан асосан пешоб, тери ва сулак орқали ажралади. Организмда натрий балансини сақлашда альдостерон, антидиуретик гормон, натрий - уретик гормонлар муҳим роль уйнайди. Қонда, тўқималарда Na микдори буйракнинг функционал ҳолатига коннинг рН мухитига ҳамда калийни ажралишига боғлиқ.

Калий на натрий ионларининг алмашинуви ўзаро яқин боғланган. Масалан: Буйрак каналчаларида К ва Н ионлари секрециясининг кучайиши, натрийнинг фаол кайта сўрилишга олиб келади ва аксинча. хужайра ташки мухитида Na концентрациясининг камайиши, калий ионларининг хужайрадан чиқишига олиб келади. Na алмашинувининг бузилиши сув алмашинуви бузилиши билан узлуксиз боғлиқ. Организмда қанча кўп натрий ушланса, шунча кўп сув ушланади. Na алмашинувининг бузилишга сув ёки Na ионларининг қанча йўқотганига қараб гипо - гипернатриемия сифатида намоён бўлади.

Гипонатриемия - қонда Na концентрациясининг 130 ммоль/л дан камайиши. У 3 хил бўлади.

- 1.Туз танқислиги билан боғлиқ бўладиган гипонатриемия.
- 2.Уткир суюлиш гипонатриемияси.
- 3.Асимптоматик, сурункали гипонатриемия.

Туз танқислиги билан кечадиган гипонатриемия кўпроқ учрайди (гипотоник эксикоз). Бу танқислик натрийга бой бўлган суюқликни йўқотиш билан вужудга келади (оғир қайт қилиш, ич кетиш, кўп терлаш ва кўп сўлак ажратиш) буйрак ва буйрак усти беши фаолияти етишмовчилигида, сульфаниламид ва салуретикларни узоқ вақт қабул қилишда учрайди. Бу ўзгаришларнинг клиник кўринишлари туз етишмовчилиги оқибатидаги сув йўқотишнинг клиникасига мое келади, бунда ташки мухит гипогидратацияси, ички мухит эдемаси билан кушилиб кетади (сувсизланишга қаралсин).

Кескин суюлтириш гипонатриемияси организмга кўп микдорда гипотоник суюқликларни юборганда, гипоосмоляр гипогидратацияда тузеиз сув ичилганда пайдо бўлади. Буйрак каналчаларида сувнинг кайта суртилишини кучайтирадиган, АДГ ни хаддан ташқари кўп секреция

қилинишида, шунингдек эдема синдромларида бўлиб, натрийнинг мутлок миқдори қонда ўзгармайди, лекин сувни организмда ушланиб қолиши натижасида унинг суюлиши ортади. Бу шаклдаги гипонатриемияни тажрибада ҳайвонни сув билан захарлаш йули билан олиш мумкин.

Суюлтириш гипонатриемиясининг оқибатлари асосан хужайраларнинг эдемаси, бўкиб қолиши (мия, буйрак хужайралари, эритроцитлар ва уларнинг вазифалари бузилишида кўринади).

Гипонатриемия мушакларнинг бўшаши, импульснинг секинлашиши, артериал ва веноз босимнинг пасайиши, бош огриги билан намоён бўлади. Na^+ кўп миқдорда йўқотиш натижасида K^+ ионлари хужайрадан чиқади, бу эса юрак фаолиятининг, скелет ва силлиқ мушаклар фаолиятини бузилишига олиб келади. Мушаклар адинамияси юзага келади, баъзан титроқ пайдо бўлади, қайт қилиш юзага келади.

Асимптоматик гипонатриемия гипотрофиянинг огир шаклларида, ортиқча АДГ секреция қилинишида, мия касалликларида, ўпка карционмасида кузатилади. Бу вақтда гипонатриемияга қарамасдан гипоосмоляр синдром белгилари бўламайди, чунки ички ва ташқи муҳит суюқликлари паст осмотик концентрациясига мосланган.

Гипернатриемия (қонда натрий концентрациясининг 150 ммоль/л дан ортиқ бўлиши). Бу ҳолат тузни кўп истеъмол қилишдан (айниқса, чакалоқларда буйрак вазифасини тўла бажармаслигидан) буйрак касалликларида (гломерулонефрит, наслий тубулопатияда), буйрак усти безларининг қобиғининг гиперфункциясида, I-ламчи ва II-ламчи альдестеронизмда, Na уретик гормонларни танқислигида, шунингдек иситмада, оксил етишмаслигида (оч қрлишда) ва бошқа ҳолатларда ривожланади.

Ҳамма шаклдаги гипернатриемия оқибатида гиперосмоляр синдромнинг ривожланиши билан ифодаланади: сувни хужайра оралигига ва қон томирларига (гипергидратацияга қаранг) ўтиши хужайраларнинг сувсизланишига сабаб бўлади. Na концентрациясининг хужайра ташқарисидаги суюқлигида ортиши эдемалар пайдо бўлишига, қоннинг ҳажми ортишига, артериал босимнинг кўтарилишига олиб келади. Ёш болаларда наслий мойилликда суткада истеъмол қилинадиган ош тузининг ортиши (30-35 г сут) артериал гипертензияни эрта ривожланишига олиб келади. Унинг патогенезида: айланиб юрувчи қон ҳажмининг ортиши, силлиқ мушакли томирларнинг адреналинга сезгирлигининг кучайиши, (натрийнинг потенцирловчи таъсири) эндотелиал хужайраларнинг эдемаси роль уйнайди. Сурункали гипернатриемияда, ёш болаларда нерв хужайраларининг дегидратацияси ва вазифаларининг бузилиши натижасида аклий ривожланишдан ортда қрлиш кузатилади. Огир ҳолларда тез ривожланган гипернатриемия мияга қон куйилишига олиб келиши мумкин. (Гипернатриемик геморрагик энцефалопатия), Na концентрациясининг қанда ортиб кетиши ҳар хил ўзига хос белгилар билан ифодаланади: умумий қузғалиш, хаддан ташқари чанқаш (хужайраларнинг сув йўқотишидан), хаттоки умумий гипергидратация ва эдемалар бўлса ҳам, шиллиқ пардалар

куриб колиши, оғир ҳолларда тиришиш ва эс ҳушнинг бузилиши шулардандир. Калий микдори ҳужайра ташқи муҳитида 4-5 ммоль/л ҳужайра ички муҳитида эса 110-150 ммоль/л ни ташкил этади. Унинг кўп қисми мушакларда бўлади. Организмнинг калийга бўлган суткалик талаби тахминан 4г. Калий балансининг бузилиши Na алмашинувининг бузилишига ва кислота - ишқорий ҳолат билан чамбарчас боғлиқ.

Гипокалиемия (калий концентрациясининг крнда 4 ммоль/литридан камайиб кетиши). Овқат билан калийни етарли даражада истеъмол қилмаслик натижасида ривожланади. (бир хил турдаги овқатлар билан овқатланиш, овқат таркибида сабзавот ва сут маҳсулотларининг етишмовчигида).

Ошқозон - ичак касалликларида калийни йукртиш, (кусиш, ич кетиш, ичак оқмаси); буйрак каналчаларида K^+ ионларининг кўп секрецияси ва сийдик билан кўп ажралиши (стресс, алкалоз, Иценко-Кушинг синдроми, альдостронизм, диуретикларни узоқ вақт давомида қабул қилиш ва бошқалар).

Гипокалиемия оқибатлари нерв ва мушак ҳужайраларининг потенциални узгариши, уларнинг қўзғалувчанлигини пасайиши билан ифодаланади.

Кўндаланг тарғил ва силлиқ мушаклар, миокард фаолиятининг бузилиш, мушаклар бўшашиши билан намоён бўлади. Баъзида бу шундай даражага етадики, бемор ҳатто кароватда ўтира олмайди, ичак тўлқинсимон харакати секинлашиши, ич қотиб қрлиш ва метиоризм билан кечади: метиоризм ва нафас мушакларининг узгариши натижасида нафас олишдаги узгаришлар кузатилади, буйрак найчалари фаолияти бузилади (реабсорбция, секреция).

Гипокалиемияда пайнинг рефлекслари пасаяди, миокарднинг қўзғалувчанлиги, ўтказувчанлиги ва реполяризация жараёнлари бузилади. ЭКГ да Q - T интервали узаяди ва T тишининг вольтажи пасаяди. Оғир ҳолларда (K^+ концентрациясининг қонда 2,5 ммоль дан пасайиб кетиши) скелет мушакларининг фалажи ва ичак мушакининг фалажланиши шакли тўсилиб колиш билан ривожланиши мумкин, ҳамда асфиксия, миокардит, систола даврида юрак фаолиятининг тўхтаб қолиши кўрилади. Болаларда калийнинг сурункали танқислиги, уларнинг ривожланишини секинлаштириб қуяди.

Гиперкалиемия (қон плазмасида калийнинг концентрациясининг 5,5 ммоль/литрдан кўпайиб кетиши). У одатда бир вақтнинг ўзида ҳужайрада K^+ танқислиги ва фақат баъзи ҳолларда организмда калийнинг умумий микдорини ортиб кетиши билан кечади. Гиперкалиемияга кўпроқ оғир гипоксия, айниқса янги тугилган чақалоқларда нафас олишнинг етишмовчилиги, кандли диабетдаги оғир ацидоз, буйрак етишмовчилиги ва бошқалар, буйрак усти безининг қобиғини сурункали етишмовчилиги (Аддисон касаллиги), тузни йуқотиш билан борадиган адреногенитал синдром, кўп микдорда қон қуйиш, тўқималарни жиддий емирилиши оқибатида ҳужайралардан калийнинг чиқиши сабаб бўлади.

Гиперкалиемиянинг асосий белгилари: парестезия, парезлар, ЭКГдаги узгаришлар: баланд Т тиши, Р тишининг пасайиши ва йуқолиб кетиши, S - Т - сегмент силжиши, аритмия кабилардан иборат.

Қон плазмасида калий концентрациясини 7.5 ммоль/л дан ортиб кетишида ҳушдан кетиш, брадикардия, коллапс, диастолада юрак тўхташи ҳолатлари бўлиши мумкин. Бу ҳолат «калийли заҳарланиш» деб юритилади. Тажрибада «калийли заҳарланиш»ни эслатувчи кўринишни буйрак усти безларини олиб ташлаб кузатиш мумкин. Бунда альдостерон ва 11-дезоксикортикостероннинг йўқлиги организмнинг Na ни йўқотишига ва қонда калийли ион антагонистни ушланиб қолишига сабаб бўлади.

Кальций ва фосфор алмашинувининг бузилиши

Суяк тўқимасида организмнинг 99% кальций ва 80% фосфори кристаллик гидроксиапатит ҳолатида учрайди, улар оҳаксизлантирилган тўқималарнинг кристаллик структур асининг асосини ташкил қилади. Кальций, фосфор ионларининг бир қисми боғланган бўлиб, ташқи ҳужайра суюқлиги ионлари билан осон алмашинади.

Кальций кам миқдорда ҳужайра ва биологик суюқлик таркибига кирилади. Ҳужайрадаги 90-99% кальций митохондрияларда, микросомаларда, органик ва ноорганик фосфатлар билан боғланган ҳолда жойлашган. Цитоплазмада Ca^{++} кальмодулин билан боғланган. Кальций ионлари (ионланган кальций) ҳужайра ички жараёнларини амалга ошириш учун зарур. (Скелет ва юрак мушакларининг қисқариши, экзо - ва эндокрин ички ҳужайра секрецияси, нерв қўзғалишининг ўтказилиши, ҳужайра мембранаси орқали ҳар хил ионларнинг транспортини бошқариш гликогенолиз ва гликогеногенезни бошқариш).

Кальций ҳужайра мембраналарининг барқарорлигини сақлашда иштирок этади, қоннинг ивитиш омилларини (VII, IX, X) фаоллаштирилади, суяк тўқимасининг минерализациясини таъминлайди. Қоннинг зардобиди Ca^{++} миқдори 2,25 - 2,55 ммоль/л (ионлашган ҳолда 1,2). Плазмада Ca^{++} қон оксиллари билан боғланади, асосан альбуминлар билан. Ноорганик фосфор концентрацияси қонда 1,13 ммоль/л (унинг ионлашган фракцияси - 0,61 ммоль/л) дур.

Плазмадаги 2х3 қисмга яқин фосфорорганик бирикмалар асосан фосфолипидлардир. Катта одамда кальцийнинг суткалик талаби - 10 мг/кг, ёш болаларда 50 мг/кг га етади, чунки Ca^{++} усаётган организмнинг суяк тузилишига жуда зарур. Унинг энг муҳим манбаи бўлиб сут маҳсулотлари ҳисобланади. Плазмадаги Ca^{++} - кальцийнинг миқдорига биринчи навбатда ичакда сурилиши катталиги таъсир қилади. Ca^{++} ва фосфор алмашинувида паратгормонлар, тиреокальцитонин, кортизол ва Витамин Д ҳал қилувчи роль уйнайди.

Гипокальциемия (қон плазмасида Ca^{++} миқдори 2,1 ммоль/л дан камроқ). Бу ёш болаларни нотуғри овқатлантиришда, яъни кам миқдорда кальцийни озиқ - овқатлар таркибиди истеъмол қилишда, ёки кальцийнинг

ичакда сурилишининг бузилиши оқибатидадир. Са - кальций сурилишининг бузилиши овкатда фосфор, ёғлар, шавел кислотаси, фитиннинг ортиб кетиши оқибатида сувда эримайдиган тузлар ҳосил бўлишида (фосфорнокислий кальций, кальцейли совунлар ва бошқалар) ва шунингдек огир давомли энтероколитларда учрайди. Ёш болаларда гипокальциемиянинг кўп учрайдиган сабабларидан бири - витамин Д етишмовчилигидир. Бунда ичак эпителийсининг хужайра митохондрияларида кальцийнинг тутилиши руй беради, ҳамда ичак эпителийси майда тукчаларидаги кальций билан стимулланувчи АТФ азанинг фаоллиги сусаяди.

Қалқонсимон без олди безларининг гипофункцияда қонда ионлашган Са⁺⁺ концентрацияси камаяди ва ноорганик фосфор концентрацияси ортади (гипопаратиреозга қаралсин).

Тиреокальцитонин гормони кўп бўлганда, Са қон плазмасидан суяк тўқимасига ўтади ва реабсорбциясини тормозланиши нитажасида кўп миқдорда сийдик билан йўқотилади.

Кескин гипокальциемия Са сакламайдиган эритмалар қуйилганда (изотоник NaCl эритмаси, глюкоза «цитрат кон») шунингдек алкалозда (Са⁺⁺ ионлари оксиллар билан боғланади, Н⁺ ионлари билан аламашинади) вужудга келади. Тургун гипокальциемия асоратлари нерв - мушак кўзгалувчанлигининг ортиши билан ва мушакларнинг кучли қисқариши - тетания билан ифодаланади. хужайра ташқи суюқлигида Са⁺⁺ танқислигида хужайра мембранасининг утказувчанлигини ортади, градиент концентрацияси буйлаб ионларнинг кўчиши мембрана потенциалининг пасайишини чақиради ва мушак хужайралари қисқаради. Бунга эркин кальцийни хужайрага тушиши имкон беради, АТФазани фаоллаштиради ва қисқариш учун зарур бўлган энергияни ҳосил қилади.

Кальцийнинг сурункали танқислигида (гипопаратиреоз, авитаминоз «Д») трофик узгаришлар бўлади: сочининг тўкилиши, катаракта, тишлар охаксизланишининг бузилиши, эмальнинг гипоплазияси шулар жумласидандир. Ёш болаларда гиповитаминоз Д рахит ривожланишига олиб келади. Гудакларда гипокальциемиянинг асосий клиник белгиси тиришиш ва артериал гипотония ҳисобланади. Каттароқ ёшда гипокальциемия ларингоспазм, ичак тўлқинсимон ҳаракатининг кучайиши, юрак қисқарувчанлигининг бузилишига (уни тўхтаб қолишгача) олиб келиши мумкин.

Гипокальциемия кўпроқ чала тугилган болаларда ривожланади, ҳамда гиперпаратиреоз билан огриган оналардан тугилган чақалоқларда учарайди.

Гиперкальциемия - (Са концентрациясининг қон плазмасида 2,5-3 ммоль/л дан ортиши) - қалқонсимон без олди безининг гиперфункциясида ривожланади. Бунда ўзак хужайраларнинг остеобластларга бўлинишининг (дифференциациясининг) ортиши оқибатида ва суяк тўқима остеобластларининг остеокластларга ўтишининг бузилишида суяк тўқима кальцийни йўқотади, кальций концентрацияси қонда ортади, ноорганик фосфор концентрацияси камаяди. Суяк тўқима фиброз тўқима билан алмашинади, юмшоқ бўлиб қолади. Фиброзли остеоидстрофия ривожланади.

Гиперкальциемияга шунингдек ичакда Са сурилишининг ортиши ва буйрак каналчаларида кайта сўрилишнинг (реабсорбция) кучайишига олиб келади. Шунга ўхшаш ходисалар витамин Д нинг нормадан ортиқ бўлганида ҳам юзага келади. У катта дозаларда паратгармон эффеќтини беради.

Ацидозда қон плазмасида Са концентрациясининг нисбий ортиши, Са оксиллар боғламидан эркин бўлиши, H^+ ионлари алмашинуви билан вужудга келади.

Гиперкальциемиянинг оќибатлари умумий ҳолсизланиш (мушак кўзгалувчанлигининг сусайиши натижасида) уйқучанлик, кўнгил айниш, кайт қилиш, пархезлар ва огир ҳолларда - фалажланиш билан номоён бўлади.

Магний алмашинувининг бузилиши

Магний - концентрация буйича хужайра ичидаги иккинчи ион (тахминан 15 ммоль/л га яқин) бўлиб, у асосан суякларда бўлади (60%). Шунингдек скелет мушакларида бошқа баъзи бир туќималарда эритроцитларда ва бошқаларда бўлади. Қон плазмасида унинг концентрацияси 1-1,5ммол/л ва қоида бўйича организмнинг магнийга тўйинганлигини акс эттирмайди. Магний етишмовчилигини билиш учун юклама билан синамалар ўтказилади. Нормада магнийни бир суткада юборилган дозасининг 80% чаќирилади, организмда магний етишмовчилиги бўлганда эса, сийдик билан кам фоизли дозаси ажралади, бу эса магнийнинг туќималарда йигилишидан далолат беради. Организмнинг магнийга бўлган суткалик эhtiежи катталар учун 10 мг/кг, болаларда эса -2,2:5 марта кўп. Чала тугилган ва 50% янги тугилган болаларда магний танќислиги аниқланади. Айникса, тугилишда огир асфиксия ўтказган ёки ҳомиланинг гипоксиясида кузатилади. Гипомагниемия гипопаратиреозда, мальабсорбция (хазм қилиш патофизиологиясига қаралсин) синдромида, альдостеронизмда, квашиоркорда, рахитда (магний суякларига ўтади ва улардан кальцийни сиќиб чиќаради) кўрилади. Организмга витамин Д юборилганда крнда кальций ва магний микдори кўпаяди. Магнийнинг ортиқчаси мускулларда тўпланadi. Магний кўп вазифаларни бошқаришда ва биохимик жараёнларда қатнашади. У мембрана АТФазанинг фаоллиги учун зарур, Na, K, Са транспортида қатнашади; кўп фермент системалари кофактори ҳисобланади (холинэстераза, фосфоорилаза ва бошқалар).

Гипомагниемияда хужайраларда калий транспорта бузилади ва гипокалиемияни ҳамма оќибатлари билан бирга ривожланади. Айникса, скелет мускулларининг фаолияти бузилади (бўшашиш), миокарднинг (аритмия - қисқаришнинг бўшаши, инверсия ёки Т тишининг пасайиши, ST сегментнинг силжиши, Q-T интервалининг чўзилиши) кузатилади. Гипомагниемия узок давом этганда қоринчалар экстростистолияси, пароксизмал тахикардия ва ҳаттоки фибрилляция ривожланиши мумкин. Магний танќислигида медиаторларнинг пресинаптик охирларидан, МНС дан ва шунингдек перифериядан чиќиши бузилади, боланинг кўзгалувчанлиги

ортади, чакалоқларда нафас олишнинг тўхташи, уларда одатдан ташқари чинқириш билан юкрри частотали товуш бўлади. Гипомагниемия функционал гиперпаратиреоз билан биргаликда тиришиш синдромининг ривожланишига асос бўлиб ҳисобланади.

Магнийнинг етишмовчилиги эритроцитларнинг эластиклигини камайтиради, бу эса уларнинг капиллярлар буйлаб ҳаракатини қийинлаштирида, микроциркуляцияни бузади ва эритроцитларнинг умрини қисқартиради. Натижада анемия ривожланади.

Гипермагниемия одатда коматоз ҳолатларда ўткир ва сурункали буйрак етишмовчилигида ва бошқа патологик жараёнларда яъни оғир ацидоз билан кечадиган жараёнларда вужудга келади. Бунга депрессия ва уйку (магнезиал наркоз) ва ҳатто МНС нинг чуқур сусайиши ривожланади. Магнийнинг тажрибадаги етишмовчилигида ҳайвонларнинг ўсиши ва ривожланиши тўхтади, нерв - мушак қўзғалувчанлиги кучаяди, тиришиш юзага келади. Магнийли юклама нерв - мушак қўзғалувчанлиги ва аретириал қон босимини пасайтиради, натижада томирлар тонуси сусаяди. Қонда магнийнинг юқори концентрацияси наркоз ҳолати чақирилиши билан боради, агар магний концентрацияси 15 ммоль/л дан ортиб кетса, юрак тўхташи юзага келади.

Рух ва мис алмашинувининг бузилиши.

Одам организмдаги 90 дан ортиқ ҳар хил ферментларни фаоллаш учун рух зарур, шунингдек ДНК синтезида қатнашадиган ферментлар ДНК га боғлиқ РНК полимеразферменти учун ҳам зарур. Шунинг учун у нуклеин кислоталарнинг, оксилларнинг синтезини, тўқима регенерациясини, ўсишини стимуллади, тана оғирлигини ортишига таъсир қилади. Рух инсулин, жинсий безлар гормонларининг синтези учун зарур. Рух суякларда, ичакда, буйракларда ишқрий фосфатазанинг нормал фаоллиги учун зарур; ошқроқ ости безининг карбоксипептидазаси, ангиотензинни конвертинловчи ферменти (бу фермент ноактив ангиотензин I ни фаол ангиотензин II га айлантиради) жигардаги алкоголь дегидрогенезаси учун қўзнинг тўр пардасида Вит «А» - ни сарфланиш учун зарур. Рух хужайра мембрасанинг доимийлигини ушлаб туради. Масалан: семиз хужайралардан гистамин ажралишини чеклайди. У эркин радикал оксидланишни қайтаради ва шу йўл билан хужайраларни зарарланишини камайтиради. Рух лимфоид тўқималарнинг нормал фаоллигини ва нормал иммунологик реактивликни таъминлаш учун зарур. ҳомиладор аёлларнинг қонида рух миқдори, одатда йўлдошдан ривожланаётган ҳомилага кўп миқдорда ўтгани учун (45 - 37 % гача) камади. ҳомиладор аёлларда гипоцинкемия ҳомиланинг гипотрофияси сабабларидан бўлиши мумкин. Айниқса ҳомилага рухни ўтишининг қийинлашиши зарарли одат, яъни алкаголни истеъмол қиладиган аёлларда кузатилади.

Чала тугилган болалар одатда рух танқислиги билан туғиладилар, рухни юқори интенсивликда ишлатиш кузатилади. Гипоцинкемия

гипопротеинемияга ва чақалоқларда умумий эдема бошланишига сабаб бўлади. Қонда оксил етишмовчилиги, ўз навбатида, рухни богланишини камайтиради ва уни буйракдан чиқарилишининг ортишига олиб келади. Иложсиз ҳолат ривожланади. Ёш болаларда гипоцинкемияда ўсиш сустлашади, тана огирлиги секин ортади, инфекцияга қаршилик камаяди, яра ва куйиш жуда секин битади. Гипоцинкемиянинг яққол кўринишида иштаҳа пасаяди, баъзида бутунлай (анорекция) йўқолади.

Гипоцинкемиянинг огир ҳолатларида терининг типик шикасланиши - энтеропатик акродерматит юзага келади. Рух танқислиги жигар фаолиятининг етишмовчилигида ривожланиши мумкин. (оксил танқислиги) стеаторреяда (эримайдиган комплекс ҳосил бўлади), буйрак касалланганда, Д - гиповитаминозида (буйракда рух реабсорбцияси бузилади), куйишда, псориазда колиэнтеритларда, гижжа инвазияларида қандли диабет касали билан огриган беморларда, коллагеноз касалликларида ва бошка ҳолатларда кузатилади.

Рух препаратлари организмнинг инфекцияга қаршилигини орттиради ва шамоллаш касалликларида касалнинг тез соғайиб кетишига олиб келади. Гиперцинкемия рухни катта дозада қабул қилганда пайдо бўлиши мумкин, бу эса ошқрзон - ичак шиллиқ қаватининг таъсирланишини, кунгил айниши, қайт қилиш, ич кетиш билан кузатилади. Заҳарланишнинг огир клиник белгилари кузатилиши ҳам мумкин.

Мис худди рухга ҳхшаб, организмда кўпгина ферментларнинг коферменти ҳисобланади. У ичакнинг шиллиқ қавати орқали Fe^{+++} -темир транспортда қатнашади, жигарда темирни йигилишида, у гем таркибига киришида, порфирин синтезида, ретикулоцитларнинг етилишида қатнашади. Мис оксил синтези учун зарур бўлиб, супер оксиддисмутазининг фаоллиги учун зарур, хужайрани эркин радикаллардан ҳимоя қилади.

Мис танқислиги кўпгина чала тугилан болаларда кузатилади, айниқса 1-2 ойлигида, жигарда ва талокда унинг жуда кам жамгарилагани учун шундай бўлади. Уларга мис сульфатни буюрушлик уларда гипохром анемия ривожланишини, гипотрофияни олдини олади, нормал ўсишга ва семиришга тана огирлигининг ортишига имкон яратади. Одатда мис жигарда церулоплазминнинг фаол марказига мисни киргизувчи фермент етишмовчилигида у ёмон эрийдиган комплекс бирикмалар кўринишида (аминокислоталар билан) крнда ва аъзоларда тўпланади (миянинг ясмиқсимон ядросида, кўзнинг тўр пардасида жигар ва талок хужайрасида). Гепатолентикуляр дегенерация ривожланади - бу огир невротик бузилишлар ва модда алмашинувининг бузилиши билан ифодаланади.

Темир, кобальт, молибден, фтор, йод алмашинувларининг бузилиши

Одам организмида 4-5 г га яқин темир бўлади, у кўпроқ гемоглобиннинг гемида (70% гача), ҳамда баъзибир ферментлар тарикибда бўлади. Катта одамнинг суткалик темирга бўлган эҳтиежи 12-15 мг, болаларда 2-3 марта кўп. Болаларда темир танқислиги уни овқат билан кам тушиши натижасида,

ёки ингичка ичакда унинг сурилиши бузилганда вужудга келади. Диспепсияда, энтеритда, ҳам ошкрзон ширасида хлорид кислота етишмаганда, Вит «С» етишмовчилигида (3 валентлик темирни 2 валентликка айлантириш учун зарур), ичакда фосфатлар, фитин ортиб кетганда (темирни боғлайди) ва бошқаларда темирнинг сурилиши бузилади.

12.9 КИСЛОТА-ИШҚОРИЙ ҲОЛАТНИНГ БУЗИЛИШ

Кислота-ишқорий ҳолат.

Кислота - ишқорий ҳолат - биологик мухитлардаги водород ва гидроксил ионларининг ўзаро муносабатлари ёки бунда ҳар хил водород ионлари ўзаро муносабати ёки бунда ҳар хил водород ионлари ҳосил бўлиб, уларни ораганизмдан чиқариб юбориш билан кечадиган ҳолатдир.

Маълумки, биологик мухитларнинг ва суюкликларнинг кислота ёки ишқорий муҳити концентрациясига боғлиқ.

Водород ионларнинг мутлоқ ёки нисбий концентрациясининг купайиши шу муҳитни нордон муҳитга айлантиради, камайиши эса - ишқорий муҳитга айлантиради. Қон зардобидаги H^+ ионлари концентрацияси тахминан 10^{-7} (0,0000001) яқин 1909 йилдан бошлаб амалиётда осон бўлиши учун рН кўрсаткичидан яъни - водород ионлари концентрациясининг манфий ўнламчи логарифмидан фойдаланади. Водород ионлари концентрацияси ошганда рН пасаяди, камайганда эса - ошади.

Крннинг рН ўта тургун хисобланади - нормада у 7,35 -7,45 атрофида бўлади. рН нинг у ёки бу томонга ҳар қандай узгариши хужайра фаолиятининг бузилишига, айниқса фермент системаларининг фаолиятини ўзгаришига, гемоглобиннинг кислородни бириктириши ва бериш қобилиятини ўзгаришига; ҳамма турдаги модда алмашинувининг, биринчи навбатда сув - электролит алмашинуви, ўзгаришига хужайра рецепторлари сезувчанлигини бузилишига, мембрана ўтказувчанлиги, нерв - мушак системасида кўзгалувчанлик ва ўтказувчанликнинг бузилишига олиб келади. Агар рН (катта ўзгаришга), учраса хужайралар ҳалок булади.

Шуни эсда тутиш зарурки, агар қоннинг рН 6,8 га камайса, ёки 7,7 дан ошиб кетса, организм ҳалок булади.

Ҳар куни организмга овқат таркибида нордон ва ишқорий моддалар, тузлар, карбонсувлар, ёғлар, электролитлар ва микроэлементлар қабул қилинади. Бу моддалар алмашинуви H_2CO_3 сут, пирозум, ацетосирка, бетта-окси, ёғ, олтингургурт, хлорид кислоталари пайдо бўлиши билан боради. Шу кислоталарнинг диссоцияси водород ионларининг концентрацияси ошиши билан давом этади, аммо рН - кислотали тарафга силжимади, чунки эволюция жараёни натижасида одам организмида мураккаб бошқариш механизмлари вужудга келган бўлиб, у ички муҳит реакциясини барқарорлигини таъминлаб туради.

Қондаги ва тўқималардаги рН барқарорлигини таъминлаб туришда ўпка, буйрак, ошқозон - ичак йўли ва буфер системалар иштирок этади.

Ўпка карбонат ангидридни чиқариб юборишни, агар зарур бўлса ушлаб қолишни таъминлайди. Нафас маркази қондаги ва мия суюқлигидаги водород ионларининг концентрациясининг ўзгаришига тезда жавоб беради ва H^+ концентрацияси кўпайса - гипервентиляция, камайса - гиповентиляция рўй беради.

Буйрак кислота - ишқорий ҳолатни бошқаришда буйрак найчаларига H^+ ва NH_4^+ ионларини секреция қила олиш қобилияти орқали иштирок этади (ацидо ва аммонιοгенез). Бундан ташқари найчаларда NH_4^+ ва HCO_3^- ионлари қайта сўрилади, ишқорий резерв тикланади натижада водород ионлари сийдикдаги NaH_2PO_4 (титрланадиган кислота миқдори) NH_3 ва NH_4Cl таркибида организмдан чиқиб кетади.

Жигар қондаги нордон радикалларни боғлайди, баъзи бир ноорганик кислоталарни H_2O ва CO_2 гача оксидлайди, аммиак ва аммоний хлориддан нейтрал (сийдикчил) синтезлайди, HCO_3^- анионларини тўплайди ва секреция қилади, баъзи бир нордон ва ишқорий моддаларни ўт таркибидан ичакка ўтказиши.

Ошқозон - HCl етказиб берувчи асосий аъзо, ичак эса натрий бикарбонатни етказиб беради.

Буфер системаларининг кислота-ишқор ҳолатини бошқаришдаги аҳамияти

Буфер системалари - шундай системаки, уларда водород ионларининг ортиқи боғланади, ё шу ионларни ажратиш чиқаради. ҳар қандай буфер система - бу кучсиз кислотанинг кучли ишқор билан ҳосил қилган тузидан тузилган аралашмадир. Кучли кислота буфер билан ўзаро таъсир этганда у, кучсиз кислотага айланади. Кучли ишқор эса кучсиз ишқорга айланади.

Организмнинг буфер системаларига: гемоглобин, бикарбанат, оксил ва фосфат, буферлари кирази.

Қайтарилган гемоглобин - кучсиз кислота хусусиятига эса ва у калий иони билан боғланган. Тўқималарда пайдо бўлган карбонат ангидрид, карбонангидраза таъсирида H_2CO_3 га айланади. У эса қайтарилган гемоглобиндан кучли ҳисобланади. Натижада ўзаро таъсирот бўлиб $KHCO_3$ ҳосил бўлади.

HCO_3^- ионларини эритроцитлар мембранаси ўтказиши, K^+ ни эса ўтказмайди. Натижада бикарбонатлар осонликча плазмага ўтади, уларнинг ўрнини эса эритроцитда Cl^- ионлари олади. Демак, плазмада HCO_3^- пайдо бўлиб, унинг буферлик хусусиятини оширади. ўпкада эса тесқари жараён кечади, чунки оксигемоглабин H_2CO_3 га нисбатан кучли кислоталик хусусиятига эгадир. Бошқача қилиб айтганда, гемоглобиннинг оксидланган ҳолдан қайтарилган ҳолатга ўтиши қоннинг тўқималар билан бўлган муносабатида рН нинг кислотали тарафга силжишининг олдини олади. ўпка капиллярларида оксигемоглобиннинг пайдо бўлиши эса эритроцитлардан CO_2

ва Cl^- нинг чиқиши ва бикарбонатларнинг пайдо бўлиши натижасида рН нинг ишқорий тарафга ўтишининг олдини олади.

Бикорбанат буфери - карбонат кислотаси ва тузлари калий ёки натрий бикорбанатидан иборат. Қонда кўп миқдорда нордон моддалар тўпланганда H^+ ионлари HCO_3^- билан бирикиб карбонат кислотаси (H_2CO_3) ҳосил қилади, у эса осонликча H_2O ва CO_2 парчаланadi. CO_2 ортикча миқдори эса ўпка орқали чиқиб кетади. Агар қонда ишқорий моддалар кўпайса, улар кучсиз карбонат кислотаси билан бирикиб, бикорбанат анионлари ва H_2O ҳосил қилади.

Карбонат кислотаси ва натрий бикарбоната миқдори пропорционал ўзгариб, то уларнинг нисбати 1:20 да турар экан қоннинг рН норма атрофида бўлади.

Оқсил буфер системаси. (протеин, протеинат) - нордон муҳитда H^+ ионларини боғлайди ва натрий ва калий катионларини ажратиб чиқаради, ишқорий муҳитда эса, тескариси яъни катионларни боғлаб, водород ионларини ажратиб чиқаради.

Фосфат буфер системаси бир ва икки алмашган фосфатлардан ташкил топган: NaH_2PO_4 - кучсиз кислота, Na_2HPO_4 - ишқорий хусусиятга эга. Бу буфер системаси хужайраларнинг асосий буфер системаси ҳисобланади. Буларда компенсация механизми хужайраларда ўзгарувчан фосфатлар ва сийдикда фосфор тузлари пайдо бўлишига боғлиқ.

Буфер системалар тез ва ўз вақтида кислота - ишқор ҳолатининг ўзгаришини олдини олади (тез амалга ошадиган компенсация), аммо бу ҳолатни улар узок вақт ушлаб тура олмайди. Шунинг учун физиологик системалар ўпка, буйрак, жигар, ошқорзон - ичак тракта бу жараёнга қўшилиши керак.

Кислота - ишқор ҳолатининг сув ва электролит алмашинуви билан узаро боғлиқлиги. Электронейтрал ва изоосмолярлик қонунлари

Кислота - ишқор ҳолати организмдаги сув ва электролит алмашинуви билан узвий боғлиқдир. Уларни 2 физико - химик қонун - электронейтраллик ва изоосмолярлик қонунлари узвий боғлаб туради.

Электронейтраллик қонунларига биноан организмнинг ҳар қандай суюқ муҳитида манфий зарядли анионларнинг миқдори мусбат зарядланган катионларнинг миқдorigа тенг бўлиши керак.

Гэвбл ионаграммасидан (Р.2) кўриниб турибдики, қон плазмасида 153 мэквл катионлар ва худди шунча анионлар бор. HCO_3^- анионлари энг ўзгарувчан, улар жуда кўп миқдорда пайдо бўлади ва осонликча чиқиб кетади ёки буйракларда ушлаб қрлинади. Агар баъзи бир сабабга кўра HCO_3^- миқдори палазмада камайса (ацидоз), унда электронейтраллик қонуниятига кўра Cl^- миқдори купайиши керак, ва қолдиқ анионлар (сульфат, фосфат, лактат в бошқа орагник кислоталар) ошиши керак ва катионларнинг миқдори эса пропорционал равишда камаяди.

HCO_3^- микдори ошса (алкалоз) - Cl^- ионлари камаяди, катионлар микдори эса пропорционал равишда кўпаяди. Қолдиқ анионлар сони ҳеч қачон камаймайди, улар фақат купайиши мумкин.

Кислота - ишқор ҳолатининг узгариши биринчи навбатда бикарбонатлар микдорининг у ёки бу томонга узгариши билан боғлиқ бунда албатта қон плазмасида ва ҳужайраларда хлор, натрий, калий, магний, кальций ва бошқа ионларнинг микдори ўзгаради. Демак, HCO_3^- - бу электролит баланси ва кислота - ишқор ҳолати орасидаги боғловчи звенодир.

Изоосмолярлик қонуниятига биноан организмнинг ҳар қандай суюқ муҳитида уларнинг орасида эркин сув алмашинуви кетгани учун бир хил осмотик босим вужудга келади. Нормада плазма, ҳужайра оралиги ва ҳужайра суюқлиги осмолярлиги 285 м.осмл ни ташкил этади. Агар қаердадир эритилган моддаларнинг сони ошса, сув у ерага ўта бошлайди ва унинг ўтиши мувозанат пайдо бўлгунча давом этади. Кислота-ишқор ҳолати бузилганда электролитларнинг ҳужайралардаги ва ҳужайра атрофидаги микдори ўзгаргани учун у ерда сувнинг микдори ҳам ўзгаради. Бунда гипо - ёки гиперосмоляр синдромалар пайдо бўлиши мумкин.

Бошқа тарафдан, сув ва электролит балансларининг бирламчи ўзгариши ўз навбатида кислота - ишқор ҳолатининг ўзгаришига олиб келади.

Кислота - ишқор ҳолатининг кўрсаткичлари ва уларни баҳолаш усуллари

Кислота - ишқор ҳолатини баҳолашда амалда қуйидаги кўрсаткичлардан фойдаланилади:

- 1.Актуал рН (Actual рН) ёки қоннинг фаол реакцияси.
2. PCO_2 (CO_2 босими) - кислота - ишқор ҳолатининг нафас компонента
- 3.ВВ (Buffer Base) - қоннинг буфер асоси (қондаги барча буфер анионларнинг микдори) - кислота - ишқор ҳолатининг метаболик компонента.
- 4.ВЕ (Base Excess) - буфер асосларининг ўзгариши,кислота-ишқор ҳолатининг метаболик компонентининг асосий кўрсаткичи-қондаги буфер асосларининг нормага нисбатан узгариши даражасини курсатади. Нормада $\text{VE} \pm 2,5$ ммол. л. ВЕ нинг манфий томонга ҳзгариши қонда асослар камайганини ёки нордон моддаларнинг кўпайганини, мусбат кўрсаткичи - асослар кўпайгани ёки нордон моддаларнинг камайишини курсатади.
- 5.SB (Standart Bicorbanat) - бикорбонатнинг стандарт кўрсаткичи ёки бикорбанат концентрацияси (стандарт ҳолатда: яъни $t^0 37^0 \text{ C}$ ва PCO_2 - 40мм симоб устунига тенг ва қон кислородга тўла қонган ҳолатда).
- 6.АВ - бикорбонатнинг қондаги ҳақиқий микдори. Қасал қонидаги HCO_3^- нинг ҳақиқий микдори.
7. TCO_2 - (Total CO_2) CO_2 нинг умумий микдори (хамма буферлар таркибида ва эриган ҳолатда).

Касал организмда рН ва рСО₂ ни билган ҳолда Зиггаард - Андерсоннинг махсус номограммалари ёрдамида кислота - ишқор ҳолатининг бошқа кўрсаткичларини аниқлаш ВВ, ВЕ, СВ, АВ, ТСО₂ ва шу ҳолат бузилишининг шакллари ва компенсация даражасини аниқлаш мумкин.

Кислота - ишқор ҳолати бузилишининг асосий кўрнишлари

$$pH = pK + \log \frac{HCO_3^-}{H_2CO_3}$$

узгариши рН нинг метаболик компонентининг бирламчи ўзгаришларида юз беради, яъни бикорбонатлар (ВНСО₃) миқдори ўзгарганда ёки рН респирация (нафас) компоненти НСО₃ карбонат кислотаси ўзгарганида вужудга келади. Биринчиси кислота - ишқор ҳолатининг метаболик узгариши натижасида, иккинчиси эса респиратор (нафас) компоненти ўзгарганда юз беради. Бикарбонатларнинг миқдорини бирламчи камайиши метаболик ацидозга, купайиши эса алкалозга олиб келади. Масалан карбонат кислотасининг бирламчи камайиши (гипервентиляция) да рН кўтарилади ва респиратор алкалозга олиб келади; карбонат кислотасининг бирламчи купайиши (респиратор) нафас ацидозга олиб келади.

Юқридаги тенгламадан яна шу нарса равшанки, рН кўрсаткичи абсолют кўрсаткичларга боғлиқ бўлмай, бикарбонатлар ва карбонат кислоталарнинг ўзаро нисбатига боғлиқ. Шунинг учун, рН кўрсаткичи абсолют кўрсаткичларга боғлиқ бўлмай, бикорбонатлар ва карбонат кислоталарнинг ўзаро муносабатига боғлиқ. Шунинг учун, рН кўрсаткичи ҳатто патологик жараёнлар кечаётган пайтда бикорбонатларнинг мутлоқ миқдори ўзгарсада, карбонат кислотасининг миқдори компенсатор равишда ўзгарса ҳам, нормал кўрсаткичларда қолиши мумкин. Шундай қилиб, бирламчи респиратор (нафас) ўзгаришлари метаболик узгаришлар билан компенсация қилинади, бирламчи метаболик узгаришлар эса нафас олишнинг узгариши натижасида компенсацияланиб туриши мумкин. (СО₂ ни ушлаб қолиши натижасида) бикорбанатлар купайиши натижасида тўлиқ ёки қисман компенсацияланиши мумкин. Метаболик ацидозда (бикарбонатларнинг бирламчи камайиши натижасида) рН нинг пасайиши гипервентиляция натижасида СО₂ камайиши орқали компенсацияланади.

Амалда кислота-ишқор ҳолати бузилишини куйидаги этиопатогенетик классификацияси қўлланилади:

Ацидоз - водород ионлари миқдорининг абсолют ёки нисбий купайиши, рН нинг пасайиши.

Респиратор (ёки газли) организмда нафас етишмаслиги натижасида СО₂ нинг чиқиб кетишининг бузилиши нафас олаётган ҳаво таркибидаги СО₂ нинг кўплиги натижасида.

Метаболик (ёки газсиз).

а) - метаболик (газсиз) - организмда модда алмашинуви бузилиши натижасида кўп микдорда кислотали моддаларнинг пайдо бўлиши ва тўпланиш натижасида (гипоксия, диабетик кома).

б) - ажратиш натижасида - организмда кислоталарни ушлаб қолиши ёки кўп микдорда асосларни чиқиб кетиши натижасида. (буйрак етишмовчилиги, узоқ вақт ич кетиши натижасида).

в) - экзоген организмга узоқ вақт кўп микдорда нордон моддаларнинг кириш (овқат таркибида, дори - дармонлар).

г) - комбинирланган - кислоталарнинг кўп пайдо бўлиши ва чиқиб кетишининг бузилиши - масалан шок ҳолатларида.

Бир томонга йўналган аралаш ацидоз - (респиратор ва метаболик) - нафас ва кон айланишининг етишмовчилиги натижасида келиб чиқади.

Алкалоз - водород ионларининг мутлоқ ёки нисбий камайиши, рН ортиши.

Респиратор газли - ўпка гипервентиляцияси ва CO_2 организмдан кўп чиқиб кетиши, натижасида пайдо бўлади.

Метаболик газсиз алкалозлар.

а) - чиқариш натижасида - организмдан кўп микдорда кислоталар йуқртиш натижасида (кетма - кет қайт қилиш, ошқорзон тешиги).

б) - экзоген организмга кўп микдорда асосли моддалар киритилганда.

Хар хил йўналишдаги аралаш кислота - ишқор ҳолатининг узгаришлари:

-Респиратор (нафас) алкалози, метаболик ацидоз орқали, компенсацияланган.

-Метаболик алкалоз, респиратор (нафас) ацидоз орқали компенсацияланган.

Респиратор (нафас) ацидоз: сабаблари, патогенези клиник белгилари, даволаш принциплари

Респиратор (нафас) ацидознинг асосий сабаблари: нафас марказининг жароҳатланганда, яллигланишида, наркотик моддалар кўп қабул қилинганда тормозланишида пайдо бўлади. Нафас мушакларининг кучсизланиши; ўпканинг нафас олиш юзасининг камайиши (пневмония, ателектаз, ўсмалар, эмфизема, пневмоторакс ва ҳ.к.) нафас йўллари утказувчанлигини бузилиши ёки ёт моддалар аспирацияси, асмастик ҳолат, овоз боғламаларининг спазми (торайиши). Респиратор ацидоз чақалоқларда кечадиган асфикциясида келиб чиқадиган респиратор дистрессиндром патогенезида асосий роль ўйнайди.

Компенсацияланмаган газли ацидозда конда CO_2 босимнинг ошиши рН нинг пасайишига олиб келади. Бунда метаболик компенсация бўлмайди ва шунинг учун крннинг ишқорий резерви ўзгармаган бўлади. (BE, BB, AB, SB кўрсаткичлари норма атрофида).

Агар респиратор (нафас) ацидози метаболик узгаришлар орқали компенсацияланса, яъни крнда буфер асослар кўпайса ($BE - 2,5$ ммоль/л дан кўп, BB, AB, B нормадан юқори) бунда крнда CO_2 кўп бўлишига қарамай рН нормага яқинлашади (субкомпенсацияланган ацидоз) ёки нормал ҳолатда бўлади (компенсацияланган ацидоз). Бу ҳолда респиратор ацидоз метаболик алкалоз туфайли компенсацияланган дейилади (ҳар хил йўналишдаги силжишлар орқали).

Компенсатор узгаришлар кўп микдорда тўпланган H^+ ионининг боғлаб чиқариб юборишига ёки организмда HCO_3^- анионларини ушлаб қришга қаратилган бўлади. Аввал бу жараёнга буфер системалар кўшилади, кейин эса физиологик системалар иштирок этади. Буйрак каналчаларида водород ионлари фаол равишда секрецияланади, сийдик билан кўп микдорда титрланадиган кислотали моддалар ва аммоний хлориди чиқа бошлайди (сийдик реакцияси - нордон), бошқа тарафдан эса бикорбанат ва нитратни қайта сурилиши тезлашади. HCO_3^- анионлари жигардан, буфер системаларидан чиқа бошлайди. Уларнинг плазмада микдорининг ошиши шунга нисбатан Cl^- ионларининг сийдик орқали чиқиб кетиши ҳисобига камаяди. Оксиллар эса, водород ионларини ўзига бириктириб, натрий ва калий катионларини чиқара бошлайди. Плазмада натрий микдорининг ошиши уларнинг ҳужайралардан, суяк тўқимасидан (икки марта алмашган фосфатнинг бир марта алмашган фосфатга айланиши ҳисобига) ажралиб чиқиши, буйрак каналчаларида қайта сўрилишнинг ошиши билан боғлиқ. Гипернатриемия эса плазманинг осмолярлигини оширади ва сув ҳужайралардан чиқа бошлайди (эритроцитлар бужмаяди).

Метаболик компенсация ўпка фаолиятини тўлиқ боса олмайди, шунинг учун у ўпка вентилизациясининг ўрта даражадаги бузилишларида сурункали гиперкапнияда эффектга эга.

Агар газли ацидозда компенсация реакциялари етарли бўлмаса турли патологик ҳолатлар юзага келади:

- гиперкапния мия қон томирларини кенгайтиради, мия суюқлигининг пайдо бўлиши тезлашади, бош суяк ичидаги босим ошади;

- Махаллий - периферик артериолаларнинг сиқилиши натижасида қон босими ошади, буйрак коптокчаларида сийдик филтрланиши камаяди, кичик қон айланиш доирасида босим ортади, микроциркуляция бузилади, иссиқлик йукртиш камайиши натижасида тана ҳарорати ортади;

- CO_2 нинг миокардга бевосита таъсири натижасида юрак шли тезлашади, кейинчалик эса ўпка артериясида босим ошиши натижасида ва юракнинг ўнг қисмига юклама келиши натижасида юрак иши қийинлашади (бунга қўшимча миокардиоцит шикастланиши - ишемия, калий ва натрий дисбаланси қўшилади); юракнинг минутлик ҳажми камаяди, қисқариш сони ортади; ацидознинг оғир формаларида аритмия ва брадикардия бўлиши мумкин, юрак декомпенсацияси натижасида қон босими бирдан тушиб кетади;

- гемоглобиннинг кислородга мойиллиги камаяди, Нб дисоциясининг синик чизиги ўнга караб сурилади;

- бронхиолаларнинг торайиши ва шиллик модданинг гиперсекрецияси натижасида бронхларнинг ўтказувчанлиги бузилиб нафас етишмовчилиги чуқурлашади.

- симпато - адренал системасининг фаоллиги ошиб, крнда катехоламинлар микдори кўпаяди - периферик кон томирларининг спазми кузатилади.

Нафас етишмовчилиги, марказий ва периферик кон айланиши бузилиши натижасида аралаш типдаги гипоксия вужудга келади ва охиригача парчаланмаган, оралик моддалар тўпланишига олиб келади, яъни водород ионлари кўп микдорда пайдо бўлади. Бу эса шуни кўрсатадики гиперкапнияни компенсацияланиб турган метаболик алкалоз кейинчалик метаболик ацидоз билан алмашинади. Натижада бир томонга йўналган - респиратор (нафас) ва метаболик ацидоз кўринишида кислота - ишкрр ҳолати ўзгаради.

Яққол кўринган ацидоз болаларда характерли клиник белгиларга эга: хансираш, чуқур ва тез нафас олиш, Куссмауль типдаги нафас олиш, адинамия бош огриги, тери ва шиллик қаватларнинг оқариши, акроцианоз кабилар киради. Тери совиган ва нам, огир кечадиган ацидозда мармар рангига киради, «оқ дог» симптоми (бир қаватнинг ўзида артериолаларнинг торайиши ва капилляр, веналарнинг параличи натижасида) яққол кўринади; олигурия, тана ҳароратининг ошиши, кон босими аввал ошиб, кейин пасаяди, бетоқатлик, қўзғалиш, декомпенсацияда эса арефлексия ва хушдак кетиш кузатилади.

Газли (нафас) ацидозда бирдан бир ёрдам нафас олиш фаолиятини яхшилаш (сабабини йукртиш, сунъий вентиляция, бронходилляторлар, балгам кўчирадиган дорилар ва х. к) керак. Қўшимча оксигемотерапия ва симптомик дорилар қўлланилади.

Метаболик ацидоз: сабаблари, патогенези, даволаш принциплари

Метаболик ацидоз энг огир кечадиган ва кўп учрайдиган кислота - ишкрр ҳолати бузилишининг туридир. Метаболик ацидозни сабаблари қуйидагилар бўлиши мумкин: ҳар қандай кўринишдаги гипоксия (экзоген, циркулятор, нафас, гемик, тўқима), қандли диабет, оч крлиш, иситмалаш, буйрак етишмовчилиги, узоқ давом этадиган ич кетиш, тарқалган яллигланиш жараёнлари (перитонит), кальций хлоридни, аммоний хлоридни кўп киритиш ва бошқалар.

Компенсацияланмаган метаболик ацидозда кон рН асосли моддаларнинг камайиши ($BE \times 2,5$ ммоль/л дан кам, АВ, ВВ, SB - нормадан кам) натижасида пасаяди, pCO_2 эса ўзгармайди. Агар метаболик ацидоз ўпка гипервентиляцияси ҳисобига ва кўп микдорда CO_2 ни йўқотиш натижасида компенсацияланса, PCO_2 пасаяди (гипокапния), рН эса бикарбонатлар кам бўлишига қарамай нормага яқинлашади. Бундай ҳолатларда метаболик

ацидоз нафас алкалози орқали компенсацияланган дейилади. Бунда характерли белги - Куссмаулнинг чуқур, шовкинли ацидотик нафас олиши кузатилади.

Ацидоз компенсациясига буйрак ва жигар қўшилади: буйрак каналчаларида ацидо - ва аммонιοгенез фаоллашади. (агар метаболик ацидоз буйрак етишмовчилиги билан боғлиқ бўлмаса), бошқа тарафдан эса бикарбонатлар буйракда қайта сурилиши ва жигардан чиқиши тезлашади.

Қонда HCO_3 миқдори камайганда эритроцитлардан плазмага Cl иони ўтади ва буйракдан аммоний хлоридни кўринишида чиқиб кетади. Агар буйракда аммонιοгенез жараёни бузилмаган бўлса, плазмада Cl иони миқдори нормада бўлади ва электронейтраллигини сақлаш мақсадида қолдиқ анионларнинг миқдори пропорционал равишда кўпаяди. Плазмадаги K миқдори, хужайралардан водород таъсирида сиқиб чиқарилгани учун, кўпаяди. Шунинг учун саклаш керакки, диабетик кома ҳолатида инсулин билан даволаш натижасида гиперкалиемиа гипокалиемиа билан тез алмашади, чунки K^+ актив равишда хужайраларга кира бошлайди. Оксиллар K^+ ионларини боғлайди, плазмага калий ва натрий ионларини чиқаради. Гипернатриемиа ҳисобига плазма осмотик босимининг ошиши сувнинг хужайралардан чиқиши ва гиперосмоляр синдром келиб чиқишига сабаб бўлади.

Метаболик ацидозда куйидаги патологик узгаришлар юзага келади.

- рН ўртача пасайганда қон томирлари кенгаяди, чуқур ацидозда эса тораяди; томирлар тонуси пасайиши натижасида артериал ва веноз босими пасаяди, юракка вена қрининг келиши камаяди, натижада юракнинг бир марталик ва минутлик ҳажми камаяди. Периферик (махаллий томирларнинг торайиши натижасида «нафас ацидоз» бўлимидагига ўхшаш узгаришлар рўй беради; миокардиоцитларнинг Ca^{++} ионларига ва адреналинга сезгирлигини ўзгариб, миокардни қисқариш қобиляти пасаяди; - гиперкалиемиа агар 5,2 ммоль дан ошса, нерв - мушак қўзғалишлари, ўтказувчанликнинг бузилиши ва куйидаги беглилар; кўндаланг таргил мушак системаси тонусининг ошиши, қайт қилиш, ич кетиш, психик узгаришлар, сезувчанликнинг ўзгариши, брадиаритмиа, экстрасистолия кўрилади. K^+ миқдорининг 7,5 ммоль/л дан ошиши юрак қринчаларини титраши ва диастола циклида тўхташи, скелет мушакларининг параличига олиб келади; тромбоцитларининг агглютинацияси ва агрегацияси ошади, қосил бўлган микротромблар микроциркуляцияни янада бузади - гипоксия, метаболизм бузилиши, ацидоз янада чуқурлашади; - юрак фаолиятининг бузилиши, периферик маҳаллий қон айланишнинг бузилиши бу буйрак, жигар, марказий нерв системасининг фаолиятини иккиламчи бузади; оғир ҳолатларда кома ривожланиб, нафас олиш тўхтади. Агар рН 6,8 дан ҳам пасайиб кетса, лизасомалар парчаланиб; хужайралар лизасомалар ферментлар таъсирида аутолизга учрайди. Метаболик ацидознинг клиник белгилари нафас - респиратор ациоз белгиларидан кам фарқ қилади. Шунинг учун ҳолат ўзгаришига тўғри баҳо бериш учун кислота - ишқор ҳолатининг

объектив кўрсаткичларига ва шу ўзгаришларни келтириб чиқарган асосий касалликнинг патогенезига караш керак.

Даволаш принциплари.

Натрий бикорбонат ёки трисамин эритмаларини юбориш орқали кислота - ишқор ҳолатини метаболик компонентини тиклаш трисамин кўп микдорда H^+ ионларини боғлайди ва буйрак орқали чиқариб юборади (буйрак фаолияти нормал бўлгандагина қўлланилади); бошқа тарафдан эса, у қонда HCO_3^- микдорини кўпайтиришга ёрдам беради. Бундан ташқари, гемодинамика ва газ алмашинувини, микроциркуляцияни, модда алмашинувида бўладиган ўзгаришларни, электролит дисбалансини ва энг асосийси - кислота - ишқор ҳолатини шундай ўзгаришларга олиб келган сабабларни тўғрилашга қаратилган тадбирлар қўлланилади.

Респиратор (нафас) алкал ози: сабаблари, патогенези, белгилари

Ўпка гипервентиляцияси натижасида организмдан CO_2 кўп йўқотилганда пайдо бўлади. Келиб чиқишининг асосий сабаблари: ўпка сунъий вентиляциясини нотўғри бажариш, невротик ҳансираш, марказий нерв системасининг шикастланиши (жароҳат, энцефалит, инсульт, ўсма ва х.к.) анемия, тоғ ва баландлик касаллиги, дорилар қўлланилиши натижасида (марказий аналептиклар, катехоламинлар, эстрогенлар) нафас маркази кўзгалувчанлигининг ошиши, сепсис, тиретоксикоз, перитонит ва бошқалар киради.

Компенсацияланмаган нафас алкалозида куйидаги ўзгаришлар характерли: PCO_2 нинг пасайиши ва рН ошиши, кислота - ишқор ҳолатининг метаболик компонентлари нормада қрлади. Нафас алкалозининг метаболик компенсацияси ишқорий резервнинг камайиши (ВЕ - асосли моддаларнинг дефицити, ВВ, АВ, СВ - нормадан паст) ва H^+ ионларининг тупланиши билан боғлиқ ; бу эса CO_2 камайиши фониди рН ни нормаллаштиради. Респиратор (нафас) алкалози метаболик ацидоз орқали компенсацияланади. Буйракда H^+ секрецияси камаяди ва HCO_3^- ни чиқариши кўпаяди (сийдик реакцияси асосли).

Плазмада HCO_3^- нинг камайиши хлор ионларининг эритроцитлардан чиқишини тезлаштиради ва гиперхлоремияга олиб келади.

Хужайралардан H^+ иони чиқиб K^+ га алмашади. Оксиллар ва суюқ туқимасида эса H^+ иони натрий ва Са ионига алмашади. Натижада гипокалиемия, гипонатриемия, гипокальцемиия ривожланади.

Плазма осмолярлиги пасайиб, сув хужайрага ўта бошлайди.(гипосмоляр синдром). Агар ацидозда гиперкалиемия хавфи туғилса, алкалозда - гипокалиемия бўлади. Шундай қрнуният мавжуд: алкалозда PCO_2 қонда 10мм. симоб устунига камайса K^+ микдори 0,5 ммоль/л камаяди, агар кон рН 0,1 га ошса, K^+ микдори 0,4 ммоль/л га камаяди.

Респиратор (нафас) алкалозида куйидаги патологик ўзгаришларни кўрсатиш мумкин:

- Қонда PCO_2 кескин камайганда мия қон томирлари тораяди, система қон айланишининг томирлари эса кенгаяди; томирлар тонусининг пасайиши артериал ва веноз қон босимининг пасайишига олиб келади. Қон кенгайган томирларда тўпланади, айланаётган қон микдори камаяди, юракка вена орқали қон келиши камаяди, юракни қисқариш ва минутлик ҳажми камаяди, тўқималарда қон айланиши пасаяди ва у гипоксия ва метаболик ацидозга олиб келади;

- Hb - диссоциация синиқ чизиғи чапга сурилади, тўқималарнинг оксигенацияси пасайиб, тўқималарадан CO_2 кам чиқа бошлайди;

- карбонсув алмашинуви бузилади, лактат ва кетон таначаларнинг ҳосил бўлиши тезлашади, PCO_2 нинг 20мм симоб устунидан пасайиши гликолизни тормозлайди ва ҳужайраларнинг ўлимига олиб келади ;

- 3,8 ммоль/л кам бўлган гипокалиемия куйидаги белгиларни келтириб чиқаради; адинамия, мушакларнинг бўшаши параличгача олиб келиши мумкин, тиришиш, ичак парези, юрак ритмининг бузилиши;

K^+ микдори 1,5 ммоль/л дан камайса юрак мушакларининг мембраналари гиперполяризацияси натижасида систола даврида тўхтади, нафас олиш ҳам тўхтади;

- Қонда Ca^{++} дефицити нерв - мушак қўзғалувчанлигини ошишига, ҳолсизлик, бош айланиши, пароксизмал тахикардия, тоник тиришишга олиб келади.

Коррекция қилиш асослари - нормал нафас олишни тиклаш, карбоген билан нафас олиш, тиришишга қарши даволаш, сув - электролит балансини нормаллаштириш шулар жумласидандир.

Метаболик алкалоз. Сабаблари, патогенези, белгилари, коррекция принциплари

Тез ва кетма - кет қайт қилиш (пилорестеноз, ичакда ахлатнинг тўхтаб, юрмай қолиши, овқат токсикоинфекцияси), ошқорзонни тез - тез ювиб туриш, кетма - кет зонд киритиш натижасида, учмайдиган кислотали моддаларни йукртиш; бирламчи гипокалиемия (стероидлар билан даволаш, алдостеронизм, узоқ вақт сийдик хайдайдиган дориларни қабул қилиш - натижасида натрий сўрилиб калий кўп чиқа бошлайди, жигар етишмовчилиги) K^+ ионларининг кўп микдорда хажайра ичига ўтиши (инсулин билан даволаш) метаболик алкалозга сабаб бўлади. Баъзи пайтларда организмга кўп микдорда асосли моддалар киритилганда ҳам шу типдаги алкалоз келиб чиқиши мумкин.

Одатда метаболик алкалозини нафас ацидозини орқали узоқ вақт компенсациялаш мумкин эмас, чунки организмда CO_2 ушланиб қолиши билан тезда гипервентиляция вужудга келади ва pCO_2 нормаллашади. Компенсацияланмаган метаболик алкалознинг кўрсаткичлари: BE - 2,5

ммоль/л дан ортик (асосли моддалар кўп), ВВ, АВ, СВ - нормадан юкори, рН 7,45 дан баланд, рСО₂ - норма атропофида.

Компенсатор жараёнлар организмдаги тўпланган асосларни боғлаш ва чиқариб юборишга ва водород ионларини боғлардан ажартиш ва ушлаб крлишга каратилган. Худди респиратор алкалозга ўхшаш ионлар дисбаланси вужудга келади: кон плазмасида К⁺, Са⁺⁺, СГ⁻, миқдори пасаяди. Плазмада натрийнинг миқдори аввал камаяди, гиповолемиа ва гипоосмоляр синдром вужудга келади. Кейинчалик эса альдостерон таъсирида буйракда натрий кайта сурила бошлайди ва сийдик орқали калий чиқиб кета бошлайди. Агар бунда найчалар эпителийсинининг АДГ га нисбатан сезувчанлиги камаймаган бўлса, у вақт сув кайта сурилиши ортади.

Гипокалиемиа чуқур ривожланган бўлса Н⁺ ионлари сийдик орқали кўп чиқа бошлайди ва ҳужайрага ўтади - бу эса кислота - ишқрр ҳолатининг мураккаб ўзгаришларига олиб келади - ҳужайра ташқарисидаги алкалоз фонода, ҳужайра ацидози келиб чиқади. Гипохлоремиа эса азотемиага олиб келиши мумкин, чунки сийдик орқали хлориднинг чиқиши камаяди.

ЎСМА РИВОЖЛАНИШИ ҲАҚИДА УМУМИЙ МАЪЛУМОТЛАР

13.1. УМУМИЙ ТУШУНЧА

Ўсма тўқималарининг ҳужайравий элементларини жуда тезлик билан купайиши билан ифодаланадиган, ҳамда организмни бошқарувчи механизмлари таъсири иштирокисиз юзага келадиган патологик жараён дир. Ўсма тўқимаси организмнинг тузилиши ва функцияларига алоқасиз ҳолда ривожлана олади. Ўсма организмнинг умумий касаллиги бўлган ўсма касаллигининг маҳаллий намоён бўлиши дир.

Ўсма ҳайвонларнинг деярли ҳамма турларида учрайди. Ҳаттоки, ҳозир йўқолиб кетган ҳайвонларда ҳам ўсма жараёни бўлганлиги маълум. Палентологик қазилмалар вақтида топилган динозавр скелетларида суяк саратонининг (ўсмаси) аломатлари ошқор этилган. Бу далиллардан кўриниб турибдики, ўсма касаллиги бутун жонли мавжудот учун хос бўлган умумий биологик ходиса дир. Аммо ривожланиши даражаси юқрилланган сари ҳайвонларда ўсманинг турлари ҳам кўпая боради. Сут эмизувчиларда учрайдиган ўсмаларнинг турларини аксарияти қушларда ошқор этилади. Аммо ҳар хил қушлар турларини ўсма касаллигига учраш эҳтимоли бир-биридан фарқ қилади. Масалан, товукларда ўсма касаллиги ўрдак ва ғозларга нисбатан кўпроқ учрайди.

Инсонларда ўсма касалликларининг турлари ва касалланиш ҳоллари ҳамма ҳайвонларникидан кўп дир. Бу инсонни яшаш ва маишат шароитларига боғлиқ. Уй ҳайвонлари ўсма касаллигига ваҳший ҳайвонларга нисбатан кўп дучор бўладилар. Бу инсон турмушида фойдаланадиган воситаларни ўсма касалликларининг пайдо бўлишида аҳамияти борлигини кўрсатади. Ҳаётда қўлланиладиган моддалар ичида кўп миқдорда кимёвий канцерогенлар мавжуд дир. Яна радиоактив моддалар ва рентген нурлари ҳам канцерогенлик хоссасига эга. Шу туфайли ўсма касалликларини илмий-техника тараққиёти билан боғлиқ деб қараб, цивилизация касалликлари гуруҳига киритиш лозим.

Инсонлар орасида ўсма касаллиги кўп учрайди ва узоқ муддат давом этади. Инсоннинг умри ҳайвонларникидан узун ва атроф муҳитнинг омиллари узоқроқ муддат таъсир қурсатади. Ер қуррасининг ҳамма қисмларида ўсма касалликлари ошқор этилади. Аммо турлича ҳаёт, турмуш ва овқатланиш шароитларида яшайдиган инсонларда у ёки бу локализацияли ўсмаларни ривожланиш тезлиги бир-биридан фарқ қилади. Мисол сифатида шуни кўрсатиш кифояки, Оврупа мамлакатлари аголиси орасида меъда ва ўпка саратони, Хиндистон аҳолиси орасида эса жигар саратони билан касалланганлар кўп учрайди. Ҳозирги даврда саноат жихатдан ривожланган ҳамма давлатлар аҳолилари ўртасида ўсма касаллиги ва шу касалликлар туфайли содир бўладиган ўлимлар сони йилдан йилга кўпайиб бормоқда. Буни касалликларни диагностика усуллари такомиллашганлиги ҳам аҳоли орасида қариганлар сонининг купайиши билан изохлаш мумкин. Ҳрзирги

маълумотларга Караганда Дуне аҳолисининг 6,6 млн. Ҳар йили ёмон хоссали ўсма касалликлари Билан хасталанади ва шулардан 4,3 млн, нафари шу касалликдан ўлиши маълум. Усма касалликлари аҳоли ўриасидаги ўлим сабабларини миқдори бўйича (хамма ўлимнинг 15-23% ўсма касалликларига тўғри келади) юрак-томир касалликларидан кейин иккинчи ўринни эгаллаб турибди. Ҳар 100000 аҳолидан ёмон хоссали ўсма касаллигидан ўлганлар АҚШда 176, Японияда 125,3 тани ташкил этади. Усмалар Билан касалланиш, касалланганлар орасида ўлимни ниҳоятда юқорилиги бу касалликларни ўрганиш табобатнинг асосий муамоларидан бири эканлигини курсатади.

Усма тўқимаси бошқа тўқималардан фарқи қандай деган савол туғилади. Усма ҳужайралари ўсиш ва кўпайиш хоссалари бўйича, нормал ҳужайралардан ҳам патологик жараёнларга учраган ҳужайралардан ҳам фарқ қилади. Пролефератив, яллигланиш, гиперплазия, регенерация ва шуларга ўхшаш жараёнларда ҳужайраларни тезлик билан купайиши ошқор қилинади. Аммо бу ҳужайраларда ҳужайраларни купайиши организмнинг бошқарувчи тизимлари таъсирида давом этади. Усма ҳужайралари эса бу механизмларга бўйсинмасдан кўпаядилар.

Усманинг иккинчи асосий хусусияти ҳужайра атипиклигидир. Атипиклик деганда ўсма ҳужайраларини тузилишини, функцияларини, кўпайишини ва дифференция қобилиятини ҳамда уларда кечадиган моддалар алмашувини нормал ҳужайралардан фарқли жиҳатлари тушунилади. Усма ҳужайраларини нормал ҳужайраларда учрамайдиган Янги хоссаларга эга бўлишига анаплазия дейилади. (ана-акс пласис яратиш) Анаплазия номи остида ўсма ҳужайраларини эмбрионал ҳужайраларга хос бўлган тузилиш ҳолати назарда тутилади. Усма ҳужайраларида морфологик биокимёвий, гистокимёвий ва антиген атипизмларини фарқ қилинади.

Морфологик атипизм ҳужайра ва тўқима даражаларида намоён бўлади. Усма ҳужайралари шакллари, ўлчамлари ва тузилишига кўра оддий ҳужайралардан фарқ қилади. Бундай ходисани ҳужайра атипизми дейилади. Одатда ўсма ҳужайралари қайси тўқимадан ривожланишига қарамай, ўша тўқиманинг нормал ҳужайраларидан нисбатан йирик бўлади. Атипизм кучли ифода этилган ўсма тўқимасининг тузилиши соддалашади ва айнан шу типли ҳужайралардан иборат бўлади (шундай ҳолат ёмон хоссали ўсмаларда яққол кўринади). Усма ҳужайралари ультра-структура аломатлари билан ҳам оддий ҳужайралардан фарқ қилади, уларда рибосомалар сони нисбатан кўп бўлади, уларни цитоплазмада жойлашиши бошқачароқ бўлади, митохондрияларни шакллари ва ўлчамлари ўзгаришга учрайди, уларда цитохромоксидизанинг фаоллиги камаяди. Усма ҳужайраларида ядролари йириклашади, цитоплазманинг нисбий миқдори озаяди, уларнинг мембраналарини тузилиши ўзгаради. Бундай ҳужайраларда энергетик захиранинг кўп хиссаси ўсиш ва купайиши жараёнларига сарф этилади. Уларда мембрана сатҳи нисбатан катта, ҳужайра орасидаги алоқалар заиф бўлади. Шу туфайли моддаларни ҳужайралар мембраналаридан ўтиши, ҳужайраларни озикланиши, мембраналарни атроф муҳитининг китикловчи таъсирини қабул қилиш қрбилияти соғлом ҳужайраларникидан фарқ қилади.

Тўқима атипизми ўсма ривожланаётган тўқиманинг тузилишининг (хужайралар билан хужайра аро модданинг ўзаро муносабатини) ўзгаришини ифодалайди. Строма ва паренхимасининг тузилишига кўра нормал тўқимадан озроқ фарқ қиладиган ўсмаларга гомотипик ўсмалар дейилади. Усмада тўқима атипизми кучли бўлган ҳолда гистологик текширишлар вақтида уни қандай тўқимадан ривожланаётганини аниқ айтиш мумкин бўлмайди. Бундай ўсмаларга гетеротипик ўсмалар дейилади.

Биокимёвий атипизм деганда ўсма хужайраларда моддалар алмашувини нормал моддалар алмашувидан фарқ қилиши тушунилади. Усмаларнинг ҳар хил турларида кечадиган алмашув жараёнлари бир-биридан фарқ қилади. Аммо улар ўртасида умумий қонуниятлар борлигини ошкор этиш мумкин. Усма хужайраларида тўқима нафаси ферментларининг (цитохромоксидаза, каталаза) фаоллиги нисбатан пастдир. Шу туфайли ўсма хужайраларида карбонсувларни оксидланиши анаэроб йўли (гликолиз) оксигенли шароитда кечадиган алмашувга нисбатан устун туради. Маълумки ўсма хужайраларида холестерин, гликоген ва нуклеин кислоталар оддий соғлом хужайраларникига Караганда кўпдир. Усма хужайранинг биокимёвий ўзгаришлари гистокимёвий усулларда ҳам яққол кўринади. Турли ўсмалар гистокимёвий аломатларига кўра ҳам нормал тўқималардан, ҳамда бир-биридан фарқ қилади. Буни куйидаги мисолларда кўриш мумкин. Простата безининг хужайраларида кислотали (нордон) фосфатаза ва носпецифик экзонуклеаза ферментларини фаоллиги юкрридир. Шу бездан ривожланган ўсма (саратон) хужайраларида юқорида айтилган ферментларнинг фаоллиги янада ортади. Меъда ости безининг ташки секреция хужайраларидан ривожланган саратони хужайраларида эстеразаларнинг фаоллигида ҳам шундай ўзгаришлар аниқланади. Ҳар бир ўсма хужайраларнинг гистокимёвий аломатларини диагностик аҳамияти мавжуддир.

Усма тўқималарида организмнинг иммунологик реактивлигига таъсир кўрсата оладиган антигенлар ошкор этилган. Усмани иммунологик атипизми ана шу антигенларга боғлиқ. Ҳозирга қадар ўсма хужайраларида 5 хил антигенлар аниқланган. Улар куйидагилар: 1. Канцероген моддаларнинг таъсиридан юзага келган антигенлик-канцероген модданинг таъсири билан ҳар хил ҳайвон турларида, ҳатто айна бир ҳайвоннинг ҳар хил тўқималарида юзага келган антигенлар бир-биридан фарқ қилади; 2. Вирусларнинг иштироки билан юзага келган ўсма антигенлари-онкоген вируслар таъсирида ҳар хил ҳайвон турларида пайдо бўлган антигенлар ўз таъсирларига кўра бир-биридан фарқ қилади; 3. Трансплантация изоантигенлар, булар трансплантация этилган организмнинг антигенларига ўхшаш бўлади; 4. Эмбрионал антигенлар - эмбрионал тараққиёт даврида организмнинг тўқималарида бўладиган антигенлар. Уларни бир неча турлари аниқланган: Л- фетопротеин (жигар ва эркаларнинг жинсий безларини эмбрионал саратони), Л2- фетопротеин (болалар нейробластомаси, ёмон хоссали лимфома), карциноэмбрионал антиген (ичакларнинг ва меъда ости безининг саратони) кабилар атрофлича ўрганилган; 5. Гетероантигенлар- органоспецифик антигенлар, аммо бу антигенлар ўсма ривожланаётган орган

ва тўқималарга мувофиқ келмайди. Масалан, жигар саратони билан хасталанганларда махсус (специфик) буйрак антигенлари, буйрак саратони билан касалланганларда эса жигар антигенлари аниқланган.

13.2. ЎСМАНИНГ РИВОЖЛАНИШ ХУСУСИЯТЛАРИ

Одатда ўсмани пайдо бўлиши муайян бир пролифератив марказдан бошланади. Ана шу марказнинг хужайралари жуда тезлик билан кўпайиш қобилиятиги эга бўлади. Бошлаб оддий хужайралар трансформацияга учраган ўсма хужайраларига айланади, кейин эса унинг ривожланиши патологик кўпайиш қобилиятини эгаллаган хужайралар ҳисобига давом этади. Усма тўқимаси ўз атрофида жойлашган бошқа тўқималарни ва умумий организмнинг функционал ҳолати билан алоқасиз тарзда усади. Усма ривожланишининг икки йўли маълум: 1) экспансив ўсиш; 2) инфилтратив ўсишю

Экспансив йўл билан ўсадиган ўсмалар яхши хоссали, инфилтратив йўл билан ўсадиганлари эса ёмон хоссали ўсмалар дейилади. Яхши хоссали ўсмаларда янги пайдо бўлган хужайралар дастлабки кўпайиш учогининг атрофида баробар даражада жойлашади. Улар соғлом тўқимадан аниқ чегара билан ажралиб туради ва ўсган сари атрофдаги тўқималарни боса бошлайди. Инфилтратив йўл билан ўсадиган ўсмаларнинг хужайралари соғлом нормал хужайралар оралиғига ва ҳатто томирлар девори орқали ўсиб катталашади. Лимфа ва крнга тушган ўсма хужайралари бошқа органларга етади ва ўсма ўсадиган янги ўчоғлар ҳосил қилади (метастазлар).

Усмалар ҳар хилтезлик билан усадил ар. Атипиклиги юксак бўлган ўсмаларни ўсиш тезлиги нисбатан юқори, хужайраларнинг дифференциация даражаси паст бўлади. Хужайраларнинг кўпайиш қобилияти юқори бўлган ўсмаларда строма заифлик билан ривожланади. Усмаларни таснифи ва номлари: ўсмалар клиник кечишига кўра: яхши хоссали ва ёмон хоссали деб икки гуруҳга ажратилади. Баъзида яхши хоссали ўсмалар ёмон хоссаларига айланади.

13.3. УСМАЛАРНИ ЭКСПЕРИМЕНТ ДА ПАЙДО КИЛИШ

Ўсмалар касаллик сифатида инсоният тарихида, тиббиёт тарихида анча вақтдан буён маълум бўлишига қарамай уларни эксперимент йўли билан пайдо қилишқийинлик билан амалга ошди. Бу муҳим патологик жараённи андозаси (модел)ни яратишга XX асрнинг бошида эришилди ва буни ҳозирги замон тиббиёт фаниниг жуда катта ютғи деб ҳисобланади. Усмаларни экспериментал моделларини яратиш эса унинг сабабларини аниқлашга, ривожланиш қонуниятларини ўрганишга, қолаверса профилактика (олдини олиш) чораларини яратиш ва даволаш усулларини топишга имконият беради.

Усмаларнинг экспериментал моделларини индукция, эксплантация ва трансплантация усуллари билан яратилади.

Кимёвий моддалар билан ўсмаларни пайдо қилиш.

1775-йили Лондон госпиталининг жарроҳи Персиваль Потт ёмон хоссали ўсма касаллигини - мўри тозаловчилар ёрғокининг саратонини биринчи бўлиб ифодалаб берди. Мўри тозаловчилардаги саратон терини курум ва катрон билан ифлосланишидан келиб чиққанлиги шубҳасиз бўлсада, экспериментда шундай ўсмани яратишга уринишлар узоқ вақтгача натижасиз қолаверди. Фақат 1915-йили Япониялик олимлар Ишикава ва Ямагива биринчи бўлиб хайвонларда ўсма ҳосил қилишга эришишди. Улар қуёнларнинг терисига 6 ой мобайнида тошқўмир катронини суртиб сўнг хайвонларнинг терисида ўсма пайдо бўлишини кузатишди. Кейинчалик олимлар канцероген моддаларни соф ҳолда ажратиб оладилар, уларни канцерогенлик хоссалари аниқланди. Бу моддалар турли кимёвий бирикмалар синфларига киради.

Ўсмаларни вируслар томонидан пайдо қилиниши.

1908-йили Эллерман ва Банг лейкозли лейкоцитларнинг хужайрасиз филтратини товукларга юбориб уларда биринчи бўлиб лейкоз ҳосил қилишди. Хужайрасиз филтратни ўсма тўқимасининг майдаланган экстрактини чинни филтрдан филтрлаб тайёрланади. 1910-йили Раус товуклар саркомасидан тайёрланган филтратни соғлом товукларга юбориб, уларда саркома ривожланишини кузатди. Шундай қилиб илк бор лейкозларни ва усмаларни вирус этиологияси ҳақида далиллар пайдо бўлди. Аммо кейинги ўн йилликлар давомида ўсма ҳосил қилувчи вирусларни сут эмизувчи хайвонларда аниқлаш имконияти бўлмади. Бунда Шоуп папилломвси ва Биттнернинг сут омили вируслари мустаснодир. Шоуп ёввойи қуёнларнинг терисида сўгалсимон ўсмани (папиллома) ошқор қилди ва хужайрасиз филтрат усули билан уни соғлом хайвонларга ўтказишга эришди. Сут омилини 1936-йили Биттнер кашф этди. Сичқонлар орасида сут безининг саратони билан кўп огрийдиган ва кам огрийдиган авлодлари мавжуд. Аммо саратон билан кўп огрийдиган ургочи сичқоннинг болаларини биринчи эмганича ажратиб олиб, боқиш эмизиш учун саратон билан кам огрийдиган ургочи сичқонлар авлодига берилса у сичқон болалари орасида ўсма касаллиги кескин камаяди ва аксинча ўсма билан кўп касалланадиган ургочи сичқон ўсмага кам учрайдиган сичқон болаларини эмизганида, сичқон болалари орасида ўсманинг сони жуда кўпаяди. Анна шу усул билан Биттнер ўсма билан кўп касалланадиган сичқонлар сутида янги авлод сут безини ўсмасини ҳосил қилувчи омил мавжудлигини исбот қилди. 1950-йили Л.Гросс янги тугилган сичқон болаларига қоннинг лейкоз хужайраларидан тайёрланган хужайрасиз филтрат юбориб, уларда лейкоз пайдо бўлишига эришди. Шундай қилиб, сут эмизувчи хайвонларда ўсма ривожланиши этиологиясининг вирус назариясига далил топилди ва усмаларни онкоген вируслар томонидан индукцияси аниқланди.

Физикавий омиллар томонидан усмаларни пайдо қилиниши.

Усмаларни иоонлаштирувчи нурлар, рентген нурлари, радиоактив моддалар, ультрабинафша нурлар таъсирида яратиш имконияти анчадан бери маълум.

Усмаларни трансплантация қилиш усули - ўсма хужайраларини сунъий суюқликларда организмдан ташқари ўстириш мумкин. Бу усулни ўз вақтида совет олими А.Д.Тимофеевский кенг қўллаган эди. Хайвон ёки инсонларни ўсмасидан бевосита тайёрланган хужайралар бирламчи манба ҳисобланади. Сўнг уларни янгидан кўпайтириш мумкин. Айнан бир хил материалларда тадқиқотлар олиб борилади. Сунъий ўстирилаиған хужайраларда организмни иштирокисиз вируслар таъсирида ўсмалар индукция қилиш мумкин. Бу усулни аҳамияти яна шундаки, унинг ёрдамида инсон тўқималарида ўсмалар индукциясини ва ўсма яратувчи вирусларни ўрганишга имконият беради. Энг муҳим сунъий ўстирилган ўсма хужайраларни соғлом хайвонларга ўтказилганда бу хужайралар ўсади ва ёмон хоссали ўсма пайдо бўлади.

Усмаларни трансплантацияси.

Илк бор рус олими М.А.Новинский 1876-йили катта ёшли итнинг ўсмасини итвачаларга мувоффақиятли трансплантация қилган эди. Аслида ана шу тажриба экспериментал онкология ривожланишига асос бўлди. Ҳозирги замонда ўсмалар трансплантацияси усули ниҳоятда кенг қўлланилади. Хоссалари яхши ўрганилган, кўчириб ўтказиладиган ўсмаларнинг ҳар хили мавжуд. Буларга Эрлихнинг сичқонлар асцид карциномаси, Руснинг товуклар саркомаси, Иенсеннинг каламушлар саркомаси, Браун Приснинг қуёнлар карциномаси ва бошқалар киради. Усманинг аллоген трансплантацияси (яъни айнан бир ноинбрендуранинг хайвонлари орасида усмаларни биридан иккинчисига кўчириб ўтказиш) ҳамма вақт мувоффақиятли бўлади, аммо нормал тўқималарни трансплантацияси иммундепрессиясиз амалга ошириб бўлмайди. Аллоген ўсмаларни мувоффақиятли кўчириб ўтказишни сабаби, малигнизация ошган сари (ёмонлик хоссаси ортган сари) ўсма антигенини соддалашуви, ўсмалар антигенларини яширин ҳолатга келтириши ҳисобланади. Озроқ миқдорда (тўрт юз минг) ўсма хужайраларини юборилиши иммун тизимни сусайтиради ва натижада ўсма ўсади. Фақат ўсма хужайраларининг миқдорини янада камайтириш организмни иммунлаштириши ва кейинчалик кўчириб ўтказилган ўсмани кўчиб кетишига олиб келиши мумкин.

13.4. ЎСМАЛАРНИНГ ЭТИОЛОГИЯСИ

Соғлом (нормал) хужайраларини ўсма хужайраларига айлантириш қобилиятига эга омиллар ўсмаларнинг сабаблари ҳисобланадилар. Улар канцероген ёки бластомоген омиллар дейилади. Этиологик омиллар гуруҳига

кимёвий моддалар, физикавий ва биологик омиллар киради. Улар табиати ва организмга таъсири жиҳатидан ҳар хил, аммо ҳужайралар бўлиниши регуляцияси бузилишига таъсир қилишига бир хил бўлган омиллардир. Канцероген омиллар таъсирининг қуйидаги хусусиятлари мавжуд:

1. Улар ҳужайралар геномига бевосита, воситали таъсир қилиш қобилиятига эга. Кимёвий моддалар (карбоногидрогенлар, нитрозаминлар), физикавий омиллар (ионлаштирувчи радиация) ва биологик омиллар (вируслар) шундай хусусиятга эга. Кимёвий канцерогенларни нуклеин кислоталар билан таъсир жойи гуанин бўлса керак.

2. Улар ташқи ва ички тўсик (барьер) лардан ўтиш қобилиятига эга. Масалан: терига тушган потенциал кимёвий канцерогенлардан фақат шохсимон эпидермисдан ўтаоладиганларигина ўсмалар пайдо қилади холос. Биологик мембраналар липопротеидлардан иборат бўлганлиги учун бу мембраналар орқали энг аввал липидларда эрийдиган моддалар - канцероген карбонгидрогенлар ўта олади.

3. Канцероген омилларни ўлчови таъсири ва шу туфайли ҳужайраларни озроқ шикстланишини таъминланиши натижада эса уларни яшашни давом этдириши содир бўлади. Шу сабабли канцерогенлик самарани пайдо бўлиши учун омилни таъсир микдори ва канцерогеннинг захарлилиги аҳамиятга эга.

Микдор (доза) ни бироз ортиши пайдо бўлувчи ўсмалар сонини, касалланувчи ҳайвонлар сонини кўпайишига ва ўсмани пайдо бўлиш муддатини қисқаришига олиб келади. Микдорни янада кўпайиши захарли таъсирни ортишига, ўсма ҳосил бўлмасдан ҳайвоннинг ўлимига сабаб бўлади.

Канцерогенни микдорини амайиши қуйидагиларни аниқлашга имкон беради:

1. канцерогенларни сезгирликдан паст микдори мавжуд эмас (тажрибаларда канцерогенликнинг энг кичик микдори ошкор қилинади, аммо бундай вақтда усмаларни пайдо бўлиш муддати узаяди).

2. канцерогенлар таъсири қайтмасдир.

3. канцерогенлар учун суммация ва кумуляция таъсири ҳосдир. Шунга ўхшаш алоқадорликни ионлаштирувчи радиация таъсирида ҳам кузатилади: ионлаштирувчи нурларнинг катта микдори нурланишли қўйиш ва тўқималарни ҳалок бўлишига олиб келади. Фақат нисбатан унча катта бўлмаган нурланиш ўсма пайдо бўлишига имконият яратади. Вируслар ўткир инфекция шаклида эмас (у вақт ҳужайралар ҳалок бўлади) балки уларни таъсири абортив бўлганида энг кўп ҳолларда канцерогенез чакиради. Канцерогенезни қупайиши канцероген омиллар таъсир муддати узайган сари намоён бўлади.

4. Утказувчанлик ва метаболизм хусусиятлари ҳар хил бўлган орган ва тўқималарда баъзи омилларни канцерогенлигини юзага келиши учун қулай шароитлар ёки баъзилари учун ноқулай шароитлар яратилиши мумкин. Канцерогенларнинг органотрополиги мавжудлигини шу билан тушунтириш мумкин.

5. Канцерогенлар тўқима нафасини ва иммун реакцияларни заифлантиради (хатто тухтатади).

6. Бир неча канцероген омиллар таъсирида усмаларни ҳосил бўлиши кучаяди. Бундай ҳодиса синканцерогенез дейилади. Баъзида ўзи канцероген омил бўлмасда канцерогенларнинг таъсирини зўрайтириш қобилиятига эга. Бундай ҳолат коканцерогенез дейилади.

Кимёвий канцерогенлар.

Ямагива ва Ишикова тажрибаларидан 15 йил ўтгач яъни 1930-йили Кук Хьюц ва Хвйджерлар 2 тонна тошқўмир қатронидан 50 гр. кимёвий тоза 3,4—бензпирен ажратиб олишди. Бу модда жуда кучли канцероген бўлиб чиқди. Бундан олдинроқ 1929-йили Кук жуда кучли канцероген моддани - 1,2,5,6- дибензотраиен (ДБА) синтез қилган эди. Анна шу даврдан кимёвий тоза канцероген моддаларни урганиш бошланди. Турли кимёвий бирикмаларни канцероген лик хусусиятлари бирин-кетин аниқланди.

Полициклик ароматик карбонгидрогенлар (ПАКГ). Буларга 3,4 бензпирен, ДБА ав 9,10-диметил 1,2 бензантрацен (ДМБА) киладилар. Ўт кислоталарига ишлов бериб кучли канцероген модда-метилхолатерен олинган эди. Шу канерогенни синтез қилиниши илк бор организмни ўзида ҳосил бўладиган баъзи биологик махсулотларни канцерогенлик хусусияти мавжудлиги тўғрисидаги фикрни пайдо қилди ва буф икр кейинчалик амалда исботлайди. ПАКГ-ли канцерогенлар асосан махаллий канцероген таъсир курсатади. Масалан, уларни тери остига юбориш саркома, терига таъсир этдириш эса саратонни пайдо қилади. Агар организмда ПАКГ-ни тарқалиши таъминланса, ўсмалар улар тўпланган органларда пайдо бўлади. Улар сут безларида тўпланиб сут орқали ажратилса сут безининг ўсмаси, буйракларда тўпланиб сийдик билан ажратилса буйрак жоми ва буйраклар ўсмалари, терини ёғ безларида ажратилса тери ўсмалари пайдо бўлади.

Баъзи ПАКТ жуда кучли канцерогенлар ҳисобланадилар. Масалан: ДМБА нинг 0,1-0,5 мг микдорини сичқонларни терисини остига юборилганда амалда ҳамма ҳайвонларда ўсма пайдо бўлади. 20-метилхолантрен яна кучли канцероген ҳисобланади.

ПАКГ-канцерогенлар инсон яшайдиган муҳитда кенг тарқалган, чунки улар ёниш жараёнининг чала ёнган махсулотлари ҳисобланади. ПАКТ 400-600 С(сигаретнинг тамакисининг ёниш ҳарорати) ҳосил бўлади, тамаки тутуни катронида, кучли киздирилган ёғларда, машиналардан ажратилган газларда, дудланган махсулотларда, нефтда, битумда, асфальтда) кабилар таркибида бўлади.

Каламушларда тажриба асфальтланган йўлда ўтказилса, тупроқли йўлдаги каламушга нисбатан ўпка ўсмалари сони анча кўп учрайди.

Тамака чекувчи инсонларда ўтказилган узоқ муддатли кузатишлардан маълум бўлишича 10 йиллик латент даври ичида ўпка ва юқори нафас йўллариининг канцери чекилган сигаретлар сонига мутоносибдир (пропорционалдир). Яна шу ҳам аниқки чекмайдиганларга Караганда чекадиганлар ўсма пайдо бўлиши хавфи бир неча ўн марта юқоридир.

Канцероген амноазобирикмалар ва аминлар аниқ органотропик хусусиятига эга. Организмга қандай йўл билан юборилишига қарамай диметиламинобензол (ДАВ) экспериментда 80% ҳолларда жигар канцерини пайдо бўлади.

Ортоаминоазотолуол ҳам худди шундай хусусиятга эга. *B* - нафталамин инсон ва ҳайвонларга юборилса, сийдик қопчасининг саратони пайдо бўлади. Канцероген моддаларни органотроплигини зарарланган органда анча фаолсиз олд моддалардан фаол моддаларни ҳосил бўлиши билан тушунтирилади. Масалан, *B*- нафталаминнинг канцероген таъсири ҳосил бўладиган метаболитлар 2-аминонафтол-1 ва нафтилксоиаминлар таъсирлари билан руёбга чиқади.

Кейинчалик олимлар томонидан янги канцерогенлар гуруҳи-нитрозаминлар кашф этилди. Органотропик бу моддаларнинг ҳам хусусияти бўлиб, бу ҳолат молекулада содир бўладиган нисбатан озроқ қайта тузилишдан сунг узгариши мумкин. Масалан: диэтилнитрозамин асосан жигарнинг ва кизилунгачнинг саратони, метилнитрозосийдикчилбош миянинг ўсмасини учметилнитрозо сийдикчил эса ҳам бош миянинг ҳам периферии нерв тизимининг ўсмаларини пайдо қилади.

Маълум бўлишича, нитрозаминлар одам медресига хлорид кислота иштирокида канцероген булмаган моддалардан -нитритлар ва аминлардан ҳосил бўлади. Масалан: ҳайвонлар организмга овқат таркибига натрий нитритни, аминларни (аминокислоталар, амидоприн)тушиши 50-100% ҳолларда ўсмалар пайдо қилади.

Кейинги вақтларда келиб чиқиши биологик манбаадан бўлган кўп сонли канцерогенлар ошқор қилинди. Улар организмда ҳосил бўлади, шулардан бири: *Aspergillus flavum* моғоли бўлиб, у жуда кучли канцерогенлик хусусиятига эга бўлган афлотоксин моддасини синтез қилади. Афлотоксиннинг жигарни ўсмасини ҳосил қилувчи микдори ДАВ нинг микдоридан ҳам кам. Ёз ёмғирли бўлган йиллари ер ёнғоқнинг ҳамма ҳосили афлатоксин ҳосил қилувчи ана шу могол билан зарарланади. Бу могол яна макка жўҳорида, гуручда, тухумда, сут қуқунида ҳам паразитлик қилади. *Aspergillus flavum* моғоли яна кенгрок тарқалган, у эса стерематопистин номли канцерогенни ишлаб чиқаради.

Канцерогенезнимеханизми ҳужайра бўлиниши регуляциясининг бузилиши билан боғлиқ бўлганлиги учун нормада ҳужайралар бўлинишининг рағбатлантирувчи (стимуляцияловчи) моддалар ёки омиллар паталогик шароитда улар ана шу регуляцияни бузишга қобилиятли деб гумон қилиш мумкин. Бу фикр энг аввал гормонларга тегишлидир. Гипофизнинг гонодотроп гормонлари тухумдонда фолликула ҳужайраларини пролиферациясини чиқаради. Бу ҳужайралар томонидан ҳосил қилинадиган эстерогенлар эса акс алоқа механизми асосида фоллитропинни ҳосил бўлишини секинлаштиради (тормозлайди).

Ҳайвонларда қуйидаги тажриба ўтказилган. Экспериментал ҳайвонни талогига тухумдоннинг биттаси қучириб ўтказилади, айнан шу вақтда иккинчи тухумдан эса кесиб олиб ташланади, қучириб ўтказилган тухумдон тухтовсиз равишда фоллитропин билан кучли рағбатлантиради (стимуляция) қилинади,

натижада бу безда 80 % холлада ўсма пайдо бўлади. Буни куйидагича тушуниш мумкин.

Куп микдорда ҳосил булувчи организмнинг хусусий гормонлари нишон - органларига одатдагидан кучлироқ ҳужум қилиши ва унда ўсма пайдо қилиш мумкин.

Ҳайвонларда тўсатдан усмаларни пайдо булишининг сабаби ўсма ҳосил қилувчи вируслар эканлиги аниқланган. Бу вируслар асосан РНК сакловчилар гуруҳига қиради. Онкоген вирусларни таснифлаганда куйидаги аломатларга эътибор қилинади: Вируснинг таркибига қирувчи нуклеин кислоталар (РНК ёки ДНК) га вирусни ҳужайранинг қайси ерида қупайишига, унинг қупайиш йўлига ва шаклига эътибор қилинади.

Вирусларни турт гуруҳи фарқ қилинади: I. Спирал шаклида РНК сакловчи вируслар, улар цитоплазмада қўпаяди. Буларга сичқон ва товукларда лейкоз чакирувчи вируслар Раус саркомаси вируси, Биттнернинг сут вируси ва хоқозо қирадилар. Полиэдр шаклдаги РНК сакловчи вируслар. Бу вируслар гуруҳини РНК сакловчи онкоген вируслар дейилади.

III. Полиэдр шаклдаги ДНК сакловчи вируслар. Улар ҳужайрал ядроларида қўпаяди буларга куёнлар патилломасининг вируси, инсонлар сугалининг вируси, маймунларни вакуоллаштирувчи вируси қиради. Бу гуруҳ вирусларнинг умий хусусияти жуда бир хил бўлганлигидан уларни ягона ном билан Рароуа деб юргизилади. Бу ном усмаларни ва функционал узгаришларни биринчи харфларидан таркиб топган (papilloma, polioma, vacuoisation).

IV. Иирик ДНК сакловчи вируслар улар ҳужайраларнинг цитоплазмасида қупаяди ва ҳужайрани характерли кушимчасини ҳосил қилади. Бу гуруҳнинг ўсма ҳосил қилувчиларига Шоуп фибромасини вируси, Яба вируси ва шунта ухшашлар қиради. Бу вирусларнинг ҳаммаси чечакнинг ҳаммасига ухшайди ва купинча яхши хоссали ўсмалар пайдо қилади.

Стюарт ва Эдди синчиклаб урганган полиоманинг вируси катта кизикиш уйготмокда. Бу вирус икки халқа шаклидаги бир молекула ДНК саклайди. Бу вирус етти турга қирувчи сут эжмизувчиларда (сичқонлар, қаламушлар, куёнлар ва шунга ухшашларда) 27 типдаги хар хил органларнинг ўсмаларини ҳосил қилади. Вирусларни янги тугилган ҳайвон болаларига юборилса, улар орасида касаллика қалиниш 100% га етади. Ёш катталашган сари вирусга сезгирлик ҳам қамаяди. Масалан, 14 кунликдан ёши катта сичқонларга вирус юборилганда ўсма пайдо бўлмаслиги аниқланган. Вирус юққан ҳайвоннинг қонидан вируснинг ДНК-сини ажратиб олиш мумкин ва бу ДНК ҳайвонларга юборилганда уем ал ар индукциясига қобилиятли экани ошқор қилинган.

Инсонларда пайдо булувчи ва вируси чакириши гумон қилинадиган ўсмалар орасида Беркитт лимфомаси катта кизикиш уйготмокда. У Африканинг пастлик худудларида тарқалган ва болалар жаг ости лимфатик тугунларини шикастлайди. Қасалликни эпидемиологик хусусияти кўпинча инфекцияни тарқалишида қандайдир ташувчи билан боғлиқлиги қузга ташланади. Беркитт лимфомасининг тарқалишида қивинлардан биронтасини аҳмияти бўлса керак.

Кейинги вақтда Р.Хюбнер ва Д.Тодаро экспериментал йўл билан нормал ҳужайраларнинг хромосомаларида ДНК шаклидаги онкорновируслар

вужудлигини ошкор килишди. Аммо улар уз таъсирини курсата олмайдилар, чунки хужайраларнинг ген - репрессорларининг функцияси вирусларни геномини бугиб турса керак. Бирок; организмга бирон канцероген, масалан, кимёвий канцерогенлар таъсир этса бу фаолсиз ДНК (провирус) хужайра геномининг бир қисми сифатида функция кила бошлайди ва нормал хужайраларни ўсма хужайрасига айланишига олиб келади.

Физиковий канцерогенлар. Физиковий омиллардан ионлаштирувчи радиация, ультра бинафша нурлар, иссиқдик энергияси, ултратовуш кабилар канцерогенлик таъсирга эга. Бундан ташқари физиковий омиллар ёки коканцерогенлик вазифасини ҳам ўйнаши мумкин.

Хайвонларда ўтказилган тажрибаларда ултрабинафша нурларининг канцероген таъсири ошкор килинган. 10 ой давомида каламушларни хар куни 5 соатлаб куёш нурида бўлиши уларнинг купчилигида тери ўсмасини пайдо бўлишига олиб келгани аниқланган. Рентген нурлари таъсири қилганда ёки организмга радиоактив изотоплар юборилганида ҳам ўсмалар пайдо булади.

Инсонларда ионлаштирувчи радиоактив таъсирида пайдо булвчи касб касалликлари маълум. Рентгенологларда ўсма пайдо бўлиши, ёки уран, ёки радиоактив конларида ишловчиларда учрайдиган ўпка ўсмаси яққол мисол бўлади.

Бундан ҳам дахшатли ходиса иккинчи жахон урушида содир бўлган. Бу Япониянинг Хиросима ва Нагасаки шаҳарларига ташланган атом бомбасининг портлашининг фожиали оқибатидир. Хиросима аҳолисини портлаш эпицентрига яқин бўлиб, тирик қилганлари орасида лейкоз билан касалланиш бошқа аҳолиларга нисбатан жуда купайган.

Тўқимага узок муддатли механик таъсирининг канцерогенлик хусусияти аниқланган. Б.Оппенгеймер, Э.Оппенгеймер ва Стоунлар 1948 йили куйидаги тажрибани ўтказишди. Улар каламушларда буйракларга алоқадор гипертензия яратиш мақсадида буйракларни маълум муддат цилофанга ураб куйдилар, натижада буйрак саркомаси пайдо булди. Бошқа тадқиқотчилар хайвон тўқималарига ўлчови 0,5x0,5см катталиқдаги пластмасса пластинкаларини имплантация килишди ва натижада пластинкалар атрофида бириктирувчи туқималарнинг ёмон сифатли ўсмалари пайдо бўлишини аниқлашди. Бирок айнан шу пластмасса кукунини юборилиши эса ўсма пайдо қилмайди. Холбуки, метал ёки пластмассали пластинкалар яллиғланишни пролифератив даврини ниҳоясига етишига йўл қўймайди. Бу эса кўпайиш индукторларини хаддан ташқари тўпланишига ва ўсма пайдо бўлишига олиб келади.

13.5. ЎСМАНИНГ ПАТОГЕНЕЗИ

Ўсма ўсишининг патогенезида 3 даврни фарқ қилинади: тарнсформация - соглом хужайрани ўсма хужайрага айланиши (инициация), промоция ва ўсмани прогрессияси.

Трансформация - деганда дастлабки соглом, нормал хужайрани ўсма хужайрасининг асосий хоссасини - чексиз кўпайиш қобилиятини эгаллаши ва бу қобилиятни ирсий йўл билан қиз хужайраларга берилишига айтилади. Трансформация икки йўл билан пайдо бўлса керак. Буларни бири мутацион

ва иккинчиси эпигеном йўллари дир. Иккаласи ҳам хужайра бўлиниши регуляциясининг бузилиш механизми дир. Шу туфайли канцерогенезнинг механизмларини тушуниш ҳозирги замон хужайра биологиясини марказий муаммолари билан тўппа - тўғри боғлиқ. Бу аслида хужайраларни бўлинишининг маъноси ва шу жараёни бошқарилиши хужайра биологиясининг марказий муаммосидир.

Хужайралар бўлинишини таъминловчи етакчи жараён бўлиб, митотик даврнинг "S" даврида хужайрани бутун геномидаги ДНКни репликацияси хисобланади. Бу жараён мультиферментлар мажмуи (комплекси) билан рўёбга ошади ва хужайра бўлинишининг G₁ даврида хужайрада унинг бўлинишининг махсус инициаторини пайдо бўлишидан бошланади. Хужайра бўлинишининг инициацияси ва ДНК редупликациясини бошланиши G₁ даврида оксилни синтезига боғлиқ. Тажрибада шу даврда оксил синтезини ингибитори циклогексимидни юборилиши ДНК синтезини бошланишини камаллайди, аммо кейинроқ юборилган бу модда редупликация бошланган бўлса, унга тасир кўрсатмайди.

Хужайрада инициаторни пайдо бўлиши ва хужайрани бўлинишини бошланиши геннинг дерепрессиясининг натижасидир. Бу ген эса шу инициаторни кодловчидир. Демак хужайра бўлинишининг инициаторини генининг функциясини регуляцияси айнан шу хужайранинг кўпайишини бўшланиши ва тўхтатишини бошқаришга имконият беради. Соғлом - нормал хужайралар сонини чекланиши ва бўлинишни тезлашуви хар бир хужайрада мавжуд бўлган бўлиниш регуляцияси тизими билан тушунтирилади. Бу регуляция махсус регулятор генлардан ташкил топган.

Хьюгс гипотезаси бўйича бўлинишни генрегуляцияси хар бир хужайрадаги уч регулятор генлардан таркиб топган тизим билан амалга ошади. Ген - репрессор 1 - репрессор 1 - кодлайди, у эса хужайра бўлиниши инициатори генини функциясини тухтатади. Уз навбатида ген - репрессор 1 ген - репрессор - 2 назоратида бўлади. Ген - репрессор 2 репрессор - 2ни кодлайди, у эса ген - репрессор 1 нинг функциясини тухтатади. Бу вақт репрессор 1 синтези тўхтади ва хужайра бўлинишини ген - инициатори фаоллашади. Хужайра бўлинишининг инициатори пайдо бўлади, у геномнинг ДНК сини редупликация механизмини кушилиб кетишига қаршиликчи дир. Аммо, оддий шароитларда бу нарса содир бўлмайди, чунки хужайра бўлинишининг инициаторини компонентлари ген - репрессор - 2 ни репрессия қилишга қаршиликчи дир. Шундай қилиб регуляция тизими акс алоқага эга, ана шу алоқа тизимнинг автономлигини таъминлайди ва шу туфайли нормада регуляция хужайра бўлинишини олдини олишга мўлжалланган.

Хужайранинг кўпайиши учун геномда хужайра бўлинишининг инициаторини компоненти билан ген - репрессор - 2нинг репрессиясини олдини олувчи омил бўлиши лозим, ёки шундай омил бўлиши керакки у хужайра бўлиниши инициатори генининг репрессор 1ни репрессиясини олдини олиш лозим. Агар шундай омил бўлмаса, регулятор генлар тизими ген-инициаторни тухтатади. Хужайранинг кўпайиши тўхтади. Хьюгсни

хужайра булинишининг чизмасига асосланиб канцерогенезни маъносини тушиниш мумкин.

Мутацион канцерогенез.

Агар, мутаген омил ген - репрессор - 1 да ўзгариш пайдо килмади деб тасаввур қилинса у вақт фаол репрессор 1 синтез қилиниши мумкин эмас. Бундай ҳолда хужайра булинишининг инициаторини гени тормоздан чиқиб кетади ва ДНК ни репликацияси бошланади. Бўлиниш натижасида ҳосил бўлган хужайралар репрессор ген 1 сакламайди, шу туфайли хужайралар ДНК репликациясини давом эттиради, ва бўлиниш вақтида чексиз, назорат қилинмайдиган бўлинишга қобилиятли хужайралар оиласи пайдо бўлади. Мана шулар ўсма хужайраларидир.

Аналогик йўл билан хужайраларни чексиз бўлинишига шу регулятор тизимнинг бошқа генларини мутацияси ҳам олиб келиши мумкин. Масалан, хужайра бўлиниши инициаторини кодловчи геннинг мутацияси оқибатида у ген - репрессор 1 нинг тормозловчи таъсирига бўйсунмай қолади.

Мутацион канцерогенез билан бирга эпигеномли канцерогенез ҳам бўлиши мумкин, бундай вақтда нормал хужайранинг геномига омиллар таъсиридан улар шу хужайра геномига тегишли бўлмаса ҳам, мутация пайдо қилмаса ҳам геномнинг нормал регуляциясини тургун бузилишини таъминлайди, натижада хужайра ўсмага хос хусусиятни эгаллайди, уларни тўхтовсиз ўсишига олиб келади.

Авлоддан авлодга ўтадиган эпигеном таъсирлар митоз вақтида ҳар бир янги ҳосил булувчи, дастлабки хужайрага юкувчи вируслар таъсиридан шаклланиши мумкин. Фараз қилайлик, вирус геномининг унчалик кўп бўлмаган генлари орасида (Хьюбнер ва Тодаро онкогени) хужайранинг ген - репрессор - 2 кодини сакловчи ген бўлиши мумкин. Аммо, вируснинг ген - репрессор - 2 да хужайрада ҳосил бўладиган, хужайра бўлиниши инициаторининг коди мавжуд эмас. Бундай ҳолда вируснинг гени билан акс алоқа бўлмайди. Хужайрада вируснинг репрессияланмайдиган гени репрессор - 2 да репрессор 2 синтез қилинади, у эса нормал ген - репрессор 1 нинг ишини тўхтатишга қобилиятли бўлиб, натижада хужайра булинишининг инициатори бўшаб кетади (тормоздан чиқиб кетади) ва хужайра бўлина бошлайди. Ҳосил бўлувчи хужайралар ўзларида вируснинг геномини саклайди, бу геном хужайраларга митоз вақтида дастлабки (бошлангич) хужайрадан ўтади ва хужайраларнинг кейинги авлодларининг булинишининг регуляциясини бузилишини саклаб туради. Олинган далилларни, кўрсатишича вирусларнинг онкогенлари ҳақиқатда ҳам хужайра ўсишининг омилларига айнан ўхшашдир.

Канцерогенезнинг мутацион ва эпигеном механизмлари бир - бирини инкор этмайди балки бир - бирини тўлғазади. Хужайрада ўсма чақирувчи вирусларнинг геномини репрессияловчи махсус регулятор генлар бор. Демак, хужайранинг репрессор генини мутацияси содир бўлиши мумкин, бунинг натижасида ўсма чақирувчи вируснинг назоратдан чиқиб кетган онкогени фаоллашади ва хужайрани эпигеном трансформацияси юза келади. Шундай

килиб, кимёвий ва физиковий омиллар ўз холича трансформация пайдо қилмайди, балки вирусли канцерогенезни фаоллашувига имконият яратади.

Кейинги вақтда Берч деган олим куйидаги гоёни (гипотеза) таклиф қилди, бунга кўра ўсмалар хужайралар популяциялари орасидаги ўзаро алоқанинг бузилиши натижасида пайдо бўлади. Митотик бўлинувчи тўқималарнинг кўпчилигида бўлинувчи хужайралар миқдорини регуляция қилувчи тўқиманинг ўз гормонлар тизими мавжуд. Шундай регуляцияга мисол бўлиб кейлонлар хисобланадики, оксил табиатли бўлиб, митоз жараёнида хужайраларда хосил қилинади, ва улар шу тўқиманинг бошқа хужайраларини митозини тухтатади. Кейлонлар туфайли нормал тўқимада хужайраларни тинкаси қуриши ва халок бўлиши жараёнларининг мувозанатланиши содир бўлади. Берчнинг фикрича, ҳар қандай тўқимада, шу тўқиманинг узок хужайраларида митознинг назорат қилувчи, етилган ихтисослашган ўша юқорида номи тилга олиган оксил хосил қилувчи хужайралар бўлса керак. Назарий жиҳатдан ўзак хужайраларида ўсмани пайдо бўлиши дифференциацияланувчи хужайраларнинг оксил хосил қилиш қобилятини йўқолиши натижасида бўлиши мумкин. Бу оксил эса ўзак хужайраларида митозни тўхтатувчи таъсир қилади. Шунингдек, ўсма ўзак хужайраларини шу оксилнинг тормозловчи таъсирини қабул қилиш қобилятини йўқотганида ҳам пайдо бўлади. Бу икки ҳолда ҳам бирон тўқиманинг ўзак хужайралари чексиз кўпая бошлайди.

Берчнинг гипотезаси ўсма муаммосини кўп хужайрали организмнинг хужайралараро муносабатлар муаммосига айлантиради. Бирок, Берч ҳам ўз гипотезасида бирламчи ўзгаришни мутация шаклида хужайрада келиб чиқади деб билади, ёки унинг фикрича ўзгариш оксилларнинг ёки регулятор оксилларни таъсирини қабул қилувчи рецепторларнинг синтези учун жавобгар генларни бирламчи узгариши билан боғлиқдир.

Ўсма хужайраларида ядроларнинг бўлинишини регуляциясини урганиш учун Гердон тажрибалари қўлланилди. Бу тажриба дифференциацияланган хужайралар ядросини зиготанинг цитоплазмасига кўчириб ўтказишдан иборатдир. Агар баканинг отоланган тухум хужайрасидан ядросини чиқариб ташлаб, ўрнига жуфт хромасомалар йигиндисини сакловчи ихтисослашган хужайранинг, масалан; ичак эпителийси хужайрасининг ядросини кўчириб ўтказилса, у вақт ҳамма органлари дифференциацияланаётган ит балиқ ривожланади. Бундан чиқадики, организмнинг ихтисослашган хужайраларининг ядроларида зигота ядросида бўлган генларнинг ҳамма йигиндиси мавжуд экан. Зиготанинг цитоплазмасига бака буйрагининг Люкке ўсмасини ядроси кучириб ўтказилса бу вақт ўсма тўқимаси эмас, балки ит балиқ пайдо бўлади. Бундай ит балиқнинг хужайрасини ядросини Люкке ўсмаси цитоплазмасига кучириб ўтказилганда эса нормал буйрак тўқимаси пайдо бўлади. Шундай қилиб, зиготанинг соғлом цитоплазмаси кўчириб ўтказилган ўсма хужайрасининг ядроси регуляциясини тўла тиклай олади ва уни авлоддан - авлодга ўтадиган мухрланган хусусиятга айлантира олади. Бақаларнинг Люкке ўсмаси

вируслар томонидан чақирилганлигидан, бу ерда гап вирус геномини репрессияловчи, генлар функциясини тикланиши ҳақида боради.

Канцерогенезда вирусларнинг аҳамияти.

1945 йили Л.А.Зильбер ўсмалар пайдо бўлишининг вирус-генетик назариясини таклиф этди. Бу назарияга кўра ўсма трансформациясининг механизми шундаки, гўё вируснинг геноми хужайра геномига кириб, у билан интеграция яратади. Кейинчалик бу назария ўзининг экспериментал тасдиқини топди. Бу ерда Хюбнер ва Тодаронинг олган натижалари алоҳида аҳамиятга эга. Далил шундан иборатки С-типли онкоген вируслар ҳар турдаги соғлом ҳайвонлар тўқималарида аниқланади ва зигота орқали вертикал бўйича ўтади. Бироқ, бундай ҳолда ўсма пайдо бўлмайди, чунки эволюция жараёнида организм вируснинг геномини репрессияловчи генлар ҳосил қилса керак.

Хужайра геномига онкорнавируслар геномини бирикиши учун "генетик маълумотни тескари ўтиши" аҳамиятга эга С.М. Гершензон (1960) ҳамда Темин (1964) ларни кўрсатишича, ирсий маълумотни ўтиши фақат ДНКдан РНКга томон эмас, балки тескари йўналишда ҳам бўлиши мумкин. РНК бўйича, гўё колипдагидек, комплементар ДНК синтезини амалга оширувчи фермент топилди. Бу ферментни тескари транскриптаза, ёки РНКга боғлиқ ДНК-полимераза деб аталади. Усма яратувчи РНК-тутувчи вирусларда вируснинг тескари транскриптазаси, хужайралар геномларида шу вируслар ДНК-нусхалари ошқор қилинди. Шундай қилиб, тескари транскриптазани тўхтатиш йўли билан онкорнавируслар чақирувчи усмаларни олдини олиш ва даволаш гоёси пайдо бўлди.

Онкогенезнинг марказий масаласи бўлиб вируслар онкогенларининг тузилиши ва уларни хужайра геномига таъсир қилиш механизми ҳисобланади, яъни соғлом хужайрани ўсма хужайрасига трансформация масаласидир. Бунинг учун бир томондан, ўсма ҳосил қилувчи вируслар онкогенлари билан кодланган оксилларнинг бирламчи тузилиши ва аминокислоталар кетма-кетлиги ўрганилди. Иккинчидан тўқималарнинг баъзи ўсиш омилларини тузилиши ўрганилди. Малум бўлишича ўсма ҳосил қилувчи вирусларнинг онкогенлари тўқималар ўсишнинг баъзи омилларига ўхшаш тузилишга экан. Масалан: маймунлар саркомаси вируснинг онкогени тузилиш жихатидан тромбацитлар ажратадиган ўсиш омилига айнан ўхшайди.

Бундан ташқари, яна шундай экспериментал далиллар ҳам олинганки, унга кўра вируслар хужайра геномига кириб ва ўз геномининг таркибига хўжайин-хужайранинг бир қием генларини киритиб ҳам онкогенликни номоён қилади.

Шундай қилиб, юқрида келтирилган маълумотлар Хьюгснинг эпигеном гипотезасининг вариантини далиллари ҳисобланади.

Хужайрани ўсмага трансформацияси учун вируснинг Хюбнер ва Тодаро (1969) томонидан онкоген деб аталган, онкоген вирус геномининг фақат кичик қисми тўғрироғи фақат бир ген жавобгар бўлиши мумкин.

Онкорнавирусларда ва рарова гуруҳининг ДНК сакловчи вирусларини вирус геномида ҳаммаси бўлиб 5-6 генлар бор холос. Бу вирусларнинг дефект штамлари бўлиб, улар оксилли пардалар генларини йўқотган аммо трансформацияловчи, канцерогенлик қобилиятини саклаб қолган бўлади.

Маълум ҳароратга сезгир онковируслар штамлари мавжуд. Бу штамлар нормал хужайраларни 36°C ўсма хужайраларига трансформациясини чиқаради, аммо ўсма тўқимасини 39°C культура холида ўстирилганда у яна нормал тўқимага айланади, ва ҳароратни яна 37°C га қайтарилса яна ўсмага айланади. Бу вирус канцерогенезининг асосан қайтувчанлигидан далолат беради.

Омилнинг трансформацияловчи таъсирини бошланиши ва ўсмани клиник жихатдан пайдо бўлиши орасида маълум латент (яширин) давр мавжуд, у инсонларда йиллаб давом этиши мумкин. Латент даврни пайдо бўлиш сабаби вирус геномининг фаоллигини пасайтирувчи репрессорни тўхтатиш зарурлигидир (вирусли канцерогенез холида) ўсма ўсишининг бошланғич даврида секин ўсувчи ўсма хужайраларининг купчиликни ташкил қилишидир. Яширин трансформацияланган хужайралар промоциясини заруриятидир.

Промоция - фаоллашиш канцерогенез ривожланишининг механизмининг иккинчи босқичидир. Трансформацияланган хужайралар тўқимада узоқ муддат фаолсиз шаклда қолиши мумкин. Узи трансформация чақирмайдиган, қўшимча коканцероген омилнинг таъсири билан хужайра булинининг стимуляцияси пайдо бўлади, латент холатидаги ўсма хужайралари кўпая бошлайди, ва ўсма тугунини ҳосил қилади. Канцерогенларни кўпчилиги ҳам трансформация чақирувчи ҳам фаоллашдирувчидир.

Экспериментда канцерогенезни икки босқичли жараён сифатида урганиш мумкин, яъни алоҳида трансформация ва алоҳида промоцияни урганиш мумкин. Бунга яққол мисол Беренблум-Моттрам тажрибасидир. Сичқонларнинг терисига 25 мкг микдорда метилхолантерен текказилади. Бу микдор ҳайвоннинг бутун ҳаёти давомида ўсма пайдо қилиш учун етарли эмас. Сўнг ҳайвонларни терисини худди шу жойига ўзи ҳечқачон ўсма чақирмайдиган **кротон** ёғи суркалди, шу тажриба шароитида у канцероген билан трансформацияланган хужайраларни кўпайишини фаоллаштиради. Ҳайвонларда ўсма пайдо бўла бошлайди.

Трансформацияланган латент хужайраларни борлигини Фишер тажрибасида ҳам ошқор қилиш мумкин. Бу тажрибада каламушнинг венасига 50 дона Уокер карциномасининг ўсма хужайралари юборилади. Бу микдор аслида ўсмани индукцияси учун етарли эмас, ва инъекция қилингандан кейин узоқ муддат каламушларда ўсма пайдо бўлмайди. Лекин шу каламушларни қорин бўшлиғини жаррохлик йўли билан бир неча марта очилса ва жигарига тегилса, у вақт каламушлар жигарида Уокер карциномаси пайдо бўлади.

Яллиғланиш чақирувчи моддалардан баъзилари канцерогенезни фаоллаштиради. Масалан, Бернблум-Моттрам тажрибаси шароитида иприт ва кантаридиннинг суюлтирилган эритмалари терига кучсиз қитиқловчи

таъсир килади холос, лекин улар, аниқ антиканцероген таъсир курсатади. Фаоллашишнинг механизми эхтимол трансформацияланган хужайрада хужайра булинишининг репрессори йўқотилган ёки ингибирланган бўлса, у вақт хужайра булинишининг бошланиши учун қўшимча стимул (туртки) талаб қилинса керак.

Прогрессия - канцерогенез механизмининг учинчи босқичидир. Прогрессия деб ўсган сари ўсмани асосан малигнизация томон хоссаларини тургун сифатий ўзгаришлари тушунилади. Усмалар прогрессияси бирқанча омиллар таъсирида пайдо бўлади.

1. Одатда бирламчи канцерогенезга битта эмас, балки бирнеча хужайралар жалб қилинади, бу, ривожланаётган ўсмада бир неча хужайралар сублиниясини шаклланишига имконият яратади. Усаётган ўсмада ўзгарувчан шароитлар таъсирида (озикланиш, кон айланиши, иннервация) хаётга энг қобилиятли хужайраларни танлаб олиниши содир бўлади. Маълум хужайралар имтиёзга эга бўлади. Усма тўқимаси ўсган сари организмда гормонал регуляция ўзгаради, ва ниҳоят қайси бир сублиния хужайраларига қарашли антижисмлар ҳам ҳосил бўлиши мумкин. Натижада, вақт ўтиши билан бошида камчиликни ташкил қилган ўсма хужайраларини сублинияси имтиёзга эга бўлади.

2. Прогрессияга олиб келувчи хужайраларнинг генотипи ва фенотипини ўзгариши ўсма хужайрасининг геномига канцероген омилни таъсирини давом этиши билан боғлиқ бўлса керак.

3. Усма хужайраларида репаратив ферментлар фаоллигини камайиши уларда тўсатдан (спонтан) мутацияларга олиб келади.

4. Усма хужайраларини ўсма чақирувчи ва ўсма чақирмайдиган вируслар билан суперинфекцияси натижасида янги хоссаларни эгаллаши келиб чиқади.

5. Амалий нуқтаи назардан, аҳамиятлиси шуки, прогрессия кўпинча ўсмани ўсиш тезлигини ортишига олиб келади. Усма хужайралари гетероген бўлганлигидан, ўсмани химиотерапия усулида даволашда дорининг таъсирига чидамли хужайраларни танланиши кузатилади.

Усмаларнинг ёмон хоссалиги.

Усма ўсаётганида ўсма хужайраларини чексиз назоратларсиз купайиши қобилияти организмни муқаррар халокати билан тугалланишини белгиламайди, чунки ўсма тугунини жаррохлик йўли билан олиб ташлаш тўла соғайишни таъминлайди. Аммо ўсманинг ёмон хоссалиги тўла соғайишига тўсқинлик қилиши мумкин, ёмон хусусият деганда ўсмани инфильтратив ўсиши ва метастазлар бериш қобилияти тушунилади.

Ёмон хоссали усмаларнинг яна бир хусусияти тўқима анаплазияси ва организмни қахексияга олиб келиш қобилиятидир. Яхши хоссали усмалар ёмон хоссалиларига айланиши мумкин.

Усмани инфильтратив ўсиши ва метастазлар ҳосил қилиши ўсма тўқимасида хужайралараро алоқаларни бузилиши билан боғлиқ. Усмаларда ва ўсма хужайраларини сунъий ўстирилганда контактли тормозланишни пасайиши кузатилади. Агар нормал хужайраларни тўқима культурасида

ўстирилса, ўсиш fronti бўйича хужайралар кўпайиб, бир-бири билан контактга келади, мана шу ерда тўқимани ўсиши ва хужайраларни кўпайиши тўхтади. Усма хужайралари эса бир-бирига тегиб ҳам ўсишни давом эттиради, ва кўп қатламли тузулма ҳосил қилади. Усма хужайраларида контактли тормозланишни йўқлиги ўсма хужайраларини инфилтратив ўсиш қобилиятини тушунтириб беради. Бу вақт ўсма тўқимаси соғлом тўқима хужайраларига илдилаб кетади. Нормада контакт тормозланишни асосида хужайра мембранасини хужайралар бўлиниши регуляциясига таъсири ётса керак. Усма хужайраларида бу механизм йўқолади.

Усмани инфилтратив ўсиш ва метастазлар ҳосил қилиш механизмларида ўсма хужайралари мембраналарининг қуйидаги хусусиятлари аҳамиятга эа.

1. Усма хужайралари мембраналари орасида тиркичсимон контактларни пайдо бўлиши камайган, нормал хужайралар шулар ёрдамида ўзаро бевосита цитоплазмадан цитоплазма ўртасида кичик молекулали (молекула массаси 2000гача бўлган) моддаларни алмашлаб туради. Булар орасида бўлиниш ингибиторлари, хусусан циклик АМФ бўлиши мумкин. Усма хужайраларида ц-АМФ миқдори жуда камайганлиги маълум.

2. Усма хужайраларининг мембраналарида тиркалган протеолитик ферментлар - катепсинлар ошқор қилқнган, улар мембраналарни бузилишига ва нормал хужайралар контактини бузилишига имконият яратади, ва оқибатида ўсма хужайраларни нормал хужайралар орасига ўсишига шароит пайдо бўлади. Иккинчи томондан катепсинлар ўсма хужайралари орасида контактни пайдо бўлиш эҳтимолини камайтиради ва шу йўл билан хужайраларни бўлинишини рағбатлантиради (стимуллади).

3. Усма тўқимасининг хужайралараро суюқлигида 4 протеолитик ферментлар - катепсинлар эркин холида топилган, улар лизосомаларда ҳосил бўлиб, нормал ва ўсма хужайраларининг мембраналарини ўзгартиради, уларни контактини бузадилар, инфилтратив ўсишга ва метастазлар пайдо бўлишига имконият яратади.

4. Нормал хужайралардан фарқ қилиб, ўсма хужайраларнинг мембраналарида нейрамин кислота, гликопротеидлар, Д-глюкопиранозид ва И-ацетил - галактозамин радикаллари очик қолади. Конканавалин оксили, шунингдек лектинлар ҳам радикаллар очиклиги туфайли ўсма хужайраларини агглютинация қиладилар. Агар ўсма хужайраларига икки бўлакка ажратилган конканавалин А билан ишлов берилса у вақт улар маълум муддат нормал хужайралар каби усади, чунки мембранани очик радикаллари камалланади (блокада), агглютинация бўлмайди. Усма хужайраларининг мембраналарини бузилиши ва уларда очик радикалларни пайдо бўлиши ўсма хужайралари орасида зич контактни ҳосил бўлишига тўсқинлик қилади ва ўсма хужайраларини инфилтратив ўсишига, ва метастазлар пайдо бўлишига имконият яратади деб ўйлашга асос бўлади. Усмаларда радикалларнинг очилишига ва мембраналарнинг бузилишига сабаблардан бири бўлиб, гликопротеидлар радикалларини ўтказиб қўювчи сиалтрансфераза ферментини кўпайиши ҳисобланади.

Тўқима культурасида озроқ миқдордаги ўсма хужайраларини нормаль хужайраларга аралаштирилганда, ўсма хужайралари бўлинади ва нормал хужайралар каби ўсадилар. Эхтимол, бу вақт ўсма хужайралари бошқа хужайраларни бўлинишини тормозланиши ҳақида **сигналлар** юбориш қобилятини йўқотса керак, ўзлари бўлса маълум даражада нормал хужайралар юборувчи тормозловчи сигналларни қабул қилишга қобилятлидир. Ўсма тугунида ўсма хужайраларини купчиликни ташкил қилиши ва инфильтратив ўсиши учун шароит пайдо бўлади.

13.6.ЎСМАНИ ОРГАНИЗМГА ТАЪСИРИ

Ўсмани локализацияси ва уни метастазларига қараб организмда ҳар хил патологик узгаришлар пайдо бўлиши мумкин, Масалан, овқат хазм қилиш органларининг ўсмалари овқатни хазм бўлишини ва овқатланишни оғир бузилишларига олиб келади. Ошқрзон саратони маъданинг секретор функциясини жиддий пасайишига олиб келади. Организмда овқатни кам тушиши ва уни хазм бўлишини бузилиши натижасида очлик пайдо бўлади.

Органни ўсма билан бевосита зарарланишидан ва уни метастазлар ҳосил қилишидан ташқари ёмон хоссали ўсмалар бошқа йўллар билан ҳам таъсир курсатади. Бундай таъсирларга организмда умумий моддалар алмашувини бузилишига олиб келувчи ўсмалар ажратадиган токсик моддалар мисол бўлади. Улар таъсиридан организмнинг кучли қаҳқисияси юзага келади.

Маълумки, организмда ўсма жараёни ривожланганида гидроген перекисни парчаланишини катализловчи фермент каталазининг фаоллиги камаяди. Бу ходисани сабабини ўрганатуриб Накахара ва Фукуока инсон ўсмасидан бир моддани ажратиб олишди. Бу модда сичқрларга юборилганда уларнинг жигарида каталазани миқдори камайгани ошқор қилинди. Бу моддани токсогормон деб номланди. Кейинчалик 4000Д молекула оғирлигига эга бўлган кристаллик полипептид ажратиб олинди. Токсогормоннинг тозаланган препарати ўсма билан касалланган беморларнинг жигарида ва буйрагида каталазани миқдорини камайтиради. Токсогормон крнда темирнинг миқдорини жуда камайтиради. У эритропозни сусайтириб анемия пайдо қилади. Унинг таъсирида буйрак усти безининг гипертрофияси, айрисимон без (тимус) нинг эса инволюцияси, талоқ ва жигарни катталашини келиб чиқади.

Ўсмдан бутун организмга моддалар алмашувининг чала оксидланган маҳсулотлари тарқалади. Улар нейтраллангандан сўнг буйраклар орқали ажратилади. Нормда сийдикдаги карбонни азотга нисбати (C/N) 0,7 тенг, ўсма жараёнида эса у 0,9 ва хатто ундан ҳам юқри бўлади. Бу ҳақиқатдан ҳам сийдик билан чала оксидланган маҳсулотларни ажратилишидан дарак беради ва дизоксидатив карбонурия деб аталади.

Хужайралар мембранасининг утказувчанлигини ортганлиги туфайли ўсмани ферментларини бир қисми уни атрофидаги муҳитга ўтади. Шунингдек ферментларни ўтиши ўсма тўқимасининг некрози билан ҳам

боғлик. Бу вақт крнда ёки организмнинг бошқа суюқликларида ўсмада синтез қилинган, ферментлар, бошқа оксиллар, шу жумладан эмбрионал оксиллар пайдо бўлади. Масалан остеген саркомада қоннинг ишқорий фосфатазаси 20–40 марта кўпаяди. Бу ферментнинг фаоллиги ортиши гепатомада ҳам кузатилади. Крнда нордон фосфатазанинг микдорини купайиши простата безининг ўсмасида, глюкозфосфатизомеразанинг фаоллиги ортиши кўкрак безининг канцерида кузатилади. Хар хил ўсмаларда крнда альдолаза, лактатдегидрогеназанинг баъзи изошакллариининг купайиши, холинэстераза ва рибонуклеазаларнинг эса фаоллигини камайиши аниқланади. Шуни қайд қилиш керакки, крнда ферментларнинг микдорини узгариши усмаларни у ёки бу тури учун специфик эмас.

Гормонлар ва бошқа биологик фаол моддалар синтезини назоратсиз купайиши билан кечадиган ўсмаларда организмда алоҳида узгаришлар кузатилади. Золлингер-Эллисон синдроми меъда ости безининг ўсмаси билан боғлик, ва бу вақт ўсмада гастрин синтезини кучайиши (ошқозонни шиллик пардасини гормони, меъда шираси секрециясининг кучли стимулятори) кузатилади. Меъда ости беши учун хос бўлмаган гастриннинг синтези мое келувчи геннинг аномал функциясини оқибатидир. У ген назоратсиз функция қилади. Меъда шираси секрециясини ўсма гормони билан тўхтовсиз стимуляцияси ошқозоннинг яра касаллигини пайдо бўлишига олиб келади. Шунга ўхшаш феохромацитомада хаддан зиёд адреналин секреция қилинади ва оқибатида гипертоник касаллигига олиб келади. Усма ўсиши жараёнининг ҳамма босқичларида унга организм таъсир қилиб туради. Канцерогенез нуктаи назаридан организмда пайдо булувчи жараёнлар икки ёналишда: ё ўсма ўсишини осонлаштирувчи ёки уни пайдо бўлишини секинлаштирувчи бўлиши мумкин.

Усма олд ҳолати маълум, бундай вақтда ўсмалар пайдо бўлиши кўпаяди. Масалан, бачадоннинг шиллик пардасини эрозияси шундай ҳолат бўлиб ундан сўнг бачадон бўйин қисмининг канцери пайдо бўлади.

Организмнинг ирсий хоссалари канцероген омилларга жавоб реакциялар хусусиятларини ўзгартиради ва ўсмалар пайдо бўлишига сабаб бўлади. Масалан, канцероген моддалар таъсир қилмайдиган инбред ҳайвонлар яратилди.

Организмнинг турга, жинсга, тўқима ва ўргонларига хос хусусиятлари метаболизмнинг вариантларини ва кимёвий канцерогенларнинг таъсирини, шунингдек ўсма ҳосил қилувчи вирусларга қарши иммун реакцияларнинг фарқини ва ўсма ҳужайраларининг мутант клонларини белгилайди. Шу туфайли баъзи организм турлари ўсма ҳосил қилувчи вируслар таъсирига сезгир эмас, бошқа тур ҳайвонларда эса айнан шу вирус ўсма ҳосил қилади. Масалан, эркакларда ошқозон саратони кўп учраса, аёлларда жинсий органлар сарстони кўпроқ кузатилади. Усма ўсиш жараёнига гормонал регуляция анчагина таъсир қурсатади. Гормонлар канцероген сифатида таъсир қилиши ва ўсма пайдо бўлишига кўмаклашуви ёки унинг кечишини енгиллаштириш мумкин. Усувчи ўсма гормонлар регуляциясига баъзида алоҳида сезгирлик билан жавоб қилади. Масалан: турли усмаларни ўсиши

инсулин таъсиридан, гипофизни соматотропинини етишмовчилигидан секинлашади, ёки баъзи усмаларни ўсиши калқонсимон безнинг гипо функцияси натижасида шунингдек катор жинсий гормонлар таъсиридан кучаяди. Усма хужайраларидаги узгаришлар хилма-хиллиги туфайли улар гормонларни ортиқча таъсирига ва гормонлар етишмовчилигига хар хил реаксия қиладилар. Инсулиннинг секрецияси хаддан ташқари ортганида кўп усмаларни ўсиши секинлашгани холда, эксперимунтда ДМБА индукция қилган инсулинга боғлиқ сут безининг карциномаси яратилган. Инсулинсиз бу ўсма ўса олмайди.

Кўп холларда ўсма тўқимаси иннервация қилинмайди. Нерв учлари (охири) стромада,) нормал бириктирувчи тўқимадан иборат) жойлашади. Бу ерда ҳам иннервация етарлича эмас.

Олий нерв фаолияти эндокрин регуляция билан чамбар-час боғлиқ бўлганлигидан унинг бузилиши гормонлар регуляциясини ўзгаришига, ва ўсма ўсишига олиб келади.

Нерв тизимини органогенезда иштироки хақидаги далилларни тупланиши ва уни иннервация қиладиган тўқима тузилишига трофик таъсири туфайли катор холларда нерв тизимининг функциясини узгариши бевосита ёки воситали равишда канцерогенез жараёни ва ўсма прогрессияси билан боғлиқдир.

Бу ерда туқималарнинг митотик фаоллигини адреналин томонидан регуляцияси алохида аҳамиятга эга. Аниқланишича, тўқимада митозлар сони репрессор гормонлар-кейлонлар назорати остидадир, улар бўлинувчи хужайраларда хосил бўлади. Айнан бир тўқимада бўлинувчи хужайралар қанча кўп бўлса, кейлонлар миқдори ҳам шунча юқори бўлади, ва оқибатда қолган хужайраларнинг митотик фаоллиги кучлироқ тўхтади. Тахмин қилинишича, организмда хужайралар, миқдорини доимийлиги таъминланади. Нерв тизимининг хужайралар кўпайишининг (регуляциясидаги аҳамиятини) ва демак канцерогенез механизмларидаги аҳамиятини эътиборга олинса, кейлонларнинг фаоллиги адреналин билан қўшилиб намоён бўлади. Усма тўқимасида хужайралар бўлиниши регуляциясининг ана шу механизми бузилади.

Шуни айтиш керакки, организм канцероген омиллардан химоя қилиниш воситаларига эга. Булар энг аввал канцерогенларни камраб олувчи, зарарсизлантирувчи, ва ажратувчи органларнинг, пероксидлар ва радиолизм махсулотларидан химоя қилувчи хужайралар ва макромолекулаларнинг, иммунологик система ва фагоцитознинг бажарадиган ишидир, булардан ташқари яна алохида химоя механизмлари ҳам мавжуд. Буларга ўзгарган генларни йўқотувчи ва уларни мутациядан сўнг нормал тузилишини тикловчи репаратив ферментлар (эндонуклеазалар) хужайра ва вирусларда нуклеин кислоталар синтезини хужайра ингибиторлари (интерферон), яна вирусларнинг геномларини репрессияловчи генлар шулар жумласидандир.

13.7. УСМАЛАРНИНГ ТАСНИФОТИ ВА НОМЛАНИШИ

Ўсмалар клиник кечишига кўра икки гуруҳга бўлинади:

1. Яхши хоссали ва 2. ёмон хоссали ўсмалардир. Баъзи холларда яхши хоссали ўсма ёмон хоссалигига айланади. Бу жараёни малигнизатция деб аталади. Яхши ва ёмон хоссали ўсмалар бир-биридан тўқималарининг хусусиятларига ва ривожланиш усулларига кўра фарқ қиладилар. Уларнинг асосий фарклари куйидагилардир:

1. Ёмон хоссали ўсмаларда ҳам тўқима ҳам хужайра атипизми ошкор қилинади. Бу ўсма тўқимаси тузилиш жихатидан оддий тўқималардан фарқ қилади ва етилмаган хужайралардан ташкил топади демакдир. Яхши хоссали ўсмаларда фақат тўқима атипизми мавжуддир. Уларни хужайралари нормал хужайралардан иборат бўлиб, тўқима тузилиши оддий тўқималардан фарқланади.

2. Яхши хоссали ўсмалар "капсула билан ўралган бўлади, ёмон хоссали ўсмаларда эса капсула бўлмайди".

3. Ёмон хоссали ўсмалар инфилтратив, яхши хоссалари эса экспансив йўл билан усади. Ёмон хоссали ўсмалар тўқималар ичига ўсади, яхши хоссалилари эса ўсган сари соғлом тўқималарни сиқа бошлайди, лекин уларни ички катламларига зарар етказмайди.

4. Яхши хоссали ўсмаларда моддалар алмашуви соғлом тўқималарникидан фарқ қилмайди, ёмон хоссалиларда эса алмашув бутунлай ўзгаради.

5. Ёмон хоссали ўсмалар метастаз бермоқ қобилиятига эга, яхши хоссалиларда эса бу хусусият йўқ. Чунки яхши хоссали ўсмаларда хужайралар бир-бирлари билан маҳкам бирлашади, бундан ташқари уларни капсулалари хужайраларни контакт йўли билан атрофдаги тўқималарга ўтишга имконият бермайди.

6. Ҳамма ўсмалар рецедив бериш қобилиятига эга. "Бу-жаррохлик йўли билан муолажадан сўнг ўсма ўсган соҳада янгидан айнан шу хоссали ўсма пайдо бўлади демакдир.

7. Ёмон хоссали ўсмалар организмни кахексияга учратади. Яхши хоссали ўсмалар организмга токсик таъсир кўрсатмайди. Улар ўз атрофидаги тўқима ва органларни сиқа бошлайдилар холос. Шу туфайли яхши хоссали ўсмаларни оқибати жараёни локализацияга боғлиқ. Хаётий жихатдан энг зарур органларни (хусусан бош мияни) яхши хоссали ўсмалари тезликда организмни ўлимига сабаб бўлади. Бундай ўсмалар гистологик жихатдан яхши хоссали бўлишига қарамай организмга таъсирига кўра ўта хавфлидирлар.

Бундан ташқари яхши ва ёмон хоссали ўсмалар ўртасида доимий чегара ҳам қўйиши мумкин эмас. Шу туфайли ўсмаларни таснифатида тўқиманинг тузилиши асос бўлади. Усмаларни номи ўсма ривожланаётган тўқима номидан келиб чиқади, қўшимча қилиб хужайраларни етилган ёки етилмаганлиги эътиборга олинади. Тадқиқотларни кўрсатишича, етилмаган ёки озроқ етилган хужайралардан ривож топган ўсмалар кўпинча суърат

билан ўсади, атрофидаги тўқималарни парчалайди, метастазлар беради, рецидив беришга мойиллиги бўлади. Усмаларни номларини улар ривожланаётган тўқима номига "ома" қўшимчасини қўшиб тузилади. (бластома-сўзидагидек). Масалан, миома, остеома, хондрома, фиброма ва ҳ.к. Етилмаган усмаларнинг номларини ўсма ривожланаётган хужайралар номларидан тузилади. Масалан, миобластома -миобластлардан ривож топган ўсма-демақдир. Баъзи усмаларни хусусий номлари ҳам мавжуд. Масалан, эпителий хужайраларидан ривожланган ёмон хоссали усмаларни карцинома (саратон) бирлаштирувчи тўқиманинг ёмон хоссали ўсмаларига саркома деб номланади. Ва ниҳоят баъзи усмаларнинг номи, ўсма ўсган органнинг номидан хосил бўлади. Масалан: менингиома, гепатома, ва ҳ.к. шулар жумласидандир.

МУНДАРИЖА

СЎЗ БОШИ	3
КИРИШ	4

БИРИНЧИ ҚИСМ

УМУМИЙ НОЗОЛОГИЯ

1 БОБ. Касаллик хақида умумий тушунча	10
1. 1. Умумий назология хақида асосий т у ш у н ч а л а р	10
1. 2. Норма, согломлик, касаллик, касаллик арафаси ва химоя реакциялари	13
1. 3. Касалликни кечиши, оқибатлари ва даволашнинг умумий асослари	16
1. 4. Улим ва реанимация хақида т у ш у н ч а	21
1. 5. Умумий этиология	27
1. 6. Умумий патогенез	35
2 БОБ. Ташки муҳитнинг касаллик қўзғатувчи омиллари	52
2.1. Механик омилларнинг патоген таъсири	53
2.2. Товуш тўлқинларининг патоген таъсири	55
2.3. Барометрик босимнинг таъсири	58
2.4. Хароратнинг патоген таъсири	63
2.5. Нур энергиясининг патоген таъсири	73
2.6. Ионлаштирувчи нурларни организмга патоген таъсири	77
2.7. Электр энергиясининг патоген таъсири	84
2.8. Тезланиш ва вазнсизликнинг организмга таъсири	87
2.9. Вазнсизлик	92
2.10. Кимёвий омилларнинг патоген таъсири	93
2.11. Биологик омилларнинг патоген таъсири	96
2.12. Психик-рухий омилларининг патоген таъсири	98
2.13. Касалликларнинг пайдо булишида ижтимоий омилларнинг роли	99
3 БОБ. Шикастланишларга организмнинг маҳаллий ва умумий реакциялари	102
3.1. Хужайранинг умумий патологик физиологияси	102
3.2. Шикастланган хужайрада вужудга келадиган ўзига хос (специфик) ва хос бўлмаган (носпецифик) у з г а р и ш л а р	111
3.3. Шок ва кома	114
4 БОБ. Паталогияда ирсият, конституция ва ёшнинг аҳамияти	120
4.1. Ирсият ва патология	120
4.2. Паталогияда конституциянинг аҳамияти	134

5 БОБ. Она-плацента-хомила системасининг патологик физиологияси	139
5.1. Хомила тараққиётининг сезгир даврлари ҳақидаги назариялар	139
5.2. Хомилада тараққиёт нуқсонларининг пайдо бўлиш этиологияси	141
5.3. Тугма нуқсонларнинг ривожланишининг патогенези	143
5.4. Плацента етишмовчилиги	147

6 БОБ. Патологияда организм реактивлиги ва резистентлигининг аҳамияти	151
6.1. Организм реактивлиги ва резистентлиги ҳақида умумий тушинча	151
6.2. Ҳар хил ёшли болалар организмнинг реактивлиги ва резистентлиги	158

7 БОБ. Болаларда иммун тизимининг патофизиологияси	162
7.1. Хомиладорликдаги иммунологик мое келмаслик	163
7.2. Орттирилган иммунодефицит синдроми (ОИТС) ёки СПИД	164
7.3. Иммунологик мое келмаслик (тўқиманинг мое келмаслиги)	167
7.4. Тиббиёт назарияси ва амалиётида иммунологик етишмовчиликни аҳамияти	170

8 БОБ. Аллергия	171
8.1. Аллергик касалликларнинг этиологияси	171
8.2. Аллергик реакцияларни патогенези	172
8.3. Ҳайвонлардаги тез кечар аллергик реакциялар	177
8.4. Секин кечар аллергия реакциялар типлари (турлари)	183
8.5. Аллергик реакцияларда тимуснинг аҳамияти	188

ИККИНЧИ КИЕМ

ТИПИК ПАТОЛОГИК ЖАРАЁНЛАР

9 БОБ. Маҳаллий кон айланишнинг бузилишлари	189
9.1. Артериал тўлақонлик (гиперемия)	190
9.2. Веноз тўлақонлик (гиперемия)	191
9.3. Ишемия-маҳаллий камқонлик	192
9.4. С т а з 1 9 4	
9.5. Тромбоз	195
9.6. Эмболия	197

10 БОБ. Яллигланиш. Ривожланаётган организмда яллигланиш

жараённинг хусусиятлари	200
10.1. Яллигланиш ҳақидаги қисқача тархий маълумотлар ва яллигланниш жараённинг пайдо бўлиш механизмлари ҳақида мулоҳазаларнинг шакилланиши	200
10.2. Яллигланишнинг кийсий патологияси (филогенезда яллигланишни урганиш)	202
10.3. Яллиглашнинг эспериментал моделлари	203
10.4. Яллигланиш жараёнларининг этиологияси	204
10.5. Яллигланишнинг патогенези	206
10.6. Лейкоцитлар эмиграция си	221
10.7. Экссудация, экссудат ва унинг турлари	226
10.8. Пролиферация (хужайраларни булиниб қупайиши)	231
10.9. Яллигланишнинг асосий клиник аломатлари	232
10.10. Яллигланиш ва организмнинг реактивлиги	233
10.11. Яллигланишга нерв ва эндокрин системаларнинг таъсири	234
10.12. Усаётган бола организмда яллигланишнинг хусусиятлари	236
10.13. Яллигланишнинг назариялари	237
10.14. Яллигланиш жараённинг (синфлаш) таснифи	238
10.15. Яллигланишда организмнинг умумий реакциялари	239
10.16. Яллигланишнинг биологик аҳамияти	240
10.17. Яллигланишни даволашнинг умумий патогенетик асослари	241

11 БОБ. Иситманинг патологик физиологияси

	3
	243
11.1. Исиклик алмашувининг бузилиши	243
11.2. Иситма	245
11.3. Иситманинг этиологияси	247
11.4. Иситманинг патогенези	250
11.5. Иситма ҳолатида моддалар алмашувининг бузилиши	257
11.6. Иситма ҳолатида органлар ва системаларнинг фаолияти	258
11.7. Иситманинг организм учун аҳамияти	260
11.8. Турли ёшдаги болаларда учрайдиган иситманинг хусусиятлари	261

12 БОБ. Усиб келаётган организмда моддалар алмашинувини бузилишининг патологик физиологияси

	262
12.1. Энергетик ва асосий модда алмашинувининг бузилиши	262
12.2. Очлик	266
12.3. Оксил алмашинувнинг бузилиши	273
12.4. Витаминлар алмашинувининг бузилиши	282
12.5. Ёғ алмашинувининг бузилиши	291
12.6. Карбонсувлар алмашинувининг бузилиши	297

12.7. Сув-электролит алмашинувининг бузилиши.....	309
12.8. Минерал алмашинувининг бузилиши.....	318
12.9. Кислота - ишқорий ҳолатнинг бузилиш.....	327
13 БОБ. Усма ривожланиши ҳақида умумий маълумотлар	339
13.1. Умумий тушунча.....	339
13.2. Усманинг ривожланиш хусусиятлари.....	342
13.3. Усмаларни экспериментда пайдо қилиш.....	342
13.4. Ўсмаларнинг этиологияси.....	344
13.5. Усманинг патогенези.....	349
13.6. Ўсмани организмга таъсири.....	357
13.7. Ўсмаларнинг таснифоти ва номланиши.....	360