

ТИББИЁТ ИНСТИТУТЛАРИ ТАЛАБАЛАРИ УЧУН
ЎҚУВ АДАБИЁТИ

М. С. АБДУЛЛАХЎЖАЕВА

ОДАМ ПАТОЛОГИЯСИ АСОСЛАРИ

І ҚИСМ

Ўзбекистон Республикаси Олий ва ўрта
махсус таълим вазирлиги томонидан тиббиёт
институтларининг талабалари учун дарслик
сифатида рухсат этилган

ТОШКЕНТ
АБУ АЛИ ИБН СИНО НОМИДАГИ ТИББИЁТ НАШРИЁТИ
1998

М.С. АБДУЛЛАХЎЖАЕВА — Ўзбекистон Республикаси Фанлар академиясининг мухбир аъзоси, тиббиёт фанлари доктори, профессор, II Тошкент тиббиёт институти патологик анатомия кафедраси мудир, Республика патологоанатомик марказининг директори, Халқаро патология академияси ва Нью-Йорк фанлар академияси аъзоси, Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни сақлаш вазирлигининг бош патологоанатоми.

Тақризчилар: тиббиёт фанлари доктори, профессор *В. А. АЛИМОВ*,
тиббиёт фанлари доктори, профессор **Н. Г. АЛЕКСАНДРОВ**

Абдуллахўжаева М. С.

А 15 Одам патологияси асослари: Тиббиёт институтларининг талабалари учун дарслик. I қисм.— Т.: Абу Али ибн Сино номидаги тиббиёт нашр., 1998.— 624.

Дарсликнинг биринчи қисмида умумий патологик жараёнлар, иммун патология (аутоиммун касалликлар, иммунитет танқислиги ҳолатлари), инфекция ва ирсий касалликларнинг патологик анатомияси, экологик патология, ўсмалар пайдо бўлишининг умумий қонуниятлари баён этилган.

Иккинчи қисми нозологик принципга мувофиқ тасвирланган касалликларнинг патологик анатомиясига бағишланган (органопатология).

Тиббиёт институтларининг талабалари учун мўлжалланган.

Китобда 116 та расм, 3 та жадвал бор.

ББК 52.5я73

А $\frac{4107010000-003}{M(354)-97}$ — 97

ISBN 5-638-01223-0

© М. С. Абдуллахўжаева, 1997 й.

СЎЗ БОШИ

Қўлингиздаги «Одам патологияси асослари» деган китоб Ўзбекистон Республикасидаги тиббиёт институтлари талабалари учун патологик анатомия фани юзасидан мамлакатимизда биринчи бор яратилган дарсликдир.

Бу дарслик врачлар тайёрлашга доир янги концепцияга ва патологик анатомия бўйича шу асосда ишлаб чиқилган янги дастурга мувофиқ ёзилди.

Дарсликнинг биринчи қисми умумпатологик жараёнларга бағишланган бўлиб, шу жараёнларнинг структура асослари замонавий билимлар нуқтаи назаридан баён этилган. Иммунопатологик жараёнлар, жумладан аутоиммун касалликлари, иммунитет танқислиги ҳолатлари, инфекцион ва ирсий касалликлар, экологик патология ва ўсмалар тасвирланган.

Дарсликнинг иккинчи қисми нозологик қондага мувофиқ баён этилган касалликларнинг патологик анатомиясига бағишланган (органопатология).

Ҳар бир бобда одамда учрайдиган асосий касалликларнинг этиологияси, патогенези, патологик анатомияси, муҳим клиник кўринишлари тўғрисидаги маълумотлар касалликларнинг қайта кўриб чиқилган Х халқаро таснифига мувофиқ келтирилган.

Дарслик тиббиёт институтлари барча факультетларининг талабалари учун мўлжалланган. Муаллиф бу китоб тиббиёт институтларининг ўқитувчилари ва барча ихтисосдаги врачлар учун ҳам фойдали бўлар деб умид қилади. Билдирилган танқидий фикр ва мулоҳазалар учун муаллиф ўз миннатдорлигини изҳор этади.

КИРИШ

**ПАТОЛОГИК АНАТОМИЯНИНГ
МАЗМУНИ ВА ВАЗИФАЛАРИ.**

**ПАТОЛОГИК АНАТОМИЯНИНГ
УСУЛЛАРИ**

Аутопсия

Биопсия

Қасалликларни илмий
тажрибада юзага келти-
риш

**ҚИСҚАЧА ТАРИХИЙ
МАЪЛУМОТ**

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ-
ДА ПАТОЛОГИК АНАТОМИЯ-
НИНГ РИВОЖЛАНИШ ТАРИХИ**

ПАТОЛОГИК АНАТОМИЯНИНГ МАЗМУНИ ВА ВАЗИФАЛАРИ

Тиббий таълим системаси ва бўлгуси врачнинг клиник тафаккурини шакллантиришда патологик анатомияга муҳим аҳамият берилади, чунки бу фан касалликларни ҳар томонлама ўрганадиган одам патологиясининг асоси, негизидир.

Илмий-амалий фан бўлмиш патологик анатомия олдида қуйидаги вазифалар туради:

1) турли касалликлар ва уларнинг асоратларида шу касалликларнинг структуравий асосларини, яъни органлар, тўқималар ва ҳужайралар, субҳужайра органеллаларида рўй берадиган морфологик ўзгаришларни ўрганиш;

2) касалликларнинг сабаблари ва авж олиб бориш шароитларини (этиологиясини) аниқлаш;

3) касалликларнинг авж олиб бориш механизмини (патогенезини), шунингдек қандай бўлмасин бирон шаклда рўй берган жараёни, унинг турли даврлари, шакллари, клиник ва анатомик хилларини ўрганиш (патокинез);

4) касалликларнинг авж олиб бориши маҳалида қандай структура ўзгаришлари бўлишини аниқлаш (морфогенез);

5) қандай бўлмасин бирон хилдаги касаллик бошланганида организмда рўй берадиган химояловчи, компенсатор ва

мослаштирувчи жараёнларнинг структура асосларини ўрганиш;

б) дори препаратлари таъсири остида ёки инсонлар турмуш шароитларининг ўзгаришлари таъсири билан касалликларнинг клиник-анатомик манзарасида рўй берадиган ўзгаришларни таҳлил қилиш (индукцияланган патоморфоз ёки табиий, спонтан патоморфоз).

Одамда учрайдиган касалликларнинг структуравий асослари организм, орган, тўқималар, ҳужайралар, ҳужайра ичидаги структуралар ва молекулалар доирасида ўрганилади.

Ҳар бир хасталик бутун организмни ўз қабзига оладиган касаллик бўлиб, бунда ҳамма орган ва системалар ўша патологик жараён қомига тортилади. Касалликларни шу нуқтан назардан ўрганиш касаллик давомида орган ва системаларнинг ўзаро қандай алоқада бўлишини аниқлаб, турли касалликларнинг ўтишидаги маълум босқичларни белгилаш, шу босқичлардан ҳар бирида асосий ролни ўйнайдиган қонуниятларни билиб олишга имкон беради.

Айни вақтда касалликнинг асосида ётган структура ўзгаришлари дағал ва катта, оддий кўзга кўринадиган бўлиши мумкин (анатомик ўзгаришлар). Лекин улар майда, кўз илғамайдиган, фақат микроскоп билан текширилгандагина топиладиган бўлиши мумкин.

Электрон микроскопиянинг кенг жорий этилиши тўқималар, органлар ва ҳужайраларда рўй берадиган субмикроскопик структура ўзгаришларини ўрганишга имкон беради. Касалликнинг асосида ётадиган ўзгаришлар фақатгина молекулалар доирасида бўлиши ҳам мумкин. Масалан, ўроқсимон-ҳужайрали анемияга асосан гемоглобин молекуласининг тuzилишида рўй берадиган ўзгаришлар сабаб бўлади. Ўроқсимон эритроцитлар гемоглобини нормал эритроцитлар гемоглобинидан шу билан фарқ қиладики, унинг β -занжирида 6-ҳолатда бўладиган глютаминат кислота валин билан алмашилиб қолади.

Бундан ташқари, шундай касалликлар ҳам борки (масалан, руҳий касалликлар), уларда маълум клиник симптоматика бўлгани билан, субмикроскопик ўзгаришларни ҳам топиб бўлмайди, бундай ҳодисаларни илгари «органик» ўзгаришлар билан бирга давом этиб бормайдиган «соф функционал ўзгаришлар» деб ҳисобланар эди. Ҳозир руҳий касалликлар маҳалида кўриладиган «функционал ўзгаришлар» асосида нормал нерв ҳужайраларининг фазода одатдан ташқари, яъни ноноормал жойлашуви ётади деб тахмин қилинади (Д.С. Саркисов, 1994).

ПАТОЛОГИК АНАТОМИЯНИНГ УСУЛЛАРИ

Патологик анатомия юкорида айтиб ўтилган вазифаларини хал қилиш йўлида учта асосий текшириш усулларидан фойдаланади: аутопсия, биопсия, инсонда учрайдиган касалликларни илмий тажрибада вужудга келтириш.

Аутопсия (секция, мурдани ёриш, обдукция) — ўлган кишида бўлиб ўтган структура ўзгаришларини (анатомик, гистологик, электрон микроскопик ўзгаришларни) аниқлаш мақсадида унинг мурдасини ёриб текширишдир.

Табобат илми ва амалий соғлиқни сақлаш ишида аутопси-янинг аҳамияти қуйидагилар билан белгиланади:

1) аутопсия инсоннинг функционал-структура тузилишига, унинг ҳаётий функциялари ва касаллик жараёнларининг моҳиятларига материалистик қарашлар пайдо қилишда катта ролни ўйнайди.

2) мурдани ёриб текшириб кўриш билимларни ошириш жиҳатидан олганда катта аҳамиятга эгадир. Чунки инсон патологияси соҳасида орган, система, тўқималар, хужайралар ва субхужайралар доираларидаги билимларни тўплаб боришга ёрдам беради.

3) аутопсия ўтказиш клиник диагнозни патологоанатомик диагнозларга солиштириб кўришга, беморни клиникада текширишда йўл қўйилган камчиликларни аниқлаб олишга, консерватив ва операция йўли билан қилинган даво усулларини таҳлил қилиб чиқишга, врач хатоларини (диагностик хатолар, даволашнинг техникаси ва тактикасидаги хатолар, тиббий ёрдамни ташкил этишдаги хатоларни) аниқлаб олишга ёрдам беради.

4) ўлим ҳодисасини ретроспектив тарзда таҳлил қилиб чиқиш врачнинг даволаш фаолияти устидан илмий назорат олиб боришга имкон туғдиради.

5) аутопсия тиббий таълим бериш ва врачлар малакасини оширишда муҳим ўринда туради.

6) мурдаларни ёриб текшириб кўриш касалланиш ва ўлим ҳолларининг структурасини ақс эттирадиган маълумотларни тўплаб боришга йўл очадики, бу нарса соғлиқни сақлаш органлари ишини режалаштиришга имкон беради.

7) аутопсия санитария-эпидемиология жиҳатидан катта аҳамиятга эгадир, чунки инфекцияни касаликларни аниқлаб олишга ва шу йўл билан уларнинг тарқалиб кетишига (эпидемиялар, пандемиялар бошланишига) йўл қўймайди.

8) мурдаларни ёриб текшириш туфайли касалликларнинг морфогенези билан патогенезини ўрганиш мумкин бўлади.

9) аутопсия унча маълум бўлмаган ва кам учрайдиган касалликларни ўрганишга, янги нозологик хилларини, табиий

ва давога боғлиқ патоморфозни аниқлаб олишга, патоморфознинг моҳиятини билиб, тушуниб олишга ёрдам беради.

Ҳозир замонавий морфология усуллари талайгина ютуқларга эришган бўлишига қарамай, мурдаларни ёриб текшириш бугунги кунда ҳам касалликнинг моддий негизи тўғрисида тасаввур берадиган асосий усул бўлиб қолмоқда.

Биопсия диагностика, яъни касалликни аниқлаб олиш мақсадида микроскопда текшириб кўриш учун бемор тўқималари ва органларининг маълум қисмларини унинг ҳаётлиги маҳалида кесиб олиш. Жарроҳлик операциялари маҳалида кесиб олинган орган ва тўқималар ҳам диагностика мақсадида микроскопик йўл билан текшириб кўрилиши керак.

Биопсия текширишларининг вазифалари жумласига қуйидагилар киради:

— клиник диагнозни аниқлаб олиш ва тасдиқлаш.

— клиник жиҳатдан ноаниқ ҳолларда диагнозни белгилаш.

— касалликларнинг бошланғич даврларини (энг илк белгиларини) билиб олиш.

— хили ва этиологияси жиҳатидан ҳар хил бўлган яллиғланишга алоқадор гиперпластик жараёнлар билан ўсмаларнинг дифференциал диагностикасини ўтказиш.

— операциянинг тўла-тўқис ўтказилган-ўтказилмаганини аниқлаш.

— патологик жараён динамикасини ўрганиш.

— даво таъсири билан тўқималар ёки ўсмаларда рўй берадиган структура ўзгаришларини ўрганиш.

Беморнинг ҳаётлигида гистологик текшириш учун ҳар қандай тўқималардан қуйидагича турли усуллар билан материал олиш мумкин:

1) жарроҳлик операциялари маҳалида тўғридан-тўғри кесиб олиш (инцизион очик биопсия).

2) операция маҳалида олиб ташланган орган ва тўқималардан бўлакчалар қирқиб олиш.

3) пункциялар (игна билан тешиш) маҳалида материал олиш — пункцион биопсия.

4) турли асбоблар билан ўтказиладиган эндоскопик текширишлар: колоноскопия, гастроскопия, бронхоскопия маҳалида материал олиш (эндоскопик биопсия).

5) кавак органлардаги суюқликни сўриб намуна олиш (аспирацион биопсия).

Касалликларни илмий тажрибада юзага келтириш касаллик этиологияси патогенези, морфогенезини аниқлаб, билиб олиш учун муҳим аҳамиятга эга.

Аутопсия, биопсия пайтида ва тажрибада олинган турли орган ва тўқималардаги структура ўзгаришларини текшириб ўрганишда ҳар хил гистологик, гистокимёвий, электрон-мик-

роскопик, электрон-гистокимёвий, иммунно-морфологик ва хоказо усул-амаллардан кенг фойдаланилади. Замонавий морфологик усул-амаллардан шу тариқа кенг фойдаланиш патологоанатомга касалликнинг моддий моҳияти, унинг босқичларини чуқурроқ билиб олишга, давонинг қандай наф бераётганлигини кузатиб боришга имкон беради.

ҚИСҚАЧА ТАРИХИЙ МАЪЛУМОТЛАР

Патологик анатомия назарий ва амалий табоатни бир-бири билан боғлаб турадиган муҳим ҳалқа бўлиб, илдиэлари қадим-қадим замонларга бориб тақалади. У бир томондан, электрон микроскопия, гистокимё, биокимё ва физиология билан пайваста бўлиб боғланган бўлса, иккинчи томондан, клиника билан маҳкам боғланиб кетган. Мана шунинг учун ҳам патологик анатомия худди амалий табоат сингари қадимий тарихга эгадир. Унинг ривожланишида 3 давр тафовут этилади.

Биринчи давр XIX аср ўрталаригача давом этиб келди ва турли касалликлар маҳалида инсон организмда рўй берадиган анатомик ўзгаришлар тўғрисидаги маълумотларни тўплаб, жам қилиб бориш билан таърифланади. Биринчи даврининг энг муҳим босқичи деб, Абу Али ибн Синонинг «Тиб қонунлари» (1020) ва италиялик олим Г. Морганьининг «Касалликларнинг мурдани ёриш йўли билан билиб олинадиган жойи ва сабаблари тўғрисида» (1761) деган асарлар пайдо бўлган даврни айтиш мумкин. Унда касалликнинг клиник симптомлари организмдаги морфологик ўзгаришлар билан солиштирилиб кўрилган.

Патологик анатомия фанининг қарор топиб боришида М. Биш (1771-1821), Ж. Корвизар (1775-1821), Ж. Крювелье (1791-1874), Р. Брайт (1789-1858) сингари олимларнинг асарлари ҳам муҳим аҳамиятга эга бўлди. Мана шу даврда патологик анатомия табиатдан мустақил фан тусига кириб, клиник фанлар орасида муайян бир ўринни эгаллади. Ана ўша замонларда қўлланилиб келган текшириш усули назарда тутиладиган бўлса, бу даврни анатомик ёки *макроскопик давр* деб айтиш мумкин.

XIX асрнинг яримларидан XX асрнинг яримларига қадар давом этиб келган *иккинчи даврда* экспериментал патология, яъни касалликларни тажрибада юзага келтириш ишларини авж олдириш учун кенг услубий имкониятлар очилди. Бу нарса талайгина касалликларнинг этиологияси, патогенези ва морфогенезини ўрганишга ёрдам берди. Патологик анатомия ривожланишининг бу даври морфологик текшириш усулларини такомиллаштириб бориш билан таърифланади. Мик-

роскоп пайдо бўлиши ва гистологик текшириш усуллари жорий этилиши билан хужайралар ва хужайлараро модда доирасида рўй берадиган структуравий-функционал ўзгаришларни таҳлил қилиб чиқиш мумкин бўлиб қолди. Таъриф бериб ўтиლაётган бу даврда немис патологи Р. Вирхов (1821-1902) ўзининг машҳур *ҳужайра назариясини* яратди, бу назарияга мувофиқ хужайрага жуда ҳам муҳим тузилма деб, ҳаётнинг дастлабки ва ниҳоятда зарур қисми деб қаралади. Р. Вирхов *целлюляр патологияни* яратиб, патологик жараёнларнинг хужайра ичи заррачалари доирасида жой олиши тўғрисидаги масалани очиб ташлаш томонига яна бир қадам қўйди. Турли патологик жараёнларда рўй берадиган структуравий-функционал ўзгаришларни ўрганишга К. Рокитанский (1804-1878) ҳам катта ҳисса қўшди.

XIX асрда патологик анатомия катта йўлга чиқиб олди. Патологоанатомларнинг илмий мактаблари юзага келиб, Берлин, Париж, Вена шаҳарларида патологик анатомия кафедралари очилдики, бу нарса патологик анатомиянинг мустақил фан сифатида қарор топиб бориши учун кўп даражада имкон берди.

Россияда биринчи патологик анатомия кафедраси Москва дорилфунунида 1849 йилда очилди. Бу кафедранинг биринчи мудири ва патологоанатомлар Москва мактабининг асосчиси профессор А. И. Полунин (1820-1888) бўлди. Профессорлардан А. И. Абрикосов (1875-1955), А. И. Струков (1906-1988), И. В. Давидовский (1887-1968), А. П. Авцын (1910-1993), Н. А. Краевский (1905-1985), В. В. Серов ва бошқалар Москва мактабининг энг иқтидорли намоёндаларидандир. Патологоанатомларнинг Москва мактаби текширишларда клиник-анатомик йўл тутиш билан таърифланади.

Петербургда Н. И. Пирогов ташаббуси билан Тиббий-жароҳлик академиясида 1859 йили патологик анатомия кафедраси ташкил этилади. Патологоанатомлар Петербург мактабининг вужудга келишида М. М. Руднев (1837-1878), Г. В. Шор (1872-1948), Н. Н. Аничков (1885-1964), В. Г. Гаршин (1877-1956), В. Д. Цинзерлинг (1891-1960), А. В. Цинзерлинг деган олимлар муҳим ролни ўйнади. Патологоанатомларнинг Петербург мактаби экспериментал патологиянинг ривожланиб боришига каттагина ёрдам берди. Кейинчалик Қозон, Харьков, Киев шаҳарларида патологик анатомия кафедралари очилди.

Патологик анатомия ривожланишининг *учинчи (ҳозирги, замонавий) даври* ҳодисаларнинг функционал томонини аниқлаб олиш йўлида морфологик текшириш усуллари янада такомиллаштириб бориш йўли билан таъминланади (А. П. Авцын, 1910—1993). Оптик ва сканерловчи электрон микроскопия,

люминесцент микроскопия, гистокимёвий текшириш усуллари, автордиография, иммуноморфологиядан кенг суръатда фойдаланиш турли патологик жараёнларнинг патогенези билан морфогенези тўғрисидаги тушунчаларимиз чуқурлашиб боришига кўп даражада ёрдам берди. Мана шу усул-амаллар воситаси билан касалликларнинг моддий моҳияти тўғрисида янгидан-янги маълумотлар қўлга киритилди. Патологик анатомия ривожланишининг ультрамикроскопик даври Р. Вирхов хужайра патологиясининг бевосита давоми ва кейинги ривожидир. Органеллалар ва суборганеллаларнинг кашф этилиши хужайра мембраналари рецепторлари ва генларни аниқлаш усуллариининг ишлаб чиқилиши, структуравий-функционал ўзгаришларни субхужайра доирасида ўрганишга, инсон дарду-касалликларининг авж олиб бориш механизмлари тўғрисидаги билимларимизни чуқурлаштиришга, молекуляр патология даражасига томон кўтаришга имкон берди.

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИДА ПАТОЛОГИК АНАТОМИЯНИНГ РИВОЖЛАНИШ ТАРИХИ

Юртимизда патологик анатомиянинг мустақил тиббий-биологик фан сифатида вужудга келиши 1919 йили Туркистон Давлат университетида тиббиёт факультети ташкил этилиши билан узвий боғланган. Лекин мурдани ёриб текшириш ишлари вақт-вақти билан анча қадим замонларда ҳам олиб борилар эди. Чунончи, ҳар хил касалликлардан ўлган кишилар устидан патологоанатомик текшириш олиб боришга Абу Али ибн Сино (980—1037) ҳам ўз замонасида катта аҳамият берган. Ҳар хил касалликларнинг асл сабабини чуқурроқ билиб олиш ва самарали даво ҳамда профилактика чораларини ишлаб чиқиш учун мана шу буюк олим ва ҳақимнинг ўзи мурдаларни ёриб текшириб кўрган.

Анча кейин ҳарбий госпиталларда мурдаларни ёриб текшириладиган бўлди. «Ҳарбий қарорлар тўплами» деган XIX аср китобидаги маълумотларга қараганда госпиталлардаги врачлар ноаниқ ҳоллардагина мурдаларни ёриб текшириб кўришган. Туркистонда лейшманиоз касаллигини ўрганиш билан шуғулланган ҳайъат аъзолари шу касалликдан ўлган кишиларнинг мурдаларини ёриб текшириб кўришганлари ҳам маълум (1914).

Мурдаларни мунтазам ёриб текшириб кўриш ишлари 1916 йилдагина бошланди. Бу текширишларни Тошкент шаҳар касалхонасида ишлаб турган патологоанатом врач С. П. Шорохов олиб борди. Ўша замонларда секцион материални гистологик текширишдан ўтказиш расм бўлмаган эди.

20-йилларнинг бошлари илм-тиб олимлари жўшқин фаолият кўрсатган давр бўлди. Фуқаролар уруши ва интервенциянинг оғир асоратлари, терлама, яъни тиф касалликлари, ичак инфекциялари кам ўрганилган ва деярли нотаниш бўлган касалликлар, уларни аниқлаб олиш ва даволаш, этиологияси ҳамда патогенезини билиб олиш муаммолари — ўша замондаги клиницист олимлар ва назарийтчиларнинг фикрузикрини банд қилган масалалар ана шулардан иборат бўлди. Спру, яъни чиллашир, мальта иситмаси, пеллагра, лейшманиоз, колитларнинг клиникаси ва патологик анатомияси биринчи марта Марказий Осиёда мана шу даврда тасвирлаб, баён этиб берилди (Терехов, 1930). Аҳоли ўртасида касалланиш ҳолларини ҳар томонлама ўрганиш ва тропик касалликлар деб аталмиш дардларнинг моҳиятини аниқлаб олиш учун катта имкониятлар пайдо бўлди.

Ҳам фан, ҳам амалий фаолиятнинг бир бўлими сифатидаги патологик анатомиянинг биринчи ташкилий ва илмий педагогик маркази Туркистон давлат университети таъбибат факультетининг патологик анатомия кафедраси бўлди. Бу кафедранинг биринчи мудирлари профессор В. В. Васильевский (1920-1930) эди. 1930 йилда Тошкент давлат тиббиёт институти ташкил этилди. 1930 йилдан то 1966 йилгача бу институт кафедрасига Ўзбекистон патологоанатомлар мактабининг асосчиси бўлган Г. Н. Терехов бошчилик қилди. Кейинчалик бу кафедрага доцент П. Ж. Тўлаганов (1966—1969) ва профессор М. С. Абдуллахўжаева раҳбарлик қилиб борди (1969—1990) Тиббиёт институтининг 1990 йилда I ва II тиббиёт институтларига бўлиниши муносабати билан кафедра қайта ташкил этилди.

Тошкент Давлат тиббиёт институти патологик анатомия кафедрасининг ходимлари илму-тибнинг ривожланишига каттагина ҳисса қўшишди. Уларнинг ярали колитлар, спру, висцерал лейшманиоз, пеллагра, бруцеллез, асцитли токсик гепатит, геморрагик иситма, жуғрофик ва инфекцияцион патология, нерв ва юрак-томирлар системаси патологияси, касб касалликлари, шунингдек трансплантология соҳасидаги тадқиқотлари ватанимиз патологик анатомия фанини анча бойитди (Г. Н. Терехов, А. И. Маъруфов, В. А. Алимов, Э. С. Қосимхўжаев, П. Ж. Тўлаганов, М. С. Абдуллахўжаева, Г. А. Полякова, Я. Ю. Утепов).

Мана шу патологик анатомия кафедрасидан етишиб чиққан шогирдлар янги очилган таъбибат институтларида кафедралар ташкил этишда фаол қатнашди.

Чунончи, 1932 йили Самарқанд таъбибат институтида республикада иккинчи патологик анатомия кафедраси ташкил этилиб, унга профессор Сергей Федорович Татаренчик мудир

килиб тайинланди. 1930 йилдан 1941 йилгача бўлган даврда бу кафедра ходимлари безгак, энцефалитлар, хавфли ўсмалар муаммоси устида иш олиб боришди (С. Ф. Татаренчик, В. И. Конецкий, А. И. Маъруфов, О. М. Азизова).

Ўзбекистонда умумий даволаш тармоғи кенгайиб, кадрлар кўпайиб боргани муносабати билан Тошкент шаҳрида 1948 йили врачлар малакасини ошириш институтида учинчи патологик анатомия кафедраси очилди (бу кафедранинг биринчи мудир доц. Т. И. Сирота). Кафедра ходимлари сил, нур касаллиги, атеросклероз патологик анатомияси ва патогенезига доир масалаларни ишлаб чиқишди (Р. И. Данилова, Н. А. Таликов, Н. П. Крутько, Т. М. Миразимов ва бошқалар).

Андижон медицина институти патологик анатомия кафедрасини доцент Ф. Ж. Тўлаганов очди ва бошқариб борди (1957—1964). Бу кафедранинг илмий ишлари асосан бўқоқ ва бошқа эндокрин без касалликлари муаммосига, ҳазм системаси патологияси, атеросклероз муаммоларига, атеросклерозга карши дори-дармонлар излаб топишга бағишланди (П. Д. Тўлаганов, Н. Г. Александров ва бошқалар).

1972 йили Ўрта Осиё педиатрия тиббиёт институтида (ҳозирги Тошкент Давлат педиатрия тиббиёт институтида) бешинчи патологик анатомия кафедраси ташкил этилди. Бу кафедрага Тошкент Давлат тиббиёт институти патологик анатомия кафедрасининг профессори В. А. Алимов мудир этиб тайинланди. Кафедра илмий ишларининг асосий мавзуи вирусли гепатит патологик анатомиясидир.

1990 йили Бухоро тиббиёт институти патологик анатомия кафедраси ўз фаолиятини бошлади (мудир доц. Р. К. Болтабоев). Кейинчалик Урганч (1991), Нукус (1991), Фарғона тиббиёт факультетларида патологик анатомия кафедралари очилди.

Патологик анатомия фундаментал илм-тибнинг асоси бўлибгина қолмайди. У амалий соғлиқни сақлаш ишининг бир қисми бўлиб, касалликларни инсоннинг тириклиги ва ўлгандан кейин ҳам аниқлаш усулларини такомиллаштириш ва клиницистлар малакаларини ошириш йўли билан аҳолига тиббий хизмат кўрсатишни яхшилашга даъват этилган.

Ўзбекистонда, ҳам, худди бошқа Мустақил Давлатлар Ҳамдўстлигидагидек, патологоанатомик хизмат кўрсатадиган мунтазам система ишлаб турибди, бу система сўнгги икки ўн йиллик мобайнида республикамизда анча ривожланди. Республиканинг вилоят марказларида вилоят патологоанатомик бюрolari барпо этилган, Ўзбекистонда ягона Республика патологик анатомия маркази ташкил этилди. Бу марказ республикадаги патологик анатомия хизматига ташкилий-методик жиҳатдан раҳбарлик қилади.

КАСАЛЛИК ҲАҚИДА УМУМИЙ ТАЪЛИМОТ

КАСАЛЛИК ТУШУНЧАСИНИНГ
ТАЪРИФИ

ЭТИОЛОГИЯСИ

ПАТОГЕНЕЗИ

КОМПЕНСАТОР ЖАРАЁНЛАР

МОРФОГЕНЕЗ

ПАТОМОРФОЗ

КАСАЛЛИКЛАР ТАСНИФИ

КАСАЛЛИКНИНГ БИОЛОГИК
АҲАМИЯТИ

КАСАЛЛИК ТУШУНЧАСИНИНГ ТАЪРИФИ

Инсонларда учрайдиган касаллик мураккаб ижтимоий ходиса бўлиб, унинг асосида яхлит организмнинг патоген омилга кўрсатадиган реакцияси ётади. Касаллик деган тушунчага адабиётда ҳар хил таъриф берилади, шу таърифлар умумлаштириб кўриладиган бўлса, *касалликни ташқи ва ички патоген омиллар таъсири билан организмдаги тузилмаларнинг зарарланиши ва функцияларининг бузилиши оқибатида инсон одатдаги ҳаётининг издан чиқишидир* деб қараш мумкин бўлади.

Ҳар бир касаллик гомеостазнинг анча издан чиқиши, организмнинг ўзгариб турган ташқи муҳит шароитларига мослашиб олиш лаёқати йўқолиб кетиши, химоя механизмларининг сусайиб қолиши билан бирга давом этиб боради. Мана шуларнинг ҳаммаси маҳаллий ва умумий структура ўзгаришларини келтириб чиқаради.

Касаллик кўринишлари организмга етган шикастнинг ўзигагина боғлиқ бўлиб қолмасдан, балки химояловчи, компенсатор ва мослаштирувчи жараёнлар бошланишига ҳам боғлиқдир, чунки *касаллик яшаш шароитларига организмнинг ўзига хос шакл ва даражаларда мослашувидир* (И. В. Давидовский, 1966).

Одамда учрайдиган касалликларнинг анчагина қисми аввал аломатларсиз ўтиб боради (касаллик олди даври) ва ўз

тараққиётининг муайян бир даврида касаллик клиник аломатлар, белгилар билан зоҳир бўлади. Мана шу давр касалликнинг ўтишида химояловчи, компенсатор ва мослаштирувчи реакцияларнинг кўпдан бери зўрайиб бораётган структура ўзгаришларини бартараф эта олмайдиган давр бошланганини билдиради.

Касалликнинг тараққий этиши, авж олиб боришида учта асосий босқич тафовут этилади: 1) касаллик қарор топиб борадиган босқич (касаллик олди даври, касалликнинг бошланиши); 2) касалликнинг клиник манзараси авжга чиққан давр; 3) соғайиш. Мана шу босқичларнинг ҳар қайсисида структура ўзгаришлари ва касаллик кўринишларининг нисбати турлича бўлади (Саркисов Д. С., 1988).

ЭТИОЛОГИЯСИ

Касалликнинг сабаблари жуда хилма-хил. Инсон атрофидаги муҳитнинг ҳамма омиллари касалликка сабаб бўлиши мумкин. Айни вақтда табиий омилларгина эмас (бактериялар, вируслар, шикастланиш, канцероген моддалар), балки инсоннинг фаолиятига алоқадор бўлган сунъий омиллар ҳам аҳамиятга эга бўлиши мумкин. Ана шундай сунъий омиллар жумласига ҳар хил синтетик, органик бирикмаларнинг турмушда, озиқ-овқат масаллиқларида, фармакологик воситаларда тобора кўпроқ қўлланилаётгани, қишлоқ хўжалиги ва саноатда заҳарли моддалар, жумладан пестицидларнинг тобора ортиқча ишлатилаётгани киради.

Касалликларнинг пайдо бўлишида *хатар омиллари*, яъни касалликка йўл очадиган, унга мойиллик туғдирадиган шароитлар бўлиши ҳам аҳамиятга эга. Организм реактивлиги ва иммунобиологик механизмларнинг ҳолати, кексалик, ташқи муҳитнинг турли ноқулай шароитлари, чекиш, ҳис-ҳаяжонларни жунбушга келтирадиган турли ҳолатлар, яъни стресслар шулар қаторига киради. Масалан, пневмонияларнинг бошланишида инфекция (пневмококк, стафилококк, вирус)нинг ўзигина аҳамиятга эга бўлиб қолмай, балки организм реактивлигининг ҳолати, совқотиш ҳам аҳамиятга эгадир. Атеросклерознинг бошланишида липидлар алмашинувининг бузилишидан ташқари одамнинг чекиши, ёши, ҳаддан ташқари кўп ичкилик ичиши, кам ҳаракат қилиб турмуш кечириши ҳам аҳамиятга эга бўлади.

Этиологик омилларнинг ҳаммасини ташқи (экзоген) ва ички (эндоген) омилларга ажратиш расм бўлган. *Экзоген* омиллар жумласига механик, кимёвий моддалар, ҳарорат, овқат, микроблар, вируслар, замбуруғлар таъсири киради ва

хоказо. Инсоннинг ирсияти, организмнинг одам ёши ва конституциясига алоқадор хусусиятлари *эндоген* омиллар бўлиб ҳисобланади. Этиологик омилларнинг мана шу иккала гуруҳи бир-бирига боғлиқдир, чунки организмнинг ирсияти, конституцияси, олий нерв фаолиятининг хусусиятлари инсоннинг фило- ва онтогенетик ривожланиш тарихида ташқи муҳит омиллари таъсири остида шаклланиб борган.

ПАТОГЕНЕЗИ

Патогенез умуман касаллик ва хусусан кўринишларининг авж олиб бориш механизmidир. Касалликларнинг келиб чиқиши, авж олиб бориши, ўтиши ва оқибатига тааллуқли умумий қонуниятларни ўрганиш патогенез тўғрисидаги умумий таълимотнинг мазмунини ташкил этади. Худди этиология сингари, патогенезни билиб олиш назарий жиҳатдангина аҳамиятга эга бўлиб қолмай, балки врачнинг амалий фаолияти учун ҳам катта аҳамиятга эгадир. «Патогенез» тушунчаси функционал ўзгаришларнигина эмас, одатда муайян бир тузилмаларда кўпроқ кўзга ташланадиган бирламчи морфологик ўзгаришларни ҳам ўз ичига олади. *Айни вақтда касалликнинг авж олиб боришида шикастланиш билан ҳимояланиш (адаптация, компенсация)нинг ўзаро муносабатлари муҳим аҳамият касб этади,* яллиғланиш мисолида бунга айниқса яққол кўриш мумкин. Чунончи, яллиғланиш ўчоғида патологик жараёнлар (альтерация, веноз қон димланиши, қоннинг тўхтаб қолиши — стаз бошланиши, шиш келиши, моддалар алмашинувининг бузилиши, захарли моддалар ҳосил бўлиб бориши) билан бир қаторда ҳимояловчи ва компенсатор жараёнлар ҳам авж олиб боради (артериал қон келиши кўпаяди, яллиғланиш ўчоғи атрофидаги тўқималарда алмашинув жараёнлари кучаяди; иммун реакциялар, лимфоцитлар миграцияси, фагоцитоз бошланади ва хоказо). Бироқ, ҳимояловчи ва компенсатор жараёнларнинг бир қанча ҳолларда патологик жараёнларга сабаб бўла олишини таъкидлаб ўтиш керак. Масалан, ўз табиатига кўра ҳимояловчи реакциялардан бўлмиш иммун реакциялар аутоиммун касалликлар (система қизил юғириги, яъни волчанкаси, ревматоид артрит ва бошқалар) га сабаб бўлиши мумкин.

Касалликнинг клиник кўринишлари организмдаги зарарланиш (альтерация), ҳимояловчи, компенсатор ва мослаштирувчи реакцияларнинг адаптация реакцияларининг нисбатига боғлиқ. Юқорида айтилганидек, касаллик патоген омил таъсири остида етган қандай бўлмасин бирор шикастдан («бузилишдан») бошланади. Шу билан бирга бу «бузилиш» ҳар қан-

дай даражадаги тузилмаларда, жумладан молекулалар доирасида рўй бериши мумкин. Шу нуқтан назардан олинadиган бўлса, шикаст етишни, зарарланишни (альтерацияни) субхужайра органеллалари, хужайралар, тўқималар, органлар тузилишигина эмас, балки молекулалар тузилишининг ўзгариши, шунингдек молекулалар доирасида рўй берадиган қайта гуруҳланиш деб қараш мумкин. Мана шу структура ўзгаришларининг ҳаммаси қандай доирада рўй беришидан қатъий назар, функцияларнинг ўзгариши билан бирга давом этиб боради.

Системаларнинг структуравий қайта гуруҳланиши (рекомбинация) натижасида рўй берадиган сифат ўзгаришларининг биологиядаги энг ёрқин мисоли ген мутациялари (хромосомалар қисмларининг дислокацияси, турли хромосомалар қисмларининг алмашиниши, хромосомалар қисмларининг 180° га бурилиш (инверсияси)дир. Шу мутацион ўзгаришлар синтезланадиган оксил сифатига таъсир қилмайди-ю, унинг шаклини, ферментатив фаоллигини, синтез тезлигини ўзгартиради, мана шу нарса пировард-натижада энзимопатиялар бошланишига сабаб бўлади. Хромосома аппаратининг қайта гуруҳланиши билан бирга унда микдор ўзгаришларининг рўй бериши (анеуплоидия, полиплоидия) организмнинг компенсатор-мослаштирувчи реакцияларида ҳам, бир қанча ирсий касалликларнинг келиб чиқишида ҳам муҳим ўрин тутди (Саркисов Д. С., 1994). Қайта гуруҳланиш ҳоллари тинмай ўзгариб турадиган ташқи муҳит шароитларига организмни мослаштирувчи адаптив реакцияларнинг муҳим механизмидир. Патологик жараёнлар авж олиб бораётганида бошланадиган адаптация организмда касалликка қаршилик кўрсатувчи турли компенсатор ҳимояловчи механизмларнинг ишга тушишида катта аҳамиятга эга.

КОМПЕНСАТОР ЖАРАЁНЛАР

Компенсатор жараёнлар шикастланишга жавобан организмда бошланадиган адаптацион реакцияларнинг маълум бир туридир. Шикаст туфайли бузилган функциялар шу жараёнлар туфайли аслига келиб боради, шу муносабат билан бу жараёнлар соғайиш омилларидан бири бўлиб ҳисобланади. Шикастловчи омилни йўқ қиладиган ёки чеклаб қўядиган бошқа адаптацион реакциялар — антителолар ишланиб чиқиши, фагоцитоз, яллиғланиш ва бошқалар ҳам организмнинг соғайишида муҳим ўрин эгаллайди.

Компенсатор жараёнлар молекулалар, субхужайра тузилмалари, хужайралар, органлар ва системалар доирасида

бўлиши мумкин. Орган доирасида рўй берган бирламчи шикастланиш ўша орган, системалар, яхлит организм доирасида бошланадиган компенсатор реакциялар билан бирга давом этиб боради. Чунончи, юрак порокларида бузилган қон айланишининг компенсацияланиши юракнинг қайси бўлими кўпроқ зўриқаётган бўлса ўша бўлимнинг гипертрофияланиши ҳисобига юзага чиқади. Ана шу компенсатор гипертрофия организмда қоннинг нормал айланиб туришини таъминлайди. Буйракдаги нефронларнинг бир қисми ҳалок бўлиб кетганида (амилоидоз, нефросклероз маҳалда) омон қолган нефронлар функциясининг кучайиши ҳисобига шу орган ичида компенсация бошланади, нефронлар функциясининг кучайиши эса уларнинг гипертрофияланишига сабаб бўлади.

Хужайра доирасида шикастланиш рўй берганида компенсатор реакциялар шикастланган хужайранинг ўзида ҳам, атрофидаги тузилмаларда ҳам бошланадиган регенератор жараёнлар кўринишида ифодаланади. Полиплоид хужайра геномларидан бири емирилганида хужайра ичида компенсация омон қолган геномлардаги рибонуклеин кислота (РНК) синтези кучайиши ҳисобига юзага чиқади.

Бирок, организмнинг мослаштирувчи компенсатор реакциялари авж олиб боришида анчагина вақтни талаб қиладиган гиперпластик жараёндан ташқари, молекулалар доирасида рўй берадиган рекомбинацион қайта гуруҳланиш ҳоллари ҳам муҳим аҳамиятга эга. Улар секунднинг мингдан ва миллиондан бир улушларига борадиган жуда катта тезлик билан ўтади, ҳолбуки, организмнинг миқдорий реакциялари (гиперпластик реакциялар) йўлга тушиб кетгунча бир неча соат вақт керак бўлади. Зудлик билан бошланадиган компенсация асосида структуралар бир йўла гиперплазияга учрамасдан туриб, молекулалар доирасида рўй берадиган қайта гуруҳланиш ётади деб тахмин қилиш мумкин.

Организмда бўлиб ўтадиган мана шу ўзгаришларнинг ҳаммасини морфолог бевосита кузата олмайди, лекин шундай бўлсаям, уларни молекулалар доирасида рўй берадиган структура ўзгаришлари, аниқроғи, структура-функционал ўзгаришлар деб қараш керак (Саркисов Д.С., 1994). Мана шу ўзгаришлар структура билан функциянинг бирлигини исбот этувчи далилдир. Улар организмда «функционал касалликлар» бўлмаганидек, «соф функционал ўзгаришлар» ҳам бўлмаслиги ва бўла олмаслигидан ёрқин дарак беради.

Мослаштирувчи реакциялар ва организм умумий реактивлигининг етарлича самарадор бўлмаслигига олиб борадиган сабабларнинг бири молекуляр реакцияларнинг механизмларидаги ирсий ёки турмушда орттирилган нуқсонлардир деб тахмин қилса бўлади. Бошқача айтганда, адаптациянинг

айнаши ва қандай бўлмасин бирор патологик жараён бошланишининг сабаби, ажабмаски, айнан молекулалар доирасида юзага чиқадиган мослаштирувчи рекомбинацион ўзгаришларнинг одатдан ташқари йўлга кириб қолишидир. Издан чиққан функцияларнинг анатомик, гистологик ва субмикроскопик доираларда бошланадиган адаптацияси ва компенсацияси атрофия, регенерация, гипертрофия, гиперплазия, жумладан ҳужайралар ичида бўлиб ўтадиган регенерация ва гиперплазия тушунчалари билан маҳкам боғланган.

Адаптация ва компенсация ҳодисаларининг структуравий асосларини ҳозирги вақтда молекуляр-атомлар доирасида ўрганиш керак, бунда моддаларнинг рекомбинацион адаптив қайта тузилишини таҳлил қилиш шу ишнинг энг муҳим томонларидан бири бўлиб ҳисобланади.

МОРФОГЕНЕЗИ

Ҳар бир касаллик доимий бир нарса бўлмай, муайян тарзда ўзгариб боради. Кўпгина касалликлар (қорин тифи, атеросклероз, сил, гипертония касаллиги) нинг ўтишида клиник-анатомик жиҳатдан, авж олиб бориш қонуниятлари жиҳатидан бир-биридан ажралиб турадиган бир қанча босқич ва даврлар бўлади. Патологик анатомия касалликнинг турли даврларида ҳар хил орган ва тўқималарда рўй берадиган структура ўзгаришларини ўрганади, ўрганганида ҳам касаллик авж олиб боргани сайин бу ўзгаришлар қай тариқа давом этиб, зўрайиб боришини ёки, аксинча, патологик жараённинг сўниши билан касалликнинг қай тариқа соғайишигача ўрганади (морфогенез).

ПАТОМОРФОЗИ

Ҳозир бир қанча касалликларнинг клиник-морфологик манзараси анча ўзгариб қолгани сезилмоқда (патоморфоз), бу экологик омиллар ва ижтимоий-маиший шароитларнинг тинмай ўзгариб турганига, ёши улуглар сони кўпайиб, аҳоли қариб бораётганига, касалликларнинг олдини олиб бориш учун оммавий чора-тадбирлар кўрилаётганига, қанчадан-қанча даво воситалари ва усуллари қўлланилаётганлигига боғлиқдир.

Патоморфоз деган тушунча кенг маънода олинадиган бўлса, касалликларнинг умумий бир манзарасини, яъни касалланиш ва ўлиш ҳолларида рўй бераётган ўзгаришларни (нозоморфоз) акс эттиради. Бир қанча инфекция касалликлар (тон, яъни ўлат, қайталама ва тошмали тиф) салмоғи камайиб,

ўпка, суг беги раки билан касалланиш ва булардан ўлиш ҳолларининг кўпайиб бораётгани нозоморфозга ёркин мисол бўла олади. Марказий Осиё минтақасида илгари кўп тарқалган протозоа колитлари, чиллашир (спру), висцерал лейшманиоз сингари касалликлар йўқолиб кетди. Шу билан бирга бу минтақада табиатан вирусларга алоқадор касалликлар (ўткир респиратор вирус инфекциялари, вирусли гепатит) салмоғи кўпайиш томонига ўтиб бормоқда. XX аср инсон ҳаёти учун хатарли бўлган касаллик — турмушда орттирилган иммунитет танқислиги синдроми (XX аср «ўлати») пайдо бўлиб қолгани билан таърифланади.

Патоморфоз сўзи тор маънода олинадиган бўлса, айрим касалликлар маҳалида учрайдиган турғун ва ҳийлагина клиник-анатомик ўзгаришлар деган тушунчани англатади. Масалан, қорин тифи инфекция-токсик шок сингари асоратларининг кўпайиб бораётганлиги билан таърифланади. Ревматизм учун касалликнинг субклиник ҳолда яширинча ўтиб, юрак қопқоқларида нуқсон пайдо қилиши ҳозир типик бўлиб қолди. Ўлимнинг бевосита сабаби ревматик эндокардитлардан иборат бўладиган ҳоллар камроқ учрайди.

КАСАЛЛИКЛАРНИНГ ТАСНИФИ

Инсонда учрайдиган касалликлар жуда кўп ва турли-тумандир, лекин уларни қуйидаги мезонларга қараб гуруҳларга бирлаштириш мумкин:

I. Этиологияси бўйича (инфекцион ва ноинфекцион касалликлар).

II. Табиий ва сунъий омилларнинг инсон организмга кўрсатадиган бавосита ижтимоий таъсири умумий эканлиги бўйича (касб-корга алоқадор касалликлар, ҳарбий патология ва ҳоказо).

III. Асосий касаллик ўчоғининг қаердалигини кўрсатиб берадиган анатомик-топографик белгиси бўйича (ўпка, юрак, буйрак, жигар касалликлари ва ҳоказо).

IV. Маълум бир жинсдаги, ёшдаги одамларда учраши бўйича (хотин-қизлар касалликлари, болалар касалликлари, кексаларда).

V. Қай хилда авж олиб бориши ва ўтишини кўрсатадиган умумий белгиси бўйича (ўткир, ярим ўткир, сурункали касалликлар).

VI. Патогенетик механизмларининг ўхшашлиги бўйича, масалан, ирсият ва аутоиммун касалликлар.

Ҳамма касалликлар ва шикастланиш ҳоллари, яъни жа-

роҳатларнинг 1987 йилда қайта кўриб чиқилган X халқаро таснифига мувофиқ 20 синфга бўлинади:

- 1) баъзи инфекцион ва паразитар касалликлар;
- 2) ўсмалар;
- 3) қон, қон яратиш органларининг касалликлари ва иммун механизм иштироки билан рўй берадиган айрим ўзгаришлар;
- 4) эндокрин система касалликлари, овқатланишнинг бузилиши ва моддалар алмашинувидаги ўзгаришлар;
- 5) рухий ўзгаришлар ва хулқ-атворнинг айнаши;
- 6) нерв системасининг касалликлари;
- 7) кўз ёрдамчи аппаратининг касалликлари;
- 8) кулоқ ва сўрғичсимон ўсимта касалликлари;
- 9) қон айланиш системаси касалликлари;
- 10) нафас органлари касалликлари;
- 11) ҳазм органлари касалликлари;
- 12) тери ва тери ости клетчаткаси касалликлари;
- 13) суяк-мускул системаси ва бириктирувчи тўқима касалликлари;
- 14) сийдик-таносил системаси касалликлари;
- 15) ҳомиладорлик, туғруқ ва чилла даври;
- 16) перинатал даврда рўй берадиган айрим ҳолатлар;
- 17) туғма ривожланиш аномалиялари, деформациялари ва хромосома аномалиялари;
- 18) бошқа рукнларда ажратиб кўрсатилмаган, клиника ва лаборатория текширишларида аниқланган симптомлар, белгилар, нормадан ташқари ўзгаришлар;
- 19) травмалар, захарланиш ҳоллари ва ташқи омиллар таъсирининг бошқа баъзи асоратлари;
- 20) ўлим ҳолларининг ташқи сабаблари.

КАСАЛЛИКЛАРНИНГ БИОЛОГИК АҲАМИЯТИ

Касаллик кўринишларининг биологик аҳамияти ҳар хил. Касалликларнинг баъзилари тўқима ёки органлар функциялари издан чиқиб, тузилиши ўзгариб кетиши билан бирга давом этиб боради. Масалан, қорин тифида ингичка ичак ярасининг тешилиб кетиши (перфорация), гипертония касаллигида мияга қон қуйилиши ва бошқалар бунга мисол бўла олади. Ана шундай ўзгаришлар жуда хатарлидир, чунки мазкур касаллик учун характерли шикаст бўлиб, сифат жиҳатидан олганда бутунлай янги, бошқача ҳодиса бўлиб ҳисобланади. Касалликнинг бошқа кўринишлари патоген омилнинг таъсирига ёки рўй берган «шикаст» туфайли бошланган структура-функционал ўзгаришларга жавобан организмнинг реакцияси бўлиб ҳисобланади, холос. Организмнинг бундай реакци-

ялари ўзига яраша морфологик хусусиятларига эга бўлган мослаштирувчи-компенсатор ва химоя реакцияларидир (яллиғланиш, иммунологик реакциялар, атрофия, гипертрофия). Яллиғланишнинг химояловчи роли инфекцион жараённинг тарқалиб боришини чеклаб қўйиб, кейинчалик унга батамом барҳам бериш ва зарарланган орган, тўқима тузилиши ҳамда функцияларини тўла тиклашдан иборатдир. Пилорус торайиб қолган маҳалда меъда девори гипертрофиясининг компенсатор ахамияти ҳазм жараёнининг одатдагича боришини таъминлашдан иборат.

Касалликларнинг оқибати ҳар хил бўлади. Баъзи ҳолларда одам соғайиб кетади, яъни касаллик даврида зарарланган системаларнинг тузилиши ва функциялари батамом тикланиб аслига келади. Касалликнинг оқибати яхши бўлмаганида орган функциясини издан чиқариб, тузилишини ўзгартириб қўядиган турғун патологик ҳолат юзага келиши мумкин. Масалан, меъданинг чиқиш қисмида бир-бирига тақалиб турган иккита яра чандик бўлиб битиши натижасида меъда шу қисмининг торайиб қолиши, буйракнинг ундаги турли патологик жараёнлар, чунончи гломерулонефрит оқибатида бужмайиб, кичрайиб қолиши ва функциясининг издан чиқиши шулар жумласидандир.

Бир қанча ҳолларда касаллик марказий нерв системаси функцияларининг бадар издан чиқиши ва ҳаёт учун муҳим органларнинг фаолиятдан қолиши натижасида беморнинг ўлиб кетиши билан тугалланади.

Организмнинг ажойиб хислатларидан бири унда бир андозадаги химоя реакциялари борлигидир, организм чекланган миқдордаги шу реакцияларни ҳар хил тарзда бир-бирига пайваста қилиб қўшиш йўли билан жуда турли-туман ташқи таъсиротларга тегишлича жавоб беради. Эволюция бир зайлдаги умумпатологик жараёнлар деб аталмиш жараёнларни — ҳамма касалликлар маҳалида ҳам учрайверадиган яллиғланиш, тромбоз, регенерация, гипертрофия, иммунитет, атрофия ҳодисаларини бир тўплам ҳолига келтириб яратган. «Патологоанатомик алифбо»нинг ана шу оддий бирликларини ҳар хил тарзда бирга қўшиш йўли билан организм ўзининг жуда хилма-хил «ташқи алоқаларини» бемалол удалай олади (Саркисов Д.С., 1994).

Юқорида келтирилган маълумотларни ҳисобга олганда одам касалликлари патологик анатомиясини ўрганишни ҳар хил тарзда бирга қўшилиб, касалликларнинг асосини ташкил этувчи умумпатологик жараёнларни, шунингдек шикастланишга жавобан бошланадиган химояловчи, компенсатор ва мослаштирувчи жараёнларни кўздан кечириб чиқишдан бошлаш мақсадга мувофиқдир.

ҲУЖАЙРА АЛЬТЕРАЦИЯСИ ВА АДАПТАЦИЯСИ

ҲУЖАЙРА АЛЬТЕРАЦИЯСИ

Ҳужайра зарарланишининг сабаблари ва патогенези

Гипоксия

Кимёвий бирикмалар ва дорилар

Табиий омиллар

Биологик омиллар

Иммун реакциялар

Ирсий камчиликлар

Овқатланишининг бузилиши

Ҳужайранинг қариши

Ҳужайра қайтар ва қайтмас зарарланишининг морфологияси

Ҳужайра дистрофияси

Оқсил дистрофияси

Ёғ дистрофияси

Углевод дистрофияси

Некроз

ҲУЖАЙРАНИНГ МОСЛАНИШИ
(АДАПТАЦИЯСИ)

Атрофия

Гипертрофия

КАСАЛЛИКЛАРНИНГ УЛЬТРА-СТРУКТУРА АСОСЛАРИ

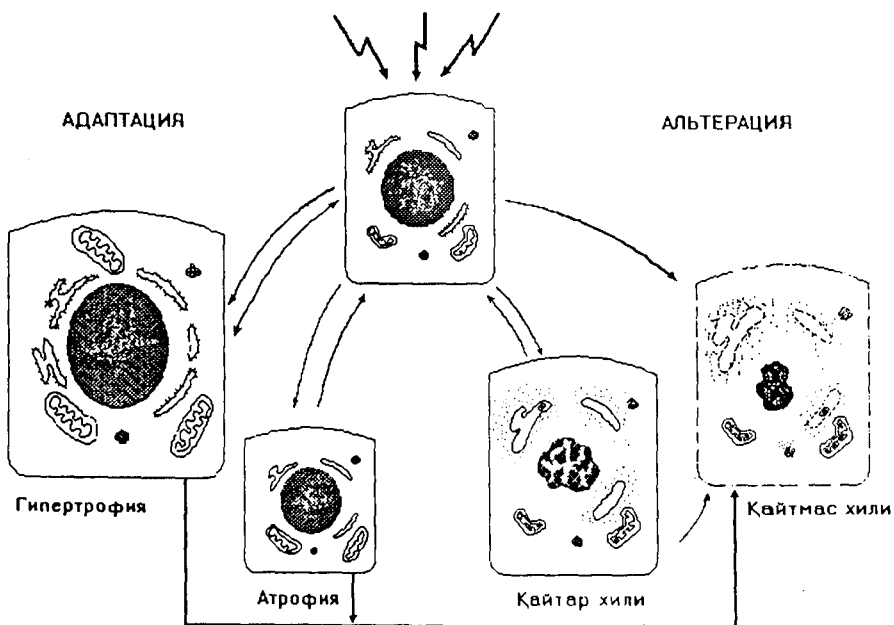
Р. Вирхов (1855 й.) ҳужайра патологияси нуқтаи назаридан қараганда нормал ва патологик шароитлардаги ҳаётнинг дастлабки ва энг муҳим элементи ҳужайра бўлиб, унинг ичидаги субстанциялар физика ва кимё қонунларига мувофиқ ишлар қилиб боради. Кўп ҳужайрали организмнинг энг оддий структура ва функционал бирлиги бўлмиш одатдаги ҳужайра, яъни нормал ҳужайра озиқланадиган, озиқни ҳазм қиладиган, ҳаракатланадиган, ажратиб чиқарадиган мавжудотдир. Ҳужайра бетиним ва беҳаловат бўлиб, ташқаридан (экзоген) ва ичкаридан (эндоген) келган ҳар турли омиллар таъсирига жавобан ўз тузилиши ва функциясини доимо ўзгартириб боради.

Электрон микроскопиянинг расм бўлиши ҳужайраларда мураккаб органеллалар системаси борлигини кашф этишга имкон берди, шу органеллаларнинг ҳар бири ҳужайра ичида тинмасдан ишлаб турадиган «конвейер» да муайян бир вазифани бажаради. Ҳужайрага тирик нарсанинг қандай хусуси-

ятлари хос бўлса, органеллаларга ҳам худди шундай хусусиятлар хосдир. Улар тўхтовсиз равишда ўз-ўзидан янгиланиб туриш лаёқатига эга бўлиб, ноқулай омиллар таъсири остида шикастланади, регенерацияланади, пролиферациялана олади, яъни ўсиши мумкин ва ҳоказо.

Ҳужайра органеллалари жуда кўп, — ҳужайра ядроси, ядрочаси, митохондриялари, рибосомалари, полисомалари, Гольжи пластинкасимон комплекси, донатор ва силлиқ цитоплазматик тўр шулар жумласидандир. Булар тузилиши жиҳатидангина эмас, балки ўзларидаги биологик фаол моддаларнинг жойлашуви жиҳатидан ҳам бир-биридан фарқ қилади. Чунончи, ядрода РНК-полимеразалар, яъни РНК ҳосил бўлишини катализлайдиган ферментлар жо бўлган. Ядрога дезоксирибонуклеин кислота (ДНК) репликацияси жараёнларида иштирок этадиган ферментлар бор. Ҳужайра ядросининг пардасида захарлар кучини қирқиш, яъни детоксикация жараёнларида иштирок этадиган, шунингдек гормонлар билан бошқариш ишини таъминлайдиган ферментлар топилади (аденилатциклаза, инсулин рецепторлари). Биологик оксидланиш (тўқима нафаси) ва оксидланиб фосфорилланиш занжирида иштирок этадиган ферментлар, шунингдек пируват-дегидрогенеза комплекси, уч карбон кислоталар цикли, мочевина синтези, ёғ кислоталарининг оксидланиш цикли ва бошқаларда қатнашадиган ферментлар митохондриялар билан боғланган. Рибосомаларда оксил синтези ферментлари жойлашган. Липидлар синтези ферментлари, шунингдек гидроксилланиш реакцияларида қатнашадиган ферментлар эндоплазматик тўрга жо бўлган. Лизосомаларда асосан гидролитик ферментлар жойлашган. Натрий ва калий ионларини ташиб берадиган АТФ-аза, аденилатциклаза аввало плазматик мембрана билан боғланган. Пентозофосфат циклидаги гликолиз, ёғ кислоталари синтези ва бошқаларда иштирок этадиган ферментлар цитозолда (гиалоплазмада) жойлашган.

Мавжуд фермент системаларининг ҳужайралар маълум қисмларига шу тариқа жойлашуви (компарментализацияси) ҳужайра ички функцияларининг тақсимланишини ҳам, мувофиқланишувини ҳам, шунингдек ҳужайрадаги моддалар ва энергия алмашинуви жараёнларининг тегишлича идора этилишини ҳам таъминлайди. Чунончи, нафас жараёни, энергия захиралари ва кальцийни ташиб бериш ишлари митохондриялар билан боғлиқ. Рибосомалар билан донатор цитоплазматик тўрда оксил таркиб топиб боради (синтезланади). Силлиқ эндоплазматик тўр липидлар билан гликогенни тўплаб, ташиб бериш вазифаларини, шунингдек захарлар кучини қирқиш ишини (детоксикацион функцияни) бажаради. Пластинкасимон комплекда бир қанча маҳсулотлар синтез



1- расм. Хужайранинг патоген омиллар таъсирига жавобан реакцияси.

қилиниб, ташқарига чиқариб турилади (секреция). Хужайра ичида овқатни ҳазм қилиш ва химоя функцияси лизосома-ларга хос.

Бундан ташқари, хужайраларда хусусий функцияларни адо этиб борадиган махсус, яъни ихтисослашган метаплазматик тузилмалар бор. Жумладан, тонофибриллалар хужайранинг таянч функциясини бажарса, миофибриллалар хужайранинг қисқаришига сабаб бўлиб, унинг ҳаракатланишига ёрдам беради. Микроворсинкалар, чўткасимон жияк сўрилиш жараёнларида иштирок этади ва ҳоказо.

Барча органеллалар бир-бири билан маҳкам боғланган, шу муносабат билан улардан бирортасининг зарарланиши, шикастланиши бутун хужайранинг зарарланишига олиб боради.

Стрессга сабаб бўлувчи таъсиротга хужайра уч хил турдаги реакция билан жавоб беради: 1) мосланиш, яъни адаптация; 2) қайтар тарзда зарарланиш; 3) ўлим ёки қайтмас тарзда зарарланиш (1-расм).

Хужайранинг мосланиши, яъни адаптацияси, унинг табиатан ҳар хил таъсиротларга нисбатан кўрсатган реакцияси бўлиб, аввало химоя тусида юзага чиқади ва хужайранинг янги шароитларга мосланиб олишига, метаболизмни ўрнига

туширишга, зарарловчи фмил туфайли тузилиш ва функцияларда рўй берган ўзгаришларни бартараф этишга қаратилган бўлади.

Хужайранинг шикастланиши (альтерация) ҳам турли патоген омиллар таъсирига жавобан хужайра реакцияси бўлиб, моддалар алмашинувининг издан чиқиши, хужайра тузилиши ва функционал ҳолатининг ўзгариши билан бирга давом этади.

Хужайранинг мосланиш (адаптация), шикастланиш ва ўлиш жараёнлари стресснинг табиати билан кучигагина боғлиқ бўлиб қолмасдан, балки қон билан таъминланиш, моддалар алмашинуви қандай ҳолатда эканлигига, хужайранинг аввал қандай ҳолатда бўлгани ва нечоғлиқ табақалашгани ҳамда сезгирлигига ҳам боғлиқдир. Хужайраларнинг қандай бўлмасин бирор хил таъсирларга айниқса сезгир (троп) бўлишини бир қанча ҳолларда осонгина изоҳлаб берса бўлади. Масалан, углерод тетрахлорид организмга қандай йўл билан юборилмасин, жигарда парчаланadi. Айни вақтда ҳосил бўладиган эркин радикаллар углерод тетрахлоридга қараганда анча захарли бўлади. Мана шунинг учун ҳам гепатоцитлар асосий зарбани ўзига олиб, эркин радикаллар таъсирида тез зарарланади. Кардиомиоцитлар уларда модда алмашинув жараёнлари ниҳоят даражада юқори бўлиши билан характерланадики, бу хужайраларнинг кислород танқислиги, яъни гипоксияга ниҳоят даражада сезгир бўлиши шунга боғлиқ. Шу билан бирга полиомиелит вируси организмга ҳазм йўли орқали кирса ҳам, нима сабабдан унинг аксари орқа мия олдинги шохлари мотонейронларини зарарлаб қўйишини изоҳлаб бериш қийин.

Стрессга алоқадор ва патоген омилларининг ҳаммаси аввалига молекулалар доирасида ўз таъсирини ўтказadi, кейин хужайра органеллалари доирасида субмикроскопик ўзгаришлар, сўнгра хужайра, тўқима, орган доирасида микроскопик ўзгаришлар рўй беради. Кейинчалик анатомик доирада ўзгаришлар топилади.

Ҳозир айтиб ўтилган морфологик ўзгаришларни топиб, аниқлаб олиш имконияти қўлланиладиган усул-амаллар, яъни методларга боғлиқ. Масалан, миокард ишемия туфайли зарарланганида кардиомиоцитлардаги ўзгаришларни гистокимёвий усуллар ва электрон микроскопия ёрдамида бир неча минутдан кейин аниқлаб олиш мумкин бўлса, анатомик доирада бу ўзгаришларни бир неча соатдан кейин топиб ола бўлади.

ХУЖАЙРА АЛЬТЕРАЦИЯСИ

Замонавий нуктаи назардан қараганда, хужайра альтерацияси хужайра тузилишининг бузилиши, айнашидирки, бундай ҳодиса молекуляр, субмикроскопик ва микроскопик доирада юз бериши мумкин. Бундай ҳодиса пировард-натижада хужайра фаолиятининг издан чиқишига, патологик жараён бошланиб, касаллик пайдо бўлишига олиб келади.

ХУЖАЙРА ЗАРАРЛАНИШНИНГ САБАБЛАРИ ВА ПАТОГЕНЕЗИ

Хужайра зарарланиши (альтерация) нинг асосий сабаблари қуйидагилар бўлиши мумкин: гипоксия, қимёвий бирикмалар ва дори моддалар таъсири, табиий омиллар, биологик омиллар, иммун реакциялар, генетик, яъни ирсий камчиликлар, овқатланишнинг бузилиши, қариш.

Ҳозир айтиб ўтилган омилларнинг организмга кўрсатадиган таъсир механизми мураккаб, чунки хужайрадаги кўпгина молекулалар, ферментлар, биокимёвий системалар бир-бири билан шу қадар маҳкам боғланганки, уларнинг қайси бири аввал, қайси бири кейин, яъни иккиламчи тартибда зарарланганини аксари билиб бўлмайди. Шундай бўлса-да, баъзи омиллардан хужайра зарарланишининг патогенези маълум.

ГИПОКСИЯ

Хужайра альтерациясининг ҳаммадан кўп учрайдиган сабаби гипоксиядир. Гипоксия, яъни кислород танқислигига олиб келадиган омиллар жумласига қуйидагиларни киритиш мумкин:

1) томир деворида бошланган патологик жараён (атеросклероз) туфайли ёки тромб, ёхуд эмболия тикилиб томир йўлининг бекилиб қолиши (обтурация) натижасида қон билан таъминланишнинг камайиши;

2) нафас акти бузилганида ҳавода кислород миқдори камайиб кетганида қоннинг кислород билан етарлича тўйинмаслиги (гипоксемик гипоксия);

3) анемия бўлиши, гемоглобин ҳолатининг ўзгариши, масалан, гемоглобиннинг метгемоглобинга (Бертоле тузидан заҳарланишда) ёки карбоксигемоглобинга (ис газидан заҳарланишда) айланиши. Бундай ҳолларда кислородни ташиб берувчи модда бўлмиш гемоглобин функцияси айн айди.

Хужайрадаги гипоксия даражасига қараб, *адаптация*, қайтар ва қайтмас зарарланиш ҳоллари учун характерли

ўзгаришлар рўй бериши мумкин. Масалан, сон артерияси то-райиб қолганида оёқ мускулларининг хужайралари атрофия-га учраб боради (ихчам тортиб кичрайиб қолади). Мана шу атрофия уларнинг қон билан таъминланиши камайиб қолгани-га жавобан бошланадиган адаптациясини акс эттиради. Хужайраларнинг ихчам тортиб, ҳажмининг кичрайиши кисло-родга бўлган эҳтиёж билан мускул хужайраларида бўлиб турган алмашинув жараёнларининг даражаси ўртасида му-возанат қарор топишини таъминлайди. Гипоксиянинг зўрайиб бориши хужайра альтерацияси кучайиб, унинг ўлиб кетиши-га олиб келади.)

Гипоксия зарби тегадиган биринчи нишон хужайранинг аэроб нафасия,яни митохондриялар доирасидаги оксидловчи фосфорилланишдир. Шу муносабат билан АТФ ҳосил бўлиши сусайиб қолади ёки тўхтабди. АТФ камайиши хужайра ичи-даги талайгина системаларга таъсир қилади: 1) *хужайралар мембраналарида АТФ-аз фаоллик сусаяди*; 2) *хужайра на-сосларининг (калий-натрий насосининг) ишчанлиги пасаяди, бу нарса хужайрада натрий ионлари тўпланишига олиб кела-ди*; 3) *зарарланган хужайраларда сув алмашинуви издан чиқади, бу хужайранинг ичида бирдан шиш пайдо бўлишига олиб боради*; 4) *фосфофруктокиназа ферментининг фаоллиги кучаяди, натижада анаэроб гликолиз тезлиги ортади*. Бу нар-са ўз навбатида хужайра энергия манбаини қувватлаб, гли-когендан АТФ ҳосил бўлишини кучайтиради. Натижада гли-коген миқдори тезгина ортади. Бу нарса ўз навбатида хужайра энергия манбаини қувватлаб, гликогендан АТФ ҳосил бўлишини кучайтиради, шунингдек фосфат эфирлар гидролизи жараёнида сут кислота ва анорганик фосфор тўпланиб боришига олиб келади. Бу эса ўз навбатида хужайра ички муҳитидаги рН пасайишига сабаб бўлади (хужайра ацидоз).

Гипоксияга боғлиқ бўлган яна бир бошқа ҳодиса рибосо-мадарнинг эндоплазматик донатор ретикулумдан ажралиши ва полисомаларнинг моносомаларга парчаланиб кетишидир. Гипоксия давом этаверадиган бўлса, органеллаларнинг зар-рарланиб парчаланиши зўрайиб борадики, бу мембраналар ўтказувчанлиги айнаб, уларнинг функционал фаоллиги пас-айиб кетишида ўз аксини топади. Хужайра юзида пуфакчал-лар пайдо бўлади. Цитоплазма ичида ва хужайралар ташқарисида органеллалар мембраналаридан юзага келувчи псевдомиелин тузилмалари пайдо бўлади. Бу даврда мито-хондриялар тузилиши одатдагича бўлиши, бўкиш ёки конден-сацияланиш ҳодисасига учраши (осмиофиллиги кучайиши) мумкин. Эндоплазматик ретикулум кенгаяди. Хужайра умум-ман бўкиб, катталашган ҳолда бўлади. Хужайранинг кисло-

род билан таъминланиб туриши аслига келиб тикланидиган бўлса, ҳозиргина айтиб ўтилган нарсаларнинг ҳаммаси қайтар бўлиши мумкин.

Ишемия давом этаверса ҳужайрадаги зарарланиш ходисалари қайтмас тусга киради. Морфологик жиҳатдан олганда бу нарса митохондриялар ва уларнинг кристалари вакуолланиб, плазматик мембрана тузилиши айнаб кетиши (деструкцияга учраши) билан ифодаланади. Плазматик мембранада ионлар ўтадиган янги каналлар юзага келади, бунинг натижасида мембрана Ca^{+} ни янада кўпроқ ўтказадиган бўлиб қолади. Кальций кўплаб цитоплазмага ўта бошлайди (инфлюкс). Митохондриялар матрикси қаттиқ бўлиб қолади. Кардиомиоцитларда бу ўзгаришлар ишемия бошланганидан кейин 30—40 минут ўтгач рўй беради ва юрак мускули ҳужайраларининг қайтмас тарзда зарарланганини кўрсатади. Мембраналар ўтказувчанлиги кучайганлиги муносабати билан ҳужайрадан оксил, зарур коэнзимлар, рибонуклеин кислота йўқолиб бориши давом этаверади. Ҳужайралар АТФ нинг қайтарилиб аслига келиши учун жуда зарур бўлган метаболитларни атрофидаги муҳитга чиқариб юбора бошлайди, бунинг натижасида ҳужайра ичидаги юксак энергияли фосфатлар миқдори янада кўпроқ камайиб боради.

Ҳужайрада рН нинг янада камайиб бориши (яъни ацидоз кучайиши) лизосомалар мембранасини шикастлантириб қўяди, бу ўз навбатида уларнинг ферментлари цитоплазмага ажралиб чиқишига, нордон гидролазалар фаоллиги кучайишига, ферментлар таъсирида ҳужайра таркибий қисмларининг ҳазм бўлишига олиб келади. Бундай шароитларда рибонуклеопротеидлар, дезоксирибонуклеопротеидлар ва гликоген миқдори кескин камайиб кетади.

Ҳужайра ўлгандан кейин ундаги тузилмалар шиддат билан парчаланиб, ферментлари ҳужайрааро бўшлиққа ажралиб чиқади.

Ҳужайра ичидаги ферментларнинг ҳужайрааро бўшлиққа ажралиб чиқиб, плазматик мембрана ўтказувчанлиги ўзгариши муносабати билан қон зардобидида пайдо бўлиши ҳужайранинг ўлганидан дарак берувчи диагностик белги сифатида клиник жиҳатдан муҳим аҳамиятга эгадир. Масалан, юрак мускулида бир қанча ферментлар — пируваттрансаминаза, лактатдегидрогеназа, креатинкиназа бўлади. Шу ферментлар ва хусусан изоферментлар миқдорининг қон зардобидида кўпайиб қолгани миокард инфарктига, яъни юрак мускулидаги кардиомиоцитларнинг чекланган тарзда, ўчоқ тарқиқасида некрозга учраганига ишора қилувчи клиник белги бўлиб ҳисобланади. Шу жараён билан биргаликда интерстициал бўшлиқдан ўлган ҳужайрага макромолекулалар ўтади.

Натижада ўлган ҳужайра фосфолипидлардан иборат бўлиб, псевдомиелин тузилмалари шаклига кирган массага айланади. Булар фагоцитларга ютилиб, ёғ кислоталаригача парчаланлади.

Ҳужайранинг қайтмас тарзда зарарланиши негизда иккита феномен ётади: 1) митохондриялар функциялари тикланишига имкон йўқлиги, реперфузия ва реоксигенация маҳалларида оксидловчи фосфорилланиш бўлмаслиги ва қайтадан АТФ юзага келмаслиги; 2) мембраналар функциясида чуқур ўзгаришлар рўй бериши.

Қайтмас тарзда ҳужайра зарарланишининг патогенезидаги марказий омил ҳужайра мембранаси альтерациясидир.

Мембрананинг зарарланиши ҳужайрадан ташқаридаги (экстрацеллюляр) бўшлиқдан ҳужайра ичига кальций ўтишига сабаб бўлади (бу бўшлиқда кальций юқори концентрацияларда бўлади). Бунинг устига ишемик ҳолдаги тўқима реперфузияга учрайдиган бўлса, кальций келиб туриши кучайиб боради. Кальций қўшилиб туриши ишемия шароитларидагина эмас, балки захарлар таъсиридан зарарланиш маҳалларида ҳам кузатилади. Реоксигенациядан кейин митохондриялар томонидан ушланиб қоладиган кальций ҳужайра ферментларини зарарлаб, таъсирини бўғиб қўяди, оксилни денатурацияга учратиб, коагуляциян некроз учун характерли бўлган цитологик альтерацияга сабаб бўлади.

КИМЁВИЙ БИРИКМАЛАР ВА ДОРИЛАР

Кимёвий бирикмалар ва дорилар ҳужайра зарарланишининг анча кўп учраб турадиган сабаблари қаторига кирилади. Аслида ҳар қандай кимёвий модда дори ҳам патоген омил бўлиб қолиши мумкинки, бу нарса унинг дозасига, яъни миқдорига, қандай йўл билан организмга юборилганига боғлиқдир. Ҳаттоки глюкозадек беозор бир дори кўп миқдорда юбориладиган бўлса, атрофидаги муҳитнинг осмотик босимини ўзгартириб, ҳужайрага патоген таъсир ўтказиши мумкин.

Кўпчилик кимёвий бирикмалар ва дориларнинг зарба урадиган жойи, яъни ўзининг нишони бўлади. Масалан, барбитуратлар нуқул гепатоцитларда ўзгаришларга сабаб бўлади, чунки улар жигарда парчаланлади ва буларнинг парчаланшидан ҳосил бўлган охириги маҳсулотлар жигар ҳужайраларига бевосита таъсир кўрсатади. Сулема меъдадан сўрилади, лекин буйрак билан йўғон ичакни зарарлайди.

Ҳужайраларнинг зарарланишида кислороднинг марказий ўринда туриши сўнгги йилларда исбот этилди. Маълумки, ҳу-

жайраларнинг ишемиядан зарарланишида кислород етишмовчилиги муҳим аҳамиятга эга. Лекин унинг ортикча бўлиши биологик оксидланиш занжирининг бутунлигини бузади, бу нарса кўп микдор эркин радикаллар ҳосил бўлишига олиб келади. Мана шу эркин радикаллар липидларнинг пероксидланишини кучайтириб, ҳужайраларнинг муҳим таркибий қисмларини зарарлайди. *Мембраналар зарарланишининг механизми эркин радикаллар ҳосил бўлиши билан боғланган.*

Эркин радикаллар (эркин валентлари бўлган атомлар ёки атом гуруҳлари) ҳужайранинг нормал, одатдагича фаолият кўрсатиб боришини ҳам таъминлайди. Чунончи, микробларнинг фагоцитлар иштирокида емирилишига асосан эркин радикалларнинг оксидлаши сабаб бўлади.

Тирик ҳужайранинг тузилиши жихатдан энг оддий эркин радикаллари анион-супероксид (O_2^-) ва нейтрал гидроксил радикали (OH^\cdot — гидроксил радикалидир. Гидроксил радикали ҳужайрадаги асосий кимёвий моддаларнинг ҳаммаси: оксиллар, нуклеин кислоталар, кўпгина коферментлар, липидлар билан ўзаро таъсир қиладики, бу радикалнинг цитотоксик таъсири асосан шунга боғлиқ.

Ҳужайралар ичида эркин радикаллар: 1) стресс таъсири остида; 2) радиацион энергия (ультрабинафша нур, рентген нури ва ионлаштирувчи бошқа турдаги нурлар) ютилганида; 3) экзоген кимёвий моддалар таъсир қилганида; 4) қариш жараёнида ҳосил бўлиши мумкин.

Эркин радикаллар сезиларли даражада мутаген таъсир кўрсатиш хусусиятига эга. Кислород иштирокида улар ҳужайра органеллалари мембраналаридаги липидларнинг пероксид оксидланишига сабаб бўлади. Натижада эндоплазматик ретикулум, митохондриялар ва ҳужайранинг бошқа микросомал қисмлари шикастланади.

Организмга углерод тетрахлорид юборилганида гепатоцитларнинг зарарланиши ҳозир айтиб ўтилган ҳодисани изоҳлаб берадиган жуда яхши мисолдир. Углерод тетрахлорид метаболизми жараёнида жигардаги силлик эндоплазматик тўрда оксидазалар иштироки билан эркин радикаллар ҳосил бўлади. Чекланган жойда ҳосил бўлган эркин радикаллар мембрана фосфолипидлари таркибига кирадиган ёр кислоталарининг ўз-ўзидан оксидланишига сабаб бўлади. Липидли мембраналар тузилишининг айнаши эндоплазматик ретикулум тез емирилиб, функцияси издан чиқишига олиб келади.

Эндоплазматик ретикулум альтерацияга учраганидан кейин митохондриялар зарарланади. Плазматик мембрана ўтказувчанлиги кучайгани муносабати билан ҳужайраларнинг

бўкиши, кальций ўтиши зўрайиб боради, булар пировард-на-тижада хужайрани ўлимга олиб боради.

Катта концентрациядаги кислород таъсир қилганида ўпка ва бошқа тўқималарнинг зарарланиб қолиши кўпдан бери маълум. Айни вақтда эркин радикаллар ҳосил бўлиши, асосан «кислороддан заҳарланиш» маҳалида юзага келадиган патологик ўзгаришларга боғлиқ. Ҳавосидаги кислород миқдори кўп бўладиган инкубаторда боқиладиган чақалоқлар кўзларининг зарарланиши, асосан ана шундай механизмга алоқадордир.

Ҳужайраларнинг эркин радикаллардан нечоғлиқ кўп ёки кам зарарланиши хужайралар ва организмни эркин радикаллардан ҳимоя қилувчи механизмларнинг асосини ташкил этадиган антиоксидантлар, супероксидисмутаза, каталаза, глютатионпероксидазаларнинг бор-йўқлиги ва нечоғлиқ фаоллигига боғлиқ.

ТАБИЙ (ФИЗИК) ОМИЛЛАР

Табий, яъни физик омиллар (жароҳат, юқори ва паст ҳарорат таъсири, атмосфера босимининг бирдан ўзгариши, радиация, электр энергияси, акустик энергия, лазер нури) хужайраларга ҳар йўллар билан таъсир ўтказади. Масалан, *паст ҳарорат* томирларнинг торайишига сабаб бўлиб, совуқ ўтган тўқимага қон келишини камайтириб кўяди. Бундан ташқари, ҳарорат жуда пасайиб кетган ҳолларда хужайра ичидаги сувда кристалланиш ҳодисаси бошланиб, хужайрадаги моддалар алмашинуви анчагина издан чиқиши мумкин. Вазоконстрикторлар совуқ таъсири туфайли фалажланиб қолганида бу нарса томирларнинг кенгайишига сабаб бўлиб, қон оқими секинлашиб қолишига ва кейин қоннинг томирлар ичида коагуляцияланишига олиб келади. Ҳозир айтиб ўтилган мисолларда хужайраларнинг гипоксия туфайли зарарланиши кўрсатиб ўтилди.

Юқори ҳарорат хужайрани куйдириб қул қилиши мумкин. Баданнинг катта-катта жойлари куйганида бошланадиган аутолиз ҳодисаси заҳарли моддалар ҳосил бўлиб боришига олиб келади, бу моддалар қонга сўрилиб, хужайрани зарарлантиради. Юқори ҳарорат хужайрадаги метаболизмни кучайтиради (гиперметаболизмга олиб келади). Бу нарса алмашинув жадаллиги билан қон таъминоти даражаси ўртасидаги мувозанат бузилишига сабаб бўлади. Бундан ташқари, алмашинув жараёнларининг жадаллашуви хужайра муҳитидаги рН ни ўзгартириб, жуда паст тушириб юборадиган нордон

микроблар, вируслар, замбуруғлар патоген таъсир кўрсатиши мумкин. Илон заҳарларининг таъсири бу моддаларда хужайра мембраналари ва органеллаларини зарарлай оладиган липолитик ва протеолитик ферментлар бўлишига боғлиқ.

Вирус ва микроблар патоген таъсирининг механизми бир хил эмас, чунки булар ўзи таъсир кўрсатаётган организм хужайралари билан ҳар хил шаклда ўзаро таъсир қилади. Чунончи, талайгина вируслар хужайраларда яшаса ҳам, уларни зарарламайди. Бундай вирусларни «йўловчи вируслар» деб айтишади. Бошқа хил вируслар хужайрада альтерация бошланишига сабаб бўлади.

Бактериялар ҳам, худди вируслар сингари олдиндан билиб бўлмайдиган тарзда таъсир кўрсатади. Уларнинг баъзилари беозор комменсаллар жумласига кирадиган, яъни организмга зарар етказмайдиган бўлса (комменсализм), бошқалари организмнинг ҳаёт фаолияти учун зарур бўлади ҳам (симбиоз). Масалан, одам ичагида яшайдиган ичак таёқчаси витамин К ҳосил қиладиган манбадир. Лекин баъзи ҳолларда шу ичак таёқчасининг ўзи иммунитетдан маҳрум бўлган чақалоқда ёки туғилганидан кейин иммунитетни бир қадар йўқотиб қўйган катта ёшли одамда ўткир ичак касаллигига сабаб бўлиши мумкин. Бунга қарама-қарши ўларок, оқиш спирохета ҳамини патоген бўлади ва захм касаллигини келтириб чиқараверади.

Бактерияларнинг хужайраларга таъсир ўтказиш механизми унча аниқ эмас. Баъзи микроорганизмларнинг ўзи жойлашиб олган жойдан анча наридаги хужайраларда ҳам альтерация ҳодисасини келтириб чиқара оладиган экзотоксинлар ишлаб чиқара олиши маълум, холос. Масалан, юқори нафас йўллари орқали организмга кирадиган дифтерия таёқчасининг экзотоксини кардиомиоцитларни, буйрак усти безлари хужайралари ва периферик нервларни зарарлайди. Бошқа бактериялар эндотоксинлар ёки парчаланганида патоген таъсир кўрсатувчи ферментлар ишлаб чиқаради. Масалан, *Clostridium perfringens* анаэроб бактериясидан ишланиб чиқадиган лецитиназа хужайралар мембранасини емира олади. Бета-гемолитик стрептококкдан ишланиб чиқадиган гемолизинлар эритроцитларни эритиб юборади. Хужайраларнинг бактериялардан зарарланишининг эҳтимолга жуда яқин бошқа механизми ўта сезувчанлик реакцияси (дарҳол ёки секинлик билан юзага чиқадиган ўта сезувчанлик) пайдо бўлишидир.

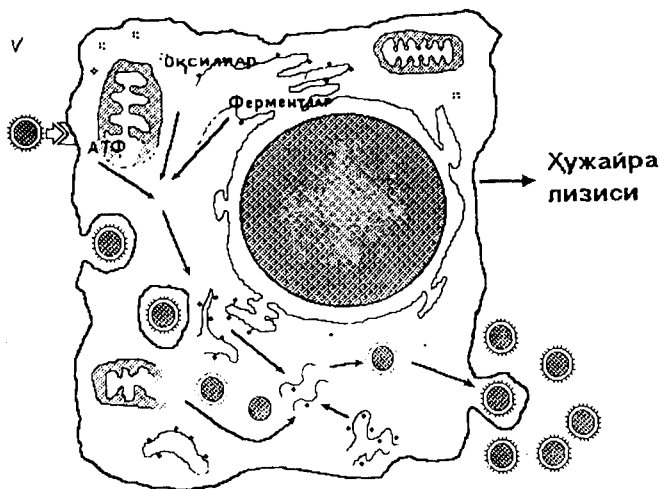
Паразитлар таъсирининг механизми камроқ даражада ўрганилган. Амёбиаз (паразитар касаллик) кўзғатувчиси организмга кирган жойидаги хужайраларни лизисга учратади-

ган (эритиб юборадиган) фермент ишлаб чиқаради. Безгак плазмодийси эритроцитга кириб олиб, гемоглобинни парчалайди ва хужайра органеллаларини зарарлайдиган заҳарли метаболитлар (безгак пигменти) ҳосил қилади.

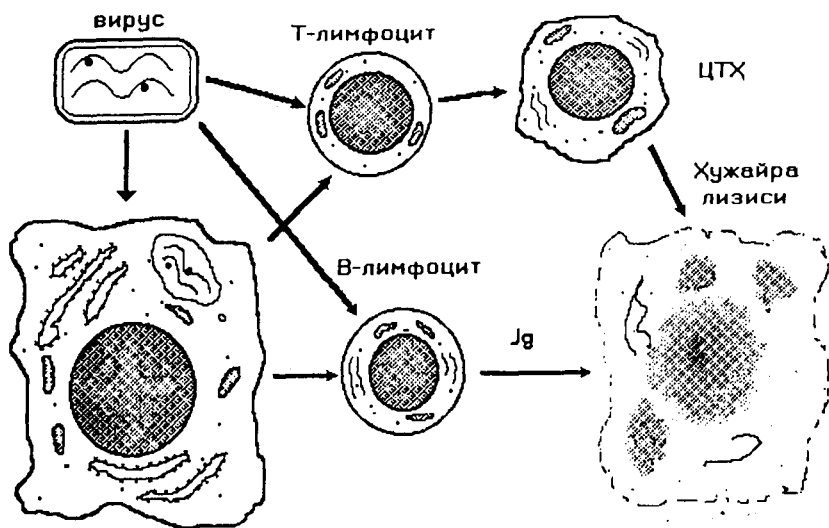
Вируслар хужайрага кўрсатадиган таъсирининг механизмига кўра икки турга бўлинади: 1) цитолитик вируслар, 2) онкоген вируслар.

Вируснинг цитолитик таъсири асосида унинг хужайра метаболизмининг бевосита издан чиқариши ётади (2-расм). Вируслар ўз репликацияси учун хужайрадаги АТФ, рибосомалар, ферментлар ва бошқа тузилмалардан фойдаланади ва шу билан хужайрадаги метаболизм жараёнларини издан чиқаради. Кўпгина вируслар хужайра макромолекулаларининг синтезини бузади. Масалан, полиомиелит вируси оқсиллар синтезини бошлаб берадиган фаол комплекслар ҳосил бўлишини жуда сусайтириб қўяди. Баъзи вируслар цитоскелетнинг альтерацияга учрашига: оралиқ филаментлар ёрилиб кетиши, микронайчалар тузилишининг айнашига сабаб бўлади. Респиратор касалликларни кўзгатадиган одатдаги вируслар эпителиал хужайраларнинг киприкчаларидаги найчалар сонини ўзгартириб қўяди ва шу тариқа хужайранинг ҳаракат фаоллигини сусайтириб, нафас йўлларига тушиб қолган ёт заррачаларни чиқариб ташлашни мумкин қилмай қўяди.

Қизамиқ ва герпес вирусига хужайралар синтициал ёки кўп ядроли хужайралар ҳосил қилиш билан жавоб беради.



2- расм. Хужайранинг вируслардан зарарланиш механизми.



3- расм. Вирусдан хужайра зарарланишининг иммун механизми.

Вирусдан хужайра зарарланишининг бошқа бир механизми вирус антигенига, вирусдан зарарланган хужайра антигенига қарши иммун жавоб юзага келтиришдан иборат (3-расм). Бунда хужайранинг тузилиши, антителолар туфайли ёки цитотоксик иммун хужайраларнинг бевосита хужайрага таъсир қилиши туфайли айнаиди. Масалан, вирусли гепатитда жигар хужайралари Т-лимфоцит туфайли бошланган цитоллиз йўли билан зарарланади («ажал бўсаси»).

Талайгина цитопатоген вируслар хужайраларга нисбатан маълум бир тарзда, ўзига хос равишда, яъни специфик тарзда таъсир кўрсатади (вируснинг троплиги). Бу нарса ўша хужайралар мембраналарида вируснинг ўзига хос, яъни специфик таркибий қисмлари билан ўзаро таъсир қиладиган рецепторлар борлигига боғлиқ. Вируснинг ўша хужайралар рецепторлари билан ўзаро таъсирга киришуви вирусга аввал хужайра мембранасига ёпишиб олишга, кейин эса хужайра ичига ўтиб, сўнгра уни шикастлантиришига имкон беради. Вирус репликациясига жавобан хужайранинг қай тариха реакция кўрсатиши вируснинг вирулентлигига ва шу хужайра турига боғлиқ.

Вирусли инфекциялар маҳалида юзага келадиган юқоридаги ўзгаришлар вирус билан хужайралар ўртасида бўладиган ўзаро таъсирнинг бир томонлама кўринишидир. Иккин-

чи томондан, онкоген вируслар хужайраларнинг ўсма пайдо қиладиган репликациясига сабаб бўлади.

ИММУН РЕАКЦИЯЛАР

Табиатан гуморал иммун реакциялар ҳам, хужайрага алоқадор иммун реакциялар ҳам, шунингдек гуморал антителилар ва сенсibilланган лимфоцитларнинг хужайрага кўрсатадиган бевосита таъсири ҳам хужайра альтерациясига сабаб бўла олади. Бундан ташқари, иммун комплекслар (анти-тело + антиген + комплемент) ҳосил бўлиши натижасида нейтрофил ферментлари ва хужайрани зарарлантирадиган бошқа захарли моддалар ажралиб чиқади.

ИРСИЙ КАМЧИЛИКЛАР

Хужайра гомеостази учун генетик, яъни ирсий аппаратнинг бенуқсон, нормал ҳолатда бўлиши муҳим аҳамиятга эга. Шу муносабат билан нуклеин хужайралар молекулаларида жо бўлган генетик информациянинг тўсатдан ўзгариши (мутация) хужайра альтерациясига олиб келади. Бу мутациялар хужайра доирасида ферментлар нормал синтезининг издан чиқиши билан ёрқин ифодаланади. Масалан, галактозо-1-фосфат-уридил-трансфераза фаоллигининг йўқолиб кетиши (Леш—Нихен касаллиги), баъзи гемолитик анемияларда глюкозо-6, фосфатдегидрогеназа етишмовчилиги шулар жумласидандир.

Мутациялар, қай йўсинда бошланган бўлишидан қатъий назар, моддалар алмашинувида алоқадор ирсий касалликларга сабаб бўлибгина қолмай, балки ўсмалар пайдо бўлишига ва хужайра иммун патологиясига ҳам сабаб бўлиши мумкин.

Мутация гаметогенез жараёнида, зиготанинг илк ривожланиш даврида ёки табақаланиб бўлган хужайраларда ҳам бошланиши мумкин (соматик мутация). Сўнги ҳолда одатдаги нормал хужайра ўсма хужайрасига айланиши мумкин (малигнизация). Маълумки, ирсий носозликлар наслдан-наслга ўта олади, яъни оилавий касаллик бўла олади (масалан, ўроксимон хужайрали анемия).

ОВҚАТЛАНИШНИНГ БУЗИЛИШИ

Хужайраларнинг зарарланишида оқсил етишмовчилиги, авитаминозлар, кундалик овқатда микроэлементларнинг кам бўлиши муҳим аҳамиятга эга. Овқатда микроэлементлар кам

бўлишини микроэлементозлар дейилади. Чунончи, овқат билан тушиб турадиган мис миқдорининг етишмай қолиши митохондрияларнинг қариш жараёнини тезлаштиради, митохондриялар мембранасининг ўтказувчанлиги кучайишига олиб келади, ички мембранадан АТФ ўтиб туришини издан чиқаради. Эркин мис элементининг ортиқча бўлиши оксидловчи ферментлар фаоллигини сусайтириб қўядики, бу нарса хужайра ҳалокатига олиб келади.

Авитаминозлар ҳам, худди витаминларни ортиқча истеъмол қилиш сингари, ривожланиб келаётган мамлакатларда кенг тарқалган ҳодиса бўлиб, хужайраларнинг зарарланиш сабаби бўла олади. Чунончи, А авитаминозда кўз конъюнктиваси ва шох пардаси эпителийсининг хужайралари альтерацияга учрайди (ксерофтальмия). Сўлак безлари хужайраларида ҳам атрофия бошланади. В гуруҳига кирадиган витаминлар ва никотинат кислота етишмай қолганида меъда, ичак шиллиқ пардаси, жигар хужайраларида атрофия бошланиб, нерв системаси хужайраларида дистрофик ўзгаришлар рўй беради. Шуниси ғалатики, турмуш даражаси юқори бўлган одамлар учун характерли бир ҳодиса — ортиқча овқатланиш ҳам касалликлар ва ўлимнинг муҳим сабаби бўладики, бунинг асосида хужайралар альтерацияси ётади.

ХУЖАЙРАНИНГ ҚАРИШИ

Қариш, кексайиш жараёнида иккита механизм аҳамиятга эга бўлади: 1) хужайрада альтератив жараёнларнинг тобора кўпроқ ёйилиб бориши, бу нарса хужайранинг қайтмас тарзда зарарланишига олиб келади; 2) зарарловчи шикастга химоя-компенсатор реакциялар билан жавоб бериш лаёқатининг пасайиб кетиши. Ҳар бир хужайранинг кўпайиб, насл бериб турадиган даври ҳам бўлади, хужайра ҳаётининг бу даври ирсий йўл билан белгиланган ва чеклангандир, деган тушунча ҳам бор. Бу тушунча Haуflck деган олимнинг тўқима культураси билан ўтказган тажрибалари асосида пайдо бўлган, у фибробластларнинг *in vitro* шароитида 50 ± 10 марта бўлинишини, шундан кейин бу хужайралар репликацияси тўхтаб қолишини топди.

Культурадаги қари хужайралар морфологик жиҳатдан олганда йирикрок, баъзан кўп ядроли бўлиб қолади. Уларнинг цитоплазмасида ҳар хил катталикдаги вакуолалар пайдо бўлади. Қари хужайралар зарарланишга кўпроқ мойил бўлиб қолади. Марказий нерв системасида нерв хужайралари сони камаяди. Қариб бораётган мия нейронлари нейрофибрилляр дегенерация ҳам характерлидирки, бу нарса кекса-

ликка алоқадор ақли пастлик (сенил деменция) ва Альцгеймер касаллигида айниқса ифодаланган бўлади. Шундай қилиб, ташқи муҳитнинг қари индивидуумларга тобора кўпроқ таъсир ўтказиб турадиган омиллари (ультрабинафша нурлар, ҳар хил дорилар, рентген нурлари, озик-овқат масаллиқлари) цитоплазматик тузилмаларда ҳам соматик мутацияларни, ҳам турлича бошқа ўзгаришларни келтириб чиқара олади. Бу фикрнинг исботи хужайраларда сариқ-жигарранг тусли пигмент — липофусцин тўпланиб қолишидир. Қариш жараёнида бу пигментнинг тўпланиб бориши турли тўқималарда, аксари юрак, жигар, мияда кузатилади. Бу пигмент хужайра мембраналарида липидларнинг пероксид оксидланиши маҳалида юзага келадиган ва липофусцинни тўплаб оладиган липидлар билан оқсиллар комплексидан иборатдир. Адабиётда липофусцинни *қарилик пигменти* деб ҳам юритилади.

ХУЖАЙРА ҚАЙТАР ВА ҚАЙТМАС ЗАРАРЛАНИШИНИНГ МОРФОЛОГИЯСИ

Альтерация бўладиган тузилиш айнашининг асосий хиллари дистрофия ва некроздир, буларни кўриб чиқишни субмикроскопик ўзгаришлар билан танишишдан бошлаймиз.

Патоген омиллар таъсир этганида хужайра органелларининг ҳаммаси ҳам альтерацияга учраши мумкин.

Плазматик мембранинг альтерациясига алоқадор ўзгаришлар хужайра зарарланишининг илк босқичида юзага келади ва ионлар мувозанати идора этилиши издан чиққанини акс эттиради. Бунда хужайра бўртиб, цитоплазматик пуффалар ҳосил бўлади, микроворсинкалар калта тортиб, шакли ўзгариб қолади, псевдомиелин тузилмалари пайдо бўлади, хужайралараро боғланишлар эскириб, йўқолиб кетади. Бу ўзгаришлар тез орада юз беради ва табиатан қайтар бўлади. Бирмунча кечки босқичларда, қайтмас зарарланиш маҳалида фақат хужайра мембраналаригина эмас, балки барча органеллалар мембраналари емирилади.

Митохондрияларда альтератив ўзгаришлар ишемия шароитларида жуда тез ва баъзи кимёвий моддалар таъсир қилган маҳалларда бирмунча секин авж олиб боради. Ишемиянинг бирмунча эрта босқичида митохондриялар конденсацияланади, лекин кейинчалик жуда тезлик билан бўкиб боради, уларнинг бўкиши митохондрияларнинг ички тўсиқларидаги ион ўзгаришларига боғлиқ бўлади. Ишемиядан кейин 30 минут ўтгач, митохондриялар матриксида зич осмиофил тузилмалар пайдо бўлади. Мана шу зич тузилмалар липопротеид-

ли комплекс липидларидан иборат бўлиб, қайтмас жараёнлар бошланганидан дарак беради. Реперфузия ва кимёвий моддалардан зарарланиш бошланган маҳалида бу зич доналар кальцийга бой бўлади. Қайтмас зарарланиш учун митохондрияларнинг бирмунча сезиларли даражада бўкиши, митохондрия мембраналарининг бутунлай узилиб, кейинчалик кальцийланиши характерлидир.

Патоген омил таъсир этганидан кейинги илк босқичларда эндоплазматик ретикулумнинг кенгайиши кузатиладики, бу сув ва ионларнинг алмашилишидаги ўзгаришлар билан боғлиқдир. Кейинчалик рибосомалар ғадир-будур эндоплазматик ретикулумдан узилиб чиқади, полисомалар парчаланиб, моносомаларга айланади. Айни вақтда оксил синтези су-сайиб кетади. Ҳозир баён этилаётган реакциялар ҳам қайтардир, лекин патоген омил таъсири давом этиб борадиган бўлса, эндоплазматик ретикулум таркибий қисмларига парчаланиб, псевдомиелин структуралари ҳосил бўлади.

Қайтар зарарланиш босқичида лизосомалар оқиш тусда, бўртган бўлади, лизосома ферментлари ажралиб чиққанини кўрсатадиган белгилар кўзга ташланмайди. Летал зарарланиш бошланиши билан лизосомалар узилиб парчаланади ва ўлик хужайра вужудидан бутунлай йўқолиб кетиши мумкин.

ХУЖАЙРА ДИСТРОФИЯЛАРИ

Юқорида айтиб ўтилганидек, зарарланиш туфайли хужайрада структура ўзгаришлари бошланмасидан илгари ундаги алмашинув ва ферментатив жараёнлар издан чиқади, бу жараёнлар морфологик жиҳатдан ҳар хил ифодаланган бўлади. Масалан, митохондрияларнинг бўкиши, кристалларининг калта тортиб қолиши, матрикс рангининг ўчиши хужайрада аденозинтрифосфат етишмаётганидан ва гипоксиянинг бево-сита оқибати тариқасида хужайрадаги оксидланиш жараёнлари бузилганлигидан далолат беради.

Классик патологияда хужайра метаболизмининг издан чиқишини функциясининг бузилиши билан бирга давом этиб борадиган дистрофик жараёнлар деб қараш расм бўлган. Бу жараёнлар учун характерли нарса хужайрада ҳар хил алмашинув маҳсулотларининг тўпланиб қолишидир. Дистрофик жараёнларни хужайрада тўпланиб борадиган кимёвий моддаларнинг табиатига қараб тонфаларга ажратиш қабул қилинган. Чунончи, табиатан оксилдан иборат киритмалар пайдо бўлса, бунда оксил алмашинувининг издан чиққанлиги (оксил дегенерацияси) тўғрисида гап боради, бордию, хужайрада ёғлар, липидлар киритмалари топиладиган бўлса, буни

ёғ дистрофияси деб айтилади. Шунга яраша хужайрада пигментлар, углеводлар алмашинуви ҳам бузилиши мумкин ва хоказо.

Шундай қилиб, *дистрофия асосан хужайра метаболизми издан чиқиши туфайли хужайра тузилишида сезиларли ўзгаришлар рўй бериши билан давом этадиган мураккаб патологик жараён*дир. Дистрофик жараён авж этиб борадиган бўлса, *хужайра функцияларини издан чиқаради*.

Этиологияси ва патогенези. Дистрофия сабаблари ҳар хил. Дистрофия бошланишига йўл очадиган этиологик омиллардан келиб чиқиб, асосан дисциркулятор эндокрин ва церебрал ўзгаришларга, шунингдек иммунопатологик жараёнларга боғлиқ бўлган дистрофиялар тафовут қилинади. Дистрофиянинг туридан қатъий назар, ҳамма ҳолларда ҳам сўз хужайрадаги алмашинув ва ферментатив жараёнларнинг у ёки бу ўзгаришлари тўғрисида, хужайрада юзага келадиган физик-кимёвий сурилишлар тўғрисида борадики, хужайра ичида турли моддаларнинг тўпланиб қолишига ҳам асосан шулар сабаб бўлади. Хужайра ичида тўпланиб қоладиган мана шу моддалар баъзи ҳолларда хужайранинг функционал ҳолатига таъсир қилмайди, бошқа ҳолларда эса бу жараён хужайранинг зарарланишига сабаб бўлади.

Хужайра ичида киритмалар тўпланиб бориши қуйидаги турли жараёнларга боғлиқ:

1) одатда, яъни нормада учрайдиган метаболитлар микдорининг хужайрада ортиқча тўпланиб боришига (масалан, диабет билан оғриган касалларда қондаги глюкоза микдори узоқ вақт юқори даражада бўлганида гликогеннинг хужайра ичида тўпланиб бориши);

2) алмашинувда иштирок этмайдиган, одатдан ташқари баъзи маҳсулотларнинг тўпланиб боришига (бундай ҳодиса метаболизмнинг туғма камчиликларида кузатилади — тезаурисмозлар, яъни тўпланиш касалликлари);

3) баъзи моддаларнинг хужайра ичида ортиқча синтезланишига боғлиқдир. Бунга мисол қилиб, пигментлар, масалан, адренал етишмовчиликда меланин пигментининг ортиқча тўпланиб қолишини келтирса бўлади.

Дистрофик жараёнлар аксари юқори даражада фақат су-стлашган, функционал жиҳатдан фаол бўлган хужайраларда (жигар, буйрак, юрак хужайраларида) кузатилади. Айни вақтда тузилиши ва функциялари жиҳатидан ҳар хил бўлган хужайраларда авж олувчи бир хилдаги дистрофия асосида ҳар хил механизмлар ётади. Масалан, жигардаги ёғ дистрофияси асосан гепатоцитларда триглециридлар тўпланиб қолганига алоқадор бўлади. Дифтерия маҳалида кардиомиоцитларда бошланадиган ёғ дистрофиясининг механизми асосида

дифтерия таёқчаси ишлаб чиқарадиган экзотоксиннинг карнитин, ёғ кислоталарининг оксидланишида иштирок этадиган кофактор метаболизмига киришуви ётади.

Юқорида айтиб ўтилганидек, хужайралар дистрофиясига асосан моддалар алмашинувидаги турли ўзгаришлар сабаб бўлади. Шу муносабат билан дистрофияларнинг оқсил, ёғ, углевод, пигмент, минерал дистрофиялар деган турлари тафовут қилинади ва ҳоказо.

ОҚСИЛ ДИСТРОФИЯЛАРИ

Тўқима ва хужайра структураларининг функционал ҳолати кўп жиҳатдан оқсил моддалар алмашинувида боғлиқ. Масалан, нейронларнинг нерв-рефлектор фаолияти оқсиллар, жумладан таркибида олтинсугурт бўладиган оқсиллар алмашинувида маҳкам боғланган. Актимиозин туфайли мускуллар қисқариш лаёқатига эгадир. Оқсил алмашинуви бузилганида тўқималарда қанчалик чуқур функционал ўзгаришлар рўй бериши ана шундан кўриниб турибди.

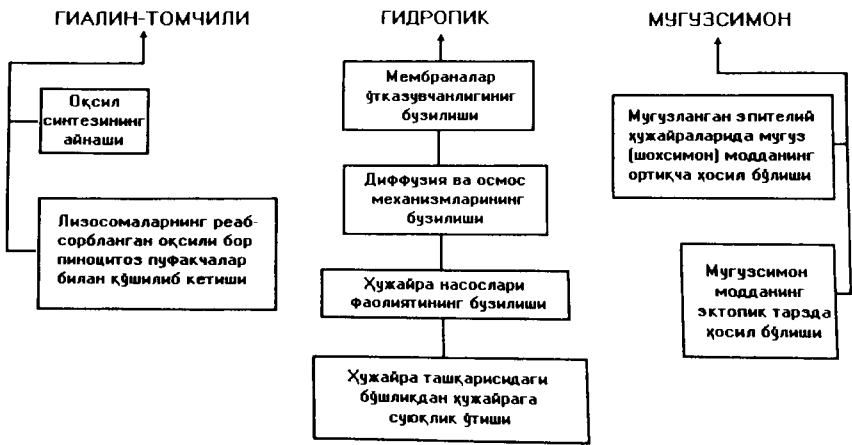
Оқсил дистрофияси: 1) гидропик, 2) гиалин-томчили, 3) мугузли дистрофияларга бўлинади. Унинг бу турлари пайдо бўлиш механизми жиҳатидан бир-биридан фарқ қилади (4-расм).

Гидропик дистрофия. Хужайра дистрофиясининг энг муҳим белгиларидан бири ва барча шаклдаги хужайра зарарланишининг дастлабки аломати хужайранинг бўкиши, яъни бўртишидир. Бундай ҳодиса хужайра мембранасининг ўтказувчанлиги кучайиб, диффузион ва осмотик механизмлар ҳамда хужайра насосларининг иши бузилганида рўй беради. Ана шундай шароитларда хужайра ион ва сув гомеостазини бир меъёрда сақлаб туриш лаёқатини йўқотиб қўяди. Шу туфайли хужайрадан ташқаридаги, яъни экстрацеллюляр бўшлиқдан хужайра ичига суюқлик ўта бошлайди. Хужайрага суюқлик ўтиши давом этаверадиган бўлса, унинг цитоплазмасида суюқлик билан тўлиб турган майда-майда вакуоалар пайдо бўлади. Булар эндоплазматик ретикулумнинг кенгайиб, бўлакларга ажралиб кетган қисмларидан иборатдир.

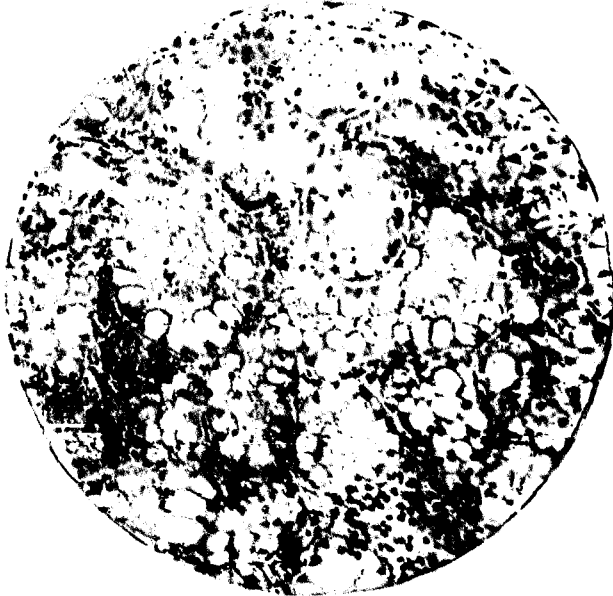
Хужайра зарарланишининг бу тури вакуолли ёки гидропик дистрофия дейилади, бу хилдаги дистрофия хужайра цитоплазмасида сув миқдори жуда кўпайиб, ҳар хил катталиқдаги вакуоалар пайдо бўлиши билан таърифланади.

Вакуоалар бир талай бўлиши ёки бир-бири билан қўшилиб, цитоплазмани бутунлай эгаллаб олиши ва ядрони бир четга суриб қўйиши мумкин. Айни вақтда органларнинг ташки кўриниши ўзгармайди. Бир қанча олимлар дистрофиянинг шу турини «сув-оқсилли дистрофия» деб аташни тўғри-

ОҚСИЛ ДИСТРОФИЯСИ



4- расм. Оқсил дистрофиясининг авж олиб бориш механизми.



5- расм. Буйрак каналчалари эпителийсининг гидропик дистрофияси.

роқ деб ҳисоблайди. Вакуолли дистрофия мускул ва нерв хужайраларида, лейкоцитлар, тери ва буйрак каналчалари эпителийсиди, гепатоцитларда буйрак усти безлари пўстлок моддасининг хужайраларида кузатилади. Одамни холдан тойдирадиган ич кетар маҳалида буйрак каналчалари эпителийсиди юзага келадиган гидропик дегенерация айниқса яққол бўлади — гидропик некроз (5-расм). Жигарда гепатоцитларнинг сувли-оксилли дистрофияси вирусли гепатит маҳалида кузатилади. Сув-оксилли дистрофияларнинг ҳамма шакллари жуда авжига чиққан маҳалда цитоллизга олиб боради. Айни вақтда органларнинг функцияси бузилади. Шу турдаги дистрофиянинг сабаблари жумласига: инфекцион, инфекцион-токсик жараёнлар, гипопроteinемия, сув-электролитлар мувозанатининг бузилиши киради.

Цитоплазмада вакуолалар пайдо бўлиши секретор фаолиятнинг бир кўриниши тариқасида физиологик шароитларда ҳам кузатилиши мумкин. Жумладан, марказий ва периферик нерв системасининг ганглияларида, хусусан гипоталамус нейронларида ана шундай ходиса қайд қилинади.

Гиалин-томчили дистрофия Цитоплазмада бир-бири билан кўшилиб кетадиган гиалинсимон йирик оксил томчилари пайдо бўлиши билан таърифланади. Бундай томчилар пиноцитоз хужайраларнинг цитоплазмасида тўпланиб борадиган, таркибида лизосомалар билан реабсорбцияланган пуфакчаларнинг бир-бирига кўшилиши натижасида ҳосил бўлади. Гиалин-томчили дистрофия бошланишига хужайрадаги оксил синтезининг айнаб қолиши ҳам асосий сабаб бўлиши мумкин.

(Гиалин-томчили дистрофия жигар, буйрак хужайраларида кўпроқ учрайди. Жигарда дистрофиянинг бу тури алкохол гепатитида, бирламчи билиар цирроз, болалар хинд циррози маҳалида кузатилади.) Алкохол гепатитида гепатоцитлар цитоплазмасида Маллорининг гиалинсимон таначалари (алкохол гиалини) пайдо бўлади. Буйракда сезиларли протеинурия бўлиб турган ва талайгина миқдордаги оксил реабсорбцияланадиган шароитларда буйрак бурама каналчаларининг эпителийсиди шишасимон пушти томчилар кўринишидаги гиалин киритмалари пайдо бўлади.

Хужайрада оксилли киритмалар пайдо бўлиши нормада ҳам кузатилиши мумкин. Масалан, проксимал томондаги бурама каналчаларда бироз миқдор альбумин реабсорбланади ва бу шу каналчалар эпителийсиди хужайраларида топилиши мумкин. Оғир протеинурияга олиб борадиган ўзгаришлар маҳалида пиноцитозга алоқадор оксил реабсорбцияси кузатилади. Протеинурия барҳам топиб кетадиган бўлса, оксил доналари метаболизмга учраб, йўқолиб кетади. Баъзи вирус-



6- расм. Гиперкератоз —
кафтдаги қадок.

ли инфекцияларда зарарланган хужайралар цитоплазмасида гиалинли вирус киритмалари топилган.

Гиалин-томчили дистрофия фақат микроскопик текшириш йўли билангина аниқланади. Гиалин-томчили дистрофиянинг оқибати ёмон, қайтмас жараён бўлмиш бу дистрофия хужайрани некрозга олиб боради ва хужайра функцияларининг жиддий равишда издан чиқишига сабаб бўлади.

Шох моддали дистрофия шохланиб бораётган эпителийда ортиқча миқдорда шох моддаси ҳосил бўлиши гиперкератоз—қадок пайдо бўлиши (6- расм) ёки одатда

7- расм. Тил лейкоплакиyasi.

учрамайдиган жойларда (шиллик пардалардаги лейкоплакия, эпителиал ўсмалардаги рак марварид доналари) шох моддаси юзага келиши билан таърифланади.

Шох моддали дистрофия сурункади яллиғланиш, вирусли инфекция, авитаминозлар, гормонал ўзгаришлар вақтида, тери ривожланиши издан чиққан маҳалларда кузатилади. Гиперкератоз, ихтиоз, лейкоплакия (7- расм) сингари патологик жараёнлар асосида *шох моддали* дистрофия ётади. Дистрофия энди бошланиб келаётган маҳалида унга сабаб бўлган омил, яъни этиологик омил бартараф этиладиган бўлса, у қайтар бўлиши мумкин. Туғма ихтиоз ҳаёт билан сиғиша олмайди. Лейкоплакия рак олди жараёни бўлиб ҳисобланади, у эпителийдан хавфли ўсма пайдо бўлиши учун манба бўлиб хизмат қилиши мумкин.

ЁҒ ДИСТРОФИЯСИ

Фосфатидлар, стеридлар, стеринлар, холестеринлар, цереброзидларни ўз ичига оладиган липоид моддалар ҳужайраларда оксил билан бирикиб, липопротеид комплексларини ҳосил қилади, мембрана қисмларининг тузилишида иштирок этади ва киритмалар кўринишида учрамайди. Капиллярлар эндотелийси, буйрак тўғри каналчаларининг эпителийси ва буйрак усти безларининг макрофаглари бундан истиснодир, бу тузилмаларда липоидлар нормада асосан микроскопик йўл билан текширилгандагина топилади, фақат тез сарфланадиган липоидлар депоси бўлмиш буйрак усти безларидагина липоидлар оддий кўзга кўринадиган миқдорда бўлиши мумкин (масалан, холестеринни тўқ сарик рангига қараб аниқласа бўлади).

Ҳужайралардаги ёғ дистрофияси қуйидаги шаклларда намоён бўлиши мумкин: 1 3

1) буйрак усти безларида, жигар эпителийси, Генле ковузлоғи ва буйрак тўғри каналчаларининг эпителийсида, мия капиллярлари эндотелийсида нормада ҳам топиладиган липидлар миқдорининг кўпайиб қолиши ёки камайиб кетиши;

2) сифат ўзгаришлари, масалан, нормада фақат нейтрал ёғ топиладиган буйрак тўғри каналчалари эпителийсида липидлар пайдо бўлиши;

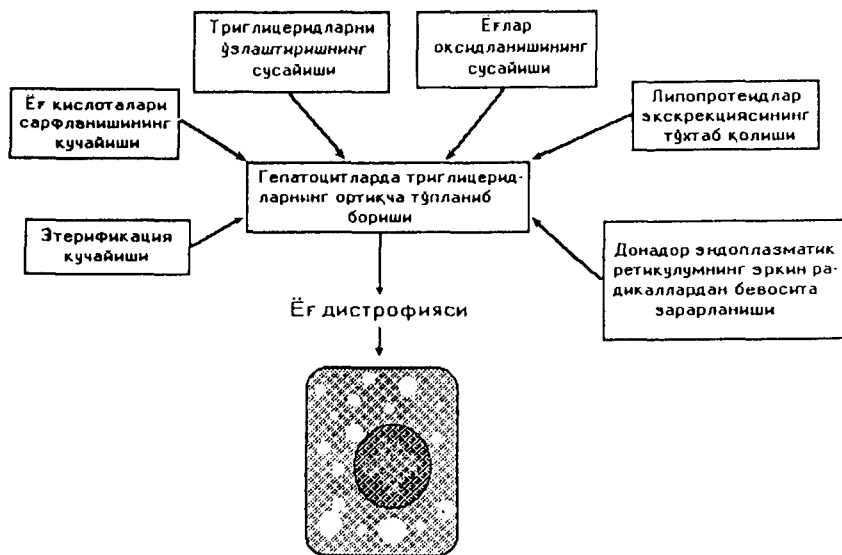
3) липидлар нормада морфологик текширишда топилмайдиган органлар паренхимаси ҳужайраларида липидлар пайдо бўлиши;

4) ёғнинг парчаланishiдан ҳосил бўлган маҳсулотларнинг моноцитар-макрофагал система ҳужайралари томонидан сў-

рилиши жараёнида асосан шу система хужайраларининг ёғ босиши (резорбтив ёғ босиши).

Ёғ дистрофиясининг патогенетик механизми ҳар хил, лекин хужайрада йирик ёки майда ёғ вакуоаларининг пайдо бўлиши ҳамма ҳолларда ҳам хужайра ичидати липидлар миқдорининг муқаррар кўпайиб кетганини кўрсатади. Ёғ киритмалари пайдо бўлишидан аввал хужайрада баъзан бўртиш ёки бўқиш ҳодисаси бошланадики, бу нарса хужайрага етган зарарнинг қайтар эканлигини кўрсатувчи белги бўлиб ҳисобланади. Ёғ киритмалари пайдо бўлиши баъзан хужайра ҳалокатининг даракчиси бўлиши мумкин. Кўпгина ҳолларда улар некроз бошланган жойга тақалиб турган хужайраларда пайдо бўлади.

Жигарда ёғ дистрофияси бошланиш механизми кўпроқ ўрганилган (8-расм). Нормал шароитларда жигарга липидлар ёғ тўқимаси ва овқат маҳсулотларидан ўтади. Ёғ тўқимасидан липидлар ажралиб чиқиб, фақат бир шаклда — эркин ёғ кислоталари кўринишида бир жойдан иккинчи жойга ўтади. Овқат маҳсулотларидаги липидлар жигарга триглицеридлар, фосфолипидлар, оқсилдан таркиб топган липид зарралари кўринишида ҳам, эркин ёғ кислоталари кўринишида ҳам бориб туради. Ёғ кислоталарининг бир қисми жигарнинг ўзида синтезланади. Ёғ кислоталари қай тариқа пайдо бўл-



8-расм. Жигарда ёғ дистрофиясининг авж олиш механизми.

ганидан қатъий назар уларнинг кўпгина қисми этерификацияга учраб, триглицеридларга парчаланadi, бир қисми холестеринга айланади, бу холестерин фосфолипидлар таркибига қўшилиб кетади ёки митохондрияларда кетон бирикмаларига оксидланади. Хужайра ичидаги триглицеридлар жигардан чиқиб кетиши учун ўзига хос апопротеин молекулалари (оксил акцептори — липидлар) билан бириқиб, липопротеидлар ҳосил қилиши керак.

Триглицеридларнинг жигарда ёғ дистрофияси бошланишига олиб борадиган даражада ортиқча тўпланиб қолишида куйидаги омиллар аҳамиятга эга:

1) *эркин ёғ кислоталарининг ортиқча миқдорда жигарга ўтиб туриши.* Масалан, очлик маҳалида ёғ клетчаткасидаги нейтрал ёғлар зўр бериб ажралиб чиқа бошлайди. Шунинг натижасида жигарга кўп миқдор ёғ кислоталари ўтиб, бу ерда улар триглицеридларга айланади. Ёғ клетчаткасидаги липидлар пайдо бўлишига кортикостероидлар таъсири ҳам сабаб бўлади;

2) *ацетатдан кўплаб ёғ кислоталари синтезланиши;*

3) *ёғ кислоталари оксидланиши суръатининг пасайиб кетиши,* бунинг натижасида ёғ кислоталари зўр бериб этерификацияга учрайди ва триглицеридларга айланиб боради;

4) *альфа-глицерофосфат миқдорининг кўпайиб кетиши натижасида ёғ кислоталарининг зўр бериб этерификацияланиб, триглицеридларга айланиб туриши;*

5) *апопротеин синтезининг сусайиши.* Юқорида айтиб ўтилганидек, триглицеридларнинг липопротеинларга айланиши учун шу оксил бўлиши керак, чунки липидлар биргина липопротеидлар кўринишида жигардан чиқиб кета олади. Шу муносабат билан апопротеин миқдорининг камайиб кетиши триглицеридлар тўпланиб боришига сабаб бўлади.

Жигарда ёғ дистрофияси бошланишининг шу механизми организмга углерод тетрагидрид таъсир қилган маҳалда, одам овқатга ёлчимаган пайтларда ва жигарда липопротеидлар секрецияси сусайиб қолган вақтларда кузатилади. Саноати ривожланган мамлакатларда жигар ёғ дистрофиясининг энг кўп учрайдиган сабаби алкоголизмдир. Алкогол митохондриялар ва микросомалар функциясини издан чиқарадиган гепатотоксик моддалар қаторига киради.

Шундай қилиб, жигар ёғ дистрофиясининг патогенезида:

1) *эркин ёғ кислоталарининг ортиқча сафарбар бўлиши,* 2) *триглицеридлар ўзлаштирилишининг сусайиб кетиши,* 3) *ёғлар оксидланиш суръатининг пасайиши,* 4) *этерификация кучайиши,* 5) *липопротеидлар экскрециясининг тўхтаб қолиши,* 6) *эндоплазматик ретикулумнинг эркин радикаллардан бевоқиф зарарланиши аҳамиятлидир.*

Енгил даражадаги ёғ дистрофияси хужайралар функция-сига таъсир қилмайди. Лекин бирмунча сезиларли даража-даги ёғ дистрофияси жигар функциясини издан чиқара ола-ди, аммо бу ходиса ҳали қайтар бўлиши мумкин. Башарти, хужайра ичида давом этиб борадиган, ҳаёт учун муҳим бўлган жараёнлар кўп даражада издан чиқадиган бўлса, бу ҳолда жигардаги ёғ дистрофияси, яъни ёғ гепатози табиатан қайтмас тусга киради. Шундай қилиб, ичкиликвоз одам, яъни алкоголик жигарда ҳали цирроз бошланмасдан туриб, ички-лик ичишга барҳам берадиган бўлса, у ҳолда касаллик жа-раёнининг орқага қайтиб, жигарнинг тузилиши билан функ-циялари тўла-тўқис тикланиши, аслига келишини кузатиш мумкин. Ёғ дистрофияси кўпроқ жигар ва юракда кузатила-ди, лекин бошқа органларда ҳам бошланиши мумкин.

Жигарнинг ёғ дистрофияси.—Уртача даражадаги ёғ дистро-фияси оддий кўз билан қаралганда аниқлаб олса бўладиган ўзгаришларга олиб бормади. Гепатоцитларда ёғлар тўп-ланиб қолиши кучайган сайин жигар катталашиб, сарғиш, сариқ жигарранг тусга кириб боради. Унинг оғирлиги 3 кг дан 6 кг гача бориши мумкин, консистенцияси юмшоқ бўлиб қолади, кесилган юзаси худди ёғга ўхшаб кўзга ташланади.

Электрон микроскоп билан текшириб кўрилганида эндоп-лазматик ретикулумга зич тақалиб турадиган липосомалар (мембрана билан чекланган тузилмалар) пайдо бўлгани жи-гарда юз берадиган энг дастлабки ўзгаришлардан бири деб хисобланади. Липосомаларнинг пайдо бўлиши эндоплазма-тик ретикулумга боғлиқ бўлса ажаб эмас. Оптик микроскоп билан текширилган маҳалда ёғ дистрофиясининг илк босқич-ларида хужайра цитоплазмасида ядро атрофида ёғ томчилари пайдо бўлади. Жараён зўрайиб борганида, бу томчилар бир-бирига қўшилиб, ядрони бир чеккасига суриб кўядиган йирик-йирик пуч бўшлиқлар ҳосил қилади.

Оптик микроскоп билан текшириб қаралганида жигар ёғ дистрофияси гоз жигари ёки сохта мускатсимон жигар кўри-нишида кўзга ташланиши мумкин.

1. *«Гоз» жигари* — органнинг бир текис, яъни диффуз ра-вишда ёғ босиши бўлиб, бунда жигарнинг ҳамма хужайрала-ри ёғ томчилари билан алмашилиб қолади. Жигарни шу таҳ-лидда ёғ босганида сақланиб қолган гепатоцитлар ҳам нор-мадагидек базофил эмас, балки эозинофил бўлиб кўзга таш-ланади. Бу жигар хужайраларида рибонуклеин кислота йўқолиб кетишига боғлиқ.

2. *Сохта мускатсимон жигар* — фақат жигар бўлакчалари-нинг четларида жойлашган гепатоцитларни нотекис ёғ боси-ши билан таърифланади. Шу муносабат билан жигар бўлак-чаларининг марказий қисми одатдаги рангини сақлаб қола-

ди, четки томонларида эса сариқ-жигаранг тус пайдо бўлади.

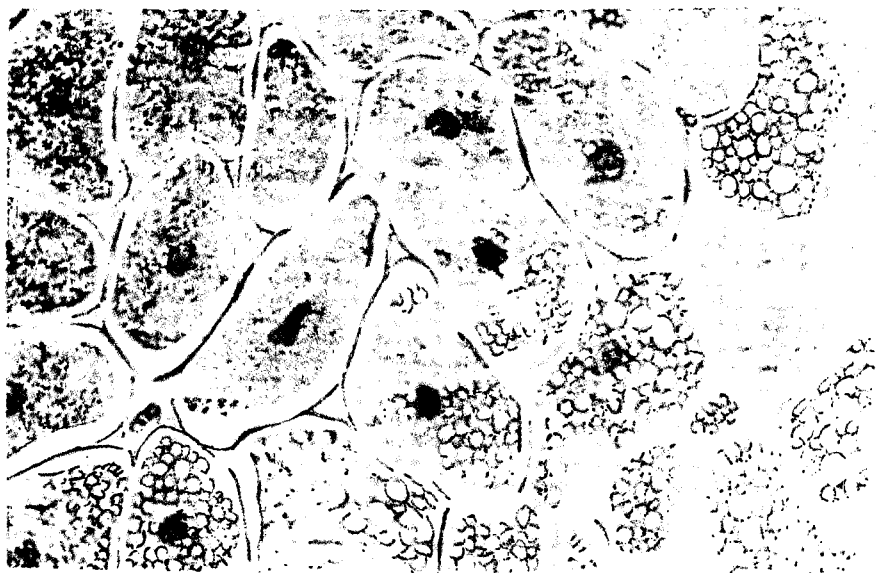
Ёғ дистрофиясининг сабаблари камкондик, ёлчиб овқатланмаслик, узоқ давом этадиган касалликлар, захарланиш, инфекцион жараёнлардир. Ёғ дистрофиялари узоқ давом этиб борадиган бўлса, уларнинг оқибатида бир текис ўсган бириктирувчи тўқима пайдо бўлади, жигарнинг ёғли циррози деб шуни айтилади.

Буйракнинг ёғ дистрофияси. Оддий кўз билан текшириб каралганида дистрофиянинг бу хили буйрак ҳажми катталашиб, калинлашган ва оқиш бўлиб кўзга ташланиб турган пўстлоқ моддасида майда-майда сариқ доғлар, холлар пайдо бўлиши билан таърифланади. Касалликнинг дастлабки пайтларида буйрак катта бўлади, кейинчалик эса у бириктирувчи тўқима ўсиб кетиши ҳисобига бужмайиб қолади (иккиламчи тартибда бужмайган буйрак). Микроскоп билан текшириб кўрилганида орган бурама каналчаларининг эпителийси ва стромасида бир талай липоид киритмалар борлиги кўзга ташланади. Буйрак ёғ дистрофиясининг сабаби кўпинча захм касаллигидир.

Юракнинг ёғ дистрофияси кўпинча гипоксия маҳалида кузатилади ва икки хил тарзда намоён бўлади. Юрак ёғ дистрофиясининг ўртача, аммо узоқ давом этадиган гипоксияда юзага келадиган биринчи хилида кардиомиоцитларда томчилар кўринишидаги липидлар нотекис равишда тўпланиб боради, шунга кўра липидларни ўзига олган толалар интакт толалар билан навбатлашади (9-расм). Шу нарса худди йўлбарс терисига ўхшаб кетадиган ола-була нақш ҳосил қилади. «Йўлбарс юраги» деган ном шундан келиб чиққан. Ана шундай йўлбарснамо нақш эндокарднинг папилляр мускулларида ва юрак коринчалари трабекуларида ҳаммадан кўра кўпроқ сезилади (10-расм).

Ёғ дистрофияси миокарднинг функционал жиҳатдан зўр келиб турадиган қисмларида ҳаммадан кўра кўпроқ авжига чиқади. Аортал клапан нуқсони бўлса, у ҳолда чап коринчага ҳаммадан кўра кўпроқ зўр келади. Йўлбарс юрагига хос манзара ҳам юракнинг айни шу қисмида пайдо бўлади. Ҳолбуки юрак бошқа бўлимларининг миокарди ўзгармай қолавериши мумкин. Юрак нерв аппарати ва ўтказувчи системасининг алоҳида ёғ дистрофияси ҳам учраши мумкин. Аргентина билан Бразилияда тарқалган ва трипаносомознинг бир тури бўлган Шагас синдромида ана шундай ҳодиса кузатилади. Юрак ўтказувчи системаси соҳасида бошланган ёғ дистрофияси, одатда қайтмас жараён бўлиб, оқибатда юракнинг фалжланишига олиб келади.

Ёғ дистрофиясининг иккинчи хили чуқур гипоксия маҳа-



9- расм. Кардиомиоцит-лар ёғ дистрофияси.



10- расм. «Йўлбарс юраги» чап қоринча трабекулаларининг ёғ дистрофияси.

лида ёки баъзи турдаги миокардитлар (масалан, дифтерияда учрайдиган паренхиматоз миокардит) вақтида бошланади, шу билан бирга бунда барча кардиомиоцитларда ёғ томчилари топилади. Дифтерия маҳалида бошланадиган ёғ дистрофиясининг механизми асосида касаллик кўзгатувчиси экзотоксинининг ёғ кислоталари оксидланишида иштирок этувчи картин кофактори метаболизмига киришиб кетиши ётади.

Ёғ киритмалари бошқа патологик шароитларда ҳам тўпланиб бориши мумкин, баъзи касалликларда хужайралар ичида холестерин ва холестеринэстер тўпланиб бориши мумкин, массалар, баъзи касалликларда хужайралар ичида холестерин ва холестеринэстер тўпланиб бориши мумкин. Мана шу касалликларнинг энг муҳими атеросклероздир, бунда аорта ва йирик артериялар интимасининг силлик мускул хужайралари ва макрофаглариди липидлар тўпланиб боради. Бу хужайралар кўпиксимон кўринишга киради ва томирлар интимасида тўпланиб, ана шу жиддий касаллик учун характерли бўлган атеромалар ҳосил қилади. Кўпиксимон хужайралар липидларга тўлиб-тошиб кетганидан кейин ёрилади ва интима стромасига липидларни ажратиб чиқаради.

Гиперлипидемик ҳолатда ҳам макрофаглар ичида холестерин ва холестеринэстерлар тўпланиб боради. Бундай шикастлар одатда терининг субэпителиал бириктирувчи тўқимаси, ксантомалар деб аталувчи ўсмасимон массалар ҳосил қиладиган пайтларда кузатилади. Ёғ киритмалари физиологик шароитларда ҳам тўпланиб бориши мумкин. Масалан, некрозга учраган хужайраларнинг ёғли детритига тўқнаш келган макрофаглар ўзининг фагоцитар фаоллиги муносабати билан липидларни ютиб олиб, уларга тўлиб кетиши мумкин. Яллигланиш ўчоғининг четида жойлашган макрофаглар бир талай майда-майда липид вакуолалари билан тўлиб кетиши мумкин, шунга кўра улар кўпиксимон кўринишга кириб қолади (кўпиксимон хужайралар).

УГЛЕВОД ДИСТРОФИЯЛАРИ

Углевод дистрофиялари орасида қанд сийиш ва гликогенозлар ҳаммадан катта аҳамиятга эга. ~~ГЛИКОПРОТЕИДЛАР~~

Қанд сийиш (қандли диабет касаллиги) қонда ва сийдикда қанд микдори кўпайиб кетиши билан таърифланади (қонда қанд микдорининг кўпайиши гипергликемия деб, сийдикда қанд пайдо бўлиши глюкозурия деб аталади). Диабетга олиб келадиган сабаблар жуда ҳар хил бўлиши мумкин: 1) асабий стресслар, руҳан ҳаяжонланиш, нерв системасининг

ўсмалари ва травмалари, 2) алмашинувга алоқадор омиллар, 3) эндокрин ўзгаришлар (Базедов касаллиги, ҳомиладорлик ана шундай касаллик жумласидандир). Бу касалликнинг патогенезида инсуляр аппаратнинг етишмовчилиги асосий ўрин тутади.

Диабет глюкоза алмашинуви бузилишининг ёрқин мисолидир. Бу касалликда гликоген буйраклар бурама каналчаларининг дистал қисмидаги эпителиал хужайраларда, гоҳо Генле қовузлогининг пастга тушувчи қисмида, жигар хужайраларида, Лангерганс оролчаларининг бета-хужайраларида, юрак мускул хужайраларида топилади. Хужайраларда гликоген цитоплазмада аниқ-равшан кўзга ташланиб турадиган, ШИК-реакция билан бўяладиган бўлакчалар кўринишида пайдо бўлади. Хужайра ичидаги гликоген цитоплазмага вакуоллашган кўриниш беради, шу муносабат билан бундай хужайралар оч тусли, ёруғ бўлиб кўринади. Гепатоцитларда тўпланиб қолган гликоген, оптик микроскоп билан текшириб кўрилганида, ноаниқ сабабларга кўра хужайра ядроларида топилади. Хужайра ядроларида бўртиб, ёруғ бўлиб қолади. Бирок, гликогеннинг ядроларида шу тарика тўпланиши ўз клиник ифодасига эга бўлмайди.

«Гликогенозлар» деган умумий ном билан бирлаштирилдиган бир қанча ирсий касалликларда ҳам гликоген хужайралар ичида тўпланиб бориши мумкин. Бу хилдаги касалликлар, бир томондан, одатдаги гликоген метаболизмида иштирок этадиган бир ёки бир нечта ферментлар (масалан, 1, 4-глюкозидаза) бўлмаслигига боғлиқдир. Иккинчи томондан, метаболизмга киришиб, тегишли ўзгаришларга учрай олмайдиган одатдан ташқари шаклдаги гликоген синтезланиши мумкин. Табиатан ирсий бўлган турли синдромларда асосан миокард, скелет мускуллари, жигар, буйрак хужайралари ичида гликоген ортиқча миқдорда тўпланиб боради. Ҳамма ҳолларда ҳам гликоген оч тусли интрацитоплазматик вакуолалар тарикасида кўзга ташланади. Гликогеннинг ортиқча миқдорда тўпланиб қолиши хужайранинг иккиламчи тартибда зарарланиши ва ҳалок бўлиб кетишига олиб келади.

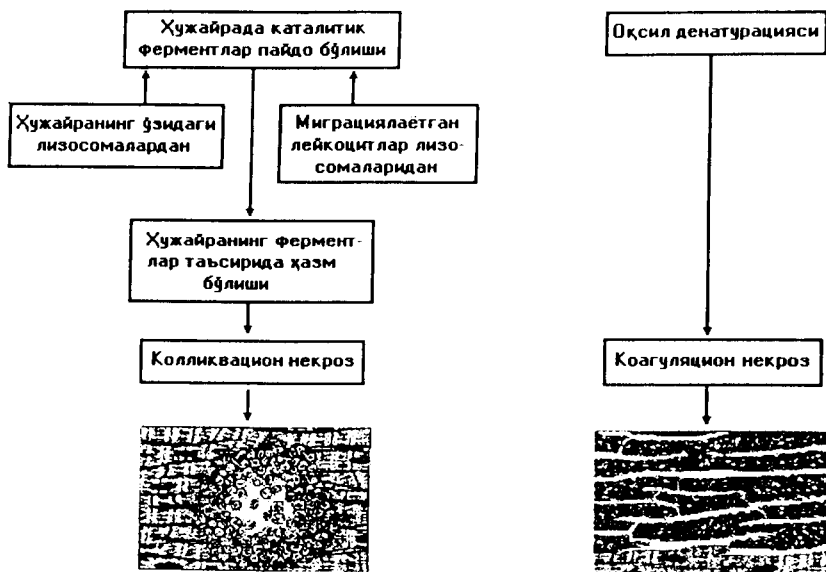
Глюкопротеидлар алмашинуви издан чиққанида хужайраларда муцинлар билан мукоидларнинг тўпланиб бориши кузатилади. Бу моддалар шилимшиқ моддалар бўлганлиги муносабати билан глюकोпротеидлар алмашинувининг бузилиши шилимшиқ дистрофиялар деб айтилади. Шилимшиқ дистрофияда икки жараён авж олиб боради: 1) зўр бериб шилимшиқ ҳосил бўлиши, 2) шилимшиқ физик-кимёвий хоссаларининг ўзгариши. Ҳаддан ташқари кўп миқдорда шилимшиқ ишланиб чиқиши хужайрани ҳалокатга олиб келади, хужайра ўрнидан кўчиб қолади, чиқариш йўллари битиб кетиб, ре-

тенцион кисталар пайдо бўлади. Эпителиал ўсмалар ҳам шилимшиқ дистрофияга учраши мумкин (ўсмаларнинг шилимшиқланиши). Бу турдаги дистрофиянинг асосий сабаби яллиғланишдир. Оқибат ёмон бўлган маҳалларда шиллиқ пардалар атрофия ва склерозга учрайди. Шилимшиқ дистрофия системалар ирсий касаллиги — муковисцидоз асосида ётади.

НЕКРОЗ (хужайра ўлими)

Хужайра некрози (юнонча nekros—ўлик дегани) тирик организмдаги хужайраларнинг ҳалок бўлиши, ўлиб кетишидир. Некроз учун характерли бўлган ўзгаришларни бир-бири билан рақобат қилувчи иккита жараён келтириб чиқаради: 1) хужайранинг ферментлар таъсирида ҳазм бўлиб бориши, 2) оқсилларнинг денатурацияга учраши (11-расм).

Каталитик ферментлар хужайрада ё ўлик хужайра лизосомаларидан ёки иммиграция қилиб ўтган лейкоцитлар лизосомаларидан пайдо бўлади. Биринчи ҳолда хужайранинг ҳазм бўлишини *аутолиз* деб ҳисобланса, иккинчи ҳолда бунни *гетеролизис* деб айтилади.



11-расм. Хужайра некрозининг авж олиш механизми.

Ҳужайранинг ферментлар таъсирида ҳазм бўлиши ёки оксил денатурациясидан қайси бири устун туришига қараб некрознинг иккита асосий тури тафовут қилинади: *колликвацион некроз* ва *коагуляцион некроз*. Ҳужайра тузилмаларининг денатурацияланиши зўрайиб борадиган ҳолларда коагуляцион некроз бошланади. Ҳужайра органеллаларининг ферментлар таъсирида ҳазм бўлиш жараёни колликвацион некроз асосида ётади.

Ҳужайра тузилмаларини ҳазм қилиб юборадиган ферментлар цитоплазмада лизосомаларнинг мембраналари емирилган маҳалда пайдо бўлади. Маълумки, лизосомалар мембрана билан ўралиб турадиган цитоплазматик таначалардир. Улар ички ҳазм жараёнини амалга оширадиган «органлар» бўлибгина қолмасдан, балки ўзига хос ҳужайра «қотиллари» ҳамдир. Лизосомаларда ҳар хил гидролитик ферментлар бўлиб, 1—2 кун давомида булар фагоцитланган материални парчалашга киришади. *Гетерофагоцитоз* ва *аутофагоцитоз* лизосомалар ёрдамида юзага чиқади.

Гетерофагоцитоз. Бу ҳодиса рўй берганида *атрофдаги муҳитдан эндоцитоз йўли билан ҳужайрага материал ўтади. Материални заррачалар кўринишида ушлаб олиш фагоцитоз деб аталса, майда макромолекулаларга эритиш пиноцитоз дейилади.* Гетерофагияни «профессионал» фагоцитлар (нейтрофиллар, макрофаглар) амалга оширади, лекин бу ҳодиса бошқа турдаги ходисаларда ҳам кузатилиши мумкин. Бактерияларнинг нейтрофиллар томонидан тутиб олиниб, ҳазм қилиниши, некрозга учраган ҳужайраларнинг макрофаглар томонидан чиқариб юборилиши, буйраклар бурама каналчаларининг проксимал бўлимларидаги пиноцитозланган оксил пуфакчалари реабсорбцияси гетерофагоцитозга мисол бўла олади.

Аутофагоцитоз. *Ўз-ўзидан ҳазм бўлиш, яъни аутоҳазм бўлиш ҳодисасини юзага чиқарадиган лизосомалар аутолизосома деб, шу жараённинг ўзи эса аутофагия деб аталади.* Кўпгина ҳолларда ҳужайранинг айрим бир органелласи худди митохондриялари ёки эндоплазматик ретикулуми ҳар ер-ҳар еридан зарарланиши ва кейинчалик шу зарарланган қисмлари ҳазм бўлиб кетиши. Лекин ҳужайранинг функционал ҳолати одатдагича сақланиб қолиши мумкин. Атрофияга учраган ҳужайраларда аутофагия айниқса сезиларли бўлади.

Лизосомаларнинг ферментлари кўпчилик оксиллар ва углеводларни парчалаб юборишга қодирдир, лекин баъзи *дипидлар ҳазм бўлмасдан сақланиб қолаверади.* Детритни ютиб олган лизосомалар ҳужайраларда қолдиқ таначалар тарихида қолиб кетавериши ёки ҳужайрадан ташқарига итариб чиқарилиши мумкин. Липофусцин пигменти ҳазм бўлма-

ган материал хисобланади ва липидларнинг хужайралар ичида пероксидланиши натижасида юзага келади. Баъзи бўёқ моддалар, чунончи, атмосферадан нафасга олинадиган кўмир моддаси зарралари ёки бадан терисига игна билан хат битиш, ёхуд нақш солиш учун ишлатиладиган бўёқ, яъни пигмент макрофагларнинг фаголизосомаларида узок (неча ўн йиллаб) сақланиб туриши мумкин.

Лизосомалар чиқинди ташланадиган жой бўлиб ҳам хисобланади, чунки метаболизмга кириша олмайдиган одатдан ташқари моддаларни хужайралар шу лизосомаларга ажратиб чиқаради.

Хужайра ўлими, яъни некрозининг белгилари. Хужайранинг ўлими унинг цитоплазмаси ва ядросида рўй берадиган муайян ўзгаришлар билан таърифланади. Зарарланиш ходисаси қайтмас бўлганида ядрога рўй берадиган ўзгаришларни уч турга бўлиш мумкин: 1) *кариолизис*, 2) *кариопикноз*, 3) *кариорексис*.

Кариолизис базофил хужайралар ядросининг йўқолиб кетиши билан бирга давом этадиган жараён бўлиб, дезоксирибонуклеаза ферменти фаолиятининг зўрайишига боғлиқ. Бу фермент ДНК ни фосфат кислота ва ядро бўёқларини ўзига олмайдиган нуклеин асосларга парчалайди.

Кариопикноз ядронинг одатдаги тузилиши йўқолиб, ҳажми кичрайиб қолиши билан таърифланади. Хужайра ядроси сувини йўқотиши ва хроматини қуюқлашиб бориши туфайли бир текис тўқ бўлиб бўяла бошлайди. Бу ходиса ДНК конденсацияланиши ва базофил массанинг бужмайиб қолишига боғлиқдир.

Кариорексис бужмайиб қолган (пикнозга учраган) ядронинг қисмларга бўлиниб кетиши билан таърифланади.

Некрознинг туридан қатъий назар, шу некрозга учраган хужайрадаги ядро 1—2 кундан кейин батамом йўқолиб кетади. (12- расм). Ядродан маҳрум бўлган цитоплазма тиниқмас қаттиққина ацидофил массага айланади. Ана шу ацидофилия ходисаси цитоплазманинг нордон бўёқларни ўзига олиш хусусиятини кучайтиради. Мана шундай эозинофилия, бир томондан, цитоплазмадаги оксиллар денатурациясига боғлиқ бўлса, иккинчи томондан, цитоплазмадаги РНК ни парчаладиган нордон рибонуклеаза ферментининг фаоллашувига боғлиқдир. Шундай қилиб, некрозга учраган хужайра ядро маъзи бўлмаган ацидофил тузилмага айланиб қолади.

Тирик организмда ўлик хужайралар ва уларнинг детритлари пировард-натижада йўқолиб кетади. Коагуляцияга учраган хужайралари ҳам ферментлар таъсирида ҳазм бўлиш ва лейкоцитлар томонидан ютилиш натижасида йўқ бўлиб кетади. Некрозга учраган хужайралар ва шу хужайра де-



12- расм. Буйрак каналчалари эпителийсининг некрозга учраган хужайралари:

1 — кариопикноз, 2 — кариолизис.

тритлари чала парчаланадиган ва реабсорбцияланадиган бўлса, у ҳолда булар ўзига кальцийни тортиб олиб, оҳакланиди (кальцийланиди). Дистрофик кальцийланиш деб аталадиган мана шундай ходисани сил, атеросклерозда ҳам кузатиш мумкин.

Хужайра ўлимнинг одатдан ташқари морфологик бир тури **апоптоз**дир. Апоптоз ё хужайранинг бир қисмига ёки бир неча хужайрага ёйилади. Некрознинг бу тури ядроси сезиларли кариорексисга учраган хужайра цитоплазмасидаги думалок ёки тухумсимон эозинофил масса кўринишида кўзга ташланади.

Апоптоз генетик назорат остида туради ва уни иккита ген идора этиб боради. Чунончи, протоонкоген BCL2 апоптоз бошланишини сусайтирса, супрессор P53 ген уни кучайтиради.

Апоптоз бошланишининг механизмида хужайрада $[Ca^{+2}]$ миқдорининг кўпайиб кетгани, эндоген нуклеаза ва стрессор HSD-70 генларнинг фаоллашиб қолгани муҳим аҳамиятга эга деб ҳисобланади.

Апоптоз бир қанча физиологик жараёнларнинг, жумладан: 1) эмбриогенез даврида хужайраларнинг дастурлаштирилган деструкцияси; 2) гормонларга алоқадор инволюция, масалан, эндометрий, айрисимон без инволюцияси; 3) кининлар ажралиб чиққанидан кейин иммунитетга жавобгар хужайраларнинг ўлими сингари жараёнларнинг юзага чиқиб бориши учун зарурдир.

Апоптоз ривожланиб бораётган тимусда аутореактив Т-хужайраларнинг ўлимига сабаб бўлиб, манфий селекция феноменига олиб борадиган механизм бўлса ҳам ажаб эмас.

Апоптоз патологик жараёнлар маҳалида ҳам кузатилади. Масалан, токсик ёки вирусли гепатитда жигарда ацидофил Каунсилмен таначаларининг ҳосил бўлиши шулар жумласидандир. Шуниси диққатга сазворки, бу феномен ҳам хил манбалардан келиб чиқадиган ўсмаларда кўрилади.

ҲУЖАЙРАНИНГ МОСЛАНИШИ (адаптацияси)

Ҳужайра ўзининг атрофидаги микродунёсида бўладиган ўзгаришларга тинмай мослашиб боради, шу муносабат билан у ўзининг тузилиши ва функциялари мудом ўзгариб турмайдиган бўлса яшай олмайди.

Ҳужайра стрессга сабаб бўладиган ва бошқача патоген омиллар таъсирига учрайдиган шароитларда метаболизми ва тузилишини ўзгартриш йўли билан адаптацияланади, бу нарса унга ўзгариб, бошқача тусга кирган, лекин ўзгариб турувчи атрофдаги муҳит шароитларида омон қолиш учун ҳужайрага имкон берадиган барқорор ҳолатга эришиш учун йўл очади. Стрессга сабаб бўлувчи омилнинг табиати ва кучига яраша субҳужайра структураларининг доира бўйлаб алмашилиши худди илгаригидек давом этаверади ва органеллалар сони тўғриланиб боради (стрессни бартараф этиш учун). Янги, лекин ўзгариб бошқа тахлидга ўтган мувозанат юзага келади.

Ана шундай адаптацияга мисолларнинг бири гипоксия шароитларида, дори препаратлари организмга ортиқча кирган маҳалларда, функционал жиҳатдан ҳаддан ташқари кўп зўр келган пайтларда кузатиладиган ҳодиса — донатор эндоплазматик ретикулум гиперплазиясидир. Айни вақтда оптик микроскоп билан текшириб туриладиган бўлса, цитоплазмада уни бўкиб қолганга ўхшаш кўринишга киритиб кўядиган оксил доналари кўзга ташланади. Электрон микроскопияда бу оксил доналари ҳужайра органеллаларининг гиперплазиясини акс эттиради. *Ҳужайраларнинг шу тариқа лойқа бўлиб бўкиши осонгина қайтиб кетадиган мослаштирувчи жараён бўлиб ҳисобланади ва кўпчилик ҳолларда ҳужайра функцияларининг издан чиқиши билан бирга давом этмайди.* Ҳужайра адаптациясига ҳозиргина айтиб ўтилган жараёндан ташқари атрофия ва гипертрофия ҳодисалари ҳам киради.

АТРОФИЯ

Атрофия ҳужайра субстанцияси йўқолиб кетиши туфайли ҳужайра ўлчамларининг кичрайиб қолишидир. Атрофиянинг энг муҳим сабаблари қуйидагилардир: 1) ҳужайра функционал фаоллигининг сусайиши (ишламасликдан бошланадиган атрофия), 2) иннервация бузилиши, 3) қон билан таъминланиш даражасининг пасайиши, 4) нотўғри овқатланиш, 5) эндокрин регуляция бузилиши, чунки гормонлар айниқса инсулин, тироксин, глюкокортикоидлар, простагландинлар оксил алмашинуви тезлигига таъсир қилади.

Ҳужайраларнинг кичрайиб кетишига нима сабаб бўлгандан қатъий назар атрофия маҳалида ҳужайралар яшаш лаёқатини ҳали сақлаб туради. Атрофияга учраган ҳужайралар митохондриялари ва миофиламентларининг сони камайгани, эндоплазматик ретикулум ҳажми кичрайиб қолгани билан таърифланади. Атрофия маҳалида гидролитик протеазалар концентрацияси ортади. Бироқ, бу энзимлар цитоплазмага шунчаки ажралиб чиқмасдан (чунки бу нарса идора этиб бўлмайдиган ҳужайра деструкциясига олиб келиши мумкин), балки аутофагосома вакуоаларига бирикади. Шундай қилиб, кўпчилик ҳолларда атрофия аутофагосома вакуоаларининг сонининг сезиларли даражада ортиб бориши билан бирга давом этади.

ГИПЕРТРОФИЯ

Гипертрофия ҳужайра ўлчамларининг катталашувидир. Бу жараёнга ҳужайраларнинг кўпгина қисми қўшилиб кетадиган бўлса, у ҳолда органлар гипертрофияси бошланади.

Гипертрофияга қуйидагилар сабаб бўлиши мумкин: 1) функционал фаолликнинг кучайиши, 2) гормонларнинг ўзига хос таъсири. Гипертрофия физиологик ва патологик жараёнлар маҳалида кузатилиши мумкин. Ҳомиладорлик даврида бачадоннинг физиологик тарзда катталашиб бориши ҳужайралар гипертрофияси (ҳужайралар ўлчамларининг катталашуви) ва ҳужайралар гиперплазияси (ҳужайралар сонининг ортиши) га боғлиқдир.

Бачадон мускул ҳужайралари гипертрофияси аёл жинсий гормонлари — эстрогенлар таъсирида силлиқ мускул ҳужайраларида жойлашган эстроген рецепторлари иштироки билан жонланади. Бу рецепторлар гормонларнинг ядродаги ДНК билан ўзаро таъсир қилишига йўл очади ва шу тариқа силлиқ мускул ҳужайраларидаги оксил синтезини кучайтиради.

Оқсил синтези жараёнларининг кучайиши шу хужайраларнинг гипертрофияга учрашига олиб боради. *Бу — гормонлар таъсирига алоқадор физиологик гипертрофияга мисолдир.*

Жисмоний жиҳатдан ортиқча зўр келадиган шароитларда хужайралар ҳажмининг катталашуви табиатан *адаптив деб ҳисобланувчи гипертрофияга* мисол бўлиши мумкин. Миокард ва скелет мускуллари хужайралари айниқса гипертрофияланади, чунки улар кучайиб бораётган алмашинув жараёнлари даражасига митоз йўли билан бўлиниб, мослана олмайти. Масалан, артериал босим юқори кўтарилганда кардиомиоцитлар гипертрофияси зўрайиб боради. Жисмонан зўр келадиган шароитларда скелет мускуллари хужайралари гипертрофияланади. Бунда хужайранинг эҳтиёжи билан функционал имкониятлари ўртасида мувозанат қарор топадиган бўлиши учун ферментлар ва филаментлар кўпроқ синтезланади. Миофиламентлар сонининг кўпайиши метаболизм кучли бўлиб тургани ҳолда жисмоний жиҳатдан хийла зўр беришга имкон туғдиради.

Кардиомиоцитларнинг адаптив гипертрофиясига сабаб бўлган омиллар ўз таъсирини ўтказишда давом этаверадиган бўлса, бу нарса ўша хужайраларнинг адаптив имкониятлари тугаб қолишига олиб келиши мумкин. Ана шунда мускул толаларида декомпенсация жараёнлари бошланадики, бунинг асосида қисқарувчан миофибрилляр элементларнинг лизисга учраши ва камайиб қолиши ётади. Декомпенсациянинг асосий сабаблари: 1) *гипертрофияланган толаларнинг қон билан дуруст таъминланмай қолиши*, 2) *оксидланиш жараёнларининг сусайиб кетиши*, 3) *оқсил синтези альтерацияси ва деградациясидан иборат бўлиши мумкин.*

КАСАЛЛИКЛАРНИНГ УЛЬТРАСТРУКТУРА АСОСЛАРИ

Электрон микроскоп расм бўлганидан кейин хужайранинг лизосомалари, микротаначалар сингари ўзига хос органеллалари ва цитоскелет таркибий қисмларининг альтерацияга учрашига алоқадор бир қанча касалликларнинг патогенези билан морфогенезини ўрганиб чиқиш мумкин бўлиб қолди.

Лизосомалар. Бир қанча ирсий касалликлар моддалар алмашинувининг талайгина дастлабки ёки оралиқ маҳсулотлари хужайрада тўпланиб қолишига олиб борадиган лизосома ферментопатиясига боғлиқдир. Шу муносабат билан лизосомал энзимопатиялар тўпланиш касалликлари ёки тезаурисмослар деб аталмиш хасталиклар гуруҳини ташкил этади. Бу гуруҳ анчагина катта. Унга гликогенозлар (Помпе касаллиги), ганглиозидозлар (Тей-Сакс касаллиги) ва бошқа-

лар киради. Чунончи, мукополисахаридларни парчалаб юборадиган ферментлар етишмай қолганида бутун организм хужайраларида, айниқса нейронларда мукополисахаридлар ортиқча тўпланиб борадики, бу нарса жиддий ўзгаришларга сабаб бўлади.

Микротаначалар (пероксисомалар). Микротаначалар бирламчи тартибда зарарланганида «пероксисома» касалликлари пайдо бўлади, *акаталаземия, Целлвегернинг церебро-гепато-ренал синдроми ва системага ёйилган карнитин етишмовчилиги* ана шу касалликлар жумласига киради.

Акаталаземия каталаза ферментининг термостабиллиги сусайиб қолади, натижада шу фермент микдори камайиб кетишига боғлиқдир. Оғиз бўшлиғида учрайдиган гангреноз яра-чақалар шу касалликнинг клиник синдроми жумласига киради.

Гепатоцитларда пероксисомалар бўлмай қолганида ўт кислоталари синтези издан чиқади, бу нарса *Целлвегернинг церебро-гепато-ренал синдроми* бошланишига олиб келади. Жигардаги каталаза фаоллиги кескин (20 фоизгача) камайиб кетган бўлади.

Системага ёйилган карнитин етишмовчилигида бу модда скелет мускуллари, жигар, қон плазмасида айниқса танқис бўлиб қолади. Клиник жиҳатдан олганда бу «пероксисома касаллиги» жигар ва бош мия функцияси дам-бадам издан чиқиб турадиган миопатия бошланиши билан таърифланади.

Цитоскелет. Цитоскелетнинг таркибий қисмлари таянч, транспорт, қисқарувчанлик ва ҳаракат функцияларини бажарувчи ўзига хос хужайра органеллалари деб ҳисобланади. Буларга ўзининг функционал хусусиятлари жиҳатидан фарк қиладиган микрофиламентлар, орилик филаментлар ва микронайчалар (микрофиламентлар) киради. Чунончи, органеллалар ҳаракати ва транспорт функцияси микронайчалар ёрдамида юзага чиқади. Қисқарувчанлик микрофиламентларга хос бўлса, таянч функциясини орилик филаментлар адо этади.

Цитоскелетнинг тузилишида рўй берган ўзгаришлар турли патологик ҳолатлар бошланишига олиб келиши мумкин.

Цитоскелет тузилишидаги ўзгаришлар *хужайраларнинг ҳаракатланиши, хужайра ичидаги органеллаларнинг ҳаракатланиши* сингари функциялар издан чиқишига, хужайра ичида фибрилляр материал тўпланиб қолишига сабаб бўлиши мумкин. Масалан, лейкоцитлар миграцияси ва фагоцитоз ҳодисаларининг юзага чиқиши учун лейкоцитлардаги микрофиламентлар билан микронайчаларнинг функционал ҳолати одатдагича ўзгармаган бўлиши керак. Башарти, шу тузилмалар функциясида камчилик бўлса, у ҳолда лейкоцитлар за-

рарланиш (яллиғланиш) ўчоғига томон ҳаракат қилиб бора олмайди, яъни хемотаксис издан чиқади. Лейкоцитларнинг фагоцитар фаоллиги ҳам айнайди.

Чедиак — Хигаси синдромида микронайчалар полимерла-нишининг издан чиқиши, лейкоцитлар фагосомаларининг ли-зосомалар томонидан эритилиши сусайиб қолишига олиб бо-ради ва шу тариқа фагоцитозни сусайтириб юборади. Баъзи дори препаратлари, масалан, микрофиламентлар функцияси-ни сусайтириб қўйиб, фагоцитозни издан чиқаради. Тегишли микронайчаларнинг тузилишида нуқсон бўлса, бу нарса эр-каклар спермасининг ҳаракатчанлигини сусайтириб, эркак-ларнинг фарзанд кўролмайдиган бўлиб қолишига олиб кела-ди. Худди шунга ўхшаган камчилик респиратор эпителий киприкчаларининг ҳаракатланиш лаёқатини сусайтириб, на-фас йўллариининг бактериялардан тозаланиб боришига халал беради, ўпкада инфекцион жараён бошланишига йўл очади (қўзғалмас киприкчалар синдроми, Картагенер синдроми).

Кўпларга маълум бўлган икки хил гистологик тузилма — Маллори таначалари ва нейрофибрилляр чигил пайдо бўли-ши асосан оралиқ филаментларнинг ортикча тўпланиб қоли-шига боғлиқдир. Маллори таначалари ёки «алкоголь гиали-ни» жигар хужайраларида учрайдиган эозинофил цитоплаз-матик тузилмалар бўлиб, алкогольга алоқадор жигар касал-лиги учун жуда ҳам хосдир. Эндиликда маълум бўлганидек, бу киритмалар асосан тузилиши жиҳатидан прекератинга ўхшаб кетадиган оралиқ филаментлардан иборатдир. Жигар-нинг алкогольдан зарарланиши асосида цитоскелетдаги ульт-раструктуралар тузилишининг ўзгаришга учраши ётади деб тахмин қилинади.

Нейрофибрилляр чигал Альцгеймер касаллигида бош мия да топилади ва пресенил деменциянинг муҳим сабаби оўлиб ҳисобланади. Бу чигал бир-бири билан чирмашиб кетган ва шу сабабдан нейрон, аксонлар ҳамда дендритлар цитоскеле-ти тузилишини бузиб қўядиган оралиқ филаментлардан ибо-ратдир.

Холестаз, яъни ўт (сафро) юришмай қолишининг баъзи турларига микрофламентлар функциясининг айнаши сабаб бўлиши аниқланган. Маълумки, жигарда ўт юришиб туриши-ни микрофиламентлар системаси идора этиб боради. Микро-филаментлар ўт йўлларини кўп миқдорда ўраб туриб ва ге-патоситлар хужайра мембранасига бирикиб олиб, шу йўллар диаметрини ўзгартириб туради. Буларнинг функцияси сусай-иб қолса, ўт димланиб қолиши мумкин.

Фақатгина скелет мембраналарининг нуқсонларига, мемб-раналарнинг ички юзасида жойлашган микрофиламентлар-нинг нуқсонларига боғлиқ бўлган касалликлар бор. Бу струк-

тураларнинг оксиллари спектрин, актин ва 4.1 протейндан иборат, шу оксилларнинг қисқариши хужайра мембраналари тузилишининг барқарор бўлишини таъминлайди. Демак, мембрананинг зарарланиши (ёрилиши, дарз кетиши) хужайралар, чунончи, эритроцитларнинг жиддий альтерациясига сабаб бўлиши мумкин. Масалан, ирсий сфероцитоз касаллиги бўлган одамларга эритроцитлар дисксимон шаклини йўқотиб кўяди. Эритроцитлар шаклининг шу тарика ўзгариб қолиши 4.1 оксилни бириктириб олиш лаёқатини йўқотиб кўйган одатдан ташқари спектрин молекуласига боғлиқдир. Бу нарса эритроцитлар мембранаси барқарорлигига халал беради. Спектринсимон оксиллар ҳар хил турдаги хужайраларда (масалан, эндотелий хужайраларида) топилади ва бу молекулаларда нуқсон бўлиши, чамаси, талайгина ўзгаришлар рўй беришига сабаб бўлади.

Бир қанча касалликлар *хужайра рецепторлари йўқлиги ёки буларнинг ишламай қўйганига* боғлиқдир. Маълумки, плазматик пардада ташқи муҳит «сигналлари» ни идрок этадиган рецепторлар бўлади. Бу рецепторларнинг ҳаммаси гликопротеинлардан иборат бўлиб, гормонлар, антигенлар, иммуноглобулинлар, комплемент таркибий қисмлари ва бошқалардан келадиган «сигналлар»ни идрок этишга ихтисослашган. Паренхиматоз хужайралар ва мезенхима хужайраларининг плазмолеммасида апо-4, В, Е-рецепторларнинг бўлмаслиги оилавий эссенциал гиперхолестеринемия бошланишига олиб боради. Идиопатик мембраноз нефропатия мезангиоцитлардаги иммуноглобулинлар таркибий қисмларига жавоб берадиган рецепторларнинг туғма нуқсонига боғлиқ деб ҳисобланади.

Хужайра рецепторларининг аутоантителолар таъсирида ишламай қўйиши бирламчи миастения, инсулинга чидамли қандли диабет, бирламчи гипертиреозидизм сингари касалликларга — *рецепторларнинг антитело касалликлари* деган хасталикларга олиб келади. Миастения пайдо бўлишида нерв-мускул пластинкасининг ацетилхолин рецепторларига таъсир кўрсатадиган антителолар иштирок этади. Инсулинга боғлиқ бўлмаган қандли диабетда инсулинга жавоб берадиган хужайра рецепторларига қарши антителолар шу рецепторларни бўғиб қўяди ва хужайранинг инсулинга нисбатан жавоб беришига имкон қолдирмайди. Мана шу ўзгаришлар ҳаммаси молекулалар доирасида рўй беради.

Шак-шубҳа йўқки, цитоскелет патологияси ҳали ўрганилмаган соҳадир, буни ўрганиб, сирларини билиб олиш талайгина касалликлар патогенезини тушуниб етиш учун янги саҳифалар очади.

ТЎҚИМАЛАР ВА ОРГАНЛАР АЛЬТЕРАЦИЯСИ

ДИСТРОФИЯ

СТРОМА-ТОМИР ДИСТРОФИЯЛАРИ

Оксил дистрофиялари

Мукоид бўқиш

Фибриноид бўқиш

Гиалиноз

Амилоидоз

ЁҒ ДИСТРОФИЯЛАРИ

*Нейтрал ёғлар алмаши-
нувининг бузилиши*

*Холестерин ва эфирлари
алмашинувининг бузили-
ши*

Углевод дистрофиялари

АРАЛАШ ОКСИЛ ДИСТРОФИЯЛА- РИ

*Хромопротендлар алма-
шинувининг бузилиши*

Гемоглобиноген пигментлар

Липидоген пигментлар

Протеиноген пигментлар

*Нуклеопротендлар алма-
шинувининг бузилиши*

КАЛЬЦИЙ АЛМАШИНУВИНИНГ
БУЗИЛИШИ

НЕКРОЗ

ЎЛИМ

ДИСТРОФИЯ

СТРОМА-ТОМИР ДИСТРОФИЯЛАРИ

— *Строма-томир дистрофияси (мезенхимал дистрофия) учун бириктирувчи тўқимадаги моддалар алмашинуви бузилганини акс эттирувчи мураккаб патологик жараён бўлиб, органлар стромаси ва томирлар деворида альтерация бошланиши билан бирга давом этиб боради. Алмашувнинг қайси тури бузилганига қараб мезенхимал дистрофиялар: 1) оксил дистрофиялари, 2) ёғ дистрофиялари ва 3) углевод дистрофияларига бўлинади.*

ОҚСИЛ ДИСТРОФИЯЛАРИ

Строма-томир оқсиллари дистрофияларига қуйидагилар киради: 1) мукоид бўкиш, 2) фибриноид бўкиш, 3) гиалиноз, 4) амилоидоз. Ҳозир айтиб ўтилган дистрофиялар бириктирувчи тўқима тузилишининг айнаши бўлиб, оқсил табиатли моддалар тўпланиб бориши билан бирга давом этади.

Этиологияси. Системаларга алоқадор мукоид, фибриноид бўкиш ва гиалинознинг асосий сабаблари инфекцион-аллергик касалликлар, гипоксия, иммунопатологик ва ангионевротик реакциялар, эндокринопатиялар, озиқланишнинг бузилиши, ирсий омиллардир. Бириктирувчи тўқиманинг мукоид ва фибриноид бўкиши табиатан аутоиммун бўлган бир қанча касалликларнинг асосида ётади. Ревматизм, тугунчали периаартериит, склеродермия, система қизил юғириги (волчанкаси) ана шундай касалликлардандир. Кўчириб ўтқазилган буйракнинг кўчиб тушиш реакциясида ҳам буйрак коптокчаларининг фибриноид бўкишга учраши тасвирланган. Маҳаллий фибриноидга сурункали яллиғланиш сабаб бўлиши мумкин (масалан, сурункали яра тубидаги фибриноид).

Оқсил алмашинуви махсулотларининг тўпланиб қолишига олиб борадиган омиллар қуйидагилардир:

1) тўқима-томирлар ўтказувчанлигининг ўзгариши (плазморрагия);

2) бириктирувчи тўқима структура элементларининг (коллаген, ретикуляр, эластик толаларнинг) айнаб, физик ва кимёвий хоссаларининг ўзгариб кетиши;

3) оқсил-полисахарид комплекслари ҳосил бўлиб, уларнинг томирлар девори ва строма асосий моддасида тўпланиб бориши.

Амилоидозда ҳосил бўладиган оқсил-полисахарид комплекслари таркибига нормада учрамайдиган аномал фибрилляр оқсил киради.

МУКОИД БЎКИШ

Мукоид бўкиш бириктирувчи тўқима тузилишининг юзаки айнаши, мезенхимал диспротейнознинг бошланғич ва қайтар босқичи бўлиб ҳисобланади.

Мукоид бўкиш аслида «проколлаген—колластроин» комплексининг енгил даражада ўзгариб, толуидин кўки билан ўзига хос реакцияларни берадиган хондриотин-сульфат ва гиалуронат кислоталари (гликозамингликанлар) ажралиб чиқишидан иборатдир. Сезиларли даражада гидрофил хоссаларга эга бўлган ана шу гликозамингликанлар тўқима ва то-

мирлар ўтказувчанлиги кучайиб кетишига сабаб бўлади. Томирлар ўтказувчанлигининг кучайиши ўз навбатида қондан плазма оксиллари ажралиб чиқишига олиб келади.

Патологик анатомияси. Ўзгаришлар асосий модда ва коллаген толаларида кузатилади. Оддий кўз билан қараб кўрилганида мукоид бўкишни билиб бўлмайди. Микроскоп билан текширилганида коллаген толалар хажми катталашиб, уларнинг бўртиб, шишиб тургани, фибриллар толалар бир-биридан ажралиб қолгани, думалок хужайрали инфильтрация бўлиши характерлидир. Толуидин кўки билан бўяб кўрилганида хужайралараро моддада ҳар хил даражада метахромазия борлиги, яъни кўк ранг ўрнига оч бинафша-пушти тусли жойлар пайдо бўлгани топилади. Бундай жойларда думалок хужайрали инфильтрация борлигини кўриш мумкин.

Оқибати. Мукоид бўкиш фибриноид бўкишга айланиб кетиши, ўша жойда гиалиноз бошланиб, бириктирувчи тўқима қатламлари дағаллашиб, зичлашиб қолиши мумкин. Мукоид бўкишнинг хужайрадан ташқаридаги шилимшиқ дистрофияга айланиб кетгани тасвирланган.

ФИБРИНОИД БЎКИШ

Фибриноид бўкиш бириктирувчи тўқима тузилишининг бирмунча чуқур даражада айнашидир. Унга тўқима асосий моддаси ва толаларининг айнаши ва шу билан бирга буларда иммун комплекслар тўпланиб қолиши сабаб бўлади. Фибриноид бўкиш тарқалиб кетган ва табиатан маҳаллий бўлиши мумкин. Фақат микроскоп билан текширилганида, кўпинча артерия ва артериолалар деворида кузатилади (13-расм).

Патогенези. Фибриноид бўкиш бошланиши асосан: 1) гликозамингликанлар деполимерланиш жараёнининг бирмунча кучайишига, 2) томирлар ўтказувчанлигининг бирмунча чуқур ўзгаришига, 3) томирлар деворига альбумин ва глобулинларгина эмас, балки плазма фибриногени ҳам шимилиб кетишига боғлиқ. Модомики шундай экан, фибриноид мураккаб модда бўлиб, унинг таркибига парчаланаётган асосий модда коллаген толаларининг оксиллари ва полисахаридлари, плазма оксиллари киради. Бунда кимёвий жихатдан фал бўлган хондронин сульфат-кислота фибриногени адсорблаши туфайли бириктирувчи тўқима толалари фибрин хусусиятига эга бўлиб қолади.

Патологик анатомияси. Коллаген толалар дасталари фибрин хоссаларига эга бўлиб, гомоген ҳолга келади, пикрофуксин билан сарик рангга бўялади. Фибриноид некроз бошланганида бириктирувчи тўқима тузилиши бутунлай айнаб, кол-



13- расм. Майда томирлар деворининг ўткир фибриноид некрози, иммунокомплекс васкулит маҳалида.

лаген, асосий модда, плазма оқсиллари, жумладан фибриногеннинг парчаланish маҳсулотларидан иборат аморф детрит ҳосил бўлади.

Оқибати. Фибриноид бўкишда зарарланган тўқиманинг қайтмас склероз ва гиалинозга учраши, орган функцияси издан чиқиши ёки тўхтаб қолиши билан давом этадиган фибриноид некроз кузатилиши мумкин. Масалан, кўчириб ўтказилган буйрак коптокчаларининг фибриноид некрози кўчириб ўтказилган шу буйракнинг бутунлай ишламай қолиб, кейинчалик тушиб кетишига олиб келади.

ГИАЛИНОЗ

Гиалиноз бириктирувчи тўқимада ва томирлар деворида пушти рангли шишасимон қаттиққина гомоген модда тўпланиб қолишидир. Гиалин ўзининг қаттиқлиги, зичлиги жиҳатидан гиалин тоғайга ўхшаш бўлиб, кислота ва ишқорлар таъсирига чидамдидир. Томирлар, бронхларнинг аргирофил чегара мембраналари, коллаген толалар, фибрин, бириктирувчи тўқиманинг асосий моддаси гиалинозга (гиалинли дегенерацияга) учраши мумкин.

Иммуногистокимёвий усуллар билан текширишда аниқланганидек, гиалин таркибига фибрин, плазма оксиллари, иммуноглобулинлар, комплементларнинг таркибий қисмлари, шунингдек липидлар кириши мумкин. Унинг тузилиши қандай сабабдан пайдо бўлгани ҳамда қандай механизм билан юзага келганига қараб ўзгара олади.

Патогенези. Инсон патологиясида томирлар, айниқса артериал система томирларининг гиалинози ҳаммадан катта аҳамиятга эга. Гиалиноз бошланиши механизми асосида қуйидаги омиллар ётади: 1) аргирофил мембраналар, эндотелийси ва силлиқ мускул ҳужайраларининг зарарланиши, 2) томирлар деворининг плазма оксиллари учун ўта ўтказувчан бўлиб қолиши, бу нарса плазморрагияга олиб боради, 3) томирлар деворидаги толали тузилмаларнинг физик-кимёвий ўзгаришлари, 4) ўзгариб қолган толали тузилмаларга плазма оксиллари адсорбланиб, кейинчалик фибрилляр оксил—гиалин ҳосил бўлиши ва чўкиб тушиши. Томирлар деворига плазма шимилиб ўтган шароитларда аргирофил эластик толалар ҳалокатга учраб, бир жинсли структурасиз массага айланиб қолади.

Патологик анатомияси. Гиалинозга учраган томирлар микроскоп билан текшириб кўрилганида йўли торайиб қолганлиги билан ажралиб туради. Уларнинг деворлари қалинлашиб, бир текис пушти рангга кирган бўлади. Гиалиноз эндигина бошланиб келаётган даврда субэндотелиал бўшлиқда гиалин топилади, кейинчалик эластик мембрана емирилиб кетади.

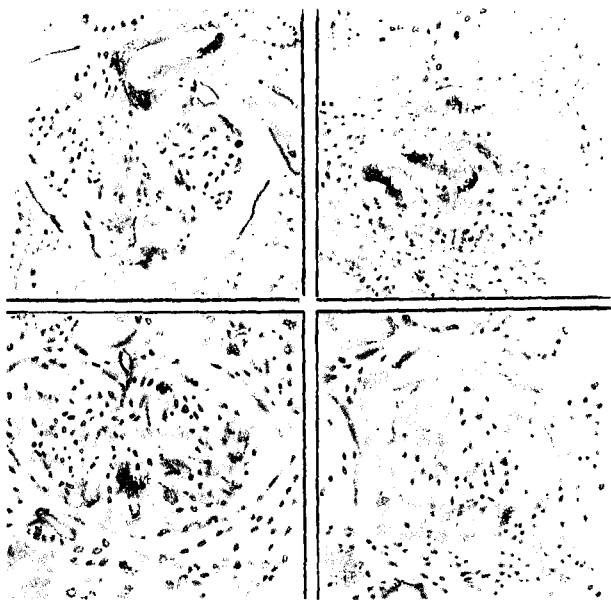
Гиалинозга асосан аксари буйрак (14-расм), бош мия, кўз тўр пардаси, меъда ости бези, бадан терисининг майда артериялари ва артериолалари учрайди. Бу жараён табиатан тарқоқ бўлиши ҳам мумкин. Артериолаларнинг шу тарика система доирасида гиалиноз билан зарарланиши кўпинча гипертония касаллиги, диабет маҳалида (диабетик микроангиопатия), иммунитет ўзгаришига алоқадор касалликларда кузатилади.

Томирлар гиалини табиатан гематоген моддадир. Кимёвий тузилишига қараб томирлар гиалинининг уч тури тафовут қилинади (В. В. Серов, 1993 й.):

1) ўзгармаган ёки кам ўзгарган плазма оксиллари инсудацияси туфайли пайдо бўладиган оддий гиалин (хавфсиз бўлиб ўтадиган гипертония касаллигида учрайди);

2) таркибида липидлар ва бета-липопротеидлар бўладиган липогиалин (қандли диабетда учрайди).

3) иммун комплекслар, фибрин ва томир деворидаги емирилиб келаётган тузилмалардан иборат мураккаб гиалин



14- расм. Буйрак коптокчаларининг гиалинози.

(табиатан иммунитетга боғлиқ бўлган касалликлар, масалан, васкулит ва система қизил югириги учун хосдир).

Бириктирувчи тўқима гиалинози, коллаген тузилишининг ўзгариши оқибатида бошланадиган фибриноид бўкиш натижасида рўй беради, бунда тўқима ўтказувчанлиги кучайиб, плазморрагия бошланади ва тўқимага плазма оксиллари билан полисахаридлар сингиб боради. Бу гиалиноз табиатан бутун системага тарқалган ва маҳаллий бўлиши мумкин. Системага тарқалган бириктирувчи тўқима гиалинози гипертония касаллиги, диабетда (диабетик микроангиопатия), шунингдек иммун механизмларга алоқадор касалликларда, масалан, склеродермия, система қизил югириги ва бошқаларда ҳаммадан кўра кўпроқ учрайди. Маҳаллий гиалиноз сурункали яллиғланиш, фибриноид некроз ва склероз ўчоқларида пайдо бўлади. Масалан, у келоид чандиқлар (15-расм), сероз бўшлиқларнинг фибриноз битишмаларида, атеросклероз маҳалида, тромб уюшиб бораётган пайтда томирлар деворида, ўсмалар стромасида пайдо бўлиши мумкин.

Макроскопик текширишда гиалин келоид чандиқларда, юрак клапанлари тавақаларидаги битишмаларда анча қат-



15- расм. Гиалинозга учраган тери чандиғи.

тиқ тузилма тариқасида кўзга ташланади, органларнинг пардаларида ҳам топилиши мумкин. Масалан, жигар ва талок кап суласида немис патологлари ибораси билан айтганда, қан долат маҳсулотлари устига сепиладиган ва оксилга қанд қўшиб қориб қотирилган қуюқ эритмага ўхшаб кетадиган «ялтироқ пўст» кўринишида кўзга ташланади (16-расм). Микроскопик текширишда бириктирувчи тўқималарда толали тузилмаларнинг бўкиб шишиб қолганлиги қайд қилинади. Бу тузилмалар фибрилляр тузилишини йўқотиб қўяди. Улар бир-бирига қўшилиб, гиалин тоғайга ўхшаб кетадиган бир жинсли қаттиққина тўқимани ҳосил қилади.

Оқибати. Камдан-кам ҳолларда чандиқлардаги гиалин сўрилиб кетиши ва шилимшиқсимон моддага айланиши мумкин, лекин гиалиноз аксари қайтмас жараён бўлади. Гиалинознинг функционал аҳамияти унинг қаерда пайдо бўлгани ва нечоғлик тарқалганига боғлиқ. Чунончи, бадан териси чандиғидаги гиалиноз терининг функционал ҳолатига таъсир этмаслиги мумкин, лекин плевра бўшлиғи битишмаларидаги гиалиноз эса нафас етишмовчилигига сабаб бўлиши мумкин. Ичак битишмаларида гиалиноз пайдо бўлган маҳалларда ичак тутилиши ҳодисалари рўй берганлиги тасвирланган. Гипертония касаллиги маҳалида артериолаларда пайдо бўлган тарқоқ гиалиноз органларда сезиларли даражадаги структу-



16- расм. Гиалинозга учраган талоқ капсуласи (сирланган талоқ).

ра ўзгаришларига олиб келиб, шу органлар функционал фаолиятини издан чиқариб қўйиши мумкин. Масалан, буйрак томирлари гиалинози бирламчи тартибда буйрак буришувига сабаб бўлиб, сурункали буйрак етишмовчилигига олиб келади. Жигар хужайралари гиалин билан босилиб қолганида шу хужайралар атрофиясига учраб, уларнинг функционал фаоллиги сусайиб кетади. Ревматизмда эса, масалан, юрак клапанлари гиалинози учраши мумкин, бунда шу клапанлар каттиклашиб, қалин, камхаракат бўлиб қолади ва юрак камералари орасидаги тешикни яхши ёпа олмайди ёки оча олмайди. Юрак пороки, яъни нуқсонига асосан клапанларнинг ана шундай ўзгаришлари сабаб бўлади.

АМИЛОИДОЗ

Амилоидоз (юнонча *amyllum* - крахмал, деган сўздан олинган) энг оғир строма-томир дистрофияси жумласига киради ва оқсиллар алмашинувининг кўп даражада бузилиши билан бирга давом этиб боради.

Амилоидозни битта касаллик деб ҳисоблаб бўлмайди. Тўғрироғи, у касалликларнинг бутун бир гуруҳидирки, уларнинг умумий хусусияти қуйидагилардан иборат: 1) табиати мураккаб бўлган одатдан ташқари оқсил (амилоид) синтезланиши; 2) оқсил ва полисахаридлардан иборат ана шу мураккаб модданинг хужайралараро тўқимада толасимон тузилмалар бўйлаб ва ҳар хил калибрли томирлар деворларида тўпланиб бориши. Асосан амилоидозга алоқадор бўлган касалликлар этиологияси, авж олиш механизми, амилоиднинг кимёвий таркиби, жараён рўй берадиган жойи жихатидан бир-биридан фарқ қилади.

Амилоиднинг физик хоссалари. Амилоид анча каттик тузилма бўлиб, чириш ходисасига берилмайди ва кучли кислота ҳамда ишқорлар таъсирига унча қор қилмайди.

Электрон микроскоп билан текширилганида амилоид узунлиги 7,5 нм дан 10 нм гача борадиган, тармоқланадиган ипчалар шаклида кўзга ташланади. Булар бир-биридан алоҳида бўлиб жойлашиши, даста-даста бўлиб туриши ёки тўр ҳосил қилиши мумкин.

Рентген-структура таҳлили ва спектроскопияда фибрилларнинг фақат амилоид учун характерли бўлган ўзига хос шакли кўзга ташланади, унинг мана шундай шакли адабиётда «бета-қатланган шакл» деб юритилади. Амилоид фибрилларининг худди ана шундай шакли амилоиднинг характерли тарзда бўялишига сабаб бўлади ва унинг оптик хоссаларини (дихроизм ва анизотропияни) келтириб чиқаради.

Амилоиднинг кимёвий табиати. Морфологик жиҳатдан олганда амилоид тайинли бир тузилиши бўлмаган бир жинсли модда кўринишида кўзга ташланади. Бироқ, ўзининг кимёвий тузилиши жиҳатидан бир-биридан фарқ қиладиган ҳар хилдаги амилоидлар бор. Ҳозир амилоиднинг иккита асосий синфи ажратилган.

Биринчи синфига таркибида энгил иммуноглобулин занжири бўладиган амилоид киради. Уни AL -амилоид деб айтилади (A — амилоид, L — энгил занжир).

Иккинчи синфига таркибида иммуноглобулинлар бўлмайдиган амилоид киради (AA-амилоид).

Бу оксиллар ўзларининг антиген хоссалари жиҳатидан бир-биридан фарқ қилади ва асосан шунинг учун ҳам амилоидознинг клиник кўринишлари ҳар хил бўлади. Амилоид фибрилляр оксиллари иммуноглобулинларининг ҳосил бўлишида энгил занжирлар ёки шу энгил занжирларнинг N-учидаги таркибий қисмлари иштирок этади. Амилоид таркибига кирадиган энгил иммуноглобулинлар занжирларининг икки тури -λ ва κ занжирлар тасвирланган. AL-амилоид ҳосил бўлишини бошлаб берадиган λ-энгил занжирлар ҳаммадан кўра кўпроқ учрайди. λ-энгил занжирларнинг протеолитик ферментлар таъсирида ҳазм бўлиб, фибрилляр преципитат ҳосил қилиши аниқланган. Бу занжирлар амилоид учун типик бўлган структурага эгадир. AL-амилоид протеини иммуноглобулинлар ҳосил қилувчи ҳужайралар томонидан ишланиб чиқади ва плазмаҳужайрали дискразияга боғлиқ бўлади.

AA-амилоид таркибида иммуноглобулинлар йўқ. Унинг AA-фибриллалари SAA деб белгиланадиган ва катта зичликдаги липопротеидларнинг оксилли қисмини (апопротеинни) ташкил этадиган зардоб оксидан ҳосил бўлади. Уткир яллиғланиш маҳалида SAA тез реакцияга киришиб, унинг қон-

даги концентрацияси яллиғланиш жараёни бошланган вақтдан ҳисобланганда 24 соат ичида кескин (1000 барабар) ортиб кетади.

АА-оксил сурункали яллиғланиш жараёнларида тўпланиб борадиган амилоиднинг асосий таркибий қисмидир.

Амилоидда ўзининг биокимёвий хоссалари жиҳатидан фарқ қиладиган бошқа оксиллар ҳам топилади.

1) Транстиретин — плазма оксили, тироксин ва ретинолни бириктириб олиб, бир жойдан бошқа жойга ташиб беради. Транстиретиннинг мутант шакли кексалик амилоидози билан амилоидознинг нейропатик ирсий хилдаги амилоидда топилади; 2) β_2 - микроглобулин — гистосигишувчанлик бош комплекси I синф молекулалари ва нормада учрайдиган плазма оксилнинг бир қисми. Узоқ гемодиализ қилинган касалларда асорат сифатида бошланадиган амилоидозда амилоид фибриллалар кўринишида топилади; 3) β_2 - амилоид оксили — Альцгеймер касаллигида церебрал пилакчаларнинг ўрта қисмида ва томирлар деворида учрайдиган оксил; 4) амилоид прекурсорлари тарикасида прокальцитонин, проинсулин, кертин тасвирланган.

Этиологияси. Амилоидоз этиологияси ҳар хил бўлиб, хали охиригача аниқланган эмас. Ҳозир амилоидозга қуйидагилар асосий сабаб бўлиши мумкин деб ҳисобланади:

1) фибрилляр оксилнинг синтезида ирсий нуқсон борлиги;
2) йирингли деструктив жараёнлар билан ўтадиган сурункали инфекциялар (сил, бронхоэктатик касаллик, остеомиелит);

3) моддалар алмашинувида одамнинг ёшига қараб бўладиган ўзгаришлар;

4) иммуоцитлар дискразияси (β -хужайралар ўсмасида кузатиладиган β -хужайра дискразияси), миелома касаллиги, нодуляр лимфома, иммунобластик лимфаденопатия.

Патогенези. Амилоидоз пайдо бўлиб боришининг механизми мураккаб бўлиб, унинг турли формаларида бир хил эмас. Сурункали яллиғланишга алоқадор деструктив жараён туфайли бошланадиган амилоидозда қон зардобида SAA миқдори кўпайиб кетади. Бу оксил гепатоцитларда интерлейкин-1 ва интерлейкин-6 таъсири остида синтезланади. Бирок, қонда SAA миқдори кўпайишининг ўзи амилоид тўпланиб бориши учун, афтидан, кифоя эмас. Одатда келиб чиқиши жиҳатидан моноцитларга алоқадор бўлган ферментлар таъсири туфайли SAA эрувчан охириги маҳсулотларгача парчаланди деб тахмин қилинади. Демак, шу ферментларда этишмовчилик бўлиши SAA нинг чала парчаланишига сабаб бўладики, бу нарса эримайдиган АА-молекулалари ҳосил бўлишига йўл очади.

β -хужайралар дискразияси билан бириккан амилоидозда амилоид материали енгил иммуноглобулин занжирларининг протеолизи маҳалида ҳосил бўлади. Кексаликка алоқадор амилоидоз патогенезида, афтидан, моддалар алмашинувнинг инволютив ўзгаришлари аҳамиятга эга.

Амилоид ишлаб чиқарган хужайралар амилоидобластлар деб аталади. Жуда ҳар хил хужайралар — макрофаглар, плазматик хужайралар ва миелома хужайралари ана шундай хужайраларга айланиб қолиши мумкин деб ҳисобланади. Кардиомиоцитлар (юрак амилоидозиди), томирларнинг силлиқ мускул хужайралари (аорта амилоидозиди), кератиноцитлар (бадан териси амилоидозиди), меъда ости беши β -хужайралари (инсуляр амилоидозда), гепатоцитлар (жигар амилоидозиди), қалқонсимон без С-хужайралари (қалқонсимон без медуляр раки амилоидозиди) ҳам амилоидобластларга айланиб қолиши мумкин.

Мутацион назарияга мувофиқ (В. В. Серов, И. А. Шамов, 1977), амилоидобластлар клонининг пайдо бўлиши узок давом этадиган антигенлар таъсирида, ўсма мутагенларининг таъсирида юзага келувчи мутацияга боғлиқдир. Амилоид фибрилляр оксилларининг антигени иммуногенлик жиҳатидан суғ бўлиши билан ажралиб туради, шу муносабат билан иммунокомпетент система мутацияланиб келаётган хужайраларни таний олмайди ва уларни ажратиб қўймайди. Амилоид оксилларига нисбатан юзага келадиган иммунологик толерантлик амилоидоз зўрайиб боришига олиб келади.

Таснифи. Амилоидоз ҳар хил механизмлар билан авж олиб борадиган ва клиник кўринишлари ҳам ҳар хил ўтадиган комплекс касаллик бўлганлигидан, унинг таснифи ҳам ҳар хил. Биз келтириб ўтадиган таснифимиз амилоидознинг клиник кўринишларига, кўпроқ қаерларда учрашига, амилоиднинг кимёвий тузилиши ва амилоидозга сабаб бўлувчи омилларнинг хилига (этиологиясига) асосланган.

Амилоидозга олиб кела оладиган сабабларга қараб унинг қуйидаги турлари тафовут этилади: 1) бирламчи идиопатик амилоидоз; 2) ирсий (генетик, оилавий) амилоидоз; 3) иккиламчи (турмушда ортирилган) амилоидоз; 4) кексалик амилоидози.

Жараённинг нечоғлик тарқалганига қараб, амилоидознинг қуйидаги хиллари ажратилади:

1) *амилоидознинг тарқалган, яъни системага алоқадор шакли*, бунда кўпгина орган ва тўқималар шу жараёнга қўшилиб кетади. Плазматик хужайрали дискразияга учрайдиган амилоидоз системага алоқадор реактив ва оилавий амилоидоз шу жумладандир;

2) *локал, яъни маҳаллий амилоидоз*, бунда амилоид

ўчоқли тарзда тўпланиб боради ва қандай бўлмасин бирор органда кўрилади. Кексаларда учрайдиган мия ва юрак амилоидози, ўсмасимон локал амилоидоз ҳам шунга киради.

Орган ва системалардан қайси бирлари *кўпроқ зарарланишига қараб* амилоидознинг қуйидаги шакллари ажратилди: нефропатик, эппинефропатик, спленопатик, кардиопатик, нейропатик, гепатопатик амилоидоз, APUD - амилоидоз, ара-лаш амилоидоз.

Бирламчи (идиопатик) амилоидоз учун мезодермал тўқималар: юрак-томирлар системаси, кўндаланг-тарғил ва силлиқ мускуллар, тери нервларининг тарқоқ холда кўпроқ зарарланиши характерлидир. Амилоидознинг бу турида «олдиндан бор» ёки йўлдош касаллик бўлмайди.

Иккиламчи амилоидоз (системага алоқадор, реактив амилоидоз) табиатан тарқоқ бўлиб, кўпгина касалликларнинг асорати тариқасида бошланади ва талайгина орган ва тўқималарни зарарлантиради. Амилоидознинг ҳаммадан кўра кўпроқ учрайдиган бу шаклида зардоб оксигени ўтмишдоши SAA дан ҳосил бўлувчи AA-оксилли амилоид тўпланиб боради. Иккиламчи амилоидоз узоқ чўзилиб, ҳужайраларнинг емирилиши билан бирга давом этиб борадиган сурункали яллиғланиш жараёнлари натижасида бошланади. Микробларга қарши кимётерапия расм бўлмасидан илгари иккиламчи амилоидозга асосан сил, остеомиелит, бронхоэктазлар сабаб бўлар эди. Амилоидоз бошланишига мойил қилиб қўядиган шарт-шароитлар жумласига ярали колит, ревматоид артрит ва бошқа аутоиммун касалликлар ҳам киради.

Ирсий амилоидоз тўқималарда тарқоқ холда амилоид тўпланиб бориши билан таърифланади. Амилоид оксил фибриллалари AA-оксилдан тузилгандир. Амилоиднинг бу хили *Ўрта денгиз* мамлакатларида (Испания, Португалияда) кўпроқ учрайди. Кўп учраб турадиган ва асосан буйраклар зарарланиши билан ўтадиган *Ўрта денгиз иситмаси* (даврий касаллик) шу тоифа амилоидозга мисол бўлиб хизмат қилиши мумкин.

Ирсий амилоидознинг бошқа хиллари ҳам маълум. Улар кам учрайди ва табиатан маҳаллий бўлади. Масалан, иситма чиқиши, баданга эшакем тошиши ва қулоқ эшитмайдиган бўлиб қолиши билан ўтадиган нефропатик амилоидоз (Англияда тасвирланган Маккл ва Уэллс формаси) ёки қўл-оёқларнинг периферик нервлари зарарланадиган (Америка, Португалияда кўпроқ учрайдиган), нейропатик амилоидоз шулар жумласига киради. Данияликларда кўриладиган кардиопатик амилоидозни ҳам шу қаторга киритиш мумкин.

Плазматик ҳужайралар дискразиясига боғлиқ амилоидоз (буни баъзан бирламчи амилоидоз деб айтишади) табиатан

системаларга тааллуқли бўлиб, β -хужайраларнинг аберрант клонлари томонидан ишлаб чиқариладиган енгил иммуноглобулинлар занжирлари тўпланиб борганда кузатилади. Амиллоидознинг бу хили миелома касаллигида, плазматик хужайралардан ўсиб чиққан хавфли ўсмада учрайди. Бу касаллик ўсмадаги плазматик хужайраларнинг пролиферацияга учраб, скелет суяқларида плазмоцитома ҳосил қилиши ва суяқларда остеолитик ўзгаришлар бошланиши билан таърифланади. Малигнизацияга учраган плазматик хужайралар моноклонал бўлади ва шунга кўра миелома оқсилли (М-оқсил) ҳосил қиладиган бир турдаги иммуноглобулинларни ишлаб чиқаради. Бундан ташқари, плазмоцитлар фақатгина λ ёки К-енгил занжирларни синтезлаб, ажратиб чиқариши мумкин, бу занжирлар Бенс-Жонс оқсиллари деб аталади ва миелома касаллиги билан оғриган беморларнинг кони билан сийдигида пайдо бўлади, улар моноклонал гаммапатияда ҳам учрайди. Моноклонал гаммапатия билан оғриган касаллар қонида 70 фоиз ҳолларда Бенс-Жонс оқсиллари бўлган тақдирда ҳам, амиллоидоз ҳамма вақт эмас, балки атиги 6—15 фоиз ҳолларда пайдо бўлади. Амиллоид ҳосил бўлишига қулайлик туғдирадиган асосий омил, афтидан, амиллоидопотенциал енгил занжирлар синтезланиб, кейинчалик уларнинг парчаланиб боришидир. Қон зардобиди Бенс-Жонс оқсиллари топилганида кўмиқда плазматик хужайралар сони кўпайган бўлади. Моноклонал гаммапатияда, миелома касаллигидан фарқ қилиб, скелет суяқлари зарарланмайди.

Амиллоидоз миелома касаллиги билан моноклонал гаммапатиядан ташқари, гарчи камроқ ҳолларда бўлса-да, β -хужайралар неоплазмасига алоқадор бошқа касалликларда, макроглобулинемия, нодуляр лимфома ва иммунобластик лимфаденопатия касалликларида ҳам учрайди.

Маҳаллий амиллоидоз клиник кўринишлари ва амиллоиднинг кимёвий тузилиши жиҳатидан олганда ҳар хил бўлади. Амиллоидознинг бу хилида амиллоид турли орган ва тўқималарда (ўпка, трахея шиллиқ пардаси, халқум, бадан териси, қовуқ, ичакда) тугун-тугун тузилмалар кўринишида кўпайиб боради. Ана шу тугунлар атрофида кўпинча плазматик хужайралардан иборат инфилтратлар топилади. Баъзи ҳолларда амиллоид AL-оқсилдан иборат бўлади. Маҳаллий амиллоидоз кўз қовоқлари клетчаткасида ҳам пайдо бўлиши мумкин, бунда кўз қовоқларининг очилиб-юмилиши қийинлашиб қолади. Тилда амиллоид пайдо бўлиши макроглоссияга олиб келади. Баъзида эндокрин система ўсмаларида, масалан, қалқонсимон безнинг медуляр ракида амиллоид ўчоқ тарқасида тўпланиб боради. Айни вақтда ўсмадаги С-

хужайралар ишлаб чиқарадиган гормон — кальцитонин амилоид ҳосил бўлишида иштирок этади.

Маҳаллий амилоидоз одамнинг қариган чоғида амилоидозга йўл очадиган алоҳида касалликлар бўлмаган пайтларда ҳам кузатилиши мумкин. Бунда кўпинча аниқ-равшан клиник симптоматика билан ўтадиган юрак амилоидози пайдо бўлади (*кексаликка алоқадор амилоидоз*).

Патологик анатомияси. Амилоидоз жуда ҳар хил жойларда пайдо бўла олиши билан ажралиб туради. Чунончи, иккиламчи амилоидозда буйрак, жигар, талок, лимфа тўғунлари, буйрак усти безлари, қалқонсимон без жараёнга тортилиб кетади. Плазматик хужайралар дискразиясига алоқадор амилоидозда ҳазм йўли, нафас йўллари, периферик асаб системаси, бадан териси, тил кўпроқ зарарланади. Амилоиднинг мускул-скелет системаси ва кўзда тўпланиб бориши ниҳоятда камдан-кам учрайдиган ҳодисадир. Оилавий амилоидозда амилоид ниҳоят даражада хилма-хил жойларда топилади. Чунончи, Ўрта денгиз иситмасида амилоид анча тарқоқ тарзда, жумладан, буйрак, қон томирлари, талок, нафас йўлларида ҳам тўпланиб боради.

Макроскопик текширишда амилоидозга учраган органлар бир қадар катталашган бўлиб чиқади, улар қаттиқ, томирлари босилиб қолганлигидан камқон бўлиб қолади. Органларнинг функционал фаолияти кескин издан чиқади. Қесиб кўрилганида органлар худди мум ёки чарви ёғига ўхшаб кўзга ташланади. Органда амилоид камроқ тўпланган бўлса, оддий кўз билан текширишда орган ва тўқималар ўзгармаган бўлиб чиқади. Бундай ҳолларда амилоидозни аниқлаш учун органнинг кесилган юзасига шиша таёқча билан Люгол эритмаси туширилади. Бунда тўқиманинг амилоидли жойи қизил-қўнғир рангга бўялиб қолади. Макроскопик диагностика учун ана шу реакциядан фойдаланилади.

Микроскопик йўл билан текшириб кўрилганида амилоид тўпламлар ретикуляр ва коллаген толалар бўйлаб, яъни қон ва лимфа томирлари интимаси ва адвентициясида, органлар стромасида, без тузилмаларининг ўз пардасида топилади. Амилоид тўпламлари аввалига паренхиматоз хужайралар орасида тўпланиб боради, кейинчалик органлар паренхимаси хужайраларини қисиб чиқариб, уларнинг ўрнини эгаллаб олади.

Кесмалар турли усуллар билан бўялганида амилоид тўпламлари ўзига хос ранг олади. Кесмалар қизил метилбинафша ва генцианбинафша билан бўяб кўрилганида нормал тўқима қўқ ва бинафшаранг тусга бўялса, амилоид қизил рангга киради. Қизил конго амилоидни танлаб қизил рангга бўяйди, бошқа тўқималар эса рангсиз бўлиб қолаверади. Қизил конго билан бўялган амилоид кутбластирилган ёруғликда яшил бўлиб товланади. Амилоиднинг барча шаклига характерли бўлган мана шу реакция асосида амилоидли фибриллар оксилнинг ўзига хос тузи-

лишда (кат-кат букланган бетасимон шаклда) бўлиши ётади. Бироқ гистологик кесмаларда АА ва АL-амилоидни шу бўёқ ёрдамида бир-биридан ажратиб олма бўлади. Тўқима кесмалари олдин калий перманганат эритмасида инкубация қилинадиган бўлса, тарқибда АА оксил бўладиган амилоид қизил қонго билан бўялиш хусусиятини йўқотиб қўяди, холбуки, АL-оксил бу хоссасини йўқотмайди.

Амилоидоз турини аниқлаб олишда тўқима кесмаларини турли кимёвий шаклдаги амилоидга қарши ўзига хос зардоб билан бўяшдан иборат иммунопероксидаза усулидан ҳам фойдаланилади. Бошқа гистокимёвий усуллар, жумладан бўяшда метилбинафша ишлатиладиган метахромазия ва триофлавин Т ва S билан амалга ошириладиган флюоресценция ҳам амилоидни аниқлаб олиш учун унча боп эмас.

1204 2.104

Буйрак амилоидози. Амилоид тўпламлари унча катта бўлмаганида буйрак кўзга гўё ўзгармагандек бўлиб кўринади. Бирмунча каттароқ амилоид тўпламлари бор маҳалда буйрак катталашиб, туси оқарган, хира бўлиб кўзга ташланади. Амилоидли буйракда кейинчалик фиброз тўқима пайдо бўлганида буйрак кичрайиб қолиши мумкин (иккиламчи тартибда бужмайган буйрак).

Микроскоп билан текшириб кўрилганида амилоид асосан буйракнинг томирли қоптоқчаларида топилади, лекин интерстициал тўқимада, каналчалар атрофи ва томирлар деворида ҳам бўлиши мумкин (17-расм). Гломерулаларда амилоид аввалига мезангий матриксида, капиллярларнинг базал мембранасида тўпланиб боради ва буларнинг қалинлашиб қолишига олиб келади. Жараён кучайиб борадиган бўлса, бу тузилмалар капиллярлар йўлини торайтириб қўядики, бу нарса уларнинг батамом битиб кетишига сабаб бўлиши мумкин. Натижада гломерулаларнинг ҳаммаси жумладан қон олиб келадиган ва олиб кетадиган артериялари ҳам амилоид моддаси билан бутунлай алмашиниши мумкин, бу эса буйрак қоптоқчасининг филтрлаш функцияси батамом тўхтаб қолишига олиб боради. Шу билан бирга амилоид массаларига липидлар келиб ҳам ўтира бошлайди, натижада фақат амилоид туфайли бошланган нефроз бу касалликнинг охириги босқичига — кейинчалик склерозга олиб борадиган амилоид-липоидли нефрозга айланади (иккиламчи тартибда бужмайган буйрак).

Каналчалар ўртасидаги буйрак интерстицийсида амилоид тўпланиб борганида кўпинча каналчалар йўлида, афтидан, оксил табиатига эга бўлган тиқинлар ҳам бир йўла пайдо бўлиб боради. Миелома касаллигида бу тиқинлар амилоидга хос бўлган типик гистокимёвий реакцияни беради, шу нарса улар АL-оксилдан тузилган деб тахмин қилишга асос бўлади. Амилоид ҳар хил диаметрли томирлар деворида тўпланиб борар экан, шу томирлар йўлининг сезиларли даражада торайиб қолишига сабаб бўлиши мумкин. Бу ҳол буйракнинг қон билан таъминланишини издан чиқариб, кейинчалик фиброз тўқима ўсиб кетишига олиб келади.



17-расм. Буйрак коптокчалари амилоидози.

Талоқ амилоидози талоқнинг бир қадар ёки анча (200—800 г гача) катталашиб кетишига олиб боради. Амилоид фақат талоқнинг қизил пульпасида ёки пульпа эркин қолиб, лимфа фолликулаларининг ўзида тўпланиши мумкин. Амилоид қизил пульпанинг ўзидагина тўпланган бўлса, буни «чарвисимон талоқ» деб айтилади. Борди-ю, амилоид фолликулаларда бўлиб, пульпа эркин қолган бўлса, у ҳолда буни «сагасимон талоқ» дейилади. Биринчи ҳолда талоқ кесиб кўрилганида мумга ёки чарвига ўхшаб кўринади, иккинчи ҳолда талоқнинг кесилган юзасида қизариб турган пульпада диаметри 1—2 мм келадиган оқиш доналар кўзга ташланади (18-расм). Ўзининг ташки кўринишидан булар саго доналарига ўхшаб кетади, «сагосимон талоқ» деган ном ҳам шундан келиб чиққан.



18- расм. Сагасимон талок.

1/500 ш

Жигар амилоидози жигарнинг анчагина (900 г гача) кат-
талашиб кетиши билан бирга давом этади. Жигар сиртдан
хам, кесиб кўрилганида хам мумсимон (чарвисимон), гун-
гирт-хира бўлиб кўзга ташланади. Гистологик жиҳатдан ол-
ганда амилоидознинг бошланғич даври Диссе бўшлиғида
амилоид тўпланиб бориши билан таърифланади. Бу жараён
зўрайиб борганида жигар синусларида хам одатдан ташқари
оқсил пайдо бўлиб, ён-атрофдаги жигар паренхимасига хам
ўтиб боради. Гепатоцитларнинг қаттиқ бўладиган амилоид
билан босилиб қолиши уларнинг атрофияга учраб, халок
бўлиб кетишига, кейин паренхимани амилоид массалари бо-
сиб кетишига олиб келади. Бунда жигарнинг зарарланган
қисми ўз функцияларини батамом тўхтатиб кўяди.

Юрак амилоидози фақат юрак мускулининг ўзиде тўп-
ланган амилоид кўринишида ёки системага алоқадор амило-
идознинг бир қисми сифатида кузатилиши мумкин. Система
органларининг зарарланиши одатда В-хужайралар дискрази-

яси билан боғлиқ бўлади. Амилоиднинг фақат юракда тўпланиб қолиши аксари кекса кишиларда кўрилади (сенил амилоидоз).

Макроскопик текширишда юракдаги амилоид тўпламлари хамиша ҳам топилавермайди. Баъзан юрак ўлчамлари бир қадар катталашган бўлиши мумкин, холос. Эндокард остида шудринг томчиларига ўхшаб кетадиган тўп-тўп кўтармалар пайдо бўлиши юрак амилоидозининг энг характерли анатомик белгиси бўлиб ҳисобланади. Бу кўтармалар кулранг-пушти рангда бўлиши билан ажралиб туради.

Гистологик текширишда амилоид тўпламлари субэндокардиал тўпламлардан ташқари аксари миокардда топилади. Улар мускул толлари орасида тўпланиб бориб, шу толларнинг атрофияга учрашига сабаб бўлади. Амилоид кўп тўпланиб қолган ҳолларда мускул толлари ҳалокатга учраб, уларнинг сони камайиб кетади, пировард-натижада бу нарса миокард ўтказувчанлиги издан чиқиб, унинг қисқарувчанлиги айнаб қолишига олиб келади. Томирларда ва эндокард тагида ҳам амилоид тўпланиб қолиши мумкин.

Юрак амилоидозида беморлар ўлимининг асосий сабаби — юрак етишмовчилигидир.

Эндокрин безлар амилоидози аксари буйрак усти безлари, қалқонсимон безда учрайди. Эндокрин безларда амилоид без стромаси ва томирлар эндотелийси тагида тўплана бошлайди, сўнгра зўрайиб бориб, безлар паренхиматоз ҳужайраларини ҳам зарарлайди. Шуниси қизиқки, амилоид кўп тўпланиб қолган ҳолларда ҳам эндокрин безларнинг функциялари бузилмай қолаверади. Масала, буйрак усти безлари паренхимаси амилоид билан тўла-тўқис алмашиниб қолган тақдирдагина бу безлар функцияси сусаяди, холос. Буйрак усти безлари амилоидози Аддисон касаллигига сабаб бўлиши мумкин (гипоадреналинемия). Эндокрин безлар амилоидози табиатан системага алоқадор бўлиши мумкин.

Бошқа органларда ҳам амилоид бошланиши мумкин. Юқори ва пастки нафас йўлларида, меъда-ичак йўлининг ҳамма бўлимларида амилоид тўпламлари учраб туради. Бунда ўсмасимон массалар ҳосил бўладикки, буларни чин ўсмалардан ажратиб, фарқлаб олишга тўғри келади. Тилда амилоид тўпланиб қолиши тилнинг катталашиб кетишига — макроглоссияга сабаб бўлади. Меъда-ичак йўли кўпроқ зарарланадиган бўлиши муносабати билан милк, ингичка ва йўғон ичак биопсиялари амилоидоз диагностикасида ёрдам бериши мумкин. Бадан териси, кўзлар, нерв системаси ҳам зарарланади. Амилоиднинг периферик нерв системасида ҳам тўпланиб бориши амилоидознинг ирсий шакли бўлиши мумкинлигидан далолат беради. Юқорида кўрсатиб ўтилганидек,

артерия ва артериолалар деворларида амилоид тўпламларини топиш мумкин.

Амилоидознинг клиник манзараси қайси органнинг зарарланганига (амилоидознинг олган жойига) ва қанчалик зарарланганига боғлиқ. Дармонсизлик, тез чарчаб қолиш, озиш сингари бирор тайинли касалликка хос бўлмаган шикоятлар амилоидознинг илк белгилари бўлиб ҳисобланади. Кейинчалик амилоидоз буйрак етишмовчилиги, гепатомегалия, спленомегалия билан ёки юрак фаолиятининг издан чиқиши билан намоён бўлиши мумкин. Иккиламчи амилоидозда касалликнинг асосий белгилари буйраклар зарарланиб, сезиларли нефротик синдром пайдо бўлиши билан таърифланади.

Фақат юракда пайдо бўладиган амилоидоз аксари ёши 80 ёки 90 га бориб қолган кекса кишиларда кузатилади. Интракардиал амилоид тўпламлари юрак ўтказувчанлиги издан чиқишига ёки рўйи-рост кардиомиопатия пайдо бўлишига олиб келади. Юрак амилоидозидида ўлимга олиб борадиган асосий сабаб — юрак аритмиясидир.

Энг ишончли диагностик мезон биопсия олиб, кесмаларни кизил конго билан бўяшдир. Одатда, биопсия амилоид дистрофияси бор деб тахмин қилинаётган органдан олинади. Массалан, буйрак функцияси издан чиққан ҳолларда (буйрак етишмовчилигида) буйракдан биопсия олинади. Тарқоқ амилоидозда тўғри ичак ва милк биопсиялари ижобий натижа беради. Иммуноцитларга алоқадор амилоидозда зардоб оқсиллари ва сийдикни электрофорез ва иммуноэлектрофорездан ўтказиш усуллари қўллаш мумкин. Бундай ҳолларда скелет суяклари миелома билан зарарланмаган бўлса ҳам кўмикда плазмоцитоз топилади.

Касалликнинг оқибати тарқоқ амилоидозга учраган беморлар учун ёмон. Бундай одамлар диагноз аниқланган пайдан ҳисоблаганда бир йилдан то уч йилгача умр кўради.

ЁҒ ДИСТРОФИЯЛАРИ (ЛИПИДОЗЛАР)

Мезенхимал ёғ дистрофиялари (липидозлар) нейтрал ёғлар, холестерин ва унинг эфирлари алмашинувининг издан чиқишига боғлиқдир. Нейтрал ёғлар жуда тез сарфланадиган бўлиши билан ажралиб туради ва организмнинг энергетик эҳтиёжларини қондириб боради. Улар ёғ деполарининг асосий қисмини ташкил этади (ёғ клетчаткаси, чарв).

Нейтрал ёглар алмашинувининг бузилиши ёг тўқимасидаги улар миқдорининг ортиб кетиши (семириш, ёг босиши) ёки, аксинча, камайиб қолиши (озиш) билан намоён бўлади. Ёғ босиши одамнинг умуман семириб кетиши ёки ҳар жой, ҳар жойига ёғ тўпланиши (липоматоз) билан ифодаланиши мумкин.

Семириш (ёғ босиши). Умуман нейтрал ёглар алмашинуви бузилишининг бир кўриниши сифатидаги семизлик, тери ости клетчаткаси, чарви, ичактутқич, кўкс оралиги, эпикардда, яъни нормада ҳам нейтрал ёглар бўладиган жойларда бир талай ёғ тўпланиб бориши билан намоён бўлади. Бундан ташқари, нейтрал ёглар нормада учрамайдиган жойларда ҳам пайдо бўлади.

Этиологияси. Семириш сабаблари жуда ҳар хил. Одамнинг семириб кетишида эндокрин безларда бошланадиган патологик жараёнлар жуда катта роль ўйнайди. Бундай семизликнинг физиологик тимсоли климактерик ёки лактацион семизликдир (айниқса кўп туққан аёлларда). Гипофиз ўсмалари пайтида Иценко — Кушинг синдроми, эркакларнинг худди аёлларга хос тарзда семириб кетиши билан давом этадиган адипозогенитал синдром (Бабинский—Фрелих синдроми) пайдо бўлади. Бичилганлик ҳолати ёки евнухоидизмда одамнинг семириб кетиши андрогенлар етишмаслигига боғлиқдир. Семиришни келтириб чиқарадиган сабаблар орасида кўп овқат ейиш, касбга алоқадор омиллар (ошпазлар, қандолатчиларнинг семириши), кўп ўтириб ҳаёт кечириш, ичкиликка ружу кўйиш сингари маиший сабабларни айтиб ўтиш керак. Ирсий омилларга алоқадор бўлган семизлик ҳоллари ҳам тасвирланган, масалан, Гирке касаллиги шулар жумласидандир.

Ёғ клетчаткаси нерв охирларига айниқса бой бўлади ва шу муносабат билан нерв импульслари мана шу каттакон ёғ депосидаги ёғ миқдорига таъсир ўтказиб туради. Масалан, одам гоҳо ўз-ўзидан шод бўлиб, кейин эса маъюс тортиб юриши билан таърифланадиган маниакал-депрессив психоз сингари рухий касалликлар одамнинг дам жуда озиб-тўзиб кетиши, дам, аксинча, семириб қолиши билан ажралиб туради. Чарви ва қориннинг олдинги деворида ортиқча ёғ тўпланиши билан алоқадор бўлган сохта ҳомиладорлик сингари кизик бир ҳодиса одам рухий аҳволининг ёглар алмашинувига қандай таъсир кўрсатишини очиқ-ойдин намоён қилади. Мия ярим шарларидан биринда ўсма пайдо бўлган маҳалда тананинг бир ярми семириб кетган ҳоллар тасвирланган.



19- расм. Ёғ босишининг бир текис хили.

Демак, этиологик омилларнинг хилига қараб семизликнинг куйидаги шакллари ни ажратса бўлади: *алмашинув-алиментар* сабабларга боғлиқ семизлик, *эндокрин*, *церебрал* семизлик ва *ирсий* шаклдаги семизлик.

Патогенези. Хужайрадаги липогенез ва липолиз ҳодисалари ўртасидаги мувозанатнинг бузилиши семириш механизмида муҳим аҳамиятга эга. Семиришнинг патогенезида гормонал йўл билан бошқаришнинг издан чиқиши, ичак ва жигардаги ёғлар алмашинувининг ҳолати муҳим аҳамиятга эга.

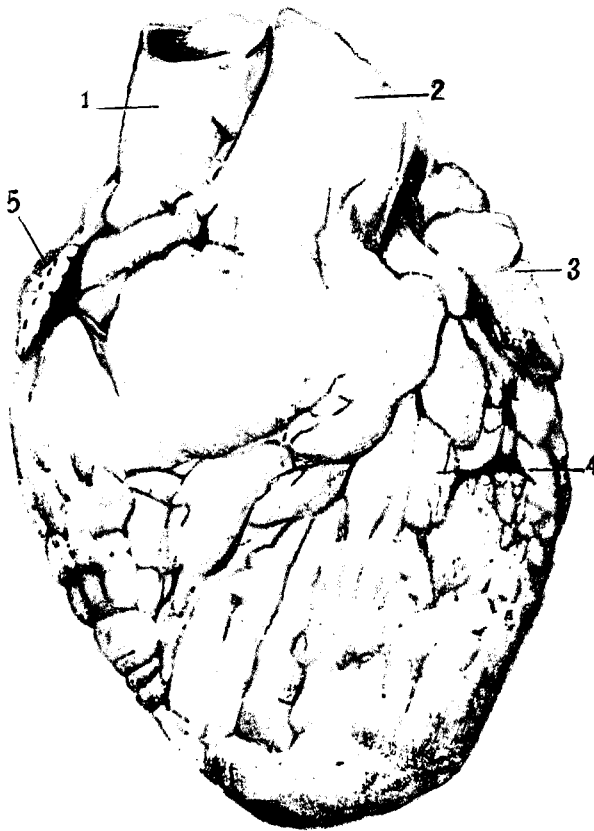
Ёғлар алмашинувини идора этувчи муҳим орган жигардир. Жигарда гликоген кам бўлса, жигар ўзида тўпланиб турган ёғларни сафарбар этади. Шу сабабдан кўпинча углеводларга бой овқатлар билан овқатланиш ва жигарда ортиқча гликоген синтезланиши одамнинг семириб кетишига олиб келади. Семизлик пайдо бўлишида меъда ости бези ҳам муҳим ўрин тутади, шунингдек истеъмол қилинадиган

овқатнинг табиати, бу овқатдаги липотроп деб аталмиш мод-
данинг миқдори ҳам аҳамиятга эга. Ёғ клетчаткасининг
миқдори истеъмол қилинадиган озик моддалар билан сарф-
ланадиган энергия ўртасидаги муайян мувозанатга боғлиқ,
одамнинг жисмоний жиҳатдан етарлича машқ қилиб туриши
ҳам бунда ўз ифодасини топади.

Патологик анатомияси. Семизлик ҳар хил бўлади, бу асо-
сан этиологик омилга боғлиқ. Чунончи, Иценко — Кушинг
синдромида одамнинг юзи, гавдаси семириб, тўлишиб кетади
(семиришнинг устки хили). Алиментар семизликда ёғ одам
танасининг турли қисмларида бир текис тўпланиб боради
(19-расм). Семизликнинг пастки хили ҳам тасвирланган, бун-
да одамнинг сонлари билан болдирларида ёғ тўпланади. Се-
мизликнинг ўрта хилида ёғ қориннинг тери ости клетчаткаси-
да худди фартукка ўхшаб тўпланиб туради.

Патологияда семизликнинг даражаси, яъни одам танаси-
нинг ўрта миёна деб ҳисобланадиган вазнидан нечоғлиқ кўп
ортиб кетганлиги катта аҳамиятга эга. Ана шу мезонга кўра
семизликнинг тўрт даражаси ажратилади. I даражадаги се-
мизликда тана вазнининг ортиқчаси 20—29, II даражали се-
мизликда 30—49, III даражали семизликда 50—99, IV дара-
жали семизликда 100 ва бундан кўра кўпроқ фоизни ташкил
этади.

Умумий семизликда *юракнинг ёғ босиши* клиник жиҳатдан
катта аҳамиятга эга. Бунда эпикардда ёғ клетчаткаси кес-
кин кўпайиб кетади («*юракнинг оддий ёғ босиши*»). Юрак-
нинг оддий ёғ босиши ҳолларида юрак ёғ клетчаткасидан
иборат ғилоф билан ўралиб тургандек бўлиб қолади (20-
расм). Нормада ёғ клетчаткаси юрак томирлари ўтадиган
эгатчалар ичида, гоҳо ўнг қоринчанинг олдинги юзасида
бўлади, холос. Ўнг ва чап қоринчанинг орқа юзаси, шунинг-
дек чап қоринчанинг олдинги юзаси ёғ клетчаткасидан холи
бўлади. Умумий семизликда юракнинг ҳамма қисмлари ёғ
клетчаткаси билан тўлиб, юракнинг оғирлиги ортиб бориши
мумкин, бироқ бунда юракнинг оғирлиги ишловчи мускуллар
ҳисобига ортмасдан, балки ёғ тўқимаси кўпайиши ҳисобига
ортиб боради (*юракнинг сохта гипертрофияси*). Ўнг қоринча
мускуллари тутамларининг ўртасида ёғ клетчаткаси қатлам-
лари пайдо бўлади, мускул толалари атрофияга учраб (21-
расм), миокард одатдагидек яхши қисқара олмайдиган бўлиб
қолади. Қон айланиши ёмонлашади, бунинг устига кўкрак
қафасининг пастки қавак венадан ўтаётган қонни сўриб
олиш хусусияти камайиб кетадики, бу диафрагма экскурсия-
си чекланганига боғлиқ бўлади. Оёқнинг майда веналарида,
чаноқ веналарида тромбоз пайдо бўлишига қулайлик
туғдирадиган шароит юзага келади, моддалар алмашинуви-

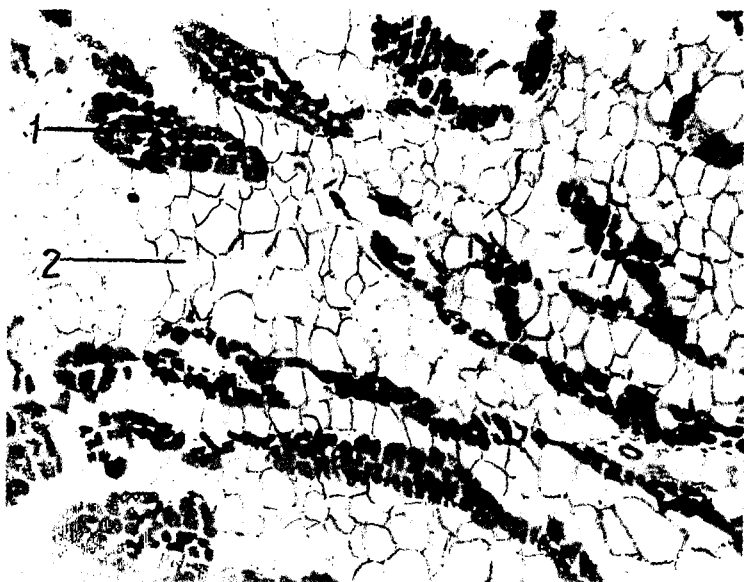


20- расм. Юракнинг оддий ёғ босиши:

1 — устки кавак вена; 2 — аорта; 3 — чап бўлма қулоғи; 4 — ўнг бўлма қулоғи; 5 — ёғ тўқимаси.

нинг умуман ўзгариши, қон таркибидаги ўзгаришлар ана шунга олиб келади.

Микроскопик текшириш ўтказиб кўрилганида ёғ тўқимасида ёғ хужайралари (адипозоцитлар) нинг сони кўпайиб, катталашиб қолганлиги маълум бўлади. Бунда тўқимада *гипертрофик ёки гиперпластик жараён* устун турган бўлиши мумкин. Ёғ хужайрасининг ўлчамлари катталашиб борганида (*гипертрофик хили*) улардаги триглицеридлар миқдори ортиб боради. Гипертрофияланган ана шу адипозоцитлар инсулинга кам сезгир бўлгани ҳолда липолитик гормонларга юксак даражада сезгир бўлади. Семизликнинг гипертрофик



21- расм. Атрофияга учраган юрак мускул толалари орасидаги ёғ клетчаткаси қатламлари:

1 — мускул толалари; 2 — ёғ тўқимаси.

хили ёмон оқибатларга олиб бориши билан ажралиб туради. Семизликнинг *гиперпластик хилида* адипозоцитлар сонининг ортиб бориши улар функционал ҳолати ва метаболизмининг издан чиқиши билан бирга давом этмайди. Семизликнинг бу хили ёмон оқибатларга олиб бормайди.

Умумий семизликнинг аҳамияти органлар функционал ҳолатига, унинг қандай таъсир ўтказишига боғлиқ. Чунончи, семиз кишиларда қорин бўшлиғида ёғ клетчаткаси тўпланиб қолганлигидан диафрагма экскурсияси сусайиб қолади. Шу муносабат билан ўпка хаво билан етарлича тўлишмайди, альвеолаларда кислород парциал босими пасайиб кетади, натижада ўпка артериолаларида гипертонус юзага келади (Ейлер рефлекси). Бу кичик қон айланиш доирасида гипертония бошланишига (босим кўтарилиб кетишига) олиб боради. Мана шунинг учун ҳам семиз одамлар салга хансираб қолади ва ҳатто юрагининг ўнг қоринчаси гипертрофияланади. Юракнинг ишемик касалликлари, остеоартритлар, гипертензия ва диабет ривожланишида семириш жиддий хавфли омил бўлиб ҳисобланади.

Одамнинг ҳар хил сабабларга кўра (гипофизга алоқадор сабаблар, ўсма пайдо бўлгани туфайли) жуда озиб, *чўп-усти-*

хон бўлиб кетиши, яъни кахексия ҳолатига тушиб қолиши асосан нейтрал ёғлар миқдорининг камайиб кетишига боғлиқ.

Нейтрал ёғларнинг ҳар ер, ҳар ерида тўпланиб қолиши липоматозлар деб аталади. Бундай ҳодисалар орасида худди липомаларга ўхшаб кетадиган, безиллаб турадиган, тугун-тугун ёғ тўпламлари пайдо бўлиши билан таърифланган Деркум касаллиги ҳаммадан катта аҳамиятга эга. Бу хилдаги ёғ тўпламлари қўл-оёқ ҳамда гавда, тери ости клетчаткасида жойлашган бўлади. Бу касалликнинг асосида полигландуляр эндокринопатия ётади.

ХОЛЕСТЕРИН ВА ЭФИРЛАРИ АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШИ

Холестерин ва эфирлари алмашинувининг бузилиши асосан томирлар патологиясига сабаб бўлади (*Атеросклерозга қаралсин*).

СТРОМА-ТОМИРЛАРДАГИ УГЛЕВОД ДИСТРОФИЯЛАРИ

ШИЛИМШИҚ ДИСТРОФИЯ

Дистрофияларнинг бу хили бириктирувчи тўқима, тоғай тўқимасида кўрилади ва гликозамингликанлар билан гликопротеидлар алмашинувининг издан чиқишига боғлиқ бўлади. Бунда бириктирувчи тўқимада, муцин (шилимшиқ) тўпланиб боради, натижада бу тўқималар ўрнига шилимшиқсимон масса пайдо бўлади.

Ҳужайрадан ташқаридаги шилимшиқ дистрофиянинг *сабблари* эндокрин безлар функциясининг айнаши (масалан, қалқонсимон без функцияси сусайиб кетганида кўриладиган микседема), ўсма касалликларида одамнинг озиб-тўзиб кетишидир.

Патологик анатомияси. Макроскопик текширишда тўқима шишиб қолгандек бўлиб кўзга ташланади, худди шилимшиққа ўхшаб чўзилувчан бўлади, тоғай ўзининг қаттиқлигини йўқотиб кўяди. Органларнинг стромаси, ёғ тўқимаси, тоғай бўртиб, ярим тиниқ ва шилимшиқсимон бўлиб қолади. Микроскоп билан текширилганида бириктирувчи тўқима ҳужайралари юлдузсимон кўринишда бўлиб кўзга ташланади, буларнинг ўсимталари бир-бири билан бириккан бўлади. Шу ҳужайралар орасида гематоксилин ва эозин билан бўялганида ғалати кўкимтир-ҳаворанг тусга кирадиган шилимшиқсимон модда жойлашган бўлади, бу — гликопротеидлар деполимерланиши ва гликозамингликанлар тўпланиб боришига боғлиқ.

АРАЛАШ ОКСИЛ ДИСТРОФИЯЛАРИ

Одам организмида оддий оқсиллар (альбуминлар, глобулинлар ва хоказо) дан ташқари мураккаб оқсиллар ҳам бор, булар простетик қисм деб аталувчи табиатан оқсилмас моддалар билан маҳкам боғлангандир. Мураккаб оқсилларнинг простетик қисми нуклеин кислоталар (нуклеопротеидлар), липидлар (липопротеидлар), полисахаридлар (гликопротеидлар) ва пигментлар (хромопротеидлар) бўлиши мумкин. Ана шу мураккаб оқсиллар алмашинувининг бузилиши аралаш диспротеинозлар жумласига киради, чунки бунда паренхима, строма, томирларнинг деворлари шу жараёнга тортилиб кетади.

ХРОМОПРОТЕИДЛАР АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШИ

Патологик шаклдаги барча пигментациялар эндоген ва экзоген пигментацияларга бўлинади. Масалан, кўмир чангини узоқ вақт нафасга олиш натижасида пайдо бўладиган ўпка антракози экзоген пигментациялар қаторига киради. Бунда кўмир чангининг альвеолалар макрофаглари ва лимфа йўлида тўпланиб бориши шу тузилмаларнинг қора тусга кириб қолишига олиб келади. Майший пигментациялар (бадан терисига игна санчиб, тушъ билан нақш солиш) ва дорилар таъсирига алоқадор пигментация (масалан, аргирия, висмутия) ларни ҳам худди шу тонфага киритса бўлади. Сарик касаллигида учрайдиган гемосидероз, кўз склералари ва бадан терисининг саргайиб кетиши эндоген пигментациялар қаторига киради. Буларга асосан эндоген пигментлар алмашинувининг издан чиқиши сабаб бўлади. Эндоген пигментлар организм ҳаётида муҳим ўрин тутади. Чунончи, бадан терисида бўладиган меланин организмни нур энергиясининг зарарли таъсиридан сақлаб туради, гемоглобин қонга ранг бериб турадиган модда бўлибгина қолмай, балки кислородни ташиб беради ҳам, яъни шу пигмент ёрдамида одам нафас олади. Гемоглобин парчаланишида юзага келадиган маҳсулотлардан ўт пигментлари ишланиб чиқади. Маълумки, бу пигментлар овқат ҳазми жараёнларида муҳим вазифани бажаради. Пигментлар алмашинувини вегетатив нерв системи, эндокрин безлар идора этиб боради. Бундан ташқари, пигментлар қон яратиш органлари ва моноцитар — макрофагал система функцияси билан ҳам маҳкам боғлангандир.

Таснифи. Эндоген пигментлар организмнинг оқсиллардан ёки оқсилларга бириккан эрувчан пигментлардан ҳосил

бўлиши мумкин. Келиб чиқишига қараб эндоген пигментларнинг ҳаммасини учта асосий гуруҳга ажратса бўлади:

1) гемоглобиннинг турли унумлари бўлмиш *гемоглобиноген пигментлар*,

2) тирозин алмашинувига алоқадор *протеиноген ёки тирозиноген пигментлар*,

3) ёғлар алмашинувида ҳосил бўладиган *липидоген пигментлар ёки липопигментлар*.

ГЕМОГЛОБИНОГЕН ПИГМЕНТЛАРИ

Гемоглобин нормада эритроцитларнинг парчаланиши ва эритроцитлар массасининг тинмай янгиланиб туришига боғлиқ бўлган бир қанча циклик ўзгаришларни бошдан кечиради. Қизил қон таначалари деструкцияси, яъни парчаланиши икки йўл билан — гемолиз ва эритрофагия йўли билан бўлиши мумкин.)

Гемолиз — эритроцитлардан гемоглобин ажралиб чиқиши — бир қанча патологик жараёнлар маҳалида кучаяди. Бунда гемолиз томирлар тармогининг чекланган бир жойида, масалан, стазлар соҳасида (*маҳаллий гемолиз*) ёки бутун томирлар ўзанида бўлиб ўтиши мумкин (*умумий гемолиз*). Гемолиз айланиб турган қон ичида (интраваскуляр гемолиз) ёки томир ташқарисида (экстраваскуляр гемолиз) рўй бериши мумкин. Шу муносабат билан *томирлар ўзани ичида ҳосил бўладиган пигментлар (гематопорфирин, ўт пигментлари, безгак пигменти)* ва *қон ўзанидан ташқарида ҳосил бўладиган пигментлар (гемосидерин)* тафовут қилинади.

Кучли гемолиз нормада ҳам учрайдиган пигментлар (масалан, гемосидерин, билирубин) миқдорининг кескин кўпайиб кетишига ва нормада учрамайдиган пигментлар (масалан, безгак пигменти) ҳосил бўлиб, тўпланиб боришига олиб келиши мумкин.

Тўқималарда гемаглобинли пигментлар тўпланиб қолиши муносабати билан бир қанча касалликларга асосий сабаб бўлувчи ҳар хил турдаги эндоген пигментациялар пайдо бўлиши мумкин.

Гемосидерин гем моддаси парчаланганида ҳосил бўлади ва оптик микроскоп остида кўзга яққол ташланадиган тиллараңг-сариқ тусли доналар ёки кристаллар кўринишида бўлиши билан ажралиб туради. Гемосидерин гемоглобин томирлар ичида парчаланганида ҳам, томирлардан ташқарида парчаланганида ҳам ҳосил бўлаверади. Гемосидерин гранулалари (доналари) ферритин мицеллаларининг тўпламидан иборатдир, булар фақат электроң микроскоп остида топила-

ди ва апоферритин деб юритилади. Гемосидеринни бошқа пигментлари — меланин липофусциндан фарқ қилиб, ажра-тиб олиш учун берлин дазури билан қўйиладиган реакциядан фойдаланиш керак. Бу реакция натижасида гемосидерин кўк рангга бўялади.

Гемосидериннинг ортикча миқдорда тўпланиб қолиши ге-мосидероз деб аталади. Гемосидероз маҳаллий ёки бутун сис-темага ёйилган бўлиши мумкин.

Маҳаллий гемосидероз одатда тўқималар ва тана бўшлиқ-ларига қон қуйилиб қолганида ёки веноз қон узоқ димланиб туриб, майда-майда қонталашлар пайдо бўлганида юзага ке-лади. Одамнинг бирор жойи лат еганида пайдо бўладиган қонталаш маҳаллий гемосидерозга мисолдир. Қонталаш ран-гининг ўзгариб бориши гемоглобинда бўлиб ўтадиган ўзга-ришларни акс эттириб ўтади. Қонталаш аввалига қон қуйилиб қолган жойда тўпланган эритроцитларнинг рангига яраша кўкимтир қизғиш тусда бўлади. Сўнгра эритроцитлар-ни макрофаглар фагоцитлайди-да, гемоглобинни парчалаб, аввал биливердин (сарик-яшил рангли пигмент), кейин биди-рубин (яшил-жигарранг тусли пигмент) ҳосил қилади. Пиро-вард-натижада таркибида темир бўладиган тилларанг-сарик рангли пигмент гемосидерин ҳосил бўлади.

Сурункали юрак етишмовчилиги натижасида ўпкада веноз қон узоқ димланиб қоладиган пайтларда диapedезга алоқа-дор бир талай қонталашлар пайдо бўлиши кўрилади. Айни вақтда юзага келадиган гемосидерин альвеолаларнинг моно-нуклеар хужайраларига ютилади. Ичига гемосидерин тўп-ланган макрофаглар тилларанг-сарик тусли донатор шар-ларга айланади. Булар кўп миқдорда альвеолаларнинг тў-сиқларида, ўпка лимфа томирлари ва лимфа безларида топи-лади. Донатор шарлар ревматизм муносабати билан юракда нуқсон пайдо бўлиб, декомпенсация даврига кирган бемор-ларнинг балғамида ҳам пайдо бўлади,— «юрак нуқсони» ху-жайралари деб шуларни айтилади.

Гематомада гематоидин деган пигмент ҳам ҳосил бўлади. Оч сарик рангда бўладиган бу кристалик пигмент таркибида темир йўк, у хужайралардан ташқарида ҳосил бўлади, кимё-вий жиҳатдан олганда билирубинга яқин.

Гемосидерин	Аморф	Ҳосил бўлади	
		Кислородли жойда	Хужайралар ичида
Гематоидин	Кристалик	Ҳосил бўлади	
		Кислородсиз жойда	Хужайралардан ташқарида

7—10 кунликдан эскирган гематома текшириб кўриладиган бўлса, унинг четки қисмидаги тирик хужайралар ичида кўнғир гемосидерин пигментни, ўлик тўқималарининг ўртасида эса гематойдин кристалларини топиш мумкин.

Баъзи ҳолларда гематойдин умуман ҳосил бўлмайди. Юмшоқ клетчаткадаги гематомалар, масалан, кўз тагидаги юмшоқ тўқималарда пайдо бўладиган гематомалар тез бир неча кундан кейин сўрилиб кетадиган ҳолларда ана шундай бўлади. Жуда зич, қаттиқ тўқимага, масалан, қаттиқ мия пардасига қуюлиб қолган қон, аксинча, ўн йиллар мобайнида ҳам сўрилавермайди.

Системага тарқалган гемосидероз томирлар ичида рўй берган, яъни умумий интраваскуляр гемолиз маҳалида пайдо бўлади. Умумий интраваскуляр гемолизга ҳаммадан кўп олиб борадиган сабаблар қуйидагилардир:

1) қон системаси касалликлари (анемиялар, гемобластозлар);

2) ёт гуруҳга мансуб қон қуйиш;

3) она ва қориндаги бола қони ўртасида бўладиган резус можаро;

4) гемолитик заҳарлар (заҳарли кўзикоринлар, илон заҳари ва бошқалар) дан заҳарланиш;

5) баъзи инфекцион касалликлар (сепсис, анаэроб инфекциялар, безгак).

Гемолиз натижасида ҳосил бўладиган гемосидерин аввалига муноуклеар фагоцитларга ютилиб, шуларда тўпланиб боради, кейинчалик эса уни турли органлар: меъда ости бези, жигар, буйрак, эндокрин безларнинг паренхиматоз хужайраларида учратиш мумкин. Гемосидерин хужайралараро моддада кўплаб тўпланиб қолган маҳалларда сидерофаглар бу пигментни ютиб йўқотишга улгуролмайди. Натижада бу нарса коллаген ва эластик толаларга темир моддаси шимилиб ўтишига олиб келади, шунинг натижасида органлар зангсимон-жигарранг тусга кириб қолади.

Гемосидериннинг хужайралар ичида тўпланиб бориши кўпчилик ҳолларда хужайрага зарар етказмайди, органининг функционал ҳолатига таъсир қилмайди ва табиатан қайтар, барҳам топиб кетадиган ҳодиса бўлиши мумкин. Бироқ, орган ва тўқималарда гемосидерин бирмунча кўп тўпланиб қоладиган бўлса, у ҳолда гемохроматоз деган ҳодиса рўй беради. Бунда орган тўқималари ва хужайралари бир қадар зарарланади.

Билирубин нормада ҳам учрайдиган сарик-яшил тусли ўт пигменти бўлиб, таркибида темир моддаси бўлмайдиган гемоглобиноген пигментлар жумласига киради. Унинг ҳосил бўлиши ишдан чиққан эритроцитларнинг моноуклеар фаго-

цитлар парчаланганида ажралиб чиқадиган гемоглобиннинг геми билан маҳкам боғланган. Билирубин альбумин билан тез бирикиб, қон билан гепатоцитларга боради, шу ерда булар глюкуронат кислота билан бирикиб (конъюгацияланиб), ўт (сафро) кўринишида ўт капиллярларига ўтади.

Пигмент ана шундай миқдорда бўлганида, яъни нормада у хужайраларда ҳам, тўқималарда ҳам кўзга ташланмайди, сезилмайди.

Қондаги билирубин миқдори кўпайиб кетганида (гипербилирубинемия вақтида) тўқима ва суюқликлар сарғайиб кетади (сариқлик).

Қон зардобидида билирубин миқдори кўпайиб, бадан териси ва кўз оқлари (склералар) сарғайиб қолган маҳалда марказий нерв системасидан ташқари бошқа ҳамма тўқималар ҳам ўт пигментлари тусига киради. Мия оқиш тусда бўлиб қолаверади. Бу шунга боғлиқки, гематоэнцефалик барьер деб аталувчи тўсиқ пигментларни мия тўқимасига ўтказмайди. Бироқ, янги туғилган чақалоқларда бу тўсиқ жуда заиф бўлади. Шу сабабдан чақалоқ болада сариқлик бўлса, бош ва орқа миясининг тўқималари ҳам бошқа ҳамма тўқималар сингари сарғайиб туради. Бунда пўстлоқ ости ядроларининг кулранг моддаси ўт пигментлари билан айниса кўп бўялади «ядро сариқлиги» деган сўз шундан келиб чиққан. Аини вақтда нерв хужайралари ҳалок бўлиб кетади ва ўт пигментлари билан кучли бўялади.

Сариқликнинг сабаблари ва авж олиш механизми ҳар хил, бу нарса сариқликнинг учта асосий турини ажратишга имкон беради: 1) жигар устига алоқадор (гемолитик) сариқлик, 2) жигарга алоқадор (паренхиматоз) сариқлик, 3) жигар остига алоқадор (механик) сариқлик.

Сариқликнинг хозир айтиб ўтилган турлари бадан териси ва кўз оқларидаги сариқликнинг оч-тўқлиги жиҳатидан бири-бирдан фарқ қилади. Чунончи, *жигар устига алоқадор сариқлик* тўқималарга арзимас даражада ранг беради. Кўз оқлари салгина сарғайиб, лимон рангига киради. Беморни кундузги ёруғликда текшириб кўрилгандагина бу тус кўзга яхши ташланади. *Жигарга алоқадор сариқлик* бадан териси ва кўз оқларига сарик-заъфар тус беради. *Жигар остига алоқадор сариқлик* бадан териси ва кўз оқларининг яшим-тир-сарик тусга киритиши билан ажратиб туради.

Жигар усти сариқлиги гемоглобиннинг ортикча емирилиши ва қон плазмасида кўп миқдор билирубин тўпланиб қолиши туфайли пайдо бўлади. Сариқликнинг бу тури туғма ёки турмушда орттирилган бўлиши мумкин. Туғма гемолитик сариқлик асосан патологик гемопоз туфайли пайдо бўлади. Гемоглобин молекуласининг тузилиши норасо бўлгани муно-

сабати билан эритроцитларнинг осмотик ва механик чидами сусайиб, шакли ўзгариб қолади, мана шу нарса эритроцитларнинг томирлар ўзанида емирилиб, гемоглобин парчаланишига сабаб бўлади. Лекин турмушда орттирилган гемолитик сариқлик кўпроқ учрайди, бундай сариқликка қуйидагилар сабаб бўлиши мумкин: 1) тўғри келмайдиган қон қуйилиши; 2) она қони билан қориндаги ҳомила қони ўртасида резус жиҳатдан фарқ (резус-можаро) бўлиши; 3) қон системасининг ҳар хил турдаги касаллиқлари (гемобластозлар ва бошқалар); 4) ўткир инфекциялар (қайталама терлама, безгак, сепсис); 5) гемолитик заҳарлар (арсенит, Бертоле тузи, спирохеталар заҳари) дан шикастланиш; 6) кўп қон қуйилиб қолиши, геморрагик инфарктлар (чунки бунда эритроцитлар парчаланаётган жойдан қонга ортикча билирубин ўтади).

Жигар устига алоқадор сариқликда билирубин ичак орқали кўплаб ажралиб чиқади, шунга кўра буйрақларга ўт кислоталари ортикча заҳарли таъсир ўтказа олмайди.

Жигарга алоқадор сариқлик бевосита жигарнинг ўзи, жигар хужайралари заҳарланган маҳалда юзага келади. Сариқликнинг бу тури: вирусли гепатит, сариқ иситма, безгак, Вейл касаллиги сингари юқумли касалликларда кузатилади. *Токсик гепатитлар* маҳалида ҳам пайдо бўлиши мумкин. Мана шу патологик жараёнлар пайтида гепатоцитлар дистрофия, некрозга учраб, ўт капиллярларига ўт ажратиб чиқармай қўяди. Айни вақтда ўт лимфа системасига ўтади. Бу ходисага *парахолия*, яъни ўт ажралишининг айнаши, ноўғри йўлга ўтиши дейилади. Демак, *гепатоген сариқлик* ўзининг авж олиб бориш механизми жиҳатидан олганда *лимфоген сариқликдир*, чунки ажралиб чиқадиган ўт лимфа томирларига тушади.

Жигар остига алоқадор сариқлик (обтурацион, йўл бекилиб қолганига, тикилиб қолганига алоқадор сариқлик) умумий ўт йўли ёки жигардаги ўт йўлларидадан ўт оқиб кетишига тўсқинлик пайдо бўлган маҳалда юзага келади. Ўтнинг оқиб кетишига: 1) ўт йўлларидаги ўсмалар, 2) меъда ости бези бошчасининг ўсмаси, 3) ўт йўлларига тош тикилиб қолиши тўсқинлик қилиши мумкин. Ўт пуфаги йўлининг тикилиб қолгани сариқликка олиб бормади. Ўт бемалол оқиб турган маҳалларда юзага келадиган механик сариқликка *ўтнинг қуюқ тортиб қолиши* (плейохромия) сабаб бўлиши мумкин.

Капиллярларда ўт тўпланиб қолиши шу капиллярлар ёрилиб, оралик тўқимага ўт қуйилишига, атрофдаги бир қанча хужайраларнинг ҳалок бўлишига (бевосита ўт кислоталари таъсири остида бошланадиган некроз) ёки жигар хужайраларининг кенгайиб кетган ўт капиллярларидан босилиб, атрофияга учрашига олиб келади. У ҳолда ҳам, бу ҳолда ҳам

ҳалок бўлган хужайралар ўрнида бириктирувчи тўқима ҳосил бўлади, яъни *жигар склерози ёки сариқликка алоқадор жигар циррози* бошланади.

Капиллярлар емирилиб кетганида ўт қонга сўрилиб, организмнинг ўт кислоталаридан оғир заҳарланиш ҳодисаси рўй беради, *холемия* деб шуни айтилади. Қон босимининг пасайиб кетиши, брадикардия бошланиши, бадан терисининг қичишиб туриши, бош оғриб, одамнинг ланж бўлавериши шунга боғлиқ. Ўт кислоталари буйракда қондан филтрланиб ўтганида кўп миқдорда буйрак каналчаларига тушади, улар бу ерда концентрланади. Бунда эпителий хужайралари ҳалок бўлиб, каналчаларнинг йўлида ўт цилиндрлари пайдо бўлади (*сариқликка алоқадор нефроз*).

Жигардан ташқаридаги ўт йўлларида туғма битув борлиги (туғма атрезия бўлиши) механик сариқликнинг ўзига хос хилига олиб борадиган патологиядир. Жигарда ишланиб чиқадиган ўт пигментлари унда туриб қолиб, ўт капиллярларининг чўзилишига ва ёрилишига сабаб бўлади. Ўт лимфа томирларига тушади ёки жигар тўқимасига қуйилиб қолиб, унда некробиотик ўзгаришлар рўй беришига сабаб бўлади. Ҳалок бўлган жигар тўқимаси ўрнида бириктирувчи тўқима пайдо бўлади — *жигарнинг билиар циррози* бошланади.

Гематопорфирин товланувчан пигмент — ўз тузилишига кўра ўт пигментларига ўхшаб кетади. Бироз миқдорда қон ва сийдикда учрайди. Гематопорфиринлар қонда тўхтаб қолганида бадан териси ва суяклар қўнғир тусга кириб қолади. Сийдик олчаранг-қизил рангга бўялади.

Қонда гематопорфирин миқдори кўпайиб кетишининг асосий сабаблари: 1) заҳарланиш (кўрғошин, сульфазол, барбитуратлардан заҳарланиш); 2) авитаминозлар (пеллагра); 3) пернициоз анемия; 4) баъзи жигар касалликларидир.

Гематопорфиринлар меланиннинг антагонистлари бўлиб, бадан терисини нурлар таъсирига сезувчан қилиб қўяди. Бунинг натижасида баданнинг очик турадиган жойларида эритемалар, қаварчиқлар, яралар пайдо бўлади ва терининг ўзи чуқур атрофияга учрайди. Ҳа деганда битавермайдиган, ҳазм органлари ва нерв системасига алоқадор бир қанча ўзгаришлар билан бирга давом этадиган оғир куюк яралар пайдо бўлиши мумкин. Аксари сариқлик ҳам пайдо бўлади.

Турмушда орттирилган шу хилдаги гематопорфириядан ташқари камдан-кам учрайдиган ирсий касаллик бўлмиш *туғма порфирия* ҳам бўлади. Туғма порфириянинг *икки хили* тасвирланган, *эритропоэтик ва жигарга алоқадор порфирия*, булар порфирин синтези бузилишининг механизми билан бир-биридан фарқ қилади. *Порфириянинг эритропоэтик шаклида* гемолитик анемия бошланиб, нерв системаси ва меъда-

ичак йўли зарарланади. Талок, суяклар, тишларда порфиринлар тўпланиб қолади, бу уларга жигарранг тус беради. Сийдикда порфиринлар миқдори кўпайиб кетадиган бўлса, сийдик сарғиш-қизил рангга киради. *Порфириянинг жигарга алоқадор хилида* жигар катталашиб қолади.

Безгак пигменти гемомеланин бўлиб, тузилиши жиҳатидан гематинга яқин туради, инфекцияланган эритроцитлар емирилган маҳалда ҳосил бўлади. Бу пигмент таркибида темир бор, лекин бу пигмент берлин лазури ҳосил бўлиши билан ўтадиган мусбат Перлс реакциясини бермайди. Чунки бириккан ҳолда бўлади. Бу пигмент безгак паразитлари таназида бўлади, чунки безгак паразитлари эритроцитлар ичидан ривожланиб борадиган маҳалда гемоглобин молекуласидан шу пигмент ажралиб чиқади.

Мерозоитлар қонга чиққанида қон оқимига тушадиган пигментни жигар, талок, кўмик, лимфа безларининг моноцитар-макрофагал система тўқимаси фагоцитлайди, шунга кўра бу пигмент моноцитар-макрофагал система бўладиган органларнинг ҳаммасида ҳам тўпланиб боради. Аввало талок, кўмик, жигар, лимфа тугунлари ана шундай органлардандир. Бу органларнинг ҳаммаси катталашиб, тўқ кулранг тусга кириб қолади. Бу кулранг тус касаллик тугаганидан кейин ҳам узоқ муддат сақланиб туради. Айни вақтда талок одатда қаттиқ бўлиб қолади. Безгак қўзиган маҳалларда талок юмшаб, илвиллаб қолади ва кескин катталашади (3—4 барабар). Талок шу қадар тез катталашадики, капсуласи ёрилиб бир талай қон кетиши ҳам мумкин. Тўш суяги, қовурғалар, умуртқа таналаридаги кўмик деярли қора рангга, аксари шоколад рангига киради.

Одам безгак комасидан ўлиб қолган ҳолларда (бундай ҳодиса тропик безгак учун характерлидир) марказий нерв системасида безгак паразитлари айниқса кўп бўлади. Бу нарса одатда оғир интоксикацияга олиб боради. Мия тўқимасида гиперемия бўлгани устига стаз бошланади, бунда капиллярлар йўлида бир талай пигмент тўпланиб қолади. Мия, айниқса унинг кулранг моддаси тутунсимон-кулранг тусга киради, бу нарса айниқса кундузги ёруғликда кўриниб туради. Тропик безгакда мия капиллярлари ичидан пигмент тўпланиб қолишидан ташқари алоҳида гранулёмалар пайдо бўлади. Дюрк гранулёмалари деб аталадиган бу тузилмалар гўшага ўхшаб ўсиб чиққан тугун-тугун нейроглия ҳужайраларидан иборатдир. Уларнинг ўртасида некрозга учраган жой ва тромб тикилиб қолган майда томир кўзга ташланади. Гранулёма пайдо бўлишига сабаб қон айланишининг издан чиқишидир, паразитлар тўпланиб, майда томирлар деворига зарарли таъсир кўрсатиши муносабати билан бошланувчи

комага қон айланишининг шу тариқа издан чиқиши (токсикоинфекцион стаз бўлиши) характерлидир.

ЛИПИДОГЕН ПИГМЕНТЛАР

Бу гуруҳ пигментларининг асосий вакили эскириш пигменти деб ҳисобланадиган липофусциндир. Липофусцин хужайра эркин радикаллардан зарарланган ва липидларнинг пероксид оксидланиши зўрайган маҳалларда ҳосил бўлади. Оптик микроскопда текшириб кўрилганида тўқималарда бу пигмент сарик-жигарранг тусли нозик доналар кўринишида кўзга ташланади. Липофусцин регрессив ўзгаришларга, масалан, киши кексайиб қолган ёки сурункали патологик жараёнга гирифтор бўлган маҳаллардаги атрофияга учраган хужайраларда топилади. Организм овқатга ёлчимамай қолиши туфайли одам озиб-тўзиб кетганида ёки кексайиб қолганида жигар хужайралари ва кардиомиоцитларда липофусцин айниқса кўп бўлади. Бунда *жигар ва миокард атрофияга учраб*, хужайраларида липофусцин тўпланиб боради. *Қўнғир атрофия* деб ана шундай ҳодисага айтилади.

Липофусцин липидлар ва фосфолипидларнинг оксиллар билан ҳосил қилган комплекс полимерларидан иборат. Бу — липофусциннинг хужайра органеллалари мембраналаридаги липидлар пероксид оксидланиши натижасида ҳосил бўлишини кўрсатади, бу ҳол кексайиб бориш жараёнида эркин радикаллар хужайра мембраналарининг тобора кўпроқ эскиришига сабаб бўлади деган назарияни тасдиқлайди. Нисбатан ёш одамларда овқатга ёлчимаслик натижасида анча тез липофусцин ҳосил бўлиб бориши липидларнинг пероксидланишига тўсқинлик қилувчи антиоксидантларнинг овқатда етишмаслигига боғлиқдир.

ПРОТЕИНОГЕН ПИГМЕНТЛАР

Протеиноген пигментларга меланин, адренохром ва энтерохромаффин хужайралар гранулаларининг пигменти киради.

Меланин (юнонча melanos, яъни қора деган сўздан олинган) эндоген, тирозиноген пигментдир. Физиологик шароитларда эпидермиснинг мальпигий қаватидан ва жун-сочлар сўғончасининг эпителийсидан ишланиб чиқади. Одам сочи, бадан териси, кўзларининг ранги меланинга боғлиқ. Бу пигментнинг манбаи тирозин аминокислотасидир. Тирозиназа деган пигмент тирозиннинг дигидрооксифенилаланин (ДОФА)

гача оксидланишини катализлайди, ДОФА эса промеланин бўлиб ҳисобланади.

Меланин ҳосил бўлиш реакцияси, яъни промеланиннинг меланинга айланиш ҳодисаси меланоцитларда бўлиб ўтади. Дигидрооксифенилаланиннинг меланоцитлар Гольжи аппаратада полимерланиб, мембрана билан чекланган, меланосома-лар деб аталадиган майда-майда доналар ҳосил қилиши электрон микроскоплар ёрдамида аниқланган. Мана шу меланосомалар ёки уларнинг тўпламлари оптик микроскоп остида ҳам кўринадиган пигмент доналарини ташкил қилади.

Меланоцитлар одатда бадан териси, соч ва жун фолликулалари, кўз тўр пардасининг пигментли эпителийси, ички кулок, юмшоқ мия пардалари, буйрак усти безларининг мия қавати, миянинг қора субстанциясида учрайди. Бадан терисида эпидермис билан дерма ўртасидаги чегарада жойлашган дендритик хужайралар меланоцитлар вазифасини адо этиб боради. Меланоцитлар ўз дендритлари ёрдамида эпидермиснинг базал хужайралари билан тутшиб, уларнинг цитоплазмасига майда-майда меланин доналари (меланосома-лар) ажратиб чиқаради. Дерма фагоцитлари меланинни ўзига олиб (яқин орадаги меланоцитлардан ёки эпидермиснинг базал хужайраларидан), меланофорларга айланади. Асосан ана шу меланофорларнинг бир-бирига ёпишиб гуж бўлиши ёки агрегацияланиши одамнинг баданига сепкил тошишига сабаб бўлади, сепкил тошган жойга қуёш нурлари таъсир қилганида маълумки, сепкил доналари қораяди. Уларнинг қорайиши шунга боғлиқки, ультрабинафша нурлар меланоцитларда меланин синтезланишини кучайтиради.

Меланогенез жараёнига симпатик нерв системаси, витамин С, кортизон ва гидрокортизон таъсир қилиши мумкин, булар меланин синтезини сусайтириб қўяди. Шу билан бирга адренкортикотроп гормон пигмент синтезини кучайтиради. Эркин меланоцитлар (меланофорлар) ва эпителиал меланоцитлар тафовут қилинади.

Пигмент алмашинувининг бузилиши: *ирсий ва турмушда орттирилган* бўлиши мумкин. Булар бадан терисида пигментлар кўпайиб кетиши (меланин ҳосил бўлишининг кучайиши — *гипермеланоз*) ёки терининг шу пигментни ишлаб чиқариш хусусиятини йўқотиб қўйиши (*гипомеланоз*) билан ифодаланиши мумкин. Шу жараёнларнинг нечоғлиқ авж олганига қараб меланогенезнинг умумий ва маҳаллий ўзгаришлари тафовут қилинади.

Умумий гиперпигментация ёки меланоз (меланиннинг ортикча тўпланиб қолиши) кахексия, авитаминозлар (пеллагра, скорбут) маҳалида ички секреция безлари патологиясида кузатилади. Буйрак усти безларининг зарарланишига алоқадор

Аддисон касаллигида, шу безларнинг функцияси сил, ўсма ва захм туфайли сусайиб кетган маҳалларда меланоз айниқса ифодаланган бўлади. Аддисон касаллигида терида кузатиладиган гиперпигментация шунга боғлиқки, тирозин-триптофан алмашинувининг оралиқ маҳсулотлари адреналин ҳосил бўлиши учун ҳам, меланин ҳосил бўлиши учун ҳам умумийдир. Буйрак усти безлари зарарланганида бу маҳсулотлар промеланин ҳосил бўлишига сарфланади. Бунда буйрак усти безлари функцияси сусайиб кетишига жавобан адренокортикотроп гормоннинг компенсатор тарзда ортикча ишланиб чиқиши, гиперсекрецияси муҳим аҳамиятга эга.

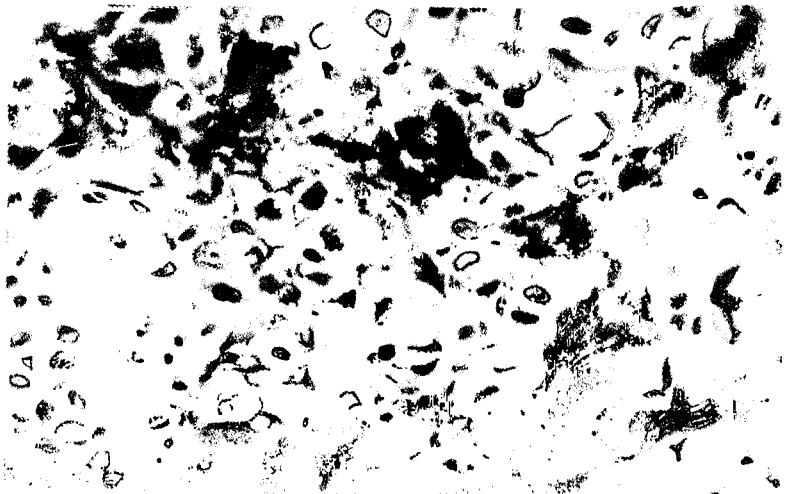
Маҳаллий меланозлар жумласига йўғон ичак меланози киради. Бундай ҳодиса одам 40 ёшидан ошган кезларида кузатилади, лекин анамнезда қайд этиладиган қабзиятларни ҳисобга олинмайдиган бўлса, клиник манзарасида қандай бўлмасин бирор аломати кўринмайди. Пигмент ичак шиллик пардаси стромасининг хужайраларида бўлади, бу хужайралар микрофлора иштироки билан ичакда синтезланган пигментни фагоцитлайди.

Хол ва тожлар ҳам маҳаллий меланознинг бир кўриниши физиологик меланоз бўлиб ҳисобланади. Улар ичида эпидермис меланобластларига ўхшаб кетадиган бир талай невус хужайралари бўлиши билан таърифланади. Невуслар одам бадани терисида доимо бўладиган тузилмалардир. Улар ўсма жараёнига манба бўлиб, сўнгра меланобластома ҳосил қилиши мумкин (22-расм). Оёқ панжасида учрайдиган холлар айниқса хатарлидир. Хол нечоғлик қора бўлса, ундан ўсма шунча кўп пайдо бўлади.

Тери пигмент ишлаб чиқариш хусусиятини йўқотиб қўйганида альбинизм ва витилиго ҳодисаси кузатилади.

Альбинизм пигмент бўлмаслиги билан таърифланадиган ҳолат бўлиб, пигмент синтези издан чиққан маҳалларда кузатилади. Альбинизмнинг физиологик тимсоли соч оқаришидир. Альбинизм аслида ирсиятга боғлиқ нарса бўлиб, меланин синтези юзага чиқишида ёрдам берадиган фермент — тирозилазанинг туғилишдан етишмаслигига боғлиқдир. Альбинизмда соч ва жун сўғонларида, эпидермис, дерма, кўз тўр пардаси ва рангдор пардасида пигмент топилмайди. Альбинослар баданининг териси, сочлари оқ ва кўзлари қизил бўлишининг сабаби ана шунда. Бундай одамлар қуёш нурларига жуда сезгир бўлади, чунки улар баданининг терисида ультрабинафша нурлар таъсиридан сақлайдиган, шунингдек кўзни ёруғликдан асрайдиган пигмент бўлмайди.

Витилиго (пес), яъни баданга оқ доғ тушиши, бадан терисининг маълум қисмларида пигмент йўқолиб кетишидир, бун-



22- расм. Меланома
хужайраларидаги меланин
парчалари.



23- расм. Витилиго. Терининг
пигменти йўқолган жойлари.

га асосан вегетатив ва эндокрин ўзгаришлар сабаб бўлади (23 -расм).

Лейкодерма — бадан териси жароҳатлангани, куйиб қолганидан кейин, ионлаштирувчи нур таъсир қилганидан кейин ва ҳар хил эритематоз тошмалардан кейин терида пайдо бўлган чандиқларнинг маълум жойлари пигментини йўқотиб оқариб қолишидир.

НУКЛЕОПРОТЕИДЛАР АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШИ

Нуклепротеидлар мураккаб оксиллар қаторига киради, уларнинг простетик қисми дезоксирибонуклеин ва рибонуклеин (ДНК ва РНК) деган нуклеин кислоталардир.

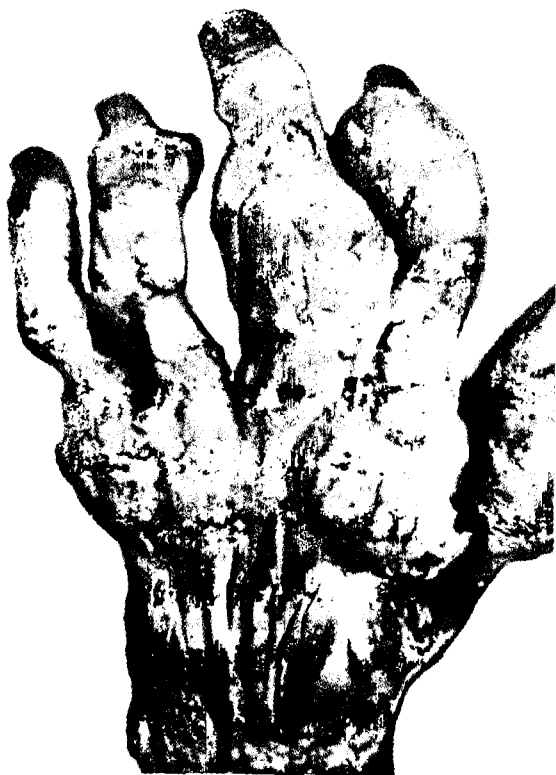
Нуклеопротеидлар пурин алмашинувида иштирок этади, чунки таркибида пурин нуклеотидлар бўлади. Уларнинг эндоген йўл билан ҳосил бўлиши ва овқат билан бирга организмга кириб туриши, организмда парчаланиши ва асосан нуклеин алмашинувининг охириги маҳсулотлари — урат кислота ва тузлари кўринишида буйраклар орқали ажралиб чиқиши билан мувозанатда бўлади. Шу муносабат билан нуклеопротеидлар алмашинувининг бузилиши ортиқча урат кислота ҳосил бўлиб, унинг тузлари тўқималарга ўтириб қолиши билан бирга давом этиб боради.

Нуклеин кислоталар алмашинувининг бузилишига алоқадор асосий патологик жараёнларга: 1) подагра, 2) сийдиктош диатези ёки касаллиги, 3) уратли инфаркт киради.

Подагра (юнонча *podos* — оёқ, *agra* — ов деган сўзлардан олинган) том маъноси билан айтганда «оёққа қўйилган қопқон» деган маънони билдиради ва бўғимларда натрий урат тузлари тўпланиб қолиши билан таърифланади. Касаллик бўғимларнинг тутиб-тутиб оғриб туриши, қонда (гиперурикемия) ва сийдикда (гиперурикурия) урат кислота тузлари миқдори кўпайиб кетиши билан фарқ қилади. Тузлар ўтириб қоладиган энг характерли жойлар: қўл-оёқлар майда бўғимлари (24- расм), шунингдек тизза ва болдир-оёқ панжаси бўғимларининг синовиалари ва тоғайлари, пайлар ва бўғим халталари, кулоқ супраларининг тоғайларидир.

Бирламчи ва иккиламчи подагра тафовут этилади. *Бирламчи подаграда* кўриладиган гиперурикемиянинг сабаби номаълум. *Иккиламчи подагра* миелолейкоз, гемолитик анемия, пуринлар синтези кучайиши билан бирга давом этадиган хавфли ўсмалар маҳалида бошланади.

Тузлар тўқималарга ўтириб, тўпланиб қолганида некротик жараёнлар бошланиб, демаркацион яллиғланиш реакцияси рўй беради. Яллиғланиш инфилтрати учун кўп ядроли



24- расм. Подагра. Қўл панжасидаги урат тузлари тўпламлари.

улкан ёт таналар ҳужайралари бўлиши характерлидир. Демаркацион яллиғланиш бўлиб турган жойда кейинчалик фибробластлар пайдо бўлади ва бириктирувчи тўқима ўса бошлайди. Бириктирувчи тўқима, қулоқ супраларида ва тананинг бошқа қисмларида пайдо бўлади, бу подагра шишлари юзага келишига, бўғимлар шаклининг ўзгариб қолишига олиб келади.

Буйракларда урат кислота ва натрий урат тузлари буйрак каналчалари ва йиғувчи найчаларига чўкиб тушиб, буларнинг йўлини беркитиб қўяди. Кейинчалик буйракда иккиламчи тартибда яллиғланиш ва атрофик ўзгаришлар бошланади (подаграга хос буйрак).

Подагра бошланиши моддалар алмашинувининг туғилишдан бузилганига боғлиқ деб ҳисобланади, бу касаллиқнинг табиатан оилавий бўлиши ҳам шундан дарак беради.

Уратли диатез конституция аномалиялари жумласига киради, чақалоқларда кузатилади ва нуклеин кислоталар, нуклеотидлар ҳамда пурин асослари алмашинувнинг издан чиқиши билан таърифланади. Алмашинувнинг шу тариха бузилиши организмда урат кислота ва тузлари тўпланиб боришига, кейинчалик турли система ва органларнинг иккиламчи тартибда зарарланишига олиб келади.

Урат кислота алмашинуви ўзгаришларининг энг кўп учрайдиган хили **нефроуролитиаз**, яъни буйрак каналчалари ва йиғувчи найчаларида аммоний ва натрий урат тузлари тўпланиб қолиши натижасида сийдик тошлари пайдо бўлишидир.

Уратли нефропатия ва уратли нефроуролитиаз уратли диатезнинг энг илк кўринишидир. Ёш гўдақларда уратли нефропатия олдинига лейкоцитурия кўринишида намоён бўлади, патологик **жараён** зўрайиб, каналчаларнинг томирлари зарарлангани сайин бу лейкоцитурия, гематурия ва протеинурия билан алмашинади, шунда зимдан ўтаётган сурункали нефритга ўхшаб қолади. Каттароқ ёшдаги болаларда клиник синдромлар зўрайиб боради ва ҳаммаси бир бўлиб, *урикопатия* деган ҳодисага олиб келади. Организмда урат кислота тўпланиб бориши гипертония касаллиги, алмашинувга алоқадор артритлар, спондилёз, сийдик-тош касаллиги, подагра бошланишига йўл очади. Одам жуда семириб кетиши, унда қандли диабет пайдо бўлиши ҳам мумкин.

Уратли инфаркт. Буйрак сўргичларида урат кислота кристаллари тўпланиб бориши билан ифодаланади ҳамда чақалоқ болалар ҳамда катта ёшли одамларда кузатилиши мумкин. Чақалоқларда уратли инфаркт эритроцитларнинг зўр бериб емирилиши ва пурин алмашинуви кучайиши натижасида бола ҳаётининг дастлабки кунларида бошланиши мумкин. Лекин буйрак сўргичларида урат кислота кристалларининг тўпланиши нефрогидроз, интерстициал яллиғланишга ва буйраклар функциясининг издан чиқишига олиб келмайди. Катта ёшли одамларда уратли инфаркт камроқ кузатилади ва подагра, бир қанча юқумли касалликлар маҳалида, ўсмага қарши препаратлар билан даволаш пайтида рўй беради.

Уратли инфаркт пайдо бўлишида гипоксантин-гуанин — фосфорибозил — трансфераза системасининг ирсиятга алоқадор етишмовчилиги ҳам аҳамиятга эга.

Макроскопик текширишда буйрак пирамидаларида тилларанг сариқ йўллар кўзга ташланади, булар радиал йўналишда буйрак сўргичларининг учларига томон тушиб келади ва оксил ва кўчиб тушган нефротелий аралашган икки томонлама нур синдирадиган сферик шаклдаги кристалл тўпламларидан иборат бўлади.

КАЛЬЦИЙ АЛМАШИНУВИНИНГ БУЗИЛИШИ

Кальций Д. И. Менделеев даврий системасининг II гуруҳига кирадиган кимёвий элемент бўлиб, биологик жиҳатдан юксак даражада фаолдир. Кальцийнинг организм ҳаёт фаолияти учун жуда катта аҳамияти бор:

1) у скелет суяклари ва тишларнинг тузилишида иштирок этадиган асосий таркибий қисмдир;

2) қон ивишида иштирок этувчи муҳим моддалар жумласига киради, чунки кальций бўлмаса, протромбин тромбинга айланмайди;

3) кальций бирикмалари организм ҳимоя кучларини мустаҳкамлайди;

4) кальций оксиллар, фосфолипидлар, органик кислоталар билан барқарор бирикмалар ҳосил қилиб, инсон организмда тинмай давом этиб турадиган талайгина физиологик ва биокимёвий жараёнларга таъсир ўтказиб боради.

Бундан ташқари, кальций: *ҳужайра мембраналари ўтказувчанлигини идора этишда, нерв, мускул ва без тўқимаси электрогенезида, синапслардан таъсиротни ўтказиш жараёнларида, ҳазм ва эндокрин безларининг секретор ва инкретор функцияларини юзага чиқаришда, мускул қисқаришининг молекуляр механизмида, бир қанча ферментатив жараёнлар ус-тидан назорат олиб боришда иштирок этади.*

Кальцийнинг 90 фоизи кальций карбонат, кальций фосфат шаклида, хлор билан бириккан бирикмалар ҳолида тишларда, суяк ва тоғай тўқималарида бўлади. Кальцийнинг қолган қисми оксиллар билан ҳосил қилинган мураккаб бирикмалар кўринишида ёки ионлашган ҳолатда юмшоқ тўқималар ҳужайраларининг ичида, ҳужайрадан ташқаридаги суюқликда жойлашгандир.

Кальций организмга овқат билан бирга киради ва ингичка ичакда сўрилади. Магний, фосфорнинг ортиқча бўлиши, овқат билан кирадиган ёғдар етишмовчилиги ёки ортиқчалиги кальцийнинг сўрилиш жараёнига ёмон таъсир ўтказиши. Овқат билан ортиқча миқдорда кирадиган углеводлар ҳам кальцийнинг сўрилишига тўсқинлик қилиши мумкин. Чунки булар кальций билан эримайдиган чўкма ҳосил қилади. Шундай қилиб, одам тўғри овқатланган маҳалдагина кальций етарлича сўрилиши мумкин.

Овқат билан бирга организмга кирадиган кальций тузлари карбонат кислота иштирокида оксилли коллоидлар таъсири билан қонда эриган ҳолатда сақланиб боради. Кальций асосан йўгон ичак безлари, буйрақлар орқали ва ўт билан бирга ажралиб чиқади. Кальций ажратилиши одам овқатининг табиатига боғлиқ.

Кальций алмашинувининг бузилиши жумласига қуйидагилар киради:

1) *суяклардаги кальций миқдорининг ўзгариши ва шу муносабат билан пайдо бўладиган суяк системаси касалликлари;*

2) *юмшоқ тўқималарнинг оҳакланиши: метастатик оҳак «метастазлари» (умумий оҳакланиш), дистрофик оҳакланиш (маҳаллий оҳакланиш), метабolik оҳакланиш;*

3) *кавак органларда тош ҳосил бўлиши.*

СУЯКЛАРДАГИ КАЛЬЦИЙ МИҚДОРНИНГ ЎЗГАРИШИ

Суякларнинг метафизлари билан эпифизларидаги спонгиоз қатлам кальций ва баъзи бошқа элементлар (калий, натрий, магний, висмут, симоб ва бошқалар) нинг лабил депоси бўлиб, кальций шу ердан қонга осонгина ўтиб туради. Суякнинг қаттиқ моддасида кальций нисбатан барқарор ҳолатда бўлади ва қонга унчалик ўтмайди. Кальцийнинг ўзлаштирилиши, суяклардан қанчалик сафарбар этилишини асосан паратиреоид без гормони (паратгормон), қалқонсимон без парафолликуляр аппарати гормони (кальцитонин) ва витамин D назорат қилиб боради. Паратгормон билан витамин D синергик таъсир кўрсатади.

Паратгормон ортиқча ҳосил бўладиган маҳалларда остеокластлар фаоллиги ортиб, суяклар резорбцияси кучайиши муносабати билан гиперкальциемия ҳодисаси бошланади. Паратгормоннинг таъсир кўрсатадиган асосий жойи суякдир. Шу гормон таъсири остида суяк тўқимаси ундаги ҳам минерал, ҳам органик моддалар эриши ҳисобига сўрилиб кетади. Паратгормон буйрак каналчаларида кальций реабсорбциясини кучайтириб, буйраклар кальцификациясига сабаб бўлади.

Кальций алмашинувида таъсир кўрсатиши жиҳатидан кальцитонин паратгормоннинг антагонистидир. Кальцитонин таъсирида қондаги кальций миқдори, суяклардаги остеокластлар сони камайиб, остеопороз ҳодисасининг олди олинади. Кальцитонин юрак, буйраклар кальцификациясига йўл қўймайди.

Анча кўп учраб турадиган икки касаллик — тегишли бобларда тасвирлаб ўтилган паратиреоид остеоидистрофия ва рахит суяклардаги кальций миқдорининг ўзгаришига боғлиқдир.

Оҳакланиш (петрификация, кальциноз) организм суюқликларида эриган ҳолда бўладиган кальций тузларининг тўқималарга чўкиб тушиб, шу тўқималарда тўпланиб қолишидир. Кальций одатда бироз миқдор темир, магний ва бошқа минерал бирикмалар билан биргаликда тўпланиб боради.

Эритмадаги кальций тузлари қуйидаги ҳолларда чўкмага тушиши мумкин:

1) қондаги кальций миқдори кўпайиб (гиперкальциемия), қонда кальций эриган ҳолда сақланиб туролмайдиган маҳалда. Бу жараён *умумий оҳакланиш* ёки *метастатик оҳакланиш* деб аталади, айти вақтда кальций тузлари интакт тўқималарда тўпланиб боради;

2) кислота-ишқорлар мувозанати маҳаллий тарзда ўзгариши натижасида. Бунда кальций тузлари тўқиманинг некрозга учраган жойларида ёки чуқур дистрофик ўзгаришлар рўй берган тўқималарда тўпланиб боради. Оҳакланишнинг бу тури *ўчоқли, маҳаллий ёки дистрофик оҳакланиш* деб айтилади. Бундай маҳалларда қондаги кальций миқдори норма атрофида бўлади;

3) алафер системаларнинг бекарорлиги туфайли, буфер системалари бекарор бўлиб қолган маҳалларда кальций кичик концентрацияда бўлганида ҳам қон ва тўқима суюқликларида сақланиб туролмайди (*метаболик оҳакланиш, интерстициал кальциноз*).

Петрификация бошланишининг сабаблари ва механизмидан қатъий назар тўқималарда қум доналари ёки «ойна синиқлари»га ўхшаш пластинкалар кўринишида кальций пайдо бўлади. Кальцийли тўқима зич, қаттиқ бўлиб қолади, кесилганида гирчиллайди. Кальций тўпланган жойларда баъзан гетеротопик суяк пайдо бўлиши мумкин. Масалан, лимфа тугунида казеоз некроз бошланганида (сил лимфаденитида) бу тугуннинг суякланиши ана шунга боғлиқ.

Метастатик оҳакланишда кальцийнинг экстрацеллюляр тарзда тўпланиб бориши ҳужайраларнинг тащқи мембрана билан ўралган пуфакчаларида бошланади. Бу пуфакчаларнинг диаметри 200 нм га тенг. Суяк ва тоғай тўқимасидаги шундай пуфакчалар матрикс пуфакчалар деб аталади. Уларда кальций мембраналар фосфолипидларига троплиги туфайли тўпланиб боради деб тахмин қилинади. Ҳужайра ичида оҳакланиш бошланадиган жой калцийни тўплаб бориб, ҳалок бўлган ёки ҳалок бўлаётган ҳужайралар митохондрия-сидир.

Метастатик оҳакланиш қонда кальций кўпайиб қолган

маҳалларда кузатилади. Бундай ҳодиса қуйидаги ҳолларда рўй бериши мумкин: 1) организмдан кальций чиқариши камайиб кетадиган сурункали протозой колитларида; 2) суяклардан кальций зўр бериб ювилиб чиқадиган пайтларда, масалан, гипервитаминоз D да; 3) паратиреоид безларда ўсмалар бор маҳалларда суяклар зўр бериб сўрилиб кетиши натижасида (паратиреоид остеодистрофия); 4) паратиреоид безлар ҳужайраларининг диффуз гиперплазиясида; 5) миелома касаллигида; 6) буйраклар поликистозидида; 7) сурункали нефритда; 8) йўғон ичак зарарланган пайтларда (сулемадан заҳарланиш, сурункали дизентерияда); 9) система саркоидозидида; 10) идиопатик гиперкальциемиа; 11) Аддисон касаллигида.

Кальций ҳар қандай тўқимада тўпланиб бориши мумкин, лекин меъда девори, ўпка альвеолалари, артериялар деворлари, миокардда метастазлар кўпроқ кузатилади. Миокард ва артерия деворида оҳак мембраналар ва толасимон тузилмалар бўйлаб тўпланиб боради. Миокард ва артерия девори кальцинози бу тузилмалар тўқималарининг карбонат кислота кам бўладиган артериал қон билан ювилиб туришига боғлиқ. Оҳак метастазларида кальций тузлари гларенхима ҳужайраларига, бириктирувчи тўқима толалари ва асосий моддасига ўтириб қолади. Миокард ва буйракда бирламчи кальций фосфат тузлари митохондрияларда кузатилади.

Дистрофик оҳакланиш (петрификация) некрозга учраган жойнинг тўпланишида ёки чуқур дистрофия ҳолатига тушган тўқималарда бошланади. Бунда тўқималарда петрификатлар, яъни тошдек қаттиқ бўладиган оҳак доналари, конгломератлари юзага келади. Петрификатлар казеоз сил ўчоқларида, захм гуммаларида, инфарктга учраган жойлар, сурункали яллиғланиш фокусларида, ревматик эндокардит пайтида пайдо бўлади (25-расм). Дистрофик оҳакланиш ҳодисаси чандиқланган тўқимада (масалан, ревматик эндокардитда юрак қопқоқларида), атеросклеротик пиллакчаларда бошланади. Бачадондан ташқаридаги ҳомиладорликда ўлган ҳомиланинг оҳакланиб қолганлиги ҳам тасвирланган. Ўлиб қолган паразитлар (трихиналар, эхинококклар), тромблар (вена тоши — флeболит) петрификацияга учрайди ва ҳоказо.

Метаболик оҳакланиш маҳаллий ва система доирасида бўлиши мумкин. Бу ҳодиса система доирасида бўлганида тери, тери ости ёғ клетчаткаси, пайлар, фасциялар, апоневрозлар бўйлаб, мускуллар, нервлар ва томирларга оҳак чўкиб тушади. Система доирасидаги метаболик оҳакланишда дастлаб бириктирувчи тўқимадаги липидлар алмашишуви издан чиқади деб тахмин қилинади, шу муносабат билан бу жара-



25- расм. Ревматик эндокардитда аорта қопқоқларида пайдо бўлган дистрофик оҳакланиш.

ённи *липокальциногранулёматоз* деб аташ таклиф қилинмоқда. Чекланган кальциноз ёки оҳакли подагра қўл-оёқ бармоқлари терисида пластинкалар кўринишида оҳак тўпланиб қолиши билан таърифланади.

Интерстициал кальциноз патогенези ўрганилган эмас. Буфер системаларнинг беқарор холга келиб, кальций миқдори камайганида унинг қонда сақланиб тура олмаслиги маълум даражада аҳамиятга эга. Оҳакланган жойларда фақат микроскоп остида кўзга ташланадиган майда-майда доналар пайдо бўлиши (гардсимон кальциноз) ёки оддий кўзга яхши кўриниб турадиган ўчоқлар юзага келиши мумкин. Кальцинозга учраган тўқима қаттиқ, мўрт бўлиб, тошга ўхшаб туради. Кальциноз ўчоқлари атрофида реактив яллиғланиш бошланиб, бириктирувчи тўқима хужайралари кўпаяди, ёт таналар улкан хужайралари тўпланиб, фиброз капсула пайдо бўлади.

Кальцинознинг аҳамияти ҳар хил ва механизмига, оҳакланишнинг қанчалик тарқалгани ҳамда табиатига боғлиқ. Чунончи, тарқалган интерстициал кальциноз зўрайиб борадиган оғир касалликдир. Шу билан бир вақтда оҳак метастазлари-

нинг клиник белгилари бўлмайди. Кальций тузларининг томирлар деворларига чуқиб қолиши (атеросклерозда) томирлар функцияси издан чиқишига (томирлар йўли торайиб қолишига) олиб келади ва бир қанча асоратларга сабаб бўлиши мумкин (масалан, томир тромбозига). Шу билан бирга паразит ўлиб қолган жойда кальций тузларининг тўпланиб бориши ижобий аҳамиятга эгадир, чунки жараён битиб бораётганидан дарак беради. Бундай ҳолларда паразит ёки микобактериялар тирик тўқима ичида гўё кўмилиб кетгандек бўлади.

ТОШ ҲОСИЛ БЎЛИШИ

Кальций алмашинувининг бузилиши бошқа бир патологик жараёнга — *тошлар ҳосил бўлишига* ҳам сабаб бўлади. Тошлар ҳосил бўлишида оқсалат кислота, пурин асослари алмашинувининг бузилиши ҳам аҳамиятга эга.

Тошлар эркин ҳолда ётадиган тузилмалар бўлиб, асосида кальций ётади. Улар кўпинча сийдик ва ўт йўлларида ҳосил бўлади ва шу нарса буйрак-тош ҳамда ўт-тош касалликларига олиб келиши мумкин.

Тошлар пайдо бўлишида (литогенезда) қуйидагилар муҳим аҳамиятга эга: 1) инфекция, маҳаллий яллиғланиш жараёни бўлиши; 2) ўт кислоталари ва ўт билан бирга ажралиб чиқадиган бошқа аорганик моддалар биосинтезининг бузилиши; 3) паратиреоид безлар гиперфункцияга учраб, гиперкальциемия бошланиши; 4) идиопатик гиперкальциемия; 5) суяклар шикастланишида, Бенъе — Бек — Шауманн саркоидози, гипертитаминозлар маҳалида, ишқорлар, кальций тузлари узоқ ичиб юрилганида, қаттиқ сув истеъмол қилинганда бошланган гиперкальциемия; 6) ҳар қандай сабабларга кўра бошланган гиперкальциурия (сийдик билан кўп миқдор кальций чиқиши).

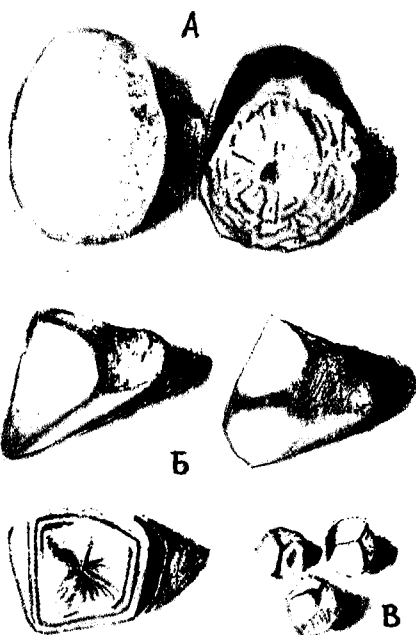
Алмашинув жараёнлари бузилганида ҳосил бўладиган тош одатда кристаллоид тузилишда, алмашинув бузилмасдан туриб, маҳаллий тарзда, масалан, яллиғланиш шароитларида юзага келадиган тош эса қат-қат тузилишда бўлади. Чунончи, холециститларда ўт пуфагида эпителийнинг кўчиб тушиш ҳодисаси кузатилади; кўчиб тушадиган ҳужайралар ва шилимшиқдан иборат шу бўлакчаларга тузлар сингийди, шу билан бирга улар ўша бўлакчаларни қаватма-қават қоплаб боради ва ҳар бир бундай қават худди кўндалангига арраланган дарахт танасидек чизиқлар билан бошқа қаватдан ажралиб туради. Бордию, иккала жараён, яъни кристалланиш ва қаватланиб бориш жараёнлари бирга кўшилиб, бирга

давом этиб борадиган бўлса, у вақтда тош аралаш тузилишда: ўртаси қатқат, четлари радиар йўналишда бўлади.

Тошларнинг катта-кичиклиги ҳар хил бўлиши мумкин. Қовуқда катталиги бола муштидек йирик тошлар бўлиши мумкин, лекин қум зарраларидек майда тошлар ҳам бўлади. Қасалликни қандай ўтиши тошнинг катта-кичиклигига боғлиқ эмаслигини айтиб кетиш керак. Одамдаги тош жуда йирик бўлиши ва киши буни билмаслиги ҳам мумкин. Бундай ҳолда *одам тошни олиб юраверадио*, лекин касал бўлиб ҳисобланмайди. Тошларнинг шакли жуда ҳар хил: шарсимон, сигара кўринишида, тут мевасига ўхшаш ва ҳоказо. Тош сўриладиган бўлса, ҳалқасимон шаклга кириб қолиши, ярим ой, қум доналари кўринишида бўлиши мумкин.

Сийдик йўлларида кимёвий таркиби ҳар хил бўладиган тошлар учрайди. Сийдик кислотасидан ҳосил бўладиган силлиқ сариқ тошлар — уратлар, кальций фосфатдан иборат гипсдек оппоқ *фосфатлар*, кальций оксалатдан иборат *оксалатлар* шулар *жумласидан*дир. Оксалатлар юзаси нотекис, ғадир-будир бўлиб, кўринишдан тут мевасини эслатади. Уларнинг нотекис юзасини қон пигменти қоплайди, шунинг натижасида улар гунгурт, кўнғир тусга кириб қолади.

Ўт йўлларида тошларнинг қуйидаги турлари учрайди: 1) одатда якка бўладиган, кўкимтир сариқ рангли енгил соф холестерин тошлар, булар сигара кўринишида бўлиб, алангага тутилганида суюқланади; 2) майда-майда, кўп бўладиган, тўқ яшил рангли, салга уваланадиган юмшоқ пигментли тошлар; 3) асоси холестериндан иборат бўлиб, пигментоҳак қатламлари билан ўралиб турадиган аралаш тошлар (26-расм).



26-расм. Ҳар-хил шаклдаги ўт тошлари:
а — аралаш тошлар, б — холестеринли тошлар, в — майда пигментли тошлар.

Тошлар чиқариш йўллари бекитиб қўйиб, уларнинг ўзи турган жойидан юқори қисми чўзилиб кетишига сабаб бўлиши мумкин. Бу нарса ўт йўлларида ўт пуфаги истисқоси ёки сарик касаллигига, буйракда эса гидронефроз деб айтиладиган ҳодисага олиб келади. Бошқа органлар: меъда ости бези, сўлак безларининг чиқариш йўлларида, ичак, бронхлар, бодомча безлар, танглай четлари, веналарнинг ичи ва бошқаларда ҳам тошлар пайдо бўлиши мумкин. Лекин улар сийдик ва ўт йўлларидагига қараганда жуда ҳам кам бўлади.

Клиник манзараси тошнинг ҳаракатчанлигига боғлиқ. Тош ўз ўрнидан кўчиб, чиқариш йўлига ўтиб қолганида у, айниқса юзаси нотекис, ғадир-будир бўлса, шу жойда спазм бошланишига сабаб бўлади. Ана шундай спазм жуда қаттиқ оғрик билан бирга давом этади (жигар, буйрак санчиги).

НЕКРОЗ

Некроз тирик организм тўқимаси ёки органидан бир қисмининг ўлиши, ҳалок бўлишидир. Некроз бошланганида тўқима ёки орган ўша қисмининг ҳаёт фаолияти бадар тўхтайдди. Некроз альтерациянинг сўнгги ва қайтмас босқичи бўлиб, некробиоздан, яъни тўқимадаги қайтмас, чуқур ўзгаришлардан кейин бошланади. Узоқ вақтдан бери давом этиб келаётган некробиозни *патобиоз* деб айтилади. Масалан, кўпдан бери битмай келаётган яралар, одам умуман озиб-тўзиб кетган маҳалларда, иннервация ва қон айланиши издан чиққанида юзага келадиган ва ҳа деганда битавермай-диган жараҳатлар патобиотик ҳолатлар жумласига киради. Некробиоз ҳолатига тушиб қолган тўқималарда уларнинг регенерацияга лаёқати бузилган бўлади. Шу билан бирга некробиотик ва некротик жараёнларнинг физиология ва биологияда одатдагича, нормал ҳодиса эканлигини айтиб ўтиш керак. Маълумки, тирик системалар ўзининг ривожланиш даврида тинмай ўз-ўзидан емирилиб, ўз-ўзидан тикланиб туради. Чунончи, бадан териси, ҳазм, нафас ва сийдик-таносил йўллари қопловчи эпителийсининг ҳужайралари тинмай ўлиб, регенерацияланиб туради. Оғиз бўшлиғи эпителийсининг юзасидагина беш минут давомида 500 мингтага яқин ўлик ҳужайралар кўчиб тушиб туради.

Этиологияси. Некрозни келтириб чиқарадиган сабаблар иккита асосий гуруҳга бўлинади: *экзоген* ва *эндоген* сабаблар. Некрознинг *экзоген сабабларига* механик шикаст, яъни травма, ҳаддан ташқари юқори ёки паст ҳарорат, электр токи, ионлаштирувчи нурлар, кислота, ишқорлар, оғир метал-

лар тузлари, микроорганизмларнинг таъсири киради. Некрознинг *эндоген сабаблари* қон айланишининг бузилишига олиб келадиган жараёнлар, шунингдек нейрогуморал, аллергия ва метаболик тусдаги ўзгаришлардан иборат бўлиши мумкин.

Таснифи. Некрозга сабаб бўла оладиган омилларнинг хилига қараб некрознинг қуйидаги асосий турлари тафовут қилинади: 1) травматик, яъни шикастланишга алоқадор некроз, 2) токсик, 3) трофоневротик, 4) аллергик, 5) томирларга алоқадор некроз.

Травматик некроз одамнинг шикастланиб қолиши, яъни физик, электрик ёки механик травмага учраши натижасида бошланиши мумкин. Масалан, одам бадани юқори кучланишли электр ўтказгич линияга текканида, юқори ва паст ҳарорат ёки концентранган кислота ва ишқорлар таъсир қилганда тўқималари некрозга (коагуляция ва куйиб, кўмирга айланиш даражасигача бориб етадиган некрозга) учраши мумкин.

Токсик некроз. Тўқималарга токсинлар таъсир этган маҳалда токсик некроз бошланади. Одам сулема, дори препаратлари (сульфаниламидлар, синтетик антибиотиклар ва бошқалар) билан заҳарланиб қолган пайтда нефронлар проксимал ва дистал бўлимининг ҳалок бўлиб кетиши токсик некрозга мисол бўла олади. Тўқималарга бошқа заҳарли моддалар, аксари бактериялардан ажралиб чиқадиган моддалар таъсир қилган маҳалларда ҳам токсик некроз пайдо бўлади. Масалан, силда учрайдиган казеоз некроз, захм, қорин тифида бўладиган некроз ана шундай некроз жумласига киради.

Трофоневротик некроз бош мия ёки орқа мия заҳарланганида, масалан, жароҳатланганида ёки ўсма пайдо бўлганида кузатилади, бу нарса тери нерв трофикаси бузилиши мунособати билан ётоқ яралар пайдо бўлишига олиб келади.

Денервация ҳам нейроген некрозга сабаб бўлиши мумкин. Нейроген некроз билвосита йўл билан, яъни нерв системаси таъсири остида бошланадиган некроз деб ҳам ҳисобланади.

Аллергик некроз организм тўқималарининг қандай бўлмасин бирор хилдаги биологик, физиологик ёки кимёвий омилга ҳаддан ташқари сезгирлиги мунособати билан бошланади ва организм реактивлиги ўзгариб қолган шароитларда кузатилади (Артюс феномени). Буйракларнинг икки томонлама кортикал некрозлари шу феноменнинг одамда учрайдиган тарқоқ хилларига киради. Одам баъзи дорилардан заҳарланганида, масалан, унга пенициллин юборилганида, кўриладиган некроз асосан аллергияга боғлиқдир (бунда бадан терисининг каттагина жойи некрозга учраши мумкин).

Томирларга алоқадор (ангиоген) некрозларнинг асосий сабаби тўқиманинг қон билан таъминланиши издан чиқиши, тўқималар нафасида иштирок этадиган ферментларнинг ишламай кўйиши ёки денатурацияга учраш натижасида бошланадиган тўқималар асфиксиясидир. Масалан, иприт ва люизит таъсир этганида бу моддалар хужайра ичидаги нафас ферментларининг сульфгидрил гуруҳларини бириктириб олиб, тўқималарнинг кислородни ўзлаштириш лаёқатидан маҳрум қилади ва шу тариқа некрозга сабаб бўлади. Лекин ангиоген некроз кўпинча: томир йўлига тромб, эмбол тикилиб қолиши, томирга ип солиб боғлаш, қон билан таъминланишнинг функционал етишмовчилиги, томирлар периферик тармоқларининг спазми ёки фалажи туфайли бошланади. Одам қорамигдан захарланган маҳалларда (қорамигнинг таъсир кўрсатадиган моддаси — эрготин томирларни торайтирадиган моддасидир), шунингдек Рейно касаллиги вақтида қўл-оёқларнинг гангренага учраши ана шундай некрозларга мисол бўлади.

Қон таъминоти билан бирор органнинг кучайган фаолияти ўртасида функционал номувофиқлик юзага келган маҳалларда тўқималар асфиксияга учраши, яъни кислород билан етарлича таъминланмай қолиши мумкин. Спортга алоқадор миокард некрозлари ана шундай ҳодиса туфайли пайдо бўлади, бундай маҳалларда юрак мутлақо соғ бўлишига қарамадан унга ортикча зўр келиши натижасида миокардда инфарктлар пайдо бўлади. Дапқир-дапқир тутиб қоладиган оқсоқлик ёки облитерацияловчи эндартерит ҳам орган зўр бериб ишлагани ҳолда қон билан таъминланиш даражаси бунга мос келмай қолишига типик мисолдир.

Таъсир механизмига кўра: бевосита некроз, билвосита некроз тафовут қилинади. Бевосита некроз зарар етказадиган омил бевосита таъсир қилган маҳалларда, масалан, механик шикастланиш, вақтида юқори ва паст ҳарорат таъсир этган пайтларда пайдо бўлади. Захарли моддалар, аксари бактериялардан чиқадиган захарларнинг тўқимага таъсир қилиши натижасида бошланадиган токсик некроз ҳам бевосита некроз жумласига киради. Билвосита некроз томирлар системаси, нерв ва эндокрин системалар иштирокида билвосита йўл билан бошланади. Бош мия шикастланган маҳалларда меъдада тўсатдан яра пайдо бўлиб, меъда шиллиқ пардасининг некрозга учраши ана шундай некрозларга мисол бўлиши мумкин.

Бирламчи ва иккиламчи некроз, ўчоқ ҳолидаги ва умумий некроз ҳам тафовут қилинади.

Патологик анатомияси. Некрозга учраган тўқима ялтироқлигини йўқотиб, хира, гунгурт бўлиб қолади ва ранги,

зичлиги, кўпинча эса ҳиди билан ҳам тирик тўқимадан ажралиб туради. Ўлик тўқима одатдаги тўқимадан кўра ранги очроқ бўлиши, оқ-сарғиш тусда бўлиб кўзга ташланиши (миокард, буйрак, жигарда) ёки қўнғир-қора тусга кириб қолиши мумкин (бадан териси, ичакда). Ўзининг зичлиги, яъни консистенцияси жиҳатидан некрозга учраган тўқима анча юмшоқ, нам, илвиллаган ёки қаттиқ бўлиб турадики, бу нарса тўқиманинг ўз хусусиятларига ҳам, некрозни келтириб чиқарган сабабларга ҳам боғлиқдир. Масалан, бош мияда хамиша нам некроз бошланиб, мия тўқимаси юмшаб қолади, энцефаломалаяция деб шуни айтилади.

Некрозга учраган тўқима микроскопда текшириб кўрилганда ўзига хос тузилишини йўқотиб қўйгани кўзга ташланади. Хужайралар цитоплазмаси коагуляция, гомогенизация, вакуолизацияга учрайди ва эриб кетади. Ядроларда қариопикноз, кариорексис, қариолизис борлиги кузатилади. Эластик ва ретикуляр толалар ҳам парчаланиб эрийди, коллаген толалар гомогенлашиб, булар ҳам емирилиб кетади. Некрозга учраган жойларга қон сингиб, уларга лейкоцитлар, макрофаглар сизиб чиқади (инфилтрация).

Некрознинг авж олиб бориш жараёнида уч босқич тафовут қилади: 1) *некроз олди босқичи* (тўқима, органнинг қайтмас ўзгаришлар бошланмасидан олдинги ҳолати), 2) *некроз босқичи* (тўқима, органнинг ҳалок бўлиши), 3) *деструктив ўзгаришлар босқичи* (тўқима детритининг парчаланиб, чириб кетиши, қолдиқларининг чекланиб туриши).

Некроз атрофидаги тирик тўқималарда демаркацион яллиғланиш деган ҳодиса бошланади ва у некроз бўлган жойнинг чекланиб, сўрилиб кетишига йўл очади. Иккиламчи реактив яллиғланиш деб аталувчи шу жойда томирлар жуда кенгайиб, тўқима детритини ютиб оладиган бир талай макрофаглар, кейинчалик фибробластлар пайдо бўлади, улар некроз ўчоғининг капсула билан ўралиб қолишига ёрдам беради.

Некробиотик жараёнларнинг тартиби ва авж олиб бориш суръатлари ҳар хил бўлиши мумкин, бу патоген омилнинг табиатига, некрозга учраган тўқиманинг хусусиятларига, организмнинг функционал ҳолатига боғлиқ. Масалан, марказий нерв системасида некробиотик ўзгаришлар, айтайлик, бириктирувчи тўқимадагидан кўра анча илгари бошланади.

Некроз қандай шароитда рўй берганига қараб, ҳар хил атамалар ишлатилади. Масалан, некроз ташқи муҳитга тақалиб турмайдиган тўқимада рўй берган бўлса, у вақтда буни *инфаркт* деб айтилади. Бордию, ўлган жой ташқи муҳит (хаво, микроорганизмлар) га тўқнаш келадиган бўлса, буни

гангрена деб аташ расм бўлган (кўл-оёқлар, ичак гангренаси ва ҳоказо).

Морфологик белгиларга кўра некрознинг икки тури: коагуляцияон ва колликвацион некроз тафовут қилинади.

Коагуляцияон некроз бош мия билан орқа миани айтмаганда, тўқималарнинг ишемиядан зарарланиши учун характерлидир. Коагуляцияон некроз асосида оксилларнинг денатурацияланиши ётади. Некрознинг бу тури оксилли тўқималарда, масалан, кўндаланг-таргил мускулларда ҳаммадан яхшироқ кўзга ташланади. Коагуляция хужайрадаги фермент системаларининг чуқур денатурацияси билан бирга давом этиб боради ва протеиназаларнинг таъсирига ҳа деганда берилмайдиган чидамли моддалар пайдо бўлишига олиб келади. Коагуляцияга учраган тўқималар гидролитик парчаланшига берилмайдиган бўлиб қолади. Коагуляцияон некрознинг механизми жонсизланган тўқималарга кальций ўтишига боғлиқ, шу кальций оксилларни ивйтиб қўйдиган ферментларни фаол холга келтиради.

Коагуляцияон некрозга: 1) миокард, буйрак, талокнинг ишемик инфаркти, 2) қорин олди девори кўндаланг-таргил мускулларининг ценкер (мумсимон) некрози (бу некроз ич терлама пайтида кузатилади), 3) асосан сил инфекцияси ўчоқларида учрайдиган сузмасимон (қазеоз) некроз мисол бўлиб хизмат қилиши мумкин. Ана шундай ўчоқлар атрофида гранулёматоз реакция тариқасида бошланган яллиғланиш зонаси кўзга ташланади. Шу хилдаги некроз турини диностик жиҳатдан ажратиб аниқлаб олиш муҳим, чунки унга сил кўзгатувчиси сабаб бўлади. Ишемик инфаркта ядросиз ацидофил хужайралар ҳафталаб сақланиб туриши мумкин. Улар парчаланши ва лейкоцитларга фагоцитланиши йўли билан ёки сизиб ўтган лейкоцитларнинг лизосомал протеолитик ферментлари ёрдамида тўқимадан йўқотилади.

Колликвацион (нам) некроз жонсизланган тўқиманинг ириши билан таърифланади ва нами кўп ва липидларга бой тўқималарда (бош мияда) кузатилади. Колликвацион некроз аутолиз ёки гетеролизис туфайли бошланади, бактериял инфекция учун характерлидир, чунки бактериялар лейкоцитларнинг тўпланиб қолиши учун жуда яхши шароит яратади. Юрак, жигар, буйракдаги гипоксия маҳалида номаълум сабабларга кўра негадир коагуляцияон некроз бошланадию, лекин марказий нерв системасида колликвацион некроз юзага келиб, кисталар ҳосил бўлади. Колликвация патогенези қандай бўлмасин, лекин у хужайранинг ўлиб кетган тузилмалари ҳазм бўлишига қулайлик туғдиради.

Ферментатив ёғли некроз некрознинг алоҳида бир тури бўлиб ҳисобланмайди, лекин анча кўп учрайди ва **панкрео-**

некроз деган ном билан кўпроқ маълум. Уни фаолияти кучайган панкреатик ферментларнинг меъда ости бези паренхимаси ва қорин бўшлигига патологик йўл билан ажралиб чиқиши натижасида маълум жойдаги ёғларнинг деструкцияга учраши деб қаралади. Бу ферментлар ацинар хужайралар ва без йўлларида ташқарига чиқиб, хужайра мембраналаридаги ёғларни эритади, чунки фаол холга ўтган липаза хужайра ёғларида бўладиган триглицеридлар эфирларини парчалайди. Ацинар хужайраларда ферментатив аутолиз бошланиб, некроз ўчоқлари юзага келади. Ана шу ёғли некроз меъда ости бези капсуласи тагида, катта ва кичик чарвиларда, буйракларнинг капсуласида,

ичак туткичида майда-майда сарғиш ўчоқлар кўринишида кўзга ташланиши мумкин.

Клиник-анатомик белгилари жиҳатидан некрозларнинг 5 тури тафовут қилинади: қуруқ ва нам гангрена, анаэроб гангрена, ётоқ яралар, секвестрлар ва инфарктлар.

Гангренада (юнонча gangraina, яъни ёнғин деган сўздан олинган). Некрозга учраган тўқима куйгандек бўлиб, кўзга ташланиб туради. Некрозланган жой ташқи муҳит таъсири (унга ҳаво тегиб туриши, бактериялар таъсир қилиши) туйфайли ранги ўзгариб, қорайиб қолади. *Қуруқ гангренада* ўлик тўқималар қуруқ ҳаво таъсири остида намини йўқотиб, буришади, қаттиқ ва қора бўлиб қолади (мўмиёланиш). Кекса одамлар оёқларининг артериялари тортишиб, торашиб қолганида ва уларда тромбоз пайдо бўлганида, бадан куйгани, баданни совуқ олган маҳалларда кўпинча шу хилдаги гангрена пайдо бўлади (27-расм).



27- расм. Оёқ бармоқларининг гангренаси (қуруқ гангрена)



28- расм. Нома (нам гангрена).

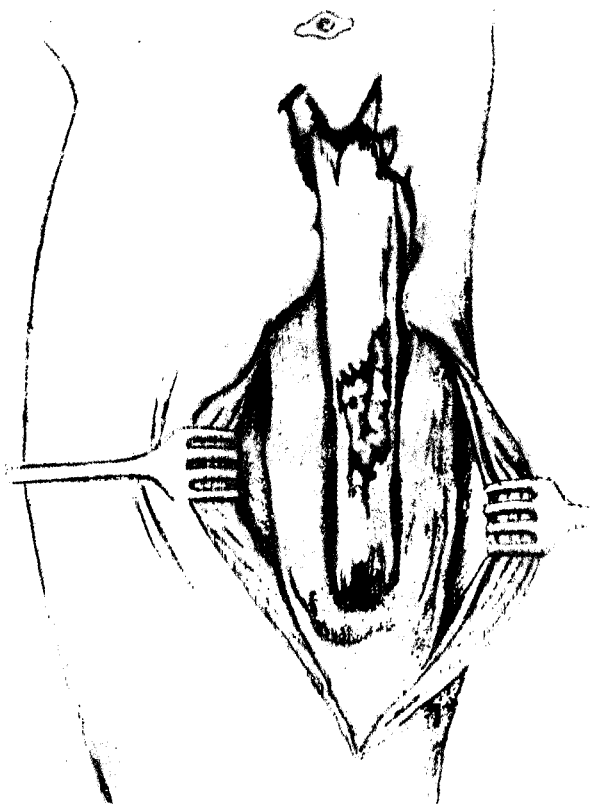
Ўлган тўқима ва тери ости клетчаткасида чиригувчи микроорганизмлар таъсирига учрайдиган бўлса, у ҳолда нам гангрена авж олади. Бундай тўқима кўнғир, қора-кўкимтир тусга киради. Лунж юмшоқ тўқималарида учрайдиган нома ёки «сувли рак» нам гангренага мисол бўлиши мумкин (28-расм). Ичак тутқичи артериялари тутилиб қолганида ингичка ва йўғон ичакда нам гангрена бошланади. Нам гангрена одатда тобора зўрайиб боради, яъни ўтиши хавфли бўлади.

Ётоқ яралар ҳам гангренининг бир хили бўлиб ҳисобланади, улар заифлашиб қолган одамлар нерв системаси зарарланганида оғир инфекцион

касалликлар пайғида бадани терисида пайдо бўлади. Қоплагич тўқималарда некроз пайдо бўладиган жойлар тананинг босилиб турадиган қисмларидир (думғаза соҳаси, умуртқаларнинг қиррали ўсимталари тегиб турадиган жойлар ва бошқалар). Ётоқ яралар қаттиқ ахлат массалари босиб туришидан ичакда ҳам пайдо бўлиши мумкин.

Алоҳида бир микроорганизмлар туфайли тирик тўқималарда пайдо бўладиган анаэроб гангрени (газли гангрена, газли флегмонани) ҳозир айтиб ўтилган гангрена хилларидан фарқ қилиш керак. Анаэроб гангрена кўпинча ўқ отар қуроллардан жароҳатланиш натижасида бошланади. Анаэроб инфекция патоген анаэроб микроблар кўзгатадиган жароҳат инфекциялари қаторига киради. Тўқималарнинг тез некрозга учраши ва газ ҳосил қилиб ириб бориши, яллиғланишига онд сезиларли ходисалар кўрилмагани ҳолда оғир умумий интоксикация бўлиши билан таърифланади.

Анаэроб инфекциянинг иккита классик хилини тафовут қилиш расм бўлган — *эмфизематоз* (газли гангрена) ва *шишли* (хавфли шиш) хили. Буларнинг иккаласи учун тўқималарнинг тез ҳалок бўлиб, патоген микрофлоранинг жароҳат ташқарисига илдам тарқалиб бориши характерлидир. Мус-



29- расм. Остеомиелитда суякнинг секвестрланиши.

куллар, тери ости клетчаткаси, томирлар, нервлар некрозга учрайди. Мускул тўқимасидаги некроз айниқса сезиларли бўлади, мускуллар ранги хира тортиб, кулранг тусга киради, бармоқлар билан осонгина эзилади ва желесимон массага ўхшаб қолади (тўқималарнинг малинасимон лизиси симптоми деб шуни айтилади). Эмфизематоз хилида мускул говақговак бўлиб қолади, чунки интерстициал тўқиманинг орасига газ пуфакчалари кириб қолади. Шишли хилида тўқималарга суюқлик шимилиши устун туради.

Некрознинг турларидан яна бири *секвестрдир*. У тирик тўқималарда эркин ҳолда ётадиган ва уюшиш жараёнига берилмайдиган ўлик тўқима бўлаги бўлиб ҳисобланади. Секвестрлар одатда остеомиелитлар пайтида суякларда ёки ўқ тегиб суяк синганидан кейин пайдо бўлади (29-расм). Ўлик

тўқима атрофида йиринг билан тўла бўшлиқ — секвестр капсуласи пайдо бўлади. Юмшоқ тўқималар ҳам секвестрланиши мумкин. Масалан, ич терлама пайтида некрозга учраган пейер пилакчалари секвестрланиши мумкин. Бироқ, бу секвестрлар тез ириб, суюқланиб кетади.

Инфаркт некроз ҳаммадан кўп учрайдиган тури (томирларга алоқадор некроз) бўлиб, қон айланиши бирдан издан чиққан маҳалларда ички органларда рўй беради. Ишемик некрозлар миокард, буйрак, жигар, талок, ўпкада кузатилади. Уларнинг шакли, катта-кичиклиги, ранги ва юмшоқ-қаттиклиги (консистенцияси) жуда ҳар хил бўлиши мумкин. Улар понасимон ёки нотўғри шаклда, катта жойга ёйилган ва кўзга ташланиб турадиган ёки фақат микроскоп остида кўринадиган (микроинфаркт) бўлиши мумкин. Талок, буйрак, ўпкада бошланадиган инфарктларнинг аксарияти понасимон шаклда бўлади.

Айни вақтда понанинг асоси орган капсуласига, учи эса дарвозаларига қараб турадики, бу нарса ўша органлар ангиоархитектоникасининг хусусиятларига (артерияларнинг марказлашган типда тармоқланишига) боғлиқ. Юрак, мия, ичак, яъни томирлар ёйилиб ёки аралаш тарзда тармоқланадиган органлардаги инфарктлар нотўғри шаклда бўлади. Инфаркт коагуляциян ёки колликвацион некроз тарзида авж олиб боради. Биринчи ҳолда некрозга учраган тўқима зичлашиб, қуруқроқ бўлиб қолади. Бу хилдаги инфаркт кўпинча миокард, буйрак, талокда юзага келади. Инфаркт колликвацион некроз тариқасида авж олиб борганида тўқиманинг ўлган жойлари юмшаб, суюлиб боради. Бундай инфаркт асосан ичак ва бош миёда учрайди. Инфаркт бош миёда бошланганида пировардида киста пайдо бўлади.

Ташқи кўриниши жиҳатидан олганда инфарктнинг уч тури тафовут қилинади: оқ инфаркт, *геморрагик* тожли оқ инфаркт ва қизил инфаркт.

Оқ инфаркт атрофидаги тирик тўқимадан рўйи-рост ажралиб турадиган оқиш-сарик рангли тузилмадир. Қоллатерал қон айланиши етарлича бўлмаслиги билан ажралиб турадиган буйрак, талокда шу хилдаги инфаркт кўп учрайди.

Геморрагик тожли оқ инфаркт некроз ўчоғи атрофига қон қуйилиб қолиши билан таърифланади. Ишемик некрознинг авж олиш жараёнида инфаркт атрофидаги жой томирларида спазм бошланиб, кейин улар паретик равишда кенгайди ва шу жойларга периваскуляяр тарзда қон қуюлади. Геморрагик тожли оқ инфаркт буйрак, миокардда учрайди.

Геморрагик қизил инфарктда некрозланган тўқимага қон сингиб кетади. Бу хилдаги инфаркт бошланишида *веноз қоннинг димланиб қолиши, орган тузилишининг хусусиятлари*

аҳамиятга эга бўлади. Қизил инфаркт юрак митрал нуқсонни декомпенсацияланиб қолган маҳалларда, ўпкада ҳаммадан кўра кўпроқ учрайди. Бир томондан, ўпкада веноз қоннинг тобора кўпроқ тўпланиб бориши, иккинчи томондан bronхиал ўпка артериялари ўртасида анастомозлар борлиги геморрагик инфаркт бошланишига қулайлик туғдиради. Ўпка артерияси тармоғининг йўли беркилиб қолганида некроз бўлган жойга бронхиал артериядан қон ўтавериб, капиллярларни ёриб юборади ва альвеолалар бўшлиғига қон қуйилиб қолади. Қизил инфаркт ичак, талоқ, буйракда ҳам бўлиши мумкин.

Юрак, бош мия, талоқ ва ичак инфарктлари ҳаммадан кўра кўпроқ учрайди.

Миокард инфаркти оқ ёки геморрагик тожли оқ инфаркт бўлиши мумкин. Нотўғри шаклда бўлиши билан ажралиб туради. Кўпроқ чап қоринчада ва қоринчалар ўртасидаги тўсиқда учрайди. Ўнг қоринча ва юрак бўлмаларида камроқ бўлади. Некроз бошланган жой қаердалигига қараб қуйидагилар тафовут қилинади: 1) субэндокардиал инфаркт (бунда жараён эндокард тагида бошланган бўлади), 2) субэпикардиал инфаркт (некроз эпикард тагида бошланади), 3) трансмурал инфаркт (бунда инфаркт бутун миокард бағрини ўз ичига олган бўлади).

Некроз бўлган жой атрофида реактив яллиғланиш бошланиши муносабати билан эндокардда тромботик, перикардда эса фибриноз карашлар пайдо бўлади. Миокард инфаркти ўткир ишемия касаллиги деб ҳисобланади ва кўпинча гипертония касаллиги билан атеросклероз маҳалида бошланади.

Бош миёда оқ инфаркт бўлади, у табиатан колликвацион некроздор. Қон айланиши сезиларли даражада бузилган, веноз қон димланиб турган шароитларда некрозга учраган жойга қон шимилиши мумкин, шунда у табиатан миянинг қизил инфаркти кўринишига кира олади (миянинг қизил юмшаши). Некроз бўлган жойда кисталар юзага келиши мумкин. Миянинг оқ инфаркти ишемик инсульт бўлиб ҳисобланади, у цереброваскуляр касалликнинг кўринишларидан биридир.

Ўпкада кўпинча геморрагик инфаркт бўлади. У одатда шаклан асоси плеврага қараб турган понага ўхшайди, плеврада фибриноз карашлар пайдо бўлади. Некрозга учраган тўқима зичлиги билан ажралиб туради, донатор ва тўқ қизил рангда бўлади. Инфаркт атрофида аксари ўпка тўқимасида яллиғланиш бошланади (периинфаркт пневмонияси). Ўпкага кўп қон қуйилганида геморрагия ўчоғидаги эритроцитлар гемолизга учраши муносабати билан гемолитик сариклик бошланиши мумкин.

Буйрақларда инфаркт буйрақ артерияси тармоқлари тромбозмбодияси бўлган ҳолларда бошланади, бундай тром-



30- расм. Талок инфаркти.

боэмболия одатда ревматизм, узоқ чўзилган септик эндокардит, юракнинг ишемия касаллиги, гипертония касаллигининг асорати ўлароқ юзага келади. Буйракдаги некроз одатда табиатдан оқ инфаркт ёки геморрагик тожли оқ инфаркт бўлади, шакли понага ухшаб туради. Буйрак артериясининг асосий тармоғи тикилиб қолганида буйракда тотал ёки субтотал инфаркт бўлиши мумкин ва бундай ҳоллар тасвирланган ҳам. Буйракларда пўстлоқ қатлами некрози ҳам бўлиши мумкин, организмда гемодинамика издан чиқишига (артериал босимнинг кескин пасайиб кетиши, геморрагик шок) боғлиқ бўлган кортикал некрозлар деб шуларни айтилади. Веноз инфарктлар ҳам бўлиши мумкин.

Талоқда оқ инфарктлар учрайди, буларнинг асорати натижасида талоқнинг капсуласида реактив яллиғланиш бошланади (30-расм). Ҳосил бўладиган фибриноз карашлар талоқ капсуласи, диафрагма, қорин пардасининг париетал варағи ёки ичак қовузлоқлари ўртасида битишмалар пайдо бўлишига олиб келади.

Ичакда ода а табиатан колликвацион бўладиган геморрагик инфаркт учрайди, бунда гангрена бошланиб, ичак тешилиши ва перитонит авж олишига сабаб бўлади.

Некрозларнинг оқибати ҳар хил. Некрозга учраган жой кичик, қон билан таъминланиш эса етарлича бўлган *хайрли маҳалларда* ўлик тўқима сўрилиб, унинг ўрнида аввалги тўқима пайдо бўлади, лекин юрак, мия инфарктлари бундан мустасно. Миокардда некроз ўчоғининг катта-кичиклигидан катъий назар некроз ўрнида ҳамиша чандик тўқима пайдо

бўлади. Бош мияда глиомезодермал чандиқ ёки киста юзага келади.

Бошқа органларда каттагина некрозлар бўлган маҳалларда фиброз тўқима ўсиб, чандиқ ҳосил бўлади; ўлган тўқимада кальций тўпланиб бориши ҳам мумкин, масалан, силда ана шундай ҳодиса кузатилади. Некротик тўқималар чала сўрилган маҳалларда улар капсула билан ўралиб қолиши ёки секвестрланиши, ё бўлмаса, мутиляция натижасида тирик тўқимадан ажралиб тушиши мумкин. Масалан, моҳов касаллиги билан оғриган кишиларда мутиляция бошланиб, оёқ ёки қўлнинг бир қисми узилиб тушиши ҳам мумкин.

Шундай қилиб, некроз оқибатида қуйидаги ҳодисалар кузатилади:

1) тўқима, органнинг некрозга учраган қисми тўла-тўқис регенерацияланиши,

2) некротик тўқима билан алмашилиб, чандиқ ҳосил бўлиши,

3) инкапсуляция,

4) петрификация,

5) тўқиманинг юмшаб қолиши (бундай ҳодиса миокардда бўлса — миомаляция деб, бош мияда бўлса — энцефаломалиция деб аталади),

6) секвестрланиш,

7) мутиляция.

Некрознинг организм учун аҳамияти унинг катта-кичиклигига, қаердалигига, қандай асоратлар бериши мумкинлигига, организм ҳалок бўлган қисмининг шу организм учун қандай аҳамият тутишига боғлиқ. Масалан, тери некрози бир қадар катта бўлганида ҳам организмда айтарли функционал ўзгаришларни келтириб чиқармайди, ваҳоланки, юрак қоринчалари орасидаги тўсиқнинг Гисс тутами (юракнинг ўтказувчи системаси) ўтадиган кичик жойидаги некроз ҳам юрак тўхтаб қолишига олиб келиши мумкин.

Некроз натижасида орган функцияси сусайиб қолиши ҳам мумкин (гипофункция). Организм ҳалок бўлиши ҳам мумкин, масалан, мия стволи соҳасидаги ишемик некрозда каттакон инфаркт бошланиб, бунинг асорати ўлароқ юзага келган ўткир аневризма ёрилиб кетганида шундай бўлади. Некроз бўлган жой ириб, йиринглаб кетса, у ҳолда организмда умумий инфекция бошланиш хавфи туғилиши мумкин.

ЎЛИМ

Ҳар қандай касаллик ҳар хил оқибат билан тугайди. Касалликнинг энг қайғули оқибати ўлимдир. *Ўлим организм*

хаёт фаолиятининг бадар тўхтаб қолиши, ҳар қандай тирик жонзот умрининг муқаррар ниҳоясидир.

Сабабларига қараб ўлимнинг уч тури тафовут қилади: 1) табиий ўлим, 2) зўраки ўлим, 3) касаллик сабаб бўлган ўлим.

Табиий ўлим инсон умрининг муқаррар етиб келадиган хотимаси бўлиб ҳисобланади ва одатда жуда кекса ёшдаги кишиларда кўрилади. Бундай ўлимнинг сабаби организм тўқималарининг табиий равишда эскириб, функциясининг аста-секин сўниб бориши, яъни организмнинг қаришидир. Биологияда юзага келган янги йўналиш — *геронтология* кексайиш, қариш ҳодисаларини ўрганиш билан шуғулланади. Кексаликда учрайдиган касалликларни ўрганиш *гериятрия* деб аталадиган фан вазифаси қаторига киради.

Табиий ўлим ҳар қалай анча кам учрайди, одам кўпинча касалликлардан ёки қандай бўлмасин бирор хил зўрлик (автомобил ҳалокати, суиқасд ва бошқалар) туфайли ўлиб кетади. Мана шундай *зўраки ўлимни* суд тиббиёти текширади.

Касалликлар сабабли бўладиган ўлим патологик анатомия томонидан ўрганиладиган ҳодиса бўлиб, патологик жараёнлар маҳалида организмда бошланадиган, хаёт билан сиғиша олмайдиган ўзгаришлар натижасида рўй беради.

Касалликлар туфайли рўй берадиган ўлим, одатда, аста-секин келади ва хаётий функцияларнинг бирин-кетин сўниб бориши билан бирга давом этади. Одам баъзан, бундай қараганда, соппа-соғ юрган маҳалида ўлиб қолади, — *тўсатдан ўлиш* деб шунини айтилади. Орган ва тўқималар хаёт фаолиятининг аста-секин сўниб бориш механизмини, бунинг сабабларини *танатология* деб аталадиган фан ўрганади.

Одамда ўлим аввало нафас ва қон айланишининг тўхтаб қолишига боғлиқдир. Ўлимнинг асосан икки босқичи тафовут қилинади: *клиник ўлим* ва *биологик ёки чин ўлим*.

Клиник ўлим нафас ва қон айланиши тўхтаб қолганидан кейин бир неча минутгача (8 минутгача) давом этиб борадиган, ўлиш ҳодисасини ҳали қайтарса бўладиган босқичидир. Унинг қайтувчанлиги асосан бош мия нейронларининг гипоксиядан нечоғлик кўп ёки кам зарарланганига боғлиқ. Клиник ўлим олдидан преагонал ҳолат бўлиб ўтади (артериал босим аста-секин пасайиб бориб, одамнинг эс-хуши ва миясининг электр фаоллиги сўна бошлайди, юрак ишининг мароми ўзгариб, юрак тўхтаб ҳам қолади — асистолия рўй беради). Бундай ҳолат жон таслим қилиш, яъни ўлим талвасаси, агония ҳолатига ўтади, агония ҳолати организм реактив ва мослаштирувчи функцияларининг сўнгги кўриниши бўлиб ҳисобланади.

Биологик ўлим — хужайра ва тўқималардаги барча физиологик жараёнларнинг қайтмайдиган бўлиб, бадар тўхтаб қолишидир. Бунда жонлантириш, яъни реанимация мақсади-

да кўриладиган чора-тадбирлар нафсиз, беҳуда бўлиб қолаверади. Шунини айтиб кетиш керакки, биологик ўлим аввало марказий нерв системасининг ўлиmidир, чунки у гипоксияга ҳаммадан кўра кўпроқ сезгир бўлади. Юрак анча кеч ўлади, шунга кўра ўлимдан кейин, ҳаттоки 20 соатдан сўнг жасаддан ажратиб олинса ҳам, сунъий шароитларда у ўз фаолиятини тиклаб, аслига келтириши мумкин. Бириктирувчи тўқима ҳаммадан кейин ҳалок бўлади.

Биологик ўлим бошланганни кўрсатадиган аниқ-тайинишончи аломатлар ўлимдан кейин бошланадиган ўзгаришлардир. Булар ҳар хил муддатларда пайдо бўлади, шу муносабат билан улар шартли равишда икки гуруҳга бўлинади: I. Эртанги, илк ўзгаришлар — 1) мурда совиши, 2) мурда доғлари, 3) мурда қотиши, 4) қоннинг қайта тақсимланиши, 5) мурда қуриши, 6) аутолиз. II. Кечки аломатлар — мурданинг айнаб, емирилишига олиб борадиган трансформатив ўзгаришлар (аутолиз, чириш).

Ўлимдан кейин бошланадиган (эртанги) илк ўзгаришлар. Мурда совиши. Юрак фаолияти тўхтаб қолганидан кейин тана ҳарорати дастлабки бир неча ўн минут давомида одатда аввал қандай бўлса, шундай бўлиб тураверади, кейин аста-секин пасая бошлайди — атрофдаги ҳаво ҳарорати $16-18^{\circ}$ бўлганда ўрта ҳисобда соатига 1° дан пасайиб боради. Жасад терисидаги нам буғланиши ҳисобига мурда ҳарорати маълум вақтга келиб, атрофдаги ҳаво ҳароратидан $0,5-3^{\circ}$ пастга тушиб қолади. Атрофдаги ҳаво ҳарорати — 4° дан паст бўлса, мурда совишдан ўтиб, музлаб қолади. Одам қоқшол, сепсис, тошмали тиф касаллигидан ёки баъзи моддалардан заҳарланиб, ўлган бўлса, у ҳолда мурданинг ҳарорати юрак тўхтаган пайтдан кейин ҳам бироз муддат $40-41^{\circ}$ гача кўтарилиши ва бундан ҳам ошиши мумкин.

Мурда доғлари — баданнинг пастда ётган қисмларига қон оқиб тушиб, тўпланиб қолиши ҳисобига жасад терисининг ўзига хос рангга кириб қолишидир. Мурда доғлари юрак фаолияти тўхтаганидан 2—4 соат ўтганидан кейин пайдо бўла бошлайди. Уларнинг нечоғлик сезиладиган бўлиши организм тўқималарининг қандай суръатлар билан ўлиб борганига боғлиқдир. Масалан, одам тез ўлган ҳоллар учун тарқалиб кетган катта-катта тўқ рангли мурда доғлари характерлидир (одам механик сабабларга кўра бўғилиб қолган, ўткир коронар етишмовчилик бўлган ҳолларда). Онда-сонда кўзга ташланадиган оқиш мурда доғлари бир талай қон йўқотишдан кейин, организм ҳаддан ташқари озиб кетган, агония узок давом этгандан кейин ўлган ҳолларга характерлидир.

Мурда доғлари одатда кўкимтир-бинафша рангда бўлади. Бу доғларнинг кип-қизил бўлиши одамнинг ис гази, водород

сульфид, цианидлардан заҳарланганини билдиради, организм ҳаддан ташқари совуқ қотишидан ўлганини кўрсатади; мурда доғларининг гунгурт-жигаранг тусда бўлиши кишининг гемоглобинни метгемоглобинга айлантирувчи заҳарлар (Бертоле тузи, нитритлар) дан заҳарланганига хосдир.

Мурда доғлари ҳосил бўлишининг учта босқичини тафовут қилиш расм бўлган: *гипостаз* (ўлимдан кейинги 12-14 соатгача давом этади); *диффузия* ёки стаз (ўлимдан кейин 12—14 соат ўтгандан бошлаб биринчи сутканинг охиригача пайдо бўлади) ва *имбибиция* (ўлимдан бир кеча-кундуздан кўра кўпроқ вақт ўтгандан кейин бошланади). Гипостаз веналарнинг қонга тўлиб-тошиб туриши, стаз эритроцитларнинг гемолизга учраши ва қон суяқ қисмининг томирлар деворидан диффузия йўли билан чиқиб, атрофдаги тўқималарни қон пигменти билан бўяй бошлаши, имбибиция тўқималарнинг қонга бўялиши пировардига етиши билан таърифланади.

Мурда (мускул) қотиши — скелет мускуллари, шунингдек ички органларнинг силлиқ мускуллари ва юрак мускулининг ўзига хос тарзда қаттиқлашиб, калта тортиб қолишидир, бунинг натижасида мурда қотиб, бўғимларини букиш учун бир қадар куч сарфлашга тўғри келади. Мурда қотиши юрак уриши тўхтаганидан 2—4 соат ўтгандан кейин маълум бера бошлайди ва ўлимдан кейин биринчи куннинг охирига бориб, ҳаммадан яхши билинадиган даражага етадида, 3—4 кунга келиб ўз-ўзидан барҳам топиб кетади. Мурда қотишининг барҳам топишига асосан АТФ ресинтези издан чиқиб, сут кислота тўпланиб бориши сабаб бўлади. Одам сепсис, ҳолдан тойдирадиган оғир касалликлар билан оғриб ёки баъзи моддалар (хлорал гидрат, заҳарли кўзиқоринлар ва бошқалар) дан заҳарланиб ўлган бўлса, мурдаси салгина қотади ёки мутлақо котмайдиган бўлади.

Мурда қуриши жасад териси юзасидан нам буғланиб бориши ҳисобига одам ўлганидан кейин дарҳол бошланади-ю, лекин орадан бир неча соат ўтганидан кейингина сезиладиган бўлади. Мурда қуриши баданнинг эпидермис бўлмайдиган жойлари, яъни кўз, лаб, жинсий органларнинг шиллиқ пардалари ёки эпидермис жуда юпқа бўладиган жойлари — ёрғоқ, бармоқларнинг охириги фалангаларидан бошланади. Мурда қуришининг биринчи белгиси ва, демак, ўлимнинг аниқ аломати кўз оқлари қуриб, баъзи жойларининг тенг томонли учбурчак шаклида хира тортиб, сарғиш-қулранг ва қўнғирсимон тусга кириб қолишидир, бундай учбурчаклар асоси одатда кўз рангли пардасига, учи кўз бурчакларига қараб туради, Ларше доғлари деб шуларни айтилади. Одам ўлганидан кейин кўп ўтмай эпидермис зарарланган жойлар ҳам тез қуриб боради; бу жойларда «пергамент» доғлар пай-

до бўлади, улар терининг ичга тортиб турадиган кўнғир-сарғиш тусли зич жойлари бўлиб, тагида қизил рангли томирлар кўриниб туради.

Атрофдаги ҳаво ҳарорати юқори ва намлиги паст бўлган шароитларда мурданинг қуриши тезлашиб боради. Мурда қуриши одатда баданнинг айрим қисмлари билан чекланади, лекин атрофдаги муҳитда алоҳида шароитлар бўлганида мурда бошдан-оёқ қуриши мумкинки, бу нарса мурданинг мўмиёланишига олиб келади.

Аутолиз ўлимдан кейин фермент системалари айнаб, рН кислота томонига сурилиб бориши муносабати билан гидролитик ферментлар таъсири остида организмдаги тузилмаларнинг парчаланиб емирилишидир. Сиртдан бу жараён орган ва тўқималарнинг аста-секин юмшаб, суюқланиб бориши билан таърифланади, унинг нечоғлик сезиладиган даражада ўтиши орган ва тўқималардаги протеолитик ферментлар миқдорига боғлиқдир. Меъда ости бези, буйрак усти безлари, талок, жигарда лизосома ферментларининг кўп бўлиши аутолиз аломатларининг айна шу органларда дастлаб пайдо бўлишига олиб келади. Қон аутолизга анча тез учрайди — ўлимдан кейин бошланадиган гемоллиз аслида аутолизнинг бир кўринишидир. Меъда ва ингичка ичак таркибида пепсин, трипсин ва бошқа бирикмалар бўладиган ҳазм ширалари аҳамиятга эга. Одам ўлганидан кейин шу ферментлар ҳимояловчи тўсиқ вазифасидан маҳрум бўлган ўз шиллик пардасига таъсир кўрсатади. Шундай қилиб, шиллик парда ўз-ўзидан ҳазм бўла бошлайди, бу жараённинг нечоғлик тез бориши одамнинг ўлими олдидан ундаги овқат ҳазми қайси босқичда бўлганига боғлиқдир. Ўз-ўзидан ҳазм бўлиш аксари шиллик парда билан чекланади, лекин эмадиган болаларда меъда ва ичак деворлари ҳам аутолиз жараёнига қўшилиб кетиши мумкин. Баъзи шароитларда меъда шираси қизилўнгач, халқумга, ҳатто трахеяга тушиб қолиши ва эзофагомаляцияга, ўпканинг «кислота таъсирида» юмшаб қолишига сабаб бўлиши мумкин.

Ўлимдан кейин бошланадиган кечки ўзгаришлар. Мурда чириши мурдада зўр бериб кўпайиб борадиган ва органик моддаларни, биринчи галда оксил, ёғлар ва углеводларни парчалайдиган протеолитик ферментларни кўп миқдорда ишлаб чиқарувчи талайгина микроорганизмлар сабаб бўладиган мураккаб биологик жараёндир. Мурда чириши икки шаклда: *ирш ва чириш* шаклида ўтиши мумкин. Биринчи ҳолда бу жараён водородли учувчан оддий бирикмалар ҳосил бўлиши билан, иккинчи ҳолда кислотали бирикмалар ҳосил бўлиши билан бирга давом этади. Мурданинг чириши одатда уч босқичдан — *газлар ҳосил бўлиши, тўқималар юмшаб, кейин уларнинг имбицияланиши ва бутунлай ириб кетишидан иборат бўлади.*

АДАПТАЦИЯ ВА КОМПЕНСАЦИЯ ЖАРАЁНЛАРИ

ГИПЕРТРОФИЯ

Физиологик гипертрофия
Компенсатор гипертрофия
Викар гипертрофия
Нейрогуморал гипертрофия
Гипертрофик ўсимталар

АТРОФИЯ

Физиологик атрофия
Патологик атрофия
Умумий атрофия
Маҳаллий атрофия

ГИПЕРПЛАЗИЯ

МЕТАПЛАЗИЯ
ДИСПЛАЗИЯ

Тўқималар ва органлар доирасидаги мосланиш инсон патологиясида ҳар хил жараёнлар кўринишида намоён бўладики, улар табиатан компенсатор бўлибгина қолмай, балки баъзан рўй-рост патологик жараён тусини олиши мумкин (масалан, гипертрофия, атрофия, уюшув, гиперплазия, дисплазия, метаплазия).

ГИПЕРТРОФИЯ

Гипертрофия тўқима, орган паренхиматоз ҳужайраларининг кўпайиши (гиперплазияси) ҳисобига ёки махсус вазифаларни бажарадиган ҳужайралар ички органеллалари сонининг кўпайиши натижасида мазкур тўқима, орган ҳажми ва оғирлигининг ортишидир.

Гипертрофия ва гиперплазия компенсатор ва мосланиш жараёнларида ниҳоятда муҳим ўрин тутади ва кўпгина касалликларда гомеостазнинг барқарор бўлишини таъминлаб беради. Гипертрофия билан гиперплазиянинг иккалови бир хил шароитларда бошланади ва табиатан регенерацияга яқин туради. Шу билан бирга бу жараёнлар органлар ва тўқималарга функционал жихатдан ортикча зўр келадиган

шароитларда шу орган ва тўқималар функциясининг кучайишини таъминлаб берадиган моддий субстрат бўлиб қолади.

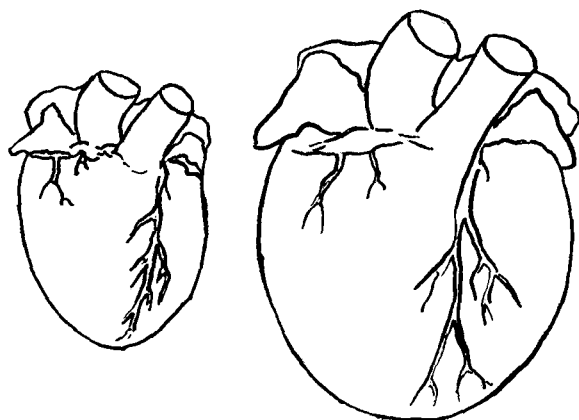
Гипертрофиянинг сабаблари ва авж олиб бориш механизми, организм учун аҳамиятга қараб, қуйидаги турлари тафовут қилинади: *физиологик, компенсатор, викар гипертрофия, нейрогуморал гипертрофия, гипертрофик ўсимталар*. Ишчи гипертрофия ўз навбатида икки турга бўлинади: физиологик шароитларда бошланадиган гипертрофия (физиологик гипертрофия) ва патологик жараёнларда кўриладиган гипертрофия.

Физиологик гипертрофия у ёки бу орган зўр бериб жисмоний фаолиятга ўтган шароитларда бошланади.

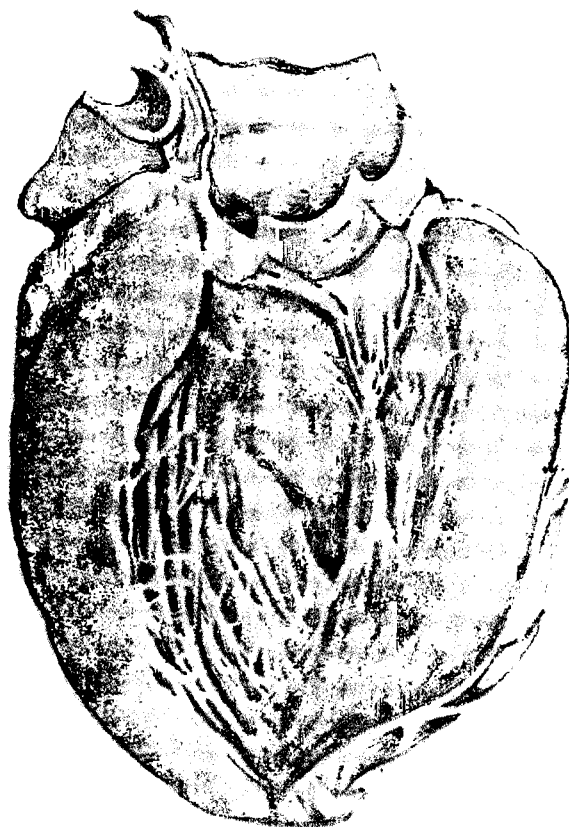
Анатомларнинг ҳар бир одам юрагининг катталиги муштининг катталигидек келади деган қадимги кузатувлари умуман айтганда ҳақиқатга тўғри келади ва одамнинг бўй-бастаи ҳамда бичимидан ташқари жисмоний меҳнат аҳамиятини ҳам акс эттиради (босқончилар, юккаш ишчилар). Функционал гипертрофия спорт билан шуғулланувчи кишиларда ҳам кузатилади. Чунончи, спортчиларда юрак ўнг қоринчаси гипертрофияси бошланади (спортчилар юраги), штанга кўтарувчилар ва культуристларда эса скелет мускуллари гипертрофияланади. Жисмоний меҳнат ёки спортга алоқадор гипертрофия қайтар ҳодисадир. Чангичиларда чанги спорти мавсуми тугаши билан юрак сезиларли даражада ихчамлашиб қолади.

Компенсатор гипертрофия. Қандай бўлмасин бирор патологик жараён маҳалида тўқима ва органларда бошланадиган компенсатор гипертрофия томомила бошқача аҳамиятга эгадир. Гипертрофиянинг бу тури қуйидаги хусусиятлари билан физиологик гипертрофиядан фарқ қилади: гипертрофияга олиб келгани сабаб тўхтовсиз таъсир кўрсатиб туради; органнинг катталиги ва оғирлиги унга зарарли омиллар (масалан, гипоксия, интоксикация) таъсир қилиб турган шароитларда ортиб боради.

Компенсатор гипертрофия кўпроқ юракда (31-расм), шу билан бирга юракнинг ўзидаги қон ўтадиган йўллар торайиб қолганида (масалан, митрал қопқоқ стенозида) ҳам, асосий ёки периферик томирлар торайиб қолганида ҳам бошланади. Бунда агар ўпка томирлари стенозга учраган бўлса, у пайтда ўнг юрак гипертрофияси бошланади. Аорта оғзи стенозида чап қоринча гипертрофияланади. Юрак чап қоринчасининг катталашиб кетишига гипертония ҳам сабаб бўлиши мумкин (32-расм). Юракнинг чап қоринчаси ҳам, ўнг қоринчаси ҳам кескин гипертрофияланган маҳалларда юрак ҳаддан ташқари катта бўлиб кетиши мумкин, «хўкиз юраги» деб шуни айтилади.



31- расм. Нормал ва гипертрофияланган юрак.



32- расм. Чап коринча гипертрофияси.

Хуллас, қон айланиши издан чиққан шароитларда асосий ишни миокарднинг қайси бўлими бажарган бўлса, ўша бўлими гипертрофияга учрайди. Бунда: 1) мускул толалари сезиларли даражада гипертрофияланади; 2) зўр бериб ишлаётган юракнинг бириктирувчи тўқимадан иборат синчини мустаҳкамлаш учун зарур аргирофил толалар ўсиб кетади; 3) интрамурал томир тармоқлари гиперплазияга учрайди; 4) юрак нерв аппарати элементлари гипертрофияланади. Ма-на шу жараёнлардан ҳар бири «гипертрофияланган юрак» деган йиғма тушунчанинг алоҳида бир элементидир.

Турли касалликларда юракнинг ҳар хил структура қисм-ларида бошланадиган гипертрофик ўзгаришлар аста-секин, аксари неча йил давом этадиган узоқ давр мобайнида зўрайиб боради ва компенсатор аҳамиятга эга бўлади. Гипертрофияга учраган юракнинг ўлчамлари ва оғирлиги одатдагига қараганда 3-4 барабар ошиб кетиши мумкин. Айни вақтда қоринча бўшлиқларининг торайиб қолишига ёки аксинча, кенгайиб кетишига олиб келиши мумкин. Бунинг биринчи ҳолини *қонцентрик гипертрофия* деб айтилса, иккинчисини *эксцентрик гипертрофия* деб айтилади. Гипертрофияга учраган миокардда қон билан таъминланиш даражаси пасайиши, интоксикация бошланиши ҳисобига вақти келиб дистрофик ва склеротик ўзгаришлар бошланади. Бу нарса миокарднинг қисқариш функцияси сусайиб, декомпенсация бошланишига олиб келади. Бундай маҳалларда юрак мускуллари зўрайиб қолган, қон айланиши органлари системасидаги у ёки бу патологик жараённи компенсациялашга қаратилган ишни давом эттиришга қодир бўлмай қолади.

Компенсатор гипертрофияга олиб келган сабабни юракда декомпенсация бошланмасидан олдинроқ бартараф этиладиган бўлса, у ҳолда юракнинг ўлчамлари ва оғирлиги аста-секин камайиб, одатдаги даражага тушиб қолиши мумкин, яъни миокарднинг компенсатор гипертрофияси қайтар жараён бўлиб, бунда кардиомиоцитларнинг ичидаги тузилмалар сони ва ҳажми кичрайдиган, холос.

Дистрофик ва склеротик ўзгаришлар анча вақтидан ўтиб кетган бўлса, у ҳолда гипертрофиянинг орқага қайтиши бирмунча қийин бўлади ва секинроқ боради. Модомики шундай экан, патология шароитларида гипертрофияни келтириб чиқарадиган сабабларни имкони борича барвақт бартараф этиш керак. Чунончи, турмушда орттирилган ёки туғма юрак нуқсонли туфайли юзага келган миокард гипертрофиясида ўз вақтида реконструктив операция қилинадиган бўлса, кардиомиоцитлар ўлчамлари кичраиб, аслига келиб қолади.

Компенсатор гипертрофия силлиқ мускулли органларда ҳам учрайди. Масалан, пилорус стенози маҳалида меъда

мускулли пардасида бошланадиган гипертрофия туфайли меъда эвакуатор функцияси маълум муддат давомида сақланиб боради (компенсация даври). Қизилўнғач билан ичакнинг пастки бўлимлари торайиб қолганида бу органларнинг мускул қаватида ҳам компенсатор гипертрофия бошланиши мумкин. Гиперпластик простатопатияда ва сийдик йўли торайиб қолган маҳалларда (уретра стриктураларида) қовук деворларида гипертрофия бошланади.

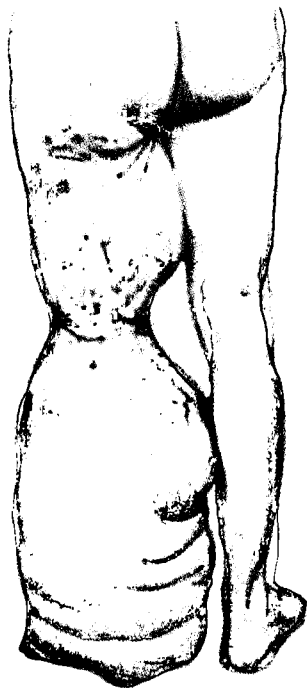
Гипертония касаллигида томирлар системасидаги компенсатор-мосланиш реакциясининг бир кўриниши артериялар девори, унинг силлиқ мускуллари, эластик ва аргирофил толаларининг гипертрофиясидир. Томирлар девори компенсатор гипертрофияси охир-оқибатда кўпинча декомпенсацияга олиб боради, бундай декомпенсация асосида томир деворининг некрозга учраб, плазматик инфильтрацияси бошланиши ётади.

Викар гипертрофия жуфт органлардан бири ҳалок бўлиб кетганида ёки ишламай қўйган маҳалларда бошланади. Масалан, бир буйрак туғилишдан ривожланмай қолган маҳалларда, патологик жараён туфайли иккинчи буйрак ҳалок бўлиб кетган ёки операция қилиб олиб ташланган пайтларда бошқа буйракнинг гипертрофияга учраши шу жумладандир. Худди шундай шароитларда сақланиб қолган ўпка, мойкада ҳам гипертрофия бошланади. Омон қолган орган гипертрофияланиб, олиб ташланган худди органнинг функциясини бажариб боради. Шу муносабат билан гипертрофиянинг бу тури йринбосар гипертрофия деб аталади. Масалан, сақланиб қолган буйрак гипертрофиясининг асосида нефронлар гипертрофияси ётишини айтиб ўтиш керак. Бунда нефронлар янгидан пайдо бўлмайди, яъни уларнинг сони ортмайди. Омон қолган буйракнинг оғирлиги фақат ёш кишилардагина олиб ташланган буйрак оғирлигига тенг бўлади. Катта ёшли одамларда оғирликнинг ортиши 70% ни ташкил этади. Гипертрофияга учраган ўпканинг оғирлиги иккита ўпка оғирлигига тенг келади. Ўпка тўқимасининг йринбосар гипертрофияси альвеолалар ўртасидаги тўсиқлар хужайраларининг зўр бериб кўпайиб боришига (пролиферациясига), капиллярлар ва эластик толаларнинг гиперплазияланишига боғлиқдир.

Нейрогуморал гипертрофия. Орган ҳажми билан оғирлигининг ортиб кетиши ҳамиша ҳам компенсатор реакция бўлиб ҳисобланавермайди. Гипертрофия ходисаси баъзан эндокрин безлар функцияси издан чиққанлиги туфайли бошланади, нейрогуморал, гормонал ёки корреллятив гипертрофия деб шуни айтилади. Акромегалия маҳалида бир қанча органларнинг катталаниши кетиши ана шундай гипертрофияга ми-

сол бўла олади. Маълумки, бу касаллик асосан гипофиз олдинги бўлаги функцияси кучайиб, соматотроп гормон (ўсиш гормони) кўплаб ишланиб чиқишига боғлиқ. Гинекомастия эркакларда сут безларининг катталашиб кетишидан иборат ходиса бўлиб, мояклар атрофияга учраганлиги туфайли улар функцияси сусайиб қолгани сабабли бошланади. Бачадон шиллик пардаси гипертрофияси асосан тухумдонлар функцияси бузилиб, эстрогенлар ортиқча ишланиб чиқиши туфайли бошланади.

Гипертрофик ўсимталар. Компенсатор аҳамиятга эга бўлмаган гипертрофия, яъни тўқима хажмининг катталашиб кетиши ходисалари қаторига *сурункали яллиғланишга жуда алоқадор бўлган гипертрофик ўсимталар*, шунингдек *филоёқлик* киради. Маълумки, сурункали яллиғланишда строма-нинг яллиғланишга хос ҳужайралар билан инфилтратлани-



33- расм. Филоёқлик.

ши билан бир қаторда паренхиматоз ҳужайралар, масалан, шиллик пардалар эпителийси ҳам кўпайиб боради. Натижада шиллик пардада яллиғланишга алоқадор ўсимталар — *полипллар, кондилома қовуқ, бачадонда, бурун-қалқум, меъда, бачадонда ҳаммадан кўра кўпроқ юзага келади.*

Филоёқлик (элефантиаз) *лимфа оқиб кетиши издан чиққанлиги муносабати билан маълум бир тана қисми ҳажмининг бир текис катталашиб кетишидир.* Филоёқлик эндигина бошланиб келаётган даврда тананинг ўша қисми мудом шишиб туриши ва кейинчалик териси, тери ости клетчаткаси ва фасцияларанда фиброз ўзгаришлар юзага келиши билан таърифланади. Элефантиаз аксари оёқларда бўлади (33-расм), лекин ташқи жинсий органлар, қўллар, юз, моякларда ҳам шундай ходиса кўрилганлиги тасвирланган.

Бирламчи ва иккиламчи филоёқлик тафовут этилади. *Бирламчи филоёқлик* бошланиши туғма лимфоангиопатияга, лимфа системасининг лимфа томирлари аплазияси, гипопла-

зияси, гиперплазиясига боғлиқ деб ҳисобланади. *Иккиламчи филоёқлик* одатда яллиғланишга алоқадор ва алоқадормас талайгина касалликларнинг асорати бўлиб ҳисобланади. Сарамас, ўпкадан ташқаридаги сил, лимфаденит, лимфангит, фурункулёз, захм ана шундай касалликлар жумласига киради.

Филоёқликка асосан *лимфа томирлари* ва капиллярлари ўтказувчанлигининг бузилиши сабаб бўладики, бундай ҳодиса: лимфа томирлари яллиғланиб, кейин склерозга учраганида; бу томирлар ўсма билан босилиб қолганида; уларга гижжалар тикилиб қолганида кузатилади. Лимфа томирлар йўлининг узоқ бекилиб ёки торайиб туриши натижасида асорат сифатида лимфостаз, сурункали шиш, диспротеиноз бошланади.

Филоёқликнинг *юмшоқ ва қаттиқ даврлари* тафовут қилинади. *Юмшоқ* даври сезиларли даражада шиш пайдо бўлиши билан таърифланади. *Қаттиқ* даврида зарарланган орган ҳажми кескин катталашиб, шакли ўзгариб қолади, териси қалинлашиб, унда яралар ва папилломатоз ўсимталар пайдо бўладики, бу нарса умуман тўқималар фибрози бошланганига боғлиқдир.

Чин гипертрофияни сохта гипертрофиядан фарқ қилиш келраклигини айтиб ўтиш лозим, *сохта гипертрофияда* орган ёки тўқиманинг ҳажми билан оғирлиги ёғ тўқимаси, толали тўқима, бириктирувчи ёки суяк тўқимаси ўсиб кетганлиги ҳисобига ортиб боради. Бунда мазкур орган ёки тўқима паренхимаси атрофияга учрайди, натижада шу орган ёки тўқиманинг функционал фаоллиги сусайиб боради. Юракнинг ёғ босиши ана шундай сохта гипертрофияга мисол бўлиб хизмат қилиши мумкин, бунда юрак мускул толалари атрофияга учраб, улар орасида ёғ тўқимаси кўпайиб кетади. Яна бир мисол буйраклар сохта гипертрофиясидир, бунда ёғ тўқимаси кўпайиб боради. Бош мия атрофияга учраган маҳалларда эса калла суяклари анча қалинлашиб кетади.

Органларнинг туғилишдан катта бўлиши (ривожланиш нуқсонлари) нинг гипертрофияларга ҳеч қандай алоқаси йўқ. Масалан, одам бўй-бастининг умуман йирик, катта бўлиши (гигантизм) ҳам гипертрофия бўлиб ҳисобланмайди. Умуман гигантизм билан бир қаторда айрим орган ва тўқималар, кўл-оёқлар, ичак (Гиршпрунг касаллиги) гигантизми, шунингдек эпидермис шох қатламининг қалинлашиб кетиши (ихтиоз) ҳам учрайди.

Компенсатор гипертрофиянинг организм учун аҳамияти жуда катта, чунки орган оғир патология шароитларида ҳам яхши ишлаб боради. Яллиғланишга алоқадор ва нейрогумо-

рал ўсимталар организмга зарар етказиши ва ўсмалар пайдо бўлишига олиб келиши мумкин.

АТРОФИЯ

Атрофия (юнонча *atrophia* — овқат йўқлиги, сўлиш деган сўздан олинган) — тўқима ва органларнинг тириклик вақтида ҳажми, ўлчамлари ва массаси кичрайиб қолиши билан характерланадиган жараёндир. Бунда уларда сифат ўзгаришлари бошланиб, функциялари сусайиб қолади ёки бутунлай йўқолади. Атрофияни янги яшаш шароитларига организм мосланиши жараёнларининг бир ифодаси деб қараши керак. Атрофия турмуш давомида бўладиган жараёндир, уни агенезия (орган ёки муртагининг батамом йўқлиги), аплазия (органнинг муртақ ҳолича қолиб кетганлиги, типик тузилишдан маҳрумлиги) ва гипоплазия (типик тузилишдан маҳрум органнинг кичрайиб қолганлиги) сингари туғма ривожланиши нуқсонларидан фарқ қилмоқ лозим.

Атрофия физиологик ва патологик хилларга бўлинади.

Физиологик атрофия бир қанча тўқималарда кузатилади ва ёшга алоқадор инволюцияга боғлиқ бўлади, масалан, киндик артериялари атрофияланиб, облитерацияланиши, Боталло йўли атрофияси, бўқоқ беши, мойқлар, сут беши атрофияси. Бадан терисининг кексаликка алоқадор атрофияси (юпка тортиб, мулойимлигини йўқотиб кўйиши), суякларнинг кексаликдаги атрофияси (компакт моддасининг юпка тортиб, булутсимон қатламининг сийраклашуви) ҳам физиологик атрофияга мисол бўлиб хизмат қилиши мумкин. Кексайиш жараёнида ички органлар ва бош мия ҳам бир қадар кичрайиб боради. Мия пўстлоғининг атрофияси кексалар ақли пастлигининг асосида ётади. Кексаликка алоқадор атрофия организмнинг регенерация лаёқати сусайиб қолганига боғлиқдир.

Патологик атрофия ҳар хил сабаблар туфайли бошланади, ҳар қандай ёшда учраши ва табиатан қайтар ва қайтмас бўлиши мумкин. Атрофиянинг бошланиши асосан цитоплазматик ферментлар фаоллигининг сусайишига боғлиқдир, шу нарса диссимилияция жараёнларининг ассимиляция жараёнларидан устун бўлиб қолишига олиб келади. Нечоғлик тарқалганига қараб *умумий* ва *маҳаллий атрофия* тафовут қилинади.

Умумий атрофияда барча ички органлар ва мускулларнинг ўлчами ва ҳажми кичрайиб боради. Сабабларига умумий атрофиянинг мана бу шаклларини тафовут қилиш мумкин: 1) алиментар чўп-устихонлик, 2) раққа алоқадор кахексия, 3) дисгормонал кахексия, 4) церебрал кахексия, 5) бир

қанча касалликларнинг кахектик кўринишларига алоқадор атрофия.

Алиментар чўп-устихонлик озик моддалар етарли миқдорда кириб турмаган, одам тўла қимматли овқатлар билан овқатланолмай қолган маҳалларда бошланади. Бунда тўқималарнинг деярли барчаси атрофияга учрайди. Одам оч қолганида биринчи галда организмдаги ёғ деполари (чарви, тери ости клетчаткаси, буйрак ёни клетчаткаси) атрофияланиб боради. Буларда липохром деган пигмент тўпланиб бориши муносабати билан улар қизғишнамо-сарик тусга киради. Эпикарднинг ёғли клетчаткаси ва илик сероз суюқликни шимиб олиб, шишгандек бўлиб туради (ёғнинг сероз атрофияси). Бадан терисининг атрофияси эпидермсининг юпқа тортиши ва гиперпигментация билан бирга давом этиб боради. Суяк тўқимаси атрофияга учраганида остеопороз юзага келади. Очлик давом этаверадиган бўлса, ички органлар, айниқса жигар, юрак атрофияси бошланади. Бош мия энг кейинги навбатда атрофияга учрайди. Одам очидан ўлаётган маҳалида унинг эс-хуши сўнгги дақиқаларгача сақланиб туриши шунга боғлиқ.

Ракка алоқадор кахексия ҳар қандай жойда ва ҳар қандай йўл билан пайдо бўлган хавфли ўсмалар пайтида бошланади. Меъда-ичак йўли турли бўлимларининг ракида — қизилўнғач, меъда, ичак ракида бу кахексия ҳаммадан кўра кўпроқ сезиладиган бўлади, чунки ўсманиннг организмга захарли таъсир ўтказиши билан бир қаторда бунда озик моддаларнинг сўрилиши ҳам бузилган бўлади (алиментар омил).

Дисгормонал кахексия ички секреция безлари функциясининг издан чиққанига боғлиқ бўлади. Бундай кахексия Симмондс касаллиги пайтида кузатилади (гипофизар кахексия), у, масалан, қон қуйилиши туфайли фиброз бўлганидан кейин гипофиз олдинги бўлагининг атрофияга учрашига боғлиқдир. Дисгормонал кахексияга яна бир мисол қалқонсимон без функцияси пасайиб кетган маҳалларда пайдо бўладиган микседема. Бунда бир қанча органлар атрофияга учрайди. Бош миёда нерв хужайралари атрофияси бошланади, бу ҳодиса уларнинг сони камайиб бориб, бутунлай йўқолиб кетишига ҳам олиб келиши мумкин.

Церебрал кахексия озиб-тўзиб, ҳолдан тойишнинг оғир шаклларида бири бўлиб ҳисобланади ва гипоталамус ўсма ёки яллиғланиш жараёни билан зарарланган маҳалда бошланади.

Узок чўзиладиган ва сурункасига ўтадиган *инфекцион касалликлар*: сил, бруцеллёз, сурункали дизентерия, чиллашир маҳалида ҳам тўқима ва органларнинг ҳажми билан *ўлчамлари кичрайиб қолиши* мумкин. Унинг асосида сурунка-

сига заҳарланиб бориш, моддалар алмашинувининг бузилиши ётади.

Қаҳексияга учраган касалларнинг *ташқи кўриниши* жуда ўзига хос бўлади. Танасининг вазни кескин камайиб, тери ости ёғ клетчаткаси бутунлай бўлмайдди, кўзлари ич-ичига тортиб кетади, баданининг териси қуруқ бўлиб, илвиллаб қолади. Бундай касалларнинг қорни ичига тортилган бўлади.

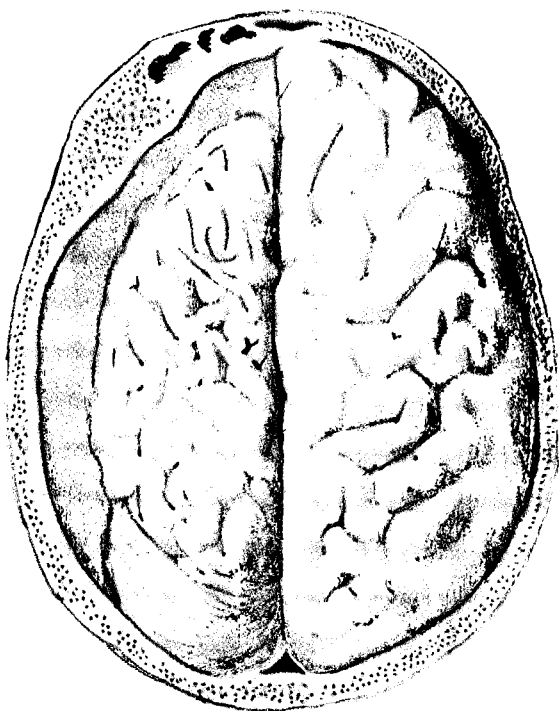
Қаҳексияда унинг қандай сабаблардан келиб чиққанидан қатъий назар органларнинг вазни ва ўлчамлари кичраяди, ёғ клетчаткаси камайиб кетади ва липидоген пигмент — липохром тўпланиб бориши ҳисобига сарғиш-қўнғир тусга кириб қолади. Паренхиматоз органларгина эмас, балки ички секреция безлари ҳам атрофияга учрайди. Атрофик жараёнлар турли органларда бир текис бўлмаслигини таъкидлаб ўтиш керак.

Маҳаллий атрофия сабабларига қараб бундай атрофиянинг қуйидаги турлари тафовут қилинади: 1) нейротик, 2) дисфункционал атрофия, 3) қон билан таъминланиш етишмовчилигига алоқадор атрофия, 4) физик ва кимёвий омиллар таъсиридан бўладиган атрофия, 5) механик омиллар (босим) дан бўладиган атрофия.

Нейротик атрофия нейронлар зарарланганида, тўқима ва органлар нервдан маҳрум бўлганида, шунингдек нервлар ўсма, яллиғланиш, травма туфайли босилиб қолиб, ўтказувчанлиги бузилганида бошланади. Қуймич нерв кесиб қўйилганида оёқнинг атрофияга учраши, орқа мия олдинги шохларидаги ҳаракатлантирувчи нейронларнинг ҳалок бўлиши билан ўтадиган полиомиелитда кўндаланг-тарғил мускулларнинг атрофияга учраши ана шу атрофияга мисол бўлиши мумкин. Периферик нерв стволларининг емирилишига алоқадор зўрайиб борувчи мускул атрофиясини ҳам худди шу тоифага киритса бўлади.

Дисфункционал атрофия ёки *ишламасликдан бўладиган атрофия* қандай бўлмасин бирор орган фаолияти сусайганида ёки тўхтаб қолганида бошланади. Масалан, қўл ёки оёқ суяклари синиб, ўша қўл ёки оёқ узоқ муддат тахтакачлаб қўйилиши натижасида мускуллари ишламай турадиган маҳалларда бошлангандиган атрофия, тиш олиб ташланганида тиш чуқурчаси четларининг атрофияланиши, кўз соққаси олиб ташланганида кўрув нервининг атрофияланиб кетиши шунга киради.

Қон билан таъминланиш етишмовчилигига алоқадор атрофия (ёки озиқ етишмовчилигидан бўладиган атрофия) таъминловчи артерия атеросклеротик жараён туфайли торайиб қолган маҳалларда бошланади. Масалан, буйрак артерияси атеросклерози буйракнинг ўлчамлари билан оғирлиги камай-



34- рasm. Бош мия чап ярим шарининг атрофияси.

иб, кейинчалик сурункали буйрак етишмовчилиги бошланишига олиб келади (бирламчи буришган буйрак). Мияни қон билан таъминловчи томирлар атеросклерози катта ярим шарлар пўстлогининг атрофияга учраб, кексалик деменцияси пайдо бўлишига олиб боради (34-рasm).

Физик омиллар таъсиридан бўладиган атрофия асосан нур энергиясига боғлиқ. Ўсмалар, масалан, гиперэстрогенемияга алоқадор сут бези ўсмаларига нур билан даво қилиш шунга асосланган. Тухумдонларга нур таъсир эттирилганда уларда атрофик ўзгаришлар бошланиб, эстрогенлар ишланиб чиқиши камайиб кетади. Ионлаштирувчи нурларнинг хужайралар атрофиясига сабаб бўла олишидан ҳар хил хавфли ўсмаларга даво қилишда фойдаланилади.

Кимёвий моддалар таъсиридан бўладиган атрофия. Бундай омиллар жумласига йод, тирозин, баъзи гормонал препаратлар киради. Чунончи, йод узоқ ишлатилганида қалқонсимон без паренхимасида атрофик ўзгаришлар бошланади,

буйрак усти безлари пўстлоғи гормонлари узоқ ишлатилганида эса бу нарса шу безларнинг атрофияга учрашига сабаб бўлиши мумкин. Кейинги ҳолда ишламай турганлик учун бошланадиган атрофия бўлиши ҳам мумкинлигини айтиб ўтиш керак, чунки организмга тайёр гормонлар узоқ муддат юбориб турилганида буйрак усти безларининг пўстлоқ моддаси тегишлича ишламай кўяди ва атрофияга учраб кетади. Иммунодепрессантлар узоқ қўлланилганида аллоген органлар реципиентларининг лимфоид тўқимасида бошланадиган атрофия ҳам кимёвий модда таъсиридан бўладиган атрофияга мисолдир.

Босимдан бўладиган атрофия. Атрофиянинг бу тури, масалан, буйрак-тош касаллиги маҳалида кузатилади. Буйрак жомидаги тошлар сийдик йўлини бекитиб, сийдикнинг оқиб кетишини қийинлаштириб қўйиши мумкин. Буйрак жомида тўпланиб қоладиган сийдик буйрак паренхимасига тазйик ўтказиб, унинг атрофияга учрашига ва кейин гидронефроз бошланишига олиб келади. Қон билан таъминланиш даражаси пасайган, шунингдек мия қоринчаларидан орқа мия суюқлиги оқиб кетиши қийинлашиб қолган маҳалларда бош мия атрофияси бошланади. Бундай ҳолларда мия қоринчалари бўшлиқларида тўпланиб борадиган орқа мия суюқлиги мия тўқимасига босим кўрсатади. Қалла суяқлари ҳам юпқа тортиб боради.

Маҳаллий атрофияда органларнинг ташқи кўриниши характерли бўлиб, уларнинг ўлчамлари билан оғирлиги камайиб қолгани шундоққина сезилиб туради. Гидроцефалия ва гидронефроз бундан мустасно, бундай ҳолларда сохта гипертрофия кузатилади. Мия ва буйрак паренхималари атрофиясида бу органлар уларда суюқлик тўпланиб бориши ҳисобига катталашади. Атрофияга учраган юракда юрак қоринчаларининг деворлари юпқа тортиб, юрак бўшлиқлари кенгайиб кетади.

Атрофияга учраган тўқима ва органлар микроскопда текшириб кўрилганида хужайраларининг сони билан ўлчамлари камайиб қолгани топилади, бунда орган стромаси ё ўзгармайди, ё ўсиб кетган бўлади. Хужайрада цитоплазма билан ядро зичлашиб, хужайра ичидаги органеллаларнинг сони камаяди ва улар атрофияланади. Хужайра ядролари цитоплазмасига қараганда анча кеч кичраяди. Баъзи органлар хужайраларининг цитоплазмасида қўнғир ранги билан ажралиб турадиган липофусцин пигменти бўлакчалари пайдо бўлади. Бу пигмент табиатан ёғ-оксилли бўлиб, юқорида айтиб ўтилганидек, хужайра эскирган маҳалларда юзага келади. Липофусцин гепатоцитлар, нейронлар ва кардиомиоцитларда ҳаммадан кўра кўпроқ топилади. Хужайраларда

кўп миқдор липофусцин пайдо бўлиши натижасида ўша органлар қўнғир тусга кириб қолади. Ана шундай ҳолларни миокард, жигарнинг *қўнғир атрофияси* деб айтиш мумкин.

Атрофиянинг организм учун аҳамияти бу жараённинг қаерда бошлангани, нечоғлик ифодаланганига боғлиқ. Масалан, бадан терисининг атрофияси ҳаёт учун, айтайлик, мия ёки буйрак атрофияси сингари унча хатарли эмас, мия атрофияси ақл пастликка олиб борса, буйрак атрофияси буйракнинг бирламчи ёки иккиламчи тартибда буришиб қолиши атеросклероз ёки гломерулонефрит бошланиши туфайли сурункали буйрак етишмовчилигига, охирида уремия бошланишига олиб боради.

ГИПЕРПЛАЗИЯ

Гиперплазия тўқима ва органлардаги ҳужайралар сонининг кўпайиши билан таърифланадиган жараёндир. Қайси тўқималарнинг ҳужайралари **митотик** бўлинишга қодир бўлса, фақат шундай тўқималардагина кузатилади. Лекин **нейронлар** билан **кардиомиоцитларда** бундай ходиса бўлмайди, уларда фақат ҳужайраларнинг ичидаги структуралар гиперплазияланиб, ҳужайраларнинг ҳажми катталашиб боради (ҳужайралар гипертрофияланади), айтилиб кетганда бу ҳужайраларда митотик бўлиниш кузатилмайди.

Гиперплазия *физиологик шароитларда* ҳам, *патологик шароитларда* ҳам бўлиши мумкин. Физиологик гиперплазия *компенсатор* ва *гормонал гиперплазияга* бўлинади. **Компенсатор гиперплазия** жуфт органлар (буйрак усти безлари, буйрак, ўпка)дан бири ҳалок бўлганида ёки олиб ташланганида бошланади. Масалан, сақланиб қолган буйракда каналчалар эпителийсида гиперплазия бошланиб, буйрак коптокчаларининг ҳажми катталашиб боради, бу нефронлар гипертрофиясига олиб келади. Нефронларнинг ўзи эса **гиперплазияга** учрамайди.

Гормонал гиперплазияга хомиладорлик маҳалида сут безлари структуралари сонининг кўпайиб бориши мисол бўла олади, бундай ходиса қонда маълум тўқималар (бачадон, сут безлари, тўқималари) ҳужайраларидаги пролиферацияга таъсир этадиган эстрогенлар миқдорининг кескин кўпайиб кетишига боғлиқдир. Бу хилдаги гиперплазия пировард-натижада масъул органлар гипертрофиясига олиб келади. Ҳужайраларнинг гормонлар таъсирига қараб ўзгариши уларнинг юзасида ҳам эстрогенлар, ҳам прогестерон рецепторлари борлигига боғлиқ. Стероидлар ана шу рецепторларга би-

рикиб, ҳам ДНК синтезини, ҳам РНК ўтмишдошлари синтезини бошлаб беради.

Эндокрин безлар функцияси бузилиши туфайли *патологик гиперплазия* бошланади: простата бези ҳужайралари гиперплазияси (гиперпластик простатопатия), эндометрий безлари гиперплазияси, қалқонсимон без фолликуляр ҳужайраларининг гиперплазияси, терининг ўчоқли гиперплазияси (лейкоплакия) шулар жумласидандир.

Эндометрий безлари гиперплазияси (бу безларнинг сони кўпайиб, бўйига чўзилиши, штопорсимон каналчаларга айланиб бориши) 1) тухумдонлар функцияси айнаб, эстрогенлар билан прогестерон синтези ўртасидаги мувозанат бузилган маҳалларда; 2) ортиқча эстроген ишлаб чиқарадиган тухумдон ўсмалари пайдо бўлганида; 3) дори тарикасида эстрогенларни ичиб юрилганида кузатилади. Қалқонсимон бездаги гиперпластик жараёнлар шу без ҳажми билан оғирлигининг ортиб боришига (бирламчи гипертиреозидизмга) олиб боради.

Қалқонсимон без функциясини жонлантирадиган иммуноглобулинлар без фолликуляр эпителийсига ҳужайраларининг мембранасида бўладиган тиреотроп гормон рецепторларига бирикади деб тахмин қилинади. Шунинг натижасида гипофиз гормонлари фаол ҳолга ўтиб, қалқонсимон бездаги пролифератив жараёнларни кучайтиради ва бу безнинг ҳажми катталашиб, ундан тироксин ишланиб чиқиши кўпайишига сабаб бўлади. Бирок, гиперплазиянинг ҳозиргина кўрсатиб ўтилган патологик хилларини организм назорат қилиб, тартибга солиб боради, сабабларни бартараф этилиши билан улар барҳам топиб кетади.

Муайян шароитларда гиперпластик жараёнлар ўсма ўсиб чиқадиган манба бўлиб қолиши мумкин. Чунончи, эндометрий безларининг гиперплазияси 3—4.5 фоиз ҳолларда эндометрида рак пайдо бўлишига олиб келади. Бу пролиферацияга учраган ҳужайраларнинг канцероген моддалар таъсирига анча сезгир бўлишига боғлиқдир.

Шундай қилиб, патологик гиперплазия, бир томондан, касалликларга сабаб бўлиши мумкин (масалан, қалқонсимон без гиперфункцияси), иккинчи томондан эса ўсмалар пайдо бўлиш эҳтимолини оширади.

МЕТАПЛАЗИЯ

Метаплазия — ҳужайралар аномал пролиферациясининг бир шакли бўлиб, у бир турдаги етилган ва табақалашиб бўлган ҳужайралар ўрнига худди шундай етилган ва табақалашган бошқа турдаги ҳужайралар пайдо бўлиши билан

таърифланади (масалан, цилиндрсимон эпителийнинг кўп қаватли ясси эпителийга айланиши, бириктирувчи тўқима ўрнида суяк тўқимаси пайдо бўлиши шулар жумласидандир).

Бундай метаплазия одатда бирор тўқима, масалан, нафас йўли эпителийси узоқ вақт таъсирланиб турганида кузатилади (чунончи, сурункали яллиғланиш жараёни маҳалида, хилпилловчи эпителийнинг жуда сезгир ва ўта нозик бўладиган хужайралари ўрнига кўп қаватли ясси эпителий хужайралари пайдо бўлади). Бу хилдаги метаплазия атрофдаги мухитнинг зарарли таъсирига (масалан, чекишга) қарши юзага чиқадиган адаптив ёки химоя реакциясидир деб ҳисобланади. Шиллик пардалар эпителиал қопламасининг ҳар жой-ҳар жойида ўчоқли қайта қурилиши витамин А етишмовчилигининг асосий белгисидир. Бундай ҳодиса цилиндрсимон эпителийнинг метаплазияга учраб мугузлашадиган кўп қаватли ясси эпителийга айланиб қолиши билан ифодаланади. Аини вақтда нафас йўллари (бурун, буруннинг кўшимча бўшлиқлари, кекирдик, бронхлар), буйрак, кўз пардалари, қовуқ, бачадон, қин, простата бези эпителийси метаплазияга учраб, мугузланиб боради.

Эпителиал қоплам хужайраларигина эмас, балки зарарланган ҳолларда бириктирувчи тўқима ҳам метаплазияга учраши мумкин. Масалан, қовуқ гелий-неон лазердан зарарланганидан кейин деворида регенерация давом этаётган маҳалда суяк пластинкалари пайдо бўлган ҳоллар тасвирланган.

Эпителий метаплазиясининг бириктирувчи тўқима метаплазиясидан фарқ қилиб, табиатан қайтар бўлишини айтиб ўтиш керак. Эпителий метаплазиясида икки хил ўзгаришлар рўй бериши мумкин. Бу ўзгаришларнинг биринчи хилида цилиндрсимон эпителий ўрнига пайдо бўлган кўп қаватли ясси эпителий тузилиши жиҳатидан нормал эпителийдан ҳеч фарқ қилмайди. Ўзгаришларнинг иккинчи хилида метаплазияга учраган эпителий хужайралари катталиги жиҳатидан ҳар хил бўлади, уларнинг ядролари катталиги ва хроматинининг миқдори жиҳатидан бир-биридан фарқ қилади. Атипик метаплазия деб ана шуни айтилади. Метаплазиянинг бу тури рак пайдо қиладиган манба пайдо қилиши мумкин. Масалан, чекиш бронхлар эпителийси метаплазияга учраб, кейинчалик ўпкада бронхиал рак пайдо бўлишига йўл очиши аниқланган.

ДИСПЛАЗИЯ

Дисплазия ҳам табиатан ўсма ҳисобланмайдиган, қайтар пролифератив жараёнлар жумласига киради. Лекин дисплазия маҳалида морфологик анаплазия аломатлари пайдо

бўлади. Дисплазия аксари эпителийда кузатилади. Дисплазиянинг характерли белгилари хужайралар полиморфизми, наинки базал қаватда, балки бутун эпителий қаватидаги хужайраларда бир талай митозлар пайдо бўлишидир. Бу нарса шунга олиб келадики, эпидермиснинг юза қатламлари эпидермис базал хужайраларига ўхшаб кетадиган хужайралардан иборат бўлиб қолади. Дисплазиянинг асосий сабаблари тўқиманинг сурункасига таъсирланиши ва сурункали яллиғланишидир. Дисплазия бачадон бўйни, нафас йўллари, оғиз бўшлиғи, қовуқда кузатилади.

Бронх - эпителийси дисплазияси аксари кашандаларда бошланади. Дисплазия аслида қайтар жараён бўлиб, организмнинг идора этувчи механизмлари назорати остида туради. Дисплазия бошланишига олиб келган сабаблар бартараф этиладиган бўлса, бу пролифератив жараён қайтиб, эпителийнинг одатдаги тузилиши аслига келади.

Бироқ, шундай бўлсада, эпителиал хужайралар, хусусан бронхлар ва бачадон бўйни эпителийси хужайралари малигнизацияга учраши мумкин. Бу нарса, афтидан, митоз йўли билан бўлинаётган хужайраларнинг дисплазия маҳалида мутацияларга бирмунча мойил бўлишига боғлиқ. Шунинг натижасида организмнинг назорати остидан чиқиб кетадиган ва ўсма пайдо бўлишини бошлаб берадиган абберрант хужайралар пайдо бўлади.

Диспластик жараёнлар нечоғлиқ ифодаланганига қараб уч боскичга: суст, ўртача ва кучли ифодаланган хилларга бўлинади. Дисплазиянинг сўнгги боскичи ўсма олди жараёни деб ҳисобланади.

Юқорида баён этилган маълумотлардан гиперплазия, метаплазия ва дисплазияни ўсма бошланишидан олдин бўлиб ўтадиган жараёнлар деб ҳисоблаш мумкин деган хулоса келиб чиқади. Улар одатда патологик регенерация маҳалида кузатилади ва табақаланишнинг кечикиб қолиши билан бирга давом этиб боради.

ҚОН ВА ЛИМФА АЙЛАНИШИНING БУЗИЛИШИ

**ТОМИРЛАРДА ҚОН ТЎЛИШУВИ
ЎЗГАРИШИ МУНОСАБАТИ
БИЛАН ҚОН АЙЛАНИШИНING
БУЗИЛИШИ**

Артериал гиперемия
Веноз гиперемия
Камқонлик

**ТОМИРЛАР ДЕВОРИ ШИКАСТ-
ЛАНИШИ ВА ЎТКАЗУВЧАНЛИ-
ГИNING ОШИШИ МУНОСАБА-
ТИ БИЛАН РЎЙ БЕРАДИГАН
ЎЗГАРИШЛАР**

Қон кетиши ва қон
қуйилиши
Диapedез йўли билан қон
кетиши
Плазморрагия

**ГЕМОСТАЗ ВА ҚОН РЕОЛОГИК
ХОССАЛАРИNING БУЗИЛИШИ**

Стаз
Тромбоз
Қўп томир ичида (ДВС-
синдром) қон (карахтлик)
ивиб қолиши
Эмболия

ШОК

**ТЎКИМА СУЮКЛИГИ МИҚДОРИ-
NING ЎЗГАРИШИ**

Шиш
Дегидратация

Қон айланиши — юрак бўшлиқлари ва қон томирларидан иборат туташ система ичида қоннинг тинмай оқиб бориши, юришиб туришидир. Қон айланиши туфайли, бир томондан, тўқималарга ташқи муҳитдан келиб турадиган кислород, озик модда, сув ва тузлар етказиб берилади. Иккинчи томондан, қон айланиши карбонат кислота, моддалар алмашинуви охирги маҳсулотларининг тўқималардан чиқиб кетишига ёрдам беради. Қон айланиши организм билан атрофдаги муҳит ўртасида бўладиган газлар ва иссиқлик алмашинуви жараёнининг зарур халқаси бўлиб ҳам ҳисобланади. Бундан ташқари, қоннинг тинмай юришиб туриши гормонлар ва физиологик жиҳатдан фаол бўлган бошқа моддаларнинг керакли жойларга етиб боришига ёрдам берадики, шунинг натижасида организмнинг яхлит бир система тариқасида яшаб, ишлаб бориши мумкин бўлади.

Қон айланиши органлари жумласига юрак, томирлар киради, булар катта ва кичик қон айланиш доираларини ҳосил

қилади. Юракнинг ўнг қоринчаси, ўпка артерияси, ўпка веналари ва юракнинг чап бўлмаси кичик қон айланиш доирасини ташкил этади. Юракнинг чап қоринчаси, доирасини, шохтомир, яъни аорта, пастки кавак вена, юракнинг ўнг бўлмачаси катта қон айланиш доирасини ҳосил қилади.

Юракнинг росмана ишлаб туриши қоннинг томирлар системасида ҳаракатланиб, юришиб туришини таъминлайди. Томирлар системаси ўзининг биофизик хусусиятиларига кўра бир-биридан фарқ қиладиган беш қисмни ўзига олади:

1) бош томирлар, буларга шохтомир (аорта) ва йирик артериялар киради. Бу томирлар деворларида эластик толалар кўп бўлиши билан ажралиб туради ва ўзининг эластиклиги туфайли юрак уришига монанд тўлқинланиб оқиб келаётган қоннинг анча тинч ва бир текис бўлиб оқиб боришини таъминлайди;

2) оқимга қаршилик кўрсатадиган томирлар — майда артериялар билан артериолалар. Буларнинг деворида томирлар йўлини тез ўзгартириб тура оладиган мускул толалари кўп. Шундай толалар кўп бўлганлиги туфайли бу томирлар қон айланиши системасига умуман етарли даражада қаршилик кўрсатиб туради;

3) алмашинув томирлари — капиллярлар. Булар қон билан тўқималар ўртасида моддалар алмашинуви бўлиб туриши учун шароит яратади, шу муносабат билан қон айланишининг жуда муҳим қисми бўлиб ҳисобланади;

4) шунт томирлари — артериоловенуляр анастомозлар, булар қоннинг капиллярларни четлаб, артериялардан веналарга ўтиб кетишини таъминлайди, бунинг, масалан, одам организмга паст ҳарорат таъсир қилиб турган шароитларда физиологик жиҳатдан муҳим аҳамияти бор.

5) ҳажмий томирлар — жуда кўп чўзилувчан ва нисбатан эластик бўлиши билан таърифланадиган веналар. Веналар организмдаги бутун қоннинг (70—80) фоизини ўзига жо қилади, бутун қон айланиш системасининг ҳажмини, юракка қайтиб келадиган қон миқдорини, қоннинг бир дақиқалик ҳажмини белгилаб беради.

Тўқима ва органларда булар функциясининг шиддатига яраша миқдорда қон оқиб туришини қон айланишини идора этувчи механизмлар ҳам таъминлайди, булар шартли равишда *ўз-ўзини идора этувчи* механизмларга ва *нейрогуморал йўл билан идора этувчи* механизмларга бўлинади. Ўз-ўзини идора этувчи механизм қон айланиш системасининг ўзида бўлиб, унинг бошқа орган ва системалар билан боғлайдиган ўзаро алоқасида зоҳир бўлади. Қон айланишини нейрогуморал йўл билан идора этувчи қон айланиш системасининг рецептор майдонлари (масалан, каротит синус, аорта равоғи,

ўпка артерияси), узунчоқ мия, гипоталамус, бош миянинг эски ва янги пўстлогигади юрак-томирлар фаолиятини бошқарувчи марказ, нерв системасининг турли бўлимларида жойлашган преганглионар ва постганглионар симпатик ва парасимпатик нейронлар иштирок этади. Қон айланишининг нейрогуморал йўл билан идора этилишида эндокрин безлар: бўйрак усти безлари, гипофизнинг орқа бўлаги, буйракларнинг юктагломеруляр комплекси муҳим ўрин тутди.

Юрак, томирлар функциясининг бузилиши, қон реологик хоссаларининг ўзгариши, идора этувчи механизмларнинг издан чиқиши қон айланишининг умуман ёки маҳаллий тарзда бузилишига олиб келиши мумкин.

Қон айланиши бузилишининг ҳамма турларини уларнинг сабаблари ва юзага келиш механизмига қараб қуйидаги асосий гуруҳларга бўлиш мумкин:

1. Қон тўлишувининг ўзгариши муносабати билан кузатиладиган бузилишлар: артериал ва веноз гиперемия, камқонлик.

2. Томирлар деворининг зарарланиши ва томирлар ўтказувчанлигининг ўзгарувчанлигига алоқадор бузилишлар: а) қон кетиши (қонаш) ва қон қуйилиши, б) диapedез йўли билан қон кетиши, в) плазморрагия.

3. Гемостаз ва қон реологик хоссаларининг бузилиши: а) стаз, б) тромбоз, в) қоннинг томир ичида кўплаб ивиб қолиши, г) эмболия.

4. Шок.

5. Тўқима суюқлиги миқдорининг ўзгариши. —

ТОМИРЛАРДА ҚОН ТўЛИШУВИ ўЗГАРИШИ МУНОСАБАТИ БИЛАН ҚОН АЙЛАНИШИНING БУЗИЛИШИ

АРТЕРИАЛ ГИПЕРЕМИЯ

Артериал гиперемия (артериал тўлақонлик) қоннинг артериал системадан оқиб кетиши одатдагича, нормал даражада сақланиб қолгани ҳолда унга қон келиши кўпайган шароитларда бошланади. Гиперемия бир нав мослаштирувчи ҳодиса бўлиб, нормал ва патологик шароитларда ҳам кўп учрайди.

У табиатан умумий бўлиши мумкин. Гиперемия қон умумий миқдорининг кўпайишига (плеторага) ёки қизил қон таначалари (эритроцитлар) сони кўпайиб қолганига (эритремияга) боғлиқ бўлиши мумкин. Аксари табиатан маҳаллий бўладиган гиперемия учрайди. Сабабларига қараб унинг бир неча тури тафовут қилинади: 1) ангионевротик (нейропарали-

тик) гиперемия, 2) коллатерал гиперемия, 3) анемиядан кейин бошланадиган гиперемия, 4) вакат гиперемия, 5) яллиғланишга алоқадор гиперемия, 6) артериовеноз йўл пайдо бўлишига алоқадор гиперемия.

Ангионевротик гиперемия нервлар зарарланганида, масалан, томирларни торайтирувчи нервлар фалаж бўлиб қолган маҳалларда ёки томирларни кенгайтирувчи нервлар таъсирланиши туфайли бошланади.

Коллатерал гиперемия. Бу хилдаги гиперемия асосий артерияга тромб, эмбол тикилиб, тешиги бекилиб қолганда юзага келади. Бундай шароитларда қон четлаб ўтадиган коллатерал томирларга қараб юради; томирлар йўли кескин кенгайиб, уларга қон келиши кўпаяди.

Анемиядан кейин бошланадиган гиперемия артерия босилиб қолиб, ишемия пайдо бўлишига олиб келадиган омил (ўсма, бўшлиққа йиғилиб қолган суюқлик, боғлаш учун солинган лигатура) бартараф этилган маҳалда юзага келади. Бунда томирлар кескин кенгайиб, қон билан тўлиб-тошиб турадик, бу бир томондан, улар ёрилиб, қон кетишига, иккинчи томондан, бошқа органлар, масалан, бош мия ишемиясига олиб келиши мумкин.

Вакат гиперемия барометрик босим пасайиши натижасида пайдо бўлади. У умумий ва маҳаллий бўлиши мумкин. Ғоввослар босим юқори жойдан тез кўтарилиб чиққан маҳалида, космик кема герметизацияси бузилиб қолган пайтларда артериялар бирдан жуда кенгайиб, қонга тўлиб кетиши мумкин (умумий вакат гиперемия). Маҳаллий вакат гиперемия, масалан, баданга бонқалар кўйилган пайтда бадан терисида пайдо бўлади.

Яллиғланишга алоқадор гиперемия ҳаммадан кўп учрайди, у яллиғланишнинг доимий белгиси бўлиб ҳисобланади ва яллиғланган жойга қон кўп келиши муносабати билан пайдо бўлади.

Артериал гиперемиянинг организм учун аҳамияти гиперемиянинг турига боғлиқ. Чунончи, маҳаллий вакат гиперемия яхши таъсир кўрсатади, чунки зарарланган органга зўр бериб қон оқиб келишини таъминлайди! Коллатерал гиперемия консизланиб қолган тўқимада некроз бошланишига йўл қўймайдиган омил бўлиб ҳисобланади. Шу билан бирга гиперемия узок давом этадиган бўлса, артериялар ёрилиб, ҳаёт учун хавфли даражада қон кетиб қолиши мумкин. Масалан, анемиядан кейин бошланадиган гиперемияда, вакат, коллатерал гиперемияда ана шундай ҳодиса кузатилиши мумкин. Лекин артериал гиперемиянинг организм учун одатда жиддий бир оқибатларга олиб бормаслигини айтиб ўтиш керак.

Артериал гиперемиядан фарқ қилиб, *венос гиперемия аксари табиатан умумий бўлади, узоқ давом этади, баъзан эса органларда қайтмас бўладиган структуравий ва функционал ўзгаришларга олиб келади.* Веноз қоннинг димланиб қолиши қон оқимининг секинлашуви билан бирга давом этиб борадики, бу нарса гипоксия бошланишига, микроциркулятор ўзан томирлари ўтказувчанлиги кучайиб, шиш пайдо бўлишига олиб келади. Веноз тўлақонлик умумий ва маҳаллий бўлиши мумкин.

Маҳаллий веноз тўлақонлик (гиперемия). *Маҳаллий веноз гиперемия маълум бир орган ёки тана қисмига одатдагидан ёхуд сал кам қон келиб турган ҳолда ўша жойдан қон оқиб кетиши қийинлашиб қолган пайтларда бошланади.* Маҳаллий веноз гиперемияга коллатерал веноз гиперемия мисол булади, у асосий вена томирларидан қон оқиш ҳаракати қийинлашганида веналарга, масалан, ўсма, асцит суюқлиги таййиқидан тушиб турган босим йўқолиб кетганида ҳам бошланиши мумкин. Веноз гиперемия мана шу иккала ҳолда ҳам хавфли даражада қон кетишига сабаб бўла олади, масалан, жигар циррозида қизилўнғачнинг кенгайиб кетган ва юқалашиб қолган веналаридан қон кетиши шулар жумласидандир. Веналар тромбози ҳам маҳаллий гиперемияга олиб келиши мумкин. Қопқа вена тромбози меъда-ичак йўли веналарининг қонга тўлиб тошиб кетишига олиб боради. Жигар веналари яллиғланиб, уларда тромбоз пайдо бўлиши (облитерацияловчи тромбофлебит ёки Бадди — Киари синдроми) жигарда веноз гиперемия бошланиб (мускатсимон жигар), кейин жигарнинг мускатсимон циррози пайдо бўлишига олиб келади.

Умумий веноз гиперемия қон айланишининг умуман бузилганини акс эттиради.

Қон айланишининг умумий бузилиши бутун қон томирлар функцияси издан чиққанда кузатилади ва юракдан ҳар минутда отилиб чиқадиган қон миқдори, яъни дақиқалик қон ҳажми, айланиб юрган қон ҳажми, қоннинг бир давра айланиб чиқиш вақти (қон заррасининг катта қон айланиш доирасини босиб ўтадиган вақти) ўзгариши билан бирга давом этади. Организмда қоннинг тақсимланиши ҳам ўзгариб қолади, натижада органларнинг қон билан таъминланиши ва функциялари ўртасидаги мувофиқлик бузилади.

Бутун организм доирасида қон айланишининг издан чиқиши юрак ва томирлардаги функционал ва структура ўзгаришларига (юрак ва томирлар етишмовчилиги), ўпка, нерв системасидаги функционал ва структура ўзгаришларига

боғлиқ бўлади, шок қоннинг реологик хоссалари ўзгариб қолган вақтларда ҳам қон айланиши кузатилади. *Юрак етишмовчилиги*: эндокардитлар (эндокарднинг аксари ревматизм туфайли яллиғланиши), миокардитлар (инфекцион ва ревматик миокардитлар), миокард инфаркти сабаб бўла олади. *Томирлар етишмовчилиги* периферик артериялар функцияси бузилганида томирлар моторикаси ўзгариб қолганида (томирлар йўлининг функционал кенгайиши ёки торайиб қолиши), томирлар деворида структура ўзгаришлари (артериосклероз, атеросклероз) бошланиши, томирлар деворининг бутунлай ёки қисман тикилиб қолиши (тромбоз, эмболия) натижасида юзага келади.

Қон айланишининг умумий издан чиқиши айланиб юрувчи қон ҳажмини белгилаб берадиган веналар *сигдирувчанлик* функциясининг бузилишига ва капиллярлар девори функциясининг айнашига (бу нарса транскапилляр моддалар алмашинувида ўзгаришлар рўй беришига олиб келади) алоқадор бўлиши мумкин. Масалан, шок маҳалида организмда айланиб юрган қон ҳажми кескин камаяди. Бу веноз қоннинг юракка қайтиб келиши камайишига, демак, артериал босимнинг пасайишига олиб келади.

Қоннинг физик хоссалари ўзгариб қолганида, хусусан қон *ёпишқоқлиги* ортиб, у қуюқ тортиб қолган пайтларда (*ангидремия*), *Осиё* вабоси, болаларда бўладиган ўткир диспепсиялар, баъзи моддалардан, масалан, фосген ва дифосгендан захарланган маҳалларда ҳам қон айланишининг умуман издан чиқиши кузатилади. Қон ёпишқоқлигининг ортиши капиллярларда қон оқиши сусайиб, ҳаттоки тўхтаб қолишига (стазга) ҳам олиб борадики, бу нарса ўз навбатида, тўқималар озикланиши издан чиқиб, некроз бошланишига сабаб бўлади.

Ўпка касалликлари муносабати билан қон айланишларининг умумий бузилиши ҳар хил сабабларга алоқадор пневмосклерозлар, ўпкада бошланган сурункали яллиғланиш жараёнлари, сил маҳалида кузатилади.

Қон айланишининг умумий бузилишида қуйидагилар маълум аҳамиятга эга: 1) вегетатив нерв системаси фаолиятининг издан чиқиши, 2) ички секреция безлари функциясининг бузилиши, 3) организмда биологик фаол моддалар (адреналин, вазопрессин, тироксин ва бошқалар) синтези ва алмашинуви бузилиши (бунинг натижасида периферик томирлар девори тонуси ўзгариб, умумий периферик артериал босим кўтарилади ёки пасайиб кетади).

Қон айланиши умуман бузилганида компенсатор жараёнлар бошланади, буларни икки турга бўлиш мумкин: 1) тузилиш ўзгаришлари билан бирга давом этмайдиган функцио-

нал компенсация (масалан, умумий артериал босим кўтарилганида миокард қисқаришларининг кучайиши); 2) юрак томирлар системасининг қандай бўлмасин бирор бўлимида рўй берадиган структура ўзгаришларига алоқадор компенсация (масалан, гипертония қасаллигида томирларнинг гипертрофияга учраши, аорта қопқоғи стенозида чап қоринча миокардида гипертрофия бошланиши ана шундай компенсация жумласига киради).

Биринчи ҳолда қон айланишидаги у ёки бу хилдаги ўзгаришлар батамом барҳам топади, иккинчи ҳолда структура ўзгаришлари компенсация механизмларининг иши яхшиланишига ёрдам беради, холос. Масалан, митрал қопқоқ етишмовчилигида қоннинг бир қисми чап юрак бўлмасига қайтиб келади. Бунда шу бўлма бўшлигининг кенгайиши табиатдан компенсатор бўлади. Кейинчалик юрак чап бўлмаси бўшлигининг янада кенгайиши юрак мускули учун қўшимча зўр келишига сабаб бўлади, чунки юрак бўшлигининг кўндаланг кесими катталашганида миокард керакли даражада босим ҳосил қилиш учун кучлироқ қисқаришга мажбур бўлади. Бу миокарднинг гипертрофияланишига олиб келади. Бўлма бўшлигининг кенгайишда давом этиши миокарднинг қон билан таъминланиши ёмонлашувига сабаб бўлади, бунинг натижасида юрак қисқаришлари заифлашиб боради ва юрак фаолиятида декомпенсация ҳолатлари бошланади. Бундай шароитларда юрак қонни кичик қон айланиш доирасидан катта қон айланиш доирасига ва аксинча, ҳайдаб бера олмай қолади, натижада веноз қон умуман димланиб боради. Айни вақтда чап қоринча етишмовчилиги устун турган бўлса, веноз қон кўпроқ кичик қон айланиш доирасида, ўнг қоринча етишмовчилигида эса катта қон айланиш доирасида димланиб қолади. Ўткир юрак етишмовчилиги (миокард инфаркти, ўткир юрак декомпенсацияси) ўткир веноз гиперемия бошланиши билан бирга давом этади.

Сурункали юрак етишмовчилиги юзага келишида уч давр тафовут қилинади: I даври одам тинч турган маҳалда гемодинамика ва органларининг функциялари айнимайдиган бошланғич давр, II даври — кичик ва катта қон айланиш доирасида қон димланишига хос белгилар билан таърифланади, III даври дистрофик давр бўлиб, гемодинамика, моддалар алмашуви ва органлар функционал ҳолатининг кўп даражада бузилиши билан ажралиб туради. Бу давр органларда қайтмас структура ўзгаришлари рўй бериши билан таърифланади. Сурункали юрак етишмовчилигида барча ички органларда веноз қон сурункасига димланиб боради.

Патологик анатомияси. Веноз қон димланиши тўқималарда гипоксия бошланишига олиб келади, шунинг натижасида

орган ва тўқималарда қуйидаги патологик жараёнлар авж олиб боради: 1) плазморрагия, 2) шиш келиши ва қон қуйилиши, 3) дистрофия ва некроз, 4) атрофия, 5) органларда бошланадиган склеротик ўзгаришлар.

Сурункали гипоксияда органларда бириктирувчи тўқима ўсиб кетиши фибробластлар томонидан тропоколлаген синтезланиб чиқилишининг кучайишига боғлиқдир. Бунда паренхиманинг ҳалок бўлган элементлари ўрнида фиброз тўқима пайдо бўлади, шунинг натижасида орган ва тўқималар зич тортиб, қаттиқлашиб қолади. Цианотик индурацияга асосан ана шу ўзгаришлар сабаб бўлади, бундай индурациянинг босқичларини қон димланиб қолган (мускат) жигар мисолида яхши кузатиб чиқса бўлади.

Жигарда қон димланиб қолиши, яъни жигарнинг мускатсимон кўринишга кириши механизмида икки омил аҳамиятга эга: 1) юракдан отилиб чиқадиган қон миқдори камайиши ва артериолаларнинг торайиши туфайли жигарда артериал қон айланишининг камайиши; 2) ўнг юрак бўлмаси билан пастки қавақ венада қон босими кескин кучайиб бориши натижасида пайдо бўладиган ретроград веноз димланиш.

Веноз димланиш ҳодисаси жигар бўлакчаларининг марказида бошланади, бу нарса синусоидлар кенгайиб, қонга тўлиб кетишига олиб келади. Жигар бўлакчаларининг четки томонларида қон димланишига алоқадор ҳодисалар бўлмайди, шунга кўра бўлакчаларнинг маркази тўқ рангли, қора, четлари эса оч бўлиб кўзга ташланади. Жигар кесмаси мускат ёнғоққа ўхшайдиган ола-була кўринишда бўлади (мускатсимон жигар). Веноз қон димланишининг давом этиб бориши қон қуйилишига, гепатоцитлар атрофияга учраб, централобуляр геморрагик некрозлар бошланишига сабаб бўлади. Кейинчалик бириктирувчи тўқима ўсиб, жигарда мускатсимон (юракка алоқадор) цирроз бошланади. Марказий веналар склерози ҳам қайд қилинади.

Мускатсимон жигар катталашган, қаттиқ, четлари думалоқланган бўлади. Ранги кулранг-сарғиш тусда бўлиб, тўқ қизил рангли хол-холи бор жойлар кўзга ташланади. Микроскопда текшириб кўрилганида жигар бўлакчаларининг марказий венаси ва синусоидлари қонга тўлиб, гепатоцитларда атрофия, деструкция бошлангани топилади. Жигар бўлакчаларининг четки томонларида гепатоцитлар гиперплазияси ва ёғ дистрофияси қайд қилинади.

Сурункали веноз димланишда гипоксия кучайиб бориши муносабати билан ўпкада альвеолаларга, альвеолалар орасидаги тўсиқларга диапедез йўли билан кўп жойларга қон қуйилиб, кейинчалик гемосидероз бошланади. Альвеолалар орасидаги тўсиқлар кейинчалик фиброзланиб, капиллярлари

битиб кетади (облитерация), кичик қон айланиш доирасида пайдо бўладиган гипертония ўпка артериялари ва артериолалари тобора кўпроқ йўғонлашиб боришига олиб келади. Альвеолалар орасидаги тўсиқлар склерози шу тўсиқлардаги гемосидероз билан бирга қўшилиб, ўпканинг кулранг индурацияга учрашига асосий сабаб бўлади. Ўпканинг қўнғир индурацияси ревматизм муносабати билан юзага келган митрал копкақ стенозида кўпроқ кузатилади. Микроскопда текшириб кўрилганида альвеолалар орасидаги тўсиқларнинг капиллярлари қонга тўлиб кетган бўлиб чиқади, уларда аневризматик кенгаймадар ҳам ҳосил бўлади. Капиллярларнинг ёрилиши альвеолалар бўшлиғига қон қуйилиб, эритроцитлар парчаланиб боришига олиб келади. Альвеоляр макрофаглар эритроцитларнинг парчалари, гемосидеринни фагоцитлаб, гемосидерофагларга (юрак нуксони хужайраларига) айланади. Қон димланиши сезиларли даражада бўлганида альвеолаларнинг деворлари улардаги капиллярлар кенгайиши ва периваскуляр шиш пайдо бўлиши ҳисобига қалинлашиб кетади.

Веноз димланишда буйраклар қатталашган, зичлашиб қаттиқлашган, цианотик тусга кирган бўлади. Веноз тўлақонлик буйракнинг мя моддасида ва интермедиар қисмида кўзга ташланади. Буйрак каналчалари эпителийсида дистрофия ҳодисаси кузатилади. Бирмунча кечки муддатларда бириктирувчи тўқима пайдо бўлиб ўсиб боради.

Қон айланиши умумий издан чиққанида цианотик талок индурацияси ҳам бошланиб, лимфа фолликулалари атрофияга учрайди. Бу патологиянинг илк муддатларидаёқ талокнинг вазни 250—300 г га бориб қолади (одатда 150 г бўлади). Кесиб кўрилганида юмшоқ, илвиллаган бўлиб чиқади. Микроскопик текширишда синусоидлар кенгайиб кетгани маълум бўлади, енгил қон қуйилиш ўчоқлари ва гемосидерин ўтириб қолган жойлар кўзга ташланади. Веноз димланиш давом этиб борадиган бўлса, талокнинг вазни 500—700 г га етиб қолади. Қизил пульпасидаги склеротик жараёнлар зўрайиб боради. Фиброз тўқимада баъзан сидерофаглар тўпламларини кўриш мумкин бўлади.

Меъдада томирлар қонга тўлиб тургани ва шиш пайдо бўлгани устига эрозиялар, яралар топилиши мумкин. Меъда ости безида қон қуйилган жойлар, ёғли некроз ўчоқлари, экскретор аппарат хужайралари деструкцияси кўзга ташланади. Буйрак усти безларида қон димланиш ҳодисаси асосан пўстлоқ моддасининг тўрсимон қаватида кузатилади, шу жойда майда-майда қонталашлар, некроз ўчоқлари пайдо бўлади, коптокча ва тўрсимон қават хужайралари ҳар ер-хар ерда делипидизацияга учрайди.

Бадан териси ва шиллиқ пардаларнинг кўкариб туриши,

яъни цианоз пайдо бўлиши ҳам веноз қон димланишига характерлидир, цианоз пайдо бўлиши тўқималарнинг қондаги кислородни ортиқча ютиб олишига ва қонда қайтарилган гемоглобин миқдори кўпайиб қолишига боғлиқдир. Цианоз пайдо бўлишида ўпка капиллярларида қоннинг кислородга етарли тўйинмаслиги ҳам аҳамиятга эга.

КАМҚОНЛИК

Камқонлик тана ёки органнинг у ёки бу қисмига етарлича қон келмай қолиши натижасида бошланади, у тўқималар кислород билан етарли таъминланмаслиги (гипоксияга) ёки бутунлай кислород келмай қолишига (аноксияга) олиб боради. Камқонликка (ишемияга) учраган жой ранги ўчиб, ҳарорати пасайиши, консистенцияси бўшашиб қолиши билан таърифланади. Бирдан бошланган, яъни *ўткир камқонликда* тўқима ва органларда дистрофик ва некротик ўзгаришлар юзага келади. *Сурункали камқонликда* атрофик ва склеротик жараёнлар бошланади. Камқонлик тўлақонликка тесқари жараёндир, у табиатан умумий ва маҳаллий бўлиши мумкин. Ушбу бўлимда маҳаллий камқонлик кўздан кечириб чиқилади.

Ишемия асосида ҳар хил омиллар ётади. Келиб чиқиш сабаблари ва авж олиб бориш шароитларига қараб ишемиянинг қуйидаги турлари тафовут қилинади: 1) ангиоспастик (рефлектор), 2) обтурацион, 3) компрессион, 4) қон қайта тақсимланиши туфайли пайдо бўладиган камқонлик.

Ангиоспастик камқонлик асосан томирларнинг торайиши, яъни спазмга учраши натижасида пайдо бўлади, ангионевротик кризларда, Рейно касаллигида, организмга томирларни торайтирувчи дори препаратлар юборилганида, одам шикастланган маҳалларда томирлар йўли торайиб, бекилиб ҳам қолади. Одамга шикаст етган маҳалларда томирлар спазми аксари табиатан тарқоқ бўлиб, бунинг натижасида шикастланган жойдан олисдаги органларда ҳам ишемия бошланиши мумкин. Бош мия шикастланганида меъда ва ўн икки бармоқ ичакда яра пайдо бўлиши ҳам асосан ана шундай механизмга боғлиқ. Томирлар торайиши, яъни ангиоспазм тўқималар ишемиясига сабаб бўлибгина қолмасдан, балки томирлар деворининг ўзида ҳам чуқур структура ўзгаришларига олиб боришини айтиб ўтиш керак, бу ўзгаришлар аксари силлиқ мускуллар некробиози, интима, эластик мембраналарнинг узилиши, ёрилиши кўринишида бўлади. Шундай қилиб, ангиоспастик ҳодисалар ангиопаралитик ва ангионекротик ҳодисаларга айланиб кетиши мумкин. Ангиопаралитик жараёнлар

жумласига томирлар деворига қон қуйилиб қолиши, плазморрагия ва геморрагия ходисалари киради.

Обтурацион камқонлик артерия йўлининг тромб, эмбол ёки атеросклеротик пилакча (стенозловчи атеросклерозда) билан бекилиб қолиши натижасида бошланиши мумкин.

Компресссион камқонлик артерия ўсма, экссудат, жгут, лигатура билан босилиб қолганида бошланади.

Қон қайта тақсимланиши натижасидаги камқонлик, масалан, қорин бўшлиғида тўпланиб қолган суюқлик (асцит) тез чиқариб ташланганида бош миёда кузатилади.

И. В. Давидовский (1969) қон оқими секинлашиб қолганига алоқадор *димланиш гипоксияси* ва ҳавода кислород миқдори камайиб қолиши натижасида, пневмония ҳамда эмфизема маҳалларида қоннинг кислородга етарлича тўйинмай қолишидан юзага келадиган *гипоксемик гипоксия* деган ходисаларни ҳам тафовут қилади.

Анемик гипоксия қондаги гемоглобин миқдори камайиб кетганига ёки, масалан, одам арсенит водороддан захарланганида гемоглобин ўзгариб, метгемоглобинга ёки ис газидан захарланганида карбоксигемоглобинга айланиб қолганига боғлиқ бўлади. Мана шу сабабдан ҳам анемия, лейкозлар билан оғриган касалларнинг тўқималарида, масалан, юрак мускулида кўпинча дистрофик ўзгаришлар рўй беради.

Гипоксиянинг бу турларини *тўқима гипоксиясидан* фарқ қилиш керак, тўқима гипоксиясида қон одатдагича келиб тургани ва унда кислород етарлича бўлгани ҳолда нафас ферментлари денатурацияланиб қолгани туфайли тўқималар оксидланиш жараёнларини юзага чиқара олмайди.

Ишемия авж олиб боришида орган бажараётган иш билан унинг қон таъминоти ўртасида функционал жиҳатдан носозлик бўлиши катта аҳамиятга эгадир, органнинг ўзи бажараётган ишига яраша қон билан етарли таъминланмай қолиши кўпинча, айниқса, стенозловчи коронар атеросклероз бор маҳалларда инфаркт бошланишига сабаб бўлади. Масалан, спортчилар жисмоний жиҳатдан ортикча зўриққан маҳалларида ана шундай инфарктлар бошланиб қолгани тасвирланган (миокарднинг спортга алоқадор некрозлари).

Камқонликнинг клиник аҳамияти ва анатомик оқибатлари тўқималарнинг кислород танқислигига нечоғлик сезгирлигига, қон айланишида юзага келган ўзгаришлар қанчалик узок давом этишига ва ангиоархитектоника хусусиятларига боғлиқдир. Масалан, бадан териси, мускул ва суюқларда ишемия соатлаб давом этса-да, клиник ва анатомик жиҳатдан олганда жиддий оқибатларни келтириб чиқармайди. Шу билан бирга миёда ишемия бошланиб қолса, у қисқа муддат давом этса ҳам, миё тўқимасида юмшаш ўчоқлари пайдо

бўлишига сабаб бўлиши мумкин (постаноксик энцефалопатия).

ТОМИРЛАР ДЕВОРИ ШИКАСТЛАНИШИ ВА ЎТКАЗУВЧАНЛИГИНИНГ ОШИШИ МУНОСАБАТИ БИЛАН РЎЙ БЕРАДИГАН ЎЗГАРИШЛАР

ҚОН КЕТИШИ ВА ҚОН ҚУЙИЛИШИ

Қон кетиши, қонаш динамик тушунча бўлиб, томирлар ёки юрак бўшлиқларидан атрофдаги муҳит ёки тана бўшлиғига қон оқиб тушиши жараёнидан иборат. Бу жараённинг бевосита оқибати қон қуйилиши — геморрагия, яъни тўқима ёки бўшлиқларда қон тўпланиб қолишидир. Ҳодисаларга клиник баҳо беришда ана шу икки тушунчани, яъни қон кетиши ва қон қуйилишини бир-бирдан ажратиш жуда муҳим.

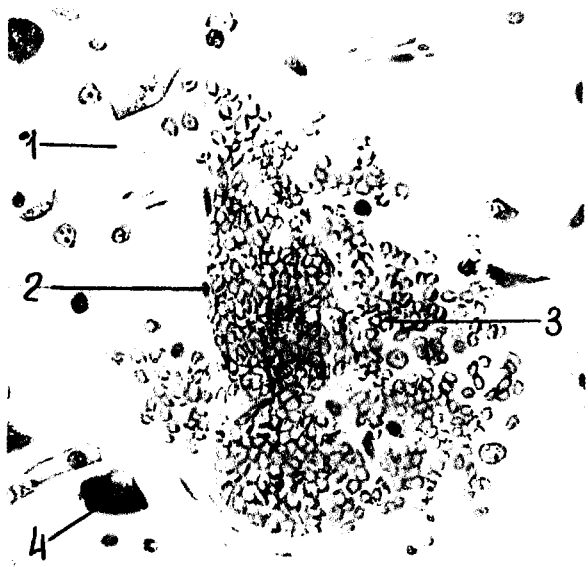
Қон кетиши, қонаш ташқи ва ички бўлиши мумкин. Қон туфлаш (гемоптоэ), бурундан қон кетиши (эпистаксис), қон қусиш (гематомезис), ахлат билан бирга қон тушиши (мелена), бачадон бўшлиғидан қон кетиши (метроррагия), хуллас, қоннинг ташқи муҳитга оқиб чиқиши ташқи қон кетишига мисол бўла олиши мумкин.

Ички қон кетишига мисол қилиб, қоннинг плевра бўшлиғига (гемоторакс), юрак халтаси бўшлиғига (гемоперикард), бўғимлар бўшлиғига (гемартроз) тўпланиб қолишини, майда нуқта-нуқта бўлиб қон қуйилиши — петехиялар ва экхимозларни айтиб ўтса бўлади. Нуқта-нуқта холида қуйилган майда қонталашлар жуда кўп бўлса, бунни пурпура дейилади (тери пурпураси, мия пурпураси ва ҳоказо). Бадан териси, шиллик пардаларига ёйилиб қуйилиб қолган қонталаш деб юритилади. Ички қон кетиши натижасида баъзан тўқималар бутунлиги анча бузилиб, ивиган талайгина қон тўпланиб қолади ва гематомалар ҳосил бўлади. Гоҳида эса қуйилган қон тўқимани емирмасдан, балки унинг элементларини четга суриб, шу тўқимада тўпланиб боради. Бундай ҳолларни тўқиманинг геморрагик инфильтрацияси дейилади.

Томир деворининг бутунлиги бузилиши натижасида ёки диapedёз йўли билан қон кетиши мумкин. Кўпинча соғ томирлар девори ёрилишига алоқадор қон кетиш ҳоллари учрайди, одам травмадан шикастланганида, қон босими кескин кўтарилиб кетганида ёки бирдан кўп қон оқиб келганида шундай бўлади. Томир деворида патологик жараён бошланган маҳалда ҳам томир девори ёрилиб кетиши мумкин. Масалан, гипертония касаллигида аортанинг ўрта пардасида уни не-

35- расм. Диapedез
йўли билан қон
қуйилиши:

1 — мия тўқимаси; 2 — ка-
пилляр эндотелиysi; 3 —
эритроцитларнинг томир-
дан ташқарида
тўпланиши; 4 — нейрон-
лар.



крозга олиб борадиган ўзига хос бир жараён бошланади. Ма-
на шундай медианекроз аксари аорта ёрилишига сабаб
бўлади. Йирик томирлар аневризмалари ёрилганида қон ке-
тиши жуда хавфли бўлади.

Томир девори йиринг таъсирида, организмнинг ўз фермент-
лари таъсирида ёки зўрайиб борадиган тўқималар аутолизи
натijasида (масалан, ўсма ёки сил жараёнида) емирилгани-
да ҳам қон кетиши мумкин.

ДИАПЕДЕЗ ЙЎЛИ БИЛАН ҚОН ҚУЙИЛИШИ

*Диapedез йўли билан қон қуйилганда томир деворлари
бутунлигича сақланиб тураверади, капилляр ва артериола-
ларда структура ўзгаришлари бўлмайди (35-расм). И. В. Да-
видовский (1968 й.) эритроцитларнинг томир деворидан сизиб
ўтишини сочма ўк доналарининг суюқланиб турган желати-
надан пом-нишон қолдирмай ўтиб кетишига ўхшатса бўлади
деб кўрсатади. Диapedезда томирлар деворининг ўтказув-
чанлиги ўзига хос тарзда ўзгаради, ўзгарганида ҳам плазма-
ни алоҳида, эритроцитларни алоҳида ўтказадиган бўлиб ўз-
гаради, чунки бунда лейкоцитлар томирдан ташқарига чиқ-
май қолаверади. Диapedез йўли билан қон кетиши: 1) веноз
босим кўтарилганида; 2) асфиксия пайтларида; 3) декомпен-
сацияланган юрак нуқсонларида; 4) стазга яқин ҳолатлар-
да; 5) ўткир инфекциялар маҳалида кўп кузатилади. Диapedез*

дез йўли билан қон кетиши табиатан рефлектор асосга эга бўлиши ва оғир шикастлар маҳалида, бош мия силкинган пайтда, ўсмалар вақтида бошланиши мумкин.

Диapedез йўли билан қон кетиб ўтадиган касалликлар бор, *геморрагик диатезлар* деб шуларни айтилади. *Геморрагик диатезлар ирсий ёки турмушда орттирилган касалликларнинг бир гуруҳи бўлиб, уларнинг асосий клиник белгиси организмнинг такрор-такрор қон кетиши ва қон қуйилишига мойил бўлиб қолишидир, бунда ўз-ўзидан ёки арзимас шикаст еганидан кейин бадан қонайдиган бўлади.* Гемофилия, эссенциал тромбоцитопения, чақалоқларнинг геморрагик касаллиги, скорбут ва бошқалар геморрагик диатезлар жумласига киради.

Геморрагик диатез патогенезида баъзи ҳолларда қон ивиш жараёни бирор бўғиннинг издан чиқиши биринчи ўринда турса, бошқа ҳолларда қон кетишига олиб борадиган сабабни капиллярлар девори ва атрофдаги тўқималарда бўладиган физик-кимёвий ўзгаришлардан изламоқ керак.

Қон кетиши ва қон қуйилишининг аҳамияти зарарланган томирларнинг табиатига, шу ҳодисаларнинг нечоғлик кучлилиги ва тезлигига боғлиқдир. Йирик томирлар зарарланиши муносабати билан қон кетиши кишининг ҳаёти учун, майда томирлар зарарланган маҳалдагига қараганда, шубҳасизки, анча хавфлидир, чунки геморрагик шокка олиб бориши мумкин.

Қон кетган ёки қон қуйилган жойнинг қаердалиги ҳам катта аҳамиятга эга. Тери ости ёғ клетчаткасида катта-катта гематомалар пайдо бўлса ҳам, булар одатда қандай бўлмасин бирор жиддий оқибатларга олиб бормайди. Шу билан бирга миянинг кичик бир қисмига қон қуйилиши ҳам одамнинг мажруҳ бўлиб қолишига ёки ўлиб кетишига сабаб бўлиши мумкин.

ПЛАЗМОРРАГИЯ

Плазморрагия — томирлар девори ва периваскуляр тўқимага қон плазмаси сизиб ўтишидан иборат жараёндир.

Плазморрагия бошланиши: 1) нормада қон билан тўқималар ўртасидаги моддалар алмашинувини таъминлаб берувчи микроциркулятор ўзан томирлари деворининг ўтказувчанлиги бузилишига; 2) қонда антикоагулянтлар: гистамин, серотонин, липопроteidлар миқдори кўпайишига, 3) қон реологик хоссаларининг бузилишига боғлиқдир. Нормада капиллярлар деворидаги тешиклардан ўта оладиган катталикдаги молекулаларгина сизиб ўтиши мумкин. Турли патологик жараён-

ларда бу тешиқлар кенгайиб, бирмунча йирик молекулалар, жумладан плазма оқсиллари ўтиши учун ҳам йўллар очилади.

Турли органлар ўз томирларининг ўтказувчанлиги жиҳатидан олганда нормада ҳам бир-биридан фарқ қилади. Чунончи, жигар, талок, кўмик томирларининг ўтказувчанлиги нисбатан юқори бўлган органлар жумласига киради. Томирлар ўтказувчанлигининг паст бўлиши, юрак, ўпка, бош мия учун характерлидир.

Плазморрагия: 1) гипертония касаллиги, 2) қандли диабет, 3) баъзи инфекцияси касалликлар, 4) аллергия реакциялар, 5) тўқима гипоксияси маҳалида кузатилади.

Томирлар ўтказувчанлигининг кучайиши қон оқимидан плазма ажралиб чиқишига йўл очади. Бунда қон плазмаси оқсиллари — альбумин, глобулинлар, фибриноген — томир деворига сизиб ўтади ва баъзан периваскуляр тўқимага чиқади. Томирлар девори қалин тортиб, гомоген бўлиб қолади. Кейинчалик плазма оқсиллари денатурацияга учраб, коагуляцияланади, томирлар эндотелийси, базал мембраналар, эластик томирларни зарарлайди. Бунинг натижасида томирлар девори фибриноид бўқишига учраб, охири гиалинозга олиб боради, масалан, гипертония кризидида учрайдиган томирлар гиалинозининг сабаби мана шу. Гипертония кризидида ҳар сафар артериолалар жуда торайиб (спазм), структура элементлари зарарланади. Бу нарса томир девори ўтказувчанлиги кучайиб, кейинчалик унга плазма оқсиллари сингиб ўтишига олиб келади. Пировард-натижада томирлар склерози ва гиалинози бошланади, улар ўз навбатида атрофдаги тўқиманинг ўчоқли склерозига олиб келади. Масалан, гипертония касаллигида буйраклар бирламчи буришувининг генези ана шундай.

Плазморрагиянинг аҳамияти капиллярлар орқали бўладиган алмашинувнинг нечоғлик кўп даражада издан чиқишига боғлиқ.

ГЕМОСТАЗ ВА ҚОН РЕОЛОГИК ХОССАЛАРИНИНГ БУЗИЛИШИ

СТАЗ

Стаж — қон оқимининг секинлашуви ва батамом тўхта қолишидир. Умумбиологик нуқтаи назардан олганда стазни асосан периферик қон айланиши ва қонга тўлишувни идора этадиган мослаштирувчи механизмларнинг узилиши ёки декомпенсацияси деб қараш керак.

Томир боглаб қўйилганида, веноз қон димланишида, томирга физик ёки кимёвий омиллар бевосита таъсир қилган маҳалларда, шунингдек вазомотор ўзгаришлар бўлган пайтларда, инфекция, инфекция-аллергик касалликлар вақтида ҳам стаз бошланиши мумкин.

Қон оқимининг шунчаки тўхтаб қолиши ва чин стаз ҳодисасини тафовут қилиш керак. Қон оқими шунчаки тўхтаб қолган маҳалда артерия йўли торайиб, қон устун донатор тузилишга киради, лекин қоннинг қуюқлашиш, ҳужайра элементларининг ташқарига чиқиб кетиш ҳодисалари кузатилмайд. Гемолиз ва қоннинг ивиб қолиш ҳоллари ҳам қайд қилинмайди.

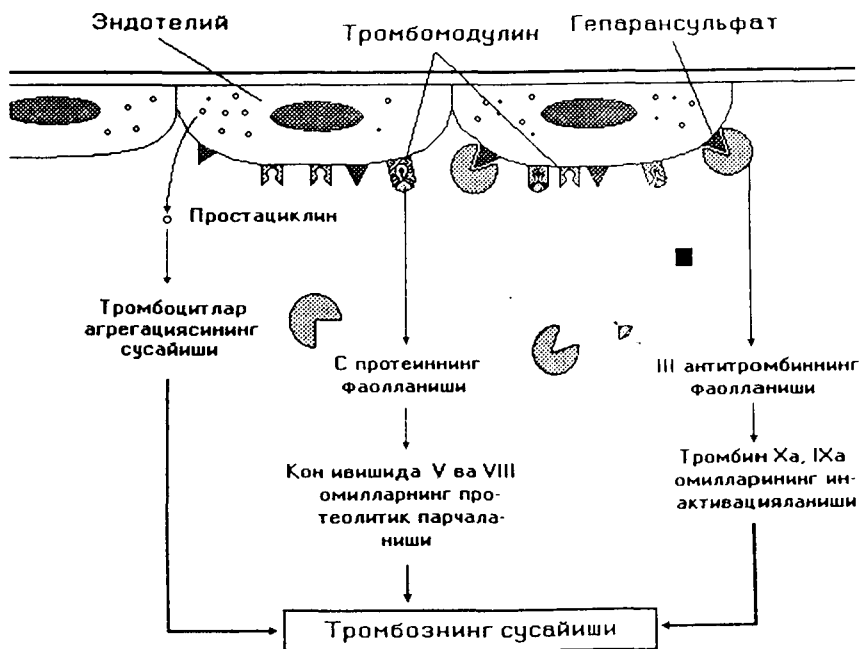
Чин стазда қон ўзининг донатор структурасини йўқотиб, бир жинсли бўлиб қолади, эритроцитлар бўртиб, гемоглобинни йўқотади. Плазма ажралиб чиққан гемоглобинга тўйиниб, томирдан ташқарига чиқиб кетади ва тўқимани мисдек қизил рангга бўяйди. Стазни келтириб чиқарган сабаб таъсири давом этаверадиган бўлса, стазланган қон ивиб қолиши мумкин. Стазга учраган қон қуюқлашган эритроцитар массадан ташқари лейкоцитлардан ҳам иборат бўлиши мумкин. Мана шундай лейкоцитар стазлар одатда коллапслар маҳалида кузатилади. Қон оқимида стаз бошланишидан бевосита илгари бўлиб ўтадиган ўзгаришлар *престатик* ўзгаришлар дейилса, стаз бир тарафлик бўлганидан кейин рўй берадиган ўзгаришлар *постстатик* ўзгаришлар дейилади. Бундай ўзгаришлар бошқа ўзгаришларга, чунончи, ишемик деструкцияга, диапедез йўли билан қон қуйилишига сабаб бўлади. Престатик ҳолатлар тромб ҳосил бўлишига олиб келиши мумкин. Турғун стазлар одатда некрозга олиб боради.

Стазлар анча кўп учрайдиган ҳодисалардир. Улар микрова макромия апоплексияларига асос бўладиган ангионевротик кризлар пайтида кузатилади. Стазлар яллиғланиш ўчоқларида ҳам кузатилиши мумкин, бу ҳолда улар тўқималарнинг ҳалок бўлишига олиб боради. Масалан, ўпка яллиғланган маҳалда стазлар туфайли ўпка йиринглаб, гангренага учраши мумкин.

ТРОМБОЗ

Тромбоз — ҳаёт вақтида қондан унинг зич, қаттиқ массалари ажралиб чиқиб, буларнинг томир девори ёки томир йўлига чўкиб тушиши, яъни одам тириклигида қоннинг томир ичида ивиб қолишидир. Ивиб қолган шу қаттиққина қон массаси тромб деб аталади.

Тромбоз ўз моҳиятига кўра жуда муҳим физиологик



36- расм. Эндотелийнинг гемостаздаги иштироки (Кумар, 1987 й.)

ходисадир, у зарарланган томирлардан оқиб чиқаётган қоннинг тўхташига олиб борадиган организм ҳимоя реакцияси — гемостаз кучайиши туфайли бошланади.

ГЕМОСТАЗ

Гемостаз жараёнида қуйидагилар муҳим ўрин тутлади: 1) эндотелиал ҳужайралар, 2) қоннинг шаклли элементлари, айниқса тромбоцитлар, 3) қоннинг ивитувчи системаси.

Эндотелиал ҳужайралар инерт, яъни фаолмас бир тўсиқ деб ҳисобланар эди. Бироқ, ҳозир уларнинг қон ивишига қаршилиқ кўрсатиб, тромбоцитларнинг бир-бирига ёпишиб қолишига (агрегациясига) тўскинлик қилиши ва прокоагулянтлар функциясига таъсир ўтказиши аниқланган (36-расм). Тромб ҳосил бўлишида эндотелиоцитлар фибринолизда иштирок этади. Зарарланмаган томирда эндотелий тромбоцитларни, қон ивишининг плазмадаги омилларини фаол тромбоген субэндотелиал қисмдан, асосан коллагендан ажратиб туради. Шунинг учун ҳам қондаги тромбоцитлар нор-

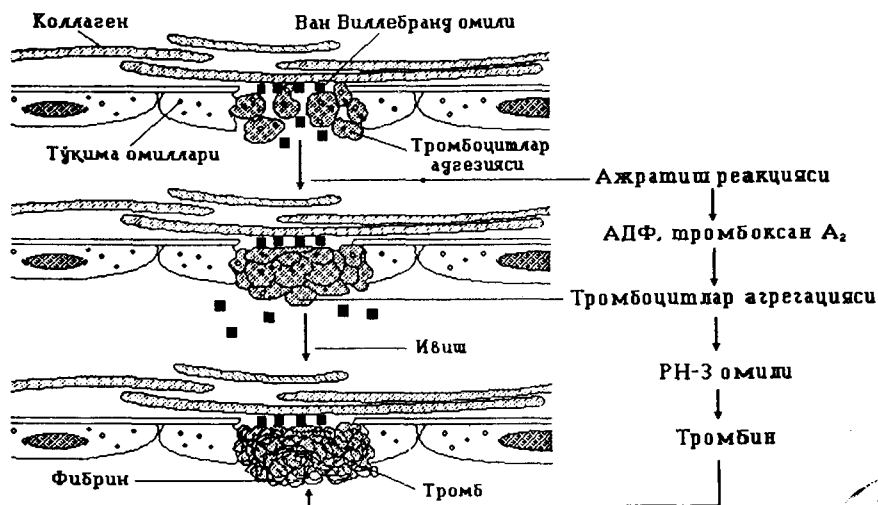
мада эндотелиоцитларга ёпишиб қолмайди. Уларнинг плазматик мембранасига ана шундай «антитромбоцитар» функция хосдир.

Эндотелийнинг бирор жойи зарарланганида тромбоцитлар «фаол ҳолга ўтиб», эндотелиал хужайраларга ёпишиб қола бошлайди. Лекин улар агрегацияланмайди, чунки эндотелиоцитлар тромбоцитларнинг агрегацияланишига тўскинлик қиладиган простациклинлар ишлаб чиқара бошлайди. Простациклинлар томирларни кенгайтириш хусусиятига ҳам эга бўлиб, простагландинлар жумласига киради. Нормал эндотелиал хужайралар уларнинг юзасида гепаринсимон модда ва тромбомодулин деган оқсил бўлганлигидан қон ивишига қаршилик кўрсатадиган кучли хоссага эгадир. Гепаринсимон модда тўғридан-тўғри таъсир кўрсатмай, балки антитромбин III деган антикоагулянтни фаол ҳолга келтиради, антитромбин III тромбинни ва қон ивишида иштирок этадиган бошқа бир қанча омилларни инактив, яъни фаолмас ҳолга келтиради. Антитромбин III эндотелиал хужайралардаги гепаринсульфат билан бирикканидан кейин унинг коагуляцияга қаршилик кўрсатувчи таъсири тахминан 2000 биравар ортиди.

Эндотелиоцитлар юзасида бўладиган бошқа антикоагулянт — тромбомодулин ҳам билвосита таъсир кўрсатади. У протейн С деган бошқа бир антикоагулянт модда таъсирини кучайтиради. Фаол ҳолга келган протейн С V ва VIII омилларни протеолитик парчалаш йўли билан тромб ҳосил бўлишига йўл қўймайди. Бундан ташқари, тромбиннинг прекоагулянт фаоллиги (фибриногеннинг ивиши, V омилнинг фаол ҳолга келиши) тромбин тромбомодулин билан бирикканидан кейин сезиларли даражада сусайиб қолади. Шундай қилиб, эндотелиал хужайраларда ҳосил бўладиган тромбин — тромбомодулин комплекс тромб ҳосил бўлишини иккита ҳар хил йўл билан бўғиб қўяди, у, биринчидан, протейн С ни фаол ҳолга келтиради, бу нарса антикоагуляцияга сабаб бўлади, иккинчидан, тромбиннинг тромб ҳосил қилиш хусусиятини пасайтиради.

Юқорида айтиб ўтилганидек, эндотелийнинг зарарланиши тромбоцитларнинг дарҳол субэндотелиал коллагенга ёпишиб қолишига олиб келади (37-расм). Эндотелиал хужайралар тромбоцитларнинг коллаген ва бошқа юзаларга бирикиб олиши учун зарур бўлган ван-Виллибранд омили (VIII омил комплексининг бир қисми) ни синтезлайди ва ажратиб чиқаради. Эндотелий зарарланган жой ва унинг яқин ерида қон ивий бошлашига ёрдам берадиган механизмларнинг бири ана шу.

Хулоса қилиб таъкидлаб ўтиш керакки, кўпгина функцияларни адо этадиган ва зарарланмаган эндотелиал хужайралар асосан тромбоцитларнинг ёпишиб қолишига йўл қўй-



37- расм. Эндотелий зарарланиб, тромбоцитлар фаол холга ўтганида қон ивиши механизми (Tansig M., 1984.).

маслик ва қон ивишининг дастлабки босқичлари бошланишига қаршилик кўрсатиш учун хизмат қилади. Ва, аксинча, эндотелиал ҳужайралар зарарланганида уларнинг қон ивишига қаршилик кўрсатадиган таъсири йўқолиб кетади ва улар тромб ҳосил бўлишида фаол иштирок этади.

Тромбоцитлар. Қон оқшининг тўхташи, яъни гемостазда тромбоцитлар асосий ролни ўйнайди. Улар кўмик мегакариоцитларининг цитоплазматик қисмлари V кон пластинкалари (Биццоцери пиллакчалари) бўлиб, қоннинг муҳим ва мураккаб элементлари деб қаралади.

Қондаги тромбоцитлар юзаси силлик, тухумсимон ёки думалок шаклда бўлади. Уларнинг тўрт қисми тафовут қилинади: 1) мембрана устидаги қисми — гликокаликс, 2) мембрана қисми, 3) гелъ қисми — матрикс, 4) органеллалар қисми. Гликокаликс рецептор оқсиллар функциясини адо этади, яъни тромбоцитларнинг фаол холга ўтишига ёрдам беради. Мембрана тромбоцитларнинг қонни ивитувчи омиллар билан ўзаро таъсир қилишини таъминлайди. Мембрананинг ички қатламида каналликлар система жойлашган, у плазматик мембрананинг чуқур-чуқур кириб борган қисмларидир. Гелъ қисмида микронайчалар ва қисқарувчи оқсиллар — актин ва миозини бўладиган микрофиламентлар комплекси жойлаш-

ган, шунга кўра улар кискариш функциясини адо этади. Органеллалар қисмида митохондриялар, лизосомадар, шунингдек икки турдаги махсус доналар, гранулалар бор. Альфа-гранулаларда фибриноген, фибронектин, V ва VIII омиллар, тромбоцит омили (гепаринни нейтралловчи полипептид), усиш омили бўлади. Гранулаларнинг иккинчи шакли аденин-нуклеотидлар, ионлашган кальций, гистамин, серотонин ва эпинефрин тўпламидан иборат.

Тромбоцитларнинг асосий физиологик хоссалари қуйидагилардир: 1) улар адгезия ва агрегацияга кодир, 2) сорбцион-ташувчанлик функциясини адо этади, 3) юзасига плазмадаги қонни ивитувчи омилларни адсорбциялаб олиб, керакли жойга ташиб бера олади, 4) ангиотрофик функцияни (капиллярлар ўтказувчанлигини камайтириш, томирлар девори эндотелийсига тақалиш вазифасини) бажаради, 5) гемостатик функцияни адо этади, уларнинг бу функциясини томирлар эндотелисидан синтезлаиб чиқадиган ван-Виллебранд омили жонлангириб туради. Ван-Виллебранд омили тромбоцитлар билан коллагенлар ўртасида худди елимга ўхшаб таъсир кўрсатади деб ҳисобланади. Тромбоцитлар мембранасида ван-Виллебранд омили учун махсус рецепторлар бўлиши топилган.

Томирлар деворининг зарарланиши тромбоцитнинг шу томирлар девори структура элементлари: субэндотелиал коллаген, базал мембрана, фибробластлар, силлик мускул хужайраларига тақалиши учун шароит тугдиради. Ҳозиргина айтиб ўтилган элементларнинг ҳаммаси ҳам гарчи тромбоцитлар адгезиясига сабаб бўла олса-да, лекин тромбоцитларнинг агрегацияланиши учун энг кучли таъсир кўрсатадиган восита коллагендир. Коллагенга тақалганида тромбоцитлар структура-функционал ўзгаришларга учрайди, шу ўзгаришлар уларнинг бир-бирига ёпишиб, гуж бўлиб қолишига, гранулаларнинг ажралиб чиқишига сабаб бўлади. Мана шу ўзгаришларни тромбоцитларнинг фаоллашувига олиб борадиган ҳодиса деб қаралади. Фаол холга ўтган тромбоцитлар ипсимон ўсимталари бўлган юлдузсимон шаклга киради.

Тромбоцитларнинг субэндотелиал коллагенга ёпишиб қолиши уларда бўладиган АДФ, серотонин, гистамин, адреналин ва қон ивишида иштирок этадиган бошқа баъзи омиллар, жумладан тромбоксан (A_2) нинг ажралиб чиқишига олиб боради. Буларнинг ичида тромбоцитларнинг гужланишини кучайтирадиган АДФ ажралиб чиқиши ҳаммадан муҳим ҳисобланади. Тромбоцитларнинг гужланиши, яъни агрегацияланиши аввалига табиатан қайтар (вақтинчалик гемостатик тикинлар кўринишида) бўлади. Кейинчалик тромбин, тром-

боксан (A_2) тромбоцитларнинг қайтмас бўлиб ғужланишига олиб келадиган омиллар таъсири остида, АДФ миқдорининг кўпайиб бориши натижасида қон пластинкалари — тромбоцитлар қисқаради ва қон лахтасининг тортилиб қаттиқлашиб боришига (ретракциясига) олиб келади.

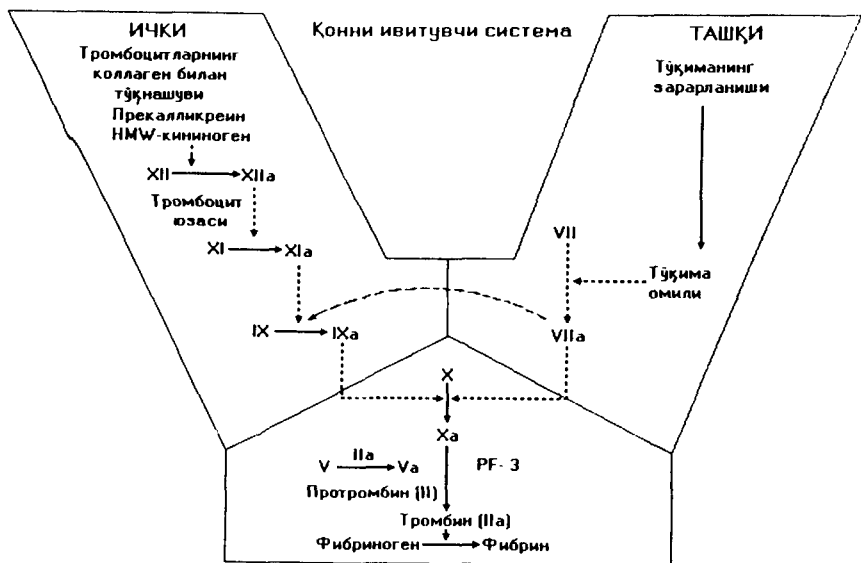
Тромбоцитлардан ажралиб чиқадиган кальций простагландинлар эндопероксидлари (TXA_2) ҳосил бўлишини жонлантиради, булар томирларни торайтирувчи модда бўлиб, тромбоцитларнинг ғужланишига олиб боради. Улар простагландин антагонисти бўлиб ҳисобланади. TXA_2 билан простагландин ўртасидаги ўзаро таъсир, одам тромбоцитлари функцияси ўзгаришининг асосий механизмини ташкил этади. Нормал ҳолатда бу механизм тромбоцитлар ғужланиши ва тромб ҳосил бўлишига йўл қўймайди, эндотелий зарарланган пайтларда эса, гемостатик теқин ҳосил бўлишига олиб боради.

Томир зарарланган жойда ҳосил бўлган қон лахтаси ҳар хил функцияларни бажаради: тромбоцитлардан иборат ушбу масса майда томирлардан қон оқишини тўхтатиши, йирик томирларда эса тромбоцитлар юзасида бўладиган ва фосфолипид комплексидан ташкил топган III омил ёрдамида коагуляцияга сабаб бўлиши мумкин. Бу ходиса ғоятда муҳим аҳамиятга эга, чунки коагуляция жараёни ўзининг ҳамма босқичларида ҳам фосфолипид юзага муҳтож бўлади.

Шундай қилиб, тромбоцитлар юзаси шу ҳужайранинг ғужланишини бошлаб берувчи тромбин тўпланиб борадиган бир жой вазифасини адо этади. Фибрин (коагуляция натижасида ҳосил бўладиган охирги маҳсулот) ғужланиб, қолган тромбоцитларни бир-бирига маҳкам ёпиштиради (цементлайди).

Қонни ивитувчи система гемостатик жараённинг учинчи таркибий қисмидир. Қон ивиши худди бир шалолага ўхшаб ўтади, яъни бунда проферментлар (фаолмас омиллар) бирма-бир фаол қолга ўтиб боради-да, пироварди тромбин эриган қолдаги плазма фибриногенини эримайдиган фибрин оксидига айлантиради (38-расм). Қон ивишининг турли босқичларида ферментлар, профермент моддаси ва кофактордан иборат комплекслар ҳосил бўлиб боради. Улар тромбоцитларнинг фосфолипид юзасида тўпланиб бориб, кальций ионлари ёрдамида сақланиб туради. Тромб ана шу комплекс ҳосил бўлган жойда, яъни фаоллари тромбоцитлар юзасида юзага келишга мойил бўлади.

Тромб ҳосил бўлишининг муҳим реакцияси X омилнинг Ха омилга айланишидир. Қон ивишида қуйидагилар иштирок этади: 1) қон ивишининг плазма омиллари (прокоагулянт-



38- расм. Қон ивиш механизми (Robbins S., 1992).

лар), 2) қон ивишининг тўқима (томирлар) ва 3) ҳужайралар омиллари (тромбоцитар, эритроцитар омиллари).

Асосий плазма омилларига I, II, III (тўқима тромбопластини), IV (ионлашган кальций), VII (Коллер омили), V, X, XI, XII, XIII омиллари киради.

Тўқима омиллари қуйидагилардир: томирлар эндотелийсида синтезланадиган ван-Виллебранд омили, фибринолиз активаторлари ва ингибиторлари, простаглицин — тромбоцитлар агрегацияси ингибитори, субэндотелиал тузилмалар (айниқса коллаген).

Қон ивишининг ҳужайра омиллари қуйидаги тромбоцитар коагуляцион омиллари ўз ичига олади: 1) тромбоцитларнинг фосфолипид (мембрана) омили, 2) гепаринга қарши оксил омили, 3) тромбоксан A_2 , простаглицин TXA_2 , 4) тромбоцитлар III омилининг эритроцитар аналоғи (эритропластин, эритроцитин).

Қон ивишининг ички ва ташқи системалари тафовут қилинади, булар ўртасида ўзаро мураккаб боғланишлар бор. Қон ивишининг ташқи (тезкор) системаси қон томирлари зарарланиб, тўқимадан қонга тўқима тромбопластини ўтган маҳалда ишга тушади. Қон ивишининг ички (сустқаш) механизми қон ёки плазмадаги шаклли элементлар ҳисобига ишга тушади. Схемадан кўриниб турганидек, X омил фаол

холга ўтиб, протромбин комплекси ҳосил бўлмасидан аввал бу иккала механизм алоҳида-алоҳида ишга тушади, шундан кейин улар умумий бир йўлга кириб, таъсир кўрсатиб боради. Қонни ивитувчи система фаоллашган ҳамон томир зарарланган жойда тромб ҳосил бўлиши керак, акс ҳолда бу жараёнга бутун томирлар тармоғи қўшилиб кетиши мумкин. Бирок, қон оқимида нисбатан ортиқча миқдорда тромбин пайдо бўлса, қон томирлар ўзанидаги хеморецепторлар таъсирланиб, қонни суюқ ҳолдан сақлаб турувчи механизмлар фаоллашади. Қон ивишига қаршилик кўрсатувчи система деб аталадиган бу система табиадан рефлектор бўлиб, унинг эффектор таъсири тўқимадаги манбалардан қон оқимига гепарин ва фибринолиз активаторлари тушиши билан таърифланади. Гепарин зудлик билан қон ивишига қарши, яъни антикоагулянт таъсир кўрсатади. У антикоагулянт фаолликка эга бўлиб, турғун ҳолатга ўтмаган фибринни лизисга учратадиган антитромбин III, тромбин, фибриноген билан комплекслар ҳосил қилади.

Плазмин деган фермент фаоллигининг кучайиши ҳам қон ивитувчи системанинг фаоллигини бузади. Бу фермент хужайралар эндотелийсида бўладиган (t—РА) омил, стрептокиназа ва XII омил таъсири остида плазминогендан ҳосил бўлади.

Плазмин таъсирида фибрин парчаланиб, унинг парчаланишидан ҳосил бўлган маҳсулотлар тромбоцитларнинг агрегацияланишига ва коагуляцияга йўл қўймайди. Плазмин фибриноген ва V, VIII омилларни парчалай олади.

Нормал қон зардобидида қон ивишида иштирок этадиган омилларни нейтраллаштириб қўя оладиган протеолитик ферментлар ингибиторларининг мураккаб системаси бор. Антитромбин III ҳаммадан кўра кўпроқ аҳамиятга эга. У тромбин ва Ха омилни, шунингдек XIIa, XIa, IXa омилларни ингибирлайди. Бошқа бир табий антикоагулянт С оксилдир. Уни тромбин — тромбомодулин комплекси эндотелиал хужайраларда фаол холга келтиради. Протеолитик ферментлар ингибиторлари орасидан альфа-макроглобулин, альфа-плазминни айтиб ўтиш керак. Қон ивишига қарши таъсир кўрсатадиган мана шу моддаларнинг ҳаммаси айнан томирлар зарарланган жойда қоннинг чекли равишда коагуляцияланишига сабаб бўлади.

ТРОМБОГЕНЕЗ

Тромбоз патогенези асосида қуйидаги омиллар ётади:

- 1) эндотелийнинг зарарланиши,
- 2) қон оқими секинлашиб,
- 3) қоннинг уюрмасимон ҳаракат қилиши (қоннинг турбулент

тарзда оқиши), 4) қон гиперкоагуляцияси (қон ивувчанлигининг кучайиши). Мана шу омилларнинг ҳаммаси бир-бири билан маҳкам алоқада бўлиб, бир-бирига таъсир кўрсатиб боради. Масалан, томирлар деворидаги маҳаллий ўзгаришлар томир йўлининг нотекис кенгайишига олиб келиши мумкин. У нарса ўз навбатида қон оқшининг ўзгаришига олиб боради — айланма уюрмалар ҳосил бўлади, у эса тромб ҳосил бўлишига шароит туғдиради.

Эндотелийнинг зарарланиши тромбогенезда ҳаммадан муҳим аҳамиятга эга бўлиб, ўз ҳолича ҳам тромб ҳосил бўлишига олиб келиши мумкин. Айниқса аортадаги атеросклеротик пилакчалар яра бўлиб кетганида, яллиғланиш жараёни ёки шикаст етиши туфайли томирлар девори зарарланган жойда кўпинча тромблар ҳосил бўлиб туриши ана шундан яққол дарак беради. Юрак бўшлиқларида тромб ҳосил бўлиши эндокард зарарланганига боғлиқ бўлади ёки миокард инфарктлари пайтида, ё бўлмаса, ҳар хил шаклдаги миокардитлар маҳалида кузатилиши мумкин.

Эндотелийнинг зарарланиши: 1) гипертония кризлари, 2) антиген — антитело реакциялари пайтида, 3) бактериал токсинлар таъсир кўрсатганида, 4) эндотоксинлар қор қилганида, 5) гиперхолестеринемия пайтида, 6) сигарета тутунидан ўтадиган моддалар таъсирида, 7) липидларнинг пероксид оксидланиши кучайганида, 8) бир қанча касалликлар (тошмали терлама, бруцеллез, захм, ревматизм, инфекцион васкулитлар) пайтида кузатилиши мумкин. Эндотелийга етган зарарнинг сезиларли даражада ёки ҳатто электрон микроскоп остида ҳам кўзга ташланмайдиган бўла олишини айтиб ўтиш керак.

Эндотелийнинг зарарланиши тромб ҳосил бўлишини бошлаб берадиган ходисадир, чунки бунда субэндотелиал тўқиманинг тромбоген таъсирига эга бўлган структура элементлари яланғочланиб қолади. Ана шу структура элементларига, айниқса коллагенга тромбоцитлар келиб ёпишади (37-расмга қар.). Тромбин тромбоцитлар адгезиясини кучайтиради. Зарар етган жойдаги томир деворида адгезия бошланиши билан кўп ўтмай агрегация авж олиб боради. Зарарланган эндотелиал хужайралар ва тромбоцитлардан АТФ ажралиб чиқиб, аденозинтрифосфатаза ферменти таъсири остида АДФ га айланади. Муҳитда кальций ионлари, ван-Виллибранд омили, XIII омил (фибринни турғунлаштирувчи омил) бўлса, АДФ ҳам тромбоцитларнинг бир-бирига ёпишиб гужланишига, яъни агрегациясига ёрдам беради.

Тромбин таъсири остида тромбоцитлар ўзгаришга учраб, ёпишқоқ бўлиб қолади, айти вақтда улардан қон ивишида

иштирок этадиган омиллар: серотонин, гистамин, адреналин ажралиб чиқади. Томирлар тораяди — спазм бошланади. Тромбоцитлар агрегацияси қайтмас бўлиб қолади. Шу билан бир вақтда фибрин ҳосил бўлиш реакцияси бошланади.

Қон оқимининг секинлашуви (стаз) ва қоннинг уюрмасимон ҳаракатланиши ҳам тромб ҳосил бўлиш патогенезида аҳамиятга эга. Қон одатдагича тезлик билан оқиб турганида қон ҳужайра элементларининг асосий қисми ўқ чизиги бўйлаб жой олади. Чекка томон плазма ва яккам-дуккам лейкоцитлардан иборат бўлади. Қон оқимининг секинлашиб қолиши ва қоннинг уюрмасимон бўлиб ҳаракатланиши: 1) тромбоцитларнинг плазма зонасига ўтишига олиб келади, бу нарса тромбоцитларнинг эндотелиоцитлар билан тўқнашуви учун шароит яратади; 2) қон ивишида қатнашадиган фаол омилларнинг субкритик концентрацияларгача эриб кетишига тўсқинлик қилади; 3) қон ивишида қатнашадиган омиллар ингибиторларининг оқиб келишини сусайтиради; 4) қон оқими секинлашганида ҳам, тромбоз зонасида ҳам тромбоцитлар агрегацияланиб, фибрин ҳосил бўлишига қулайлик туғдиради; 5) эндотелий зарарланишига йўл очади ва фибрин билан тромбоцитлар ҳолатини ўзгартиради.

Қон оқимининг секинлашиб қолиши одатда табиатан ҳам умумий, ҳам маҳаллий тарздаги патологик жараёнларда, масалан, юрак декомпенсацияга ўтган маҳалларда, қахексия пайтида, юрак, томирларда аневризмалар бўлган кезларда ва бошқаларда кузатилади. Кейинги пайтларда тромбозларнинг кўпайиб қолганлиги жарроҳлик муолажалари кўп қилнаётганлигига боғлиқ, бу муолажалар одамнинг узок вақт ўринда қимирламай ётишига муқаррар сабаб бўлади деган тўғри фикр олдинга сурилмоқда. Чунончи, операция қилинган касалларнинг 82 фоизида веноз қон оқиши сусайиб қолиши аниқланган. Ана шунинг учун ҳам операция ва туғруқдан кейин одамни имкони борича эрта муддатларда ўрнидан турғизиш керак деган фикр зўр бериб тарғиб қилинмоқда. Қон оқимининг секинлашуви ва қоннинг уюрма ҳолида оқиши томирларнинг атеросклероз туфайли зарарланганига алоқадор аневризмаларида тромб ҳосил бўлишида шакл-шубҳасиз роль ўйнайди.

Қон ивувчанлигининг кучайиши қон ивиш механизмининг ўзгаришига ҳам, қонни ивитувчи ва ивишига қарши таъсир кўрсатувчи системалар ўзаро муносабатларининг бузилишига ҳам боғлиқдир. Қон ивувчанлигининг кучайиши тромбозга олиб келади. Нефротик синдромда, одам бадани кўп шикастланган маҳалда, тарқалиб кетган рак, кечки ҳомиладорликда, юрак етишмовчилиги пайтида кузатиладиган тромбо-

геморрагик синдром бунга мисол бўлиб хизмат қилиши мумкин. Тарқоқ рак ёки кечки ҳомиладорлик пайтларида тромбозларнинг кўп учраши, бўйида бўлишдан сақланиш учун контрацептив дориларни узоқ ичиб юрган аёлларнинг веналарида ҳам, артерияларида ҳам тез-тез тромбозлар бўлиб туриши гиперкоагулопатияни тромбозга мойил қилиб қўядиган омил деб ҳисоблашга имкон беради. Чунончи, бўйида бўлишдан сақланаман деб узоқ вақт дори ичиб юрган аёлларда плазмадаги фибриноген, протромбин, VII, VIII, X омиллар миқдори кўпайиб, фибринолитик фаоллик сусайиб қолади. Тарқоқ ракка учраган беморларда некрозга учраган ўсма хужайраларидан тромбоген омиллар ишланиб чиқиши ёки прокоагулянтлар абсорбланиши тромбозга йўл очадиган ҳодиса деб қаралади. У ёки бу хилдаги патологик ҳолатларда, хусусан гиперлипидемия маҳалида тромбоцитлар сони кўпайиб, уларнинг ёпишқоқлиги кучайиши диққатни ўзига жалб қилади.

Юқорида айтилганларга яқун ясаб, тромбогенезнинг бир нечта босқичини ажратиш мумкин:

I босқичи — томир деворининг зарарланиб, гемостаз системасининг ўша жойда фаоллашиб қолишига олиб келиши.

II босқичи — томирлар деворининг зарарланган жойига тромбоцитлар келиб ёпишиши (адгезия).

III босқичи — томирлар девори зарарланган жойда тромбоцитлар тўпланиб, гуж бўлиб бориши.

IV босқичи — фибриногенни фибринга айлантирувчи тромбин ҳосил бўлиши, фибрин ипларида тромбоцитлар, лейкоцитлар, эритроцитлар ушланиб қолади, бу тромб ҳосил бўлишига олиб келади.

V босқичи — тромб ретракцияси.

Патологик анатомияси. Тромблар юрак-томирлар системасининг ҳар қандай бўлимида: юрак бўшлиқлари, артериялар, веналар ёки капиллярларда пайдо бўлиши мумкин. Тромбларнинг тузилиши, катта-кичиклиги ва шакли ҳар хил ва пайдо бўлган жойига боғлиқ бўлади. Катта-кичиклиги жиҳатидан улар микроскопдагина кўринадиган ёки юрак бўшлигини тўлдирадиган даражада катта бўлиши мумкин. Юрак бўшлиғи ва артерияларда ҳосил бўладиган тромблар веноз системада юзага келадиган тромблардан фарқ қилади.

Тузилишига қараб оқ, қизил, аралаш ва гиалинли тромблар тафовут қилинади. Оқ тромблар тромбоцитлар, фибрин ва фибриногендан иборат бўлади. Қизиллари тромбоцитлар, фибрин ва фибриногендан ташкил топади. Аралаш тромблар қат-қат тузилишга эга бўлиб, ҳам оқ тромб, ҳам қизил тромб элементларидан юзага келади. Гиалинли тромб-

лар таркибида фибрин, емирилган эритроцитлар, тромбоцитлар ва плазма оксилларининг чўкмалари бўлади.

Артериал тромблар эндотелий зарарланган жойда, қон уюрмасимон ҳаракат қиладиган шароитларда, томирлар бифуркацияси ва тармоқларга ажралган соҳаларда ҳосил бўла бошлайди. Чинакам артериал тромб юзаси нотекис, параллел қаторлар ҳолида жойлашган оч кулранг хол-хол доғлар ва йўллар билан қопланган бўлади. Бу йўллар Цан йўллари деб аталади, уларнинг пайдо бўлиши тромбоцитлар билан фибриннинг пайдарпай чўкиб тушишига олиб борадиган пульс тўлқинларига боғлиқдир. Бу тромблар асосан фибрин, тромбоцитлар, эритроцитлар ва лейкоцитлардан иборат бўлади.

Артериал тромблар одамда оқ тромблар жумласига кирди (агглютинация ёки конглютинацияга алоқадор тромблар). Булар қон етарлича тез оқиб турган шароитларда секинлик билан юзага келади. Бу тромблар, қоидага ўлароқ, юрак ички юзасидаги трабекуляр мускуллар орасида, аорта қопқоқларининг тавақаларида жойлашган бўлади. Одатда бўшлиқ ёки томир деворига тақалган ҳолда жой олади. Ана шундай деворга тақалган тромблар артерияларнинг аневризмаларида ҳам пайдо бўлади. Бирмунча майдароқ артерияларда уларнинг йўлини батамом бекитиб қўядиган тромблар юзага келади (облитерацияловчи тромблар). Тромб ҳосил бўлиш ҳодисаси ҳамма артерияларда ҳам бўлиши мумкин, лекин қоронар томирлар, церебрал томирлар, сон ва ичак тутқич томирларида кўпроқ кузатилади.

Флеботромблар деб ҳам аталадиган веноз тромблар табиатан окклюзион бўлади ва веналарнинг йўлларини кўпинча анча жойингача бекитиб қўяди (39-расм). Веноз тромблар қон оқими секинлашиб қолган шароитларда қон тез ивиган пайтларда пайдо бўлади. Бундай тромблар қизил ёки коагуляцион тромблардан иборат бўлиб, уларнинг қундаланг кесмаларида фибрин чигаллари топилади. Улар эритроцитларга бой бўлади. Флеботромбоз аксари оёқ веналарида: оёқнинг чуқур веналари, сон, тизза веналарида юзага келади. Камроқ ҳолларда тромб ҳосил бўлиши простата беши, тухумдонлар, бачадон атрофларида жойлашган веноз чигалларда кузатилиши мумкин. Жуда ҳам камдан-кам ҳолларда тромбоз қопқа венасида ҳам кузатилади.

Коагуляцион тромбларни одам ўлганидан кейин ҳосил бўлган қон лахталаридан ажратиш, фарқ қилиш осон. Бундай қон лахталарининг юзаси силлиқ, ялтироқ бўлади ва улар томир деворига ёпишиб турмайди.



39- расм. Чап ёнбош венасидан пастки кавак венага кўтарилиб чиққан веноз тромб.

Улар эластик бўлиб, сиртдан лиқилдоққа ўхшаб кетади, томир ичидаги бўшлиқда қалқиб юриши мумкин. Коагуляцион тромблар (веноз тромблар) одатда бирмунча зич, пишиқ бўлади ва ҳамиша томир деворига ёпишиб туради, салга уваланиб, синиб кетади. Кўндаланг кесмасида оч кулранг тусли фибрин чигаллари кўзга ташланади.

Веноз тромбларда, айниқса қазисимон катта тромбларда, уларнинг бошчаси, танаси, думи тафовут қилинади. Тромбнинг бошчаси, одатда, унинг энг оч тусли ва қаттиқ, зич қисми бўлиб, таркибида кўп миқдор тромбоцитлар ва лейкоцит-

лар борлиги билан фарқ қилади.Тромб бошчаси одатда кичик бўлиб, тромб ҳосил бўлган жой яқинида юзага келади. Тромбнинг асосий қисмини унинг танаси билан думи ташкил этишини айтиб ўтиш керак. Буларнинг ҳосил бўлиши асосан қоннинг коагуляцияга учрашига боғлиқ, мана шунинг учун ҳам тромбнинг танаси аралаш ёки қизил тромбдан иборат бўлади, думи эса ~~аксари қизил тромбга ўхшаб~~ кетади ва консистенцияси жиҳатидан ~~улимдан~~ кейин пайдо бўлган қон лаҳтасини эслатади.Тромбнинг дум қисми кўпинча узун бўлади ва қон оқими бўйлаб жойлашади. Масалан, тромб бошчаси сон венаси қопқогининг чуқурчасида бўлса, унинг танаси билан думи чўзилиб, анча жойга бориши ёки янада юқори кўтарилиб, умумий ёнбош венасигача етиши мумкин. Тромбнинг думи аксари пастки қавак венанинг бошидан охиригача борган бўлиши ҳам мумкин. Мураккаб гемодинамик шароитларда чанок, оёқ, юз, бўйиннинг веноз системаси тармоқларида бир талай тромблар юзага кела олади. Кўп жойларда ана шундай тромблар ҳосил бўлганида уларнинг думлари бир-бирига қўшилиб, яхлит бўлиб кетиши ва шундай қилиб, ўша пайтгача очик турган томир қовузлоқларини ҳам бекитиб қўйиши мумкин.

Юқорида айтиб ўтилганидек, тромб одатда бир-бирига ёпишиб кетган тромбоцитлар, лейкоцитлар, эритроцитлар ва фибридан иборат бўлади. Бироқ, тромбнинг тузилиши бошқача бўлиши ҳам мумкин. Масалан, фақат лейкоцитлардан тузилган *лейкоцитар тромблар* бўлиши мумкин. Одамга ~~қон қуйини~~ маҳалида ана шундай тромблар ҳосил бўла олади.Тромблар фақат эритроцитлардан иборат бўлиши ҳам мумкин (*эритроцитар тромблар*). Бу хилдагилари одатда қон стаз ҳолатига ўтиб, эритроцитлар гемоглобинини йўқотиб қўйган, бўртиб, агглютинацияга учраган пайтларда ҳосил бўлади. Ниҳоят, тромблар ивиб қолган қондан иборат *коагуляцион*, яъни *фибриноз* тромблар холида бўлиши мумкин. Одатда *микроциркулятор ўзан* томирларида жойлашган *гиалинли тромблар* ҳам тасвирланган. Булар фақат микроскоп билан текшириш маҳалидагина кўзга ташланади ва зичлашиб қолган фибрин, плазма оксиллари ёки фибрин аралаш тромбоцитлардан тузилган бўлади.

Клиника ҳамда анатомия амалиётида веноз система билан юрак камераларида тромб ҳосил бўлиш ҳодисаси ҳаммадан катта аҳамиятга эга. Жуда кўп касалликлар, масалан, атеросклероз, гипертония, касаллиги, септикемия, эндокардитлар (бактериал ва асептик эндокардитлар), отитлар, метритлар, облитерацияловчи эндартерит ва бошқалар тромбоз билан бирга давом этиб боради.

Коагуляцион тромбнинг томир йўлида эркин жойлашган

танаси ёки думи узилиб кетганида веноз тромблар тромбоз-
болияларнинг манбаи бўлиб қолиши мумкин. Артериал тром-
бларда томирнинг бекилиб қолиши эмболизация ходисаси
тромб бутунлай узилиб чиқиб, томир йўлига тикилиб қолган-
да кузатилади.

Тромбларнинг веналарда кўпроқ бўлиб туриши шу томир-
лар деворлари тузилишининг хусусиятларига боғлиқ. Маъ-
лумки, бу томирларнинг деворлари артериялар деворларига
қараганда анча юпқа бўлади, шу нарса тромбозга олиб бора-
диган, яъни тромбоген моддаларнинг томир деворидан унинг
ичига осонроқ сўрилиб ўтишига қулайлик туғдиради. Одатда
бундай тромбоген моддалар турли патологик жараёнлар пай-
тида периваскуляр тўқимада ҳосил бўлади. Мана шу хусуси-
ят клиникада катта аҳамиятга эга. Чунончи, тўқималардаги
йиринглаш жараёни аорта ёки тармоғининг деворига ўтса,
огир қон кетиш хавфи туғилади, чунки артериал система за-
рарланганида тромб дарров ҳосил бўла қолмайди ёки умум-
ман ҳосил бўлмайди. Ваҳоланки, худди шундай шароитларда
веналарда томир ёрилиб кетишига хавф туғилганида ҳаминша
тромб ҳосил бўлади.

Шундай қилиб, тромбларнинг ҳар хил турлари бўлади: 1) оқ (агглютинацион) тромб; 2) қизил (коагуляцион) тромб; 3) аралаш; 4) гиалинли тромб. Якка жой олган ва авж олиб бо-
рувчи тромблар ҳам тафовут қилинади. Якка жой олган
тромблар артерияларда юзага келади ва эндотелий зарар-
ланган жойнинг ўзидагина бўлади. Авж олиб борувчи тромб-
лар веноз система учун характерлидир. Тромбларнинг ма-
рантик, ўсмага хос ва септик алоҳида турлари ҳам бор. Ма-
рантик тромб одам озиб-тўзиб, мадордан кетган маҳалларда
кузатилади ва аралаш тромблардан бўлиб, қўл-оёқларнинг
юза веналари, қаттиқ мия пардасининг синусларида юзага
келади. Ўсмалар томирларга ўсиб кирганида уларнинг атро-
фида аралаш тромблар ҳосил бўлади. Септик тромблар то-
мирлар деворларидаги яллиғланиш жараёнларида, бактери-
емия шароитларида пайдо бўлади. Тошмали терлама, бруцел-
лёз, захм, ревматизмда ана шундай инфекцион васкулитлар
кузатилади. Аллоген буйрак реципиентларида трансплантат-
нинг катта томирида нукул иммунокомпетент хужай-
ралардан иборат тромб топилган. Лимфо- ва плазмоцитлар-
дан тузилган шу тромб юзаси фибрин билан қопланиб ту-
ради.

Тромбоз оқибати. Тромб ҳосил бўлганидан кейинги кунлар
ёки ҳафталарда қуйидагича жараёнлар авж олиб бориши
мумкин:

1. Фибринолитик жараён туфайли тромб йўқолиб кетиши;

2. Тромб қаттиқлашиб, яъни уюшиб, унда реканализация бошланиши;

3. Тромбоз зўрайиб, энг муҳим томирлар йўли бекилиб қолиши;

4. Тромбоэмболия бошланиши;

5. Тромб кичрайиб, буришиб қолиши;

6. Септик аутолиз бошланиши.

Ҳозир ген инженерияси ёрдамида олинган стрептокиназа ёки плазминоген билан тромбозларга қарши фибринолитик даво қилиш усули қўлланилмоқда. Ана шундай даво усулидан фойдаланилганида миокард инфарктига йўл қўймаслика имкон берадиган жуда яхши натижалар қўлга киритилди.

Тромб ҳосил бўлганидан кейин бир неча кун ўтгач, унинг уюниш жараёни бошланади, яъни тромб қаттиқлашиб боради. Аввалига тромбдаги хужайра элементлари парчаланаяди, бир-бирига ёпишиб, фибрин иплари билан биргаликда гиалинсимон массага айланади. Томирларда пролиферация бошланиб, тромботик массалар силлиқ мускул ва мезенхима хужайралари орасига ўсиб кира бошлайди. Хужайра тортмалари ҳам пайдо бўлади, уларнинг марказида тирқишлар юзага келади. Тирқишлар юзасини эндотелий қоплайди-да, улар капиллярларга айланади (тромб реканализацияси). Тромбнинг уюшувида силлиқ мускул хужайралари ва фибробластлар коллаген ишлаб чиқара бошлайди. Бунинг натижасида томир деворига тақалиб турган тромб фиброз-мускулли пилакчага айланади. Томир йўлини тўсиб қўйган тромбда уюшув жараёни бошланиб, реканализация ходисаси бўлиб ўтиши ва қон айланиши асл ҳолига келиши мумкин.

Тромбознинг клиник аҳамияти тромбнинг қаерда, қандай тезлик билан пайдо бўлганига, беморнинг аҳволига боғлиқдир. Тромбознинг қайғули оқибатлари икки сабабга: 1) артерия ва веналар йўлининг тромб билан бутунлай бекилиб қолишига, 2) тромбоэмболияга боғлиқдир.

Веноз тромблар ўзлари пайдо бўлган жойда оғрик, эритема ва шиш ҳодисаси бошланишига сабаб бўлади. Лекин маҳаллий шиш ва веноз қон оқимининг сусайиб қолиши терига инфекция ўтиб, варикоз яралар пайдо бўлишига олиб келиши мумкин. Веналар тромбози, унинг қаерда жойлашганига қараб, клиник жиҳатдан ҳар хил аҳамиятга эга бўлади. Чунончи, қопқа вена системасидаги тромбоз портал гипертензия ва асцитга, жигар веналари тромбози Бади — Киари касаллигига олиб боради. Оёқнинг чуқур веналари (масалан, сон, тизза веналари) ва ёнбош венасининг тромблари учун тромбоэмболия сингари асоратлар кўпроқ характерлидир. Ҳозир айтиб ўтилган веналар тромбозидида оёқ панжалари,

тўпиқлари соҳаси шишиб, оғриб туради. Бирок, 50 фоиздан кўпроқ ҳолларда оёқ веналари тромбози симптомсиз ўтади ва *плетнмография*, контраст венография, ультратовуш диагностикаси ёрдамида аниқлаб олинishi мумкин.

Веналар тромбози коллатераллар пайдо бўлиши билан компенсацияланиб боради. Чуқур веналарнинг энг *жиддий асорати* ўпка артерияси ва шохларида *тромбоэмболия* пайдо бўлишидир, бу — одамнинг тўсатдан ўлиб қолишига ёки миокард инфаркти бошланишига олиб келади.

Артериялар тромбози қуйидагиларга ҳам сабаб бўлиши мумкин: 1) тромбоэмболия бошланишига; 2) юрак тож артериялари обтурациясида миокард инфарктига; 3) мия томирлари бекилиб қолганида ишемик инсультга (миянинг оқ юмшашига); 4) сон артерияси тромбозиди оёқ гангренашига.

Одамнинг камҳаракат бўлиши, ўринда узоқ ётиб қолиши (операциядан кейинги даврда), юрак етишмовчилиги, нефротик синдром, тарқалиб кетган рак, бўйида бўлмаслик учун контрацептив дориларни ичиш, шунингдек чилла даври веноз тармоқда тромблар ҳосил бўлишини *эҳтимол қилиб қўядиган омиллар* қаторига киради. Юрак етишмовчилиги веноз қон оқими секинлашиб қолишига олиб келади. Травма, операция ва бадан куйиши томирлар зарарланиб, тўқимадаги прокоагулянтларнинг ажралиб чиқиши ва плазминоген активаторининг фаоллиги сусайиб кетишига сабаб бўлади. Рак билан оғриган касалларда, хусусан қорин бўшлиғида ўсма (масалан, меъда ости беzi карциноиди) пайдо бўлган маҳалларда ҳам одам веналар тромбозига мойил бўлиб қолади, шу билан бирга бунда «кўчиб юрадиган тромбофлебит» бошланиши характерлидир. Бунинг пайдо бўлишида одамнинг ёши, ўринда узоқ ётиб қолгани, жароҳлик муолажалари, ўсма хужайраларининг прокоагулянтлар чиқариб туриши муносабати билан гиперкоагуляция бошланишининг аҳамияти бор.

Артериал тромблар ҳосил бўлиш ҳодисаси миокард инфарктида, ревматизм туфайли юрак зарарланган пайтда, атеросклерозда, аорта ва бошқа йирик артериялар аневризмасида кузатилади. Миокард инфаркти одатда эндокард, айниқса чап қоринча эндокарди зарарланиши билан бирга давом этиб борадики, шу нарса тромб ҳосил бўлишини осонлаштиради. Одамнинг кексайиб қолганлиги, ўринда узоқ ётишга мажбур бўлиши ва қон айланишининг издан чиқиши тромб ҳосил бўлиши учун қулай шароитлар яратади.

Артериал тромбларнинг хавфи томирлар йўлининг бекилиб қолишидангина иборат эмас, балки ҳаёт учун муҳим органлар: мия, буйрак, оёқ ва талоқ сингари органлар томирларида тромбоэмболиялар ҳам пайдо бўлиши мумкин. Тром-

боз юқорида айтиб ўтилган патологик жараёнлар маҳалидагина эмас, балки бундай қараганда соппа-соғ юрган ёш одамларда ҳам, айниқса улар кўп ўтириб ҳаёт кечирадиган бўлса, бошланиши мумкинлигини айтиб ўтиш керак.

КўП ТОМИР ИЧИДА ҚОН ИВИБ ҚОЛИШИ (ДВС-СИНДРОМ)

Микроциркулятор ўзан тромбози ёки қоннинг кўплаб томирлар ичида ивиб қолиш синдроми микроциркулятор ўзанда бир талай майда-майда тромблар пайдо бўлиши, геморрагик диатез бошланиши ва одамнинг қон кетиб туришига мойил бўлиб қолиши билан таърифланадиган патологик жараёндир. Бу синдром қон ивитувчи системасининг фаоллиги кучайиб, бутун микроциркулятор ўзанда фибрин чўкиб тушиши натижасида пайдо бўлади.

Этиологияси ва патогенези. Бу синдром турли касалликлар ва патологик жараёнларнинг асоратидир. Булар жумласига қуйидагилар киради:

1) ҳомиладорлик асоратлари: одатдагича жойлашган йўлдошнинг вақтидан илгари ўрнидан кўчиши, она қорнида ўлиб қолган бола жасадининг қоринда узоқ туриб қолиши, септик аборт, қоғоноқ сувлари эмболияси, токсемия (гестозлар).

2) инфекциялар: сепсис, менингококкемия, безгак.

3) ўсмалар: меъда ости бези, простата, ўпка, меъда карциномаси; ўткир промиелоцитар лейкокемия.

4) тўқималарнинг кўплаб зарарланиши: травма, бадан куйиши, катта-катта жароҳлик операциялари.

5) ҳар хил жараёнлар: тўғри келмайдиган қонни қуйиш, шок, васкулитлар, жигар касалликлари.

Тромбоз бошланиши қандай механизмларга боғлиқ бўлса, қоннинг кўп томирлар ичида ивиб қолиш ДВС синдроми ҳам асосан худди шундай механизмларга боғлиқдир, хусусан бунга сабаб бўлади:

1) айланиб турган қонга тўқима омили ажралиб чиқиши (қон ивишининг ташқи механизми),

2) ички механизмнинг фаоллашуви;

3) қон оқимининг секинлашиб қолиши ва стаз;

4) қонни ивитувчи фаол омиллар ҳосил бўлишида камчилик борлиги;

5) фибринолиз етишмовчилиги.

ДВС да тўқима омили, масалан, ҳомиладорлик асоратларида йўлдошдан, қоринда ўлиб қолган бола жасадидан, промиелоцитар лейкокемияда лейкоз хужайраларининг цитоплаз-

матик доналаридан, муцин ажратиб турадиган аденокарцином а хужайраларидан чиқиши мумкин.

Артериолалар ва капиллярларнинг эндотелийси зарарланиши туфайли коагуляция кучайиши мумкин, бундай ҳодиса антиген-антитело комплекси чўкиб тушганида, гипертермия, васкулитлар маҳалида, микроорганизмларнинг эндотоксинлари таъсир этган пайтларда кузатилади. Шок, гипоксия, ацидоз ҳам эндотелий зарарланишига олиб келиши мумкин. Юқорида айтиб ўтилганидек, эндотелийнинг зарарланиши, бир томондан, тромбоцитлар агрегациясига (коллаген ялонғочланиб қолиши натижасида), иккинчи томондан, XII омил фаоллиги кучайишига йўл очади.

ДВС синдромида унинг қандай механизмга боғлиқ бўлишидан қатъий назар қуйидагилар кузатилади: 1) микроциркулятор ўзанда ҳамма ерга фибрин чўкиб тушади, бу нарса орган, тўқималар ишемиясига ва гемолизга олиб боради, чунки эритроцитлар фибрин иплари орқали ўта туриб, зарарланади (микроангиопатик гемолитик анемия); 2) тромбоцитлар сони ва ивиш омиллари камайиши натижасида геморрагик диатез бошланиши. Шунини айтиб ўтиш керакки, плазма, фибрин парчаланишига (фибринолизга) сабаб бўлиш билангина қолмай, балки V ва VIII омиллари ҳам ҳазм қилиб, уларнинг концентрациясини пасайтириб юборади. Фибринолиз натижасида фибрин парчаланишидан ҳосил бўладиган маҳсулотлар тромбоцитлар агрегациясига сусайтирувчи (ингибирловчи) таъсир кўрсатади, антитромбин фаолликка эга бўлиб, фибриннинг полимерланишини сусайтиради.

Патологик анатомияси. ДВС синдромида рўй берадиган морфологик ўзгаришлар микроциркулятор ўзанда тромб ҳосил бўлиш жараёнининг нечоғлиқ тарқалганига ва геморрагияларнинг қанчалик ифодаланганига боғлиқдир. Микротромблар асосан буйраклар, буйрак усти безлари, бош мия, юрак артериолалари ва капиллярларида пайдо бўлади. Ўпка, жигар, меъда-ичак йўли шиллиқ пардасининг микроциркулятор ўзани ҳам бу жараёнга қўшилиб кетиши мумкин.

Буйрак коптокчаларининг томирларидаги тромблар майда, нуқул фибриндан иборат бўлади. Уларнинг атрофида эндотелий хужайраларининг реакцияга киришиб бўртгани ёки ўчоқ ҳолидаги гломерулит қайд қилинади. Ишемия бошланиб, буйракнинг пўстлоқ қатламида микроинфарктлар пайдо бўлишига олиб келади. Бирмунча оғир ҳолларда буйракларнинг икки томонлама кортикал некрози бошланиши мумкин. ДВС синдромида бош миёда ҳам микроинфарктлар пайдо бўлиши мумкин, буларнинг атрофига одатда сезиларли дара-

жада қон қуйилиб қолади. Юрак ва гипофизда ҳам худди шунга ўхшаш ўзгариш рўй бериши тасвирланган. ДВС синдромида туғруқдан кейин учрайдиган ва Шихен томонидан тасвирланган гипофиз некрози асосида ётиши мумкин деб тахмин қилинади. Ҳомиладорлар токсикозларида йўлдош капиллярлар тромбози бошланиб, томирлар девори зарарланади. Ворсинкаларнинг деярли ҳаммаси синцитиотрофобластан махрум бўлади. ДВС синдромида геморрагиялар инфаркт бўлган жойлар атрофидагина эмас, балки бадан териси, шиллиқ пардалар, эпикард, эндокард, ўпкада, сийдик чиқариш йўлларининг шиллиқ пардаларида ҳам петехиялар ва экхимозлар кўринишида ҳамма ерда учрайди.

Клиник манзараси. Ўткир, ярим ўткир ва сурункали ДВС синдроми тафовут қилинади. Бу синдром маҳалида коагуляция кучайиб бориши билан бирга қон кетишига, қонашга мойиллик бўлиши парадоксал клиник симптомдир. Ўткир ДВС синдроми (масалан, ҳомиладорлик асоратлари маҳалидаги синдром) геморагик диатез ва қон кетиш ҳодисалари устун туриши билан ажралиб туради. Сурункали ДВС синдроми учун, масалан, ўсмалар вақтидаги тромбозга алоқадор асоратлар характерлидир.

Клиник аломатлари ниҳоят даражада кам бўлиши ёки ўткир буйрак етишмовчилиги билан ўтаётган шок, диспноэ, талвасалар ва кома асосида ётиши мумкин. Ҳаёт учун муҳим органларга қон қуйилиши, меъда-ичак йўли, сийдик чиқариш системасидан қон кетиши ДВС синдромининг хатарли кўринишларидир.

ДВС синдромининг оқибати анча ҳар хил ва жараённинг қайси жойларида авж олганига, қоннинг томирлар ичида нечоғлик кўп ивиб қолаётганига, моноцит-макрофаг системанинг қанчалик фаоллигига, фибринолиз даражасига боғлиқ.

ЭМБОЛИЯ

Эмболия (юнонча embullo — ташлаб бераман, итариб чиқараман деган сўздан олинган) қаттиқ, суюқ ёки газсимон зарраларнинг қон оқими билан оқиб бориб, томирлар йўлини бекитиб қўйишидир. Эмболия натижасида қон айланиши издан чиқади. Эмболияда қон айланишининг издан чиқиши томирлар йўлининг механик равишда бекилиб қолишига боғлиқ бўлибгина қолмасдан, балки тиқилиб қолган жойда томирнинг рефлектор йўл билан торайиб-тортишиб туришига ҳам боғлиқ бўлади. Томир шу тариқа рефлектор йўл билан торайиб қолиши натижасида эмбол аксари томир йўлига куч би-

лан сукиб қўйилгандек бўлиб кўринади. Айни вақтда спастик ходисалар ушбу томир ҳамда унинг коллатераллари бўйлаб тарқалиш билангина қолмай, балки мазкур томирлар ҳавзасидан ташқарига ҳам, масалан, жуфт органнинг иккинчисига ёки бошқа бир органга ҳам ўтиши мумкин. Рено-рeнал рефлекслар ана шунақа бўлади. Масалан, эмболияда қон айланишининг бирдан издан чиқиши иккинчи буйракда ҳам худди шундай ўзгаришлар бошланишига олиб келади. Ёки пульмокоронар рефлекслар деган ҳодисани олиб кўрайлик, бунда ўпка артерияси тромбоемболияси ўпка артерияси интимасидаги нерв-рецептор аппаратни таъсирлаши натижасида коронар томирларнинг рефлексор йўл билан спазм ҳолатига ўтиб, юрак тўхтаб қолишига олиб келади. Эмболия маҳалида учрайдиган ана шундай орган ичи ва органлараро рефлексор ўзгаришлар асосан иннервациянинг умумийлиги, муштараклигига боғлиқдир.

Эмболия, физиологик ҳодисадан иборат бўла оладиган тромбоздан фарқ қилиб, нуқул деярли патологик шароитларда кузатилади.

Қон оқими билан оқиб борадиган қаттиқ модда, суюқлик ёки газ зарраси эмбол деб айтилади. Эмболия лимфа томирларида ҳам кузатилиши мумкин. Эмболия кўпинча тромбларнинг узилиб кетган қисмлари кўчиши натижасида бошланади (тромбоемболия). Эмболияларнинг қуйидаги турлари тафовут қилинади:

I. Қон томирлар системасида олган жойига қараб: а) кичик қон айланиш доираси эмболияси; б) катта қон айланиш доираси эмболияси; в) қопқа вена системаси эмболияси (камдан-кам учрайдиган хил).

II. Қон оқими йўналишига қараб: а) тўғри (қон оқими бўйлаб) кетган; б) ретроград (қон оқимининг аксига қараб кетган, одатда, пастки кавак венада бўладиган) эмболия; в) парадоксал эмболия (бунда эмбол катта қон айланиш доираси веналаридан кичик қон айланиш доирасини четлаб, катта қон айланиш доираси артерияларига тушади, хусусан юрак бўлмалари ўртасидаги овал тешик, Боталло йўли, ўпкадаги артерио-веноз анастомозлар орқали).

III. Зарралар (эмболлар) нинг материалига қараб: а) тромбоемболиялар, б) ёғ, в) ҳаво, г) газ, д) тўқима парчалари (хужайралар комплекслари) эмболиялари, е) бактериал эмболиялар (микроблар колониялари), ё) ҳайвон паразитлари, ж) ёт таналардан иборат эмболлар.

Эмболларнинг тарқалиб бориш йўллари одатда қон (ёки лимфа) ҳаракатининг йўналишига мос келади, яъни ҳамма зарралар — эмболлар одатда қон оқими билан оқиб боради. Масалан, пастки ёки устки кавак вена системасига эмболлар

тушиб қолса, улар оқиб бориб, ўпка томирларида тикилиб қолиши мумкин. Катта қон айланиш доирасида улар чап буйракдан периферияга қараб ҳаракатланиб бораверади ва юракнинг тож томирлари мия, талок, меъда-ичак йўли томирларида тикилиб қолади. Тўғри эмболия деб ана шундай йўл билан ҳаракатланиб борган эмболияга айтилади. Бирок, эмболияларнинг бундай йўлидан икки хил истисно бўлиши мумкин.

Биринчи истисно ретроград эмболия бўлиб, вена қони жуда кўп димланиб қолганида ёки венадан қон тесқари томонга оққанида кузатилади. Ретроград эмболия пайдо бўладиган жой пастки қавак вена, гоҳо жигар венасидир. Ана шундай ходиса юз берган одамда одатда уч тавақали юрак қопқоғи етишмовчилиги бўлади. Эмболлар қон оқимига қарши йўналишда юради. Улар йирик, оғир, аксари, бўйин веналари ёки ~~ўнг юрак камераларида~~ юзага келган тромблардан узилиб чиққан бўлади. Эмболлар пастга тушиб бориб, жигар, буйрак ёки ёнбош веналарига тикилиб қолиши мумкин.

Иккинчи истисно парадоксал эмболиядир. Парадоксал эмболия дейилганида эмболнинг катта қон айланиш доираси веналаридан бевосита шу доира артерияларига тушиб қолиши тушунилади. Бу ҳолда эмбол кичик қон айланиш доирасини четлаб ўтади. Шу хилдаги парадоксал эмболия қуйидаги ҳолларда кузатилиши мумкин: 1) юрак бўлмалари орасидаги тўсиқнинг овал дарчаси битмай қолганида. Овал дарча 15—20 фоиз одамларда очиқлигича қолаверади деб ҳисобланади. Бирок, парадоксал эмболия анча кам учрайди — барча эмболларнинг 1,2 фоизини ташкил этади. Сабаби шуки, қон (ва эмболлар) нинг юрак ўнг бўлмасидан чап бўлмасига ўтиши учун ўнг юрак бўлмасида қон димланиб қолган (юрак ичидаги босим кўтарилган) бўлиши керак; 2) ўпка артерияси билан аорта ўртасидаги артериал йўл (Боталло йўли) битмай қолганида; 3) баъзи патологик ҳолатларда зўр бериб ишлаб турадиган ўпка артериовеноз анастомозларидан эмболлар ўтганида.

Эмболия рўй беришида томир девори тузилишидаги хусусиятлар, яъни унинг архитектоникаси катта аҳамиятга эга. Масалан, чап буйрак эмболияси ўнг буйрак эмболиясига қараганда кўпроқ учрайди, чунки чап буйрак артерияси аортадан бирмунча ўткир бурчак остида чиқиб келади. Артериянинг унинг ўзидан кўра йирикроқ томирдан чиқиб келиш бурчаги нечоғлик кичик бўлса, унга эмбол ўтиши шунча осон бўлади ва шунча кўпроқ учрайди деб тахмин қилинади. Худди шу сабабдан бўлса керак, бош миянинг чап ярим шарида эмболия ўнг ярим шаридагига қараганда кўпроқ кузатилади.

Эмболларнинг қайси томонга қараб юриши, афтидан, оғирлик кучи таъсирига ҳам қисман боғлиқдир. Чунончи, тананинг пастки ярмида эмболлар кўпроқ кузатилади, қорин аортаси тармоқларининг эмболияси мия артериялари эмболларига қараганда кўпроқ учрайди. Ўпкада эмболлар устки бўлақларидан кўра пастки бўлақларида кўпроқ кузатилади. Қон оқимининг шиддати (қон массаси кўплиги) ҳам аҳамиятга эга.

ТРОМБОЭМБОЛИЯ

Тромбларнинг жуда кўпчилиги нормал шароитларда уюшиш жараёнига учрайди. Қон оқими сусаядиган, қоннинг физик-кимёвий ва биокимёвий хоссалари ўзгарадиган патологик шароитларда тромблар аксари тез ва бетўхтов ўсиб боради. Бундай тромблар аслида аксиал, яъни деярли эркин турадиган бўлади. Шу муносабат билан қон оқими тезлигининг андак ортишидан келадиган заифгина туртки ҳам тромбни вена деворига ёпиштириб турган микроскопик боғни узиб юборишга кифоя қилади. Тромб думи ёки ҳатто танасининг узилиб чиққан зарралари ҳам эмболияга сабаб бўлиши мумкин. Ўзининг жойига бўшгина бириқиб турган тромб қорин ёки кўкрак ичидаги босим тўсатдан кўтарилганида (масалан, одам кучанган ёки йўталган пайтда), жисмоний иш, иситма, тана вазиятини ўзгартириш туфайли қон оқими тезлашганида узилиб чиқиб, эмболга айланиб қолиши мумкин. Юрак қисқаришларининг тезлашуви юрак ичидаги тромбнинг узилиб кетишига сабаб бўлади. Шундай қилиб, томир деворидан ёки ўзининг асосий қисмидан узилиб чиққан тромб қисми ёки тромбнинг ўзи эмбол бўлиб қолиши мумкин. Тромбоэмболия эмболияларнинг энг кўп учрайдиган хилидир. Тромблар одатда ҳосил бўлганидан кейин кўп ўтмай, шунингдек кечки муддатларда — асептик ёки септик тарзда ириган пайтида узилиб чиқади. Бундай эмболияларнинг пайдо бўлиш жойи ҳам кичик, ҳам катта қон айланиш доирасидир. Веноз тромблар юрак ёки артериялардаги тромблардан кўра анча кўпроқ узилиб чиқади (тромбоэмболияларнинг 60—70 фоизи веноз тромблардан пайдо бўлса, 40 фоизга яқини юрак ёки артерия тромбларидан юзага келади). Тромбоэмболияларга ҳаммадан кўп сабаб бўладиган тромблар катта қон айланиш доираси веналарида, асосан пастки қавак вена системасида юзага келадиган тромблардир.

Узилиб чиқадиган заррачалар ҳар хил катталиқда бўлади. Артериал эмболлар одатда кичик бўлади, қопқоқ ёки париетал эндокардитда юзага келадиган майда-майда

«сўгалча-тромблар» аксари ана шунақа. Веноз эмболлар жуда катта бўлиши мумкин, кичик чанок веналарида тармоқ отиб кетадиган қуймалар шулар жумласидандир. Веноз эмболларнинг шаклига қараб бир қанча ҳолларда уларни қаердан ажралиб чиққанини билиб олиш мумкин. Эмбол атрофида, унинг ички томонларида, яъни қон оқимида ва унинг тескарисига қараган томонларида иккиламчи коагуляция тромбоз ҳосил бўлади. Шунинг натижасида эмбол бирмунча оч тусда бўладиган юмшоқ тромботик массалар билан ўралиб қолади. Ана шундай ҳолларда тромбоэмболни бирламчи тромбдан ажратиб, фарқ қилиб олиш анча қийин бўлади.

Тромбоэмболиянинг клиник аҳамияти унинг ўрнашган жойига, калибрига, қон юришмай қолган томирларнинг умумий ҳажмига боғлиқдир. Йирик томирлар, масалан, ўпка артериялари ёки ҳаёт учун муҳим органлар томирларидаги йирик тромбоэмболия одамнинг тўсатдан ўлиб қолишига сабаб бўлиши мумкин. Бош миёна артерияларининг ишемик инсультлар ва фалажларга олиб борадиган тромбоэмболиялари, талоқ ёки буйрак артерияларининг шу органлар инфарктига сабаб бўладиган тромбоэмболиялари, ичактутқич артерияларининг абдоминал ишемия клиник манзарасини ҳосил қиладиган, ичак гангренаси ва перитонитга олиб борадиган тромбоэмболияси клиник жиҳатдан олганда катта аҳамиятга эга.

Қўл-оёқдаги йирик артерияларнинг бирдан тикилиб қолиши пульс йўқолиб қолиб, томир тикилган жойдан дистал томондаги тери ҳароратининг пасайиши, қаттиқ оғриқ бошланиши, тери сезувчанлиги ўзгариши, шиш келиб цианоз бошланиши билан намоён бўлади. Қўл ёки оёқ гангренаси бошланиш хавфи аниқ бўлиб қолади.

Артерияларга тушиб қолган веноз эмболлар аксари йирик артериянинг иккита бирмунча майдароқ тармоққа бўлиниш жойларида тутилиб қолади. Бунда эмбол букилиб, тармоқланиб чиқадиган иккала томир шохчасини беркитиб қўяди («мини олган тромб»). Бундай эмболлар ўз атрофида тезгина қон ивиб қолишига олиб боради ва томирларнинг йўлларини бутунлай беркитиб қўяди. Ана шундай эмболлар кўпинча ўпка артерияси тармоқларида кузатилади ва одамнинг тўсатдан ўлиб қолишига сабаб бўлади.

Артериал система тромбоэмболиялари инфарктларга олиб келади. Қуйидаги эмболиялар энг хатарли инфарктларга олиб боради: 1) фалажларга ёки тез орада ўлимга сабаб бўладиган бош миёна эмболиялари; 2) миокард инфарктига олиб борадиган юрак тож артериялари эмболиялари; 3) қорин

аортаси тармоқларининг ичак некрози ва перитонитга сабаб бўладиган эмболиялари.

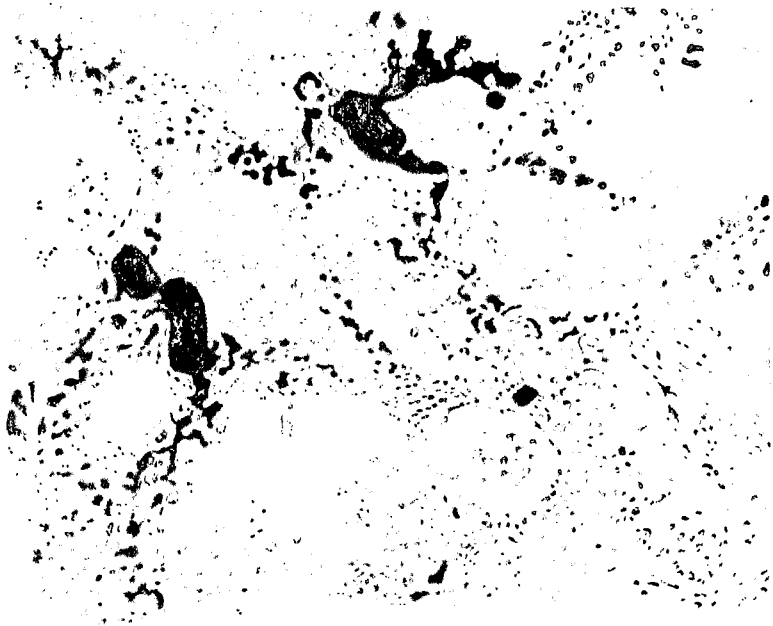
Эмболия томир деворини механик тарзда беркитиб қўйишидан ташқари, томирларнинг рефлектор йўл билан тортишиб-торайиб қолишига олиб бориши жиҳатидан ҳам хатарлидир. Шу сабабдан томир тромбоземболиясининг оқибатлари томирга лигатура солиб, уни боғлаб қўйиш оқибатларидан ҳам анча оғирроқ бўлади. Эмбол септик тарзда ириган тромб заррачасидан иборат бўлса, у вақтда баданнинг турли қисмларида иккиламчи маддалар, йиринглаб кетган жойлар пайдо бўлиш хавфи туғилади. Тромбоземболиялар маҳалида тромблар ретракцияси ва томир деворининг намланишига тааллуқли коллоид-кимёвий омиллар етакчи аҳамиятга эга бўлади. Томир девори яхши намланмайдиган бўлса, қон лахтаси томир деворидан ҳа деганда кўчиб туша-вермайди. Тромбдан анчагина миқдорда зардоб чиқиши унинг томир деворидан узилишига йўл очади, натижада тромб қалқувчан бўлиб қолади.

Томирлар ичида тромб юзага келиши ва иккиламчи тромбоземболиялар бошланишига ортиқча мойиллик бўладиган ҳолат тромбоземболик касаллик деб аталади.

Оддий тромб қандай ўзгаришларга учраса, томирга ёпишиб турган тромб-эмбол ҳам худди шундай ўзгаришларга учрайди (уюшиш, васкуляризация, реканализация, оҳакланиш, ириш ҳодисалари ва бошқаларга).

Ўпка артерияси ва асосий тармоқларининг эмболияси амалий жиҳатдан олганда жуда катта аҳамиятга эга. Одамнинг кўпинча тўсатдан ўлиб қолишига олиб борадиган сабабларнинг бири ана шу. Зарарланадиган жойларнинг турига қараб ўпка стволи тромбоземболияси ва йирик ўпка артериялари тромбоземболияси тафовут қилинади (ўпка бўлаклари артериялари, сегментар тармоқлар ва майда тармоқлар тромбоземболияси). Ўпка артерияси тромбоземболияси катта қон айланиш веналарида ёки юракнинг ўнг бўшлиқларида тромб ҳосил бўлгандан кейин бошланади. Ўнг юрак эндокардитлари, жигар веналари системасидаги тромбофлебитлар пайтида, шунингдек геморроидал веналар билан оёқ веналари системасидаги тромбозда ўпка артерияси периферик тармоқларининг тромбоземболияси кузатилади. Бунда оёқ панжаси ва болдири чуқур веналарининг тромбози ҳаммадан катта аҳамиятга эга, чунки сон ва болдирнинг юза веналарида пайдо бўладиган тромблар, одатда, эмболияга сабаб бўлмайди.

Катта қон айланиш доираси тромбоземболиясининг асосида қопқоқлари тромбозендокардитлари, шунингдек чап юрак бўшлиқлари деворида тромб ҳосил бўлиши ётади. Тромбозем-



40- расм. Ўпкадаги ёғ эмболияси.

болиялар талоқ томирларида, мианинг ўрта артерияси, жигар ва ичактутқичи артерияларида ҳаммадан кўра кўпроқ кузатилади.

ЁҒ ЭМБОЛИЯСИ

Ёғ эмболияси томирларнинг ёғ томчилари билан бекилиб қолишидир. Бу ёғ, одатда, одам терисининг ўзидаги ёғдан иборат бўлади. Бирок, ёт, яъни диагностика ёки даво мақсадида турли органларга ташқаридан юбориладиган (масалан, дори ёки контраст моддаларни эритувчи сифатида) ёғдан пайдо бўлувчи эмболия ҳоллари ҳам кузатилади.

Ёғ эмболияларининг жуда кўпчилиги тери ости ёғ клетчаткаси ва найсимон суякларнинг шикастланиб зарарланишига боғлиқ. Шикаст етган пайтларда майда-майда ёғ томчилари баданнинг турли қисмларидан қон сўриб оладиган веналарга тушиб қолади (суяк синган маҳалларда суяк веналарининг йўли очилиб туради, чунки бу веналарнинг деворлари суяк тўсиқларига бириккан). Ёғ томчилари веноз қон

билан бирга ўпкага боради. Улар ўзларининг физик-кимёвий хоссаларига кўра (юзаси силлик, ўзи эластик бўлиб, шакли осон ўзгариб тура оладиган бўлганига кўра) ўпкадан ўтиб кетади (40-расм). Бордию, ёғ ўпкада томирлар диаметрининг тахминан 75 фоизини тўлдириб турадиган бўлса, бу тез орада одамнинг ўлиб қолишига олиб келади. Бошқа ҳолларда ёғ томчилари катта қон айланиш доирасига тушиб, турли органларга тарқалади. Скелет ёки ёғ деполари кўзга кўринарли анатомик ўзгаришлар бўлмай туриб, қаттиқ силкинганида ҳам ёғ эмболияси пайдо бўла олишини кўрсатадиган кузатувлар бор. Масалан, одам баландликдан йиқилган бўлса ҳам, суяқлари синмай қолган маҳалларда шундай бўлиши мумкин. Ёғ эмболияси суяк кўмиги арзимас даражада шикастланган пайтларда, масалан, диагностика мақсадида пункция қилинган пайтларда ҳам пайдо бўла олади. Эмболия аксарини ёпиқ травмалар маҳалида юзага келади. Сабаби шуки, ёпиқ травмада ёғ берк бўшлиқларда ва босим остида туриб қолади. Бу эса, ёғнинг веналарга тушиб қолишига йўл очади, тўғрироғи, буни енгиллаштириб қўяди.

Шикаст етган пайтдан қанча вақт ўтганлигига қараб ёғ эмболияси *жуда эртанги, эртанги ва кечки, яъни секинлашган бўлиши* мумкин. Эмболия шикаст етган пайтнинг ўзида, яъни травма билан бир пайтда юзага келган бўлса, буни дарҳол пайдо бўлган, жуда эртанги (бир неча секунд, минут ўтганидан кейин пайдо бўладиган) эмболия дейилади. Эртанги эмболия дейилганда ёғ эмболияси пайдо бўлган пайт билан травма бошланган пайт ўртасида бир неча соат вақт ўтадиган ҳоллар тушунилади. Кечки эмболияда бу муддат бир неча кун ёки ҳатто ҳафтагача чўзилади. Ёғ эмболиясининг жуда эртанги ва эртанги хиллари тери ости клетчаткаси травмаси учун, кечки хиллари найсимон суяқлар учун характерлидир.

Ёғ эмболиясининг клиник манзараси хилма-хил ва қонга бир йўла тушган ёғ микдорига, жараённинг умуман қанча вақтдан бери давом этиб келаётганига ҳамда эмболнинг қаерда жойлашганига боғлиқ. Чунончи, кичик қон айланиш доирасининг ёғ эмболияси учун ўткир ўпка етишмовчилиги ва асфиксия характерлидир. Катта қон айланиш доирасининг ёғ эмболияларида мияда қон айланиши етишмовчилиги, юрак заифлигига хос симптомлар юзага келади. Марказий нерв системасининг ёғ эмболиялари айниқса хатарлидир. Ёғ эмболиясининг бошқа симптомларидан харорат кўтарилиши, бадан териси ва шиллик пардаларга петехиал тошмалар тошишини айтиб ўтиш керак.

Зарарланиш ўчоғидан ёғ сўрилиб ўтишининг дастлабки ва кўпинча бирдан-бир натижаси кичик қон айланиш доираси

эмболиясидир. Катта қон айланиш доираси эмболияси, одатда, иккинчи босқич бўлиб ҳисобланади. Демак, ёғнинг асосий қисми катта қон айланиш доирасига тушишдан аввал кичик қон айланиш доирасини босиб ўтади. Бунда қонга тушган ёғ кам миқдорда бўлса, у парчаланиб кетади. Ўпкага тушган ёғнинг бир қисми лимфа системасига сўрилади.

Ёғ эмболияси пайдо бўлиши ва унинг нечоғлик оғир ўтишида одам ёши, саломатлигининг аҳволи, жумладан юрак ва ўпкаси ҳолатининг аҳамияти ҳам бор. Одам юраги соғ бўлса, у вақтда юрак қисқаришларининг кучи билан эмболлар кичик қон айланиш доирасидан катта қон айланиш доирасига ўтиб кетади. Юрак касалликлари маҳалида кичик қон айланиш доирасидаги талайгина капиллярларнинг тикилиб қолиши заифлашган юракка шу тўсиқни етарлича тез енгиб ўтишга имкон бермайди. Шунинг натижасида юрак кенгайиб, ёғ юрак қисқаришлари тазйиқи билан катта қон айланиш доирасига ўтиб кетмасидан илгари фалаж бўлиб қолади. Катта қон айланиш доирасида ёғ эмболиясининг кўпроқ бақувват ва соғлом ёш одамларда кузатилишига сабаб ана шу. Эмбол томирга тикилиб қолганида шу томир атрофидаги тўқимада дегенератив-некротик ўзгаришлар рўй беради.

Ёғ эмболияси ўз-ўзидан пайдо бўлиши ҳам мумкин (спонтан эмболия). Жигарни жуда ёғ босганида шундай ҳодиса кузатилади. Ёғ томчилари бир-бири билан қўшилиб, ёғ хужайраларини ҳосил қилади, жигар кисталари деструкцияга учраганида эса улар қонга ўтиб, ўпкага боради.

Ёғ эмболиясини тўқималарни микроскопик текшириш йўли билангина, шунингдек билвосита тарзда — беморни клиник текширишдан ўтказиб кўриб (сийдикда ёғ томчилари топилади) аниқлаш мумкин.

Мия ёғ эмболияси ҳам тасвирланган, бундай эмболия рефлектор йўл билан юрак етишмовчилиги бошланишига, мия тўқимасида, меъда шиллиқ пардаси, бадан терисида майда некроз ва қонталашлар пайдо бўлишига олиб келади. Ёғ эмболиясининг оқибатида ёғ томчилари ювилиб, фагоцитларга сўрилади. Бу эмболия асорати сифатида пневмония бошланиши ҳам мумкин. Болаларда ёғ эмболияси анча кам учрайди, бу афтидан, болаларда сариқ иликдан кўра кўпроқ кизил кўмик бўлишига боғлиқ.

ҲАВО ЭМБОЛИЯСИ

Ҳаво эмболияси веналарга ҳаво тушиб қолганида юзага келади. Одам шикастланган маҳалларда ёки жарроҳлик операциялари вақтида, қонининг босими манфий бўладиган ва

демак, атмосфера хавоси сўрилиб ўта оладиган веналар (юралка якин жойлашган веналар, масалан, бўйин веналари) шикастланган пайтларда шундай ходиса рўй бериши мумкин. Тугруқдан кейин йўли очилиб қолган бачадон веналари орқали, меъда яраси тубидаги вена орқали хаво эмболиялари бўлгани тасвирланган. Ёш болаларда қаттиқ йўтал (қизамиқ, кўкйўтал) маҳалида альвеолалар тўсиқлари ёрилиб, бош мия эмболиялари пайдо бўлиши мумкин. Дори моддаларни веналардан юбориш маҳалида йўл қўйилган хатолар ҳам хаво эмболияларига олиб келиши мумкин.

Хаво эмболиясининг клиник манзараси хаво миқдорига ва қандай тезлик билан қонга тушганига боғлиқ. Тажрибада ит венасига хавони аста-секин юбориш кескин функционал ўзгаришларни келтириб чиқармайди. Хавони ҳаттоки кичик ҳажмда бўлса ҳам тез юбориш эса томирлар тикилиб қолишидан ўлимга сабаб бўлади.

Томирлар йўлига хаво тикилишининг механизми ўзига хос. Хаво ўнг юракда пуфакча кўринишида тўпланиб бориб, ўпка артерияси оғзини тўсиб қўяди ва артерияга ўтмай, қон айланишини издан чиқаради. Бордию, хаво майда пуфакчали аралашма кўринишида томирларга ўтгудек бўлса, у ўпка капиллярларига тушиб, уларнинг қисқа вақтга тикилиб қолишига сабаб бўлади ва асоратларга олиб келмасдан туриб тез сўрилиб кетади.

ГАЗ ЭМБОЛИЯСИ

Газ эмболияси қоннинг эриган ҳолатдаги газлари ажралиб чиқиб, томирларни беркитиб қўйган маҳалларда юзага келади. Одам ёки ҳайвон танасига ташқи муҳит босими бирдан тез камайганида ана шундай ходиса кузатилади. Бундай шароитларда қон гўё қайнаб чиқади.

Газ эмболиясининг классик мисоли одам юқори атмосфера босими шароитларида ишлайдиган маҳалларда бошлангандиган кессон касаллигидир. Одам юқори босим шароитида турган маҳалда қон атмосфера газларини одатдагидан кўпроқ миқдорда ўзида эритиб олади. Шундай шароитларда одамнинг атмосфера босими нормал бўлган жойга тез ўтиши қондан азот, карбонат ангидрид, кислород сингари газсимон моддаларнинг ажралиб чиқишига олиб боради. Кислород тездан қайта эриб кетади, шунга кўра капиллярларга асосан азот пуфакчалари тикилиб қолади. Газ эмболияси катта қон айланиш доирасида кузатилади.

Газ ва хаво эмболияси клиник жиҳатдан бир хилда намоён бўлиши мумкин: кескин асфиксия ходисалари, тери

рангининг оқариб туриши, цианоз, талваса тутиши, одамнинг ўзидан кетиб қолиши ва бошқалар биринчи ўринда туради. Эмболлар мияда, томирлар билан яхши таъминланган суякларда, юрак ва бошқа орган тўқималарида некроз ўчоқлари пайдо бўлишига олиб келиши мумкин. Ўпкада шиш, геморрагия, ўчоқли ателектазлар ёки эмфизема бошланиши мумкин (булар тўсатдан бошланадиган респиратор дистресс-синдромга олиб боради). Бирмунча оғир ҳолларда қон айланиши издан чиқиб, у ёки бу орган ишламай қўяди, оғрик туради.

Газ эмболияси авиаторларда учрайдиган ва катта баландликларга кўтарилганда альвеолалар ҳавоси кичик қон айланиш доирасидаги капиллярлар системасига диффузияланиб ўтишидан бошланадиган дарднинг — авиаторлар касаллигининг асосий сабабидир. Фалокат рўй бериб, кабина герметиклиги бузилганида самолётдаги кишилар, космонавтлар, шунингдек сув тагида ишлаб туриб, тез сув бетига чиқиб олган кишилар газ эмболияси пайдо бўлиш хавфига учрайди.

Газ эмболияси анаэроб гангренада ҳам кузатилиши мумкин. Бу инфекция вақтида одамнинг ўлимига айнан ҳаёт учун муҳим органлар газ эмболияси сабаб бўлади деган фикр бор.

ТЎҚИМА ЭМБОЛИЯСИ

Тўқима эмболияси томирларга ҳужайралар ёки тўқима, ёхуд органларнинг бўлакчалари тушиб, қон билан ҳаракатланиб юрган маҳалда кузатилади. Масалан, ярали эндокардитда юрак копкақларининг қисмлари узилиб чиқиб, қонга тушиши ёки одам шикастланган пайтларда турли тўқималарнинг бўлакчалари, томирларга ўсиб кирган ўсма ҳужайралари ҳам қонга ўтиб қолиши мумкин. Ярали атеросклерозда холестерин кристаллари эмболияси ҳам учраши мумкин.

Хавфли ўсма ҳужайраларининг томирлардан тарқалиб бориши, яъни метастазланиш (meta—бошқа, ўзга, stasis—ўрнашиш, жой олиш деган сўзлардан олинган) айниқса хавфлидир. Ҳужайраларнинг емирилиш маҳсулотларидан иборат эмболияда йирингли жараённинг тарқалиши (метастазланиши) ҳам хавфли.

Қоғоноқ сувларидан бўладиган эмболия клиник жиҳатдан муҳим аҳамиятга эга, чунки у ҳамиша ўлимга олиб боради ва рўй бериш-бермаслигини олдиндан айтиб ва қайтариб ҳам бўлмайди. Қоғоноқ сувлари эмболияси, одатда, катта ёшга бориб туққан аёлларда, кўп туққан хотинларда кузатилади

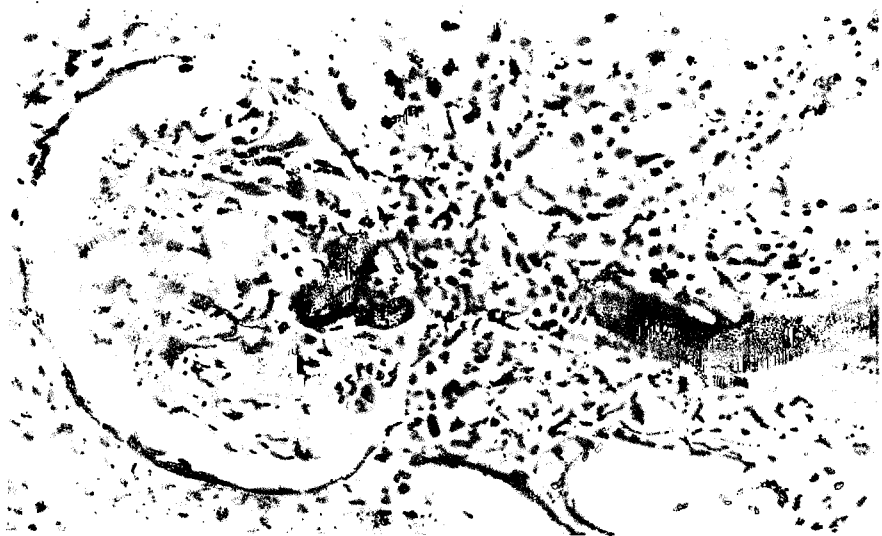
ва тўсатдан диспноэ, цианоз, коллапс, геморрагия бошланиши билан таърифланади. Кўпинча одамни талваса тутиб, охирида комага айланади. Қилинадиган дорию-иложларга қарамай 85—90 фоиз ҳолларда аёл киши ўлиб кетади.

Қоғоноқ сувлари эмболиясидан ўлган кишилар мурдаси ёриб кўрилганида ўпка капиллярлари ва артериолаларида ҳомила териси эпителийсининг тангачалари, соч бўлаклари, ёғ, афтидан, меъда-ичак йўлидан тушган шилимшиқ топилади. Мана шу нарсаларнинг топилиши қоғоноқ сувлари эмболиясининг классик белгиси бўлиб ҳисобланади. Бачадон, ўпка, буйрак, қалқонсимон без ва миокарднинг майда томирларида фибринли тромблар топиладики, булар қоннинг кўпгина томирлар ичида ивиб қолганидан дарак беради.

Қоғоноқ сувлари эмболиясининг **патогенези** маълум эмас. Унга асосан амнион суюқлигининг бачадон бўйни (эндоцервикс), бачадон-йўлдош майдончаси веналари орқали қонга сўрилиб ўтиши, бачадон танаси ва бўйни ёрилган маҳалларда қонга тушиб қолиши сабаб бўлади деб тахмин қилинади. Авваллари ўпка томирларига тушиб қолган тери эпителийси тангачалари шу томирлар спазмига сабаб бўлади деб ҳисобланар эди. Бироқ, амнион суюқлигида простагландинлар сингари томир торайтирувчи моддалар бўлиши ва худди шулар ўпка томирлари спазмига олиб бориши кейинги вақтларда аниқланди. Бундан ташқари, амнион суюқлигида қоннинг томирлар ичида ивиб қолиб, ДВС синдромига сабаб бўладиган тромбоген моддалар ҳам топилган.

БАКТЕРИАЛ ЭМБОЛИЯ

Бактериал эмболия микроорганизмлар колонияларининг томирлар ичига ўтиб қолишига боғлиқ бўлиб, организмда қандай бўлмасин бирор инфекциян-яллиғланиш жараёни бор маҳалда, тромб йиринглаб, ириб кетган пайтларда септик эндокардит вақтида кузатилади. Бактериал эмболия микробларнинг бутун бир колонияси томирга тикилиб, уни беркитиб қўйган маҳалда рўй беради (41-расм). Айрим бактерияларнинг қонда айланиб юриши эмболия бўлиб ҳисобланмайди, буни *бактериемия* дейилади. Бактериялар агглютинацияланган маҳалда эмболияга сабаб бўла олади. Бактериал эмболия натижасида асосий жараён тарқалиб кетади ёки ўша жойнинг ўзида қон айланиши издан чиқади.



41- расм. Буйрак томирларидаги бактериал эмболия.

ПАРАЗИТЛАР ЭМБОЛИЯСИ

Паразитлар эмболияси камдан-кам учрайди. Аскардалар, эхинококк пуфакчалари, жигар қурти ва бошқалар эмбол бўлиши мумкин. Жумладан, аскардалар куйидаги йўл билан: ўн икки бармоқ ичак — ўт йўллари — қон томирларига туташган жигар абсцесси (вена деворининг йиринглаб ириши) — йирик веналар — ўнг юрак — ўпка артериясининг оғзи (эмболнинг тўхташ жойи) дан иборат йўл билан қон томирига ўтиши мумкин.

ЎТ ТАНАЛАР ЭМБОЛИЯСИ

Ўт таналар эмболияси ҳам эмболиянинг кам учрайдиган турларидандир. Одам жароҳатланганда, айниқса ўқ отар қурооллардан жароҳатланганда ва йирик веналари йиртилиб кетган маҳалларда ана шундай эмболия рўй бериши мумкин. Эмбол кўринишидаги ўқлар, снарядларнинг майда парчалари, кийим парчалари тасвирланган.

Эмболия, унинг қандай турда бўлишидан қатъий назар, кўнгилсиз оқибатларга олиб келади, буларнинг асосийлари қуйидагилардир: 1) қон айланиши бузилган турли органлар функциясининг йўқолиши ва уларнинг тегишли жойларида некрозлар бошланиши (бош миянинг кулранг юмшаши, миокард инфаркти, қўл-оёқ гангренаси);

2) ўсма ёки яллиғланиш жараёни метастазларининг пайдо бўлиши;

3) айниқса ҳаёт учун муҳим қон томирлар тизими рефлектор спазмга учраганида эмболия ўлимга сабаб бўлиши мумкин (ўпка артерияси эмболияси хатарли).

Эмболияда издан чиққан қон айланиши йўлига эмбол тикилиб қолган томирни четлаб қон ўтадиган йўл (коллатерал йўл) пайдо бўлиши ҳисобига бир қадар аслига келиши ҳам мумкин.

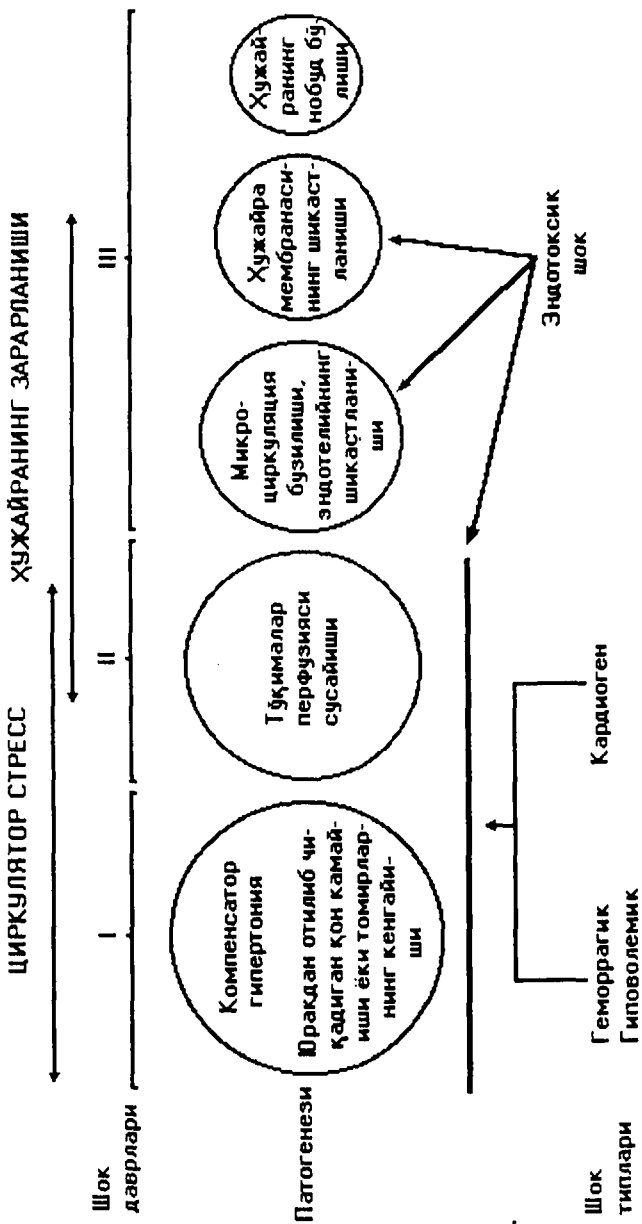
Эмболиянинг қандай оқибатга олиб бориши организмнинг умумий аҳволига, издан чиққан қон айланишини компенсациялай олиш лаёқатига кўп жиҳатдан боғлиқдир.

ШОК (КАРАХТЛИК)

Шок — тўқималарнинг қон билан таъминланиши турдаги алмашинув жараёнлари даражасига мувофиқ тўғри келмайдиган даражада кескин пасайиб кетиши билан таърифланадиган патологик жараёндир. Шок одатда келмади турли омиллар таъсир ўтказган маҳалда организмнинг ҳаётни сақлаб қолишга қаратилган, табиатан адаптив бўлган жавоб реакцияси, пассив химоясининг бир тури деб ҳисобланади. У гипоксия бошланиши ва организм функцияларининг сусайиб қолиши билан бирга давом этади.

Этиологияси ва патогенези. Шокни келтириб чиқарадиган сабаблар жуда ҳар хил. Шу муносабат билан шокнинг қуйидаги турлари тафовут қилинади: 1) травматик шок; 2) кардиоген шок; 3) гемотрансфузион шок; 4) инфекцион-токсик шок; 5) анафилактик шок; 6) гиповолемик шок; 7, гейроген шок.

Травматик шок механик травма пайтида пайдо бўлади. *Кардиоген шок* миокард инфаркти, аритмиялар, юрак тампонадаси, ўпка артерияси эмболияси маҳалида бошланади. *Гемотрансфузион ва посттрансфузион шок* тўғри келмайдиган қон қуйилишига боғлиқдир. *Токсико-инфекцион* (эндотоксик, септик) шок грамманфий ва граммулбат бактериялар пайдо қилган инфекциялар маҳалида кузатилади. *Гиповолемик шок* одамдан қон кетиши натижасида, одам ҳа деб ҳисобланадиган,



42- расм. Шок патогенези ва босқичлари (Wingaarden R., 1985).

ичи кетаверадиган, бадани куйган маҳалларда- вужудидан талайгина миқдор суюқлик йўқолиб қолган пайтларда бошланади. *Нейроген шок* орқа мия зарарланган кезларда, анестезиялар пайтида кузатилади.

Шокнинг ривожланиш механизми мураккаб (42-расм). *Кардиоген шок* асосида миокард шикастлангани туфайли ёки гемоторакс пайтида юрак қисилиб қолгани натижасида миокарднинг насослик функцияси кескин пасайиб кетиши ётади. *Гиповолемик шокнинг* патогенетик механизми айланиб юрган қон ёки плазма ҳажмининг камайиб кетишидир. Айни вақтда юракдан отилиб чиқадиган қон миқдори камайиб, гипотония бошланади, тўқималар перфузияси сусайиб, хужайралар ксилородга ёлчимай қолади (гипоксия). *Токсико-инфекцион шокнинг* авж олиб бориш механизми бирмунча мураккаб ва унчалик ойдин эмас. Бу шокка кўпчилик ҳолларда эндотоксин ишлаб чиқарадиган грамманфий бактериялар сабаб бўлади (*E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus*, *Pseudomonas aeruginosa*). Шу муносабат билан шокнинг бу турига *эндотоксик шок* деб ҳам айтилади.

Септик шокда, гиповолемик ва кардиоген шокдагига қарма-қарши ўлароқ, юракдан отилиб чиқадиган қон миқдори аввалига камаймайди. Бирок, артериолалар кенгайиб кетадиган бўлгани учун қон айланиш системасининг периферик қаршилиги камайиб қолади. Артериолаларнинг шу тариқа кенгайиши кининг, тромбоцитларнинг фаол моддалари сингари томирни кенгайтирувчи моддалар ажралиб чиқишига боғлиқ. Бирок, бактерия токсинларининг томирларга тўғридан-тўғри таъсир ўтказиши ҳам эҳтимолдан узоқ эмас. Натижада йўли кенг томирлар жумласига кирадиган веналар қонга тўлиб кетади ва бу нарса периферияда қонга тўлишув кескин камайишига олиб келади. Йўли кенг томирларга (веналарга) кўп ҳажмда қон ўтиб кетиши юракка оқиб келадиган веноз қон миқдори камайиб қолишига олиб келади. Шунинг натижасида юракдан отилиб чиқадиган қон миқдори камайиб, артернал босим пасаяди.

Бундан ташқари, эндотоксинлар ёки бактериялардан ажралиб чиқадиган бошқа заҳарли моддалар томирлар эндотелийси зарарланишига сабаб бўла олади, бу қон ившининг ҳам ички, ҳам ташқи механизми фаоллашувига, томирлар ичида кўп жойларда қон ивиб қолиб, тўқималар гипоксияси яна кучайишига олиб боради. Эндотоксинлар комплементни фаол ҳолга келтириб, талайгина омиллар, жумладан томирлар ўтказувчанлигини ошириб, нейтрофилларни ўзига жалб қиладиган моддалар пайдо бўлишига олиб боради, булар қўшимча токсик таъсир кўрсатиб, томирларни кенгайтириши мумкин.

Мононуклеар — фагоцитар системанинг эндотоксин таъсирдан фаоллашуви интерлейкин-1 ажралиб чиқишига сабаб бўлиши яқингинада аниқланди. Интерлейкин-1 бир қанча органларга, жумладан меъда ости безининг эндокрин бўлимига, мускуллар, гипоталамусга таъсир ўтказади. Бунда глюкогон ва инсулин ажралиб чиқиши кучайиб, мускул оксиллари катаболизми зўраяди, иситма бошланади.

Септик шок қон тақсимланиши ўзгариши, эндотоксин таъсирида яллиғланиш ва иммун жавобнинг кучайиши, шунингдек хужайра ва тўқималарнинг токсин таъсирида бевосита зарарланиши билан бирга давом этиб боради.

Шокнинг босқичлари. Шок тобора зўрайиб борадиган, ўлимга олиб келиши мумкин бўлган патологик жараён жумласига киради. Шокнинг авж олиб боришида уч босқич тафовут қилинади:

I — зўрайиб бормайдиган бошланғич фазаси, бунда компенсатор механизмлар фаоллашиб, ҳаёт учун муҳим органларнинг перфузияси сақланиб қолади;

II — зўрайиб борадиган босқичи, бунда қон таъминоти даражасининг алмашинув жараёнлари даражасига тўғри келмай қолади ва гипоперфузия бошланади;

III — хужайра ва тўқималарда оғир ва барҳам топмайдиган ўзгаришлар рўй бериб борадиган қайтмас босқичи. Шокнинг бу босқичида гемодинамикани ростлаб, ўрнига келтирилса ҳам, кишининг ҳаётини сақлаб қолиб бўлмайди.

Биринчи босқичи (эртанги, илк шок)да юракдан отилиб чиқадиган қон ва артериал босимни нормал ҳолда, одатдагича сақлаб туриш учун нейрогуморал механизмлар ишга тушади. Бу механизмлар қуйидагиларни ўз ичига олади: 1) барорецепторлар рефлекслари; 2) катехоламинларнинг ажралиб чиқиши; 3) ренин-ангиотензин ўқининг фаоллашуви; 4) антидиуретик гормон ажралиб чиқиши; 5) симпатик нерв системасининг умуман жонланиши. Ана шу механизмлар таъсир ўтказиши натижасида тахикардия бошланиб, периферик томирлар йўли тораяди (вазоконстрикция) ва буйраклар суюқликни бир қадар сақлаб қолади. Шокнинг бу босқичида юракнинг тож томири билан мия артериялари симпатик нерв системасининг таъсирига камроқ даражада жавоб беришини, шу муносабат билан бу томирларнинг арзимас даражада торайиши ва юрак ҳамда мия сингари ҳаёт учун муҳим органларнинг қон билан таъминланиши норма атрофида сақланиб қолишини айтиб ўтиш керак. Бу босқичда шокни терапевтик дори-дармон йўли билан қайтарса бўлади.

Бордию, чора кўрилмайдиган бўлса, шок зўрайиб борадиган *иккинчи босқичига* ўтиб кетади, бунда ҳаёт учун муҳим органларда гипоксия бошланади. Юзага келган кислород ка-

момади хужайра ичидаги аэроб нафас жараёнларини сусайтириб, анаэроб гликолизни кучайтиради. Шунинг натижасида ортикча микдорда сут кислота ҳосил бўлиб, ацидоз ҳолати юзага келади. Тўқималардаги рН нинг пасайиши вазомотор реакцияни ўзгартириб қўяди, артериолалар кенгайиб, микроциркулятор ўзанда қон тўпланиб қолади. Бунинг натижасида юракдан отилиб чиқадиган қон микдори камайиб кетиши билан бир қаторда эндотелиал хужайралар аноксия туфайли бир қадар зарарланади, кўп томирлар ичида қон қуйилиб қолиш синдроми ДВС-синдроми бошланади. Тромбоксан А₂ ажралиб чиқиши тромбоцитлар агрегациясига йўл очади, бунинг натижасида микроциркулятор ўзандан қон юриши қийинлашади (окклюзия). Организмда гипоксия зўрайиб бориши муносабати билан хаёт учун муҳим органлар функцияси издан чиқади. Одамнинг эси кирарли-чиқарли бўлиб, диурез камайиб кетади.

Ана шу пайдан бошлаб шокнинг қайтмас, III босқичи бошланади. Ҳамма хужайраларда гипоксия бошланиб, ацидоз юзага келиши лизосомал ферментлар ажралиб чиқишига сабаб бўлади, бу нарса шок ҳолатини баттар мушкуллаштиради. Ишемия туфайли зарарланган меъда ости бези юрак мускули фаолиятини бўғиб қўядиган модда ишлаб чиқара бошлайди. Ингичка ичак шиллиқ пардаси ишемияси ичак флорасининг қонга ўтишига йўл очадик, бу нарса гиповолемик шок устига эндотоксик шок қўшилишига сабаб бўлиши мумкин. Шокнинг мана шу босқичида бўйрак каналчалари бирдан некрозга учраши (некротик нефроз бошланиши) муносабати билан сийдик ажралиши, яъни диурез (пешоб) батамом тўхтаб қолади.

Патологик анатомияси. Шокнинг асосий патологоанатомик белгилари куйидагилардир: 1) томирларда қоннинг суюқ ҳолда туриб қолиши, 2) қоннинг кўп жойда томирлар ичида ивиб қолиб, геморрагик синдром бошланиши, 3) қон оқимида шунт ҳодисаси юзага келиши, 4) қоннинг микроциркулятор ўзанда тўпланиб қолиши, 5) органларнинг циркулятор-гипоксик зарарланиши.

Шокда қон ивишида иштирок этадиган барча омиллар сарфланиб кетиши, яъни истеъмол коагулопатияси рўй бериши туфайли қон суюқ ҳолатда туриб қолади. Шокда кўриладиган фибринолиз ҳодисаси қон ивишига қарши таъсир кўрсатувчи система фаоллигининг одатдан ташқари кучайиб кетиши оқибатидир деб ҳам тахмин қилинади. Микроциркулятор ўзанда қоннинг йиғилиб қолиши макроскопик жиҳатдан олганда ички органларнинг қон билан нотекис, ҳар хил даражада тўлишиб туриши ва гиповолемия аломатлари кўзга ташланиши, яъни юракнинг «бўшаб» қолиши, йирик ве-

наларда арзимас миқдорда қон бўлиши билан намоён бўлади. Буйраклар юкстамедулляр зонаси ва пирамидалари қонга жуда тўлиб-тошиб тургани ҳолда пўстлоқ қаватининг оқариб туриши буйракларда қон оқими шунтланганидан дарақ беради.

Микроскопик текширишда томирлар йўлида эритроцитларнинг бир-бирига ёпишиб, агрегатланиб қолгани кўзга ташланади. Бунда қаттиққина эритроцит агрегати билан томир девори ўртасида плазма билан тўлиб турган жой қолади. Сладж-феноменда эритроцитлар қаттиқ ёпишиб турганига қарамай уларнинг пўсти сақланиб қолади. Шокда сладж-феномендан ташқари стаз манзараси кузатиладики, бунда томирларнинг кенгайиб кетган йўли шакли ўзгарган эритроцитлар билан тўлиб туради. Плазма кам, эндотелий бўртиб чиққан бўлади. Стаз узоқ давом этганида эритроцитлар қисман гемолизга учраб, периваскуляр оралик тўқимага плазма сизиб чиқа бошлайди. Томирлардан плазма омиллари чиқиши муносабати билан тромблар ҳосил бўлмайди.

Шокка ҳаёт учун муҳим органларнинг циркулятор-гипоксик тарзда зарарланиши характерлидир. Чунончи, бош миёда ишемик энцефалопатия манзараси юзага келади. Юракда миокард инфарктлари, субэндокардиал геморрагиялар, некрозларни кўриш мумкин. Бундан ташқари, шокда миоцитларда контрактил ўзгаришлар юзага келиб (уларнинг ҳаддан ташқари кўп қисқариши), саркомерлар калта тортиб қолгани, Z- йўлларнинг парчаланиб кетгани, миофиламентлар шаклининг айнаб қолгани кўрилган. Бундай ўзгаришлар шок учунгина характерли эмас, улар организмга катехоламинлар юборилганида ҳам юзага келиши мумкин. Шокда буйраклар анчагина зарарланади. Каналчалар эпителийсида бирдан некротик жараён (некротик нефроз) бошланиши туфайли беморларда олигурия, анурия ходисалари кузатилиб, электролитлар мувозанати бузилади.

Гиповолемик шокда ўпка кам зарарланади, чунки ўпка гипоксияга чидамли бўлади. Бироқ, травматик ва бактериал шокда ўпкада альвеоляр тўсиқлар капиллярларининг ўтказувчанлиги кучайиб, альвеолалар эпителийси ва капиллярлар эндотелийси зарарланади. Бу нарса альвеолалар тўсиқларида оксилга бой шиш суюқлиги тўпланиб бориб, кейинчалик альвеолалар бўшлиғи тўлиб қолишига олиб келади. Таркибида фибрин ва хужайра детрити бор экссудатнинг коагуляцияга учраши альвеолалар деворида гиалин мембраналари ҳосил бўлишига олиб келади. Шок муносабати билан ўпка зарарланишига характерли бўлган ана шундай ўзгаришлар катта ёшли одамларда учрайдиган респиратор дистресс-синдром асосида ётади.

Шок маҳалида *буйрак усти безларида* рўй берадиган ўзгаришлар стресснинг ҳамма шакллари учун характерлидир, шунинг учун ҳам уларни стресс реакциялари деб қаралади. Шокнинг бирунчи босқичида буйрак усти безлари пўстлогининг ретикуляр зонасидаги хужайралар липидлар миқдори камайиб қолади. Кейинчалик коптокчалар зонасидан ҳам липидлар йўқола бошлайди. Мана шу ўзгаришлар стероидларни ишлаб чиқарадиган ва кўп миқдор липидларга мухтож бўладиган хужайралар фаоллиги кучайганидан дарак беради. Буйрак усти безларида некроз ўчоқлари пайдо бўлиши мумкин.

Шок маҳалида *меъда-ичак йўлида* геморрагия ва некрозлар топилади, геморрагик энтеропатияга асосан шулар сабаб бўлади. *Жигарда* ёғ дистрофияси, централобуляр некрозлар кўзга ташланади.

Бордию, бемор омон қоладиган бўлса, юқорида баён этилган ўзгаришлар барҳам топиб кетиши мумкин. Бош миа нейронлари, кардиомиоцитлардаги ўзгаришлар бу ҳисобга кирмайди. Бу хужайраларнинг гипоксиядан зарарланиши табиатан қайтмас бўлади. Бундан ташқари, ўпкада бошланган септал шиш септал фиброз билан тугалланадики, бу ҳам қайтмас бўлиб, бадар сақланиб қолади.

Этиологияси ва патогенези жиҳатидан ҳар хил шокнинг патологоанатомик манзарасида баъзи тафовутлар бўлади. Чунончи, бир талай қон кетиши туфайли бошланадиган *гиповолемик шок* учун бир хил органлар кам қон бўлиб қолгани ҳолда бошқа органлар (ўпка, жигар) нинг қонга тўлиб-тошиб кетиши характерлидир. Буйракларнинг ишемик зарарланиши айниқса ифодаланган бўлади, уларда ўткир буйрак етишмовчилигига асосий сабаб бўлувчи кортикал некроз бошланади.

Бактериал (эндотоксик) шокда қоннинг томирлар ичида ивиб қолиш синдроми кўпроқ ифодаланган бўлиб, ҳаёт учун муҳим органлар, жумладан меъда-ичак йўли ва ўпка кўпроқ зарарланади. Буйраклар ва буйрак усти безлари ва аденогипофизда некрозлар бўлиши характерлидир.

Анафилактик шок ўпкани кўпроқ зарарлаши билан ажралиб туради, бунда ўпкада сезиларли даражада интерстициал ва альвеоляр шиш бўлиши, ўпка паренхимасининг кўпгина жойларига қон қуйилиши характерлидир. Анафилактик шокнинг жуда ўткир хилларида ҳикилдоқ шиллик пардаси ҳаддан ташқари шишиб, нафас йўллари торайиб қолади ва асфиксияга хос бўлган сезиларли морфологик манзара кўзга ташланади.

Кардиоген шок патологоанатомик ўзгаришлар оз бўлиши билан характерланади, шунда ҳам бу ўзгаришлар шокнинг фақатгина учинчи босқичида кузатилади. Айни вақтда капил-

лярлар билан веналар нотекис равишда қонга тўлиб кетади. Одам тўсатдан ўлиб қолган ҳолларда ички органлар веналарининг қонга тўлиб тургани, йирик вена томирларининг суюқ қонга тўлиб-тошиб кетгани, сероз пардалар тагига нуқта-нуқта ва доғ-доғ бўлиб қон қуюлиб қолгани, ўпка шишиб кетгани сезилади.

Гемотрансфузион шок учун буйраклар зарарланиб (некротик нефроз бошланиб), ўткир буйрак етишмовчилиги авж олиб бориши характерлидир.

Клиник манзараси шокнинг турига боғлиқ. Кардиоген ва гиповолемик шокда беморда гипотония бошланиб, юзининг ранги ўликдек оқариб кетади, баданнинг териси муздеккина ва нам бўлиб туради, пульси ипсимон кўринишга киради, нафас ҳаракатлари ва юрак уриши тезлашади. Сепсисда бадан териси иссиқкина бўлиб туриши мумкин, чунки периферик томирлар кенгайиб, қонга тўлиб туради.

Шокнинг оқибати, яъни прогнози ҳаёт учун муҳим органларнинг нечоғли зарарланганига боғлиқ, уларнинг зарарлангани шокнинг давосини қийинлаштириб қўяди. Кортикал буйрак некрозида анурия зўрайиб боради, бунинг натижасида электролитлар мувозанати анчагина бузилади. Организмнинг бактериал инфекцияларга сезгирлиги кучайиб кетади. Бемор ёши, шок тури, тўғри ва ўз вақтида даво қилинишининг ҳам аҳамияти бор.

ТЎҚИМА СУЮҚЛИГИ МИҚДОРИНИНГ ЎЗГАРИШИ

Тўқима суюқлигининг миқдори қон ва лимфа айланишига, шунингдек томирлар ўтказувчанлигининг даражасига боғлиқдир. Тўқима суюқлиги миқдорининг ўзгариши икки шаклда: шиш (тўқимадаги суюқлик миқдорининг кўпайиши) ва дегидратация (тўқимадаги суюқлик миқдорининг камайиб қолиши) кўринишида намоён бўлиши мумкин.

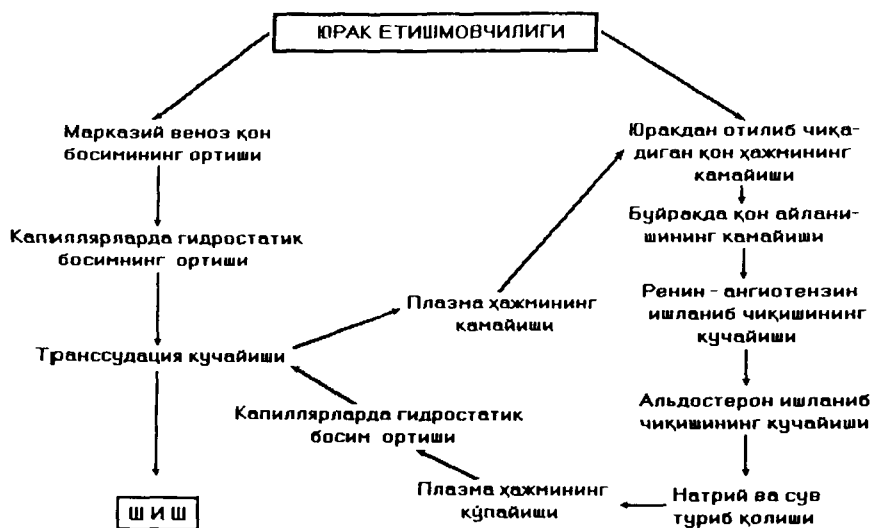
ШИШ

Шиш — қон билан тўқималар ўртасида сув алмашинувнинг издан чиқиши туфайли оралиқ тўқима ёки организмнинг сероз бўшлиқларида ортиқча суюқлик тўпланиб туришидир. Кўпчилик ҳолларда шиш хужайралараро бўшлиқларда гипергидратация бошланиб, шу билан бир вақтда хужайраларда сув-электролитлар мувозанати бузилиши билан ифодланади.

Шиш суюқлигининг тери ости клетчаткасида тўпланиб

қолгани *анасарка* деб аталади. Суюқликнинг плевра бўшлиқларида тўпланиши *гидроторакс*, юрак халтаси бўшлиғида тўпланиши *гидроперикард*, қорин бўшлиғида тўпланиши *гидроперитонеум (асцит)* дейилади. Гидродинамик ўзгаришларга алоқадор шишда солиштирма оғирлиги паст (1012 ва бундан кам), таркибидаги оксиллар ва бошқа коллоидлар миқдори кам бўлган суюқлик тўпланиб боради. Шиш бўлиб тўпланиб борадиган ана шу сувсимон суюқлик *транссудат* деб аталади. Табиатан яллиғланишга алоқадор шишда *экссудат*, яъни солиштирма оғирлиги бирмунча юқори (1020 ва бундан кўп), таркибидаги оксил миқдори кўп бўлиши билан транссудатдан фарқ қиладиган суюқлик хосил бўлади.

Ривожланиш механизми. Бир жойнинг ўзида пайдо бўлган маҳаллий шиш ва умумий шиш тафовут қилинади. Маҳаллий шиш пайдо бўлиши, шунингдек, тарқоқ шиш келган маҳалларда тананинг маълум қисмларига кўпроқ транссудат йиғилиб қолиши мана шу тўқималарда капиллярлар девори орқали бўладиган сув алмашинувининг физик-кимёвий жараёнлари издан чиқишига боғлиқ. Мана шу жараёнларни биринчи марта Э. Старлинг ўрганиб, сув алмашинувини нормада томирлар ичида ҳам, интерстицийда ҳам бўладиган гидро-



43- расм. Юрак етишмовчилигида шиш пайдо бўлишининг схемаси (Cotran R., 1992).

статик ва осмотик босимлар ростлаб боришини кўрсатиб берди (43-расм). Капиллярнинг артериал учида унинг девори орқали сув шу жойда мусбат фильтрацион босим борлиги туфайли интерстицийга филтрланиб ўтади. Томир ичидаги гидростатик босим билан онкотик босим ўртасидаги тафовут симоб устуни ҳисоби билан олганда 4—5 мм ни ташкил этади, капиллярлардан кўп миқдор сув чиқиб кетишига шу нарса тўсқинлик қилиб туради. Капиллярнинг веноз учида гидростатик босим пасаяди, фильтрацион босим манфий бўлиб қолади, шу муносабат билан филтрланиб ўтган сувнинг кўпгина қисми қайтадан сўрилиб кетади. Модомики шундай экан, капиллярнинг артериал учида томирдан суюқлик чиқади, веноз учида эса бу суюқлик қон томирлар ўзанига қайтади. Бирок, суюқликнинг ҳаммаси ҳам томирларга қайтиб тушмайди. Шу сабабдан суюқликнинг қолгани лимфа томирларига ўтиб, лимфа системаси орқали билвосита йўл билан қонга қайта тушади.

Патология шароитида қон билан тўқималар ўртасида сув алмашинуви жараёни издан чиқади, бунга асосан қуйидагилар сабаб бўлади: 1) капиллярлардаги гидростатик босимнинг ортиши, бу нарса сувнинг интерстицийга филтрланиб ўтиши кучайишига олиб келади, 2) қон плазмасидаги онкотик босимнинг пасайиши, яъни сувни томирларда сақлаб турадиган ва уни тўқималардан умумий қон оқимига қайтарадиган кучнинг камайиши, 3) капиллярлар ўтказувчанлигининг кучайиши, 4) лимфа томирлари тикилиб қолганлиги туфайли лимфа оқиб кетишининг издан чиқиши. Ҳозиргина кўрсатиб ўтилган мана шу ўзгаришлар яллиғланишга алоқадор бўлмаган шишнинг асосий ва дастлабки сабаблари бўлиб ҳисобланади. Буйракларнинг туз ва сувни ушлаб қолиши ҳам аҳамиятга эга, бундай ҳодиса бирламчи (буйрак касалликларида) ва иккиламчи (бошқа сабабларга кўра пайдо бўлган (шишларда) бўлиши мумкин.

Гидростатик босимнинг кўтарилиши веналар тикилиб ёки босилиб қолгани туфайли веноз қоннинг оқиб кетиши издан чиққан маҳалларда кузатилади. Масалан, ҳомиладор бачадон веналарни босиб қўйганида, флеботромбоз, жигар циррози пайтларида, шунингдек юрак етишмовчилиги бошланиб, кичик ёки катта қон айланиш доираларида веноз гипертензия юзага келганда шундай бўлади. Юрак етишмовчилиги бошланганида юракдан отилиб чиқадиган қон миқдори камаяди, шу муносабат билан буйракдан ўтадиган қон ҳам камаяди, бу нарса буйракларнинг ренинни кўпроқ синтезлашига сабаб бўлади, натижада альдостерон ҳосил бўлишини кучайтирадиган (иккиламчи альдостеронизмга сабаб бўладиган) ангиотензин II кўпроқ ҳосил бўлади.

Натижада: нефроннинг дистал бўлимида натрийнинг қайта сўрилиши (реабсорбцияси) кучаяди, ҳужайрадан ташқаридаги суюқликнинг осмотик босими кўтарилади, вазопрессинлар секрецияси иккиламчи тартибда зўраяди, сув реабсорбцияси (қайта сўрилиши) кучаяди. Қон димланишидан ҳосил бўладиган шишлар зўраяди, чунки капиллярларда гидростатик босим кўтарилади.

Плазмадаги *осмотик босим пасайиши* гипопропротеинемия маҳалида кузатилади. Буйрак коптокчалари базал мембраналарнинг альбуминни ўтказиб юбориши кучаядиган буйрак касалликларида плазмада альбумин миқдорининг камайиб қолиши ҳаммадан муҳим. Бунда юзага келадиган нефротик синдром тарқоқ шиш пайдо бўлиши билан таърифланади. Плазма оксиллари синтезининг бузилиши жигар касалликларида (масалан, циррозда), сўрилиш издан чиққан маҳалларда ҳам кузатилади. Мана шу ҳолларнинг ҳаммасида томирдан интерстицийга суюқлик ажралиб чиқиши буйракдан оқиб ўтадиган қон плазмаси ҳажми камайиб, иккиламчи альдостеронизм бошланишига олиб боради.

Лимфа томирларининг тиқилиб қолиши, бекилиб кетиши, шишнинг бошқа бир дастлабки сабабидир. Лимфа томирларининг тугма гипоплазияси маҳалида, бу томирларни чандиқлар, ўсмалар босиб қолган пайтларда, лимфа тугунлари ўсмалари ва лимфа тугунлари билан каналларининг катта-катта фиброзига сабаб бўлувчи касалликларида лимфанинг оқиб кетиши издан чиқади. Узоқ давом этган лимфатик шиш тўқималарда оксил тўпланиб, кейинчалик коллаген толалар ўсиб кетишига ва органлар шаклининг ўзгариб қолиши (филоёқлик юзага келиши) га олиб келади.

Натрий ва сувнинг ушланиб қолиши ҳам шиш пайдо бўлишига олиб борадиган омиллар жумласига киради. Туз ушланиб қолиш ҳодисаси биринчи бўлиши ва шишга олиб бориши мумкин. Бундай нарса одатда ўткир буйрак етишмовчилиги пайтида ёки постстрептококк гломерулонефрити маҳалида кузатилади. Туз ва сувнинг ушланиб қолиши томирлар ичидаги суюқлик ҳажми кўпайишига сабаб бўлиб, томирлардаги гидростатик босимнинг иккиламчи тартибда кўтарилишига, демак, шиш пайдо бўлишига олиб боради.

Шундай қилиб, пайдо бўлиш сабаблари ва авж олиш механизмига қараб шишнинг қуйидаги турлари тафовут қилинади: 1) қон димланишига алоқадор шишлар, 2) гипоонкотик, 3) мембраноген, 4) лимфатик шишлар. *Қон димланишига алоқадор шишлар* веноз қон оқиб кетиши қийинлашиб қолган маҳалларда ва юрак етишмовчилиги пайтида кузатилади. *Гипоонкотик шишлар* буйрак, жигар касалликларига, оксилга ёлчимасликка алоқадор бўлади. *Мембраноген шиш-*

лар капиллярлар девори гипоксияси туфайли, ўтказувчанлиги кучайиши натижасида пайдо бўлади. *Лимфатик шишлар* лимфа йўллари тикилиб қолган ва лимфа оқиб кетиши издан чиққан маҳалларда кузатилади. Буларнинг авж олиш механизми ҳар хил бўлиб, юқорида тасвир этилган.

Клиник нуқтаи назардан олганда шишларнинг қуйидаги хиллари тафовут қилинади: 1) юрак етишмовчилиги пайтида бўладиган шишлар, 2) нефротик шиш, 3) нефритик шиш, 4) жигар циррозида бўладиган шиш, 5) кахектик шиш, 6) идиопатик шиш.

Патологик анатомияси. Ҳар қандай тўқимада ҳам шиш пайдо бўлиши мумкин, лекин тери ости клетчаткасига, аynиқса оёқ тери ости клетчаткасига, ўпка ва бош мияга шиш келиши кўпроқ учрайди.

Гавданинг пастки қисмида кузатиладиган *тери ости клетчаткаси шиши* юрак етишмовчилигига, хусусан ўнг қоринчада етишмовчилик бошланиб, веноз қон оқиб кетиши издан чиқшига боғлиқдир. Шишнинг оёқда кўпроқ бўлиши оёқ томирларидаги гидростатик босимнинг бирмунча юқори бўлишига боғлиқдир. Ўринда қимирламай ётишга мажбур бўлган касалларда думғаза соҳасининг шишиб кетиши кузатилади. Буйраклар функцияси бузилганида пайдо бўладиган шиш протеинурия ва натрий ушланиб қолишига алоқадор ва табиатан тарқоқ бўлади (анасарка).

Шиш тери ости клетчаткаси юмшоқ бўладиган жойларда, яъни одамнинг юзи, кўз-қовоқлари соҳасида ҳаммадан илгари пайдо бўлади. Бунда тери ранги оқариб, ажинлари билинмай кетади, бармоқ босиб кўрилганида ўша жойда анчагача йўқолмайдиган чуқурча қолади. Кесиб кўрилса, тери ости клетчаткасидан ташки кўриниши шилимшиқсимон тўқимага ўхшаб кетадиган тиниқ суюқлик ажралиб чиқади.

Тўқималарда интерстициал суюқлик кўпайиб кетганини микроскопда текшириш йўли билан аниқлаб олиш қийин. Бирктирувчи тўқима толалари билан ҳужайра орасида оқсил табиатли нозиккина донатор преципитат борлигини кўриш мумкин бўлади, холос. Толали тузилмаларда толаларнинг бир-бирдан ажралиб, ораси қчилиб қолганини, лимфа томирларининг айнаб кетганини ҳам қайд қилса бўлади.

Ўпка шиши чап қоринча етишмовчилиги, буйрак етишмовчилиги пайтида, респиратор дистресс-синдром маҳалида, ўпкада инфекцион жараёнлар бошланганида ва ўта сезувчанлик реакциялари вақтида пайдо бўлади. Ўпка ҳамирсимон бўлиб қолгани билан ажралиб туради, оғирлиги 4—5 баравар ортади, кесиб кўрилган жой юзасидан бир талай кўпикли суюқлик оқиб тушади. Гистологик йўл билан текшириб

кўрилганида альвеолалар ўртасидаги тўсиқларда ва альвеолалар бўшлиғида шиш суюқлиги топилади.

Мия шиши мия шикастланган пайтларда, менингитлар, энцефалитлар вақтида, гипертония кризлари бошланган, веноз қон оқиб кетиши қийинлашган пайтларда пайдо бўлади. Оддий кўз билан текшириб кўрилганида бош мия илвиллаб қолган, ўргимчак парда тагидаги бўшлиқлар ва мия қоринчалари тиниқ орқа мия суюқлиги билан чўзилиб кетган бўлади, кесиб кўрилган жойдан тиниқ суюқлик оқиб тушади. Мия шиши аксари миянинг бўкиши билан бирга давом этади. Бунда мия эгриликлари билинмай қолиб, мяча катта энса тешигига тикилиб туради. Микроскопда текшириб кўрилганида периваскуляр ва перицеллюляр бўшлиқнинг кенгайиб кетгани кўзга ташланади.

Шиш пайдо бўлганида буйрақлар катталашиб, капсуласи осон ажраладиган бўлиб қолади, юзаси ва кесмаси оқариб туради.

Сероз бўшлиқларда мезотелийнинг бўкиши, десквамацияси кузатилади. Лимфа томирлари кенгайиб кетган бўлади, баъзан уларнинг деворлари ёрилиб, ичидан лимфа чиқиб туради (лимфоррагия).

Шишларнинг оқибати ҳар хил. Улар сўрилиб кетиши мумкин. Шиш узоқ турганида тўқималарда гипоксия бошланиб, паренхиматоз хужайралар дистрофия ва атрофияга учрайди ва кейинчалик склероз бошланади.

Шишларнинг клиник аҳамияти уларнинг пайдо бўлиш механизмига, олган жойига, қанча тарқалганига боғлиқдир. Чунончи, тери ости клетчаткасининг шиши, айниқса у чекланган бўлса, организм ҳаёт-фаолиятини издан чиқармайди. Плевра бўшлиғида суюқлик тўпланиб қолиши кўкрак бўшлиғи фаолиятини бузиб кўяди. Гидроперикардиум юрак тўхтаб қолишига олиб келиши мумкин. Ўпка шишиб кетган маҳалларда суюқлик аввалига альвеолалар ўртасидаги тўсиқларда, капиллярлар атрофида тўпланиб, уларни босиб кўяди, бу — кислород диффузияси издан чиқишига сабаб бўлади. Кейинчалик алвеолалар бўшлиғида шиш суюқлиги пайдо бўлиши бактериал инфекция қўшилишига ва гипостатик пневмония бошланишига олиб боради.

Бош миянинг шиши ва бўкиши клиник жиҳатдан олганда муҳим муаммо бўлиб ҳисобланади, чунки бундай ҳодиса миячанинг энса тешигига суқилиб қолиб, одамнинг ўлимига сабаб бўлиши мумкин. Шиш келганида тўқималарда иккиламчи ўзгаришлар — яллиғланиш, некроз, яралар пайдо бўлиши мумкин.

ДЕГИДРАТАЦИЯ

Дегидратация — эксикоз (сув қочиши, сувсизланиш), тўқима суюқлиги миқдорининг камайиб кетишига алоқадор бўлиб, қонда сув йўқолиши (ангидремия) билан бирга давом этади. Дегидратацияга қуйидаги омиллар сабаб бўлиши мумкин: 1) психозлар, коматоз ҳолатларда организмга тушадиган сув миқдорининг камайиб кетиши, 2) бадан териси, ўпка, буйрак, ичак орқали суюқлик йўқотилиши, 3) буйрақлардан суюқликнинг кўплаб ажралиб чиқиб, полиурия бошланиши.

Одам варақ-варақ қусаверганида, сурункасига ичи кетадиган маҳалларда, қандсиз диабетда бўладиган полиурия пайтларида кўп миқдорда суюқлик йўқотиш ходисаси кузатилади.

Организмдаги суюқликнинг камайиши қон плазмаси ҳажмининг камайиб қолишига олиб келади. Қон плазмаси ҳажми тўсатдан камайиб қоладиган бўлса, ўлимга олиб борадиган гиповолемик шок бошланиши мумкин. Интерстициал суюқлик миқдорининг камайиши хужайралар суви қочиб (дегидратация), улардаги алмашинувнинг бузилишига олиб боради. Бу ўзгаришлар чақалокларда ўлимга олиб келиши мумкин.

Дегидратация маҳалида рўй берадиган анатомик ўзгаришлар жуда кам бўлади. Нормада плевра, перикард бўшлиқлари ва қорин бўшлиғида бир оз миқдорда бўладиган суюқлик дегидратация маҳалида йўқолиб кетади. Сероз пардалар юзаси қуруқ бўлиб, шилимшиқсимон чўзилувчан масса билан қопланиб туради. Органлар кичрайиб, капсуласи ажин босгандек кўринишга киради. Қон одатда қуюқ, тўқ рангда бўлади.

Сувсизланишда беморларнинг ташқи кўриниши жуда характерлидир — уларнинг бурни чўччайиб, кўзлари билан лунжлари ич-ичига тортиб кетади, баданининг териси илвиллаб, бужмайиб қолади, Гиппократ юзи деб шуни айтилади.

ЯЛЛИҒЛАНИШ

ЎТКИР ЯЛЛИҒЛАНИШ

Этиологияси ва патогенези

Ўткир яллиғланиш медиа-торлари

Томир феномени

Экссудация

Хемотаксис

Фагоцитоз

Лейкоцитларнинг фаоллашуви ва тўқималарнинг

иккиламчи тартибда

зарарланиши

СУРУНКАЛИ ЯЛЛИҒЛАНИШ

Этиологияси ва патогенези

ЎТКИР ВА СУРУНКАЛИ ЯЛЛИҒЛАНИШ МОРФОЛОГИЯСИ

Сероз яллиғланиш

Катарал яллиғланиш

Фибриноз яллиғланиш

Йирингли яллиғланиш

Чирик яллиғланиш

Геморрагик яллиғланиш

Гистиоцитар яллиғланиш реакцияси

Интерстициал ва периваскуляр яллиғланиш

Гранулёматоз яллиғланиш

ЯЛЛИҒЛАНИШНИНГ АВЖ ОЛИБ БОРИШИДА ЛИМФА СИСТЕМАНИНГ, ЛИМФОИД, МОНОЦИТАР — МАКРОФАГАЛ СИСТЕМАЛАРНИНГ РОЛИ.

ЎТКИР ВА СУРУНКАЛИ ЯЛЛИҒЛАНИШЛАРНИНГ КЛИНИК СИМПТОМЛАРИ

Тирик жон борки, унга хос хусусиятларнинг бири у ёки бу турдаги таъсиротга жавобан тегишли реакция кўрсатишдир. Бу реакциялар ниҳоят даражада хилма-хил бўлиб, уларнинг тури таъсиротнинг табиатига, тирик жонзотнинг тузилиш хусусияти ва айрим тўқималарининг хусусиятларига боғлиқдир. Таъсиротнинг ўзи ва унга жавобан юзага чиқадиган реакциялар биологик қонуниятни, организм билан муҳитнинг бирлигини акс эттирувчи элементар қонунни ташкил этади.

Инсон организми яшаб борар экан, ўзининг хусусий ривожланиш даврида атрофдаги муҳитнинг зарарли таъсирларига (қуёш нури ва ионлаштирувчи нурлар, шикастлар, микроблар, токсинлар таъсирига) доимо учраб туради. Экологик жиҳатдан олганда ноқулай бўлган ана шундай шароитларда

инсонда яллиғланиш, регенерация сингари химоя реакциялари юзага чиқмайдиган бўлса, у яшай олмаган бўлур эди, чунки инфекциялар ҳаддан ташқари кўпайиб кетган, баданнинг куйган ёки жароҳатланган жойлари битмасдан, йиринглаб кетаверган бўлур эди.

Шу реакцияларнинг энг қадимдан қарор топган ва ҳаммадан кўра рўйи-рост ҳамда турли-туман кўринишда намоён бўладиган хиллари жумласига яллиғланиш реакцияси киради. *Яллиғланиш патоген таъсиротга жавобан яхлит организм томонидан томирлари ва тўқималари иштирокида кўрсатиладиган комплекс маҳаллий реакциядир. Бу реакция циклик бўлиб, касаллик туғдирувчи сабабнинг бартараф этилиши, тўқималарнинг регенерацияланиши, функцияларининг бир қадар тўла-тўқис тикланиши, аслига келиши билан тугалланади. Демак, яллиғланиш яхлит организмнинг патоген омил таъсирига жавобан кўрсатадиган химояланиш-мосланиш реакциясидир.*

Яллиғланишнинг икки тури тафовут этилади: *ўткир* ва *сурункали* яллиғланиш, булар яллиғланиш реакциясининг табиати, этиологияси, патогенези ва морфологияси жиҳатидан бир-биридан фарқ қилинади. *Ўткир* яллиғланиш қисқа муддат (бир неча минутдан бир неча кунгача) давом этиши, эксудатив реакция бошланиб, плазма суюқ қисми ва оксилларининг томирлардан чиқиши, лейкоцитлар, асосан, нейтрофиллар кўчиши билан таърифланади. *Сурункали* яллиғланиш учун унинг узоқ давом этиб бориши, яллиғланиш инфилтратидан лимфоцитлар билан макрофагларнинг кўп бўлиши, қон томирлар ва бириктирувчи тўқимада пролиферация бошланиши хосдир.

ЎТКИР ЯЛЛИҒЛАНИШ

Яллиғланишнинг бу тури патоген омиллар таъсирига жавобан дарҳол ва эрта муддатларда бошланадиган яллиғланиш реакциясидир.

ЭТИОЛОГИЯСИ ВА ПАТОГЕНЕЗИ

Ўткир яллиғланишга олиб борадиган сабаблар жуда ҳар хил. Улар келиб чиқиши жиҳатидан экзоген ва эндоген бўлиши мумкин. Яллиғланишнинг экзоген омилларига қуйидагилар киради: 1) физик омиллар (нур ва электр энергияси, юқори ва паст ҳарорат, ҳар хил шикастлар, яъни травмалар), 2) кимёвий омиллар (кислоталар, ишқорлар, дори пре-

паратлари, скипидар ва кротон мойи булар қаторида алоҳида ўринда туради), 3) биологик омиллар — микроблар (стафилококклар, стрептококклар, пневмококклар, ичак таёқчаси ва бошқалар), вируслар. Яллиғланишга сабаб бўлган кимёвий моддалар *эндоген* йўл билан ҳам юзага келиши мумкин. Чунончи, уремия маҳалида, ўт йўллари тикилиб қолган пайтларда, некрозга учраган ва қон қуйилган жойларда шундай моддалар юзага келади. Улар ўзи қайси жойга ажралиб чиқадиган бўлса, ўша жойни яллиғлантиради. Масалан, уремик токсин фибриноз энтероколит, фибриноз перикардитга сабаб бўлади.

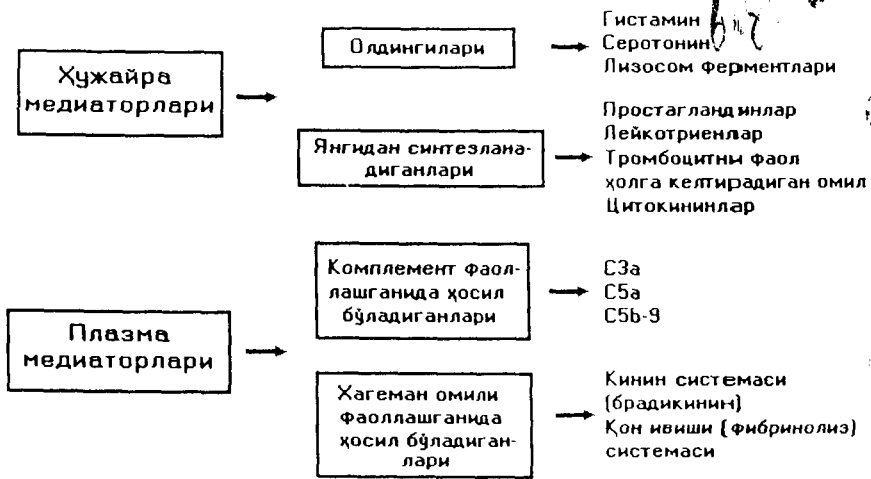
Патоген омилларнинг қайси бири таъсир ўтказмасин, бунга жавобан юзага чиқадиган яллиғланиш реакцияси табиатан бир зайлда, бир қолипда бўлиб ўтишини таъкидлаб айтиб кетиш керак. Шу билан бирга яллиғланиш реакциясининг шиддати, нечоғлик тарқалиши ва қанчалик давом этиши уни келтириб чиқарган сабабнинг табиатига, айрим тўқималарнинг хусусиятлари ҳамда организмнинг фаолиятига боғлиқ. Масалан, баъзи кўзгатувчилар (стафилококк) йиринглаш жараёни устун турадиган яллиғланишга сабаб бўлса, бошқалари (дифтерия кўзгатувчилари) кўпроқ фибриноз яллиғланишга сабаб бўлади. Айниқса хатарли инфекция кўзгатувчилари аксари геморрагик яллиғланишни келтириб чиқаради.

Патоген омил тўқимага бевосита таъсир қилганида бирламчи альтерация бошланади, ўткир яллиғланишга ҳос ҳодисаларнинг авж олиб боришида шу альтерация муҳим ролни ўйнайди. Бундай ҳодисалар қаторига томирлар реакцияси, экссудация, хемотаксис ва биологик фаол моддалар — яллиғланиш медиаторларининг ҳосил бўлиши киради. Яллиғланиш медиаторларининг ҳосил бўлиши яллиғланишни бошлаб берадиган механизм бўлиб ҳисобланади.

ЎТКИР ЯЛЛИҒЛАНИШ МЕДИАТОРЛАРИ

Яллиғланиш реакциясининг энг дастлабки, бошланғич босқичида томирлар йўли қисқа муддат торайиб туради, бундай ҳодиса бошланишида нейроген механизмлар муҳим ўрин тутаяди. Бироқ, кейинги реакцияларнинг авж олишида кимёвий табиатга эга бўлган медиаторлар муҳим ўринда туради. Кимёвий медиаторлар қандай манбадан (плазма ёки тўқималардан) келиб чиққанлигидан қатъий назар, яллиғланиш реакциясини бошлаб, авж олдириб боради, шу муносабат билан баъзи тадқиқотчилар бу медиаторларни яллиғланишнинг *ички двигателлари* деб ҳисоблайди.

КИМЁВИЙ МЕДИАТОРЛАР



44-расм. Яллигланишнинг кимёвий медиаторлари.

Медиаторларнинг ҳаммаси нишон хужайралардаги ўзига хос рецепторлар билан бирикканидан кейин ўзининг биологик фаоллигини намоён қилади. Яллигланиш реакцияси, уни келтириб чиқарган омилнинг туридан, яъни этнологиясидан қатъий назар, табиатан бир қолипда, бир зайлда бўладики, бу нарса организмда кенг тарқалган ва яллигланиш реакциясининг юзага чиқишида фаол иштирок этадиган медиаторларнинг бир хилда бўлишига боғлиқдир. Баъзи медиаторлар бир-бири билан таъсир қилиб, ўз кучини ошириб боради.

Тўқима зарарланганидан кейин ажралиб чиқадиган ва ҳар хил тарзда таъсир кўрсатиб борадиган физиологик фаол моддалар, яъни медиаторларнинг жуда кўпи таъсирланган. Уларнинг баъзилари аввалдан мавжуд бўлади, баъзилари янгидан юзага келади (44-расм). Мана шу кимёвий медиаторларнинг ҳаммасини куйидаги гуруҳларга бирлаштириш мумкин: 1) вазоактив аминлар — гистамин ва серотонин; 2) плазма протеазалари — кинин системаси, комплементлар системаси, 3) арахидонат кислота метаболитлари — простагландинлар ва лейкотриенлар; 4) лейкоцитларнинг махсулотлари — лизосомал энзимлар ва лимфокинлар; 5) эркин радикаллар ва тромбоцитларни фаоллаштирувчи омил. Яллигланишга хос турли ҳодисаларнинг авж олиб боришида шу медиаторлар иштирок этади (1-жадвал).

Яллигланишга хос турли ҳодисаларнинг авж олиб боришида
иштирок этадиган медиаторлар

Медиаторлар	Уларнинг таъсири
Гистамин Брадикинин Простагландинлар	Дилатацияга сабаб бўлади (томирларни кенгайтиради)
Гистамин Брадикинин С ₃ , С _{5a} комплементлар С ₄ , D ₄ , Е ₄ лейкотриенлар Тромбоцитларни фаолаштирувчи омил Эркин радикаллар	Томирлар ўтказувчанлигини кучайтиради
В ₁ лейкотриенлар С _{5a} комплемент	Лейкоцитлар маргинациясига сабаб бўлади
LTB ₄ лейкотриенлар С _{5a} комплемент	Хемотаксисни юзага чиқаради
Нейтрофилларнинг катионли оксиллари Лимфокинлар	
Эндоген пирогенлар Е ₂ простагландин	Иситма чиқишига сабаб бўлади
Брадикинин Простагландинлар	Оғриқ туришига сабаб бўлади

Вазоактив аминлар — яллигланишни бошлаб берувчи механизмларда муҳим ролни ўйнайди. Гистамин биринчи вазоактив субстанция бўлиб, тўқима зарарланганидан кейин дарҳол ажралиб чиқади. Асосий гистамин манбалари нормада периваскуляр бириктирувчи тўқимадан жой оладиган семиз хужайралардир. Семиз хужайраларда гистамин цитоплазматик гранулаларда бўлади ва шу гранулалар емирилганида ажралиб чиқади. Гистамин қон базофиллари ва тромбоцитларда ҳам топилади. Гистамин артериолаларни кенгайтириб, венулалар эндотелиал хужайраларнинг кискаришига ва булар орасидаги камгаklar камайишига сабаб бўлади ва шунга кўра жуда тез орада томирлар ўтказувчанлигини кучайтиради. Бунга асосан шу медиаторнинг эндотелиал хужайраларда бўладиган (H-I типидagi гистамин рецептори билан бирикши сабаб бўлади. Гистамин семиз хужайралардан ажралиб чиққанидан кейин гистаминаза ферменти таъсирида тез орада инактив ҳолга келиб қолади. Гистаминнинг томирлар ўтказувчанлигига таъсир кўрсатиши билан бир қаторда эозинофиллар хемотаксисига ҳам сабаб бўлади ишбот этилган. Яллигланиш жараёни авж олиб боришида серотонин ҳам каттагина ролни ўйнайди.

Плазма протеазлари яллигланиш жараёнининг авж олишида иштирок этади, булардан кининлар, комплемент системаси ва қонни ивитувчи система ҳаммадан кўра аҳамиятга эга.

Кинин системаси фаол ҳолга ўтганида брадикинин ҳосил бўлади. Брадикинин ҳам худди гистамин сингари, артериолалар кенгайиб, венулалар ўтказувчанлиги кучайишига ва томирдан ташқаридаги силлиқ мускуллар қисқаришига олиб боради, бу ҳам эндотелиаларо тирқишлар кенгайишига сабаб бўлади. Брадикинин қон плазмаси ва тўқималарда бўладиган кининаза ферменти таъсирида тез инактив ҳолга келади. Шунинг учун ҳам бу медиатор яллигланишнинг энг дастлабки босқичларида ўз кучини кўрсатади. Брадикинин полипептид бўлиб, унинг ўтмишдоши (прекурсор) қон плазмасида юқори молекуляр кининоген кўринишида учрайди.

Комплементлар системаси иммун реакциялар авж олиб боришида ҳам, яллигланиш реакцияси авж олиб боришида ҳам муҳим ролни ўйнайдиган бир қанча плазма оқсилларидан иборатдир. Булар қон плазмасида инактив ҳолда бўлади ва C_1 дан C_9 гача бўлган рақамлар билан белгиланади. Шунлардан учинчи модда — комплемент C_3 нинг фаол ҳолга ўтиши ҳаммадан муҳим аҳамиятга эга. Қолган моддалар эса C_3 комплементнинг фаол ҳолга ўтишида иштирок этади, холос.

Комплементлар системаси фаоллашивининг икки хил биологик механизми тасвирланган — классик ва қўшимча ёки пропердин иштироки билан юзага чиқадиган йўл. Фаоллашувнинг классик механизми иммун комплекслар таркибига қарадиган IgG ва IgM иштироки билан амалга ошади. Қўшимча йўлда антиген — антитело комплексининг фаол ҳолга ўтиши талаб этилмайди ва бактериялар полисахаридлари ҳамда одам А иммуноглобулини таъсирида ишга тушади. Бу жараёнда C_3 нинг C_{36} га айланишига ёрдам берадиган зардоб компоненти — пропердин (P) иштирок этади. C_{36} ҳосил бўлган захоти C_5 билан C_9 ҳам жараёнга қўшилади, бу нарса пировард-натихада бир қанча биологик фаол моддалар ҳосил бўлишига ва антителолар билан ўралиб турган хужайралар лизисга учрашига олиб келади.

Биологик фаол моддаларнинг таъсир доираси жуда кенг, бу — уларга яллигланиш реакциясининг авж олиб боришида фаол иштирок этиш учун имкон беради. Улар томирлар девори ўтказувчанлигини кучайтириб, томирларнинг кенгайишига, семиз хужайралардан гистамин ажралиб чиқишига сабаб бўлади. Комплемент системаси нейтрофиллар ва моноцитлардаги арахидонат кислота алмашинувининг липооксигеназ

йўлини фаоллаштириб, яллиғланиш медиаторлари синтезла-
ниши ва ажралиб чиқишига йўл очади.

Арахидонат кислота метаболитлари яллиғланишнинг тур-
ли жиҳатларида иштирок этади. Чунончи, простагландинлар
томир реакцияси бошланишида маълум ролни ўйнайди:
1) простагландинлар потенциал вазодилататорлар бўлиб,
асосан артериолаларга таъсир ўтказади. Уларнинг таъсири
остида томирлар секинлик билан кенгайди ва вазодилатация
ходисаси бир неча соат давом этади; 2) яллиғланиш ўчоғига
кон келишини кучайтириб, шу жойга лейкоцитлар чиқишига
йўл очади; 3) томирлар ўтказувчанлигини кучайтирувчи ме-
диаторлардан бўлмиш гистаминлар таъсирини кучайтиради;
4) лейкотриен (LT_{C_4} , LT_{D_4}) ларнинг ўзи томирлар, асосан ве-
нулалар ўтказувчанлигини оширишга, шунда ҳам гистамин-
дан кўра кўпроқ оширишга қодирдир.

Арахидонат кислота медиаторлари мусбат хемотаксис ху-
сусиятига эга. Чунончи, LT_{B_4} лейкотриенлар нейтрофиллар
билан моноцитларнинг кучли хемотрактантлари бўлиб
хисобланади. Улар нейтрофилларнинг томирлар эндотелийси-
га ёпишиб олишига (адгезияга) сабаб бўлиб, микроциркуля-
тор ўзанда агрегациялар ҳосил бўлишига олиб боради. Про-
стагландинлар оғриққа сабаб бўлади ва иситма чиқишида
иштирок этади, улар яллиғланиш экссудатида топилади.

Яллиғланишга қарши препаратлар таъсирининг асосида
уларнинг простагландинлар ҳосил бўлишини сусайтириш ху-
сусияти ётади. Масалан, кортикостероидлар хужайра мемб-
раналари фосфолипидларидан арахидонат кислота ажралиб
чиқишига ёрдам берадиган фосфолипаза таъсирини бўғиб
қўйувчи оксиллар (липомулин, макрокортин) синтезини ку-
чайтириб, яллиғланишга қарши таъсир курсатади.

Яллиғланишнинг бошқа медиаторларидан липидларнинг
пероксидланишида ҳосил бўладиган эркин радикаллар диқ-
қатга сазовордир. Маълумки, эркин радикаллар фагоцитлар-
да уларнинг микроблар туфайли парчланиши маҳалида ҳос-
ил бўлади. Эркин радикаллар экстрацеллюляр бўшлиққа
ўтиб, капиллярлар эндотелийсини зарарлантиради ва шу бил-
лан бу капиллярларнинг ўтказувчанлигини кучайтиради.
Бундан ташқари, супероксид радикали ва нейтрал гидроксил
радикали арахидонат кислотанинг фермент иштирокисиз пе-
роксидланишига ва мусбат хемотаксис хусусиятига эга ли-
пидлар юзага келишига сабаб бўлади. Семиз хужайралардан
ажралиб чиқадиган ва тромбоцитлар агрегациясига йўл оча-
диган тромбоцитлар активатори (PAF- омил) ни ҳам тилга
олиб ўтиш керак. Бу омилни нейтрофиллар билан макрофаг-
лар ҳам синтезлаши мумкин.

Нейтрофиллар парчаланганида улардан ажралиб чиқади-

ган лизосома суюқлиги ҳам ўткир яллиғланиш медиатори бўлиб ҳисобланади.

Моноцитлар ва макрофаглар лизосомаларида ҳам фақат ўткир яллиғланишгина эмас, балки сурункали яллиғланиш ҳам авж олиб боришга сабаб бўладиган биологик фаол моддалар бор. Антиген таъсирида сенсбилланган лимфоцитлар ҳам биологик жиҳатдан фаол бўладиган ҳар хил моддаларни — лимфокинларни ажратиб чиқаради, буларнинг таркибида яллиғланиш ўчоғида макрофаглар тўпланиб, уларнинг фаол ҳолга ўтишига олиб боровчи бир қанча омиллар бўлади. Булар сурункали яллиғланишнинг авж олиб боришида муҳим аҳамият касб этади.

ТОМИР ФЕНОМЕНИ

Яллиғланишнинг авж олишида томирларга алоқадор ўзгаришлар, яъни томирлар реакцияси ёки феномени муҳим ролни ўйнайди, чунки химоя реакцияларида иштирок этадиган икки хил асосий компонентлар — антителолар ва лейкоцитлар — томирлар ичида айланиб юради. Томирлар феномени учта асосий жараёндан таркиб топади: 1) *томирлар калибри ва қон оқими тезлигининг ўзгариши*, 2) *микроциркулятор ўзанда рўй берадиган структура ўзгаришлари (бу ўзгаришлар яллиғланиш ўчоғига оқсиллар ва лейкоцитлар чиқиб келишини осонлаштиради)*; 3) *яллиғланиш ўчоғида лейкоцитлар тўпланиб бориши*.

Томирлар калибри ва қон оқими тезлигининг ўзгариши. Патоген омил таъсир ўтказган заҳоти томирларда табиатан нейроген бўлган *қисқа муддатли спазм* бошланади. Томирларнинг шу тарика торайиши химоя характериға эга бўлиб, катехоламинлар таъсири туфайли бошланади деб ҳисобланади. Спазмдан кейин артериолалар кенгайиб, прекапилляр сфинктерлар очилади, бу нарса қон оқимининг тезлашувига сабаб бўлади. Посткапилляр венулалар ҳам кенгайиб, қонга тўлишади.

Томирларнинг *кенгайиши*, яъни *вазодилатация* бошланшининг икки фазаси тафовут қилинади. *Биринчи фазаси (дарҳол бошланадиган вазодилатацияси)* томирлар деворининг қон плазмаси оқсилларига нисбатан ўтказувчанлиги кучайиши билан бирга давом этиб боради ва 10 минутдан кейин ҳаммадан юқори даражаға етади. Дарҳол бошланадиган ана шу вазодилатацияда гистамин ва брадикинин сингари вазоактив медиаторлар роль ўйнайди. Томирлар кенгайишининг *иккинчи фазаси* бирмунча узоқроқ давом этади ва яллиғланиш медиаторларининг бошқа бир тури — простаглан

дин таъсирига боғлиқ бўлади. Иккинчи фазада яллиғланишга алоқадор гиперемия бошланади — яллиғланиш ўчоғига зўр бериб артериал қон оқиб келади.

Сўнгра, кучайиб турган шу қон оқими сусайиб, секинлашиб қолади. Қон оқими тезлигининг сусайиши, *биринчидан*, микроциркулятор ўзан томирларининг ўтказувчанлиги кучайиб, оқсилга бой суюқликнинг атрофдаги тўқимага чиқишига; *иккинчидан*, қон реологик хоссалари ўзгариб, капиллярлар ичида эритроцитлар агрегацияси (эритроцит стазлари) бошланишига; *учинчидан*, қон устунда ўзига хос ўзгаришлар рўй беришига олиб келади. Чунончи, лейкоцитлар қон оқимининг четки тарафига ўтиб, капиллярлар эндотелийси бўйлаб туриб қолади (маргинация), шундан кейин лейкоцитлар томир ичидан атрофдаги тўқималарга чиқа бошлайди (эмиграция).

Экссудация (томирлар ўтказувчанлигининг кучайиши). Яллиғланишнинг илк муддатларида томирлар йўлининг кенгайиб, қон оқимининг кучайиши натижасида томирларда гидростатик босим кўтарилади, бу нарса интерстицийга ультрафилътрланйш йўли билан суюқлик чиқишига олиб келади. Таркибида бир оз миқдор оқсил бўладиган шу суюқлик *транссудат* деб аталади. Томир деворининг ўтказувчанлиги кучайиб борган сайин транссудация *экссудация* билан алмашинади, яъни бунда томирлардан оқсилга бой суюқлик чиқа бошлайди. *Оқсилга бой суюқлик чиқишининг кучайиб бориши натижасида томирлар ичида осмотик босим пасаяди, ҳужайралар орасидаги суюқликда эса бу босим кучаяди. Мана шу иккала омил томирлардан янада кўпроқ суюқлик чиқиб, унинг интерстициал тўқимада тўпланиб боришига ва яллиғланиш туфайли шиш келишига (яллиғланиш шиши ҳосил бўлишига) олиб келади.*

Томирлар девори ўтказувчанлиги бузилишининг механизмида микроциркулятор ўзан эндотелиал ҳужайраларида рўй берадиган ўзгаришлар муҳим ролни ўйнайди:

1) эндотелиал ҳужайраларнинг гистамин ва брадикинин таъсири остида қисқариб, ҳужайралар орасида тирқишлар пайдо бўлиши (сув, оқсиллар, плазма ва қон ҳужайралари ана шу тирқишлар орқали капиллярлардан чиқиб келади). Бунда медиаторлар эндотелиал ҳужайраларнинг рецепторлари билан бириккан захотиёк экссудация бошланади. Бу жараён дархол юзага чиқадиган транзитор реакция деб юригилади;

2) тўғридан-тўғри эндотелий ҳужайраларининг зарарланиб, кейин некрозга учраши ва кўчиб тушиши, бундай ходиса кучли патоген омиллар таъсир қилганида, масалан, баданнинг кўп жойлари куйганида, ўта хавфли инфекциялар

маҳалида кузатилади. Бундай ҳолларда томирлардан суюқлик чиқиши патоген омил таъсиридан кейин дарҳол бошланади. Бир неча соат ёки кун, яъни зарарланган томирда тромбоз ёки репарация бошлангунча юқори даражада давом этиб боради. «Дарҳол бошланиб, узоқ давом этиб борадиган реакция» деб шу жараёни айтилади. Бунда микроциркулятор ўзанинг ҳамма қисмлари, жумладан, венулалар, капиллярлар ва артериолалар зарарланади. Эндотелий хужайраларининг кўчиб тушиши тромбоцитлар адгезияси ва тромб ҳосил бўлиши билан бирга давом этиб боради. Пайсалланиб, узоқ муддат суюқлик чиқиб туриши зарарланишнинг одатдагидан бошқача тури бўлиб, патоген омил таъсирдан 2—12 соат кейин бошланади ва бир неча соат ёки кун давом этади. Бу жараёнга фақат венулалар ва капиллярлар берилади. Суюқликнинг пайсалланиб, секинлик билан чиқиши ультрабинафша нур, баъзи бактериялар токсин таъсир этганида, энгил ёки ўртача даражада захарланиш маҳалларида кузатилади;

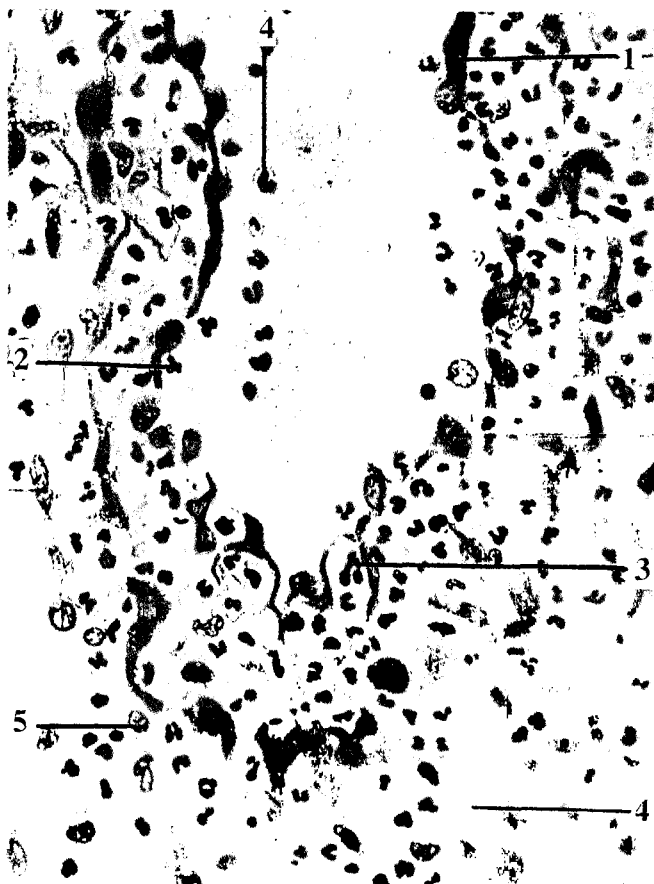
3) эндотелиал хужайраларнинг лейкоцитлардан зарарланиши. Яллиғланишнинг илк босқичларида лейкоцитларнинг агрегацияланиши ва эндотелиал хужайраларга ёпишиб қолиши кузатилади. Лейкоцитлар фаоллашиб, эндотелийни шикастлантирувчи эркин радикаллар ва протеолитик ферментлар ажратиб чиқаради, бу нарса ўтказувчанлик бузилишига олиб келади;

4) яллиғланиш пайтидаги регенерация жараёнида ёш (янги) капиллярлар пайдо бўлиши. Бундай янги капиллярларнинг девори эндотелиал хужайраларнинг табақаланиши ва эндотелий орасида бирлашмалар ҳосил бўлиши тугагунча юқори даражада ўтказувчан бўлиши билан ажралиб туради.

Томирлар ўтказувчанлиги бузилишининг ҳозиргина баён этилган тўртта механизми алоҳида-алоҳида эмас, балки ҳаммаси бир бўлиб ҳам ишга тушиши мумкин, масалан, одам бадани анчагина куйиб, бирталай суюқлик чиқиб турадиган маҳалларда шундай ҳодиса кузатилади.

Лейкоцитлар эмиграцияси. Томир йўлидан лейкоцитлар чиқиб, уларнинг яллиғланиш ўчоғида тўпланиб бориши (45-расм) ўткир яллиғланишнинг муҳим томонидир. Лейкоцитлар шикаст етган жойида тўпланиб бориб, бактериялар ва бошқа қўзғатувчиларни йўқ қилади, некрозга учраган тўқима ва ёт антигенларни парчалайди. Лекин улар яллиғланишнинг узоқ чўзилишига ва тўқималарнинг зарарланишига ҳам сабаб бўлиши мумкин (улар протеолитик ферментлар, кимёвий медиаторлар ва захарли эркин радикаллар ажратиб чиқарганида).

Яллиғланиш маҳалида кузатиладиган лейкоцитлар реак-



45- расм. Ўткир яллиғланишида лейкоцитнинг эндотелий хужайрасига адгезияси.

- 1 — эндотелиал хужайра; 2 — нейтрофилнинг четки ҳолатга ўтиб туриши; 3 — томир базал мембранасидан ташқаридаги нейтрофил; 4 — фибробласт; 5 — моноцит.

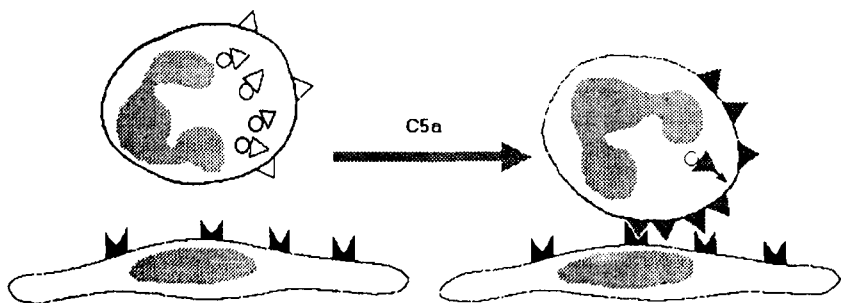
циясини қуйидаги босқичларга бўлиш мумкин: 1) маргинация ва адгезия; 2) хемотаксисга сабаб бўладиган кимёвий медиаторлар ёрдамида яллиғланиш марказига томон ҳаракатланиб бориш; 3) фагоцитоз ва шу фагоцитоз натижасида хужайрага ютилган материалнинг хужайра ичида парчаланиши; 4) лейкоцитларнинг фаол ҳолга ўтиб, юқорида айtilган токсик метаболитларни экстрацеллюляр бўшлиққа ажратиб чиқариши.

Юқорида қайд қилинганидек, қон оқими секинлашганида лейкоцитлар оқимнинг ўрта (ўқ) қисмидан чиқиб, томир девори томон яқинлашиб келади. Улар эндотелий бўйлаб туриб қолганидан (маргинациядан) кейин эмиграция бошланади. Маргинацияда лейкоцитлар рецепторлар ёрдамида эндотелиал хужайраларга ёпиша бошлайди (лейкоцитлар адгезияси), ўша рецепторларнинг экспрессияси иккита механизмга боғлиқ: 1) Нейтрофиллар мембранасида C_{5a} медиаторлар таъсири билан рецепторлар сонининг ортиб, фаоллигининг кучайишига; 2) нейтрофиллар адгезияси учун зарур эндотелиал хужайралар мембранасидаги рецепторлар экспрессияси бошланишига.

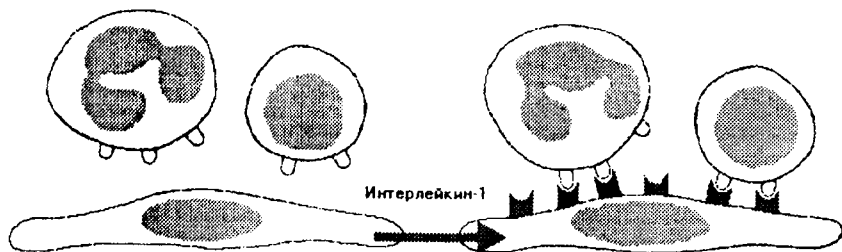
Нейтрофиллар эндотелиал хужайраларга ёпишганидан кейин (адгезиядан кейин) бу хужайралар қисқариб, уларнинг орасида тирқишлар пайдо бўлади (46-расм). Лейкоцитларда юзага келадиган псевдоподийлар шу тирқишларга киради ва хужайраларнинг ичидаги суюқлик чўзилиб турган псевдоподий томонига ўтади. Натижада хужайра тез орада эндотелий билан базал мембрана орасида бўшлиққа ўтиб қолади. Нейтрофиллар мембранага андак тақалиши билан мембрана гели золь ҳолатига айланади (коллоид эритма ёпишқоқлигининг қайтар изотермик камайиши, яъни тиксотропия механизми бўйича). Гранулоцит золдан осонгина ошиб, томир ташқарисига ўтиб қолади. Нейтрофил томир йўлидан чиққанидан кейин базал мембрана яна тикланади, лейкоцитлар эса яллиғланиш ўчоғи томон ҳаракатланиб бориб, экссудатга аралашиб кетади.

Қон томиридан энг биринчи бўлиб, одатда, нейтрофиллар, кейин моноцитлар чиқади. Лекин, бундан истисно бўладиган ҳоллар ҳам кузатилади. Чунончи, баъзи микроорганизмлар, масалан, туберкулёз, тиф бациллалари, аввал моноцитлар реакциясига сабаб бўлади. Вирусли инфекциялар ва иммун реакциялар учун яллиғланиш ўчоғида фақат лимфоцитлар тўпланиб бориши характерлидир. Бундан ташқари, яллиғланиш медиаторларининг ҳаммадан аввал нейтрофилларга таъсир қилиб, уларнинг бирмунча эрта маргинация ва миграция ҳодисаларига учраши ҳам аҳамиятга эга. Яллиғланиш ўчоғида нейтрофиллар 24—48 соат умр кўради. 48 соатдан кейин экссудатда моноцитлар пайдо бўлади, булар ўз ҳаёт-фаолиятини бир неча ҳафта ва ойлар давомида сақлаб қолади.

Яллиғланиш маҳалида томирдан эритроцитлар ҳам чиқиши мумкин (эритродиapedез). Эритроцитларнинг томир деворидан ўтиши пассив жараён бўлиб, томир ичида гидростатик босим кўтарилиб қолганига боғлиқдир. Эритродиapedез геморрагик экссудат ҳосил бўлиши (геморрагик ял-



I. Комплементнинг C5a қисми нейтрофиллар юзасида адгезияни кучайтирувчи рецепторлар сони кўпайиб, фаоллиги кучайишига сабаб бўлади.



II. Интерлейкин-1 эндотелиал ҳужайралар юзасида рецепторлар пайдо бўлишини бошлаб беради.

46- расм. Ўткир яллиғланишда лейкоцитнинг эндотелий ҳужайрасига ёпишиши (адгезияси механизми; Belvilocqua, M.R., 1987 й).

лиғланиши) билан бирга давом этадиган ўта хавфли инфекциялар маҳалида кузатилади.

ХЕМОТАКСИС

Лейкоцитлар томирдан ташқарига чиқиб кетганидан кейин, амёбасимон ҳаракатлар ёрдамида яллиғланиш ўчоғининг маркази томон сурилиб боради. Лейкоцитларнинг тўғри яллиғланиш ўчоғи томонига қараб ҳаракатланишидан иборат шу жараён хемотаксисга, яъни лейкоцитларнинг кимёвий медиаторлар ёрдамида яллиғланиш ўчоғи томон тортилишига

боғлиқ. Ҳамма турдаги лейкоцитлар мусбат хемотаксис хусусиятига эгадир, лекин уларнинг бу хусусияти ҳар ҳил даражада ифодаланган. Нейтрофиллар билан моноцитлар ҳаммадан юқори даражада хемотаксисга эга бўлса, лимфоцитларнинг бу хусусияти энг кам даражададир.

Хемотаксис ҳодисасини юзага чиқарадиган омиллар экзоген (масалан, бактериялардан ажралиб чиқадиган моддалар) ва эндоген (плазма оксилларининг дериватлари) бўлиши мумкин. Нейтрофиллар учун кучли хеMOSTАТИК омиллар қуйидагилардир: 1) C_{5a} компонент комплементи системасининг таркибига кирадиган модда, 2) лейкотриен — арахидонат кислота метаболити, 3) бактерия маҳсулотлари (пептидлар).

Моноцитлар ва макрофаглар хемотаксисига сабаб бўладиган моддалар C_{5a} , лейкотриен B_4 , бактериял омиллар, нейтрофилларнинг катион оксиллари, лимфокинлардир. Макрофаглар учун медиаторлар ҳосил бўлишида нейтрофиллар лизосомаларининг асосий пептид гранулалари (доналари) муҳим ролни ўйнайди. Макрофаглар эмиграцияси томирлардан нейтрофиллар чиқиб келганидан кейин кузатилишини, афтидан, шу нарса билан изоҳласа бўлади. Ўта сезувчанлик реакцияси бошланган маҳалларда экссудат эозинофилларга бой бўлади, бу нарса семиз хужайралардан ажралиб чиқадиган кимёвий медиатор, шунингдек простагландин таъсирига боғлиқ.

Хемотаксис омиллар билан лейкоцитларнинг ўзаро таъсир механизми ва лейкоцитни ҳаракатга келтирувчи сигналнинг табиати ҳозирги вақтда тўла-тўқис аниқланган эмас. Аниқланган нарса фақат мана булар ҳолос: 1) лейкоцитлар юзасида кимёвий медиаторлар — C_{5a} , лейкотриен B_4 учун рецепторлар бор, 2) кимёвий медиаторларнинг лейкоцитлар рецепторлари билан бирикиши, фосфолипазанинг фаол ҳолга келиб, хужайра ичидан ва хужайра ташқарисидagi бўшлиқдан кальций ажралиб чиқишига олиб боради. Цитозолда кальций миқдорининг ортиши лейкоцитларни ҳаракатлантирувчи элементларнинг контрактилигини кучайтиради. Демак, лейкоцитларнинг ҳаракатланишида кальций бош ролни ўйнайди. Лейкоцитлар миграцияси учун магний ҳам иштирок этиши керак. Кортикостероидлар юбориш лейкоцитлар ҳаракатини бутунлай тўхтатиб қўйишини айтиб ўтиш лозим, чунки кортикостероидлар хемотаксисда муҳим роль ўйнайдиган медиаторлар — B_4 лейкотриен ва C_{3a} комплемент ҳосил бўлишига йўл қўймайди; 3) лейкоцитлар эмиграция учун зарур медиаторлар қонцентрациясини сезади ва шу сабабдан ҳамиша яллиғланишнинг ушбу медиаторлар ҳосил бўладиган марказига қараб ҳаракатланиб боради, 4) амёбасимон ҳаракатларнинг

асосида цитозолда бўладиган актин ва миозин микрoфилa-ментларнинг фаоллиги ётади, 5) лейкоцитларнинг маълум томонга қараб ҳаракатланишида микронайчалар муҳим ва-зифани бажаради, буларнинг деструкцияга учраши лейкоцитларнинг яллиғланиш ўчоғига томон ҳаракатланишини издан чиқаради.

ФАГОЦИТОЗ

Яллиғланишнинг энг муҳим феномени *фагоцитоз* ҳодиса-сидир, бу ҳодисада сегмент ядроли гранулоцитлар, микрофаглар ва агранулоцитлар, яъни макрофаглар иштирок этади, ҳужайра ичида ҳазм бўлиш жараёни шуларнинг цитоплазмасида юзага чиқади. Фагоцитоз уч босқичдан иборат: 1) фагоцитланадиган заррачаларнинг фагоцит юзасига ёдишуви, 2) уларнинг ютилиши, 3) ютилган микроблар ёки зарраларнинг парчаланиши ёки йўқ қилиниши.

Биринчи босқичи. Фагоцитловчи ҳужайралар бактерия ва заррачаларга ёпишиб олади, бунда олдиндан таниб-билиб олиш жараёни бўлмайди. Бироқ, ютиладиган нарса опсонин (яъни иммуноглобулин G ва комплемент C_{3b}) билан ўралиб қолган ҳолда фагоцитоз жараёни тезлашиши аниқланган, чунки нейтрофиллар ва макрофаглар юзасида G иммуноглобулин ва учинчи комплемент — C_{3b} учун рецепторлар бор.

Иккинчи босқичи. Микроблар ва заррачалари фагоцитлар юзасига ёпишиб қолганидан кейин фагоцитларнинг пардаларида инвагинация ҳодисаси рўй беради. Ҳужайра пардасининг инвагинацияланиб, материални ўз ичига қамраб олган қисми ажралиб, вакуола ёки фагосома ҳосил қилади. Нейтрофилларда дегрануляция, яъни доналарнинг йўқолиш ҳодисаси бошланиб, уларнинг суюқлиги ажралиб чиқади.

Нейтрофиллар цитоплазматик гранулаларининг икки тури тафовут қилинади: 1) азурофил (бирламчи) гранулалар, булар лизосомалардан иборат бўлиб, уларда нордон гидролазалар, нейтрал протеазалар, катион оксиллар бор, 2) специфик (иккиламчи) гранулалар, буларнинг таркибида лизоцим ва лактоферрин бўлади. Азурофил гранулалар макрофагларда ҳам учрайди.

Нейтрофиллар дегрануляцияга учраб, ҳозир айтиб ўтилган ферментлар ажралиб чиқиши натижасида фагосомалар ҳужайра ичида ҳазм қилиш лаёқатига эга бўлиб қолади. Дегрануляция жараёни фагосомалар ҳосил бўлиши поёнига етмасдан бошланади. Шу муносабат билан ферментларнинг бир қисми, худди фагоцитоз жараёнида ҳосил бўладиган эркин радикаллар сингари, экстрацеллюляр бўшлиққа

ўтишга улгуради. Буларнинг бир қисми кимёвий медиаторлар бўлиб, яллиғланиш реакциясининг янада авж олишига йўл очади.

Шу билан бирга бу протеолитик ферментлар ва эркин радикалларнинг ўзи ҳам атрофдаги интакт хужайраларнинг шикастланишига сабаб бўлиши мумкин. Фагосомалар ҳосил бўлиши ва дегрануляция бошланиши билан ўтадиган ютиш жараёни микрофиламентлар иштироки билан юзага чиқади. Яллиғланиш маҳалида нейтрофиллардаги алмашинув жараёнларида ўзгаришлар рўй бериб, гликолиз кучаяди, глюкоза сарфланиб боради. Бунинг физиологик жиҳатдан катта аҳамияти бор. Чунки нейтрофиллар ўз функцияларини яллиғланиш ўчоғининг ўртасида бошланадиган гипоксия шароитида адо этиши керак бўлади.

Учинчи босқич микроорганизмларни фагоцит томонидан парчалаш ва йўқ қилишдан иборатдир. Айни вақтда микро-организмлар бутунлай йўқ қилинадиган бўлса, буни *туғалланган фагоцитоз* дейилади. Бироқ, баъзи микроорганизмлар (масалан, риккетсиялар, сил ва мохов кўзгатувчилари) фагоцитлар таъсирида ҳазм бўлмай, яшаш қобилиятини сақлаб боради ва ҳатто кўпайиб боради. Ана шундай *туғалланмаган фагоцитоз* ёки эндоцитоз организмга маълум даражада зарар етказиши, чунки инфекция юққан нейтрофилларнинг лимфа йўллари, лимфа тугунлари орқали тарқалиб бориши инфекциянинг ёйилиб кетишига олиб келиши мумкин. Инфекция қон оқими билан бошқа тўқималарга бориб қоладиган бўлса, фагоцит ҳалок бўлганида инфектнинг ажралиб чиқиши янги инфекция ўчоғи пайдо бўлишига олиб келиши мумкин.

Микроорганизмларнинг ҳазм бўлиши ва йўқ қилинишида иккита асосий механизмнинг аҳамияти бор. *Биринчи механизм* фагоцитларда кузатиладиган эркин радикаллар оксидланиши билан боғлиқ. Нейтрофил специфик стимуляторга дуч келганида мембраналар ферменти NADPH-оксидаза тездан фаол ҳолга ўтиб, натижада супероксид иони ҳосил бўлишига олиб келади. Спонтан дисмутация ходисаси рўй бериши туфайли H_2O_2 ($\text{O}_2^- + 2\text{H}^+ \rightarrow \text{H}_2\text{O}_2$) ҳосил бўлади. Бу эркин радикаллар бактерияларни ўлдириш ва бирмунча кучлироқ антибактериал модда — гипохлорид ҳосил бўлишини кучайтириш хусусиятига эгадир.

Иккинчи механизм лизосомаларга берадиган моддаларнинг таъсирини ўз ичига олади, бу моддалар аргининга бой катион оксиллари (фагоцитин), лизоцим, эластаза ферментлари, лактоферриндан иборатдир. Буларнинг ҳаммаси микробларга қарши таъсир кўрсатиш хусусиятига эга микроблар-

нинг ҳазм бўлиши учун лизосома ферментлари ҳаммадан муҳим аҳамиятга эга.

Моноцитларда юзага чиқадиган фагоцитоз механизми нейтрофиллардагидан фарқ қилмайди. Моноцитлар ҳам бактериал эркин радикаллар ҳосил қилади. Бироқ, буларнинг фаоллашувида лимфоцитлардан ажралиб чиқадиган лимфокинлар муҳим ўрин тутаяди. Бундан ташқари, тўқималарнинг парчаланиш маҳсулотларини чиқариб ташлашда моноцитлар бирмунча кучлироқ таъсир қилади.

Юқорида айтилганлардан организмнинг химоя реакциясида лейкоцитларнинг асосий вазифа бажариши кўриниб турибди, шу сабабдан лейкоцитлар функцияларининг издан чиқиши хоҳ ирсий сабабларга боғлиқ бўлсин, хоҳ турмушда орттирилган ҳодиса бўлсин, организмнинг инфекцияларга сезувчанлигини кучайтириб қўяди. *Лейкоцитлар функциясининг издан чиқиши, бузилиши қаторига хемотаксис, фагоцитоз ва лейкоцитлар бактерицид фаоллигининг айнаши киради.* Хемотаксиснинг айнаши хужайра ичидаги камчиликларга боғлиқ бўлиши мумкин. Масалан, нейтрофиллар ҳаракатини таъминлаб борувчи микронайчалар тузилишининг ирсий сабабларга кўра бузилиши шу сабабдандир. Хемотаксиснинг бошланишида муҳим ўринда турадиган кимёвий медиаторлар ҳосил бўлиши жараёнининг бузилиши ҳам аҳамиятга эга. Фагоцитознинг айнаши лейкоцитлар актини дисфункциясига ёки опсонинланишни таъминлаб берадиган иммуноглобулинлар билан комплекс етишмовчилигига боғлиқ бўлиши мумкин, шунингдек, микроорганизмнинг опсонинлар билан ўралиб қолиши фагоцитозни анчагина кучайтиради. Нейтрофиллар бактерицид фаоллигининг пасайиши уларда эркин радикалларнинг оксидланиш ҳодисаси бўлмаслигига боғлиқ бўлиши мумкин.

ЛЕЙКОЦИТЛАРНИНГ ФАОЛЛАШУВИ ЎТИШИ ВА ТЎҚИМАЛАРНИНГ ИККИЛАМЧИ ТАРТИБДА ЗАРАРЛАНИШИ

Хемотаксис ва фагоцитоз жараёнларида лейкоцитлар фаол ҳолга ўтади, бу нарса уларда дегрануляция бошланиб, лизосомаларнинг протеолитик ферментлари, эркин радикаллар ажралиб чиқиши билан бирга давом этади. Биологик жиҳатдан фаол ва микроорганизмларнинг хужайра ичида ҳазм бўлишига зарур бўладиган мана шу моддалар фагосомаларда пайдо бўлиши билан бирга хужайра ташқарисидаги бўшлиққа ҳам ўтади. Улар кучли медиаторлар бўлгани учун микроциркулятор ўзан ва тўқималардаги томирларнинг эндотелийсини зарарлантириши ва шу билан дастлабки патоген

омил таъсирини кучайтириши мумкин. Бунда бошланадиган иккиламчи альтерация яллиғланиш жараёнининг бемалол сақланиб қолаверишига олиб боради, яъни лейкоцитар инфильтрат тўқималарнинг яна зарарланишини бошлаб берувчи механизм бўлиб қолади. Тўқималарнинг лейкоцитлар таъсиридан шу тариқа зарарланиш механизми ревматоид артрит ва баъзи сурункали касалликлар сингари талайгина хасталикларнинг асосида ўтади.

Шундай қилиб, ўткир яллиғланиш томирлар реакцияси, яъни томирлар феномени — микроциркулятор ўзан томирлари (артериолалар)нинг кенгайиши, қон оқимининг тезлашиб, кейин секинлашуви, томирлар девори ўтказувчанлигининг кучайиши билан бирга давом этиб боради, бу нарса томирлардан ташқарида оқсилга бой суюқлик (экссудат) тўпланиб боришига олиб келади. Плазма оқсиллари ё эндотелий орасида кенгайиб қолган тирқишлар орқали, ёки эндотелиоцитлар зарарланган маҳалда томирлардан чиқади. Лейкоцитлар, асосан нейтрофиллар, олдин махсус рецепторлари ёрдамида эндотелиал ҳужайраларга ёпишиб олиб (адгезия), кейин эмиграцияланади. Лейкоцитларнинг ташқарига чиқиши ва ҳаракатланишига турли медиаторлар (хемотаксис) сабаб бўлади. Яллиғланиш ўчоғида нейтрофиллар микроорганизмларни фагоцитозга учратади. Хемотаксис ва фагоцитоз жараёнларида фаол ҳолга ўтган лейкоцитлар ҳужайралар орасидаги бўйлиққа токсик метаболитлар ва протеазаларни ажратиб чиқаради ва шу билан эндотелий ҳамда тўқималарнинг иккиламчи тартибда зарарланишига сабаб бўлади.

Ўткир яллиғланиш оқибатлари ҳар хил:

— оқибати хайрли бўлганда касаллик сабаби барҳам топиб, зарарланган тўқималар тикланади (регенерация), уларнинг функциялари батамом аслига келади. Бунда медиаторлар нейтралланиб, томирлар девори ўтказувчанлиги ўз холига келади, лейкоцитлар инфильтрати сўрилиб кетади, шиш, тўқима детрити йўқолади. Тўқималарнинг тузилиши морфологик жиҳатдан ҳам тўла аслига келади;

— тўқималарнинг аслига келиши чандиқ тўқима пайдо бўлиши туфайли чала бўлиши ҳам мумкин, бундай ҳодиса ҳужайралари регенерациялана олмайдиган тўқималарда (миокард, мия) ва талайгина фибриноз экссудат пайдо бўлган маҳалларда кузатилади;

— йирингли инфекция қўшилиши натижасида абсцесс юзага келиши мумкин;

— ўткир яллиғланиш сурункали яллиғланишга айланиб кетиши мумкин.

СУРУНКАЛИ ЯЛЛИҒЛАНИШ

Ўткир яллиғланишга қарама-қарши ўлароқ, сурункали яллиғланиш патоген омил неча ҳафталаб, ойлаб таъсир кўрсатиб турадиган маҳалда бошланади. Яллиғланишнинг бу турида зарарланган жойда мононуклеар инфильтрация бошланиб, кейинчалик фибробластлар пролиферацияси авж олади. Яллиғланиш инфилтрати макрофаглар, лимфоцитлар ва аҳён-аҳёнда плазматик хужайралардан иборат бўлади.

ЭТИОЛОГИЯСИ ВА ПАТОГЕНЕЗИ

Сурункали яллиғланиш организмнинг ўткир яллиғланиш ўчоғини чеклаб қўйиш лаёқати етарли эмаслиги натижасида ўткир яллиғланиш оқибати бўлиши, репаратив регенерация жараёнларини тўла-тўқис намоён этиши ёки патоген омил сақланиб қолиши натижасида бошланиши мумкин. Масалан, ўпкадаги бактериал инфекция одатда яллиғланиш фокусининг сўрилиб кетиши билан тугалланадиган ўткир яллиғланиш жараёни тариқасида бошланиши мумкин. Лекин яллиғланишнинг кўзгатувчиси сезиларли вирулентлиги билан ажралиб турадиган, организмнинг ҳимоя кучлари эса ўткир инфекцияни енгишга кучи етмайдиган бўлса, у ҳолда ўпка тўқимаси ўзгаришга учраб, унда сурункали абсцесс пайдо бўлиши мумкин. Ана шундай абсцессда инфекция ўчмасдан тутаб турган гулхан кўринишида сақланиб қолади.

Бироқ, сурункали яллиғланиш бирламчи жараён сифатида ҳам бошланиши мумкин. Бундай ҳодиса қуйидаги ҳолларда кузатилади:

1) муайян гуруҳдаги микроорганизмлар: сил бацилласи, оқиш спирохета ва замбуруглар туфайли бошланиб, персистенадиган инфекциялар пайтида. Бу хилдаги кўзгатувчилар токсиклиги кам бўлиши билан ажралиб туради ва секинлик билан юзага чиқадиган ўта сезувчанлик тарзида ўтувчи иммун яллиғланишга сабаб бўлади. Ана шундай ҳолларда гранулематоз реакция деб аталадиган ўзига хос, яъни специфий яллиғланиш бошланади;

2) табиатан анорганик зарралар ва ёт жисмлар узоқ таъсир қилиб турадиган маҳалда. Масалан, таркибида эркин кремний биоксид бўладиган чангни узоқ вақт нафасга олиш натижасида бошланадиган ўпка силикози шунга киради. Бу кремний бирикмаси кимёвий ва механик таъсирот тариқасида қор қилади. Тўқимага кириб қолган ёт жисмлар (масалан, замбарак ўқининг парчаси, тўқималар тикилганида солинган чок иплари) ўзининг атрофида ўчоқли сурункали яллиғланиш

бошланишига сабаб бўлади, бундай яллиғланиш сезиларли пролиферация бўлиши ва бир талай кўп ядроли улкан хужайралар юзага келиши билан ўтади. Натижада ёт жисмлар туфайли юзага келган гранулёма ҳосил бўлади;

3) организмда бошланган иммун реакция маълум бир шароитларда организмнинг ўз тўқималарига қарши йўналган бўлиши мумкинки, бу аутоиммун касалликлар пайдо бўлишига олиб кела олади. Бунда аутоантигенлар ревматоид артрит, система қизил волчанкаси ~~сингари~~ сурункали яллиғланиш касалликларига олиб борадиган иммунологик реакцияни келтириб чиқаради.

Сурункали яллиғланиш бирмунча узоқ давом этиб бориши билан ҳам ўткир яллиғланишдан фарқ қилишини айтиб ўтиш керак. Чунончи, ўткир яллиғланиш 2—3 ҳафта давом этса, сурункали яллиғланиш 1—1,5 ойдан кўра узоқроқ чўзилади. Лекин тасвир этилаётган шу икки турдаги яллиғланишнинг бир-биридан муҳим фарқи яллиғланиш инфилтратининг морфологик хусусиятларидадир.

Сурункали яллиғланиш инфилтратда моноклеар хужайралар — макрофаглар, лимфоцитлар ва плазматик хужайралар пайдо бўлиши билан таърифланади. Буларнинг орасида яллиғланиш ўчоғида кейинчалик бошланадиган репаратив жараён учун зарур бўлувчи фибробластлар ва коллаген топилади (47-расм).

Макрофагларни одатда емирилган тўқима қолдиқлари, ҳалок бўлган лейкоцитлар ва бошқа заррачаларни чаққонлик билан йиғиштириб, йўқотиб турадиган «фаррошлар» деб ҳисоблашади. Лекин бу хужайралар яллиғланиш ва иммунитетнинг авж олишида муҳим ўрин тутади. Тўқима макрофаглари илгари ретикуло-эндотелиал система (РЭС) деб аталиб келган моноцитар — макрофагал система таркибий қисмларининг биридир. Бу система кўмикдан ишланиб чиқадиغان хужайралар (жумладан, кон моноцитлари) ва тўқима макрофагларидан иборатдир. Бу хужайраларнинг ҳаммаси кўмикдаги умумий манбадан — кон моноцити ҳосил бўладиган хужайрадан келиб чиқади. Қондан моноцитлар ҳар хил тўқималарга миграцияланиб ўтади ва макрофагларга айланади. Макрофаглар ойлаб умр кўрадиган хужайралардир. Тўқима макрофаглари бириктирувчи тўқимада бир текис тарқалади ёки жигар (Купфер хужайралари кўринишида), талоқ ва лимфа тўғунлари (синус гистиоцитлари кўринишида) сингари органларда тўпланиб боради. Ўпкада улар альвеоляр макрофаглар кўринишида бўлади.

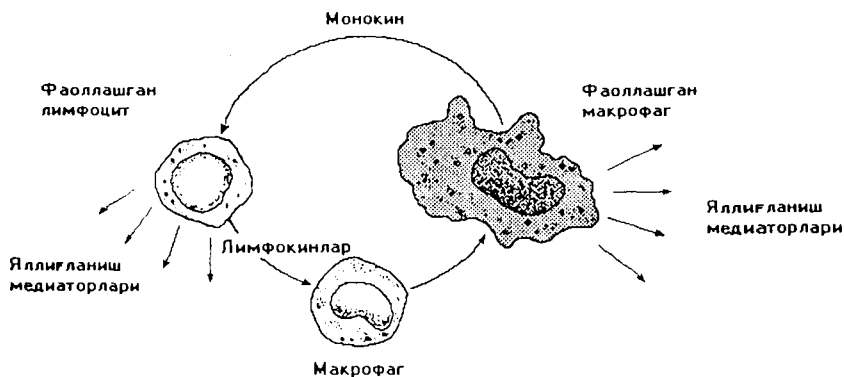
Макрофаглар фагоцитоз ходисасида иштирок этиш билангина чекланиб қолмайди. Булар бошқа хоссаларга ҳам эгаки, шу хоссалари яллиғланиш реакциясида уларнинг муҳим роль



47- расм. Сурункали яллиғланишда шу яллиғланиш инфильтратида учрайдиган ҳужайралар таркиби.

1 — плазмоцит; 2 — лимфоцит; 3 — эритроцит; 4 ва 5 — макрофаглар; 6 — томир; 7 — эндотелий; 8 — фибробласт.

ўйнашидан дарак беради. Макрофаглар фаол ҳолга ўтиш хусусиятига эгадир, улар фаол ҳолга ўтганида ўлчамлари катталашиб, лизосома ферментларининг кучи ошади, алмашинув жараёнлари зўраяди. Макрофагларнинг фаол ҳолга ўтиши кўп босқичли жараёндир (48-расм). Биринчи босқичида макрофаглар сенсбилланган Т-лимфоцитлардан ажралиб чикув-



48- расм. Сурункали яллиғланишда макрофаг билан лимфоцитда бўладиган ўзаро таъсир механизми.

чи лимфокинлар, бактериал эндотоксинлар ёрдамида фаоллашиб, фибронектин билан ўралган юзаларга, шунингдек, ўткир яллиғланишнинг авж олиб боришида ҳосил бўладиган турли кимёвий медиаторларга тақалади.

Иккинчи босқичи макрофаглардан яллиғланиш жараёни авж олиб боришида иштирок этадиган турли биологик фаол моддалар ажралиб чиқиши билан таърифланади. Ҳозирги вақтда макрофаглар ишлаб чиқарадиган 50 дан ортиқ биологик фаол моддалар борлиги аниқланган. Буларнинг алоҳида диққатга сазовор бўлганлари қуйидагилардир:

1) ферментлар — нейтрал ва нордон протеазалар. Эластаза ва коллагеназа сингари нейтрал протеазалар тўқималар шикастланганда ажралиб чиқадиган яллиғланиш медиаторларни жумласига киradi. Бошқалари, масалан, плазминоген активатори плазмин ҳосил бўлишига ёрдам беради. Нордон протеазалардан фосфатаза ва липаза фаол иштирок этади;

2) плазма оқсиллари — тўқима омили ва V, VII, IX, X омиллар сингари комплемент оқсиллари ва коагулянт-оқсиллар;

3) реактив кислород метаболитлари;

4) липидлар медиаторлари, жумладан арахидонат кислота метаболитлари ва тромбоцитларни фаоллаштирувчи омил;

5) пролиферация ҳамда бошқа ҳужайралар функциясини тартибга солувчи омиллар: интерферон, фибробластларга таъсир ўтказувчи ўсиш омили, T ва B- лимфоцитларни фаоллаштирувчи, шунингдек фибробластлар томонидан коллаген-

наза ишланиб чиқишини жонлантирувчи интерлейкин-1 ва бошқалар.

Юкорида айтиб ўтилган медиаторларнинг ҳаммаси макрофаглари организмнинг кучли химояловчи омилига айлантиради. Шу билан бирга ёт антигенларга қарши ишга тушиши мумкин бўлган бу кучли қурол макрофаглар ҳаддан ташқари фаоллашиб кетган чоғларда организмнинг ўз тўқималарини ҳам анча зарарлантириши мумкинки, аутоиммун касалликлар пайтида шундай ҳодиса кузатилади.

Сурункали яллиғланишда қонда айланиб юрган моноцитлар хемотаксик омиллар таъсири остида тўқимага миграцияланиб ўтиб, бу ерда макрофагларга айланади. Яллиғланиш ўчоғида макрофагларнинг йиғилиб қолиши учун лимфоцитлар томонидан ажратиб чиқарадиган омиллар алоҳида аҳамиятга эга.

Макрофаглар, нейтрофиллардан фарқ қилиб, ўзининг яшаш лаёқатини узоқ вақт мобайнида сақлаб қолади. Макрофагларнинг бўлиниш жараёнида кўп ядроли улкан хужайралар пайдо бўлади.

Яллиғланиш инфилтратиди лимфоцитларнинг ҳар хил турлари топилади, бундай ҳодиса иммун яллиғланишда кузатилиши билангина қолмайди. Масалан, сил кўзгатувчилари, яъни микобактериялар аннгиген хусусиятларига эгадир, шу муносабат билан лимфоцитлар сил гранулёмасида бўлади. Ҳар қандай яллиғланиш ҳам хужайра антигенлари пайдо бўлиши билан бирга давом этиб боришини ва яллиғланишнинг иммунологик компоненти шу антигенларга боғлиқ бўлишини таъкидлаб айтиб кетиш керак.

ЎТКИР ВА СУРУНҚАЛИ ЯЛЛИҒЛАНИШ МОРФОЛОГИЯСИ

Ўткир яллиғланиш суюқ қисм, хужайра массасидан таркиб топган ва таркибида тўқималарнинг парчаланиш маҳсулотлари бўладиган экссудат пайдо бўлиши билан бирга давом этиб боради. Экссудатнинг табиати ҳар хил бўладиги, бу нарса кўзгатувчининг нечоғлик вирулентлигига, макроорганизмнинг ҳолати ва жараёнининг қайси жойида бошланганига боғлиқдир. Масалан, вирулентлиги паст бўлган кўзгатувчилар таъсири натижасида бошланувчи яллиғланиш пайтида экссудатда фақат глобулинлар топилади. Бирмунча кучли вирулент инфекцияларда, масалан, дифтерияда экссудатда фибриноген пайдо бўлади. Экссудатда эритроцитлар бўлиши ҳам томирлар ўтказувчанлигининг анча чуқур бузилганлигидан дарак беради. Айниқса хатарли инфекциялар

учун ана шундай геморрагик яллиғланиш характерлидир. Баъзи яллиғланиш реакцияларида экссудатлар аралаш, масалан, сероз-геморрагик, сероз-фибриноз бўлиши мумкин. Ўткир яллиғланиш учун морфологик ва клиник белгиларнинг турли-туман бўлиши характерлидир. Экссудатнинг табиатига қараб ўткир яллиғланиш *сероз, катарал, фибриноз, йирингли, чирик, геморрагик, аралаш хилларга бўлинади.*

СЕРОЗ ЯЛЛИҒЛАНИШ

Сероз яллиғланиш салгина лойқа экссудат ҳосил бўлиши билан таърифланади. Бу экссудат таркибида асосан 3—8% альбумин, яккам-дуккам лейкоцитлар ва сероз пардаларнинг кўчиб тушган ҳужайралари бўлади.

Сероз яллиғланишнинг сабаблари турли-туман, термик, қимёвий омиллар, инфекцион ва эндокрин омиллар шулар жумласидандир. Яллиғланишнинг бу тури кўпинча сероз бўшлиқларда бошланади (плевра бўшлиғи, қорин, юрак халтаси, бўғимлар бўшлиғида) ва сероз перитонит, плеврит, перикардит, артрит пайдо бўлишига олиб келади. Сероз яллиғланиш юмшоқ мия пардаларида ҳам кузатилиши мумкин. Сероз менингит юмшоқ мия пардаларининг варақлари ўртасида экссудат тўпланиб қолиши билан бирга давом этади. Сероз пардалар яллиғланганида уларда гиперемия бошланади. Паренхиматоз органларида сероз яллиғланиш камроқ учрайди. Миокардда экссудат мускул толалари дасталари ўртасида, капцдлярлар атрофида тўпланиб боради. Сероз гепатитда Диссе бўшлиғида сероз экссудат тўпланиб бориши муносабати билан бу бўшлиқнинг кенгайиб кетиши кўзга ташланади. Буйрақларнинг сероз яллиғланишида экссудат асосан Шумлянский — Боумен капсуласи бўшлиғида тўпланади. Сероз пневмония альвеолалар бўшлиғида экссудат тўпланиб бориши билан бирга давом этиб боради. Бадан териси куйган маҳалларда ҳам сероз яллиғланиш бошланади, бунда сероз экссудат тери эпидермиси тагида тўпланиб бориб, йирик қаварчиқлар ҳосил қилади.

Сероз яллиғланиш йирингли ёки геморрагик яллиғланишга айланиб кетмайдиган бўлса, унинг оқибати одатда хайрли, чунки сероз экссудат ҳеч қандай из қолдирмасдан осонгина сўрилиб кетади. Бир қанча ҳолларда сероз пардалар салгина қалин тортиши ёки паренхиматоз органларнинг кичик-кичик жойлари склерозга учраши мумкин. Масалан, жигар, миокардда шундай ҳодиса кузатилади.

Сероз яллиғланишнинг организм учун аҳамияти жараённинг қаерда бошланганига боғлиқ. Масалан, бадан териси-

нинг ўчоқли сероз яллиғланиши организмга айтарли зиён-заҳмат етказмайди. Лекин юрак халтаси бўшлиғида экссудат тўпланиб бориши билан давом этадиган сероз перикардит эса юрак фаолиятини издан чиқариб қўйиши мумкин. Плевра бўшлиғида тўпланган экссудат ўпканинг қисилиб қолиши (коллапсга) ва ўткир ўпка етишмовчилиги бошланишига олиб келади.

КАТАРАЛ ЯЛЛИҒЛАНИШ

Катарал яллиғланиш суюқ, тиниқ экссудат ҳосил бўлиши билан таърифланади, катарал яллиғланишида ҳосил бўладиган экссудат шилимшиқ аралашганлиги, таркибида лейкоцитлар, лимфоцитлар ва кўчиб тушган эпителиал ҳужайралар бўлиши билан ажралиб туради. Катарал яллиғланиш одатда юқори нафас йўллари, меъда-ичак йўли шиллиқ пардаларида бошланади (ринит, риносинусит, гастрит, энтероколит). Экссудат таркиби қандайлигига қараб, сероз, шилимшиқли ва йирингли катар тафовут қилинади.

Сероз катар таркибида арзимас миқдорда лейкоцитлар, кўчиб тушган қопловчи эпителий ҳужайралари ва бирозгина шилимшиқ бўладиган лойқароқ суюқ экссудат ҳосил бўлиши билан таърифланади. Бунда шиллиқ парда қонга тўлиб (гиперемия), бўртиб туради. Сероз катар бурун шиллиқ пардасида (ўткир катарал ринит), вабо касаллигида ингичка ичак шиллиқ пардасида бошланади. Сероз катар табиатан қайтар бўлади.

Шилимшиқли катарда экссудат таркибида бир талай шилимшиқ, кўчиб тушган эпителий ҳужайралари бўлади. Бундай катарни барча шиллиқ пардаларда кузатиш мумкин, кўпинча у трахея, бронхлар ва хазм йўли шиллиқ пардасида бошланади. Бунда шу жойдаги шиллиқ пардалар қонга тўлиб туради (гиперемия) ва юзасида чўзилувчан экссудат пайдо бўлади. Бу хилдаги ўткир яллиғланиш қадахсимон ҳужайралар гиперплазияси билан бирга давом этиб боради, шу ҳужайралар бир талай шилимшиқ ишлаб чиқаради. Бундай яллиғланиш шиллиқ пардаларга физик, кимёвий ва термик омиллар, шунингдек микроорганизмлар таъсир қилганида бошланади.

Йирингли катарда бир талай шилимшиқ аралаш йирингли экссудат ҳосил бўлади. Шиллиқ пардаларда яраланган, чақаланган жойлар, яъни эрозиялар пайдо бўлиши мумкин.

Катарал яллиғланишнинг аҳамияти, бошқа турдаги ҳар қандай яллиғланишнинг аҳамияти сингари, жараённинг қерда бошлангани ва нечоғлик зўрлигига боғлиқ. Нафас йўл-

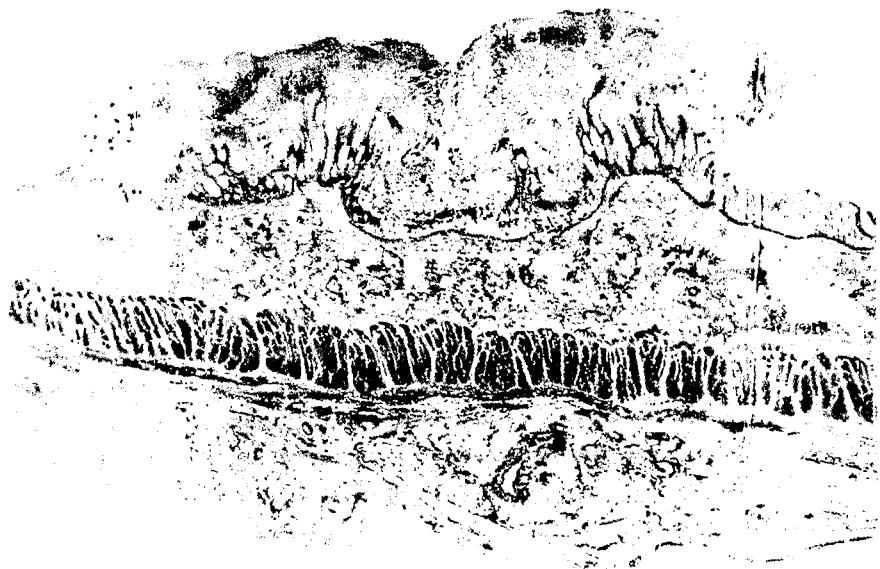
лари ва ичак шиллик пардаларининг катарал яллиғланиши ҳаммадан катта аҳамиятга эга.

ФИБРИНОЗ ЯЛЛИҒЛАНИШ

Фибриноз яллиғланиш томирлар девори ўтказувчанлиги сезиларли даражада бузилган маҳалларда бошланади. Бунда эндотелияро тирқишлар бирмунча кескин кенгайди, шу нарса йирик молекулали моддалар, жумладан фибриноген ҳам қон оқимидан ажралиб чиқишига имкон туғдиради. Шу тариқа пайдо бўладиган экссудат фибриногенга бой бўлади. Фибриноген шикастланган тўқималарга дуч келганида фибринга айланиб қолади. Фибриноз яллиғланиш дифтерия, дизентерия, яъни ичбуруғ касаллиги, сил, уремия, ўткир ревматик перикардит маҳалларида кузатилади. Ўткир ревматик кардит пайтида фибриноз перикардит пайдо бўлади. Фибриноз яллиғланиш асосан сероз ва шиллик пардаларда, истисно тариқасидагина органнынг. ичкарасида бошланади. Сероз пардалар юзасига фибрин тукли массалар (туксимон) кўринишида чўкиб тушади, бу массалар сероз парда билан гўё битиб кетгандек бўлиб туради, шунга кўра сероз пардалар ранги хиралашиб қолади, масалан, фибриноз перикардит, плевритда шундай бўлади. Фибриноз перикардит маҳалида юрак гўё тукдор қоплама — фибрин иплари билан ўралиб қолгандек бўлади («тукдор юрак» деб шунга айтилади), перикардитнинг ишқаланиш шовқини пайдо бўлишига асосий сабаб ана шу.

Шиллик пардалар юзасига фибрин сидирға парда кўринишида ўтириб қолади (49-расм). Бундай парда баъзи ҳолларда юзага бўшгина жойлашган бўлиб, осонлик билан ажратиб олиниши мумкин. Бошқа ҳолларда эса шиллик пардани тешгандек бўлиб, ичкарига чуқур ўтади, шунинг учун ҳам пастда ётган тўқимага маҳкам ёпишиб қолган бўлади. Мана шу хусусиятлар эпителийнинг турига боғлиқ бўлиб, фибриноз яллиғланишнинг икки турини: *крупоз ва дифтеритик яллиғланиш* хилларини тафовут қилишга асос беради.

Яллиғланиш жараёни призматик эпителий билан қопланган шиллик пардаларда бошланган маҳалда *крупоз яллиғланиш* юзага келади, яъни фибрин чўкиб тушиб, бўшгина ёпишган юза пардани ҳосил қилади. Бу шунга боғлиқки, призматик эпителий пастда жойлашган тўқима билан бўшгина боғланган. Крупоз яллиғланиш меъда, ичак, трахея, бронхлар шиллик пардасида кузатилади. Ўпкада фибрин фибриноз тиқинлар кўринишида альвеолалар йўлига ўтириб қолади. Шунга кўра ўпка тўқимаси зичлашиб, худди жигарга



49- расм. Ичакдаги фибриноз яллиғланиш.

ўхшаб туради. Шиллик парда гунгиртроқ-кулранг тусга кириб қолади, унинг устида пайдо бўлган фибриноз парда осонлик билан кўчадиган бўлади. Зарарланган шиллик парда қалинлашиб, бўртиб туради, фибрин қоплаб олгани туфайли гунгирт-кулранг тусга кириб қолади. Фибриноз парда кўчиб тушганида шиллик пардаларда фибринолиз ходисаси бошланиб, шиллик парда юзаси чақаланади.

Дифтеритик яллиғланиш кўп қаватли ясси эпителий билан қопланган шиллик пардаларда кузатилади. Кўп қаватли ясси эпителий бириктирувчи тўқима билан маҳкам бириккан бўлади, шу муносабат билан фибрин қатлами ҳам шиллик пардага маҳкам ёпишиб туради. Яллиғланишнинг бу хилида шиллик парда билан унинг остидаги пардаларда анча сезиларли ва чуқур жойлашган некротик жараёнлар бўлиши характерлидир. Фибринолиз натижасида фибрин қоплами (пардаси) кўчиб тушиб, чуқур яралар ҳосил қилади. Дифтеритик (сохтамебраноз) яллиғланиш бодомча безлари, оғиз бўшлиғи, кизилўнгач шиллик пардасида кузатилади. У крупоз яллиғланишга қараганда оғирроқ ўтади ва бир қанча асоратлар бериши мумкин, дифтерия кўзгатувчиси ажратиб чиқарадиган экзотоксин токсик шокка олиб бориши ва ҳаёт

учун муҳим органларни зарарлаши мумкин; дифтерия касаллигида пайдо бўладиган фибриноз пардалар асфиксия, яъни бўғилиб қолишга сабаб бўлиши мумкин.

Шиллик ва сероз пардаларда бошланган *фибриноз яллиғланишнинг оқибати* ҳар хил бўлади. Сероз пардаларда фибриноз экссудатнинг уюшиш ҳодисаси рўй беради, натижада плевра бўшлиғи, перикард бўшлиғи битиб кетиши мумкин. Бунда ҳосил бўладиган битишмалар ўпка, юрак фаолиятини издан чиқаради. Перитонит натижасида ҳосил бўладиган битишмалар ичак тутилишига ва ичакда битув касаллиги бошланишига сабаб бўлиши мумкин.

Шиллик пардаларда ҳосил бўлган фибриноз парда фибринолиз туфайли кўчиб тушиб, шиллик пардада яра-чақалар ҳосил бўлишига олиб боради, уларнинг чуқурлиги фибриннинг қанча ичкари ўтганига боғлиқ бўлади. Яра-чақалар соҳасида кейинчалик *репаратив жараёнлар* бошланади. Ўпкада пневмония эсон-омон ўтиб кетадиган маҳалларда фибриноз экссудат лизисга учраб, сўрилиб кетади. Камроқ ҳолларда фибриноз экссудат уюшиш ҳодисасига учраб, склероз ўчоқларини ҳосил қилади (ўпка карнификацияси).

ЙИРИНГЛИ ЯЛЛИҒЛАНИШ

Йирингли яллиғланиш ўчоғида колликвацион некроз бошланиб, йиринг ҳосил бўлиши билан таърифланади. Бу йиринг оқсилга бой экссудатдан иборат, унда жуда кўп тирик лейкоцитлар ва ўлган лейкоцитларнинг детрити (йиринг таначалари) бўлади.

Йирингли яллиғланишга стафилококк, грамманфий бактериялар, ичак таёқчаси, менингококк, гонококк, пневмококк сингари йиринг туғдирувчи микроблар сабаб бўлади. Йирингли инфекция бошланишининг сабаби кўпинча тилларанг стафилококкдир (50-расм).

Йирингли яллиғланишнинг қуйидаги турлари тафовут қилинади: фурункулар, карбункулар, абсцесслар, флегмона ва импетиго.

Фурункул (чипқон) — соч халтачасининг йирингли яллиғланиши бўлиб, бунда ёнгинадаги ёғ бези, тери ости клетчаткаси ва тери ҳам жараёнга қўшилиб кетади.

Карбункул (ҳўлпос) — бир қанча соч халталари ва ёғ безларининг ўткир йирингли-некротик яллиғланишга учраб, жараённинг тери ҳамда тери ости клетчаткасига ҳам тарқалишидир (51-расм). Бунда некрозли каттагина умумий яллиғланиш *инфилтрати* ҳосил бўлади. Зарарланган жойга анчагина шиш келиб, ўша ердаги қон ва лимфа томирлар боси-

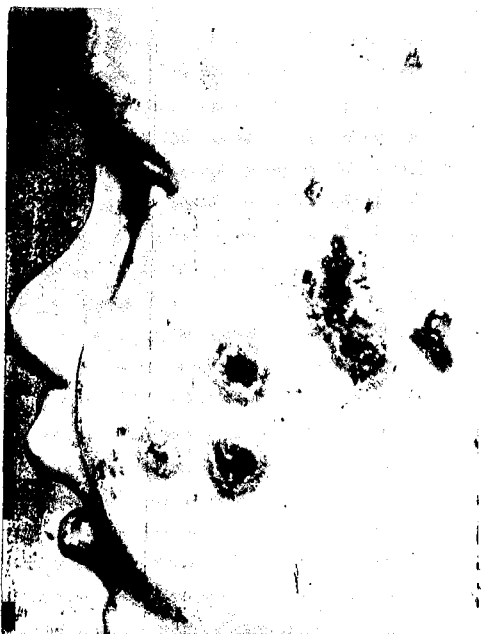
либ қолади, қон айланишининг маҳаллий издан чиқиши, некроз ходисалари кўрилади. Некроз бошланган жойнинг гир айланаси йиринглаб кетади, бу йиринглаш тўқималардаги колликвацион некроз жараёнини кучайтиради. Некрозга учраган жой кейинчалик ириб, кўчиб тушади.

Абсцесс (мадда, йиринг бойлаган жой, апостема) — тўқима ва органларда чекланган ҳолда йиринг тўпланишидир. Йирингли яллиғланиш пайдо бўлади, мана шу яллиғланиш нейтрофиллар ҳалок бўлганида ажралиб чиқадиган ферментлар ва эркин радикалларнинг фаол шитироки билан тўқималарнинг ириб, некрозга учрашига олиб келади.

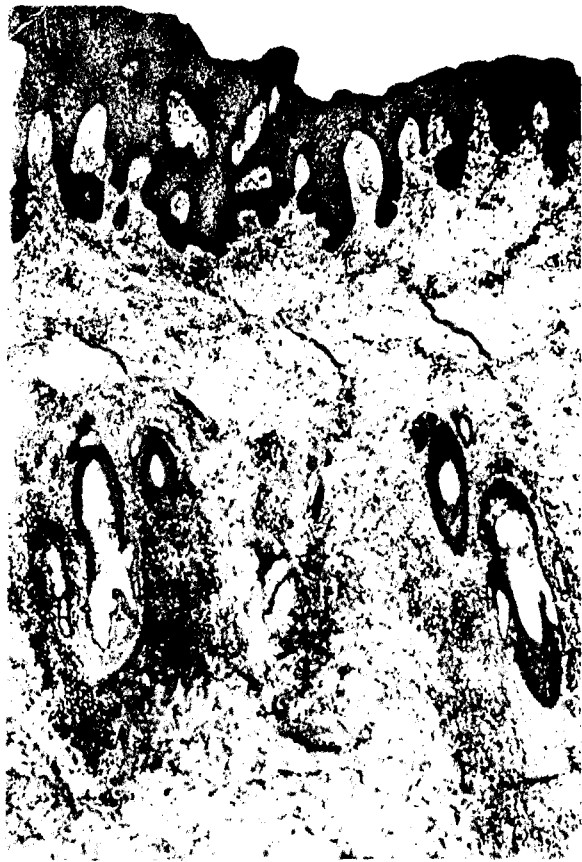
Абсцесснинг ўзига хос хусусияти йирингли-некротик жараёни атрофдаги тўқималардан ажратиб турадиган пиоген мембрана бўлишидир. Грануляцион тўқима билан копланган абсцесс ички деворининг ҳосил бўлиши организмнинг йирингли яллиғланишини ажратиб, алоҳидалаб кўйишга қаратилган химоя реакциясининг бир кўринишидир.

Абсцесс девори олдинига некрозга учраган тўқима парчалари аралаш йирингли-фибриноз карашдан иборат бўлади, унинг теварагида демаркацион яллиғланиш зонаси юзага келиб боради. Натижада йиринг тўпланган жой грануляцион тўқимадан иборат кўтарма билан чекланиб қолади. Бу грануляцион тўқима капиллярларга бой бўлади, шу капиллярларнинг деворларидан лейкоцитлар ташқарига чиқиб, йирингли экссудат ҳосил бўлаверади. Пиоген мембрана ташқи томондан ўзгармаган атрофдаги тўқима билан ўралган бўлади, унинг ички юзасига қуюқлашган йиринг қатлами тақалиб туради. Мана шу парда йиринг ҳосил қилиб турадиган бўлгани учун пиоген мембрана деб аталади.

Йирингли яллиғланиш натижасида юзага келган абсцесснинг оқибатлари ҳар хил бўлиши мумкин: 1) у ўз-ўзидан



50- расм. Стафилококк туфайли пайдо бўлган оддий импетиго.



51- расм. Карбункул. Жун фолликулалари атрофида пайдо бўлган йирингли яллиғланиш ўчоқлари эпидермисга ўтган.

ташқарига ёриб чиқиши (тери ости клетчаткаси, мускуллар абсцессларида); 2) берк бўшлиқларга (корин, плевра, бўғимлар бўшлиғига) ёрилиши ва тарқалиб кетган йирингли жараёнларга (перитонит, плевритга) сабаб бўлиши; 3) ташқи муҳит билан туташиб турадиган қавак органлар бўшлиқларига (ичак, меъда, қовуқ бўшлиғи ва бошқаларга) ёрилиши; 4) бутунлай бўшайдиган ва сели яхши чиқиб турадиган пайтларда чандиқ ҳосил қилиши (абсцесснинг уюшуви); 5) батамом бўшалмай қолган ва абсцесс бўшлиғининг сели яхши чиқиб турмайдиган маҳалларда сурункали абсцесс юзага келиши мумкин.

Йиринг табиати инфекция турига боғлиқ: йирингнинг гунгурт-кулранг тусда ва қадбўй хидли бўлиши чиритувчи флора учун; сарғиш-яшил рангда; қуюқ бўлиши стафилококк учун; кўкимтир-яшил рангда бўлиши кўк йиринг таёқчаси учун характерлидир.

Йиринг туғдирадиган микроорганизмларнинг ҳаммаси организмга қайси жойдан кирганидан қатъий назар, томирлар йўлига ўтиши ва қонда айланиб юриши мумкин, бактериemia деб шуни айтилади. Бактериemia пайтида йирингли яллиғланиш кўзгатувчиси турли орган ва тўқималарда ўтириб қолиб, янги жойда йирингли яллиғланишга шароит туғилади, масалан, эндокардит, менингит, мия абсцесси шу тарика бошланиши мумкин. Йирингли яллиғланиш зўрайиб борганида регионар лимфа тугунлари ҳам жараёнга қўшилиб, лимфаденит бошланиши мумкин.

Йиринг туғдирувчи микроорганизмлар, айниқса *стафилококклар флегмона* деб аталадиган тарқоқ йирингли яллиғланишга сабаб бўла олади. Яллиғланишнинг бу турида йирингли экссудат тўқима элементлари орасига бир текис тарқалиб, анчагина жойига сингиб боради. Жараён, масалан, билакка, юзнинг бир томонига тарқалиши мумкин. Флегмона анчагина шиш келиши ва тўқималарнинг *қип-қизариб ловиллаб* туриши билан бирга ўтади. Флегмона аксари йирингли инфильтрация осонгина тарқала оладиган тўқималарда, масалан, мускуллар орасидаги қатламлар, пай фасциялари бўйлаб, тери ости клетчаткасида кузатилади. Йирингли экссудатнинг шу тарика чекланмаган ҳолда зўр бериб тарқалиб бориши шунга боғлиқки, стрептококклар бир талай ферментлар, масалан, ҳужайраларнинг мембраналарини эритиб юборадиган гиалуронидаза ферментини ажратиб чиқаради. Флегмона пайтида лимфа томирлари ва регионар лимфа тугунлари ҳам жараёнга қўшилиб кетади ва *лимфангит ҳамда лимфаденит* бошланади. Бунда бадан терисининг тарқоқ йирингли яллиғланиш бошланган жойидан то регионар лимфа тугуни жойлашган ергача бўлган қисми узун бўлиб қизариб туради. Лимфа тугунларида яллиғланишга хос реактив гиперплазия манзараси кўзга ташланади. Стрептококк инфекциясида бошланадиган иммун реакциялар ҳам ўз ҳолича ревматизм, гломерулонефрит сингари система касалликларига сабаб бўла олишини айтиб ўтиш керак.

Йирингли яллиғланишнинг оқибати макроорганизмнинг ҳолатига, кўзгатувчининг вирулентлиги ва унинг нечоғлик тарқалганига боғлиқдир. Микроорганизмлар ниҳоят даражада вирулент, организмнинг химоя кучлари эса сусайиб кетган бўлса, инфекция жуда тарқалиб, сепсис бошланиши мумкин. Охири хайрли ҳолатларда абсцесс ёрилиб, йирингдан тозаланиши ва ўрнида чандиқ тўқима ҳосил бўлиши мумкин. Хусусан, юз, бўйин флегмонаси, бош мия абсцесси, йирингли менингит, медиастенит, тарқоқ йирингли-фибриноз перитонит организм учун айниқса хатарлидир.

ЧИРИК ЯЛЛИҒЛАНИШ

Чиришли (гангреноз, ихороз) яллиғланиш *V. parfringens* сингари чиритувчи бактериялар (патоген анаэроблар) иштирокида бошланади. Одатда ташки муҳит билан тутшиб турадиган органларда кузатилади (гангреноз ангина, пневмония, чирик бронхит). Яллиғланишнинг бу тури кўпинча у ёки бу хилдаги экссудатив яллиғланишнинг асорати тариқасида бошланади ва тўқималарнинг чириб, бир талай газлар ҳосил қилиши билан бирга давом этиб боради (анаэроб инфекция).

ГЕМОМРАГИК ЯЛЛИҒЛАНИШ

Томирлар ўтказувчанлиги сезиларли даражада кучайганида томирлар ўзанидан эритроцитлар ҳам чиқа бошлайди. Эритродиapedез лейкодиapedездан фарқ қилиб, пассив жараёндир. Эритроцитларнинг томирлар деворидан ўтиб кетиши томирлар ичида гидростатик босим кўтарилишига боғлиқ. Табиатан сероз, фибриноз ёки йирингли бўладиган экссудатга аралашиб, эритроцитлар бу экссудатга геморрагик экссудат тусини беради. Бундай ҳолларда аралаш хилдаги яллиғланиш, масалан, сероз-геморрагик, фибриноз-геморрагик яллиғланиш бошланади. Соф шаклдаги геморрагик яллиғланиш бўлган маҳадларда у қон қуйилишига ўхшаб кетади. Бундай ҳодиса тоун, қуйдирги, токсик грипп сингари инфекцияларда кузатилади.

ГИСТИОЦИТАР ЯЛЛИҒЛАНИШ РЕАКЦИЯСИ

Salmonella typhi туфайли пайдо бўладиган инфекцияларда организмда бир текис тарқалган мононуклеар фагоцитлар яллиғланиш реакциясига жалб этилади ва гистиоцитлар тўпланиб қолган жойлар юзага келади. Бундай ҳодиса кўпинча меъда-ичак йўлининг сальмонеллез инфекцияси маҳалида кузатилади. Бунда лимфа тугунлари, жигар, талок ҳам жараёнга қўшилиб, булардаги мононуклеар фагоцитлар гипертрофия ва пролиферацияга учрайди ҳамда улар тўпланиб қолган ўчоқлар (макрофагал, гистиоцитар тугунчалар) ҳосил бўлади. Масалан, ич терлама касаллигида Пейер пиллакчалари гиперплазияга учраб, хажми катталашади ва уларни қоплаб турган ингичка ичак шиллиқ пардаси яра бўлиб кетади.

ИНТЕРСТИЦИАЛ ВА ПЕРИВАСКУЛЯР ЯЛЛИҒЛАНИШ

Яллиғланишнинг бу тури периваскуляр бўшлиқ ва органлар интерстициясида лимфоцитлар, макрофаглар ва гоҳо плазматик хужайралардан иборат инфильтратлар пайдо бўлиши билан таърифланади (52—53-расмлар). Захм, риккетсиозлар ва вирусли инфекциялар маҳалида кузатилади. Вирусли инфекцияларда жуда камдан-кам ҳолларда полиморф ядроли лейкоцитлар яллиғланиш реакциясида иштирок этиши мумкин. Табиатан вирусларга алоқадор энцефалитда мия тўқимасида моноклеарлардан иборат периваскуляр инфильтрация топилади. Полиомиелит периваскуляр ва интерстициал инфильтратлар пайдо бўлиши билан таърифланади. Вирусли миокардит интерстициал шиш ва моноклеар инфильтрация пайдо бўлиши билан бирга давом этиб боради. Риккетсиялар туфайли пайдо бўлган касалликлар пайтида томирлар эндотелиysi пролиферацияга учрайди (маълумки, риккетсиялар хужайра ичиде яшовчи паразитдир). Томирлар девори зарарланганлиги муносабати билан уларда некрозлар бошланиб, томир ёрилиб кетиши мумкин.

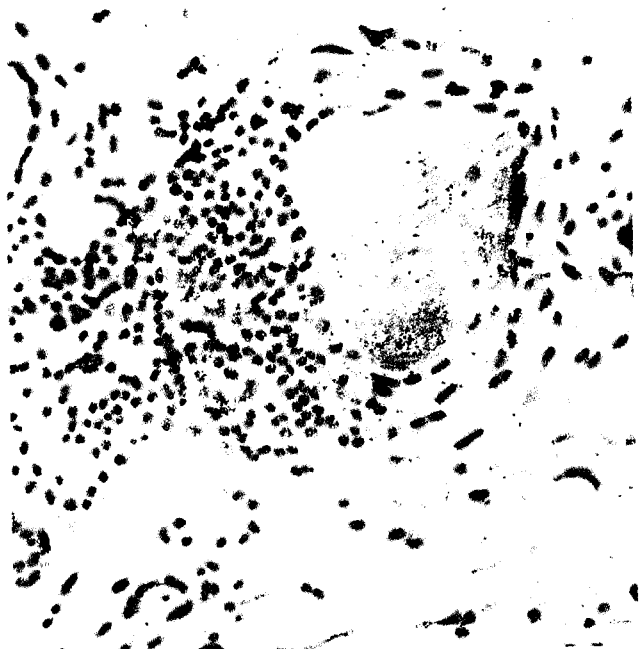
Ич терлама касаллиги пайтида Пейер пиллакчаларидаги гистиоцитлардагина эмас, балки мия глиал хужайраларида ҳам реакция бошланиб, буларда периваскуляр инфильтратлар пайдо бўлиши, майда томирлар зарарланиши мумкин (тифоз васкулитлар). Захм қўзғатувчиси асосан плазматик ва моноклеар хужайралардан иборат периваскуляр инфильтратлар юзага келишига сабаб бўлади.

Юқорида айтиб ўтилган инфекциялар маҳалида моноклеар инфильтрациялар пайдо бўлишининг механизми тўлатўқис аниқланган эмас. Бунинг механизми табиатан иммунологик жиҳатга боғлиқ бўлиши, яъни иммунитетга жавобгар хужайралар — лимфоцитлар, плазмоцитлар ва макрофагларнинг жараёнга қўшилиб кетишига алоқадор бўлиши ҳам мумкин.

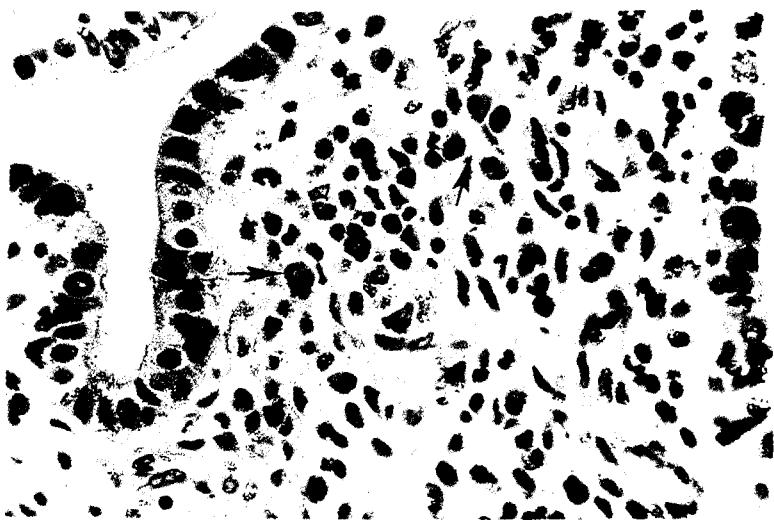
ГРАНУЛЁМАТОЗ ЯЛЛИҒЛАНИШ

Фагоцитозга қодир бўлган хужайраларнинг пролиферация ва трансформацияга учраши натижасида юзага келадиган гранулёмалар (туғунчалар) ҳосил бўлиши билан таърифланади. Бу гранулёмалар талайгина сурункали касалликлар — сил, саркоидоз, моҳов, бруцеллёз, захм, баъзи микозлар (замбуругли инфекциялар), бериллиознинг ўзига хос, яъни специфик белгисидир.

Гранулёмалар эпителиоид хужайраларга айланиб қолади-



52- расм. Периваскуляр яллиғланиш инфильтрати.



53- расм. Фаллопи найларининг сурункали яллиғланиши. Субэпителиал бириктирүвчи тўқима инфильтрацияси стрелкалар билан белгиланган.

ган гистиоцитлар (макрофаглар) нинг микроскопик тўпламларидан иборат бўлади, уларнинг атрофида лимфоцитлар зич тизилиб туриб қолади. Бу лимфоцитлар орасида бироз микдор плазматик ҳужайралар тарқоқ ҳолда учрайди. Гранулёмаларнинг диаметри 1—2 мм дан ортмайди. Гранулёма ҳужайралари орасида аксари Пирогов — Лангханснинг диаметри 40 мкм дан 50 мкм гача борадиган кўп ядроли улкан ҳужайралари топилади. Булар гранулёманинг ё четлари бўйлаб, ёки ўртасидан жой олади. Цитоплазмаси жуда катта бўлгани ҳолда бир талай (20 ва бундан ортиқ) ядроси борлиги билан таърифланади.

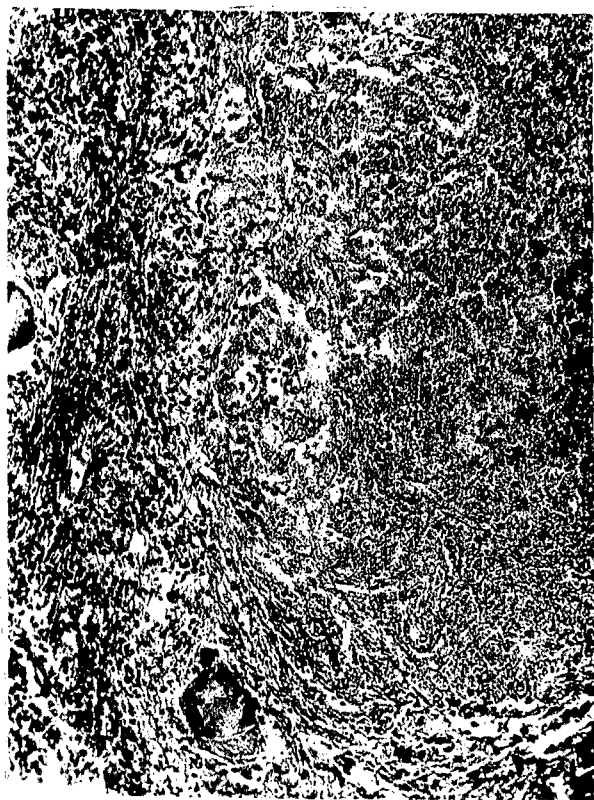
Улкан ҳужайраларнинг икки тури тасвирланган: 1) сил учун характерли, лекин бошқа гранулёматоз реакцияларда ҳам топилиши мумкин бўлган Пирогов-Лангханс ҳужайралари. Буларнинг ядролари бирмунча кичик бўлиб, цитоплазманинг четки томонларида тож ёки гардиш кўринишида жой олади; 2) ёт тана ҳужайралари, булар ядролари майда-майда бўлиб, цитоплазмасида бетартиб жойлашганлиги билан ажралиб туради. Ҳозир айтиб ўтилган турдаги ҳужайралар макрофагларнинг бўлиниши натижасида ҳосил бўлади.

Гранулёмаларнинг икки тури тафовут қилинади: 1) ёт жисм гранулёмаси, бу ёт жисмлар таъсир этганида юзага келади; 2) иммун гранулёмалар, буларнинг пайдо бўлишида иккита омил: ҳазм бўлмаётган қолган зарралар ёки микроорганизмлар (масалан, сил бациллалари) ва антигенга жавобан бошланадиган Т-ҳужайра иммун реакцияси аҳамиятга эга. Фаоллашган Т-лимфоцитлардан ажралиб чиққан маҳсулотлар, асосан, гамма-интерферон, макрофагларнинг эпителиоид ҳужайраларга ва кўп ядроли улкан ҳужайраларга айланишида муҳим ўрин тутлади.

Гранулёмалар специфик ва носпецифик бўлиши ҳам мумкин. Специфик гранулёмалар силда, моҳовда, захмда ва риносклеромада ҳосил бўлади. Носпецифик гранулёмалар ҳосил бўлиши баъзи инфекцион касалликларда (тошмали тиф, қорин тифи гранулёмаси), шунингдек ноинфекцион касалликларда кузатилади (асбестоз, силикоздаги гранулёмалар, ёт жисм гранулёмалари).

Шундай қилиб, гранулёматоз яллиғланиш шундай турдаги бир реакциядирки, унинг учун инфекцион ва ноинфекцион патоген омиллар таъсирига жавобан шакл ўзгарган макрофаглар (эпителиоид ҳужайралар)нинг тўпланиб бориши характерлидир.

Бир қолип, бир зайлдаги гранулёмалар ҳосил бўлиши талайгина касалликлар учун характерли ходисадир. Лекин касаллик этиологиясига қараб уларнинг тузилишида баъзи тафовутлар бўлади. Чунончи, сил гранулёмасининг ўртаси,



54-расм. Сил гранулёмаси. Ўрта-сида казеоз некроз бор, унинг четларидан лимфоцитлар, эпителиоид хужайралар ҳамда Пирогов — Лангханснинг кўп ядроли улкан хужайралари жой олган.

яъни марказий қисмида казеоз некрознинг оқибати ўлароқ аморф тўқима детрити топилади, бу детрит атрофида эпителиоид хужайралар бир неча қатор бўлиб жойлашади (54-расм). Булардан ташқи томонда плазматик хужайралар аралаш лимфоцитлар зич қатор бўлиб жой олади. Гранулёмаларда қон ўтказадиган капиллярлар кам ва асосан гранулёма четида жойлашган бўлади. Гранулёма хужайра элементлари орасида Пирогов — Лангханснинг биринчи турдаги кўп ядроли улкан хужайралари кўзга ташланиб туради. Кесмалар гематоксилин ва эозин билан одатдагича бўялганида эпителиоид хужайралар оч пушти тусли донатор цитоплазмаси, тухумсимон ёки чўзиқ шаклдаги оч тусли ядроси билан ажралиб туради, бу хужайраларнинг пардаси букилмалар ҳосил қилади.

Саркоидоз (этиологияси номаълум бўлган Бенъе—Бек—Шауман касаллиги)да гранулёмалар лимфа тугунларида юзага келади ва бироз миқдор лимфоцитлар аралаш эпителиоид ҳамда кўп ядроли улкан хужайралардан тузилган

бўлади. Тугунча марказида некроз бўлмаслиги ва гиалинозга мойиллиги борлиги билан саркоид гранулёмалар сил гранулёмаларидан фарқ қилади.

Захм маҳалида учрайдиган ўзига хос гранулёмалар катталиги 1 см дан 3 см гача борадиган гуммалардир. Бундай гранулёмалар марказида елимсимон некротик масса бўлади, унинг атрофида лимфойд, плазматик эпителиоид хужайралардан таркиб топган кўтарма кўзга ташланади. Эпителиоид хужайралар орасида баъзан Пирогов — Лангханс хужайралари учрайди.

Бериллиоздаги гранулёмалар гистиоцитлар, эпителиал хужайралар, биров микдор лимфойд хужайралардан иборат бўлади, Пирогов — Лангханснинг улкан хужайралари ва ёт тана хужайралари ҳам учрайди. Классик ҳолларда некроз марказида полиморф ядроли лейкоцитлар топилади. Некроз ҳодисаси жуда камдан-кам кўрилади.

ЯЛЛИГЛАНИШНИНГ АВЖ ОЛИБ БОРИШИДА ЛИМФА СИСТЕМАСИ, ЛИМФОИД ВА МОНОЦИТАР-МАКРОФАГАЛ СИСТЕМАЛАРНИНГ РОЛИ

Яллигланиш жараёнининг авж олиб боришида лимфа системаси айниқса аҳамиятлидир. Томирлар системасининг бир қисми бўлиб ҳисобланадиган бу система: лимфа ҳосил қилиш йўли билан суюқликни чиқариб туради; тўсиқ, яъни барьерлик функциясини; лимфоцитопозетик ва иммун функцияларни адо этиб боради.

Лимфа туташ эндотелий билан қопланган юпқа деворли найчалардан иборат бўлмиш лимфа капиллярларида ҳосил бўлади. Қоннинг ультрафилтрланиш йули билан ҳосил бўладиган тўқима суюқлиги лимфа юзага келганидан кейин лимфа капиллярларидан оқиб боради. Лимфа таркибидаги оксил микдори камроқ бўлиши билан қон зардобидан фарқ қилади, унинг эпишқоклиги камроқ, коллоид-осмотик босими пастроқ бўлишига сабаб шу. Лимфа таркибидаги хужайралар ҳар хил бўлади. Чунончи, периферик лимфада учрадиган лейкоцитларнинг асосий қисмини лимфоцитлар ташкил этади (90%). Марказий лимфа (кўкрак йўлидаги лимфа) да лимфоцитлардан ташқари катта мононуклеарлар (5% атрофида), полиморф ядроли нейтрофиллар (1% дан ортиқ), эозинофиллар (3% атрофида) бўлади. Лимфада фибриноген ва протромбин, электролитлар ва бир қанча ферментлар (амилаза, фосфатаза, протеаза, липаза ва бошқалар) бор.

Лимфанинг бошқа жиҳатлари ҳам бор, у: 1) интерстициал суюқликнинг таркиби билан ҳажмини доимо бир маромда сақлаб боради, 2) барча орган ва тўқималар интерстициал



55- расм. Инфекциянинг лимфа томирлари бўйлаб тарқалиб, лимфангит бошланиши.

суюқлиги, лимфоид аппарат ва қон ўртасидаги гуморал боғланишни таъминлайди; 3) плазматик қаторга мансуб хужайралар, макрофаглар, иммун лимфоцитлар антителоларни лимфоид органлардан ташиб бориб, организмнинг иммунологик реакцияларида иштирок этади; 4) организмнинг стресс реакцияларида иштирок этади. Тўсиқ, яъни барьерлик функциясини лимфа билан бирга оқиб келувчи ёт зарралар, микроблар, ўсма хужайраларини ушлаб қоладиган, фагоцитларни ютиб оладиган лимфа тугунлари адо этиб боради. Бундан ташқари, оқсил табиатли ҳар хил метаболитлар аутоантигенлик ва токсиклик жиҳатидан лимфа тугунларида текширилади ва зарур бўлса, шу ерда зарарсизлантирилиб, кейин қонга ўтказилади.

Яллиғланиш маҳалида лимфадаги оқсил миқдори ва лейкоцитлар сони кўпайиши билан периферик лимфа оқими тезлашади, чунки лимфа капиллярлари интерстициал суюқликнигина эмас, балки яллиғланиш экссудатини ҳам ўтказиб туради. Бирок, яллиғланиш экссудатининг юришиб бориши кўзгатувчининг тарқалиб кетишига ва лимфангит (55-расм), лимфа тугунининг специфик ва носпецифик яллиғланишига

(сероз, геморрагик, фибриноз, йирингли яллиғланишига) сабаб бўлиши мумкин.

Маълумки, регионар лимфа тугунлари организм химоя кучларининг иккинчи чизиғи бўлиб, инфекция тарқалиб кетишига йўл қўймайди. Лекин инфекцияни омил мана шу тўсиқни енгиб ўтадиган бўлса, у ҳолда инфекция тарқалиш учун каттагина имкониятларга эга бўлади ва лимфа системасининг ўзи билангина четланиб қолмасдан, балки қон томирлар ўзанига ҳам ўтаверади. Инфекция тарқалиб бориши натижасида организмнинг моноклеар-фагоцитар системаси, хусусан жигардаги Купфер хужайралари, организмнинг асосий химоя кучлари бўлмиш талоқ макрофаглари жараёнга тортилади. Инфекциянинг тарқалиб бориши лимфоаденопатия, гепатомегалия ва спленомегалия бошланиши билан бирга давом этади. Шу муносабат билан ҳарорати кўтарилиб турган касалларда пальпация қилиб кўрилганида лимфа тугунлари, жигар ва талоқнинг катталашиб қолгани аниқланадиган бўлса, бу нарса инфекция тарқалиб кетганидан дарак беради.

ЎТКИР ВА СУРУНҚАЛИ ЯЛЛИҒЛАНИШЛАРНИНГ КЛИНИК СИМПТОМЛАРИ

Яллиғланиш терминологияси, одатда, яллиғланиш жараёнига учраган органнинг номига асосланади ва шу органнинг лотин ёки юнон тилидаги номига «ит» қўшимчаси қўшиб айтилади. Масалан, чувалчангсимон ўсимта, яъни аппендиксининг яллиғланиши аппендицит, плевра яллиғланиши — плеврит, буйракдаги томир коптокчаларининг яллиғланиши — гломерулонефрит, жигар яллиғланиши — гепатит деб юритилади ва ҳоказо. Лекин баъзи органлардаги яллиғланишни фақатгина шу орган ёки тўқимага хос бўлган махсус терминлар, атамалар билан аталади. Масалан, ўпка яллиғланиши пневмония деб, соч фолликули ва унга яқин ёғ беши ҳамда тери ости клетчаткасининг йирингли яллиғланиши фурункул, яъни чипқон, бармоқларнинг йирингли яллиғланиши эса панариций, яъни ҳасмол деб аталади. Эмпиема деган атама сероз пардалар, масалан, плевранинг йирингли яллиғланиши натижасида тегишли бирор бўшлиқда йирингли экссудат тўпланиб қолганини билдиради.

Ўткир яллиғланиш ва қўзиб қолган сурунқали яллиғланишнинг асосий маҳаллий белгилари қуйидагилардир: қизариш (*gibor*), тана ҳароратининг кўтарилиши, иситма чиқиши (*calor*), шиш келиши (*tumor*), оғриқ бўлиши (*dolor*), функция бузилиши (*functio laesa*).

Қизариш ва ҳарорат кўтариллиши томирлар гиперемиясига боғлиқ. Яллиғланиш соҳасида барча артериолалар, венуларлар, шунингдек ҳамма капиллярлар, хаттоки заҳирада турганлари ҳам кенгайиб кетади. Буларда қон оқими тезлашади. Яллиғланган жой шу муносабат билан қип-қизил тусга киради. Шу жойда ҳарорат ҳам кўтарилади. Йирик молекулали бирикмалар парчаланиб бориши туфайли молекуляр концентрация ортиши натижасида осмотик босим кўтарилади.

Ҳар қандай яллиғланишнинг доимий йўлдоши *оғриқдир*. Оғриқ пайдо бўлиши сезувчи нервларнинг таъсирланиши ва босилиб қолишига боғлиқдир. Шу сабабдан ҳам *тиқмачоқдек* тигиз турадиган тўқималарда бошланган яллиғланиш жараёнлари жуда кучли оғриқ билан ўтади, чунки бундай жойлардаги хатто кичкинагина яллиғланиш ўчоғи ҳам нервларнинг анча босилиб қолишига сабаб бўлади. Масалан, хасмол маҳалида бармоқ фалангалари, пульпасида тиш пульпитида каттик оғриқ пайдо бўлиши шунга мисол бўла олади.

Шиш келиши яллиғланган жой соҳасидаги томирлар ўтказувчанлигининг кучайишига боғлиқдир, шунинг натижасида шу жойда плазма суюқ қисмлари, шунингдек қоннинг шаклли элементлари сизиб чиқади. Бунинг натижасида тўқимада яллиғланиш экссудати ва инфилтрати пайдо бўлади.

Орган ёки тўқимада яллиғланиш бошланган маҳалларда уларнинг функцияси ҳамиша бузилади, издан чиқади. Функциянинг бузилиши баъзан табиатан маҳаллий бўлиши ва организмга унча таъсир ўтказмаслиги мумкинлигини айтиб ўтиш керак, холос. Масалан, қўл бармоғида яллиғланиш жараёни бошланса, фақат шу бармоқ функцияси бузилади, холос. Лекин эндокард ёки миокард яллиғланишга учрайдиган бўлса, унда юрак фаолияти бузилади ва бу нарса бутун организмнинг ҳолатига таъсир қилади.

Сурункали яллиғланиш жараёни кўзиганида юқорида айтиб ўтилган маҳаллий симптомларнинг ҳаммаси — оғриқ, шиш, иситма, қизариш ва функцияларнинг бузилиш ходилари пайдо бўлади. Бу ўзгаришлар, худди ўткир яллиғланиш маҳалида бўлганидек, яллиғланиш жараёни қайтган сайин сўниб боради. Бироқ, сурункали яллиғланишда функцияда юзага келган ўзгаришлар бирмунча вақт (бир неча ойгача) сақланиб туриши мумкин. Бундан ташқари, фиброзловчи жараённинг бир кўриниши тариқасида яллиғланиш ўчоғи зичлашиб боради.

Яллиғланишнинг умумий клиник кўринишлари ҳам турлича бўлиб, кўзгатувчининг табиати ва вирулентлигига, шунингдек макроорганизмнинг ҳолатига боғлиқдир.

Яллиғланишнинг энг характерли белгиси ҳарорат кўтарилиб, иситма чиқишидир. Бу нарса бактериемия ҳодисасига, яъни кўзгатувчининг қон оқимиға тушиб қолганиға боғлиқдир. Иситма чиқиш механизми тўла-тўқис аниқланган эмас. Бактерия эндотоксини ва лейкоцитлардан ажралиб чиқадиган ҳамда эндоген пироген модда бўлиб ҳисобланадиган интерлейкин-1 нинг гипертермия медиаторлари бўлиб хизмат қилиши аниқланган, холос. Интерлейкин-1 олдинги гипоталамусда простагландинлар синтезланишиға сабаб бўлиб, иситмани бошлаб беради деб тахмин қилинади. Иситма туширадиган дори препаратлари (масалан, аспирин) таъсирининг асосида бу препаратларнинг простагландин E₂ синтезини сусайтириб қўйиши ётади. Айни вақтда интерлейкин-1 ҳосил бўлиши ўзгармайди.

Яллиғланиш (хоҳ ўткир яллиғланиш, хоҳ кўзиб қолган сурункали яллиғланиш) нинг иккинчи муҳим клиник белгиси лейкоцитоздир. Ўпка яллиғланиши, яъни зотилжам, ўткир аппендицит ва бошқа яллиғланиш жараёнларининг диагностика си учун ана шу мезондан кенг фойдаланилади. Масалан, ўткир аппендицит маҳалида 1мм^3 даги лейкоцитлар (асосан нейтрофиллар) сони ошиб, 25 000 гача бориши мумкин. Баъзи яллиғланиш жараёнлари лейкокемияға характерли бўлган жуда юқори (50 000 гача) лейкоцитоз билан бирға давом этиб боради. Лейкемоид реакция деб ана шундай ҳодисаларни айтилади. Яллиғланиш маҳалида кўриладиган лейкоцитоз кўмикда лейкоцитлар ҳосил бўлиши кучайиб, уларнинг периферик қонға чиқарилиб туришиға боғлиқдир.

Яллиғланиш маҳалида макрофаглар ва фаоллашган Т-хужайралар алоҳида модда (колониестимулловчи омил) ишлаб чиқаради. Шу модда кўмикдаги прекурсорлардан гранулоцитлар табақаланиб чиқишини тезлаштиради. Лейкоцитоз зўрайиб борган сайин периферик қонға кўмикдан ҳали етилмаган лейкоцитлар ҳам ўтиши мумкин. Ёш лейкоцит шаклланининг пайдо бўлиши чапға сурилиш рўй берганини кўрсатади.

Яллиғланишнинг баъзи хилларида лейкоцитоз бўлмаслиги ҳам мумкин. Масалан, инфекциян мононуклеоз, кўкйўтал, тепки, қизилча касалликлари лимфоцитоз билан характерланади. Табиатан аллергияға боғлиқ яллиғланиш реакциялари (пичан иситмаси, бронхиал астма) ва паразитар касалликлар эозинофилия билан бирғаликда давом этиб боради. Бундан ташқари, яллиғланишнинг баъзи хилларида айланиб юрган қондаги лейкоцитлар миқдори кескин камайиб кетиши мумкин. Чунончи, вируслар, риккетсиялар ва сальмонеллалар туфайли пайдо бўлган инфекцияларда, шунингдек протозой касалликларида лейкопения ҳодисаси кўрилади.

Яллиғланиш жараёнлари бир қанча бошқа клиник аломатлар билан бирга давом этиб бориши мумкин, бош оғриши, дармон қуриши, иштаха пасайиши, умумий бўшашиш шулар жумласидандир. Мана шу носпецифик аломатларнинг пайдо бўлиши асосан табиати ҳали аниқланмаган гуморал моддалар ҳосил бўлишига боғлиқ деб тахмин қилинади.

Пировардида, яллиғланиш жараёнининг ўтишига нерв ва гуморал омиллар таъсир қилинишини айтиб ўтиш керак. Гормонлардан гипофиз ва буйрак усти безлари пўстлоқ моддасининг гормонлари ҳаммадан муҳим аҳамиятга эга. Чунончи, глюкокортикоидлар (кортизон ва унинг унумлари), гарчи бактерицид таъсирига эга бўлмаса ҳам, яллиғланишга қарши таъсир ўтказидади. Гиперемия, экссудация, хужайралар миграцияси сингари яллиғланишга ҳос ҳодисаларнинг бориши шу гормонлар таъсири остида тўхталиб қолади. Бу нарса шунга боғлиқки, глюкокортикоидлар семиз хужайралар фаолиятини сусайтириб, уларни ҳалок қилади ва шу йўл билан яллиғланиш медиаторлари бўлмиш вазофаол аминлар ҳосил бўлишига тўсқинлик қилади. Гипофизнинг соматотроп гормони, альдостерон, дезоксикортикостерон, кортизонга қарама-қарши ўларок, организмдаги яллиғланиш реакциясини кучайтиради, лекин булар таъсирининг механизми унча аниқ эмас. Периферик иннервациянинг бузилиши яллиғланиш жараёнининг суст ўтиб, узоқ чўзилишига олиб келади.

Яллиғланишнинг организм учун аҳамияти жуда катта, чунки яллиғланиш реакцияси туфайли: 1) яллиғланиш ўчоғи чекланиб, патоген омил ўша жойда қамалиб қолади, 2) лейкодиapedез ва фагоцитоз туфайли зарарли моддалар йўқ қилинади, 3) зарарланган тўқима тузилиши ва функцияси тикланиб, аслига келиши мумкин. Лекин шароит ноқулай бўлган ҳолларда турли асоратлар юзага келиши мумкин. Яллиғланиш ўчоғида фиброз пайдо бўлган ҳолларда: паренхима босилиб қолиб, сероз пардалар орасида битишмалар пайдо бўлиши, бўшлиқлар (масалан, перикард, плевра бўшлиқлари) битиб кетиши мумкин, бу нарса яллиғланишга учраган органлар функциясини анча издан чиқариб қўя олади. Организмнинг химоя кучлари кўзгатувчини енгишга заифлик қилиб қолган маҳалларда яллиғланиш жараёни тарқалиб ва авж олиб бориб, организм учун кўнгилсиз оқибатларга олиб келиши мумкин.

Интерстициал яллиғланиш ва гранулёматознинг клиник аҳамияти бу ҳодисаларнинг қайси жойда рўй бергани ва қанча жойни зарарлантирганига боғлиқ. Бу турдаги яллиғланиш жараёнларининг склероз ва гиалинозга мойил бўлиши алоҳида аҳамият касб этади. Чунончи, интерстициал хужайра реакцияси билан бирга давом этиб борадиган ревма-

тик миокардит асорат бериб, кардиосклерозга олиб кѐлади. Бунда юракнинг ўтказувчи системаси бўйлаб бошланган склероз юрак ўтказувчанлиги издан чиқиб, юрак фаолияти тўхтаб қолишига олиб боради. Захм туфайли аорта зарарланганида бошланадиган гранулёматоз аневризма пайдо бўлишига ва кейин унинг ёрилиб, қон кетаверишидан одамнинг ўлиб қолишига сабаб бўлиши мумкин. Силга алоқаси йўқ сабабдан буйрак усти безларида бошланган диффуз гранулёматоз бронза касаллиги (Аддисон касаллиги) пайдо бўлишига олиб боради.

Гранулёматоз яллиғланиш босилиб қолганидан кейин орадан бир неча ой ва йиллар ўтгач яна қайталана олади, бу нарса шу турдаги яллиғланишга хос хусусиятдир.

ИММУН-ПАТОЛОГИК ЖАРАЁНЛАР

ИММУН СИСТЕМА

ТЎҚИМАЛАРНИНГ ТАБИАТАН
ИММУНИТЕТГА АЛОҚАДОР АЛЬ-
ТЕРАЦИЯСИ

Ўта сезувчанлик реакция-
сининг биринчи типи

Ўта сезувчанлик реакция-
сининг иккинчи типи

Ўта сезувчанлик реакция-
сининг учинчи типи

Ўта сезувчанлик реакция-
сининг тўртинчи типи

ТРАНСПЛАНТАТНИНГ КЎЧИБ
ТУШИШИ

АУТОИММУН КАСАЛЛИКЛАР

Система қизил юғириги
Ревматоид артрит
Система склеродермияси
Тугунли периартериит
Вегенер гранулёматози

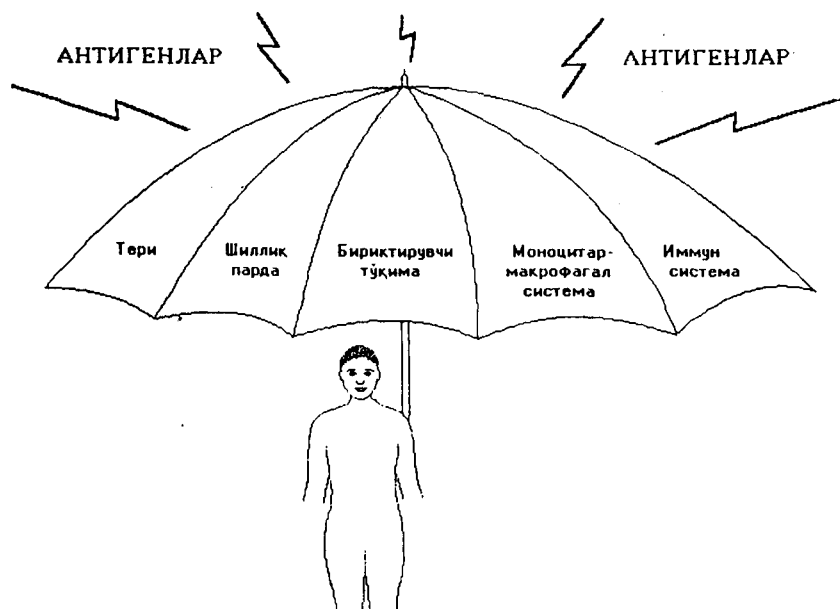
ИММУНИТЕТ ТАНҚИСЛИГИ
ҲОЛАТЛАРИ

Бирламчилари
Иккиламчилари

Турмушда орттирилган
иммуниет танқислиги
синдроми

ИММУН СИСТЕМА

Одам организмида ҳужайрлардан иборат мунтазам бир система борки, унинг вазифаси организмни унга ёт моддалар — антигенлар тушишидан ҳимоя қилиш, сақлашдир (56-расм). Ана шу моддалар ўз йўлида бир нечта тўсиққа дуч келади. Биринчи тўсиқ, бадан териси ва шиллиқ пардалар, кейин бириктирувчи тўқима, бир қанча органлар (талоқ, лимфа тугунлари, кўмик, жигар) нинг монокитар-макрофагал системасидир. Бироқ, организмнинг шу хилдаги султ ҳимояси етарли эмас. Организмнинг ёт моддалар ёки антигенларга қарши курашида таянадиган асосий таянчи иммун реакция деб аталмиш реакцияда, антигенларни емирадиган ёки нейтраллаб қўядиган ҳужайралардир. Демак, *иммун (ҳужайравий ва гуморал) реакция табиатан ҳимоя реакциясидир, чунки организмни унинг ички муҳити мувозанатини бузади-*



56- расм. Организмнинг ҳимоя системаси .

ган экзоген ёт антигенлардан халос қилишга қаратилган бўлади.

Иммуни реакциянинг юзага келишида иммунитетга жавобгар ҳужайралар (Т- лимфоцитлар, В- лимфоцитлар, макрофаглар), табиий қотиллар, цитокининлар ва асосий гистосигишувчанлик комплекси антигенлари иштирок этади, иммунопатологик жараёнларнинг моҳиятини тушуниб олиш учун шуларни бирмунча батафсил кўриб чиқиш зарур.

Т-ЛИМФОЦИТЛАР

Маълумки, Т- лимфоцитлар ҳужайра иммунитети медиаторлари бўлиб, қонда айланиб юради ва периферик лимфоцитлар умумий сонининг 60-70 фоизини ташкил этади. Ҳар бир Т- ҳужайрада специфик антигенларни таниб оладиган рецепторлар бўлади. 95 фоиз ҳолларда шу рецепторлар дисульфид боғлар билан бириккан альфа- ва бета- полипептидлардан иборат бўлади. Периферик қондаги Т- лимфоцитларнинг жуда оз қисми гамма- ва дельта- полипептид занжирларидан иборатдир. Бу ҳужайралар нафас йўллари ва меъда-

ичак йўли шиллик пардаларида кичикроқ тўпламлар кўри-нишида учрайди. Т-хужайраларда бўладиган ана шу тўрт-тала хилдаги рецепторларнинг ҳар бири ковалентмас боғлар ёрдамида бешта полипептид занжирини бириктириб олиб, CD3 молекуляр комплексини ҳосил қилиши мумкин. CD3 нинг оксиллари антиген билан бирикишга қодир эмас, лекин Т-хужайралар антиген билан бирикканидан кейин улардаги хабарни ўзгартиришга ёрдам беради.

Т-хужайралардаги рецепторларнинг хилма-хиллиги шу хужайралардаги рецепторлар α -, β -, γ - ва δ -занжирларини кодловчи соматик генларнинг қайта тузилиши билан таъмин-ланади. Ҳар бир соматик хужайрада муртаклик давридаёқ Т-хужайра рецепторларининг генлари бўлади, деб тахмин қилинади. Онтогенез жараёнида шу соматик генларнинг қай-та тузилиши фақат Т- хужайраларда бўлиб ўтади.

Т-хужайралар CD3 оксилларидан ташқари, ўзларининг функциялари жиҳатидан фарқ қиладиган бошқа молекула-лар (CD4, CD8, CD2- адгезия молекулалари, CD11a) ни ҳам ҳосил қилади. Булардан CD4 ва CD8 энг муҳим аҳамиятга эга, улар Т-лимфоцитларнинг иккита асосий субпопуляцияси-да: 60 фоиз ҳолларда Т-хелперларда ва 30 фоиз ҳолларда Т-супрессорларда ҳосил бўлади. Соғлом одамда CD4⁺ нинг CD8⁺ га нисбати (CD4⁺: CD8) 2:1 ни ташкил этади ва турли патологик ҳолатларда ўзгариб туради.

Т-хужайраларни икки тоифага ажратиш мумкин: хужайра иммун реакциясида бевосита иштирок этадиган Т-хужай-ралар ва иммун жавобни идора этиб борадиган Т-хужай-ралар.

Хужайраларни иммун реакциялари марказий эффектор хужайралар Т-қотиллар таъсири билан боғлиқдир. Бу хужайралар вируслар юққан хужайраларнинг асосий гисто-сиғишувчанлик комплекси ва баъзи ўсма хужайралари анти-генларига қарши юзага келади. Т-қотиллар ўзларининг мар-кёрлари бўйича CD3⁺ ва CD8⁺ жумласига киради. Аста-се-кин юзага келиб борадиган ўта сезувчанлик ҳодисаси CD4⁺ хужайраларга боғлиқ.

Иммун жавобнинг идора этилишида CD4⁺ ва CD8⁺ ишти-рок этади. Т-хужайралар В-хужайралар билан ўзаро таъ-сирлашиб, иммун жавобни кучайтириши ёки сусайтириши мумкин. Чунончи, Т-хелперлар (CD4⁺) «ёрдам омили», яъни интерлейкин-2 деган иммун гормон ишлаб чиқариб, иммун реакцияни кучайтиради. Иккинчи томондан, Т-супрессорлар (CD8⁺) хужайрага алоқадор иммунитетни ҳам, гуморал им-мунитетни ҳам сусайтириб қўяди.

В-ЛИМФОЦИТЛАР

В-лимфоцитлар гуморал иммунитет медиаторлари бўлиб, қонда айланиб юрган лимфоцитлар умумий сонининг 10—20 фоизини ташкил этади. Улар кўмикда, периферик лимфоид тўқима (лимфа тугунлари, талок, бодомча безлари), меъданичак йўлида бўлади. Лимфа тугунларида В-лимфоцитлар пўстлоқ моддасида, талокда — оқ пульпасида топилади (оқ пульпада улар лимфоид фолликулаларни ҳосил қилади).

Антиген таъсир этганида В-ҳужайралар турли синфдаги иммуноглобулинларни: М, G, A, E ва D ишлаб чиқарадиган плазматик ҳужайраларга айланади.

Буларнинг биринчи 3 тури айланиб юрадиган жами иммуноглобулинларнинг 95 фоизини ташкил этади. Иммуноглобулин E нормада фақат юқлар шаклида топилади, лекин баъзи патологик ҳолатларда кўпайиб кетади. Иммуноглобулин D асосан В-ҳужайралар юзасида учрайди ва антиген билан индукцияланган ҳужайраларнинг табақаланишида муҳим ролни ўйнайди. В-ҳужайралар юзасида антиген рецепторидан ташқари иммуноглобулин рецептори (Fc-рецептор), комплементни бириктириш рецепторлари (C3b ва C3a) топилган. Бу рецепторларнинг қандай вазифаларни адо этиши етарлича ўрганилган эмас, улар антителолар синтезини идора этиб боради деб тахмин қилинади, холос.

МАКРОФАГЛАР

Макрофаглар моноклеар-фагоцитар системанинг бир қисми бўлиб, яллиғланиш реакциясининг авж олиб боришида фаол иштирок этиш билангина қолмай, иммун жавоб шаклланишида ҳам бевосита қатнашади. Макрофаглар кўпгина функцияларни адо этади:

— улар Т-ҳужайра иммунитетини юзага келиши учун зарурдир, чунки улар антигендан иборат ҳужайралар жумласига киради. Уларнинг юзасида иккинчи синф HLA (гистосигишувчанлик бош комплекси) антигенлари бўлади. Маълумки, антигенлар Т-ҳужайраларни булар антиген берувчи ҳужайралар билан бириккан тақдирдагина фаол ҳолга келтириб, цитолитик лимфоцитлар (Т-киллерлар) ҳосил бўлишига олиб бориши мумкин, антиген берувчи ҳужайралар жумласига макрофагларгина эмас, балки Лангерганс ҳужайралари ўсимтали оқ эпидермоцитлар ҳам киради. Антиген эркин туриб қолган ҳолда ҳужайра иммунитетини юзага келмайди;

— Т- ва В-лимфоцитлар пролиферацияси ва табақалани-

шини кучайтирадиган интерлейкин-1 ва эрувчан бошқа бир қанча омилларни ишлаб чиқаради;

— ўсма хужайраларини лизисга учратади. Макрофаглар токсик метаболитлар ва протеолитик ферментлар ишлаб чиқариб, ўсмага қарши иммунитетда иштирок этиб боради;

— талайгина миқдордаги носпецифик иммунитет омилларини — трансферрин, комплементлар, лизоцим, интерферон, пироген ва бошқаларни ишлаб чиқаради;

— секинлик билан юзага чиқадиган ўта сезувчанлик пайдо бўлишида муҳим ўрин тутаети.

ТАБИЙ КИЛЛЕР ХУЖАЙРАЛАР

Табиий киллерлар деб ном олган номаълум хужайраларни ўрганиш сўнгги йилларда катта қизиқиш уйғотди. Бу хужайралар турли ўсма хужайраларини, вируслар юққан хужайралар, замбуруғларни ва баъзи нормал хужайраларни лизис ҳодисасига учрата олади. Худди Т-киллерлар сингари, табиий киллерлар ҳам аллотрансплантат (кўчириб ўтказилган органлар) нинг емирилишида иштирок этади. Бу шунга боғлиқки, табиий киллерлар асосий комплекс антигенлари кўп бўлиши билан характерланадиган нишон-хужайраларнигина таниб, фарқ қилиб олишга қодирдир. Табиий киллер юзасида CD16 ва CD56 молекулалари топилади.

Юқорида айтиб утилганидек, иммун реакция (бу реакциянинг хужайра варианты) юзага чиқиши учун Т-лимфоцитлар билан В-лимфоцитлар аввал антигенлар таъсирида сенсibilланиши керак. Табиий киллерлар булардан фарқ қилиб, ўзининг цитотоксик таъсирини юзага чиқариш учун олдиндан сенсibilланиб олишга муҳтож бўлмайди. Шу билан бирга интерферон ва интерлейкин-2 иштирокида бу хужайраларнинг фаоллиги анча кучаяди. Периферик қонда табиий киллерлар лимфоцитларнинг умумий популяциясига нисбатан олганда 15 фоизни ташкил этади. Морфологик жиҳатдан айтиладиган бўлса, улар донатор йирик лимфоцитлар бўлиб, цитоплазмасида бир талай азурофил доналари бор, литик ферментлар, афтидан, уларнинг шу доналарида бўлади. Бу хужайралар, гарчи ўз юзасида бир қисм антигенлар ва Fc рецепторларга эга бўлса-да, Т-, В-лимфоцитлардан фарқ қилади. Табиий киллерлар ўсма хужайралари ҳамда вирус юққан хужайраларни лизисга учратишдек кучли хусусиятга эга бўлади ва, чамаси, биринчи мудофаа чизигини ташкил этиб, организмни ўсмалар ҳамда вирусли инфекциялардан сақлаб қолади.

АНТИГЕН ЕТКАЗИБ БЕРУВЧИ ХУЖАЙРАЛАР

Булар каторига дендритик ўсимталари борлиги ва ўз юзасида талайгина II синф HLA антигенлари бўлиши билан ажралиб турадиган хужайраларнинг популяциялари бўлмиш дендритик хужайралар ва ўсимтали ёш эпидермоцитлар (Лангерганс хужайралари) киради. Дендритик хужайралар лимфоид тўқимада, Лангерганс хужайралари эса эпидермисда ҳосил бўлади. Тасвир этилаётган шу хужайралар макрофаглардан фарқ қилиб, суст фагоцитар фаолликка эгадир, шу муносабат билан улар микробларга қарши фаоллик кўрсата олмайди ва фаррошлик вазифасини бажармайди.

ЦИТОКИНИНЛАР

Маълумки, иммун жавобнинг юзага чиқиши ва идора этилишида лимфоцитлар, моноцитлар, нейтрофиллар ва эндотелиал хужайраларнинг эрувчан медиаторлар — citoкининлар ёрдамида ўзаро таъсир қилиши муҳим аҳамиятга эга. Цитокининлар ўзининг келиб чиқишига қараб Т-лимфоцитлардан келиб чиқувчи лимфокининлар ва моноцитлардан келиб чиқувчи монокининларга бўлинади. Буларнинг биринчисига, масалан, интерлейкин-2, иккинчисига — TNFа киради.

Цитокининлар табиий иммунитет медиаторлари ҳамдир. Булар жумласига интерлейкин-1, TNFа, интерлейкин-6 (ИЛ-6), I типдаги интерферон, ИЛ-8 киради. Баъзи цитокининлар (масалан, интерферон) организмни вирусли инфекциялардан сақласа, бошқалари носпецифик яллиғланиш реакциясида иштирок этади.

Цитокининлар лимфоцитларнинг кўпайиши, фаоллашуви ва табақаланишини идора этиб боради, яллиғланиш хужайраларини фаоллаштиради ва носпецифик эффектор хужайралар функциясини жонлантиради. Улар гемопоззни ҳам кучайтиради. Цитокининлар нишон-хужайралардаги специфик рецепторлар билан бириккан маҳалдагина ўз таъсирини кўрсатишини айтиб ўтиш керак.

АСОСИЙ ГИСТОСИФИШУВЧАНЛИК КОМПЛЕКСИ АНТИГЕНЛАРИ

Иммун системанинг ажойиб хоссаларидан бири шуки, бу система «ўз-ўзиники» ва «бегона, ётники» ни ажратиб, фарқ қила олади. Бирор тўқима кўчириб ўтказилганида реципиент учун ёт бўлган шу тўқиманинг пайвандланган жойидан кўчиб, тушиб кетишидан иборат ҳодисанинг асосида иммун

системанинг ана шу хусусияти ётади. Тўқималарни кўчириб ўтказиш ишининг техник жиҳатларини ишлаб чиқишда каттагина ютуқлар қўлга киритилган бўлишига қарамай, иммун система «ётникини» таниб оладиган бўлгани учун, организмга ёт бўлган ўша объектни кўчириб, тушириб юбориш учун жон-жаҳди билан ҳаракат қилади.

«Кўчиб, тушиб кетиш» деган ибора ирсий жиҳатдан тўғри келмайдиган донордан олинган трансплантатнинг реципиентда емирилиб кетишига олиб келадиган барча иммунологик реакцияларни ўз ичига олади. Лоақал битта ген бўйича фарқ бўлиши ёт антигенлик хусусияти албатта юзага чиқишини таъминлайди.

Бир қанча иммунологик белгиларни назорат қилиб борадиган генлар асосий гистосиғишувчанлик комплекси (МНС) деб аталадиган кичик бир геном қисмига жо бўлгандир. Бу комплекс одамнинг 6 хромосомасида жойлашган бўлиб, HLA деб аталади. HLA генлар ҳужайралар мембранасидаги учта ҳар хил синфга мансуб бўлган ва ўзининг кимёвий тузилиши, функциялари ҳамда тўқималарда тақсимланиши жиҳатидан бир-биридан фарқ қиладиган молекулаларни кодлайди. Шулардан икки синфга мансуб молекулалар HLA антигенлар сифатида ахамиятга эгадир.

I синф антигенлари гликопротеидлар жумласига киради ва барча ядроли ҳужайраларда ҳамда тромбоцитларда бўлади (экспрессланади). Аслида соматик ҳужайраларнинг барчаси ўзининг юзасида бир синфга мансуб антигенларга эга бўлади. II синфга мансуб антигенлар иккита занжир (альфа- ва бета- занжирлар) дан иборат бимолекуляр комплекслардир. I синф антигенларидан фарқ қилиб, улар тўқималарда унча кўп бўлмайди, чунки фақат антигендан иборат ҳужайраларда (макрофаглар, дендритик ҳужайраларда), В-ҳужайралар ва Т-фаоллашган баъзи лимфоцитларда топилади, холос. Одамда HLA-комплекси антигенининг иккала синфи буйрак томир коптокчалари эндотелийсида, буйрак каналчалари, фибробластлари ва эпителийсида топилади. Ирсий жиҳатдан бир-бирига мос келмайдиган индивидуумларда I синфга мансуб детерминантларнинг ҳаммаси ва II детерминантларнинг бир қисми гуморал антителолар ҳосил бўлишига сабаб бўлади.

HLA-комплекси локуслари ҳаддан ташқари турли-туман бўлганлиги туфайли антигенларнинг комбинациялари ҳам сон — саноксиз бўлади. Модомики шундай экан, ҳар бир одам қўл бармоқларининг изи фақат унинг ўзигагина хос бўлганидек, популяциядаги ҳар бир индивидуум ҳужайра юзасида фақат ўзига хос, ягона бир тарздаги антигенлар нусхасига эга бўлади.

Бош гистосиғишувчанлик комплекси (МНС)нинг иммун реакциялар авж олиб боришидаги аҳамияти катта ва турли-тумандир.

Бу комплекс: 1) кўчириб ўтқазилган тўқималарнинг кўчиб туришида муҳим аҳамиятга эга. Шу муносабат билан донор ва реципиентларни HLA-антигенларга қараб танлаб олиш трансплантатнинг кейинчалик яшаб кета олиш эҳтимолини анча оширади;

2) HLA-комплексининг физиологик аҳамияти яна шундан иборатки, иммун жавоб юзага чиқишида у лимфоцитларнинг бир-бири билан, макрофаглар билан ўзаро таъсир қилишига ёрдам беради. Масалан, Т-хелперлар ($CD4^+$) антиген макрофаглар ва бошқа антигендан иборат ҳужайралар юзиде жойлашган II синф антигени билан бириккан тақдирдагина ўша антигенни таниб, ажрата олади;

3) гистосиғишувчанлик комплекси организмнинг чечак, герпес, грипп, қизамиқ сингари вирусларга қарши химояланишида иштирок этади. Бу химоянинг асосида Т-киллерлар ($CD8^+$) нинг вирус юккан ҳужайраларни эритиб юбора оладиган цитотоксик таъсири ётади. Шу билан бирга вирус антигенлари олдин HLA-комплексининг II синф антигенлари билан бириккан бўлсагина, ана шундагина Т-киллерлар вирус антигенларини «таниб», ажрата олади. Демак, вирусга қарши иммун реакция юзага чиқиши учун макрофаглар олдин вирус антигенлари билан ўзаро таъсир қилишга киришмоғи керак.

Вируслар ҳар қандай соматик ҳужайраларга, масалан, гепатоцитларга, хилпилловчи эпителий ҳужайраларига юқиши мумкин. Шу муносабат билан уларда HLA-комплекс I синфи антигенларининг бўлиши вирус юккан ҳужайраларнинг ажратиб олишини, вирусли инфекцияга қарши курашиш учун зарур шарт бўлиб хисобланади;

4) асосий гистосиғишувчанлик комплекси иммун жавобни идора этиб боради. Иммун жавобнинг жадаллиги генетик назорат остида турадики, бу маълум нарса. Иммун жавобни идора этадиган генлар (буларни Iг-генлар деб айтилади) HLA-D майдонда жойлашган бўлади.

HLA нинг касаллик билан алоқаси. Гистосиғишувчанлик HLA-системасига алоқадор кўпгина касалликлар тасвирланган, буларнинг кўпчилиги иммун ўзгаришлар бўлиши билан таърифланади. Касалликларга бундай мойилликнинг механизми етарлича ўрганилган эмас, лекин тилга олиб, айтиб ўтишга арзигулик бир қанча тахминлар бор.

HLA билан бириккан Iг генлар кўп учрайдиган аллергияларга ўта сезувчанлик реакцияси юзага келишида иштирок этади деб тахмин қилинади. Муайян хилдаги HLA га эга

бўлган одамлар иммун табиатли касалликларга мойил бўлади. Чунончи, вужудида HLA-B27 антиген бўлган одамларнинг анкилозловчи спондилит касаллигига дучор бўлиш хавфи катта. HLA-A1 нинг бўлиши атопик аллергия, HLA-D4 бўлиши эса ревматоид артрит бошланишига шароит туғдиради. Баъзи аутоиммун касалликларда HLA-D соҳадаги аллеллар билан боғланиш топилган. HLA-D зонасида жойлашган Ig-генлар аутоантителолар пайдо бўлишини идора эта олади.

HLA-макромолекулалар касаллик пайдо бўлишида бевосита иштирок этиши мумкин. Шу билан бирга HLA-макромолекулаларининг касаллик келиб чиқишида бевосита иштирокини таъминлайдиган механизмлар ҳар хил. Патоген омиллар антигеннинг HLA билан юзага чиқарадиган чапишма реакциясида бевосита иштирок эта олади деб тахмин қилинади. Бу реакция, бир томондан, антигенни иммун жавобдан сақлайди, иккинчи томондан, хўжа организмда унинг ўз HLA-антигенига қарши толерантлик пайдо бўлишига олиб келади. Бундан ташқари, маълум HLA-молекулалар вирусларни рецепторлар билан таъминлаши мумкин. Бу нарса ё вируснинг хужайра билан бўладиган ўзаро таъсирини кучайтиради, ёки бу хужайраларни хўжа организмдаги иммунитетга жавобгар хужайралар учун нишон қилиб қўяди (вирус юккан хужайраларни шулар емиради). Биринчи ҳолда HLA-молекулалар вирусли инфекция бошланиб, авж олиб боришига ёрдам беради, иккинчи ҳолда вирус юккан хужайраларнинг организмдан чиқариб ташланиши учун йўл очади. HLA табиатан иммунитетга алоқадор бўлмаган касалликлар, масалан, гемохроматоз бошланишида ҳам оксиллар рецепторлари ва узатувчилари тариқасида иштирок этишини таъкидлаб ўтиш керак.

Шундай қилиб, иммун реакциялар организмнинг антигенлар деб аталмиш ёт моддалардан ҳимояланишида муҳим аҳамият касб этади.

Бироқ, ўз табиатига кўра ҳимоя реакциялари бўлмиш шу иммун реакцияларининг ўзи инсон организмда патологик жараёнлар бошланиб кетишига сабаб бўла олиши сўнгги йилларда аниқланди. Чунончи, иммун реакциялар организмнинг ўзидаги хужайра ва тўқималарнинг нормал антигенларига қарши курашувчи ўта реактив характер касб этиши мумкин. Бундай шароитларда иммун реакциялар организм ҳаётига таҳдид соладиган касалликларга (аутоиммун касалликларга) олиб кела олади.

Иммун реакция ҳамиша ҳам хайрли, шифобахш бўлавермайди, у бир организмдан кўчириб олинган орган ёки тўқималарни иккинчи бир организмга пайвандлаб ўтказишга тўсқинлик ҳам қилади. Иммун системанинг заифлашиб қоли-

ши (иммунитет танқислиги ҳолатининг рўй бериши) организмнинг инфекцияларга сезгирлигини кучайтиради, хавфли ўсмалар пайдо бўлишига олиб боради.

Юқорида айтиб ўтилганларга кўра, иммун реакцияларнинг одам патологияси учун аҳамиятини қуйидаги нуқтаи назардан кўриб чиқиш керак: *тўқималарнинг табиатан иммунитетга алоқадор зарарланиши; аутоиммун касалликлар; иммунитет танқислиги касалликлари ва синдромлари.*

ТЎҚИМАЛАРНИНГ ТАБИАТАН ИММУНИТЕТГА АЛОҚАДОР АЛЬТЕРАЦИЯСИ

Табиатан эндоген ёки экзоген антигенлар таъсир кўрсатганида юзага чиқадиган иммун реакция химоя характериға эға бўлиш билангина қолмаслиги мумкин. Айна вақтда рўй берадиган гуморал ёки ҳужайра реакцияси тўқималарнинг шикастланишиға сабаб бўлади. Мана шундай ҳолларда бу хилдаги иммун реакцияларни *ўта сезувчанлик реакциялари* деб айтилади. Тўқималарни шикастлай оладиган ана шу хилдаги иммун реакцияни юзага чиқаришға қодир антигенлар *экзоген, гомологик ва аутологик* бўлиши мумкин.

Атрофдаги муҳитдан ўтадиган *экзоген антигенларни* аниқлаб олиш бир қадар осон, шунга кўра уларни батамом ажратиб қўйиб, *ўта сезувчанлик* реакцияси юзага чиқиши учун йўл бермаслик мумкин. Масалан, табиатан аллергик поллинозлар, дориларға алоқадор аллергик реакциялар шулар жумласидандир.

Гомологик антигенлар туфайли пайдо бўлган шикастлар индивидуумлар ўртасида генетик ва антиген тафовутлар бўлишиға боғлиқдир. Одамға тўғри келмайдиган қон қуйиб қўйилганида юзага келиб чиқадиган реакциялар тўқималарнинг гомологик антигендан шикастланишиға мисол бўла олади.

Аутологик антигенлар аутоиммун табиатли талайгина касалликлар бошланишиға сабаб бўлади, бу касалликлар организмнинг ўз антигенларига қарши иммун реакция бошланиши туфайли келиб чиқади.

Тўқималар шикастланиши иммун механизмларининг турлича бўлишиға асосланиб туриб, *ўта сезувчанлик* реакцияларининг тўрт тоифаси ёки типи тафовут қилинади.

— *I типдаги* реакциялар маҳалида иммун жавоб томирлар ўтказувчанлиги ва силлиқ мускул ҳужайраларига таъсир кўрсатадиган вазофаол аминлар ва липид медиаторлар ажралиб чиқишиға олиб боради.

— *II типдаги* ўта сезувчанлик реакциялари пайтида юза-

га келадиган гуморал антигенлар хужайраларнинг шикастланишида бевосита иштирок этиб, уларнинг фагоцитар ёки лизисга мойиллигини кучайтиради.

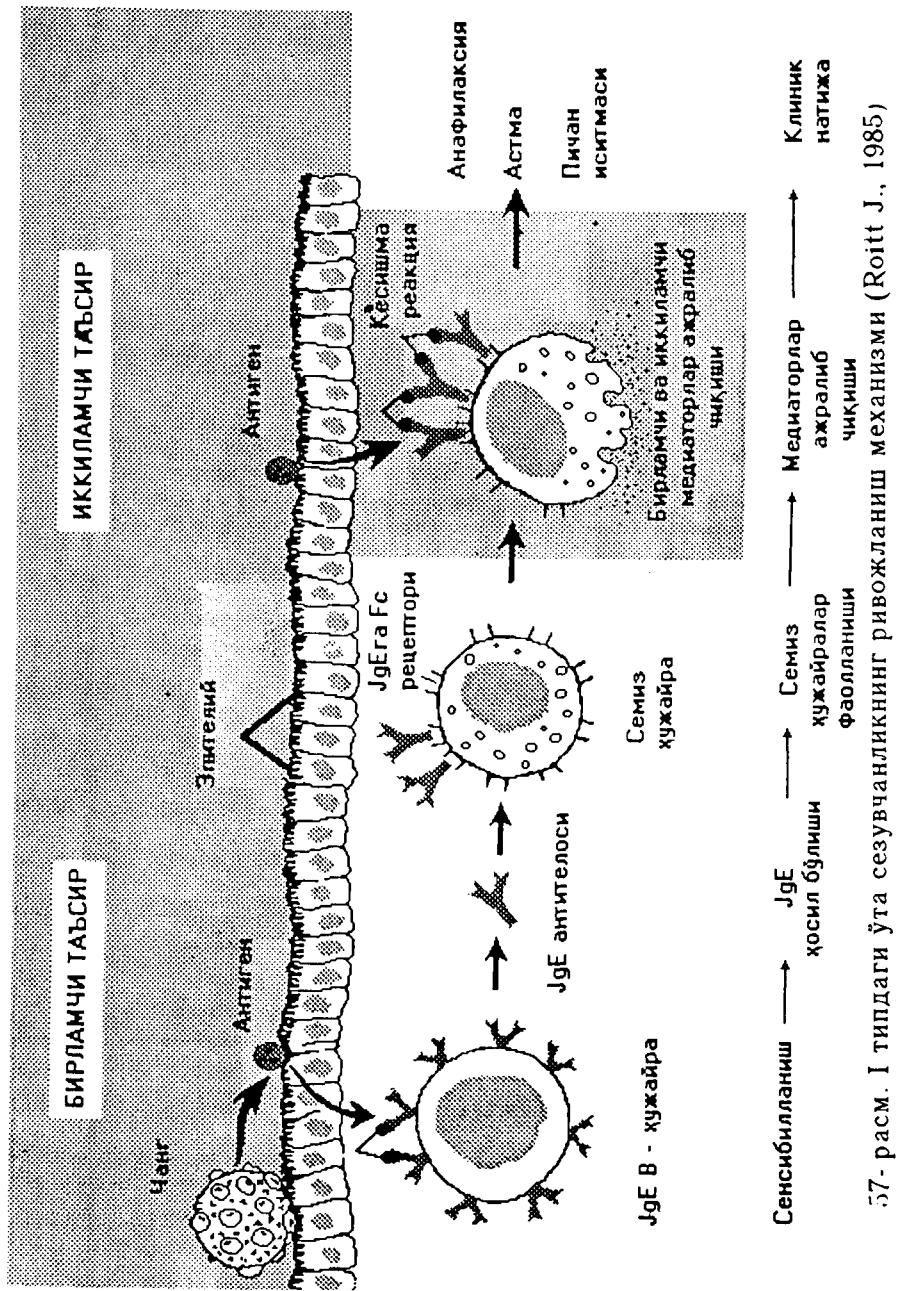
— *III тип* иммунокомплекс касалликдир, бунда гуморал антителолар антигенни бириктириб олиб, комплементи фаоллаштиради. Шунинг натижасида тўқималарни шикастлантирадиган нейтрофил энзимлари ва бошқа токсик моддалар (масалан, кислород метаболитлари) ажралиб чиқади.

— *Ўта сезувчанлик реакцияларининг IV тип* тўқималарнинг сенсбилланган лейкоцитлар таъсирида шикастланиши билан таърифланади.

ЎТА СЕЗУВЧАНЛИК РЕАКЦИЯСИНING БИРИНЧИ ТИПИ

Ўта сезувчанлик реакцияларининг биринчи тип (анафилактик тип) дарҳол юзага чиқадиган тоифадаги ўта сезувчанлик реакциясидир, чунки комплекс антиген-антителолар семиз хужайралар билан базофилларнинг юзасига бирикканда жуда тез рўй беради (57-расм). Бу реакция патогенезида Е иммуноглобулин ва С5а ҳамда С3а комплемент қисмлари аҳамиятлидир. Шу комплемент қисмлари ўзларининг семиз хужайралар мембранасида жойлашган рецепторлар билан бирикканда ишга тушади: бошланғич ва кечки босқичлари тафовут қилинади. Бошланғич босқичи учун томирлар кенгайиши, ўтказувчанлигининг кучайиши, силлиқ мускуллар спазми характерлидир. У аллерген таъсир қилганидан 5—30 минутдан кейин бошланади ва 60 минут ичида сўниб боради. Кечки босқичи 2—8 соатдан кейин бошланиб, кўшимча антиген таъсир қилмаса, бир неча кун давом этади. Тўқималарнинг эозинофиллар, нейтрофиллар, базофиллар ва моноцитлар билан кўп инфильтрланиши, шунингдек шиллиқ пардалар эпителиал хужайраларининг зарарланиши билан характерланади.

Биринчи типдаги ўта сезувчанликнинг бошланишида семиз хужайралар билан базофиллар асосий ўринда туради. Семиз хужайралар кўмикда ишланиб чиқади ва тўқималарда, асосан томирлар, нервлар атрофида, субэпителиал зонада кенг тарқалган бўлади. Уларда биологик фаол медиаторларни ўзига жо қилган, аниқ кўриниб турадиган цитоплазматик доналар бор. Базофиллар қонда камроқ бўлади, тўқималарда топилмайди. Уларнинг цитоплазмасида гранулалар жуда кўп. Семиз хужайралар ва базофиллар юзида Е иммуноглобулин учун Fc-рецепторлар бор. Аллерген таъсир қилганида В-хужайралардан Т-хелперлар ва Т-супрессорлар иштирокида Е иммуноглобулин ҳосил бўлиши кучаяди.



57- расм. I типдаги ўта сезувчанликнинг ривожланиш механизми (Roitt J., 1985)

Имуноглобулин Е хужайраларнинг Fc-рецепторлари билан бирикканида семиз хужайралар ва базофиллар фаол ҳолга келади.

Имуноглобулин Е аввал молекулаларининг Fc қисми билан базофиллар ва семиз хужайралар мембраналарининг юзаларига бирикади. Аммо уларнинг фаол марказлари (Fab-фрагментлар) бўшлиғича қолаверади ва аллерген билан ўзига хос тарзда ўзаро таъсир қилиши мумкин. Аллерген иккинчи марта кирганида у иммуноглобулин Е нинг хужайраларга пайвандланган фаол маркази билан бирикади. Бу нарса бир қанча реакциялар бошланиб, I типдаги ўта сезувчанлик реакциясининг клиник белгиларини юзага чиқарувчи бир неча медиаторлар ажралиб чиқишига олиб боради. Хужайралар юзасига пайвандланган иммуноглобулин Е нинг чаътишиб бирикиши иккита параллел ва мустақил жараён бошланишига сабаб бўлувчи мембрана хабарини юзага чиқаради. Шу жараёнларнинг бири семиз хужайралар дегрануляцияга учраб, бирламчи медиаторлар ажралиб чиқишига олиб боради, иккинчиси иккиламчи медиаторлар синтези бошланиб, уларнинг ажралиб чиқишига сабаб бўлади.

Семиз хужайраларнинг доналарида бўладиган *бирламчи медиаторлар* жумласига қуйидагилар киради:

1) томирлар ўтказувчанлиги кучайиб, томирлар кенгайишига, бронхлардаги силлиқ мускулларнинг қисқаришига ва шилимшиқ ишланиб чиқиши кучайишига сабаб бўладиган гистамин;

2) эозинофиллар ва нейтрофиллар хемотаксисига олиб берадиган моддалар (омиллар);

3) комплемент ва кининогенларни парчалаб, бошқа яллиғланиш медиаторларини ҳосил қилувчи нейтрал протеазалар.

Иккиламчи медиаторлар арахидонат кислота метаболитлари бўлиб, семиз хужайралар мембраналарида кетма-кет рўй берадиган реакциялар натижасида юзага келади. Бу нарса мембраналар фосфолипидларига таъсир ўтказиб, арахидонат кислота ҳосил қиладиган фермент фосфолипаза A₂ нинг фаол ҳолга ўтишига олиб боради. Арахидонат кислота 5-липоксигеназа ферменти ёрдамида иккита таркибий қисм — лейкотриенлар ва простагландинларга парчаланаяди.

Дарҳол юзага чиқадиган тоифадаги ўта сезувчанлик патогенезида *лейкотриенлар* ниҳоят даражада муҳим ўрин тутаяди. C₄ ва D₄ лейкотриенлар гистаминга қараганда неча юз баробар фаолроқ бўлиб, томирлар ўтказувчанлигининг бирмунча сезиларли даражада ўзгаришига ва бронхлар силлиқ мускулларининг анча қисқаришига сабаб бўлади. Лекин улар гистаминга қараганда секинроқ ажралиб чиқаяди ва шу

сабабдан *анафилаксиянинг секинлик билан реакцияга киришувчи субстанцияси* деб айтилади. Лейкотриен В₄, нейтрофиллар, эозинофиллар ва моноцитлар учун кучли хемотрактант моддадир.

Арахидонат кислотанинг бошқа бир метаболити — простагландин D₂ ни одам ўпкасининг семиз хужайралари кўп миқдорда ишлаб чиқаради. Бу модда бронхларнинг кучли спазмига учраб, шилимшиқ ишланиб чиқишининг кескин кўпайишига олиб боради. Иккиламчи медиаторлар жумласига тромбоцитларни фаоллаштирувчи, тромбоцитлар агрегациясига ва гистамин ажралиб чиқишига сабаб бўлувчи омил киради.

Семиз хужайралар аллергенларнинг таъсири остида ҳар хил цитокининларни, жумладан, TNF α , ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6 ларни ишлаб чиқара бошлайди, булар I типдаги ўта сезувчанлик реакцияси бошланишида иштирок этади. TNF α цитокинин тўқималарнинг иммун яллиғланиш хужайралари билан инфилтрланишига сабаб бўлади.

Юқорида айтиб ўтилган медиаторлар сенсibilланган семиз хужайралардан тез ажралиб чиқади ва бронхиал астма, пичан иситмаси сингари патологик ҳолатлар юзага келишида асосий ўринни тутди. Бир қанча ҳолларда баъзи кишиларда аллергик реакция бир неча соатдан кейин бошланади (реакциянинг кечки фазаси). Бундай реакция фаол ҳолга ўтган ва худди семиз хужайралар сингари бир талай иккиламчи медиаторлар ишлаб чиқара оладиган лейкоцитлар (нейтрофиллар, эозинофиллар, макрофаглар) иштирокида ўтади деб таҳмин қилинади.

Клиник манзараси I типдаги ўта сезувчанлик реакцияси *система ёки маҳаллий тўқималарнинг шикастланишига* олиб келиши мумкин. Масалан, оқсил антигенлари (антизардоб) ёки дорилар (пенициллин) сингари моддаларни парентерал йўл билан организмга юбориш *система анафилаксиясини* келтириб чиқариши мумкин. Бунда бир неча минутдан кейин бадан қичишиб, эшакем тошади, тери қизариб туради, кейинчалик нафас қийинлаша бошлайди. Асосан ўпка, чунончи, унинг томирлари ва нафас йўлларидаги силлиқ мускуллар зарарланади. Бронхлар обструкцияси шилимшиқ ишланиб чиқиши кучайиши билан бирга давом этиб боради. Ҳикилдоқ шишиб кетиши юқори нафас йўлларининг бекилиб қолишига (обструкциясига) сабаб бўлиши мумкин. Бундан ташқари, бутун меъда-ичак йўли мушаклари ҳам зарарланиши мумкинки, бу нарса қайт қилиш билан, ич суриши билан бирга давом этади. Бемор одамда шок бошланиб, бир соат ичида ўлимга олиб бориши мумкин.

Мурдаси ёриб кўрилганида ўзгаришлар жуда кам топила-

ди. Ўпка шишиб, қон қуйилган жойлар борлигини кўриш мумкин, холос, бундай геморрагиялар баъзан ўпка ҳаддан ташқари чўзилиб, ўнг юрак кенгайиб кетиши билан бирга давом этган бўлади. Система анафилаксияси бир неча минут ичида ўлимга олиб бориши мумкин. Пенициллин билан даволанадиган беморларнинг 20 фоизда шу антибиотик моддага нисбатан сезувчанлик кучайиб кетишини ва бу нарса ўша одамларда анафилактик реакцияга сабаб бўла олишини айтиб ўтиш керак.

Маҳаллий реакция одатда антиген таъсир ўтказган жойдаги бадан терисида ёки шиллик пардада бошланади. Иммуноглобулин Е синтези, афтидан, регионар лимфа тўқимасида бўлиб ўтади. I типдаги маҳаллий реакцияга мойиллик (сезувчанлик) генлар назорати остида бўлади ва «атопия» деган атама маҳаллий реакцияга оилавий мойилликни ифода этиш учун қўлланилади.

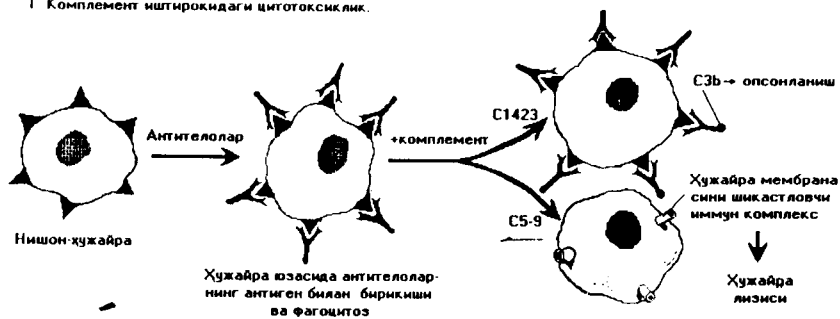
Иммуноглобулин Е ни фақат касаллик пайдо қила оладиган патологик омил деб қараш ярамайди. Баъзи паразитар касалликларда у организмни химоя қилиши ҳам мумкин. Гижжа касалликларида мунтазам равишда иммуноглобулин Е ишланиб чиқиб туради ва у гижжаларни қуйидагича зарарлантириб боради. Иммуноглобулин Е билан сенсibilланган семиз хужайраларнинг ўзи паразитни бевосита шикастлантира олмайди. Шунинг учун улар лейкоцитларни иммуноглобулин Е билан қуролланган лейкоцитлар паразит юзасига ёпишиб олиб, уни бир қанча усуллар билан шикастлайди.

ЎТА СЕЗУВЧАНЛИК РЕАКЦИЯСИНИНГ ИККИНЧИ ТИПИ

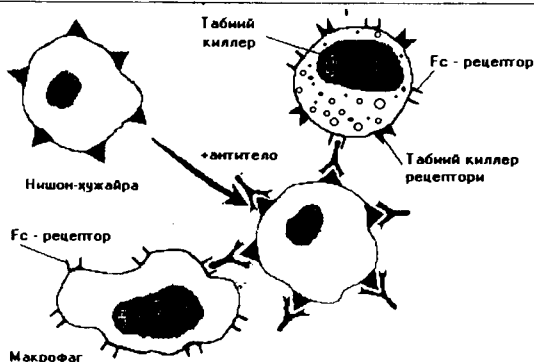
II тип ўта сезувчанлик реакцияси I типдаги реакциядан фарқ қилиб, гомологик ва аутологик антигенлар сабабли юзага чиқади. Нормал ва шикастланган хужайралар юза мембраналарининг таркибий қисмлари бунда антиген-нишон вазифасини ўтади. Тасвир этилаётган тоифадаги ўта сезувчанлик юзага келиш механизми турлича бўлиб, уч хил тарзда (вариантда) ўтади.

1. Комплемент туфайли юзага чиқадиган цитотоксиклик — шу механизм билан авж олиб борганида антителолар хужайра юзасидаги антигенлар билан реакцияга киришади, бу реакция комплементнинг пайвандланиб қолиши ва хужайра лизисига олиб келади. Бундан ташқари, нишон-хужайралар антителолар билан ўралиб қолади, шу нарса уларни фагоцитозга анча сезгир қилиб қўяди (58-расм), комплементнинг

I. Комплемент иштирокидаги цитотоксиклик.



II. Антителолар иштирокидаги цитотоксиклик.



58- расм. II типдаги ўта сезувчанликнинг ривожланиш механизми (Cotran R., 1992).

пайвандланиши ҳам фагоцитозни енгиллаштиради. Қон хужайраларининг шикастланиши асосида ана шундай механизм ётади. Бироқ, антителолар бошқа тўқима элементларига қарши, масалан, Гудпасчер синдромида буйрак коптокчалари мембраналарига қарши бевосита таъсир ўтказиши ҳам мумкин.

II типдаги ўта сезувчанлик реакцияси (комплемент ёрдамида юзага чиқадиган реакцияси) механизмнинг бу хили клиникада учрайдиган қуйидаги ҳолларда кузатилиши мумкин:

1) *трансфузион реакция* маҳалида, бунда қон гуруҳи тўғри келмайдиган донор эритроцитлари реципиент қонида нормада бўладиган антителолар билан ўралиб олган захоти емирида бошлайди;

2) *резус жиҳатдан тўғри келмайдиган* ҳолларда, бунда резус-манфий она резус-мусбат бола эритроцитлари билан сенсибилланади. Онанинг резус антителолари плацента орқали ўтиб, резус-мусбат ҳомиланинг қизил қон таначалари емири-

лишига сабаб бўлиши мумкин. Ана шундай ҳолларда рўй берадиган синдром *ҳомила эритробластози* деб аталади;

3) баъзи кишиларда *ўз қонининг элементларига қарши антителолар* ишланиб чиқиши ва бу ҳодиса гемолитик анемия, агранулоцитоз ҳамда тромбоцитопенияга олиб келиши мумкин.

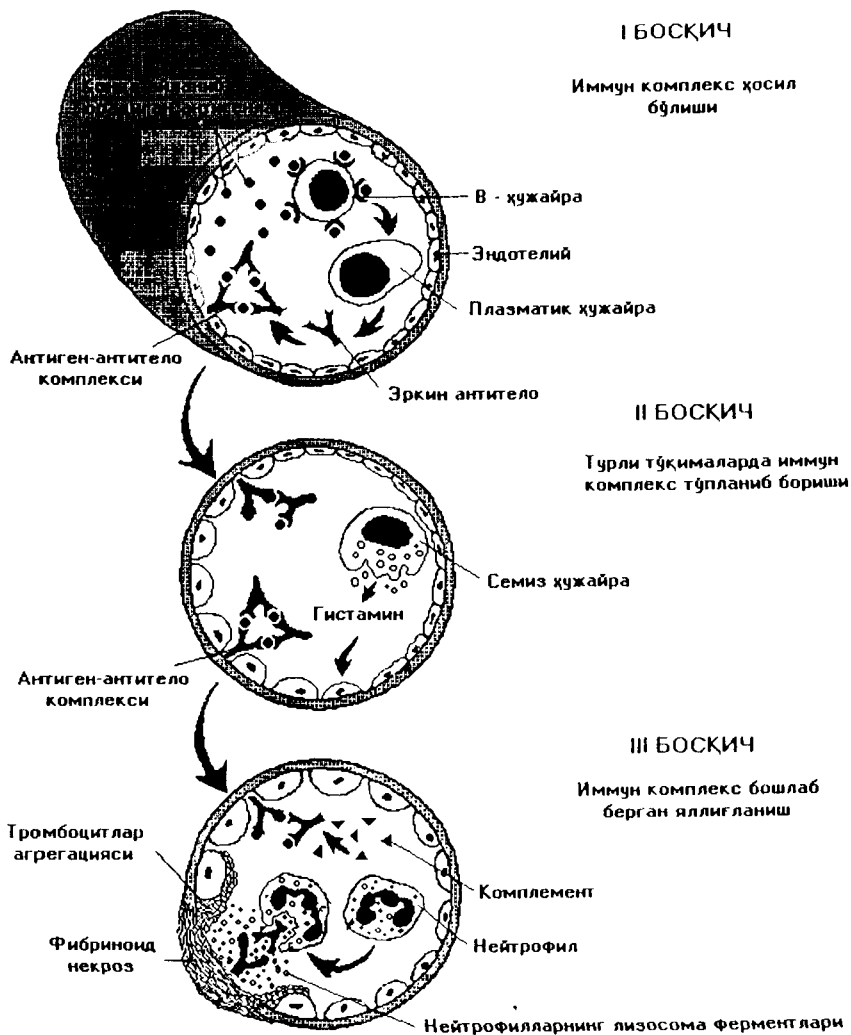
2. Антителолар туфайли юзага чиқадиган цитотоксиклик. II типдаги ўта сезувчанлик реакцияси бу механизмнинг асосида ўз юзасида G иммуноглобулинларнинг Fc қисмига рецепторлари бўладиган ҳужайралар ёрдамида нишонларнинг лизисга учраши ётади. Нейтрофиллар, эозинофиллар, макрофаглар ва табиий киллерлар ана шундай ўлдирувчи, яъни киллер ҳужайралар бўлиши мумкин. Нишон ҳужайралар иммуноглобулин G билан қопланиб олса, ана шундагина ҳозир айтиб ўтилган ҳужайралар томонидан лизисга учратилиши мумкинлигини айтиб ўтиш керак. Табиий киллерлар нишон ҳужайраларни жараёнга антителолар ёки Fc рецепторлар кўшилмаган маҳалда, яъни олдиндан сенсibilланиш ҳодисаси бўлмасдан туриб, лизисга учраши мумкин.

3. Антителоларга боғлиқ ҳужайралар дисфункцияси. Баъзи ҳолларда антителолар ҳужайра мембраналари рецепторларига тўғридан-тўғри таъсир кўрсатиб, ҳужайралар функциясини сусайтиради ёки издан чиқаради. Масалан, миастенияда антителолар скелет мускулларининг ҳаракатлантирувчи пилакчаларидаги ацетилхолин рецепторлари билан реакцияга киришиб, нерв-мускул ўтказувчанлигини тўхтатиб қўяди-да, мускулларнинг заиф бўлиб қолишига олиб келади. Базедов касаллигида антителолар тироксин гормони синтезини жонлантирувчи рецепторларга бирикади. Натижада қалқонсимон без гормонларининг синтези кучайиб, гипертиреоз бошланади.

ЎТА СЕЗУВЧАНЛИК РЕАКЦИЯСИНING УЧИНЧИ ТИПИ

Ўта сезувчанлик реакциясининг учинчи тип тўқималарда ўткир яллиғланиш реакциясини бошлаб берадиган иммун комплексга боғлиқ, бу реакциянинг муҳим томони комплекментнинг фаол ҳолга ўтиши ва полиморф ядроли лейкоцитлар тўпланиб боришидир. Иммун комплекс экзоген антигенлар (бактерия ва вируслар) ёки эндоген антигенлар (масалан, ДНК) таъсирида ҳосил бўлади.

Патоген иммун комплекслар ё айланиб юрган қонда ҳосил бўлиб, кейин тўқималарда тўхталиб боради, ёки томирлардан ташқари жойларда (экстравакуляар тарзда) ҳосил бўлиб, қандай бўлмасин бирор тўқима ёки органда антиген-



59- расм. III типдаги ўта сезувчанликнинг ривожланиш механизми (Meitzer M., 1990).

ни бириктириб олади. Биринчи ҳолда *тўқималар система доирасида*, иккинчи ҳолда *комплемент ҳосил бўлган жойда*, *маҳаллий тарзда* шикастланади (Артюс феномени).

Система доирасидаги иммунокомплекс касаллик. Система доирасида рўй берадиган иммунокомплекс касаллик патогене-

нези уч босқичдан таркиб топади (59-расм): 1) айланиб юрган қонда антиген-антитело комплекси ҳосил бўлиши; 2) иммун комплекснинг турли тўқималарда тўпланиб бориши; 3) иммун комплекс туфайли яллиғланиш бошланиши.

Система доирасидаги иммунокомплекс касаллиқнинг асл бир нусхаси зардоб касаллигидир, бу касаллик пептидлар ёки ҳайвон оксилларидан иборат гетерологик зардоблар ёки зардоб препаратлари (дифтерия, қоқшол ва бошқаларга қарши антитоксик зардоб, шунингдек дори-дармонлар) организмга юборилганида пайдо бўлади.

Касалликнинг биринчи фазасида организмга антиген юборилганига жавобан иммуноглобулинларнинг ҳар хил синфларига кирадиган антителолар ҳосил бўлади. Антителолар, асосан иммуноглобулин G антиген билан реакцияга киришиб, қонда айланиб юрадиган иммун комплекслар ҳосил қилади. Бу комплекслар мононуклеар фагоцитлар таъсирида фагоцитланиши ҳисобига антигеннинг қон оқимидан йўқолишига ёрдам беради. Демак, иммун комплекслар ҳосил бўлиши организмни антигендан сақлашга қаратилган одатдаги иммун реакциядир. Бирок, баъзи шароитларда антиген-антитело иммун реакцияси патоген табиатни касб этиши мумкин. Иммун комплексларнинг тўқималарда тўпланиб бориб, бу тўқималарни шикастлантиришига олиб келадиган омиллар унчалик очиқ-ойдин маълум эмас. *Антиген-антитело комплексининг катта-кичиклиги ва мононуклеар-фагоцитловчи системанинг функционал ҳолати аҳамиятга эга* деб тахмин қилинади.

Антителолар ҳосил бўлишида ортикча миқдорда юзага келадиган *йирик иммун комплексларининг* фагоцитловчи хужайралар томонидан қон оқимидан тез чиқариб юборилиши ва шу сабабдан уларнинг организм учун безарар бўлиши аниқланган. Бирмунча майда ёки ўртача катталиқдаги иммун комплекслар қонда бирмунча узоқроқ айланиб юради ва фагоцитозга унча фаоллик билан берилмайди, натижада организм учун патоген бўлиб қолади.

Моноцитар-макрофагал системанинг функционал ҳолати ҳам муҳим аҳамиятга эга. Бу система одатдагича ишлаб турган маҳалда пайдо бўлувчи иммун комплекслар қон оқимидан ўз вақтида ва батамом йўқотилади. Моноцитар-макрофагал системага ортикча зўр келганида ва унинг функцияси издан чиққан маҳалларда иммун комплексларнинг қон оқимида узоқ сақланиб қолиши ва кейинчалик тўқималарда тўпланиб бориши учун қулай шарт-шароит туғилади.

Касалликнинг иккинчи фазасида иммун комплекслар асосан буйрак, бўғимларда, юрак, сероз сиртлар ва майда томирларнинг деворларида тўпланиб боради. Томирлар деворининг ўтказувчанлиги кучайган бўлсагина, иммун комплекс-

ларнинг микроциркулятор ўзандан ташқарига чиқиб, тўқималарда тўпланиб бориши мумкин бўлади. Томирлар ўтказувчанлигининг айнаши бир нечта омилга боғлиқ. Биринчидан, антиген таъсири остида бироз микдор иммуноглобулин Е ҳосил бўлишининг аҳамияти бор. Иммуноглобулин Е цитотроп модда бўлиб, баъзи ҳужайралар, жумладан базофиллар юзасига ҳам ёпишиб олади. Бундай базофиллар фаол ҳолга ўтиб, тромбоцитни фаоллаштирувчи модда (омил) ажратиб чиқаради, мана шу модда тромбоцитлар агрегацияси бошланиб, улардан томирлар девори ўтказувчанлигини кучайтирувчи гистамин билан серотонин ажралиб чиқишига сабаб бўлади. Натижада иммун комплекс томир деворларига ўтиб, унда тўпланиб боради ва қайси тўқима томирларида йиғилиб борган бўлса, ўша тўқимани зарарлайди.

Бунда тўқималар ора-оралаб зарарланади, нима сабабдан шундай бўлиши кўпчилик ҳолларда номаълум. Чунончи, иммун комплекснинг юракда тўпланиб қолишини унинг асосий филтрацион функциясига боғлиқ деб ҳаёл қилинади, бунда қонда кўп микдорда айланиб юрган иммун комплексларнинг буйрак коптокчалари томирларидан ўтиши учун қулай шароитлар юзага келади. Бундан ташқари, мусбат зарядга эга бўлган иммун комплекс коптокчалар базал мембранасининг ўзида манфий зарядни сақловчи ички юзасига тортилади. Буйрак коптокчалари базал мембранасида депозитлар пайдо бўлиши, афтидан, шунга боғлиқ.

Касалликнинг учинчи фазаси тўқималарда иммун комплекслар депозитлари тўпланиб боришига жавобан ўткир яллиғланиш реакцияси бошланиши билан таърифланади. Бу даврда тана ҳарорати кўтарилиб, бўғимларда оғриқлар пайдо бўлади, бадан терисига тошма тошади, сийдикда оқсил пайдо бўлади (протеинурия), лимфа тугунлари катталашиб қолади. Тўқиманинг шикастланиш патогенезида иммун комплекснинг комплементни бириктириб олиши марказий ўринда туради, шу нарса бу комплекснинг фаол ҳолга ўтиб қолишига олиб келади. Айни вақтда комплементнинг С3а ва С5а сингари таркибий қисмлари ҳам ажралиб чиқади, булар томирлар девори ўтказувчанлигини кучайтира оладиган анафилотоксинлардир. Бундан ташқари, С3а ва С5а полиморф ядролли лейкоцитлар хемотаксиси учун кучли омиллар бўлиб, фагоцитозни жонлантиради ҳам. Фагоцитоз жараёнида нейтрофиллар, масалан, нейтрал протеазалар сингари лизосома ферментларини ҳам ажратиб чиқаради, булар базал мембраналари, коллаген, эластин, тоғайларни зарарлантиради. Лизосома ферментлари туфайли яллиғланиш жараёни табиатан бирмунча вақт сақланиб турадиган бўлиб қолади. Иммун комплекслар, бундан ташқари, тромбоцитлар агрегацияга

учраб, микротромблар пайдо бўлиши, тўқималарнинг ишеми-
ядан зарарланишига ҳамда яллиғланиш жараёнларини ку-
чайтирувчи Хагеман омилининг фаол ҳолга ўтишига сабаб
бўлади.

*Томирларнинг иммун комплекслар билан зарарланиши мор-
фологик жиҳатдан олганда ўткир некротик васкулит бош-
ланиши, тўқималарда ишемик некрозларга олиб келган мик-
ротромблар пайдо бўлиши билан ифодаланади. Бу ўзга-
ришлар шикастланган органларнинг ўткир яллиғланиши би-
лан бирга давом этиб боради. Некротик васкулитни фибрино-
ид некроз деб ҳам аталади. Электрон микроскопда ва имму-
нофлюоресценция йўли билан текшириб кўрилганида тўқима-
ларда ва томирлар деворларида иммун комплекслар топила-
ди.*

Антиген бир марта таъсир кўрсатадиган *ўткир ҳолларда*
тўқималарнинг шикастланиши табиатан қайтар бўлиши мум-
кин, масалан, зардоб касаллиги, стрептококк таъсиридан
кейин бошланган ўткир гломерулонефритда шундай бўлади.
Бироқ, антигенемия давом этиб борган ёки антиген организм-
га такрор-такрор таъсир ўтказган маҳалларда *сурункали им-
мункомплекс касаллиги* пайдо бўлиши мумкин.

Морфологик ва клиник кўринишлари жиҳатидан иммун-
комплекс касалликлари тоифасига киритса бўладиган бир
қанча касалликларда, шу касалликларни келтириб чиқарган
антигенларнинг табиатини аниқлаб бўлмаганлигини айтиб
ўтиш керак. Ревматоид артрит, тугунчали периартериит,
мембраноз гломерулонефрит ва баъзи васкулитлар ана шун-
дай касалликлар гуруҳига киради.

Маҳаллий иммунокомплекс касаллиги (Артюс феномени)
асосида ўткир иммунокомплекс васкулит туфайли бошланган
тўқима некрози ётади. Олдиндан иммунланган ҳайвонга,
яъни мазкур антигенга тааллуқли антителолари бор
ҳайвонга ўша антигенни тери остидан юбориб, тажриба ша-
роитида шу феноменни юзага келтириш мумкин. Такрор мар-
та антиген юбориш кўп миқдор антителолар ҳосил бўлишига
олиб келади. Булар айниқса томирлар деворида антиген билан
тезликда маҳаллий (локал) иммун комплекс ҳосил қила-
ди, томирлар деворида юборилган антиген қонда айланиб
юрган антителолар билан дарҳол бирикади. Иммун комплекс
ҳосил бўлган заҳоти система доирасидаги иммунокомплекс
касалликда рўй берадиганга ўхшаш реакция занжири бошла-
нади. Натижада антиген юборилган жойда, масалан, бадан
терисида некротик васкулит бошланиб, атрофдаги тўқимада
некроз рўй беради ва нейтрофиллардан иборат яллиғланиш
инфильтрати пайдо бўлади.

Артюс феномени бадан терисидагина эмас, балки бошқа

тўқималарда ҳам пайдо бўлиши мумкин. Одамда учрайдиган баъзи касалликлар, жумладан, пичанда ўсувчи моғор замбуруғига инсонда ўта сезувчанлик пайдо бўлишига алоқадор касаллик (пичан иситмаси) асосида Артјус реакцияси ётади, деб тахмин қилинади.

ЎТА СЕЗУВЧАНЛИК РЕАКЦИЯСИНИНГ ТЎРТИНЧИ ТИПИ

Ўта сезувчанлик реакциясининг тўртинчи тип пайдо бўлиш механизмига қараб икки турга ажратилади. Биринчи тури Т-хужайралардаги CD4⁺ иштирокида аста-секинлик билан юзага чиқадиган ўта сезувчанлик бўлса, иккинчи тури цитотоксик хоссаларга эга хужайралар клони (Т-лимфоцитлардаги CD8⁺) пайдо бўлишидир. Аста-секинлик билан юзага чиқадиган ўта сезувчанлик Т-хужайралардаги CD4⁺ цитокининлар ишлаб чиқаради, булар бошқа хужайраларни, айниқса асосий эффектор хужайралар вазифасини ўтувчи макрофагларни ҳам жараёнга тортади. Механизмининг иккинчи турида сенсibilланган Т-хужайраларнинг ўзи цитотоксик таъсир кўрсатади.

Аста-секинлик билан юзага чиқадиган ўта сезувчанликнинг классик мисоли Манту реакциясидир. Бу реакция сил касаллигини бошдан кечириш муносабати билан сил бацилласига сенсibilланиб қолган одамларда юзага чиқиши мумкин. Туберкулинни тери орасига юборилганида ёки пўсти тирналган терига туширилганида 8—12 соатдан кейин эритема ва зичлашиш кўринишидаги жавоб реакцияси кўзга ташланади ва 2—7-кун ичаммадан юқори даражага етади. Организм сезиларли даражада сенсibilлашиб қолган ҳолларда қизариб чиқиб зичлашиб қолган жой юзаси 2 см дан ортик бўлади ва унинг марказида некроз кўзга ташланади.

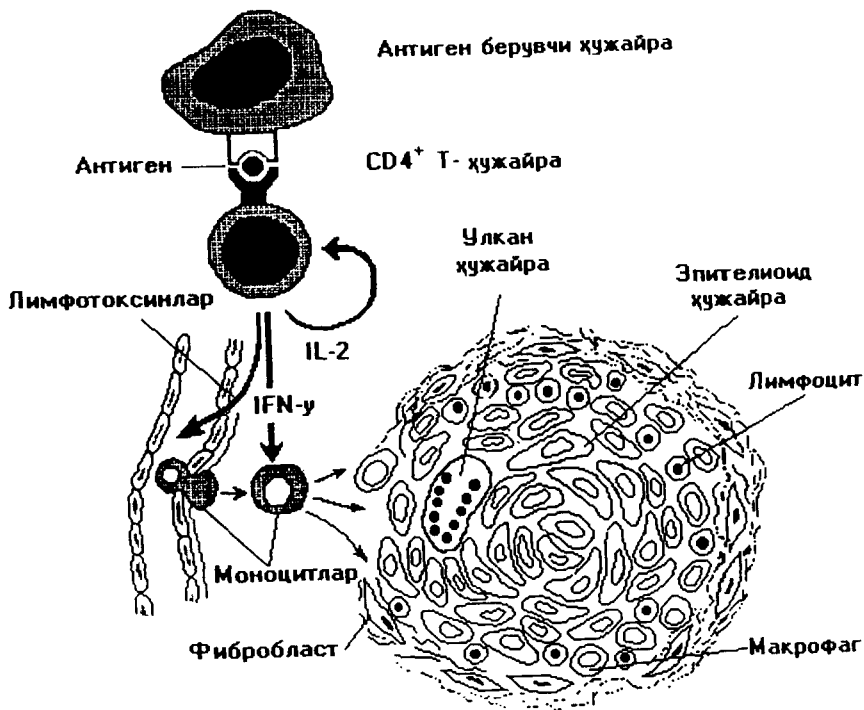
Микроскопик йўл билан текшириб кўрилганида дермадаги венулалардан сезиларли миқдорда лимфоцитлар билан моноцитлар чиқиб, периваскуляр муфтлар ҳосил бўлгани кўзга ташланади. Бу ўзгаришлар микроциркулятор ўзан томирлари ўтказувчанлигининг эндотелиаларо тирқишлар кенгайиб қолиши туфайли кучайиши билан бирга давом этади, бу нарса плазморрагия бошланиб, дерма шишиб қолишига ва фибрин тўпланишига сабаб бўлади. Патологик жараён авж олиб борган сари эндотелий хужайралари гипертрофияланиб, сони ҳам кўпайиб боради. Сезиларли даражада сенсibilланиш бор ҳолларда эндотелиал хужайралар некрозга учрайди, бунда нейтрофиллар тобора кўпроқ тўпланиб боради. Антиген сақланиб турадиган бўлса, моноклеарлардан иборат дастлабки периваскуляр инфилтрат томирлардан чиққан

моноцитларнинг эпителиоид ҳужайраларига айланиши натижасида 2—3 ҳафта давомида гранулёма билан алмашинади.

Маржондек тузилган лимфоцитлар билан ўралган эпителиоид ҳужайралар тўплами гранулёма деб ҳисобланади. IV типдаги ўтказувчанликка характерли бўлган шундай яллиғланиш *гранулёматоз яллиғланиш* деб аталади.

Аста-секин юзага чиқадиган ўта сезувчанлик реакцияси организм сил бацилласига биринчи бор дуч келган пайтдаёқ юзага чиқади (60-расм). CD4⁺ лимфоцитлар макрофаглар юзасида жойлашиб олган асосий гистосиғишувчанлик комплекси II синф антигенлари иштирокида сил кўзгатувчилари антигенини таниб олади. Сил микобактериялари ўша макрофагларнинг иштирокида фагоцитланади. Мана шу сенсбилланиш жараёни қон оқимида неча-неча йиллар сақланиб борадиган «хотира» Т- ҳужайралари пайдо бўлишини таъминлайди.

Инфекцияни бошдан кечирган одамларнинг териси ораси-



60- расм. IV типдаги ўта сезувчанликда гранулёмалар шаклланиш механизми (Kumar V., 1992).

га туберкулин юборилганида хотиранинг Т- хужайралари антиген билан ўзаро таъсирга киришиб, фаоллашади (бласт-трансформация ва пролиферацияга учрайди). Бу нарса биологик фаол моддалар — ҳар хил фаолликка эга бўлган лимфокинлар ажралишига сабаб бўлади. Лимфокинлар жумласига қуйидагилар киради:

— макрофаглар миграциясини бўғиб қўядиган (ингибирлайдиган) омил;

— нейтрофиллар, моноцитлар ва эозинофиллар хемотаксисига йўл очадиган омил;

— худди бошқа интерферонлар сингари вирусга қарши фаолликка эга бўлган гамма-интерферон (бу интерферон макрофагларни фаоллаштирувчи ва гистосигишувчанлик асосий комплекси II синфи антигенларининг ҳар хил хужайраларга, жумладан макрофаглар, эндотелиал хужайралар ва фибробластларга ўрнашиб олишини кучайтириб олувчи омил бўлиб ҳам ҳисобланади);

— ҳар хил турдаги хужайраларни, жумладан В-хужайралар ва табиий киллерлар пролиферациясини жонлантирувчи интерлейкин-2;

— эндотелиал хужайралардан қон оқимини тезлаштириб, лимфоцитлар ва моноцитлар эмиграциясини кучайтирувчи простациклин ишланиб чиқишига олиб борадиган TNF α ва лимфотоксинлар;

— томирлар девори ўтказувчанлигини кучайтирадиган вазофаол моддалар. Буларнинг табиати номаълум.

Лимфокинларнинг пайдо бўлиши антиген ва сенсibilланган Т-хужайраларнинг ўзига хос ўзаро таъсирга боғлиқ эканлигига қарамай, лимфокинларнинг юзага чиқарадиган таъсири специфик эмас. Масалан, сил бациллеси билан фаол қолга ўтган макрофаглар фақат сил микобактерияларига қарши таъсир кўрсатиш билангина қолмай, бошқа бактерияларга ҳам қаршилиқ кўрсата олади.

Аста-секинлик билан юзага чиқадиган шу ўта сезувчанлик реакцияси организмни микобактериялар, замбуруғлар, паразитлар сингари кўзгатувчилардан сақловчи асосий омилдир. Ўта сезувчанлик реакциясининг бу хили ўсмага қарши иммунитет ва тўқималар сиғиша олмаслиги реакциялари юзага келишида ҳам аҳамиятга эга.

Т-лимфоцитларга боғлиқ цитотоксиклик Т-хужайралар клони пайдо бўлишига алоқадордир. Цитотоксик хусусиятга эга бўлган шу хужайралар қаторига ўзлари ҳам нишон хужайрани йўқ қила оладиган, сенсibilланган CD8⁺ хужайралар киради. Цитотоксик хужайралар бевосита хужайраларнинг юзасидан жой олган асосий гистосигишувчанлик комплекси антигенига қарши таъсир кўрсатади. Улар транс-

плантатнинг кўчиб тушиб кетишида, организмнинг вирусли инфекциялар ва ўсмаларга чидамли (резистент) бўлишида муҳим аҳамиятга эга. Хужайрага вирус юққанида шу хужайра юзасида жойлашган антиген HLA альтерацияга учрайди. Бунинг натижасида шу HLA антигенлар нормал HLA антигенлардан фарқ қиладиган бўлиб боради, мана шу нарса вирус уққан нишон-хужайраларни йўқотишга қодир бўлган цитотоксик хужайралар клони ҳосил бўлишига йўл очади. Инфекция юққан хужайраларнинг улардаги вирус репликацияси бошланмасидан илгари лизисга учраши инфекциянинг ба-тамом йўқолиб кетишига олиб келади.

Цитотоксик хужайралар цитолитик таъсирини юзага чиқарадиган бўлиши учун T- хужайралар рецептори ёрдамида аввал ўз нишонини таниб, ажратиб олиши керак, ана шундан кейин цитотоксик хужайралар нишон-хужайра билан маҳкам алоқага киришади. Лизисни бошлаш тўғрисидаги хабар тез орада, комплемент жараёнга қўшилмасдан туриб етиб келади. Нишон-хужайра лизисга учраши билан цитотоксик хужайралар яна эркин ҳаракатланишга қодир бўлиб қоладик, шу нарса унга бошқа нишон хужайраларни ҳам яна йўқ қилиб боришга имкон беради. Цитотоксик хужайраларнинг цитолитик таъсири антигенга нисбатан жуда ўзига хос, яъни специфик бўлади.

ТРАНСПЛАНТАТНИНГ КЎЧИБ ТУШИШИ

Ривожланиш механизми. Трансплантатнинг кўчиб тушиши, ҳозирги фикрларга мувофиқ, кўп босқичларни ўз ичига оладиган ҳаддан ташқари мураккаб жараён бўлиб, унинг ўзаро боғланган уч таркибий қисми тафовут қилинади: 1) кўчиб тушиш индукцияси, чунки ёт трансплантат трансплантацион иммун жавоб бошланишига сабаб бўлади; 2) трансплантатга жавобан бошланадиган иммун реакция; 3) кўчиб тушишга оид яллиғланиш реакцияси ва яллиғланишга алоқадор иммун жавобнинг идора этилиши.

Трансплантатнинг кўчиб тушиши специфик антителолар, T- хужайра эффекторлари, табиий киллерлар ва гистосигишувчанлик асосий комплексининг антигенлари иштирок этадиган мураккаб иммунологик феномендир.

Кўчиб тушиш индукциясида аллотрансплантат гистосигишувчанлик асосий комплексининг антигенлари, шунингдек, кўчириб ўтказилган орган билан бирга ўтган донор лимфоцитлари (пассажир лимфоцитлар) ниҳоят даражада муҳим ўрин тутаяди. Шуларнинг орасида юксак иммуногенлик хусусиятига эга бўлган, ўзига MHC антигенларининг иккала син-

фини (I ва II синф антигенларини) жо қилган Лангерганс-нинг дендрит хужайралари алоҳида аҳамиятга эгадир. Гистосигишувчанлик асосий комплексининг II синф антигенлари T- хужайралардаги CD4⁺ ни фаол ҳолга ўтказиб, уларнинг пролиферацияси учун йўл очиб беради. Бунда T-хелперлар макрофагларни жонлантирувчи лимфокин деган модда ажратиб чиқаради ва ўз юзасида иммун гормонлар — интерлейкин-1 ва интерлейкин-2 учун рецепторлар ҳозирлай бошлайди. Жонланган макрофаглар интерлейкин-1 ва интерлейкин-2 ни ажратиб чиқарар экан, T-хелперлар билан ўзаро таъсирга киришади. Интерлейкин-2 ўсиш омиллари ажралиб чиқиши ва B-лимфоцитларнинг табақаланишга бошлашига йўл очади.

Шу билан бир вақтда I синф HLA антигенлари учун рецепторлари бўлган цитотоксик хужайралар прекурсорлари — T-хужайралардаги CD8⁺ табақаланиб, етук цитотоксик хужайраларга айланади, булар аллотрансплантат тўқимасини лизисга учратади. Цитотоксик хужайралардан ташқари аста-секинлик билан юзага чиқувчи ўта сезувчанлик реакцияси учун характерли бўлган T-хужайраларни ишлаб чиқарувчи лимфокин ҳам ҳосил бўлади. Кўчириб ўтказилган органда аста-секинлик билан юзага чиқадиган ўта сезувчанлик реакцияси туфайли микроциркулятор ўзан томирлари зарарланиб, тўқима ишемияси бошланади, яллиғланиш хужайралари таъсирида аллотрансплантат тўқимаси деструкцияга учрайди.

Кўчиб туриш реакциясида антителолар ҳам иштирок этади, яъни хужайрага алоқадор трансплантацион иммунитетдан ташқари гуморал иммунитет ҳам пайдо бўлиб боради. Гуморал иммун жавоб икки шаклда юзага келиши мумкин:

— реципиентнинг айланиб юрган қонида антидонор антителолари бўлса, органни кўчириб олиб ўтказиш трансплантатнинг ниҳоятда тез кўчиб туришига олиб келиши мумкин. Бундай антителолар одатда трансплантат илгари ҳам кўчиб туриш кетган реципиент қонида юзага келади ёки олдин HLA жиҳатидан тўғри келмайдиган донор қони қуйилган бўлса, ана шундай пайтларда пайдо бўлади, чунки тромбоцитлар ва оқ қон хужайралари HLA антигенларига бой. Ана шундай ҳолларда сенсibilланган реципиентга бирор орган кўчириб ўтказиладиган бўлса, у дарҳол кўчиб туриш кетади, чунки қонда айланиб юрган антителолар антиген билан тезда реакцияга киришиб томирлар эндотелийсида депозитлар ҳосил қилади. Сўнгра комплемент фиксацияланиб, трансплантатда Артюс феномени бошланади;

— орган сенсibilланмаган реципиентга кўчириб ўтказилганида гуморал анти-HLA-антителолар кечроқ юзага келади

ва трансплантатнинг бирмунча кечроқ кўчишида аҳамиятга эга бўлади. Бундай ҳодиса одатда иммуносупрессорлар олиб юрган реципиентларда кузатилади, чунки иммуносупрессорлар Т-хужайра иммун жавобини антителолар ҳосил бўлиши давом этаётган бўлса ҳам сусайтириб қўяди. Тўқиманинг зарарланиши II типдаги ўта сезувчанлик реакцияси бошланишига ва иммун комплекслар вужудга келишига алоқадор бўлади. Бунда томирлар эндотелийси асосий нишон бўлиб қолади, шу эндотелийнинг зарарланиши трансплантатда тромб ҳосил бўлиб, кейин ишемик некроз бошланишига олиб келади.

Кўчиб тушиш реакциясининг патологик анатомияси. Кўчириб ўтказилган органда рўй берадиган структура ўзгаришларининг табиати ва жадаллиги реципиент иммун жавобининг механизмига, жавоб реакциясининг типига, трансплантатнинг кўчиш муддатларига (жуда ҳам тез, тез ёки сурункали тарзда кўчиб тушиш) боғлиқдир. Буйрак трансплантати морфологияси ҳаммадан кўра кўпроқ ўрганилган.

Жуда ҳам тез кўчиб тушиш ҳодисаси операциядан кейинги биринчи минутлар ёки соатлардаёқ кузатилади ва трансплантат функциясининг бутунлай тўхтаб қолиши билан таърифланади. Рўй берадиган асосий структура ўзгаришлари деярли ҳамма томирларнинг зарарланиб, уларда ўткир артериит ва артериолит, кучайиб борувчи тромбоз ҳамда ишемик некроз бошланишидан иборат бўлади. Кўчиб тушиш реакциясининг бу хили гуморал табиатга эга бўлиб, талайгина антителолар юзага келиши билан бирга давом этиб боради, Артюс феноменига ўхшаб кетадиган реакция бошланишига мана шу антителолар сабаб бўлади. Трансплантат томирлари зарарланиши муносабати билан трансплантатнинг қон билан таъминланиши издан чиқади, шунинг натижасида кўчириб ўтказилган органда кортикал ёки тотал некроз бошланиб, кўп жойларга анчагина қон қуйилади.

Сиртдан қараганда буйрак ола-була кўринишга кириб, қорайиб боради, илвиллаган бўлиб қолади. Микроскоп билан текшириб кўрилганида артериолалар ва артерияларнинг деворида фибриноид некроз, М-иммуноглобулин депозитлари кўзга ташланади. Томирларга фибрин ўтириб қолгани учун уларнинг йўли торайган бўлади. Комплемент ҳам топилади.

Буйрак коптокчалари катталашиб, капиллярлар тўри фибриноид некроз ҳолатига тушган бўлади. Базал мембраналарда таркибида иммуноглобулинлар, С3 ва фибрин бўладиган депозитлар топилади. Каналчалар эпителийсининг хужайралари ишемик некрозга учраб, интерстициал тўқима-

да шиш, лимфоцитлар ва макрофаглардан иборат ўртача инфилтратция пайдо бўлади.

Жуда ҳам тез кўчиб тушиш реакцияси кўчириб ўтказилган буйракнинг қайтмас тарзда деструкцияга учрашига олиб боради.

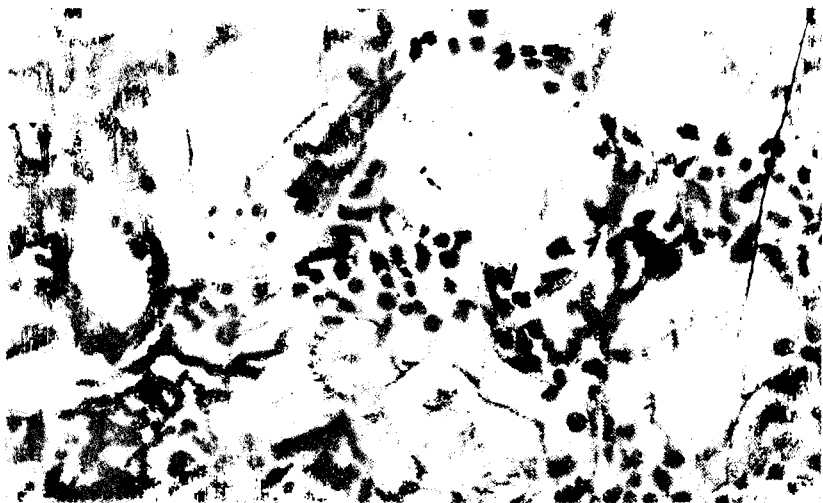
Тез кўчиб тушиш реакцияси иммунодепрессантлар билан ҳеч бир даволанмаган ёки даволанган бўлса ҳам бу давони бир неча ой ёхуд йил илгари тўхтатиб қўйган реципиентда бир неча кундан кейин бошланиши мумкин. Бундай реакциянинг асосида трансплантацион иммунитетнинг ҳам гуморал, ҳам ҳужайраларга алоқадор омиллари ётади. Шу муносабат билан тез кўчиб тушиш реакциясида кўчириб ўтказилган буйракда рўй берадиган морфологик ўзгаришлар характерли бўлган учта аломатнинг қўшилиши билан таърифланади: 1) интерстициал мононуклеар инфилтратция, 2) васкулитлар, 3) буйрак каналчалари ва коптокчаларининг зарарланиши.

Кўчиб тушиш реакцияси муносабати билан кўчириб ўтказилган буйракда рўй берадиган структура ўзгаришларига *кўчиб тушиш нефропатияси* деб қаралади.

Интерстициал кўчиб тушиш нефропатияси трансплантат тўқимасига мононуклеар ҳужайралар ўтиши, шиш ва интерстициал геморрагиялар пайдо бўлиши билан таърифланади. Одатда трансплантациядан кейин дастлабки ойлар давомида бошланади ва буйрак функцияси сусайиб бориши билан бирга давом этиб боради. Мононуклеар яллигланиш инфилтратция лимфоцитлардан иборат бўлади, буларнинг орасида бласт шакллари ҳам учрайди. Т- ҳужайралар орасида CD4⁺ ва CD8⁺ Т-лимфоцитлар кўзга ташланади, плазматик ҳужайралар ҳам учрайди. Мононуклеар инфилтрат кўчириб ўтказилган буйракда ҳар хил тарзда жойлашган бўлади. Яллигланиш инфилтратининг асосан қай тариха жойлашганига қараб, кўчиб тушиш нефропатиясининг уч тури тафовут этилади: *ангиопат кўчиб тушиш, гломерулопат кўчиб тушиш ва тубулопат кўчиб тушиш*.

Ангиопат кўчиб тушишда мононуклеар ҳужайралар дастлаб периваскуляр тарзда жойлашиб, томирлар девори ўтказувчанлиги айнашига ва эритроцитлар сизиб чиқишига, эндовазал эндотелий гиперплазияси бошланишига, «пиёз тангачалари» кўринишида қалинлашмалар пайдо бўлишига олиб боради. Интимада ҳам шиш пайдо бўлиб, томир йўли торайиб қолади ёки ҳатто бекилиб кетади, сўнгра ҳужайралар томир деворига кириб, унинг ҳамма қатламларига инфилтратланади. Жуда вақтидан ўтган ҳолларда томир деворининг ҳамма қатламлари мононуклеар ҳужайралардан иборат бўлиб қолади ва батамом деструкцияга учрайди.

Гломерулопат кўчиб тушишда мононуклеарлар буйрак



61- расм. Кўчиб тушиш нефропатияси морфологияси.

коптокчалари атрофида жойлашиб, Шумлянский — Боумен капсуласининг бўртиб чиқиши ҳамда толаларининг ажралиб туришига, хужайраларида гиперплазия бошланишига сабаб бўлади. Капсуланинг ўзи инфилтратланса, у деструкцияга учрайди. Капиллярлар тармоғида эндотелий бўртиб, пролиферация бошланади. Базал мембраналар қалин тортиб, тромбоз пайдо бўлади, капиллярлар йўли бекилиб қолади. Фибрин тўпланиб боради. Камроқ ҳолларда капиллярлар қовушлоқларининг фибриноид некрози кузатилади. Иммунофлюоресценция усулидан фойдаланиладиган бўлса, М-иммуноглобулин депозитлари топилади.

Буйракдаги кўчиб тушиш реакциясининг энг типик аломати каналчалар альтерациясидир (*кўчиб тушиш тубулопатияси*), бу ҳодиса каналчалар ўрнида моноклеарлар пайдо бўлиб, ўткир некроз бошланишига қадар етиб боради (61-расм).

Сурункали тарзда кўчиб тушиш иммуносупрессия узоқ давом этган маҳалларда кузатилади. Кўчириб ўтказилган буйрак реципиентларида сурункали буйрак этишмовчилигининг аломати тариқасида қондаги креатинин миқдори кўпайиб кетади. Сиртдан қараганда буйрак ихчам тортиб, кичрайган, зичлашиб қолган бўлади. Микроскопик текширишда томирларда облитерацияловчи эндартериит манзараси кўзга ташланади, томирлар деворида фиброз пайдо бўлиб, томир деворининг қалинлашиб қолгани ва йўлининг сезиларли даража-

да торайиб қолгани кўзга ташланади. Томирларда рўй берадиган ана шу ўзгаришлар трансплантатда сурункали ишемия (каналчалар атрофияси, фиброз) бошланишига сабаб бўлади. Буйрак коптокчаларида рўй берадиган структура ўзгаришлари хилма-хилдир. Баъзи ҳолларда сезиларли гломерулосклероз кузатилса, бошқа ҳолларда экстракапилляр гломерулитнинг оқибати тариқасида Боумен—Шумлянский капсуласининг бўшлиғи битиб кетган бўлади (облитерация). Каналчалар атрофияга учрайди. Аллобуйрак паренхимасида сезиларли фиброз кўзга ташланиши билан бир қаторда интерстицийда асосан плазматик ҳужайралар ва эозинофиллардан иборат мононуклеар инфильтрация топиладики, бу нарса жараённинг сурункали эканлигидан далолат беради.

Кўчириб ўтқазилган буйрак организмда узоқ муддат турганида унда бошланадиган деструкциянинг асосида икки омил: 1) тўқималар сиғиша олмаслиги реакцияси натижасида аллобуйрак структура қисмларининг зарарланиши ва 2) трансплантат томирлари шикастланиши туфайли шу трансплантатнинг сурункали ишемияга учраши ётишини яна бир қарра таъкидлаб ўтиш керак.

Характерли морфологик ва иммунологик ўзгаришлар билан бирга давом этадиган кўчиб тушиш реакцияси кўчириб ўтқазилган буйракнинг сийдик йўллари ва асосий томирларида ҳам бошланиши мумкинлиги яқинда биз томондан ўтказилган текширишларда маълум бўлди .

АУТОИММУН КАСАЛЛИКЛАР ✓

Аутоиммун касалликлар жумласига организмнинг ўз тўқималарига қарши иммун реакциялар юзага келиши муносабати билан бошланадиган бир қанча касалликлар гуруҳи киради. Аутоиммун жавоб организмнинг ўз антигенларига қарши аутоантителолар билан иммунитетга қодир сенсбиланган ҳужайралар ўртасидаги реакцияни ўз ичига олади.

Аутоиммун касалликларнинг ўзига хос баъзи хусусиятлари бор. Чунончи, уларга алоҳида бир органнинг яққа ҳолда зарарланиши ҳам, турли органларнинг жараёнга қўшилиб, маълум бир система доирасида зарарланиши ҳам характерлидир. Биринчи ҳолда специфик иммун реакция битта органга қарши қаратилган бўлса, иккинчи ҳолда талайгина органларнинг система доирасида зарарланиши ҳар хил тарздаги талайгина аутоантителолар ва ҳужайра реакциялари пайдо бўлишига боғлиқдир. Бу ҳолда патологик жараёнлар асосан бириктирувчи тўқима ва томирларнинг деворларида авж олиб боради. Бу касалликларнинг «коллаген касалликлар»,

«бириктирувчи тўқима касалликлари» деган эски номлари ана шундан келиб чиққан. Аутоиммун касалликлар кўзиб турадиган ва тобора зўрайиб борадиган бўлиши, кон оқимида ҳар хил аутоантителолар юзага келиши, лимфоид органларнинг плазматизацияга учраши билан ҳам ажралиб туради.

Алоҳида бир органнинг якка ҳолда зарарланиши билан ўтадиган аутоиммун касалликларга ҳозир қуйидагилар киради: 1) Хашимото тиреоидити, 2) аутоиммун гемолитик анемия, 3) аутоиммун атрофик гастрит ёки пернициоз анемия, 4) аутоиммун энцефаломиелит, 5) аутоиммун орхит, 6) Гудпасчер синдроми, 7) аутоиммун тромбоцитопенияси, 8) инсулинга боғлиқ қандли диабет, 9) гравис миастенияси. Иммун касалликлар деб гумон қилинадиган дардлар қуйидагилардир: бирламчи билиар цирроз, сурункали фаол гепатит, ярали колит, мембраноз гломерулонефрит.

Система доирасидаги асл аутоиммун касалликлар жумласига қуйидагилар киради: 1) система қизил югириги (волчанкаси), 2) ревматоид артрит, 3) Шагрен синдроми, 4) Рейно синдроми. Қуйидагилар система доирасида учраши мумкин бўлган аутоиммун касалликлар деб тасвирланган: дерматомиозит, склеродермия, тугунчали периартериит, бод (ревматизм).

Аутоиммун касалликларнинг авж олиб бориш механизми мураккаб бўлиб, бир қанча омилларга боғлиқ. Шу механизмларнинг бири ўз тўқималари антигенларига организм иммунологик толерантлигининг айнашига, яъни специфик антиген таъсирига организмнинг иммун жавоб бериш қобилияти йўқолиб қолганига боғлиқ. Нормада организмнинг ўз тўқималари антигенларига иммун жавоб юзага чиқмайди (организм ўзига нисбатан толерант бўлади). Юқорида айтиб ўтилганидек, иммун реакция организмга ёт моддалар, яъни антигенлар киришига жавобан юзага чиқади, чунки бу реакция организмни шу антигенлардан халос этишга қаратилган бўлади. Организм антигенга иммун реакция билан жавоб бера олмайдиган маҳалларни иммунологик толерантлик деб аталади. Демак, иммунологик толерантлик специфик антиген таъсирига организмнинг иммун жавоб бериш лаёқатини йўқотиб қўйишидир.

Организмнинг ўз тўқималари антигенларига нисбатан нормада ҳам иммунологик толерантлик бўлади, яъни организмнинг ўз тўқималари антигенларига нормада юзага чиқмайди. Бутун бир лимфоцитлар дашқари билан тотувликда яшамоклик учун инсон тўқималарига ана шундай иммунологик толерантлик зарур.

Организмда иммунологик толерантлик шаклланиб чиқадиган жой марказий лимфоид органлар (кўмик, тимус) билан периферик лимфоид органлар (талоқ, лимфа тугунлари) дир.

Организмнинг ўз тўқималарига қарши иммун реакция пайдо бўлишига тўқинлик қилувчи механизмлар хилма-хилдир. Шунга яраша иммунологик толерантликнинг иккита асосий тури: *клонал-дефицит ва супрессор толерантлик тафовут қилинади.*

Клонал-дефицит иммунологик толерантлик (клонал делеция) организмнинг ўз антигенларини таниб, уларга реакция кўрсата оладиган Т_H ва В-лимфоцитлар бўлмаган ёки улар фаоллигини йўқотиб қўйган маҳалда юзага чиқади. Организмнинг ўз тўқималари антигенларига реакция кўрсата оладиган потенциал лимфоцитлар эмбрионал ривожланиш даврида тимусда йўқ қилиб юборилади, деб тахмин қилинади. Бирок, вояга етган соғлом одамда ўз антигенлари, жумладан тиреоглобулин, коллаген, ДНК, миелин учун турли рецепторлари бўлган В-лимфоцитлар топилади.

Иммунитетга қодир хужайралар фаоллигини сусайтириб қўядиган яна бошқа механизм ҳам бор. Мана шу механизм супрессор иммунологик толерантлик пайдо бўлишига олиб боради, бу толерантликда Т_H супрессорлар муҳим аҳамият касб этади. Маълумки, Т-супрессорлар Т-хелперлар ва антителоларни ишлаб чиқарадиган В-хужайраларнинг фаоллигини сусайтириб қўяди. Шундай қилиб, Т-супрессорлар ҳам гетерологик антигенларга, ҳам организм ўз тўқималари антигенларига бўладиган иммун жавобни идора этиб, ростлаб боради.

Демак, организм ўз антигенларига иммунологик толерантлик вужудга келишида иккита асосий механизм аҳамиятга эга: 1) лимфоид тўқиманинг ривожланиш жараёнида организм ўз антигенларига нисбатан реакцияга кириша оладиган хужайралар клонининг йўқолиб кетиши ва 2) аутореактив хужайраларни Т-супрессорлар сусайтириб қўйиши.

Маълумки, аутоантителолар пайдо бўлиши учун зарур шарт Т-хелперлар билан В-хужайралар ўртасидаги ўзаро таъсирдир. Т-супрессорлар Т-хелперларни сусайтириб қўйган маҳалда бу реакция юзага чиқмайди, демак, аутоантителолар ҳам ҳосил бўлмайди. «Ўзига қарши» иммунологик толерантликни таъминлаб берадиган механизмларнинг бузилиши аутоиммун касалликлар келиб чиқилишининг сабабларидан биридир. Бунда иммунитетга қодир хужайралар «трансплантат хўжайинга қарши» механизми бўйича организм тўқимасини зарарлашга ёрдам беради. Бу иммунологик толерантликни қуйидаги ҳолатларда енгиш мумкин:

— оқсил структуралари антиген хоссаларининг ўзгартириши. Аутоантиген детерминантларни ташувчи асос шаклан ўзгаришга учрайдиган шароитларда уларни толерантмас Т-хелперлар клони ҳам таний оладиган бўлиб қолади. Бу хелперлар гаптеноспецифик В-хужайралар билан ўзаро

таъсир қилиб, аутоантителолар ҳосил бўлишини жонлантиради. Аутоантиген билан дори моддалар ёки микроорганизмлар комплекси ҳосил бўлганида детерминант ташувчи асос ўзгариши мумкин. Масалан, маълум бир дори моддалар организмга юборилганида бошланадиган аутоиммун гемолитик анемия шу дорилар таъсирида индукцияланадиган эритроцитлар юзасининг альтерацияга учрашига боғлиқ. Коллаген сингари аутоантигеннинг қисман парчаланиши (деградацияси) янги детерминант ташувчилари пайдо бўлишига олиб келиши мумкин. Бириктирувчи тўқима тузилишининг шу тарика айнаб кетишига лизосома ферментлари ёки баъзи микроорганизмлар, масалан, стрептококк ажратиб чиқарадиган ферментлар (гиалуронидаза) сабаб бўла олади.

— иммунологик толерантликнинг енгилиш ҳодисаси микроорганизмлар антигенлари билан макроорганизм антигенларининг чатишма реакцияси маҳалида ҳам кузатилиши мумкин. Микробларнинг макроорганизмда яшашга мослашиб бориш жараёнида шу микроблардан талайгинасида хўжаларининг антигенларига ўхшаб кетадиган антигенлар пайдо бўлган. Шу муносабат билан микробларнинг антигенлари организмнинг ўз антигенларини ташувчилари ва инфекция кўзғатувчилари антигенлари билан чатишма реакцияга кириша оладиган антителолар ҳосил бўлишига олиб борувчи иммун жавобни юзага чиқариши мумкин. Ана шундай ҳолларда антиген организм ўз тўқималарини зарарлай олиш хусусиятига эга бўлиб қолади. Масалан, стрептококк инфекцияси бошдан кечirilгандан кейин юракнинг ревматизмга алоқадор зарарланиши антителоларнинг стрептококк М-протеин антигени (гаптен тарикасидаги антиген) билан ҳам, юрак мускул тодалари сарколеммасининг антигенлари билан ҳам чатишма реакцияга киришишига боғлиқ. Йўғон ичак шиллик пардаси ҳамда ичак таёкчаси баъзи штаммларида умумий антигенлар бўлганлигидан ярали қолит пайдо бўлишида ҳам худди ана шундай механизм аҳамиятга эга;

— иммун жавоб идора этилишининг бузилиши ҳам иммунологик толерантликни енгишга йўл очадиган муҳим омилдир. Чунончи, аутореактив В-ҳужайралар фаоллигини тизгинлаб, назорат қилиб борувчи Т-супрессорлар функционал лаёқатининг сусайиб кетиши аутоантителолар ҳосил бўлишига олиб келади. Идора этувчи механизмларнинг бузилиши лимфокинлар секрециясининг издан чиқишига ёки антиидиопатик антителолар пайдо бўлишига боғлиқ бўлиши мумкин. Лимфокинлар йўқ маҳалларда макрофаглар жонланмайди, Т-хелперлар эса интерлейкин-1 ва 2 ларни экспрессдаш лаёқатини йўқотиб қўяди, мадомики шундай экан, Т-ва В-лимфоцитларнинг сенсбилланиш ходисалари бўлмайди.

Аутоиммун касалликларнинг келиб чиқишида ирсий омилларнинг катта аҳамияти бор деб ҳисобланади. Юқорида айтиб ўтилганидек, HLA комплексининг D қисмида иммун жавобни белгилаб берадиган генлар (Ig-генлар) жойлашгандир. Маълум Ig-генлар организмнинг ўз антигенларига қарши иммун жавоб юзага келиб чиқишига олиб келади деб тахмин қилинади. Шу муносабат билан Ig-генларга эга бўлган кишилар аутоиммун касалликларга мойил бўлишади. Ирсий ўзгаришлар борлиги туфайли аутоантителолар ишлаб чиқарувчи иммунитетга қодир хужайраларнинг таъқиқланган деб аталмиш клонлари ишга тушади деб ҳам кузатилади. Ирсий ўзгаришлар аҳамияти борлигини тасдиқлаб берадиган мисоллар тарихида оилавий ревматизм, система қизил юғириги, аутоиммун гемолитик анемия ва аутоиммун тиреоидит ҳодисалари кўрсатиб ўтилади. Бунда аутоиммун касалликларга ирсий йўл билан юзага келган мойиллик атрофдаги муҳитнинг касалликка олиб бора оладиган ҳар хил омиллари таъсири остида касаллик пайдо бўлишига олиб келади. Мана шу омиллар орасида вируслар алоҳида ўринда туради.

Аутоиммун реакцияларнинг пайдо бўлишида вируслар аҳамияти борлиги бир қанча кузатувлар билан тасдиқланади. Биринчидан, буйрак зарарланган маҳалларда буйрак тўқималарида гўплашиб борадиган иммун комплексларда вирус антигенлари топилади. Иккинчидан, вируслар аутоантигенларни ташувчиларни ўзгартириб қўйиши ва шу йўл билан хужайраларни иштирок эттирмаслиги мумкин. Бир томондан, пайдо бўладиган толерантмас Т-хелперлар В-хужайраларни фаоллаштиради. Иккинчи томондан, вируслар Т супрессорларга таъсир кўрсатиб, уларни инактив ҳолатга келтириши мумкин. Учинчидан, баъзи вирусларнинг геноми хўжа хужайраларининг ДНК си тузилишига кўшилиб олиб, лимфоцитларнинг соматик мутациясига сабаб бўлади. Натижада организмнинг ўз тўқималари билан бўладиган иммунологик реакцияларда иштирок эта оладиган лимфоид хужайралар клони юзага келади.

Аутоиммун касалликлар патогенезининг баъзи жиҳатларини кўздан кечириб чиқдик, энди шу касалликлар гуруҳининг патологик анатомияси, иммунологик ва клиник томонларини ўрганишга ўтамиз.

СИСТЕМА ҚИЗИЛ ЮГИРИГИ (ВОЛЧАНКАСИ)

Система қизил юғириги (волчанкаси) бириктирувчи тўқима системасининг доирасидаги табиатан аутоиммун ялиғланиш касаллиги бўлиб, барча томирларнинг зарарлани-

ши ва уларнинг деворларида фибриноид тўпланиб бориши ҳамда қонда айланиб юрадиган ва кенг доирада таъсир кўрсатадиган аутоантителолар, хусусан антиядро антителолари ҳосил бўлиши билан таърифланади.

Этиологияси ва патогенези. Хўжа организмда ҳосил бўладиган аутоантителолар ҳар хил нишонлар билан: хужайраларнинг ядролари, лизосомалар, митохондриялар, қоннинг ивитувчи омиллари, тромбоцитлар, эритроцитлар ва бошқалар билан реакцияга кириша олади. Антиядро антителолар ўзларининг нишонлари қанақалигига қараб тўрт гуруҳга бўлинади: ДНК га таъсир ўтказувчи антителолар, гистонларга таъсир қиладиган антителолар, РНК га бириккан оксилларга таъсир қиладиган антителолар, ядроча антигенларига таъсир ўтказадиган антителолар.

Ядро антителолари система қизил югириги учун специфик деб ҳисобланса ҳам ДНК организмнинг ўз ядролари ДНК сига қарши таъсир кўрсатувчи антителолар пайдо қила оладиган кучли иммуноген моддадир деган фикрни сўнгги йиллардаги тадқиқотлар бир қадар ўзгартириб қўйди.

Ирсиятга алоқадор мойиллик, иммун системанинг сезиларли етишмовчилиги ва атрофдаги муҳит баъзи омилларнинг аҳамияти бор деб ҳисобланади.

Ирсий омиллар. Аутоиммун реакциясининг юзага келишида HLA нинг D қисмида жойлашган ва нормада иммун жавоб шиддатини идора этиб борадиган Ig-генлар муҳим ўрин тутади деб тахмин қилинади. Шу билан бирга HLA нинг D қисми индивидуумнинг аутоиммун жараёнларга мойил бўлишини таъминлайди, холос. Чунончи, система қизил югириги билан DR-2 ва DR-3, яъни HLA комплекси генлари ўртасида боғланиш борлиги аниқланган. Система қизил югириги учрайдиган баъзи оилаларнинг аъзоларида ёруғликка ортиқча сезувчанлик ва дори моддаларни кўтара олмаслик ҳолатларининг бўлиши, қонда айланиб юрадиган ҳар турли аутоантителоларнинг топилиши бу касалликнинг пайдо бўлишида ирсий мойиллик аҳамияти борлигидан далолат беради. ↓

Баъзи дори моддаларни узоқ вақт ишлатиб юриш табиатан ирсиятга боғлиқ бўлмаган, лекин аутоиммун система қизил волчанкасини пайдо қила оладиган омиллар жумласига киради. Жинсий гормонлар ҳам муҳим ўрин тутади. Андрогенларнинг система қизил югириги пайдо бўлишига йўл қўймаслиги, эстрогенлар эса бу касалликка йўл очиб бериши аниқланган.

Сўнгги вақтда организмда сақланиб турган вирус инфекциясига катта эътибор берилмоқда. Система қизил волчанкасида қизамиқ, қизилча, парагрипп ва бошқа касалликлар ви-

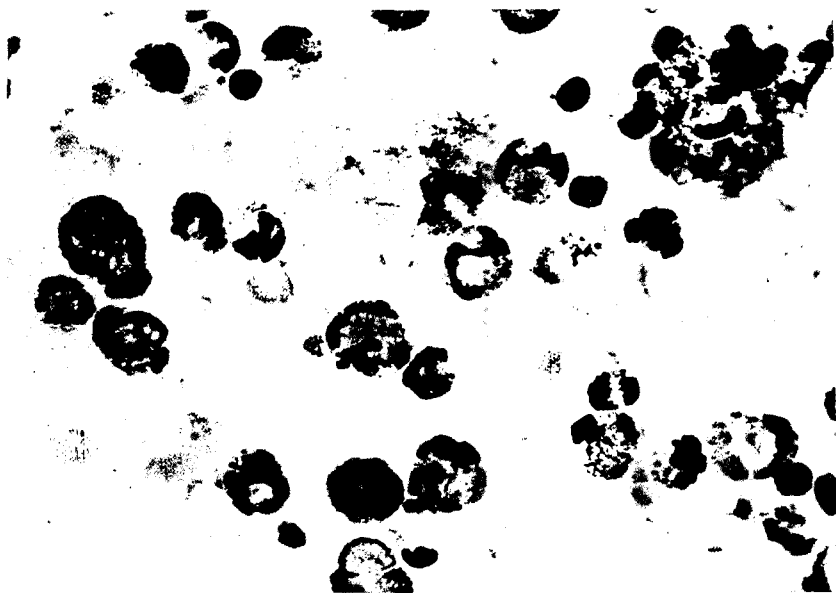
русларига жавобан қонда юқори титрларда пайдо бўлган антителолар топилган. Беморлар ва уларнинг қариндошларида сақланиб турган вирус инфекциясининг маркерлари бўлмиш лимфоцитотоксик антителолар бўлиши аниқланган. Беморлар билан ишловчи тиббий ходимларда вирусли икки спинал ДНК га қарши антигенлар топилган. Бироқ, иммун комплексларда вирус антигенлари ҳали топилган эмас.

Иммунологик омиллар. Система қизил волчанкаси патогенезида В хужайраларнинг ўта реактивлиги катта аҳамиятга эга деб ҳисобланади, бу хужайраларнинг фаол ҳолга ўтиши ҳам «беғона» ҳам «ўз» антигенларига қарши зўр бериб антителолар ҳосил бўлишига олиб келади. Ортиқча антителолар ҳосил бўлиши куйидаги бир қанча омилларга боғлиқ деб ҳисобланади: 1) В-хужайраларнинг ўзида нуқсонлар борлигига, 2) хелперларда ирсий камчиликлар борлигига, бу нарса В-хужайраларнинг зўр бериб фаол ҳолга ўтишига ёрдам беради, 3) В-хужайралар фаоллигини сусайтириб қўядиган Т-супрессорлар фаоллигининг сусайиб кетишига.

Ҳосил бўладиган антителолар қонда айланиб юрадиган иммун комплексларни юзага келтириши мумкин (ўта сезувчанликнинг III типи), бу комплекслар буйрак, бадан терисининг базал мембраналарида тўпланиб бориб, уларнинг шикастланишига ва яллиғланиш бошланишига сабаб бўлади. Мембранага аввал ДНК бирикади, иммун комплекс (ДНК — антиДНК) эса *in situ* ҳосил бўлади деб тахмин қилинади. Система қизил волчанкаси учун қондаги комплемент, хусусан унинг С3 қисми миқдорининг камайиб кетиши характерлидир. Гипокомплементемия, томир коптокчалари базал мембраналарида донатор комплемент депозитлари пайдо бўлиши система қизил волчанкаси генезида иммун комплексларнинг аҳамияти борлигини кўрсатади.

Шу билан бир вақтда эритроцитлар, оқ қон таначалари ва тромбоцитларга қарши аутоантителолар ўз таъсирини II типдаги ўта сезувчанлик реакцияси ёрдамида юзага чиқаради. Аутоантителолар ана шу хужайралар билан бирикиб, уларга цитотоксик ва цитолитик таъсир ўтказади. Бунда улар ё комплементнинг ҳамма таркибий қисмларини фаоллаштириб, ёки нейтрофилларни (бу нейтрофиллар айни вақтда хужайрани зарарловчи омиллар ишлаб чиқаради) жараёнга киритиб, ўз таъсирини юзага чиқаради.

Зарарланган хужайра ядролари, уларга қай тариқа шикаст етганлигидан қатъий назар, ядроларга қарши аутоантителолар билан реакцияга киришади, бунинг натижасида ядролар денатурацияга учраб, кейинчалик комплементга маҳкамланиб қолади. Антителолар билан ўралиб олган ана шундай ядролар фагоцитловчи хужайралар учун кучли хемо-



62- расм. Люпус-система қизил волчанкаси, яъни қизил югирик билан оғриган касаллар конидаги эритематоз хужайралар.

таксис омили бўлиб қолади. Натижада гематоксилинли тана-чалар ёки LE- хужайралар (қизил волчанка хужайралари) пайдо бўлади. Мана шу хужайралар фагоцитловчи лейкоцит (нейтрофил ёки макрофаг) бўлиб, цитоплазмаси нобуд бўлган лейкоцитнинг фагоцитланган ядросига бутунлай тўлиб туради (62-расм). Демак, система қизил волчанкасида нейтрофил лейкоцитларнинг ўз-ўзига фагоцитланиш жараёни рўй бериб туради.

Патологик анатомияси. Система қизил волчанкасининг патологик анатомияси жуда ҳар хил, чунки иммун комплекслар турли тўқималарда юзага келиб, жараённинг тарқалиб боришига сабаб бўлади. Лекин органлар ҳам ҳар хил даражада зарарланади. Чунончи, бу касалликда бадан териси, буйрақлар, бўғимлар кўпроқ зарарланса, периферик нерв система-си камроқ зарарланади. Шу билан бирга микроциркулятор ўзан томирлари энг асосий нишон бўлиб ҳисобланади. Деярли барча тўқима ва органларда некрозга олиб борувчи ўткир васкулит манзараси кўзга ташланади. Майда артериялар ва артериолаларнинг деворида фибриноид депозитлари топила-

ди, буларнинг таркибида иммуноглобулинлар, ДНК, комплементнинг учинчи таркибий қисми (С3) ва фибриноген бўлади. Фибриноид некроз кейинчалик томирлар деворида фиброз пайдо бўлиб, томир деворининг қалинлашиб кетиши ва шу туфайли томирлар деворининг торашиб қолиши билан тугалланади. Томирлар атрофида ўртача лимфоид инфильтрация ва сезиларли шиш борлиги кўзга ташланади. Зарарланган органларнинг интерстицийсида томирлар зарарланиши муносабати билан ҳар жой ҳар жойга фибриноид тўплашиб қолганини ва некроз фокуслари пайдо бўлганини кўриш мумкин (ишемик некробўлар).

Бадан терисининг зарарланиши система қизил волчанкасининг энг характерли аломатидир. Одамнинг юз терисида симметрик равишда жой олган қизил доғлар, салгина пўст ташлаб турган ва ингичка бўйин билан бир-бирига туташган «капалакнусха» жойлар пайдо бўлади. Микроскоп билан текшириб кўрилганида эпидермис базал қатламнинг вакуол дистрофияга учрагани, дерма шишиб, коллаген тодалар бўккани ҳамда ириб кетгани, дерма томирлари деворида некрозловчи ўткир васкулит бошланиб, фибриноид депозитлари пайдо бўлгани кўзга ташланади. Теридаги доғлар, тошмалар кўринишидаги шу хилдаги ўзгаришлар баъзи ҳолларда бўйин, кўкрак қафаси, орқа, қорин соҳасида ҳам кузатилиши мумкин.

Имуноглобулин ва комплемент депозитлари терининг фақат зарарланган жойларининг ўзидагина эмас, балки зарарланмаган жойларида ҳам топиладики, бу — шу касалликка жуда ҳам хос бўлган аломатдир. 30 фоиз ҳолларда дискоид қизил волчанка пайдо бўлади, бунинг учун тери юзидан кўтарилиб турадиган эритематоз тошма бўлиши, гиперкератоз юзага келиши, тер ва ёғ безлари атрофияга учраб, уша жойлардаги соч ва жунлар тўкилиб кетиши характерлидир. Бу ўзгаришлар бадан терисининг ҳар қандай жойида пайдо бўлиши мумкин. Шу билан бирга система доирасида ички органларнинг зарарланиш ҳодисаси бўлмаслиги ҳам мумкин.

Система қизил волчанкасида сероз пардалар ҳам зарарланиб, перикардит ва плеврит бошланади. Касалликнинг ўткир босқичларидаги серозитлар сероз ва фибриноз экссудат пайдо бўлиши билан таърифланади, касаллик сурункали тарзда ўтганида фибриноз ўзгаришлар устун туради. Ўткир серозитлар маҳалида микроскоп билан текшириб кўрилса, шиш борлиги, периваскуляр инфильтрация билан ўтаётган ўчоқли васкулитлар бошлангани, ўчоқли фибриноид некрозлар пайдо бўлгани, буларда LE-хужайралар борлиги топилади. Бундай ўзгаришлар сероз пардаларда макроскопик жиҳатдан айтарли ўзгаришлар бўлмаган пайтларда ҳам топилаверади.

Юракнинг зарарланиши Либман — Сакс бактериял эндокардити пайдо бўлиши билан таърифланади (63-расм). Бунда юрак қопқоқларининг тавақалари ва хордалари ёки девор эндокарди зарарланади, бу — митрал қопқоқ етишмовчилигига олиб бориши мумкин. Эндокардда якка-якка ёки бир талай бўладиган нотўғри шаклли, сўғалли депозитлар топилади. Уларнинг катталиги 1 мм дан 3 мм гача боради. Буларнинг энг муҳим хусусияти шуки, улар юрак қопқоқлари тавақаларининг бир юзасидан жой олади. Микроскопик жихатдан олганда улар атрофида яллиғланиш реакцияси бошланган фибриноид депозитларидир. Бирмунча кечки даврда бу тузилмалар қоллағенланади. Фибриноид таркибида плазма оксиллари, жумладан иммуноглобулинлар бўлади. Диффуз тарқалган ўчоқли васкулитлар, фибриноид депозитлари, нуклеар инфильтрацияни миокард стромасида ҳам кўриш мумкин (волчанка кардити). Кардиомиоцитларда ёғ дистрофияси бошланади.

Буйрақларнинг зарарланиши (люпус-нефрит) система



63- расм. Либман — Сакс эндокардити. Система қизил волчанкасида митрал қопқоқнинг зарарланиши.

қизил волчанкасининг энг характерли аломатларидандир, чунки система қизил волчанкаси билан оғриган касаллар ўлимининг бош сабаби буйрак етишмовчилигидир.

Буйракда пайдо бўладиган морфологик ўзгаришларнинг даражаси ва табиати люпус-нефритнинг 5 хилини тафовут қилишга имкон беради:

I хили, бунда оптик, электрон микроскопда иммуофлюоресценция йўли билан текширилганда буйракда морфологик ўзгаришлар топилмайди; касалликнинг бу хили жуда ҳам камдан-кам учрайди.

II хили мезангиал люпус-нефрит;

III хили ўчоқли гломерулонефрит;

IV хили диффуз пролифератив гломерулонефрит;

V хили мембраноз гломерулонефрит.

Мезангиал люпус-нефрит ўртача даражада ифодаланган клиник симптомлар билан таърифланади. 10 фоиз ҳолларда учрайди ва мезангиал хужайралар пролиферациясига алоқадор бўлади. Мезангийда доимо G иммуноглобулин ва комплементнинг учинчи хили ((C3) депозитлари топилади. Депозитларнинг тўпланиб туриши мезангиал люпус-нефрит (волчанка нефрити) нинг илк босқичи учун характерлидир, чунки филтрланадиган иммунокомплекслар тез орада мезангийга ўтириб қолади.

Ўчоқли гломерулонефрит буйрак коптокчаларининг қисман (50 фоизгача) зарарланиши билан таърифланади, бунда буйрак коптокчалари бўртиб, эндотелиал ва мезангиал хужайралар пролиферацияга учрайди, капиллярларда ўчоқли некрозлар, нейтрофил инфилтрациялари кўзга ташланади. Баъзи жойларда фибриноид депозитлар ва интракапилляр тромблар топилади. Ўчоқли гломерулонефрит клиник жиҳатдан олганда микрогематурия ва протеинурия кўринишида намоён бўлади.

Диффуз пролифератив гломерулонефрит волчанка нефритининг ҳаммадан кўра кўпроқ учрайдиган хили бўлиб, 40—50 фоизда қайд этилади. Морфологик ўзгаришлар эндотелиал мезангиал хужайраларнинг пролиферацияга учраб, базал мембрана қалин тортишидан иборат бўлади. Баъзан Шумлянский — Боумен капсуласи эпителиал хужайралари пролиферацияга учраб, характерли яримой ҳосил бўлганини ва кейинчалик коптокчаларда склероз бошланганини кузатса бўлади. Буйракларнинг симметрик равишда зарарланиб, барча коптокчаларнинг патологик жараёнга кўшилиб кетиши характерлидир.

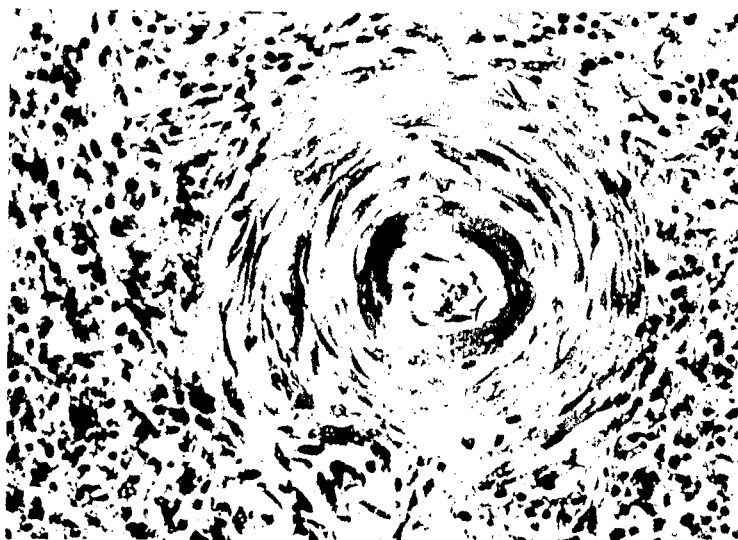
Мембраноз гломерулонефрит капиллярлар базал мембранаси қалин тортиб, шу хил томирлар эндотелийсининг кўчиб туриши билан таърифланади. Яланғочланиб қолган базал

мембраналарга плазма оксиллари ўтиб сингийди, бу нарса "сим қовузлоқлари" феномени деган ходиса бошланишига олиб келади. Базал мембраналарда иммун комплекслар депозитлари тўпланиб боради. Мембраноз гломерулонефритда ўчоқли некрозлар, нейтрофил инфильтрацияси, мезангиал хужайралар пролиферацияси сингари ўзгаришлар бўлмайди. Бу хилдаги нефрит 10 фоиз ҳолларда учрайди ва узининг клиникаси ва морфологияси жиҳатидан олганда идиопатик мембраноз гломерулопатияга жуда ўхшаб кетади.

Люпус-нефритнинг ҳозиргина тасвирлаб ўтилган барча шакллари патогенезида томирлар коптоқчаларида ДНК — анти-ДНК комплекси (яъни антиген — антителио комплекси) нинг тўпланиб бориши аҳамиятга эгадир. Иммуно депозитлар эндотелий ва эпителий остидаги мезангиалларда топилади. Диффуз пролифератив гломерулонефритда иммун комплексларнинг субэндотелиал равишда жойлашган бўлиши ўткир даврига кирган система қизил волчанкаси учун ҳаммадан кўра характерлидир. Эндотелиал хужайралар пролиферацияланиб, базал мембраналар альтерацияга учраши натижасида капиллярларнинг йўли торайиб, баъзан бутунлай битиб ҳам кетади (облитерация). Бу ўзгаришлар буйрак каналчаларининг ишемия туфайли зарарланишига ва интерстициал фиброз бошланишига олиб келади. Патологик жараёнга қўшилиб кетган буйракнинг катта-кичиклиги одатдагича бўлиб қолавериши мумкин. Кейинчалик у катталашиб, ранги оқара бошлайди ва пўстлоқ қатламида бир талай майда-майда қон талашлар пайдо бўлади. Бориб-бориб буйракда унинг иккиламчи тартибда буришиб қолишига олиб келадиган склеротик жараёнлар бошланади. Система қизил волчанкасида каналчалар ва интерстиций ҳам зарарланади. Каналчалар орасида иммун комплекслар пайдо бўлиши диффуз интерстициал фиброз бошланишига олиб келади.

Бўғимлар ҳам жараёнга қўшилиб, шиш пайдо бўлади ва синовиал пардаларда носпецифик мононуклеар хужайра инфильтрацияси бошланади. Субэпителиал бириктирувчи тўқимада фибриноид некроз ўчоқлари пайдо бўлади. Микроскоп билан текшириб кўрилганида синовиал пардаларнинг гиперемияга учраб, қалин тортиб қолгани кўзга ташланади. Бирок, синовиал пардалар ва бўғим тоғайларида деструкция ходисаси қузатилмайди, бўғимлар шаклининг ўзгармай туриши, яъни деформация ходисаси бўлмаслиги шунга боғлиқ.

Талоқ одатдаги катталиқда ёки сал катталашган, капсуласи қалинлашган, фолликулалари гиперплазияга учраган бўлиши мумкин. Пульпасида таркибида С ва М иммуноглобулинлар бўладиган бир талай плазматик хужайралар топилади. Талоқ марказий артерияларининг атрофида энглик



64-расм. Система қизил волчанкасида талокдаги сўгончаларнинг периа̀ртиал склерози.

кўринишида ўсиб чиққан халқасимон қат-қат фиброз тўқима кўзга ташланади, «сўгончасимон» склероз деб шунга айтилади (64-расм).

Лимфа тугунлари фолликулаларининг герминатив марказида бошланган носпецифик ўзгаришлар хисобига катталашиб кетади. Перифолликуляр зонада плазматик хужайралар кўзга ташланади.

Бошқа орган ва тўқималарда майда томирларида бошланган ўткир васкулитлар, мононуклеар инфильтрация ўчоқлари ва фибриноид депозитлари топилади. Бош ва орқа мияда бошланган некрозловчи ўткир васкулит ё микроинфильтратларга, ёки микрогеморрагияларга олиб келади.

Клиник кўринишлари. Система қизил волчанкаси кўпинча 20—30 яшар қиз-жувонларда бошланади, аксари бу касалликка ўсмир ёшдаги қизлар дучор бўлади. Иситма чиқиб, бўғимларнинг шакли ўзгармаган ҳолда огриб туриши, курак қафасида огрик пайдо бўлиши (плеврит хисобига), қуёш нурига ортиқча сезувчан бўлиб қолиш (фотосенсибилизация), юз терисида эритематоз тошмалар пайдо бўлиши («капалакнуса» нақш), кўл-оёқлар ва шиллик пардаларда ҳам шундай тошмалар учраши характерлидир. Система қизил волчанкасида 100 фоиз ҳолларда ва бошқа аутоиммун касалликларда бирмунча камроқ даражада антиядро антителолар то-

пилади. ДНК — анти-ДНК комплексининг титри система қизил волчанкасининг диагностик белгиси бўлиб ҳисобланади ва буйракларнинг зарарланиш даражасига мос келади. Люпус-нефрит учун энг характерли бўлган клиник белгилар: гематурия, протеинурия, баъзи ҳолларда эса классик нефротик синдромдир. Мембраноз ва диффуз пролифератив гломеруло-нефритда азотемия билан бирга давом этиб борадиган буйрак етишмовчилиги кузатилади. Нерв системасининг зарарланиши менингоэнцефалит, менингоэнцефаломиелитлар кўринишида маълум беради, булар полирадикулоневрит билан бирга ўтади. Психозлар бўлиши ҳам тасвирланган. Баъзан меъда-ичак йўлининг зарарланишига хос аломатлар: қайт қилиш, дармон қуриши, иштаха йўқолиши сингари ҳодисалар кузатилади. Касалликнинг оқибати нима билан худашини айтиб бўлмайди. Бир қанча ҳолларда касаллик бирдан бошланади ва тез зўрайиб бориб, бир неча ойдан кейиноқ ўлимга олиб келади. Лекин аксари касаллик зимдан бошланиб, сурункасига давом этиб бориши ва вақти-вақтида кўзиб, вақти-вақтида қайтиб туриши билан таърифланади. Система қизил волчанкасининг асоратлари хилма-хилдир. Энг кўп учрайдиган асорати иккиламчи инфекция (коккларга, сил микобактерияси, замбўруғлар, вирусларга алоқадор инфекция). Инфекция кўшилиши табиий иммунитетнинг сусайиб кетганига ёки узок муддат иммуносупрессорлар ва остеопороз, меъда-ичак йўлининг ареактив яралари, Иценко — Кушинг синдроми сепсис, миллиар силга олиб борувчи кортикостероидлар ишлатилганига боғлиқ бўлади.

Ўлимга олиб борадиган асосий сабаблар: буйрак етишмовчилиги, пневмония, сепсис, юрак ва бош миёда инфарктлар пайдо бўлишига олиб борадиган васкулитлардир.

РЕВМАТОИД АРТРИТ

Ревматоид артрит — система доирасидаги сурункали яллиғланиш касаллиги бўлиб, асосан бўғимларнинг зарарланиши билан ўтади. Касаллик йирингсиз пролифератив синовиит бошланиши билан характерланади, бу синовиит ахир бориб бўғим тоғайи ёмирилиб кетишига ва бўғим шаклининг тобора кўпроқ ўзгариб боришига олиб келади. Ревматоид артрит ёш аёлларларда кўпроқ учрайди, лекин бу касаллик ҳар қандай ёшдаги одамларда ҳам бошланиши мумкин.

Этиологияси ва патогенези. Ревматоид артритнинг патогенезида аутоиммун реакциянинг аҳамияти борлигини ҳамма эътироф қилади. Бироқ, аутоиммун ўзгаришларни келтириб чиқарадиган ўзгаришлар номаълум. Бу касалликнинг пайдо

бўлишида учта асосий омил — инфекция, иммун системада юз берадиган ўзгаришлар, ирсий мойиллик маълум аҳамиятга эга деб тахмин қилинади.

Қасалликка сабаб бўла оладиган инфекция омил тарикасида турли микроорганизмлар (стрептококклар, клостридийлар ва бошқалар) тилга олинади. Хужайранинг генетик аппаратига таъсир ўтказиб, бир қанча оқсиллар синтезини издан чиқарадиган, жумладан юза рецепторларни шикастлаб, шунинг натижасида иммунологик толерантликни йўқотиб юборадиган вируслар алоҳида диққатга сазовордир. Вирус инфекцияси иммун жавобни идора этиб борадиган механизмларга бевосита таъсир ўтказиши мумкин деб ҳам тахмин қилинади.

Ревматоид артрит патогенезида ҳам гуморал, ҳам хужайрага алоқадор иммун жавобнинг ўзгариши аҳамиятга эга. Қасалларнинг қон зардобида иммуноглобулинлар миқдори кўпайиб қолади, аутологик (IgG) нинг (Fc) қисмига қарши ревматоид омил деб аталмиш антителолар пайдо бўлади. Ревматоид омил (PF) фаоллиги барча синфдаги иммуноглобулинларга, айниқса иммуноглобулин G ва иммуноглобулин M га боғлиқ деб ҳисобланади. Иммун комплекслар ҳосил бўлиши, III тоифадаги ўта сезувчанлик реакцияси (Артюс феномени), шунингдек секинлик билан бошланадиган ўта сезувчанлик реакцияси бошланишининг ҳам аҳамияти бор.

Ревматоид артритнинг авж олиб бориш механизми ҳозир мана бундай деб ҳисобланади. Гипотетик омил синовиал пардани шикастлантиради, бунинг натижасида иммун реакция бошланиб, агрегацияланган иммуноглобулинлар пайдо бўлади. Айни вақтда иммуноглобулин M фақат қон зардобида топилади, иммуноглобулин G эса бўғим суюқлигида ҳам топилади. Ўзгариб қолган мана шу иммуноглобулин G ҳам антиген, ҳам антитело тарикасида таъсир қилади. Бунинг натижасида аутоантителолар пайдо бўлиб, иммун комплекслар юзага келади, комплемент тўпланиб боради ва III тоифадаги ўта сезувчанлик реакцияси (Артюс феномени) бошланади. Нейтрофиллар, синовиал хужайралар ва макрофаглар томонидан ана шу комплексларнинг фагоцитланиши жараёнида лизосома ферментлари, жумладан нейтрал протеазалар ва коллагеназалар ажралиб чиқади. Бу ферментлар синовиал парда ва бўғим тоғайларини бир хил даражада зарарлайди. Ревматоид артрит билан оғриган беморлар бўғимларининг бўшлигида доимо иммуноглобулин G — антиглобулин G топилади. G иммуноглобулин билан боғланган ревматоид омил синовиал пардани инфилтрлайдиган плазматик хужайралар ёрдамида in situ шароитда юзага келиши мумкин.

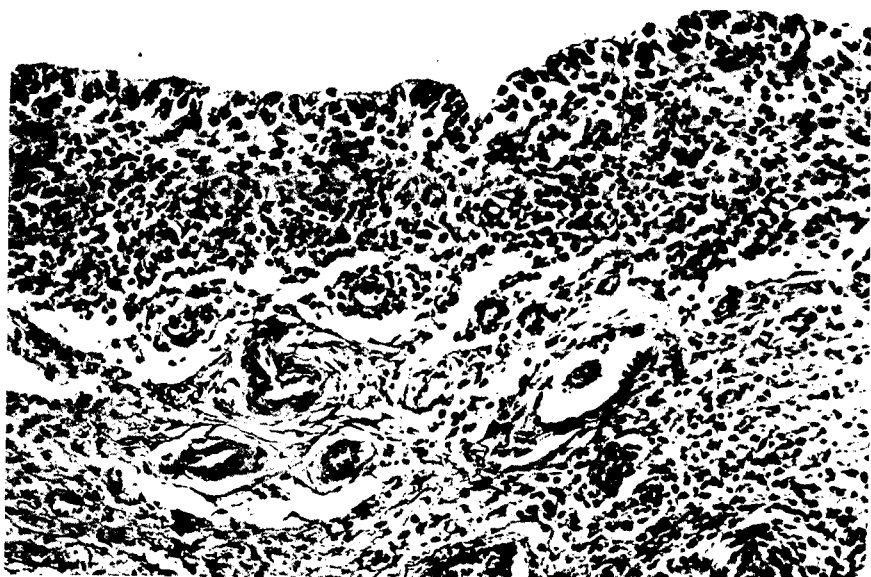
Синовиал пардани инфилтрлайдиган хужайралар (В-хужайралар, плазматик хужайралар, Т-хужайралар) орасида CD4⁺ Т-хужайралар кўпчиликини ташкил этиши топилган. Сенсibilланган Т-хужайралар лимфокинларни ишлаб чиқаради, булар ўз навбатида макрофагларни фаол ҳолатга келтиради. Макрофаглар бир қанча омилларни, жумладан бўғимларнинг деструкцияга учрашида муҳим ўрин тутадиган коллагеназа, интерлейкин-1 сингари моддаларни ишлаб чиқаради. Интерлейкин-1 хондроцитлар, синовиал хужайралар ва фибробластларга таъсир қилиб, булардан простагландинлар ва коллагеназалар ажралиб чиқишига сабаб бўлади. Демак, сенсibilланган Т-хужайралар бўғимларининг деструкцияга қатнашадиган қатор реакциялар бошланиб кетишига олиб келади.

Ревматоид артритда шу касалликка *ирсий мойиллик бўлиши* аллақачон аниқланган. Касалларнинг ўғил-қизлари ва набиралари орасида бу дарднинг нисбатан кўпроқ учраши, дизигот эгизаклардан кўра кўпроқ монозигот эгизакларнинг бир йўла касалланиши сингари ҳаммага маълум фактлар ана шундай мойиллик тўғрисида фикр юритишга асос бўлади. Ревматоид артритнинг авж олиб бориши HLA—DP4 га боғлиқ деб ҳисобланади.

Патологик анатомияси. Ревматоид артрит система доирасидаги касаллик бўлиб, унда талайгина орган ва тўқималар патологик жараёнга тортилиб кетади. Бирок, *ушбу аутоиммун касалликнинг характерли хусусияти асосан бўғимларни шикастлантириши, шикастлантирганида ҳам симметрик равишда шикастлантиришидир.* Қўл ва оёқ панжаларининг бўғимлари, билагузук, тизза, чакка-пастки жағ, тўш-ўмров бўғимлари, эшитув суякчаларининг бўғимлари, хиқилдок тоғайлари, умуртқа бўғимлари, умуртқа поғонаси бўйин бўлими бўғимлари кўпроқ зарарланади.

Жараён синовиал парданинг носпецифик яллиғланиши (синовит) тариқасида бошланади, бу хилдаги яллиғланиш синовиоцитлар ва пастроқда жойлашган бириктирувчи тўқиманинг бўртиб, гипертрофияга учраши билан таърифланади. Касаллик зўрайиб бориб, сурункали шаклига айланиб кетганида: 1) синовиал парда хужайралари пролиферацияга учраб, полисад тузилмалар ҳосил бўлади; 2) синовиал парданинг гипертрофияси ва туксимон ўсиши бошланади; 3) тўқима плазматик хужайралар, лимфоцитлар билан инфилтрланиб, периваскуляр энгликлар ва лимфойд фолликулалар пайдо бўлади; 4) маълум жойларга фибриноид ўтириб қолади; 5) ўчоқли некрозлар пайдо бўлади (65-расм).

Синовиал парда туксимон ўсиб бориб, бўғим тоғайининг юзасини паннус (ёпқич) кўринишида қоплаб боради, бу нарса



65- расм. Ревматоид артритда учрайдиган сурункали синовит.

чақаланган жойлар (эрозиялар) ва тоғайда ёриқлар пайдо бўлишига олиб келади. Субартикуляр суюк ҳам деструкцияга учраши мумкин. Пировард-натижада, паннус бўғим бўшлигини бутунлай тўлдиради-да, кейин фиброз пайдо бўлиб, кальцификация бошланади. Бўғим бўшлигининг битишмалар билан батамом битиб кетиши фиброз-анкилоз бошланишига олиб, келади. Остеоид тўқима пролиферацияси остеоцитлар (суюк ўсиқлари) ва суюк анкилозлари пайдо бўлиши билан бирга давом этиб боради.

Касалликнинг илк босқичида бўғим бўшлиқларидаги синовиал суюклик ҳажми кўпайиб, бу суюкликда талайгина нейтрофиллар, иммун комплекслар бўлганидан у лойқа тусга кириб қолади. Эрозияланган ва томирлардан маҳрум бўлган тоғай кальцификация ва фрагментацияга учраб, бўғим бўшлигида ёт таналар пайдо бўлади. Бўғим атрофида бошланган яллиғланиш ўша жойда миозит пайдо бўлишига, кейинчалик мускуллар атрофияга учрашига олиб келиши мумкин. Миозитда мускул тўқимаси эпителиоид хужайралар аралаш лимфоцитлар, плазмоцитлар билан инфильтратланади.

Бўғим атрофидаги бириктирувчи тўқимада тери ости ревматоид тугунчалари пайдо бўлади, булар кўпинча биллак-

нинг ёзувчи мускуллари бўйлаб жой олади. Улар диаметри 2 см гача борадиган думалоқ ёки тухумсимон шаклдаги қаттиқкина тугунчалардир. Бундай тугунчалар гоҳо Ахилл пайида, катта болдир суяги бўйлаб ҳам пайдо бўлади. Микроскоп остида текшириб кўрилганида улар макрофаглар ва бириктирувчи тўқима ҳужайралари билан ўралган кичикроқ фибриноид некроз қисмларидан иборат бўлиб чиқади. Некроз бор жойда баъзан фибриноид депозитлари топилади. Некроз яқинида юзага келадиган полисадсимон тузилмалар атрофида лимфоцит ва плазматик ҳужайралардан ташкил топган инфильтратлар топилади.

Ревматоид тугунчалар ички органларда, жумладан ўпка, талоқ, перикард ва юрак қопқоқларида ҳам пайдо бўлиши мумкин. Система доирасидаги касаллик бўлмиш ревматоид артритда бошқа орган ва тўқималар ҳам жараёнга тортилиб кетиши мумкин. Ҳаммадан кўра кўпроқ буйрақлар зарарланиб, уларда амилоидоз, гломерулонефрит ва пиелонефрит бошланади. Артерияларнинг некрозловчи ўткир васкулит кўринишида зарарланиши, сероз пардалар шикастланиши (фибриноз плеврит, кейинчалик фибриноз битишмалар пайдо бўлишига олиб борадиган перикардит) характерлидир. Ўпкада диффуз интерстициал фиброз манзараси кўзга ташланади. Бир қанча ҳолларда увеит ва кератоконъюнктивит манзараси кузатилади.

Клиник манзараси. Ревматоид артрит бўғимларнинг симметрик равишда зарарланиши билан таърифланади, айни вақтда бу касаллик ланж бўлиб дармон қуриши, субфебрил даражада ҳарорат қўтарилиши билан давом этиб боради. Қасалликнинг бу аломатлари интерлейкин-1 ажралиб чиқаётганлигига боғлиқ деб ҳисобланади. Баъзан ҳарорат анча кўтарилиб кетади. Қасаллик аста-секин авж олиб бориши типик ходиса бўлиб ҳисобланади, бунда зимдан доимий оғриқлар пайдо бўлиб, бўғимлар бир қадар шишиб чиқади ва қотиб қолгандек бўлиб сезилиб туради. Бўғимлардаги ана шу сезги эрталаблари бирмунча кучлироқ бўлади.

Ревматоид артритда асосан майда бўғимлар зарарланади, айниқса касаллик энди бошланиб келаётган пайтда шундай бўлади. Бироқ, касаллик зўрайиб бориши билан бўғимларнинг деярли ҳаммаси, ҳаттоки, чаноқ-соғ бўғими сингари йирик бўғимлар ҳам жараёнга қўшилиб кетади. Зарарланган бўғимлар шишинкираб туради. Пайпаслаб ва босиб кўрилганида безиллайди, бўғимлар соҳасидаги тери қўлга иссиқ ундайди. Бўғимларнинг ҳаракатчанлиги чекланади. Қўлларнинг проксимал фалангалари ўртасидаги бўғимлар зарарланганида қўл бармоқлари шаклан дукка ўхшаб қолади. Ка-

саллиқнинг шу босқичида беморларда камқонлик, яъни анемия борлиги топилади.

Некротловчи ўткир васкулитлар оёқларда сурункали яра-лар, меъда-ичак йўли шиллиқ пардасида эрозиялар пайдо бўлишига, миё, юрак, ичак инфарктлари бошланишига сабаб бўлиши мумкин.

Органлар система доирасида зарарланганида ревматоид артритни система доирасидаги қизил волчанка, склеродермия, дерматомиозит ва ревматизмдан ажратиш керак бўлади. Ревматоид артритни ажратиб турадиган белгилари қуйидагилардир: 1) рентгенологик йўл билан текширишда томирларда топиладиган характерли ўзгаришлар; 2) бўғим бўшлиқларида стерил лойқа синовиал суюқлик бўлиши; 3) 85—90 фоиз ҳолларда ревматоид омил топилиши.

Ревматоид артритнинг оқибати бир хил эмас. Тахминан 10 йил ичида касаллик турғун бир ҳолга келиши ёки ҳатто су-сайиб қолиши ҳам мумкин. Бирок, кучли ҳолларда касаллик вақти-вақти билан кўзиб турадиган сурункали тусга киради, шунинг натижасида бемор 10—15 йил ичида ногирон бўлиб қолади. Ревматоид артрит амилоидоз бошланишига олиб келиши мумкин. 5—10 фоиз ҳолларда касалликнинг ана шундай асорати учрайди. Ревматоид артрит билан оғриган касалларнинг ўлимига бўйрак етишмовчилиги, пневмония, сид атеросклероз сабаб бўлиши мумкин.

СИСТЕМА СКЛЕРОДЕРМИЯСИ

Система склеродермияси (система доирасидаги склероз) — бадан териси ва ички органларда тобора зўрайиб боровчи тарқоқ фиброз пайдо бўлиши билан таърифланадиган касалликдир. Бадан терисининг зарарланиши система склеродермиясининг гарчи асосий белгиси бўлиб, 95 фоиз ҳолларда кузатилса ҳам ички органлар — меъда-ичак йўли, ўпка, бўйрак, юрак ҳамда кўндаланг-тарғил мускулларнинг зарарланиши ҳаёт учун хавфли бўлиб ҳисобланади. Бу касаллик билан асосан 30—50 яшар аёллар оғрийди, лекин одамнинг ҳар қандай ёшда, жумладан перинатал даврда ҳам шу касаллик билан оғриб қолиш эҳтимолдан холи эмас.

Клиник кўринишларига қараб система склеродермиясининг қуйидаги шакллари тафовут қилинади: 1) бадан териси бир текис зарарланиш билан ўтадиган классик шаклдаги склеродермия, бунда жараён тез зўрайиб боради ва касалликнинг илк давридаёқ ички органлар зарарланади; 2) бадан териси чекланган тарзда, асосан бармоқ ва юз териси зарарланиши билан ўтадиган CREST-синдром. Бунда ички орган-

лар жараёнга анча кечки муддатларда тортилади. Кальциноз, Рейно синдроми, қизилўнғач зарарланиши, телеангиэктазия билан ўтадиган склеродактилия қўшилиши характерлидир. Бу касаллик енгил шаклда ўтади.

Этиологияси ва патогенези. Бу касалликнинг этиологияси маълум эмас, лекин система склеродермиясини анъанага мувофиқ аутоиммун касалликлар гуруҳига киради деб ҳисобланади. Касалликнинг патогенезида қуйидагилар муҳим ўринда туради: коллаген синтезининг бузилиши, микроциркулятор ўзан томирлари биринчи навбатда зарарланиб, сўнгра ўзига хос склеродермик ангиопатия (облитерацияловчи эндартериолит) бошланиши.

Терида зўрайиб борадиган фиброз бошланиши асосан фибробластлар томонидан зўр бериб одатдаги тузилишда бўладиган коллаген синтезланишига боғлиқ. Бунда коллаген деградациясида иштирок этувчи коллагеназани фибробластлар норма учун характерли бўлган миқдорда ишлаб чиқараверади, шунга кўра коллаген синтези кучайгандек, ортиқчадек бўлиб қолади.

Бириктирувчи тўқиманинг ортиқча миқдорда ва система доирасида ўсиб боришида иммунологик омиллар муайян ўрин тутаяди деб тахмин қилинади. Касаллик энди бошланиб келаётган илк даврда яллиғланиш инфилтрати хужайралари орасида коллагенга сенсibilланган Т-лимфоцитлар топилади. Коллагенга нисбатан секинлик билан юзага чиқиб борадиган ўта сезувчанлик реакцияси лимфокинлар ажралиб чиқишини бошлаб берса ажаб эмас, маълумки, бу лимфокинлар фибробластларни ўзига тортиб, коллаген синтези кучайишига йўл очаяди.

Система склеродермияси маҳалида гуморал иммунитет ҳам издан чиқаяди. Қон зардобидида кўпинча гипергаммаглобулинемия, антинуклеар антителолар ва ревматоид омил топилади. Яқинда антинуклеар антителоларнинг икки тури аниқланди. Уларнинг Sd-70 (склеродерма-70) деб аталадиган бир тури система склеродермияси тарқоқ хилининг 30—40 фоиз ҳолларида топилади, холбуки, антицентромер антителолар (марказий хроматинга таъсир ўтказувчи антителолар) CREST-синдромида 50—70 фоиз ҳолларда аниқланади.

Система склеродермияси облитерацияловчи эндартелиолитга ўхшаб кетадиган ва талайгина вазоспастик ўзгаришларга олиб борадиган ўзига хос тарқоқ бир томир патологияси деб ҳам ҳисобланади.

Микроциркулятор ўзанининг зарарланиши томирлар эндотелийсининг беморлар қон зардобидида бўладиган цитотоксик омилли таъсирида бирламчи тартибда зарарланишига боғлиқ деб ҳисобланади. Эндотелийнинг зарарланиши тромбоцитлар

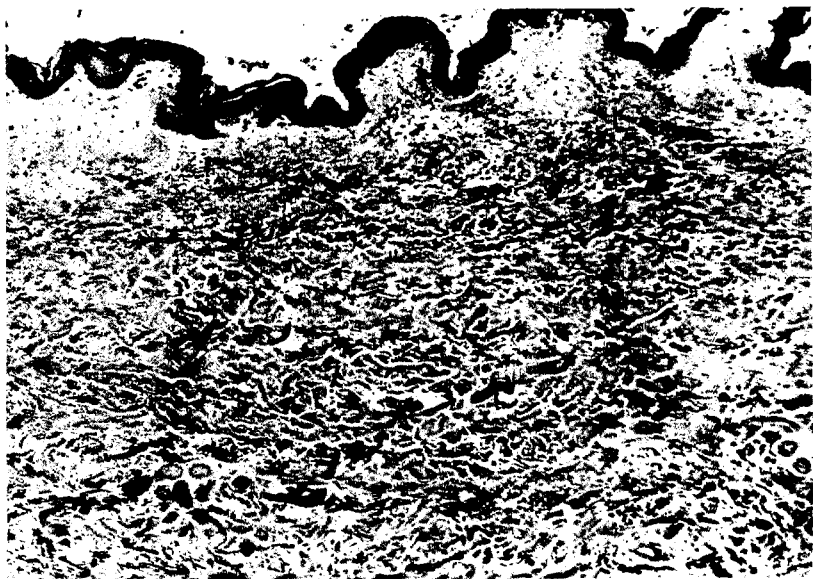
адгезияси билан агрегациясига ва периадвентициал фиброзга йўл очувчи тромбоцитар омиллар ажралиб чиқишига олиб келади. Томирлар йўли торайиб қолади, шу нарса турли органларнинг ишемия туфайли зарарланишига сабаб бўлади.

Патологик анатомияси. Система склеродермиясида патологик жараён турли органларда авж олади, лекин бадан териси, суяк-мушак системаси, меъда-ичак йўли, ўпка, буйрак, юрак кўпроқ зарарланади.

Теридаги ўзгаришлар бармоқлардан, қўлларнинг дистал бўлимларидан бошланади. Сўнгра жараён қўлларнинг юқориқ қисмларига, елкалар, бўйин ва юзга тарқалиб боради. Морфологик ўзгаришларнинг уч босқичи тафовут қилинади: 1) қаттиқ шиш босқичи; 2) индурация босқичи; 3) атрофия босқичи.

Касалликнинг *биринчи босқичида* терида шиш, бўлади, унда асосий модда миқдори кўпайиб, томирлар ва тери унумлари атрофида яллиғланиш инфильтрацияси пайдо бўлади. *Иккинчи босқичида* дермада склероз бошланиб, томирлар деворида склероз ва гиалиноз пайдо бўлади, коллаген дасталари йўғонлашади, гиалиноз бошланиб, тери ости клетчаткаси ҳам жараёнга кўшилиб кетади. *Учинчи босқичи* — тери атрофияси, касаллик бошидан бир неча йил ўтганидан кейин бошланади. Микроскоп билан текшириб кўрилганида тери ва тери ости клетчаткасида гиалинлашган тўқима майдончалари ва диффуз эпидермис атрофияси, микроциркулятор ўзан томирларнинг анча пуччайиб қолгани, тери унумларининг атрофияга учрагани маълум бўлади (66-расм). Ана шу ўзгаришлар некрозлар ҳамда трофик яралар билан бирга давом этиб боради. Бундан ташқари, терида оқариб қолган (вителиго бўлган) ва доғ тушиб, қорайган жойлар пайдо бўлади. Кишининг юзи ниқобга ўхшаб қолади. Тери ости клетчаткасида ўчоқли ва тарқок равишда оҳак тўпланиб қолган жойлар топилади, CREST-синдромида булар айниқса сезиларли бўлади.

Система склеродермиясида терида рўй берадиган ўзгаришлар кўпинча бўғимлар, суяклар ва мускулларнинг зарарланиши билан бирга давом этиб боради. Носпецифик экссудатив синовит бошланиб, синовиял пардалар фиброзланиши, кейинчалик пастда ётган суяк сўрилиб кетиши (резорбция) кузатилади. Бармоқлар ингичкалашиб, учи ўткирлашади ва парранда панжаларига ўхшаб қолади. Тери фибрози уларнинг ҳаракатини чеклаб қўяди. Бармоқ учларининг склеротик атрофияси бармоқлар учи фалангаларининг йўқолиб кетиши билан тугалланиши мумкин. Қайталаниб турадиган яралар, томирлар битувига алоқадор сурункали ишемия бар-



66- расм. Склеродермия. Тери атрофияси, сезиларли дерма склерози.

моқларнинг ўз-ўзидан тушиб кетишига олиб келиши мумкин. Периартикуляр бириктирувчи тўқима склерози бўғимлар ҳаракатини чеклаб қўяди. Бироқ, бўғимлар деструкцияси камдан-кам кузатилади. Кейинчалик фиброз бошланишига олиб борадиган ўчоқли яллиғланиш инфильтратлари скелет мускулларида ҳам пайдо бўлиши мумкин. Бунинг натижасида система склеродермияси билан оғриган касалларда мускуллар атрофияси бошланади.

Меъда-ичак йўлида шиллиқ парда ва силлиқ мускуллар атрофияси, шиллиқ парда орасидаги асос ва сероз парда склерози билан гиалинози бошланиб, эрозиялар ва яралар пайдо бўлади. Асосан қизилўнгач, меъда, ингичка ичак зарарланади, йўғон ичакнинг зарарланиши камроқ учрайди. Жигарда перидуктал, периваскуляр склероз кузатилади. Бўлакчалар ичида фиброз бошланиши камроқ кузатилади. Томирларнинг девори гиалинланиб, гепатоцитлар ёғ дистрофиясига учрайди.

Ўпкада альвеолалар тўсиқларида диффуз интерстициал фиброз бошланиб, майда томирларнинг деворлари тобора қалинлашиб боради. Ўпкада бириктирувчи тўқима ўсиб кетиши натижасида кристаллар пайдо бўлиши мумкин.

Буйрақларда тромбоз, микроинфарктлар, пўстлоқ модда-

сининг некрозлари топилади, склеродермик буйрак деб айтилади. Майда артерияларда интима концентрик равишда пролиферацияга учрайди, гликозамингликанлар депозитлари топилади, ички эластик мембрана редупликацияси ва гиалиноз кузатилади. Лекин бу ўзгаришлар гипертензия даражасига тўғри келавермайди. Бундан ташқари, буйракларда артериолаларнинг фибриноид некрози, коптокчаларнинг ўчоқли некрозлари топилади, базал мембрана қалин тортиб, мезангия катталашади, буйрак каналчалари эпителийсидистрофия ва некрозга учрайди. Қасалларнинг ярмидан кўра кўпроғи буйрак етишмовчилиғи туфайли ўлиб кетади.

Юракда асосан томирлар атрофида интерстициал фиброз, лимфоцитлар билан макрофаглардан ташкил топган периваскуляр инфильтратлар топилади. Майда артериялар ва артериолаларнинг деворлари қалинлашиб қолади. Ўпкадаги пневмосклероз юрак ўнг қисмининг гипертрофияга учрашига олиб келади.

Нерв системасида, жумладан периферик нерв системасида рўй берадиган ўзгаришлар микроциркулятор ўзан томирларининг зарарланишига боғлиқ бўлади.

Клиник кўринишлари. Қасалликнинг система доирасида тобора зўрайиб борувчи табиатини акс эттиради. Аксари бу касаллик Рейно касаллигига характерли бўлган томирларга хос ўзгаришдан бошланади. Териди ўзгаришлар рўй беришидан аввал одатда томирларда ўзгаришлар бошланади. Терининг тобора кўпроқ коллагенланиши кўллари атрофияга учраб, томирлар харакатчанлигининг чекланиб қолишига, кейинчалик эса контрактуралар пайдо бўлиб, мускул харакатлари издан чиқишига олиб келади. Скелет мускулларидаги склеротик жараёнлар ва уларнинг атрофияга учраши бу ўзгаришларни янада кучайтиради. Системага доир склеродермия билан оғриган барча касалларда таянч-харакат аппарати зарарланади ва бу — касалларнинг мажруҳ бўлиб қолишига олиб келадиган сабаблардан бири бўлиб ҳисобланади.

Қасалларнинг 80—90 фоизида тери характерли тарзда зарарланади, шу нарса уларнинг ташқи қиёфасини ўзгартириб қўяди. Қасалларнинг юзи шаклан никобга ўхшаб қолади, кўл панжаларида склеродактилия ходисаси кузатилади. Дард зўрайиб борган сайин бадан териси тобора кўпроқ зарарланаверади. Териди склеротик жараёнлар билан биргаликда баъзи жойларда ранги ўчиб оқариб қолган, ранги тўклашиб, доғ тушган ерлар пайдо бўлади.

Меъданичак йўлининг зарарланиши қизилўнгач перистальтикаси сусайиб, овқат яхши ўтмай қолиши (дисфагия) кўринишида намоён бўлади. Ингичка ичак шиллик пардаси

тагидаги асос ва мускул қавати атрофияга учраб, фиброзналиши туфайли озиқ моддаларнинг сўрилиши издан чиқади.

Ўпкада диффуз пневмосклероз бошланиб, баъзан кисталар пайдо бўлади. Плевра фибрози кўзга ташланади, шу нарса пировардида бронхоэктазлар, эмфизема бошланишига олиб келади. *Клиник жиҳатдан* олганда бу ўзгаришлар доимий йўтал, нафас етишмовчилигига характерли симптомлар кўринишида намоён бўлади. Ўпканинг зарарланиши юрак ўнг қисмида етишмовчилик бошланишига олиб боради.

Буйраклар одатда система склеродермияси ярим ўткир ва сурункали тарзда ўтиб борадиган маҳалда жараёнга тортилиб, кейин гломерулонефрит ва нефротик синдром бошланади. Буйрак чинакам склеродермик ҳолига тушганида тез орада буйрак етишмовчилиги: азотемия, олигурия, анурия, артериал гипертензия бошланиши характерлидир, шу нарса беморларнинг ўлимига сабаб бўлиши мумкин. Нерв системасида нейроциркулятор дистония, полиневрит манзара си кузатилади.

CREST-синдромида беморларда бешта характерли белги: *кальциноз, Рейно синдроми, қизилўнгач зарарланиши (дисфагия), склеродактилия ва телеангиэктазия* кузатилади. Шунинг учун ҳам бу синдромнинг номи унда учрайдиган шу симптомлар лотинча номларининг биринчи ҳарфларидан олинган.

Касалликнинг оқибати унинг қай тариха ўтишига, ўз вақтида аниқлаб олиниб, тегишлича даво қилинган-қилинмаганига боғлиқ. Касаллик сурункали тарзда ўтадиган маҳалларда одатда бир қадар яхшироқ бўлади, чунки жараён секинлик билан авж олиб боради ва бадан териси билан склеротик жараёнлар аста-секин бошланади. Система склеродермияси ўткир тарзда ўтадиган маҳалларда, айниқса чин склеродермик буйрак ҳолати бошланадиган ҳолларда касалликнинг оқибати ёмон, чунки буйрак етишмовчилиги тез кучайиб бориб, ўлимга олиб келиши мумкин.

ТУГУНЧАЛИ ПЕРИАРТЕРИИТ

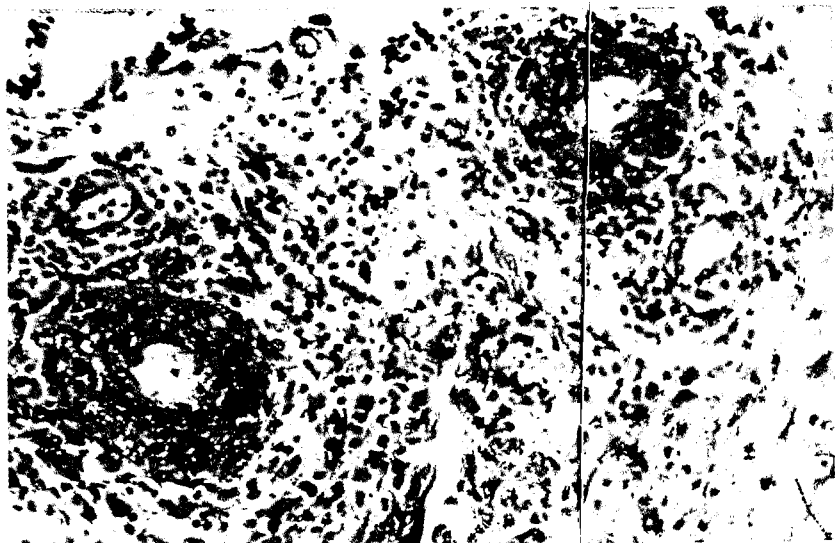
Тугунчали периа̀ртериит деб аталадиган бу касаллик асосан ўрта ва кичик калибрли артерияларнинг ўчоқлар тарзида зарарланиши туфайли бошланадиган касаллик бўлиб, бунда некротловчи васкулит авж олиб боради. Артериитнинг бу тури бошқа хилдаги васкулитлардан фақат шу билан фарқ қиладики, бунда ўпка томирлари жараёнга қўшилиб кетмайди.

Этиологияси ва патогенези. Тугунчали периа̀ртериит поли-

этиологик касаллик бўлиб, унинг асосида иммунологик механизмлар ётади деб тахмин қилинади. Чунончи, томирлар деворида Артјус феномени учун типик бўлган фибриноид некроз топилади. Бундай некрознинг пайдо бўлиши иммун комплексларга боғлиқдир. Некрозловчи васкулитлар ревматоид артрит, система қизил волчанкаси учун ҳам характерли эканлигини айтиб ўтиш керакки, буларнинг иммун комплекслар туфайли пайдо бўлиши шак-шубҳа тугдирмайди. Зарарланган томирлар деворида иммуноглобулинлар ва комплемент топилади.

Иммун комплексларнинг ахамияти борлигини кўрсатадиган муҳим далиллардан бири шуки, гепатит В билан оғриган касалларда қонда айланиб юрадиган Hb_sAg — анти- Hb_sAg бўлган маҳалларда тугунчали периартериит бошланади. Бунда зарарланган артериялар деворида Hb_s -антиген, иммуноглобулинлар ва комплемент топилади. Ҳар уч ҳолнинг биттасида В гепатит вирусининг полиартериит бошланишига сабаб бўлиши ҳозир исбот этилган. Бошқа ҳолларда томирларнинг иммунологик йўл билан зарарланишига сабаб бўладиган антигеннинг табиати ном аълум. Томирларда дарҳол юзага чиқадиган ўта сезувчанлик бошланиши сульфаниламидлар, пенициллин сингари дорилар ишлатилишига ҳам боғлиқ деб ҳисобланади. Бу дорилар, афтидан, гаптенлар сифатида иммун комплексларга антителолар пайдо бўлишига йўл очади.

Патологик анатомияси. Тугунчали периартериитнинг асосий патогномоник белгиси турли органлардаги ўрта ва майда калибрли артерияларда ўчоқли некрозлар пайдо бўлишидир. Аутопсиялардан олинган маълумотларга қараганда, кўпроқ буйрак (80%), юрак (70%), жигар (65%) ва меъда-ичак йўли (50%) зарарланади. Упка артериялари амалда жараёнга берилмайди. Қасалликнинг ўткир даврида томирлар деворлари қалинлашиб, периваскуляр шиш бошланади. Микроскоп билан текшириб кўрилганида некрозловчи яллиғланиш жараёни аввал интимада топилади, кейин эса томир деворининг барча қатламларига, жумладан адвентицийга ҳам тарқалиб боради (67-расм). Некрозланган жойда шу даврда фибриноид депозитлари, бир талай эозинофиллар топилади, шунингдек эластик толалар, хусусан ички эластик мембрана толалари деструкцияга учрайди. Артериялар ёрилиб, тромблар ҳосил бўлиши мумкин. Маъна шу ўзгаришдан кейин томирлар деворлари фибропластик тарзда қалинлашиб, тугунчалар пайдо бўлиши билан алмашинади, бунда томирлар йўли торайиб, гоҳо битиб ҳам кетади, периваскуляр фиброз пайдо бўлади. Артериянинг зарарланган жойида аневризма пайдо бўлиши мумкин. Битта касалнинг ўзида артериялар деворида ўткир жараёндан бошлаб то фиброзгача етиб борадиган ҳар хил шикастларни кўриш мумкинлигини айтиб ўтиш керак.



67- расм. Тугунчали периартериит. Некрозловчи ўткир васкулит ва сезиларли периваскуляр яллиғланш инфильтрацияси.

Томирлардаги ҳозир тасвиридаб ўтилган ўзгаришлар турли органларнинг ишемия туфайли зарарланишига, инфарктларга олиб боради. Буйракда, бундан ташқари гломерулаларда ўчоқли некрозлар бошланиши мумкин.

Клиник кўринишлари. Периартериит аутоиммун касалликлар жумласига киради. Эркакларда кўпроқ учрайди. Касалликнинг клиникаси қайси жойдаги томирлар зарарланганига боғлиқ. Тери, тери остидаги тугунчалар биопсияси диагностик жиҳатдан муҳим маълумотларни беради.

Тугунчали периартериит бирдан бошланиши ёки аста-секин, зиндан авж олиб бориши мумкин. Касалликнинг ўткир даврида одам ланж бўлиб, дармони қурйди, ҳарорати кўтарилади, бир қадар озади. Буйрак томирлари зарарланганида касаллик симптоматикаси сезиларли бўлади, беморни кўпинча ўлимга олиб келадиган сабаб ҳам аксари буйрак етишмовчилигидир. Буйракларда ўчоқли некроз пайдо бўлганида гематурия, альбуминурия, гипертензия бошланади, бел соҳаси оғриб туради. Меъда-ичак йўли томирлари зарарланганида қоринда оғрик пайдо бўлиб, ич сураверади (диарея).

Касалликнинг оқибати нима бўлишини олдиндан айтиб бўлмайди. Ўткир жараён баъзан бир неча ҳафта ёки ой да-

вом этади-да, кейин такрорланмайди. Бироқ, кўпчилик ҳолларда жараён сақланиб турадиган тусга киради ва неча-неча йиллар давомида гоҳ қайтиб, гоҳ кўзиб туради, натижада ҳаёт учун муҳим органларга жиддий зарар етади. Иммуно-супрессив даво усуллари қўлланилганида беш йил давомида тирик юрадиган касаллар сони 55 фоизни ташкил этади.

ВЕГЕНЕР ГРАНУЛЁМАТОЗИ

Вегенер гранулёматози (Вегенер синдроми) кам учрайдиган касалликлар жумласига киради. Бу касаллик учун куйидагилар характерлидир:

1) барча органлар артериялари жараёнга берилиб, некрозга олиб борадиган ўткир ўчоқли васкулитлар бошланиши. Бироқ, нафас йўллари, буйрак ва талок томирлари кўпроқ зарарланади;

2) нафас йўлида, жумладан бурун ва оғиз бўшлиғи, параназал синуслар, хиқилдоқ, трахея, бронхлар, ўпка паренхимасида некрозга олиб борадиган ўткир гранулёматоз жараён бошланиши;

3) некрозга олиб борадиган ўчоқли ёки тарқоқ пролифератив гломерулонефрит, даво қилинмайдиган бўлса, бу гломерулонефрит тез зўрайиб боради. Томирларда ўчоқли фибриноид некроз, полиморф хужайрали ва эозинофилли тарқоқ инфильтрация топилади. *Полиартериитдагидан фарқ қилиб, Вегенер касаллигида фақат майда артерияларгина жараёнга тортилади. Бундан ташқари, ўпка томирлари ҳам зарарланади.* Нафас йўлларида ўртаси некрозга учраган ўчоқлар пайдо бўлади, бу ўчоқлар атрофига яллиғланиш хужайралари, улкан хужайралар ва фибробластлар жойлашади. Узининг тузилишига кўра бу ўчоқлар сил маҳалида пайдо бўладиган гранулёматоз яллиғланишга ўхшаб кетади.

Вегенер гранулёматозининг этиологияси номаълум.

Патологик анатомияси. Вегенер гранулёматози бошланганида юқори нафас йўлларида йирингли-некротик, ярали-некротик, гангреноз ва фибропластик жараёнлар кўзга ташланади. Бунда гранулёматоз жараён тарқалиб бормай туради. Жараёнга буйраклар ҳам кўшилиб кетган маҳалларда буйракларда янги ва чандиқланиб келаётган ишемик инфарктлар, инфарктдан кейинги чандиқлар, нефритга хос ходисалар ва буйрак пўстлогининг атрофияси ҳамда юзасининг донатор бўлиб қолгани топилади. Мана шу ўзгаришлар буйрак етишмовчилигига олиб боради. Микроскоп билан текшириб кўрилганида гломерулалар атрофида полиморф хужайрали гранулёмалар жойлашган бўлади.

Қасаллик тарқалиб, ўпка ҳам жараёнга қўшилиб кетганида қориди айтиб ўтилган эндо-, мезо-, пери- ва панваскулитдан ташқари, органларда ишемик шикастлар топилади. Ўпкада катта-кичик некроз ўчоқлари, пневмония фокуслари, ириб кавак бўлиб қолган бўшлиқлар, абсцесслар, геморрагик инфарктлар, пневмосклероз бошланган жойлар кўзга ташланади. Меъда-ичак йўли шиллиқ пардасида қон қуйилган жойлар (геморрагиялар), ўчоқли некрозлар, яралар бўлади.

Клиник кўрinishлари ҳар хил бўлиб, жараённинг асосан қаердан жой олганига боғлиқ. *Буруннинг хавфли гранулёмаси кўпроқ учрайди, бу гранулёма одамни бадбашара қилиб юборадиган ва кўпинча ўлимга олиб борадиган бурун гранулёмаси деб ҳам аталади.* Жараён фаоллик билан давом этаётган даврда бурундан йирингли ва қон аралаш йирингли суюқлик келиб туради. Оғиз бўшлиғида кейинчалик яра бўлиб кетадиган яшил рангли некротик карашлар кўзга ташланади. Бу жараён тезда бурун-ҳалқумга, буруннинг юшоқ тўқималари ва юзнинг бошқа қисмларига ўтиб кетади. Танглай, бурун суяклари, юқори жағнинг альвеоляр ўсимтаси ҳам жараёнга тортилиб, юшоқ тўқималар билан бирга некрозга учрайди. Қасалликнинг охири даврида одамнинг юзи, ҳалқуми, хиқилдоғи соҳасида катта-катта яралар пайдо бўлади. Айни вақтда оғриқ арзимас даражада бўлади. Томирлар ириб ёрилиши натижасида қон кетиши бошланиб, баъзан ўлимга ҳам олиб бориши мумкин. Трахея ва бронхиал дарахт зарарланганида йирингли суюқ балғам ташлаб йўталиш, иситма чиқиши, бўғим ва мускулларнинг оғриб туриши, баданга полиморф тошма тошиши, хансираш, цианоз бошланиши характерлидир. Булар ўпка ва плеврадаги инфилтратив-некротик жараёнлар туфайли бошланади. Баъзан тез зўрайиб борадиган пневмония манзараси кузатилади. Қасаллик авжига чиққан маҳалда лимфоаденопатия ва гепатолиенал синдром қайд қилинган.

Қасалликнинг оқибати, айниқса ўпка ва буйрак зарарланган бўлса, ёмон.

ИММУНИТЕТ ТАНҚИСЛИГИ ҲОЛАТЛАРИ

Бу касалликлар иммун системанинг туғма ёки турмушда орттирилган камчилигига алоқадор бўлади, иммун системадаги камчилик туфайли организм ҳужайра иммунитетини ёки (ва) гуморал иммунитет реакцияларики юзага чиқариши лаёқатини йўқотиб қўяди. Авваллари иммунитет танқислиги ҳолати Т- ёки В- ҳужайралар, ёхуд шу лимфоцитларнинг иккала хил ҳам йўқлигидан келиб чиқади деб ҳисобланар эди.

Лекин ҳозир бу ҳолатнинг иммун жавоб механизми издан чиқишига ҳам боғлиқ бўлиши аниқланган.

Иммунитет танқислиги ҳолатлари ёки касалликларининг ҳаммаси иккита асосий турга бўлинади: асосан иммун система бирор бўғинининг ривожланишидаги ирсий камчиликка алоқадор бўлган *бирламчи иммунитет танқислиги касалликлари* ва иммун системани зарарлантирадиган ҳар хил экзоген патоген омиллар таъсири остида бошланадиган *иккиламчи иммунитет танқислиги касалликлари*.

БИРЛАМЧИ ИММУНИТЕТ ТАНҚИСЛИГИ ҲОЛАТЛАРИ

Иммунитет танқислиги ҳолатлари жуда турли-туман бўлишига қарамай, уларнинг баъзи хилларигина етарлича тўла ўрганилган, биз ҳам шуларни кўриб чиқамиз.

БРУТОН КАСАЛЛИГИ

Брутон касаллиги (агаммаглобулинемия) — бирламчи иммунитет танқислигининг ҳаммадан кўра кўпроқ учрайдиган шакли бўлиб, иммуноглобулинлар синтезининг жуда камайиб кетиши ёки юзага чиқмай қолиши туфайли гуморал иммунитетнинг кескин сусайиб кетиши билан таърифланади. Тажриба шароитида бурсэктомия ўтказиш йўли билан шу хилдаги иммунитет танқислиги ҳолатини юзага келтириш мумкин. Иммунитет егишмаслигининг асосида В- ҳужайралар ўтмишдошлари (пре- В- ҳужайралар) нинг табақаланиб, етук В- ҳужайраларга айланиш жараёнининг бузилиши ётади.

Бу камчилик молекулалар даражасида олиб кўриладиган бўлса, иммуноглобулинли генларнинг тўғри (мунтазам) жавоб бериш ва қайта тузилишга қодирмаслигига боғлиқдир. Бу касаллик фақат ўғил болаларда учрайди, чунки Х- хромосомага туташидир, лекин ахён-ахёнда қиз болалар ўртасида ҳам учраб қолади. Касаллик бола ҳаёти биринчи йилининг ўрталаридан (6 ойлик ёшидан), яъни онасидан ўтган иммуноглобулинларнинг химояловчи таъсири йўқолиб кетадиган вақтдан бошлаб авж олиб боради.

Клиник жиҳатдан олганда бу касаллик табиатан бактерияларга боғлиқ бўлган ва қайталаниб турадиган инфекциян касалликлардан таркиб топади ва фарингитлар, синуситлар, отитлар, бронхитлар, пневмониялар кўрнинишида ўтади. Унга аксари стрептококклар ва тилларанг стафилококк сабаб бўлади. Агаммаглобулинемияга учраган беморларда вирусли ва замбуруғли инфекциялар табиатан тарқоқ тусга киради.

Беморлар вирусли гепатит В, энтеровирус инфекцияси ва пневмоциста пневмониясига ҳам мойил бўлади. Бу нарса организмнинг антителолар ҳосил қилиб, антигенларга қарши реакция кўрсата олиш лаёқатини йўқотиб қўйганлигидан далолат беради.

Классик Брутон касаллиги куйидагилар билан таърифланади: 1) қон окимида В-хужайраларнинг бутунлай бўлмаслиги ёки улар миқдорининг камайиб кетгани; 2) қонда айланиб юрадиган барча синфлардаги иммуноглобулинлар миқдорининг кескин камайиб кетгани (бунда кўмикдаги пре-В- хужайралар сони одатдагича сақланиб қолади); 3) лимфатик тугунларнинг герминатив марказлари, тўда-тўда жойлашган лимфа фолликулалари, аппендикс ва танглай бодомча безлари ривожланмаган ёки рудимент тузилишда бўлади; 4) плазматик хужайралар организмда мутлақо бўлмайди; 5) Т-хужайралар системаси ва хужайра иммунитетининг реакциялари тўла-тўқис сақланиб қолади. Агаммаглобулинемияси бор болаларда кўпинча ревматоид артрит, система қизил волчанкаси, дерматомиозит сингари аутоиммун касалликлар бошланади.

ДИ ЖОРЖИ СИНДРОМИ

Бу синдром пайдо бўлиши тимус аплазиясига боғлиқ, тимус аплазия ҳолатида бўлгани туфайли иммун системага у иммуногенез марказий органи тариқасида умуман таъсир ўтказмай қўяди. Шунинг натижасида айланиб турган қонда Т-хужайралар ё бўлмайди, ёки миқдори кескин камайиб кетган бўлади. Периферик иммуногенез органларининг тимусга боғлиқ майдонларида ҳам Т-лимфоцитлар танқислиги кузатилади. Ди Жоржи синдроми маҳалида тимус аплазияси билан бирга паратиреоид безлар аплазияси ҳам учрайдики, шу нарса тегания пайдо бўлишига олиб боради. Бундан ташқари, 3—4- ойқулоқ равоқларида пайдо бўлиб борадиган бир қанча органларнинг ривожланиши ҳам издан чиқади. Айрисимон безнинг эпителиал қисмлари, паратиреоид безлар, аорта равоғининг бир қисми, қулоқ солинчоғи ва бошқалар яхши ривожланмай қолади. Шу муносабат билан Ди Жоржи синдроми бор болаларда юз, қулоқ, юрак, йирик томирларнинг ривожланиш нуқсонлари учрайди. Гипопаратиреоидизм ва бошқа туғма ривожланиш нуқсонлари бўлмасдан, фақат тимус етишмовчилигининг ўзи бўладиган ҳолат Незелоф синдроми деб аталади. Юқорида тасвирлаб ўтилган синдромлар маҳалида гуморал иммунитет реакциялари тўла-тўқис сақланиб қолади.

Комбинацияланган оғир иммунитет танқислиги (агаммаглобулинемиянинг швейцария хили) гуморал ва хужайра иммунитетининг издан чиқиши билан таърифланади. Сезиларли даражада лимфопения қайд қилинади, айни вақтда Т- ва В-хужайралар камайиб кетган бўлади. Гоҳида касалларда В-хужайралар сони одатдагича миқдорда бўлгани ҳолда Т-хелперлар йўқолиб кетади. Бундан ташқари, қонда айланиб юрган лимфоцитлар сони одатдагича бўлгани ҳолда баъзан уларнинг юзасида етилмаган тимик Т-хужайралар маркёрлари бўлади. Лекин ҳамма ҳолларда ҳам тимуснинг гипоплазияга учрагани ёки бутунлай йўқлиги маълум бўлади. Лимфа тугунлари жуда ҳам кичраиб кетади, шу муносабат билан уларни кўз билан кўриб топиш қийинлашиб қолади. Улардаги герминатив марказлар ва паракортекс кўзга ташланмайди. Танглай бодомча безлари ва аппендикс лимфоид тўқимаси ҳам гипоплазияга учрайди. Т-хужайралар етишмовчилиги В-хужайралар етишмовчилига қараганда бирмунча кучлироқ ифодаланган бўлади. Комбинацияланган оғир иммунитет танқислигининг аутосомал-рецессив хилга учраган беморларда аденозиндезаминаза ферменти, шунингдек пуринлар алмашинувида иштирок этувчи ферментлар плазмада бўлмайди. Шу нарса лимфоцитлар, айниқса Т-хужайралар учун ҳаддан ташқари захарли бўлган аденозин ва диокси-АТФ тўпланиб боришига олиб келади.

Комбинацияланган оғир иммунитет танқислиги билан туғилган чақалоқлар барча турдаги вирусларга, замбуруғлар ва бактериал инфекцияларга жуда сезгир бўлади ва умрининг биринчи йилидаёқ ўлиб кетиши мумкин.

СЕЛЕКТИВ А ИММУНОГЛОБУЛИН ТАНҚИСЛИГИ

Селектив А иммуноглобулин танқислиги бирламчи иммунитет танқислигининг ҳаммадан кўп учрайдиган хили бўлиб, унинг асосида ҳам зардоб, ҳам секретор А иммуноглобулин танқислиги ётади. Бу касаллик симптомсиз ўтиши ёки нафас йўллари инфекцияси, сурункали ичкетар, бронхиал астма сингари атопик касалликлар кўринишида намоён бўлиши мумкин. Бу хилдаги беморларда кўпинча аутоиммун касалликлар пайдо бўлиб туради. Селектив А иммуноглобулин танқислиги патогенезида А иммуноглобулин ишлаб чиқарувчи В-хужайралар табақалашуви сўнгги босқичининг тўхтаб қолиши аҳамиятга эгадир. Беморларнинг 44 фоизида А иммуноглобулинга нисбатан антителолар топилади. А иммуно-

глобулин миқдори нормал донордан олинган қон шу иммуноглобулин селектив танқислиги бор беморга (реципиентга) қуйилганида ўлимга олиб борадиган анафилактик реакция бошланиши мумкин.

ВИСКОТТ — ОЛДРИЧ СИНДРОМИ

Вискотт — Олдрич синдроми — гуш (экзема), тромбоцитопения бошланиши ва қайталаниб турадиган бактериал инфекциялар пайдо бўлиши билан таърифланади. Х-хромосомага туташган ирсий касалликлар жумласига киради. Бу хилдаги иммунитет танқислигида В-хужайралар сони нормага яқин бўлади-ю, лекин табиий антителоларнинг ишланиб чиқиши ва полисахарид антигенлари (I ва II тоифадаги пневмококкларга хос антигенлар)га жавобан антигенлар ҳосил қилиш сусайиб кетади. Касаллар қонининг зардобида М иммуноглобулин концентрацияси пасайиб кетади, Е ва А иммуноглобулинлар миқдори эса бир қадар кўпаяди. Касаллик энди авж олиб келаётган даврда қондаги лимфоцитлар сони ўзгармайди (яъни Т-система зарарланмаган бўлади). Жараён зўрайиб борган сайин сезиларли лимфопения бошланиб, периферик иммуногенез органларининг тимусга боғлиқ майдонларида Т-лимфоцитлар сони камаяди, Т-хужайра иммунитети реакциялари сусаяди. Шу муносабат билан лимфоцитларнинг антиген ва аллоген хужайраларга кўрсатадиган жавоби бошқача бўлиб қолади.

Вискотт — Олдрич синдромининг *патогенези* номаълум. Танқислик иммун жавобнинг дастлабки даврида, антиген пайдо бўлган ва уни таниб олинмаган пайтда бошланади деб тахмин қилинади. Беморларда бадан териси зарарланиши, қайта-қайта яллиғланиш жараёнлари бўлиб туришидан ташқари хавfli ўсмалар ҳам пайдо бўлиши мумкин.

Иммун системанинг туғма етишмовчилигига алоқадор юқоридаги синдромлардан ташқари, бошқа гетероген касалликлар гуруҳи ҳам бор. Булар табиатан спорадик ёки оилавий бўлиши мумкин. Уларнинг умумий белгиси қонда айланиб юрадиган барча турдаги иммуноглобулинлар миқдорининг камайиб кетишидир. Гипогаммаглобулинемияга қуйидагилар сабаб бўлиши мумкин: 1) Т-хелперлар бўлган тақдирда ҳам В-хужайраларнинг плазматик хужайраларга айлана олмаслиги; 2) В-хужайраларнинг плазматик хужайраларга айланишига ёрдам берувчи Т-хелперлар бўлмаслиги; 3) Т-супрессорлар ортикчалиги; 4) плазматик хужайраларнинг иммуноглобулинларни синтезлаш лаёқати йўқолиб кетиши.

Иммунитет танқислиги ҳолати учун инфекциялар (бактериал, вирусли, замбуругли инфекциялар) кўшилиши ва ўсма-

лар пайдо бўлиши характерлидир. Бу гуруҳдаги беморларда аутоиммун касалликлар кўп учраб туриши диққатга сазовордир.

ИККИЛАМЧИ ИММУНИТЕТ ТАНҚИСЛИГИ ҲОЛАТЛАРИ

Инсон патологиясида иккиламчи иммунитет танқислиги ҳолатлари бирмунча кўпроқ учрайди, чунки улар одам овқатга ёлчимай қолган пайтларда, инфекциялар, хавфли ўсмалар пайдо бўлганида, буйрак касалликлари, Хожкин касаллиги ва саркоидоз вақтида бошланади. Бундан ташқари, аллоген орган реципиентлари, аутоиммун касалликлар (система қизил волчанкаси, склеродермия ва бошқалар) билан оғриган касалларнинг иммунодепрессантлар ва кортикостероидларни, шунингдек ўсмага қарши препаратларни узоқ муддатдан бери ишлатиб юргани ҳам иккиламчи иммунитет танқислиги ҳолатлари бошланишига йўл очади.

Ҳомиладорлик унча текис ўтмаган пайтларда, гестозлар, анемиялар вақтида, вирусли инфекциялар билан оғриб ўтилган маҳалларда янги туғилган болаларда иккиламчи иммунитет танқислиги ҳолатлари пайдо бўла олиши бизнинг текширишларимиздан маълум бўлди. Яқинда тасвирлаб берилган, HTLV — III ретровирус туфайли бошланадиган иккиламчи иммунитет танқислиги ҳолати ҳаммадан катта диққатга сазовордир.

ТУРМУШДА ОРТТИРИЛГАН ИММУНИТЕТ ТАНҚИСЛИГИ СИНДРОМИ (ТОИТС)

1981 йил июнь ойида Қўшма Штатлардаги касалликлар устидан назорат марказида ёш гомосексуалистлардаги чуқур иммунитет танқислиги ҳолатида бошланган бешта пневмоциста пневмонияси ҳоллари рўйхатга олинди. Бу нарса оппортунистик инфекциялар ва ўсмалар билан биргаликда сезиларли иммуносупрессив ҳолат билан ўтадиган касаллик эпидемияси бошланиб келаётганидан дарак берувчи биринчи аломат эди. Қилинган тахмин тўғри бўлиб чиқди. XX аср «ўлати» деб ном берилган орттирилган иммунитет танқислиги синдроми (ОИТС — СПИД), ҳозир 100 дан кўра кўпроқ мамлакатга тарқалди, у касаллик юққан одамлар сони, Жаҳон Соғлиқни сақлаш ташкилотининг маълумотларига қараганда, 12 млн.дан ортиқроқ кишини ташкил этади. АҚШ, Ғарбий Европа мамлакатлари, Африкада касаллар ҳаммадан кўра кўпроқ топилган. МДХ мамлакатлари ҳудудида ОИТС ҳоллари биринчи марта 1990 йил бошларида рўйхатга олинган.

ОИТС — одам иммун системасининг ғоят даражада сусайиб кетиши ва миянинг шикастланиши билан таърифланадиган касаллик бўлиб, оппортунистик инфекциялар ва ўсмалар бошланиши билан бирга давом этиб боради. Бу хилдаги иккиламчи иммунитет танқислиги пайдо бўлишига сабаб вирусдир.

Эпидемиологияси. Касалликни юктирадиган манба ОИТС билан оғриган бемор ва вирусни ташиб юрувчи кишидир. Димфоцитларда ташиладиган вируснинг энг кўп концентрацияси қон, сперма, орқа мия суюқлигида топилади. Камрок ҳолларда вирусни беморнинг кўз ёши, сўлаги, бачадон бўйни ва вагинаси секретларида топиш мумкин.

Ҳозир вирус ўтишининг учта йўли тасвирланган: ① жинсий йўл; ② контаминирланган қон қуйилганида ёки инфекция теккан асбоблар ишлатилганида вируснинг парентерал йўл билан ўтиши; ③ онадан қориндаги болага трансплацентар йўл билан ўтиши. Ўтказилган эпидемиологик текширишлар натижаларига қараб шу касаллик билан оғриш хавфи кўпроқ бўлган кишиларнинг олтита гуруҳи ажратилган.

Биринчи, энг катта гуруҳни гомосексуалистлар ташкил этади.

Иккинчи гуруҳга гиёҳванд моддаларни венасига юборадиган гиёҳвандлар киради.

Учинчи гуруҳ VIII омил концентратларини кўп микдорда олиб турадиган гемофиликлардан ташкил топади.

Тўртинчи гуруҳга кўп марталаб қон оладиган, яъни гемотрансфузия усулидан фойдаланадиган реципиентлар киради.

Бешинчи гуруҳни дастлабки уч гуруҳга мансуб ота-оналардан дунёга келадиган чақалоқлар ташкил этади.

Олтинчи гуруҳ биринчи уч гуруҳга мансуб кишилар билан жинсий алоқа қиладиган гетеросексуалистлардан иборат.

Этиологияси ва патогенези. ОИТС кўзгатувчиси ретровируслар оиласига кирадиган, инсон организмда яшайдиган вирусдир. У русча вирус иммунодефицита человека, яъни инсон иммунитетни танқислиги деган сўзларнинг бош ҳарфлари бўлиб, қисқача ВИЧ деб номланади.

ОИТС билан оғриган касаллардан ВИЧнинг ВИЧ-1 ва ВИЧ-2 деган икки хил шакли ажратиб олинган. ВИЧ қуйидаги хусусиятларга эга:

— Т-лимфотроп вирусдир, CD4+ молекуласи ВИЧ учун рецептор бўлади ва шу нарса вирус тропизмининг асосида этади деб тахмин қилинади;

— Т-хелперларга цитолитик таъсир кўрсатади, яъни иммунитетни ниҳоятда сусайтириб юборади;

— бошқа хужайралар, айниқса моноцитларни ҳам зарарлай олади;

— нейротроп вирус бўлиб, мия ва миёначани зарарлайди.

ВИЧ вириони диаметри 100 нм атрофида келадиган сферик заррадан иборат бўлиб, унинг ўзаги РНК дан ташкил топган. Вирион мембранасида туртиб чиқиб турадиган оксил зарраларидан иборат «тиканаклари» бор.

Иммунитет танқислигига сабаб бўладиган вируснинг яна бир хусусияти шуки, у одам организмида хужайра ичида паразитлик қилиб яшайди. Вируснинг ирсий ахбороти хужайра ядросига ўтиб, геномига жойлашиб олади. Хужайра бўлинган маҳалда унинг ўз генлари билан биргаликда вирус ҳам кўпаяди ва кейинги хужайралар авлодига ўтади. Шунинг натижасида инфекция узоқ давом этадиган, амалда хужайра ҳаётининг охиригача сақланиб борадиган бўлиб қолади. Бунда одамнинг хужайра аппарати вирус оксилларини синтезлаб, янги вирус авлодларини қайдо қилиб боради. Вируснинг маккорлиги яна шундаки, унинг хужайралар хромосома тузилмасидаги репликацияси вируснинг перинатад даврда қориндаги болага ўтишига йўл очади, мана шу нарса ОИТС ретровирусларининг инсон популяциясида узоқ сақланиб турадиган бўлиб қолишига олиб келади.

Касалликнинг авж олиши инфекцияланган CD4⁺ Т-хелперларнинг деструкцияланишига боғлиқ деб ҳисобланади. Мана шу субпопуляциянинг ҳалок бўлиши (CD4⁺) ва CD8⁺ Т-хужайралар ўртасидаги нисбат бузилишига олиб боради. Чунинчи, буларнинг нисбати нормада 2:1 ни ташкил этадиган бўлса, ОИТС маҳалида у камайиб, 0,5 гача тушиб қолади. Т-хелперлар миқдорининг камайиб қолиши иммун система бошқа хужайраларининг функцияси издан чиқишига сабаб бўлади, чунки лимфокинларни макрофаглар ва В-хужайралар ўсиш омили учун хемотаксис омилларни ҳосил қиладиган манба CD4⁺ хужайралардир. Демак, ОИТС маҳалида ҳам хужайрага алоқадор, ҳам гуморал иммун жавоб ўзгариб қолади. Иммун системанинг зарарланиши оғир ўтадиган иккиламчи иммунитет танқислиги ҳолати бошланишига олиб келади, шунинг натижасида одам инфекция ва ўсмалар пайдо бўлишига жуда мойил бўлиб қолади. Иммун системаси нормал одам организмида учраб турадиган вируслар, бактериялар содда жониворлар, замбуруғлар ОИТС маҳалида оппортунистик инфекцияларнинг кўзгатувчиларига айланиб қолиши мумкин. Одамга ВИЧ юққанидан кейин мана шу кўзгатувчилар жонланиб, касаллик тарқоқ тус олиши мумкин.

ОИТС учун характерли ўсмалар ҳам "оппортунистик" бўлади, чунки улар Негрес гуруҳига мансуб вируслар, энг аввало цитомегалия вируси (масалан, Капоши саркомаси) ва

Эпштейн-Барр (масалан, В- хужайрали хавfli лимфомалар) туфайли юзага келаверади.

Патологик анатомияси. ОИТСда рўй берадиган морфологик ўзгаришлар фақат шу касалликнинг ўзигагина хос, яъни специфик бўлмайди. Беморларнинг катталашиб қолган лимфа безлари касалликнинг бошланишида биопсия йўли билан текшириб кўрилса, лимфа фолликулалари, паракортекснинг носпецифик гиперплазияси ва синуслар гистиоцитози топилади. Бу ўзгаришлар одатда турли инфекция кўзгатувчилари таъсирида ҳам кузатилади. ОИТС нинг типик-клиник манзараси авж олиб борган сайин лимфа тугунлари, талоқ ва тимусдаги лимфоид тўқима холдан тойиб, йўқолиб боради. Бошқа органларда рўй берадиган патологоанатомик ўзгаришлар оппортунистик инфекция ёки ўсманинг табиатига боғлиқ бўлади.

Ўпкада турли этиологияли пневмониялар бошланади. Пневмоцистали пневмония ОИТСда ҳаммадан кўп кўриладиган оппортунистик инфекция бўлиб, касалларнинг 85 фоизда учрайди. Микроскопик жиҳатдан олганда пневмоцистали пневмония альвеолаларда кўпикланиб турадиган эозинофилли экссудат бўлиши билан таърифланади; альвеоляр макрофаглар сони одатда кўп эмас; ахён-ахёнда гранулёматоз яллиғланиш ўчоқлари кузатилади, жараён узоқ давом этган маҳалларда эса интерстициал ўпка фибрози бошланиб, кальцификатлар пайдо бўлади. Касаллик кўзгатувчиси ўпка тўқимасида 5—6 ҳафтагача сақланиб туради. Пневмоцисталар ўпка тўқимасида ва бронхоальвеоляр лаваж (БАЛ) да топилади.

Цитомегаловирусли инфекция ҳам ўпкани анча кўп зарарлайди. Цитомегаловирус юққан йирик хужайралар (буларда ядро ичида жойлашган типик киритмалар бўлади) ўпка тўқимасига нотекис тарқалади, яллиғланиш реакцияси жуда суст бўлади ёки умуман бўлмайди. Ўпка инфекцияси оғир ўтган маҳалларда диффуз интерстициал пневмония, гналинли мембраналар ва хатто ўпка тўқимасининг некрозга учраган жойлари топилади.

Микобактериал пневмония атипик равишда, гранулёматоз реакциясиз ўтади. Бу инфекция учун ШИК-позитив цитоплазмали донатор (кўшиксимон) макрофаглар тўпланиб туриши характерлидир, шу макрофагларда микобактериялар топилади ҳамда миллиар некроз ўчоқлари ривожланади.

Бевосита ВИЧ туфайли пайдо бўладиган энцефалопатия учун клиник жиҳатдан олганда одам шохсияти айнаб, хотираси сусайиши (амнезия), ўзини одамлардан четга олиб юриш, тобора зўрайиб борадиган ақли-пастлик характерлидир. Ярим ўткир энцефалит кўринишидаги морфологик

Ўзгаришлар асосан миянинг оқ моддасида ва тузилмаларида юзага келади, мия пўстлоғи нисбатан сақланиб қолади. Миядаги морфологик ўзгаришлар нечоғлиқ кучли ифодаланган бўлса, деменция ҳам шунча оғирроқ бўлиб ўтади. Макроскопик жиҳатдан олганда мия оқ моддаси ва пўстлоқ ости тузилмаларида ранги ўчиб оқарган ва юмшаб қолган жойлар бўлади. Марказий нерв системасининг вируслар, замбуруғлар, паразитларга алоқадор инфекциялар касалликлари ҳам тасвирланган (цитомегаловирусли, герпетик менингоэнцефалитлар, кандидоз, гистоплазмоз, токсоплазмоз).

Меъда-ичак йўли зарарланганида касалларда кўпинча цитомегаловирусли, микобактериал инфекциялар, криптоспоридиоз, шунингдек Қапоши саркомаси ва хавfli лимфома сингари ўсмалар топилади. ОИТС билан оғриган касалларда кандидоз аксари оғиз бўшлиғи ва қизилўнғач шиллик пардаси билан чекланиб қолади, лекин бутун меъда-ичак йўлига тарқалиб ҳам кетиши мумкин. Кандидоз яралар одатда саёз бўлади, ШИК-реакцияда яра тубида бир талай псевдомонелий иллари топилади. Цитомегаловирусли инфекция асосан йўгон ичакни, айниқса кўр ичакни зарарлайди, ингичка ичакда ҳам пенетрацияланувчи яралар пайдо бўлиши мумкин. Баъзан суст ифодаланган гастрит, эзофагит, гоҳо холецистит қа йд қилинади.

Микроскопик жиҳатдан олганда йўгон ичак шиллик пардаси гиперемияга учраган бўлиб кўзга ташланади, унда майда-майда оқиш чуқурчалар, яъни яралар бўлади. Яллиғланиш реакцияси аксари бўлмайди; ичак криптлари сақланиб қолади, уларнинг ўз пластинкасидаги баъзи хужайраларда типик вирус киритмалари бўлади. Вирус билан инфекцияланган хужайраларнинг кўпчилиги мезенхимадан келиб чиққан хужайралардир. Ингичка ичакда сероз пардагача етиб борадиган ва тешилиб кетиши мумкин бўлган чуқур-чуқур яралар пайдо бўлиши мумкин, бунда бирмунча сезиларли яллиғланиш реакцияси бўлади. Микроскоп билан текширилганида яра четларида плазматик хужайралар, лимфоцитлар, гистиоцитлар кўп бўладиган грануляцияли тўқима кўзга ташланади; гистиоцитларда вирус киритмалари топилади. Вирус киритмалари фибробластларда, томирлар эндотелийсида, силлик мускул хужайраларида ҳам бўлиши мумкин. Цитомегаловирусли инфекция худди Крон касаллигига ўхшаб ўтадиган ўчоқли ёки сегментар пролифератив яллиғланишга сабаб бўлиши мумкин. Ичак сили типик гранулематозсиз ўтади ёки носпецифик яралар кўринишида маълум беради.

Қапоши саркомаси ОИТС билан оғриган касаллар меъдаси билан ичагида анча кўп учрайди. Кўпчилик ҳолларда тери

касалликлари билан бирга ўтади, лекин ичак Қапоши саркомаси пайдо бўладиган бирдан-бир орган бўлиши ҳам мумкин. Ўсма шиллик парда тагидан жой олади ва юзаки биопсияда одатда аниқланмай қолаверади.

ОИТСда меъда, ингичка ва йўғон ичакда хавфли лимфомалар пайдо бўлади. Улар оғиз бўшлиғида ва анал соҳада ҳам пайдо бўлиши мумкин. Оқибати ёмон бўладиган В-хужайрали (лимфобластли, иммунобластли) лимфосаркомалар ҳаммадан кўра кўпроқ учрайди. Меъда-ичак йўлини зарарлайдиган лимфогранулематоз ҳоллари ҳам тасвирланган.

ОИТС билан оғриган касалларнинг *жигарида* атигик микобактериал инфекция, криптококкоз, цитомегаловирусли инфекция ва вирусли гепатит В, Қапоши саркомаси ва носпецифик ўзгаришлар пайдо бўлади.

Оғиз бўшлиғи, ҳалқум, ташқи жинсий органлар териси ва шиллик пардалари кўпинча Қапоши саркомаси билан зарарланади. Кандидоз яралари, некротик гингивит, herpes zoster ҳам характерлидир; себорея дерматити учрайди. ОИТС маҳалида бадан терисига алоқадор бошқа симптомлар ҳам кўрилади: псориаз, герпес, юқадиган юмшоқ сўгаллар шулар жумласидандир. ОИТС маҳалида бўладиган Қапоши саркомаси учун касалланган жойда оч қизил рангли инфильтратив-пилакчали ўчоқлар бўлиши характерлидир, булар оёқлардагина эмас, юз, ташқи жинсий органлар ва бадан терисининг бошқа жойларида ҳам учрайди. Тугун-тугун тузилмалар камдан-кам кўрилади. Гистологик текширишда юпка деворли томир бўшлиқларини ҳосил қилган тартибсиз ангиогенез ўчоқлари борлиги, дуксимон хужайраларнинг ўсиб кетганлиги, лимфоид-плазмохужайрали ва макрофагал инфильтрация, гемосидероз, эритрофагия борлиги маълум бўлади.

ОИТС билан оғриган касаллар *юрагида* Қапоши саркомасининг эпикардиал шакли ва лимфосаркома учрайди; кўпинча перикардга қон қуйилади, вируслар, бактериялар, замбуруғлар ёки содда жониворлардан иборат оппортунистик инфекция туфайли пайдо бўлган миокардит ва перикардит тасвирланган.

ОИТСдан ўлганларнинг 50 фоизидан кўра кўпроғида сурункали лимфогистиоцитар ("идиопатик") миокардит топилган.

Буйрақларда ВИЧга алоқадор нефропатия бошланади. Ҳаммадан кўра кўпроқ учрайдиган морфологик ўзгаришлар буйрак коптокчаларида иммун комплекслар депозитлари пайдо бўлиши билан ўтадиган ўчоқли, сегментар гломерулосклероз, каналчалар микрокистози, строма, лимфо-гистиоцитар инфильтрациясидирки, бу нарса тубуло-интерстициал нефрит деган ҳодиса учун характерлидир. Электрон микроскоп

билан текшириб кўрилганида коптокчалар эндотелийси ва интерстиций инфилтратининг хужайраларида вирус заррачаларига ўхшаб кетадиган тубулоретикуляр тузилмалар кўзга ташланади. Буйрак касалликнинг бошидан охиригача, токи уремия бошлангунча ҳам кичраймай қолаверади.

Клиник кўринишлари. Касаллик юққанидан кейин унинг белгилари баъзи одамларда неча-неча йилларгача маълум бермай туриши мумкин, баъзиларда тез орада узокқа чўзилмайдиган, моноклеозга ўхшаб кетадиган касаллик бошланади, аynи вақтда одам ҳарорати кўтарилиб, ланж бўлиб юради, баъзан баданига тошма тошади. Ана шу вақтга келиб (одам касалликини юктириб олганидан кейин одатда икки ҳафтадан то уч ойгача борадиган вақт ичида, гоҳо бирмунча кечроқ), ВИЧ антителоларини топиш мумкин бўлади. ОИТС рўйи-рост авж олгунча шу вақтдан бошлаб ҳисоблаганда орадан 8—9 йил ўтиб кетиши мумкин. ОИТСда касалликнинг ўлим билан тугаши 100 фоизга етади. Ривожланган мамлакатларда касалларнинг 50 фоизга яқини диагноз аниқланган пайтдан бошлаб ҳисоблаганда 18 ой ичида ва 80 фоизи 36 ой ичида ўлиб кетади.

Касаллик кўринишининг дастлабки аломатлари қаторида аксари лимфа тугунларининг катталашиб қолгани қайд қилинади. Бўйиннинг орқа томони, ўмров усти, қўлтиқ тағларида лимфа тугунлари пайдо бўлиши ёки шу ердаги тугунларнинг катталашиши шубҳа туғдиради. Лимфа тугунларининг ОИТС маҳалидаги реакцияси уларнинг гиперплазияси билан бошланиб, атрофияси билан тугалланади.

ВИЧ инфекциясида албатта бир неча тугунлар, шу билан бирга ҳар хил жойдаги лимфа тугунлари катталашиб кетишини, аynи вақтда уларнинг бир ой ва бундан кўра узокроқ вақт мобайнида катталашган ҳолда тураверишини айтиб ўтиш керак. Лимфа тугунлари катталашуви билан бирга баъзан ҳарорат кўтарилиб, бош оғрийди, уйку бузилади, баданга доғ-доғ тошма тошади, ич суриб туриши мумкин. Бу симптомлар тез орада босилиб қолади ва касалликнинг узок давом этадиган яширин даври бошланади. Шу давр ичида одам ўзини тўла-тўқис қаноатланарли ҳис қилади. Касалликнинг яширин даврида баъзан вируснинг иммунитетни сусайтирувчи таъсир ўтказаетганидан далолат берадиган айрим белгилар пайдо бўлади: чипқонлар чиқиши, оғиз бўшлиғи, жинсий органлар шиллиқ пардасининг яра бўлиб кетиши, учуқ тошиши, оддий темиратки пайдо бўлиши шулар жўмла-сидандир. Тери ва шиллиқ пардаларнинг замбуруғли касалликлари пайдо бўлиши ҳам мумкин. ОИТС авж олишидан аввал баъзан анча вақтгача одам ўз-ўзидан иситмалаб юради, озиб кетади, ичи айнайди.

Расо авж олган ОИТС тури оппортунистик инфекциялар ва ўсмалар клиникаси билан таърифланади. Ўпка, меъданичак йўли, нерв системаси зарарланиши билан ўтадиган бошқа оппортунистик инфекцияларнинг кўзгатувчилари аспергилиялар, кандида, цитомегаловируслар, токсоплазма, герпес вируси бўлиши мумкин. ОИТС билан оғриган касалларда пайдо бўлувчи Капоши саркомаси учун ўсманинг ҳаддан ташқари тажовузкор бўлиши характерлидир, шунинг натижасида ўсма фақат бадан терисидагина эмас, балки ички органларда ҳам пайдо бўлаверади. Жуда кўп ҳолларда касалларда Беркитт лимфомаси ва Хожкин касаллиги бошланади, марказий нерв системаси зарарланади. Марказий нерв системасида оппортунистик инфекциялар ва ўсмалардан ташқари *ярим ўткир энцефалит* бўлиши ҳам тасвирланган. Бу хилдаги энцефалит вируснинг марказий нерв системасига тўғридан-тўғри таъсир ўтказиши туфайли пайдо бўлади деб ҳисобланади. Демак, ретровирус лимфотроп таъсирдан ташқари, нейротроп таъсирга эгадир деб айтиш мумкин.

РЕГЕНЕРАЦИЯ

ФИЗИОЛОГИК РЕГЕНЕРАЦИЯ

РЕПАРАТИВ РЕГЕНЕРАЦИЯ

Эпителий регенерацияси

Бириктирувчи тўқима регенерацияси

Юмшоқ тўқималар регенерацияси

Суяк ва тоғай тўқимала-

рининг регенерацияси

Қон ва томирлар регенерацияси

РЕГЕНЕРАЦИЯ МЕХАНИЗМИ

РЕГЕНЕРАЦИЯГА ТАЪСИР УТКАЗУВЧИ ОМИЛЛАР

ПАТОЛОГИК РЕГЕНЕРАЦИЯ

Регенерация (regeneratio) — тўқима тузилиши ва функцияси зарарланганидан кейин ёки тўқима эскириб, қариганидан кейин уларнинг тикланиши, асл ҳолига келишидир.

Регенерация нормал биологик ҳодиса, физиологик жараён дир, чунки организм ҳаёт фаолияти жараёнида ундаги тузилмаларнинг янгиланиши асосида ётади. Бирок, тўқималар зарарланган шароитларда регенерация ҳаммадан кўра аниқ равшан намоён бўлади.

Регенерация бутун ҳайвонот ва ўсимликлар оламига хос бўлган ходисадир, лекин ҳар хил турдаги тирик организмларда регенерация ҳар хил кўринишда юзага чиқади. Масалан, тубан даражада турадиган ҳайвонлар (ясси чуввалчанглар, баъзи игна терилилар) да регенерация ялпи бўлиши мумкин, яъни тананинг 1/100 ёки 1/1000 қисми регенерацияланиб, яхлит организм ҳосил бўлгунча қайтадан тикланиши мумкин. Тритонларда оёқлари узиб ташланса, улар регенерацияланиб яна қайтадан бутланиб олади. Юқори даражали ҳайвонлар ва одамда регенерациянинг бундай шакллари кузатилмайди, яъни ҳайвонларнинг тана тузилиши мураккаблашиб борган сайин, регенерация ҳам, худди яллиғланиш каби, филогенез жараёнида янги сифатларни касб этади.

Одам организмдаги ҳамма хужайраларни уларнинг регенерацияга лаёқати қанчалик эканига қараб, уч гуруҳга — лабил (беқарор), стабил (барқарор) ва перманент (доимий)

хужайраларга ажратиш мумкин. Лабил ва стабил хужайралар ўзининг бутун умри давомида пролиферацияга лаёқатли бўлса, перманент хужайралар бўлинишга лаёқатли эмас. Шу муносабат билан, перманент хужайралар зарарланганида уларнинг структуралари ва функцияси тикланмасдан, балки бу хужайраларнинг чандиқ тўқима билан алмашилиши кузатилади.

Лабил хужайралар тинмай бўлиниб бориб, ишдан чиққан ёки ҳалок бўлган хужайраларнинг ўрнини тўлдириб туради. Шиллик пардалар эпителийсининг хужайралари, лимфоид хужайралар ва кўмик хужайралари ана шундай лабил хужайралар жумласига киради. Эпидермис, оғиз бўшлиғи, меъда-ичак йўли, нафас йўллари, эркак ва аёллар жинсий йўллари, эпителиал йўлларнинг шиллик пардалари айниқса тез регенерацияланади. Мана шу эпителиал қопламаларнинг хужайралари ҳар куни ёки бир неча кун мобайнида янгилашиб туради, шу муносабат билан улар ҳаддан ташқари тез бўлиниб боради. Кўмик ва лимфоид органлар, жумладан талоқ хужайралари ҳам лабил хужайралар жумласига киради, чунки бу органларда ҳам ишдан чиққан, эскирган хужайралар доимо яшашга лаёқатли бўлган ёш хужайраларга алмашилиб туради. Бироқ, бу хужайралар бир неча кундан бир неча йилгача умр кўради ва эпителиал хужайралардан фарқ қилиб, унчалик юксак регенератор лаёқатга эга бўлмайди.

Стабил хужайралар латент ҳолдаги регенерация лаёқати-га эга бўлади ва шу сабабдан физиологик шароитларда бўлинмайди, чунки улар лабил хужайраларга қараганда йиллар билан ўлчанадиган анча узоқ умр кўради ва балки одамнинг бутун ҳаёти давомида ҳам яшаб боради. Барча безлар, жумладан жигар, меъда ости бези, сўлак безлари, эндокрин система ва тери безларининг *паренхиматоз элементлари* стабил хужайралар жумласига киради. Буйраклар каналчаларининг эпителий хужайралари ҳам шундай хужайралардандир. Масалан, катта ёшли одамнинг жигарида нормал шароитларда гепатоцитларда митозлар учрамайди. Бироқ, жигар қисман резекция қилинганда сақланиб қолган паренхимада гепатоцитлар анча кўп бўлина бошлайди, кўзга ташланадиган митозлар ва амитотик бўлиниш усуллари шундан дарак беради. Мана шу нарса жигар ҳажми ва оғирлигининг ортиб боришига олиб келади. Тажрибада жигар паренхимасининг 80 фоизи олиб ташланган маҳалларда ҳам гепатоцитларнинг зўр бериб гиперплазияланиши ҳисобига орадан бир ҳафта ўтганидан кейин жигар оғирлиги аввалги даражага етиб қолиши мумкин (регенерацион гипертрофия). Одам жигарининг хужайралари ҳам бўлиниш хусусида катта имкониетларга эгадир, ўсмалар маҳалида жигардан бир бўлагининг

олиб ташлашдан кейинги натижалар ана шундан дарак беради.

Мезенхимал ҳужайралар ва уларнинг дериватлари ҳам стабил ҳужайралар жумласига киради. Маълумки, фибробластлар ва бирмунча жўн тузилган мезенхимал ҳужайралар юқори даражадаги регенератор фаоллигини сақлаб қолади ва бўлиниш жараёнида ҳар хил турдаги ҳужайраларга айланиш хусусиятига эгадир. Масалан, қовуқ девори шикастланганида мезенхимал ҳужайраларнинг пролиферацияланишини кузатиш мумкин, бу пролиферация маҳалида улар фибробластларга табақаланиш билангина қолмасдан, балки хондробластлар, остеобластлар ва ёғ ҳужайраларига ҳам айланиб боради.

Эндотелиал ҳужайралар билан силлиқ мускул ҳужайралари ҳам стабил, яъни барқарор элементлардир. Эндотелиал ҳужайралар одатда секинлик билан янгиланиб боради, томирлар зарарланган маҳалларда эса улар тез регенерацияланади. Бачадоннинг силлиқ мускул ҳужайралари жинсий гормонлар таъсири остида зўр бериб бўлиниб боради (пролиферация). Мускул типидagi томирлар зарарланганида ҳам силлиқ мускул ҳужайралари зўр бериб кўпая бошлайди.

Перманент ҳужайралар жумласига нейронлар, скелет мускуллари ва миокард ҳужайралари киради. Марказий нерв системаси нейронлари ҳалок бўлганида уларнинг структураси тикланмайди, лекин шикаст аксонларга етган бўлсаю, нерв ҳужайраларининг танаси сақланиб қолган бўлса, бундай маҳалларда аксонлар регенерацияланиши мумкин. Аксонлар ўсишининг тезлиги қунига 3 мм дан 4 мм гача бориши аниқланган. Бунда аксон ўрнининг сақланиб қолган бўлиши муҳим, акс ҳолда аксон қисман регенерацияланади ва ўз функциясини бажара олмай қолади. Аксоннинг нотўғри ўсиб бориши бир қанча чалкаш нерв стволлари пайдо бўлишига олиб келиши мумкин, мана шундай стволларни ампутацион ёки травматик неврома дейилади.

Кардиомиоцитлар ва скелет мускулларининг ҳужайралари ҳам бўлинишга қодир эмас, шу муносабат билан бу ҳужайралар ҳалок бўлганида бириктирувчи тўқима элементлари ҳисобига регенерация бошланиб, чандик ҳосил бўлади.

Бу органларда ҳам, худди нерв системасидагидек, регенерацион гипертрофия сақланиб қолган ҳужайралардаги ихтисослашган тузилмалар массаси катталаниб бориши ҳисобига рўй беради (ҳужайра ичи гиперплазияси) Масалан, миокардда ўлиб кетган мускул толалари ўрнида чандик ҳосил бўлади, сақланиб қолган мускул толаларида эса ультраструктураларнинг сони кўпайиб, улар (миофибриллалар) катталаниб боради. Бу ҳодиса гипертрофия билан давом

этади, яъни бунда мускул толалари узайиб, қалинлиги ортади.

Паренхиматоз элементларнинг тўла регенерацияси уларнинг регенерацияга нечоғлик лаёққатлилигига ва зарарланган тўқима стромасининг қанчалик сақланиб қолганлигига боғлиқ бўлишини таъкидлаб ўтиш керак. Масалан, жигар зарарланган маҳалда унинг ретикуляр стромаси сақланиб қоладиган бўлса, жигар паренхимаси тўла регенерацияланиб, одатдаги жигар бўлакчалари ҳосил бўлади, гепатит касаллигининг енгил хилида ана шундай ҳодиса кузатилиши мумкин. Гепатитнинг бир талай некрозлар билан бирга давом этадиган оғир хилида бошқача манзара кузатилади, бунда гепатоцитларгина эмас, балки строма элементлари ҳам ҳалок бўлиб кетади. Ана шу нарса строманинг коллапсга учраб, кейинчалик бу ерда чандиқ тўқима ўсиб боришига олиб келади. Буйрак бурама каналчаларининг эпителийси некрозга учраб қоладиган некротик нефроз ҳам яна бошқа бир мисол бўлиши мумкин. Бунда базал мембрана сақланиб қолган бўлса, каналчалар эпителийси тўла регенерацияланади. Каналчалар базал мембранаси емирилиб кетган ҳолларда эпителий тикланмайди, масалан, буйрак инфарктида ана шундай ҳодиса кузатилади.

Таснифи. Регенерациянинг сабаблари ва механизмига қараб унинг учта асосий тури тафовут қилинади: *физиологик, репаратив ва патологик регенерация.*

ФИЗИОЛОГИК РЕГЕНЕРАЦИЯ

Паренхиматоз элементлар, шунингдек органлар стромаси ҳужайралари ва толали тузилмаларининг тинмасдан янгиланиб бориши кўринишида организмнинг бутун умри давомида бўлиб туради. Қон ҳужайралари ҳам тинмасдан янгиланиб боради. Одамда ҳар кун кўп миқдорда лейкоцитлар, эритроцитлар, бадан терисининг эпителиал ҳужайралари физиологик емирилишга учраб туради. Шу билан бирга ушбу ҳужайраларнинг тузилиши бузилганидан кейин ҳосил бўладиган маҳсулотлар аввалгидек структураларни қуриш ёки ҳаёт учун муҳим секретлар (ичак шираси, ўт пигментлари, гормонлар, сут ва бошқалар) ҳосил қилиш учун сарфланади. Организмда биронта бўлсин орган ёки тўқима йўқки, унда минут сайин, соат сайин ва сезилмасдан туриб регенерация юзага чиқмайдиган бўлсин. Физиологик регенерация натижасида бадан териси, тирноқлар, сочлар тинмай алмашиниб боради, ички органларнинг ҳужайралари янгиланиб туради.

Регенерациянинг энг муҳим морфологик белгилари хужайра бўлинишидир.

Физиологик шароитларида хужайра ичидаги тузилмалар ҳам аста-секин янгиланиб боради, яъни уларда тўхтовсиз регенерация бўлиб туради, шунинг натижасида нерв ва мускул хужайралари орадан маълум вақт ўтганидан кейин аввалги хужайралар бўлмай, балки бошқачарок хужайралар бўлиб қолади.

Субъект нечоғлик ёш бўлса, физиологик регенерация шу қадар жонлироқ ўтади. Одам ёши нечоғлик катта бўлса, бу хилдаги тикланиш шунча секинлик билан боради, регенерациянинг сўнаётгани шу қадар кўпроқ билинади. Бу нарса ўз навбатида ёшга алоқадор инволюция асосида ётади.

РЕПАРАТИВ РЕГЕНЕРАЦИЯ

Тўқима зарарлангани, шикастлангани ёки патологик жараёнга учраганидан кейин, хужайралар физиологик шароитлардагидан кўра анча тез ҳалок бўладиган маҳалларда юзага чиқадиган регенерациядир.

Регенерациянинг бу турида ҳалок бўлиб кетган хужайралар яшашга қодир бўлган ёш хужайралар билан алмашиб, бузилган структура ва функциялар аслига келиб қолади, шу муносабат билан бундан регенерация репаратив регенерация (тикланиш регенерацияси) деб аталади. Бундай регенерацияни организмнинг шикастга жавобан кўрсатган нормал, одатдаги реакцияси деб қараш керак. Бу хилдаги регенерация турли органларда турлича ўтади, шу муносабат билан айрим тўқималар регенерациясининг хусусиятларини алоҳида-алоҳида ёритиб ўтиш мақсадга мувофиқдир.

ЭПИТЕЛИЙ РЕГЕНЕРАЦИЯСИ

Эпителий регенерацияси жадал давом этиб, эпителиал тўқиманинг тўла тикланишига олиб келади. *Тери ва шиллик пардалар эпителийси* айниқса яхши регенерацияланади.

Эпидермис регенерациясида зарарланган жой (рахна) четларидаги мальпигий қатламининг камбиал (муртак) хужайралари зўр бериб кўпая бошлайди. Пролиферацияланаётган хужайралар бир қават бўлиб рахнани қоплайди, кейин табақалашади. Ҳосил бўладиган кўп қаватли ясси эпителий олдингисидан ҳеч фарқ қилмайди ва эпидермис учун характерли қаватлардан иборат бўлади. Хужайралар етилиб бориб,

уларнинг цитоплазмасида *кератогиалин*, шунингдек мугузла-
нувчи эпителийга хос специфик оксил синтезланади.

Шиллиқ пардалар *қопловчи эпителийсининг* регенерация-
си ҳам, бу эпителий қандай (кўп қаватли ясси, оралик, приз-
матик ва бошқача) бўлишидан қатъий назар, худди шу тарз-
да ўтади. Шиллиқ парда раҳнаси безлар крипталари ва
чиқариш йўллари қоплаб турган ҳужайралар пролифера-
цияси ҳисобига битади. Юзага келадиган ёш, табақалашма-
ган ҳужайралар ясси шаклда бўлади, кейин улар каттала-
шиб, тегишли эпителиал қоплам ҳужайраларига хос шаклга
киради. Шу билан бирга шиллиқ парда безлари ҳам аслига
келиб боради.

БИРИКТИРУВЧИ ТЎҚИМА РЕГЕНЕРАЦИЯСИ

Бириктирувчи тўқима регенерацияси тўқима ва орган бу-
тунлигининг аслига келишида муҳим ўрин тутди. Унинг асо-
сида фибробластлар ва капиллярларда пролиферация бош-
ланиб, кейинчалик қоллаген ва чандиқ тўқима ҳосил бўлиши
ётади. Бириктирувчи тўқима регенерацияси табиатан жа-
роҳатларнинг ё бирламчи, ёки иккиламчи тартибда битиши
тарзида боради. Жароҳат тикилиб, унинг четлари бир-бирига
зич тақалиб турадиган, тўқима ҳеч йўқолмаган ёки жуда
кам йўқолган, шу билан бирга йирингламаган бўлса, у *бир-
ламчи тартибда битиб*, бириктирувчи тўқима аслига келади.
Жароҳат йиринглаб, четлари некрозга учраган ва жароҳлар
шу жойлари кесиб олиб ташлайдиган маҳалларда бирикти-
рувчи тўқима регенерацияси *иккинчи тартибда*, анча секин-
лик билан, олдинга грануляцион тўқима пайдо бўлиши би-
лан *битиб боради*. Бундай ҳолларда раҳна бўлиб қолган жой
ўрнини юзаси йирик донали бўладиган кулранг-қизил тўқима
билан тўлади. Грануляцион тўқима микроскопик тузилиши
жиҳатидан олганда янги пайдо бўлган бир талай томирлар,
жуда шишиб кетган стромадан ташкил топади, мана шу
стромада ёш фибробластлар ва полиморф ядроли лейкоцит-
лар, моноцитлар бўлади.

Грануляцион тўқима жароҳат битиша бошлаган илк давр-
даёқ пайдо бўла бошлайди. Тўқима детрити ва ҳалок бўлган
лейкоцитларни фагоцитлайдиган макрофагларнинг шикаст-
ланган жойда 48 соат ичидаёқ тўпланиб бориши шунга сабаб
бўлади. Макрофаглардан ташқари, бу жойда лимфоцитлар,
эозинофиллар, семиз ҳужайралар, персистланадиган нейтро-
филлар пайдо бўлади. Жароҳат четлари томонидан капил-
лярлар ўсиб чиқа бошлайди, макрофагларнинг янги томир-
лар пайдо бўлишига ёрдам берадиган модда ажратиб тури-

ши шунга сабаб бўлади. Капиллярлар куртаклари аввалига эндотелиал хужайралар тўпламидан иборат бўлади, шу хужайралар орасида тездан томир пайдо бўлади. Янги ҳосил бўлган томирлар жуда ўтказувчан бўлиши билан ажралиб турадики, бу нарса периваскуляр бўшлиққа плазма оксиллари ва лейкоцитлар чиқиб туришини осонлаштиради. Юқорида айтилганлар муносабати билан грануляцион тўқима юмшоқ ва сезиларли даражада шишиб тургани билан фарк қилади.

Капиллярлар ўтказувчанлигининг зўрлиги фибробластлар томонидан жадаллик билан асосий модда ва коллаген ҳосил қилиш учун зарур бўлган озиқ моддаларнинг чиқиб туришига йўл очади деб тахмин қилинади. Фибробластлар ҳам, худди лейкоцитлар сингари, хемостатик омиллар таъсири остида зарарланган жой томонига ўтиб, сершира донатор эндоплазматик ретикулум мембрана томонининг гиперплазияга учраши ҳисобига гипертрофияланган бўлади. Грануляцион тўқима етилиб боргани сайин унда яллиғланишга хос хужайралар, капиллярлар сони камайиб боради, фибробластлар коллаген ишлаб чиқара бошлайди. Натижада томирсиз, хужайрасиз чандиқ тўқима юзага келади, бундай тўқимада коллаген толалар орасида жойлашган дуксимон фиброцитлар бўлади, холос. Чандиқланиш йўли билан юзага чиқадиган репарация орган ва тўқималарнинг функционал фаоллиги су-сайиб қолишига олиб келади.

ЮМШОҚ ТЎҚИМАЛАР РЕГЕНЕРАЦИЯСИ

Операция жароҳатининг бирламчи тартибда битиши. Операция қилиниб, жароҳат тикиб қўйилганидан кейин биринчи суткада унинг четлари орасида қон лахталари бўлади. Жароҳат атрофидаги тўқимада ўткир яллиғланиш манзараси юзага келиб, полинуклеар хужайралардан иборат инфилтрат пайдо бўлади. Иккинчи куни икки хил жараён — суб-эпителиал тўқимада қайтадан эпителий пайдо бўлиши ва фибриноз кўприкча юзага келишидан иборат жараён авж олиб боради. Фибрин ипларидан иборат тўр пайдо бўлиши мана шу жараёнларнинг авж олишига ёрдам беради, мана шу тўр эпителиал, мезенхимал хужайралар ва капиллярлар учун гўёки бир синч бўлиб хизмат қилади. Қайтадан эпителий пайдо бўлиши шундан бошланадики, пролиферацияланаётган хужайралар бир-бирига қараб чўзилиб борадиган ва 48 соатдан кейин жароҳатнинг ўртасида бир-бирига тутшиб, жароҳат юзасини қопловчи бир қават эпителиал хужайралар ҳосил қилади. Сўнгра бу хужайралар зўр бериб пролифера-

цияланиб ва табақалашиб, кўп қаватли ясси эпителий ҳосил қилади. Жароҳат четларидаги фибробластлар гипертрофияланади, улар цитоплазмасининг базофилияси кучаяди.

Операциядан кейинги учинчи кун и ўткир травматик яллиғланиш аломатлари бир қадар босилиб қолади, нейтрофиллар ўрнига макрофаглар пайдо бўлади. Бу макрофаглар емирилган ҳужайраларни, фибрин парчаларини фагоцитлай бошлайди. Бешинчи кун и жароҳат томирлар билан яхшигина таъминланган, ҳажми жиҳатидан унча катта бўлмаган грануляцион тўқима билан тўлади, бу тўқимада ҳар ер ҳар ерга сочилган коллаген фибрилларини кўриш мумкин. Биринчи ҳафтанинг охирига келиб жароҳат эпителий билан қопланади, эпителий тагидаги (субэпителиал) тўқимада эса томирлар билан таъминланган бириктирувчи тўқима фибробластлари коллаген ишлаб чиқара бошлайди. Иккинчи ҳафта давомида фибробластлар билан томирларнинг пролиферацияси давом этиб боради, коллаген микдори кўпаяди. Ҳосил бўлган чандиқ томирлар билан зўр таъминланиши ҳисобига кипқизил рангда бўлиши билан ажралиб туради, лекин у эластик (яхши чўзиладиган) бўлмайди. Яллиғланиш реакцияси батамом барҳам топади, лекин тўқимада битта-яримта макрофаглар ва лимфоцитларни кўриш мумкин. Иккинчи ҳафтанинг охирига бориб чандиқ ҳосил бўлиш жараёни поёнига етади, лекин чандиқ аввалги терига ўхшаб яхши чўзиладиган, эластик бўлмайди.

Жароҳатнинг иккиламчи тартибда битиши. Бу жараён жароҳатнинг бирламчи тартибда битишига қараганда узоқроқ давом этади, чунки жароҳатнинг тўқима детритидан тозаланиб олиши ва жароҳат нуқсонининг яшашга қодир ҳужайралар билан тўлиб бориши учун маълум вақт керак бўлади. Грануляцион тўқима аввалига нуқсоннинг тагида ва четларида юзага келади, чунки жароҳат марказида яллиғланиш реакцияси сақланиб қолган бўлади. Экссудат сўрилиб кетиб, тўқима детрити парчалари йўқолиши билан жароҳат бошдан-оёқ грануляцион тўқима билан тўлади. Бу тўқима жароҳат четларидаги эпителиал ҳужайралар пролиферацияси ва миграцияси учун ўрин бўлишини таъминлаб беради. Жароҳатнинг иккиламчи тартибда битишида кўриладиган регенерациянинг *биринчи хусусияти* шуки, грануляцион тўқима юмшоқ ва мулойим бўлади, эпителиал ҳужайралар бир-бирига расо рўпара бўлиб ҳаракатланмасдан, балки оғишиб, пастдаги грануляцион тўқимага ўтиб бориши мумкин. *Иккинчи хусусияти* жароҳатнинг қисқаришидир, шу нарса катта-катта нуқсонларнинг ҳам репарацияланишига ёрдам беради. Барча жароҳатларнинг ўлчамлари дастлабки катталигига нисбатан олганда 5—10 фоизга кичрайиши аниқланган, грануляцион

тўқимадаги миофибробластларнинг қисқариши шунга сабаб бўлади. Бу фибробластларда миофиламентлар топилади. Демак, мана шу мултипотент мезенхима ҳужайралари нуқсон ўлчамларини кичрайтира олади, бу нуқсон кейин грануляцион тўқима билан тўлиб, эпителий билан қопланади.

Шундай қилиб, жароҳатнинг иккиламчи тартибда битиши бирламчи тартибда («*per grima*» тарзида) битишидан фарқ қилади. *Биринчидан*, катта-катта жароҳатлар тўқималарнинг некрозга учраши ва экссудатив яллиғланиш реакцияси бошланиши билан бирга давом этиб боради. *Иккинчидан*, грануляцион тўқима жароҳатларнинг иккиламчи битишида анча катта ўрин тутади. *Учинчидан*, грануляцион тўқимада нейтрофиллар ва макрофаглар анча кўп бўлади, яъни тўқиманинг сезиларли даражада зарарланиши бирмунча кучли яллиғланиш реакцияси билан бирга давом этиб боради. *Тўртинчидан*, жароҳатнинг қисқариши жароҳат жуда катта бўлган маҳалларда кузатилади.

Жароҳатларнинг иккиламчи тартибда битиши ҳозир айтиб ўтилган хусусиятларга эга бўлгани туфайли ҳамиша чандиқ тўқима пайдо бўлиши ва тўқима ёки органнинг ихтисослашган функционал фаоллиги сусайиб қолиши билан тугалланади. Чунончи, бадан терисида катта-катта жароҳатлар бўлганида тери унумлари (жунлар ёки сочлар, ёғ ва тер безлари) бадар ҳалок бўлиб кетади. Жароҳатларнинг иккиламчи тартибда битишининг асорати ортиқча грануляцион тўқима пайдо бўлишидирки, бу нарса жароҳатнинг қайтадан эпителий билан қопланишига жиддий тўсқинлик қилади. Бундай ҳолларда грануляцион тўқимани қирқиб ташлаш ёки коагуляциялаш йўли билан олиб ташланади. Жароҳатнинг битиши бирламчи ёки иккиламчилигидан қатъий назар, чандиқ тўқима ҳосил бўлганида коллаген ҳам ортиқча ҳосил бўлиши мумкин, бу нарса *келоид* деб аталадиган ўсмасимон чандиқ пайдо бўлишига олиб келади. Келоид ҳосил бўлишида одамнинг шунга ўзига хос тарзда мойил бўлиши аҳамиятга эга. Аммо келоид ҳосил бўлишининг механизми унчалик аниқ эмас. Бадан терисидаги операция жароҳати регенерациясининг юқорида тасвишлаб ўтилган хусусиятлари зарарланган бошқа тўқима ва органларда, масалан, ўпка абсцесси, буйрак инфарктида бўладиган репарацияга ҳам характерлидир. Олдинига тўқима детрити йўқолиб, яллиғланиш жараёни барҳам топиб кетиши керак, шундан кейин ҳалок бўлган ҳужайралар ўрнига яшашга қодир ҳужайралар пайдо бўлиб, ўрнига томир ортган бириктирувчи тўқима юзага келади ва чандиқ ҳосил бўлади. Модомики шундай экан, ҳар қандай жароҳатнинг битиши ҳам паренхима томонидан, ҳам строма томонидан бошланадиган регенатор жараёнлар билан

биргаликда давом этиб боради. Бу ҳолда чандик ҳосил бўлади.

Регенератор жараёнларда коллаген муҳим ролни ўйнайди, у асосан орган ва тўқималар паренхимасининг ўзига хос тузилиши шаклланиб олиши ва барқарор бўлишида иштирок этади. Коллаген бириктирувчи тўқима асосий оксилларидан биридир. Ҳозирги вақтда коллагеннинг 8 та хили ажратилган, булар молекулаларининг тузилиши ва одам организмда олган жойи жиҳатидан бир-биридан фарқ қилади. Коллагеннинг биринчи, иккинчи ва учинчи хили интерстицидан жой олади ва фибриллари тузилиши жиҳатидан аморф бўлиб, интерстиций ва базал мембранада жойлашади. Олтинчи, еттинчи, саккизинчи хиллари кам бўлади, тўла-тўқис таърифланган эмас. Коллагеннинг структура бирлиги — ўзак шаклидаги молекуладир. Уларнинг ҳар бири буралган спиралдан иборат учта α -полипептид занжирлардан тузилган.

Биринчи хили бадан териси, пайлар, бойламлар, шох пардада кўплаб топилади ва тери билан суюқлар коллагенининг 80—85 фоизини ташкил этади. Иккинчи хили тоғай, кўзнинг шишасимон танасида топилади. Учинчи хили қон томирларида кўп бўлади, теридаги умумий коллагеннинг 10-20 фоизини ташкил этади. Тўртинчи ва бешинчи хиллари тўқималарнинг базал мембраналарида учрайди.

Коллагеннинг ўтмишдошлари фибробласт рибосомасида синтезланади. Янги ҳосил бўлган коллаген эндоплазматик ретикулум цистерналарида ўзгаришларга учраб, кейин Гольжи комплекси томонидан эрувчан проколлаген шаклида ажратиб чиқарилади. Бу проколлаген фибробластдан чиққанидан кейин тезгина эримайдиган коллагенга айланади. Сўнгра коллаген молекулалари агрегацияланиб, етук коллаген фибриллаларини ҳосил қилади.

Фибробластлар бириктирувчи тўқиманинг эластик толаларини ва таркибида гликозамингликанлар ва фибронектин, ламинин сингари бир нечта гликопротеидлар бўладиган гелматриксни ҳам синтезлаб чиқаради. Гликозамингликанлар оксил билан бирикиб, фибронектинга ўхшаш протеогликанлар ҳосил қилади. Эластик толалар, барқарорлаштирувчи ва таянч функциясини бажарувчи коллагендан фарқ қилиб, тўқималарга эластиклик, чўзилувчанлик беради.

Бириктирувчи тўқима регенерациясининг учта фазаси тасвирланган. Биринчи фазаси катаболик даврдан иборат бўлиб, бунда коллаген деструкцияси кузатилади. Иккинчи фазаси анаболик, пролифератив ёки коллаген фазасидир, у одатда операциядан кейинги бешинчи кун бошланади, аста-секин пишиқ тортиб, 3 ойдан кейин жуда ҳам пишиқ бўлиб

коладиган коллаген ҳосил бўлиши билан давом этади. Бунда узилишга пишиқлик даражаси ушбу даврда жароҳатланмаган тери пишиқлигининг атиги 70—90 фоизига етади (учинчи фазаси). Бу фазада жароҳатдаги коллаген миқдори барқарорлашиб бориши аниқланган, лекин у зўр бериб синтезланиб боради. Яллиғланиш хужайралари ва фибробластлар томонидан ишланиб чиқадиган коллагеназа ферменти таъсирида ортиқча коллаген парчаланиб кетади. Шундай қилиб, *коллаген лизиси муҳим омил бўлиб, регенерация жараёнида коллаген ҳосил бўлишини идора этиб боради.*

Жароҳатнинг пишиқ бўлиб битиши ундаги коллаген миқдоригагина боғлиқ эмаслигини айтиб ўтиш керак, жароҳатда пайдо бўладиган коллагеннинг тоифаси ҳам аҳамиятга эга. Масалан, катта ёшли одам жароҳатланмаган терисининг 80—85 фоизини узилишга ҳаддан ташқари пишиқ бўладиган коллаген ташкил этади. Қолбуки, жароҳатда пайдо бўлиб борадиган коллаген III тоифага киради. Бу хилдаги коллаген эмбрионал терида кўпроқ бўлади. Вақт ўтиши билан I ва III тоифадаги коллагенлар ўзгариб, тузилиши жиҳатидан жароҳатланмаган етук тери учун характерли бўлган коллагенга яқинлашиб қолади.

СУЯК ВА ТОҒАЙ ТЎҚИМАЛАРИ РЕГЕНЕРАЦИЯСИ

Суяк тўқимаси регенерацияга кўп даражада лаёқатлидир, унинг регенерациясида эндост, периост, пастда ётган бириктирувчи тўқима фибробластлари иштирок этади. Табақалашмаган мезенхима хужайралари ҳам суяк ҳосил қилувчи манба бўлиши мумкин. Суяк шу қадар яхши регенерацияланадики, синган жойини кейинчалик на рентгенологик йўл билан, на гистологик йўл билан аниқлаб олиш мумкин бўлмайди.

Томирлар билан яхши таъминланган тўқималар жумласига кирадиган суяк синган маҳалда бир талай қон қуйилиб қолади. Бунда қон лахталари суяк синиқлари ўртасидаги бўшлиқни тўлдиради. Сўнгра коптокдек бўлиб турган фибрин иплари доирасида грануляцион тўқима ҳосил бўла бошлайди. Суяк синган жойда 2—3-куни периост билан эндостнинг зарарланган жойидан сал проксималроқ томонда жадал пролиферацияланиб борадиган хондробластлар ва фибробластлар пайдо бўлади. Сўнгра қон лахталари грануляцион тўқима билан алмашинади, ана шу тўқимада тоғай тўқимаси оролчалари юзага кела бошлайди. Таркибида фибробластлар билан хондробластлар бўладиган бу тўқима суякнинг синган учлари ўртасидаги бўшлиқни тўлдириб, уларни туташтиради ва суяк синиқларининг тез орада қимирламай турадиган

бўлишини таъминлайди. Бу тўқима юмшоқ ёки дастлабки бириктирувчи тўқима қадоғи деб аталади.

Кейинчалик унда дағал дастали остеоген тўқима ҳосил бўлиб, остеобластлар кўпайиб боради ва *остеоид тўқима* пайдо қилади. Синган суякнинг учлари ўртасидаги камгак остеоид ва дағал дастали тўқима остеобластланади, шунингдек янги пайдо бўлган томирлар билан тўлиб боради — шу тариқа *дастлабки суяк қадоғи* ҳосил бўлади.

Биринчи ҳафтанинг охирларига келиб тоғайнинг асосий моддасида бироз миқдор кальций тўпланиб боради, мана шу кальций дастлабки суяк қадоғини каттиқлаштириб, пишик қилади. Шу билан бир вақтда периост ва эндостдан келиб чиққан остеобластлар суяк асосий моддасининг оксилани—остеоидни ишлаб чиқара бошлайди. Дастлабки суяк қадоғида тартибсиз жойлашган остеоид трабекулалар пайдо бўлади, кальций тўпланиши кучайиб боради, шунинг натижасида дастлабки суяк қадоғи синган суякнинг учларини бир-бирига маҳкам бирлаштириб турадиган *узил-кесил суяк қадоғига* айланиб қолади. Суяк қадоғи ундаги суяк тўсинларининг тартибсиз жой олганлиги билан одатдаги суяк тўқимасидан ажралиб туради (68-расм). Бунда суяк қадоғи атрофида ҳам, суяк синган жой теварагида ҳам ортикча суяк тўқимаси пайдо бўлиб бориши мумкин. Ортикча суяк тўқимаси кейинчалик остеокластлар ёрдамида қайта сўрилиб кетади (резорбция). Бориб-бориб кўмик турадиган бўшлиқ ҳам пайдо бўлади ва унда юзага келадиган кўмик ўзининг тузилиши жиҳатидан одатдаги кўмикдан фарқ қилмайди. Остеобластлар атрофияга учраб, йўқолиб кетади, қисман суяк хужайраларига айланади. Қон томирларига мувофиқ келадиган Гаверс каналлари пайдо бўлади.

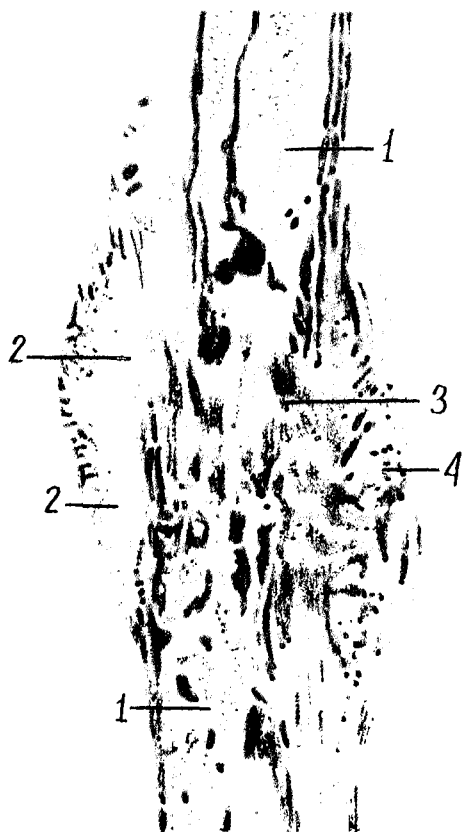
Суяк тўқимасининг одатдагидек ва ўз вақтида регенерацияланиши бир қанча омиллар ва шартларга боғлиқ. Шу омил ва шароитлар орасида синган суякнинг ҳеч қимирламасдан *тинч туриши (иммобилизация)* муҳим аҳамиятга эга. Сабаби шуки, синган суяк учлари етарли даражада қимирламайдиган қилиб қўйилмаган бўлса, уларнинг орасида кальцификацияланган остеоид трабекулалари бор каттиқ суяк тўқимаси ўрнига коллагенга сероб фиброз тўқима пайдо бўлади ва суяк тўқимасининг яна регенерацияланишини тўхтатиб қўяди. Натижада синган суякнинг учлари ҳаракатчан бўлиб қолиб, *сохта бўғимлар* юзага келади.

Суяк синган жой атрофига талайгина қон қуйилиб қолган маҳалларда ҳам регенератив жараён пайсалланиб қолиши мумкин, чунки бундай шароитларда ғоятда катта дастлабки суяк қадоғи ҳосил бўлади, унинг ҳақиқий суяк қадоғи билан алмашилиши учун одатдагидан кўра анча кўп вақт ўтиши та-

68- расм. Синикдан кейин пайдо бўлган

суяк қадоғи:

1 — суяк синиги; 2 — фиброз қадоғи; 3 — суяк қадоғи; 4 — тоғай қадоғи.



лаб қилинади шунингдек, олдиндан ҳосил бўлган суяк қадоғи ҳам қийинлик билан сўрилиб боради. Суяк синган жойга инфекция тушиши жиддий асорат бўлиб ҳисобланади, чунки инфекция тўқималар шикастланишини кучайтиришдан ташқари суяк қадоғи ҳосил бўлишини ҳам сусайтириб қўяди.

Суяк синганида шикастланган жойни тегишлича қилиб, тўғри тахтакачлаб қўйиш (иммобилизация) суякнинг тўғри битишини тезлаштиради, чунки бунда суяк синикларининг учлари орасидаги масофа қисқаради. Бордию, тахтакачлаш ёки синган суяк учларини бир-бирига яқинлаштириб тўғри-лаб қўйиши, яъни репозиция нотўғри ўтказилган бўлса, у вақтда регенерация сусайиб, суяк нотўғри битади, суякнинг деформацияланиб битиши деб шуни айтилади. Бундай суяк зўр келганда бардош беролмайдиган бўлиб қолади.

Қуйидагилар ҳам регенерациянинг боришига сезиларли таъсир кўрсатади: 1) гормонал омиллар, айниқса остеобласт-

ларнинг фаоллигига таъсир ўтказадиган эстрогенлар. 2) қон билан таъминланиш даражаси, масалан, суяк синган жойнинг артериал қон билан таъминланиши издан чиққан маҳалларда суякнинг битиши жуда секинлашиб, баъзан неча ойлар ва йилларга ҳам чўзилиб кетади, 3) одамнинг овқатланиши ва организмдаги алмашинув жараёнларининг ҳолати. Масалан, овқатда оқсил етишмаслиги ёки кальций танқислиги суяк тўқимаси регенерациясини сусайтириб қўяди.

Суяк тўқимасининг регенерацияси, турли асоратлар билан давом этиб бориши мумкинлигига қарамай, организм репаратив имкониятларини намойиш қиладиган ёрқин мисол бўлиб ҳисобланади.

Тоғай тўқимасининг регенерацияси суяк регенерациясидан фарқ қилиб, одатда чала бўлади. Нуксонлар жуда кичик бўлган маҳаллардагина тоғай тўқимаси тўла-тўқис аслига келиши мумкин. Бу жараёнда тоғай уст пардасининг асосий тоғай моддасини ишлаб чиқарувчи камбиал ҳужайралари фаол иштирок этади. Тоғай репарацияланиб борган сайин хондробластлар хондроцитларга айланаверади. Тоғай тўқимасидаги катта-катта нуксонлар чандиқ билан алмашинади.

ҚОН ВА ТОМИРЛАР РЕГЕНЕРАЦИЯСИ

Қоннинг репаратив регенерацияси одатда одам қон йўқотиб қўйгандан кейин кузатилади. Томирларга тўқима суюқлиги ўтиши ҳисобига плазма камомади тўлиб боради, қон шаклли элементларининг миқдори эса қон яратиш органларида зўр бериб янги қон ҳужайралари пайдо бўлиши натижасида аслига келади. Эритроцитлар, донатор лейкоцитлар ва тромбоцитлар қизил кўмикда, лимфоцитлар талоқ ва лимфа тугунларида ҳосил бўлиб боради.

Одам бирданига талай қон йўқотиб қўйган маҳалларда кузатиладиган репаратив регенерация физиологик қон регенерациясидан анча жадал бориши билан фарқ қилади. Бунда қон яратувчи тўқиманинг ҳадди-ҳудуди ҳам кенгайди. Нормада қон яратувчи тўқима талоқ ва лимфа тугунларидан ташқари умуртқа, тўш, қовурға, майда суякларнинг булутсимон суяк моддасида жойлашган.

Қон регенерацияси баъзан патологик тусга кириши мумкин. Масалан, қон яратишда чуқур ўзгаришлар рўй берган маҳалларда (лейкемия пайтида), регенерация кучайиб кетган вақтларда функционал жиҳатдан норасо бўлган, етилмаган қизил, оқ қон таначалари қонга тушиб туради. Бунда улар тез емирилиб кетади. Илик миелоид ўзгаришга учрайди. Бошқа органларда, масалан, жигарда қон яратувчи тўқима

оролчалари пайдо бўлади, экстремедулляр кон яратиш ўчоқлари деб шуларни айтилади.

Томирлар регенерацияси. Майда томирлар ҳаммадан кўра кўпроқ регенерация лаёқатига эга бўлади. Томирлар регенерацияси икки йўл билан: *куртакланиш* ёки *аутоген* йўл билан боради. Биринчи ҳолда аввалига эндотелиал ҳужайралар дастаси дўмпайиб кенгайиб чиқиб, кейинчалик томир йўли пайдо бўлиб боради. Аутоген йўл билан регенерацияланиб боришда ҳужайралар томирга боғланмаган ҳолда тўпланиб қолади, уларнинг орасида тирқиш пайдо бўлиб, кейинчалик у эндотелий билан қопланади. Бундай томирлар пластик хоссаларга эга бўлмайди.

РЕГЕНЕРАЦИЯ МЕХАНИЗМИ

Юқорида айтилганлардан кўриниб турибдики, регенерация жараёнида кўпгина структура элементлари — эпителиал, эндотелиал ҳужайралар, фибробластлар, томирлар иштирок этади. Буларнинг ҳаммаси турли вазифаларни бажаради — эпителиал ҳужайралар пролиферацияланиб, нуқсонли жой томон ўтиб бориши керак, эндотелий ҳужайралари янги томирлар ҳосил қилиши, фибробластлар коллаген ва асосий модда ишлаб чиқаришда иштирок этиши керак ва ҳоказо. Шу структураларнинг барча амаллари қатъий тартибга солиниб, уйғунлаштирилиб борилади. Бирок, бундай уйғунлашувнинг механизми аниқ эмас.

Ҳозирги кунда жароҳатнинг битишини идора этиб борадиган учта омил: *ҳужайралар ўртасидаги ўзаро таъсир, ҳужайранинг матрикс билан ўзаро таъсири ва регенерациянинг жонланиши (ўсиш омиллари таъсири остида)* маълум.

Ҳужайра ўртасидаги ўзаро таъсир. Регенератор жараён шикастланган жойдаги ҳужайраларнинг зўр бериб кўпайишига олиб келади, лекин ҳужайраларнинг шу тариқа кўпайиши маълум даврга бориб пайсалланиб қолади. Масалан, жигарнинг бирор қисми олиб ташланганида гепатоцитлар митоз йўли билан бўлина бошлайди, лекин жигарнинг ҳажми аслига келиши билан ҳужайраларнинг бўлиниши тўхтайди. Хўш, ҳужайраларнинг кўпайиши қандай хабарга кўра тўхтайди деган савол туғилади.

Ҳужайраларнинг *in vitro* шароитларидаги атворини ўрганишда шу саволга жавоб олинган. Нормал ҳужайралар Петри косачасига солиб қўйилганида улар бўлина бошлаб, миграцияланишга ўтади ва пировард-натижада сидирга бир қатлам ҳосил қилади. Мана шу пайтда ҳужайралар бўлинишдан тўхтайди. Бу феноменга *контакт ингибиция* деб ном берил-

ган. Хужайралар бир-бирига тўқнаш келган маҳалда, яъни контакт пайтида сигналлар ёки қандайдир модда билан алмашинадими, шу нарса уларнинг кейинчалик янада кўпайиб бо-ришини сусайтириб қўяди деб тахмин қилинади.

Тўқималар культурасидаги нормал хужайраларнинг бўли-ниши ҳам хужайралар зичлигига боғлиқлиги аниқланган, *зичликка боғлиқ ингибиция* деб шунини айтилади. Регенерация-нинг шу тариқа идора этилиши муҳим аҳамията эга, чунки жароҳат битиб келаётган жойда ўсма пайдо бўлишига йўл қўймайди.

Хужайра билан матрикснинг ўзаро таъсири. Жароҳат би-тиб келаётган жойдаги хужайраларнинг ҳаракати, кўпайиши *хужайрадан ташқаридаги матрикс* таъсирида ҳам идора эти-лиши ҳозир исбот этилган. Маълумки, хужайрадан ташқари-даги, яъни экстрацеллюляр матрикс-коллаген, гликозамин-гликанлар, гликопротеидлардан (фибронектин, ламинин)дан иборат мураккаб комплексдир. Буларнинг орасида фибро-нектин — юқори молекулали гликопротеид алоҳида аҳамият-га эга. У хужайралар юзасида, базал мембрана ва перицел-люляр матриксда бўлади. Буни фибробластлар, эндотелиал хужайралар, моноцитлар ишлаб чиқаради. Плазмада ҳам худди ана шундай фибронектин топилади. Жароҳат битаёт-ган маҳалда жароҳатдаги фибронектин концентрацияси кес-кин ортади. Жароҳат битишининг илк даврларида плазма фибронектини фибрин ипларидан ташкил топган ва қон лах-тасидаги синчлар вазифасини бажарадиган тўрни ўраб олади деб тахмин қилинади. Фибронектин адгезив, яъни ёпиштириб олувчи хоссага эга бўлгани учун шу нарса эпителиал ва я-лигланиш хужайраларининг фибрин синч бўйлаб ўтиб бори-лишини тезлаштиради. Инактив фибронектин ва унинг фраг-ментлари ҳам моноцитлар учун ва энг муҳими фибробласт-лар учун мусбат хемотаксис хоссасига эгадир. Фибронектин-нинг эндотелиал хужайралар миграцияси ва капиллярлар ҳосил бўлиши (ангиогенезини тезлаштириши) тажрибада ис-бот этилган. Бундан ташқари, у моноцитлардан фибробласт-лар учун ўсиш омили ажралиб чиқишини жонлантиради. Фибробластлар жароҳат томонига ўтиб, ўзлари ҳам талайги-на фибронектин ва III типдаги коллаген ишлаб чиқара бош-лайди.

Мана шу кузатувларнинг ҳаммаси грануляцион тўқима-лар ҳосил бўлишида фибронектин асосий вазифани бажаради деб тахмин қилишга имкон беради. Жароҳатнинг битиши ту-галланиши билан фибронектин ва III тоифа коллагени синте-зи сусайиб қолади, фибробластлар эса яна I тоифадаги кол-лагенни синтезлай бошлайди.

Ўсиш омиллари. Ўсиш жараёнини жонлантирадиган турли омиллар (ўсиш омиллари) нинг кашф этилгани катта диққатга сазовордир. Тасвирлаб берилаётган ўсиш омилларининг сони узлуксиз кўпайиб бормоқда. Ҳозир улардан эпидермал ўсиш омили (EGF), нервга алоқадор ўсиш омили (NGF), тромбоцитлардан пайдо бўладиган ўсиш омили (PDGF), макрофаглардан ҳосил бўладиган ўсиш омили (MDGF) ва фибробластлар ўсиш омили (фибробластик ўсиш омили — FG) ҳаммадан кўра кўпроқ ўрганилган. Бу ўсиш омилларининг ҳаммаси полипептидлар бўлиб, гормонсимон тузилишга эга, ҳар хил тоифадаги хужайралар ана шу омиллар таъсири остида бўлиниш лаёқатини кучайтиради. Чунончи, эпидермал ўсиш омили таъсири остида ҳар хил тоифадаги эпителиал хужайраларгина эмас, балки фибробластлар, глиа хужайралари, буйрак хужайралари ҳам бўлина бошлайди. Нервга алоқадор ўсиш омилнинг нишон хужайралари бириктирувчи тўқима хужайралари (фибробластлар) билан силлиқ мускул хужайраларидир. Макрофаглардан ҳосил бўладиган ўсиш омили фибробластлар ва эндотелиал хужайраларга таъсир ўтказди. Мана шу ҳолларнинг ҳаммасида нишон хужайраларнинг юзасида ўсиш омиллари учун ўзига хос рецепторлари бўлади.

Пролиферацияланаётган хужайралар жароҳатга ўтиб, қўшни хужайралар ва хужайрадан ташқари матриксдан келаётган сигналлар остида бўлинишдан тўхтади. Демак, ўсма пролиферациясидан фарқ қилиб, хужайраларнинг регенерацияга алоқадор кўпайиши идора этиб борилади ва жароҳат битиб бўлиши билан тўхтаб қолади.

РЕГЕНЕРАЦИЯГА ТАЪСИР ЎТКАЗУВЧИ ОМИЛЛАР

Регенерациянинг жадаллиги ва одатдагидек тўғри ўтиши талайгина омилларга боғлиқ. Шуларнинг энг муҳимлари жумласига қуйидагилар киради: 1) одамнинг ёши, 2) овқатланиши, 3) иннервациясининг аҳволи, 4) қон яратишининг аҳволи, 5) қон ва лимфа айланишининг аҳволи, 6) гормонал статуси.

Ёш кишиларда регенератив жараёнлар анча жонли ва тўла бўлиб ўтади. Чала ёки атипик регенерация деган нарса аксари ёши қайтиб қолган одамларда кўрилади. Масалан, ҳажми 20 см³ келадиган жароҳат 30 яшар одамда, 10 яшар боладаги худди шундай жароҳатга қараганда икки баравар узоқроқ муддатда битади.

Организмда регенерация бекаму-кўст ўтадиган бўлиши учун овқатдаги оксиллар, аминокислоталар ва витаминлар

хам бекаму-кўст бўлиши керак. Овқат норасо бўлиб, гипопротеинемия юзага келадиган бўлса, бу нарса регенератор жараёнлар жадаллиги пасайишига олиб боради. Организмда витаминлар, айниқса *витамин С* етишмаслиги регенерациянинг боришига ниҳоятда катта таъсир ўтказди. Масалан, *С* авитаминозда кичикроқ жароҳат, яра ҳам битмасдан туваради, бу нарса яхши коллаген ҳосил бўлмаслиги ва коллаген толаларнинг етарлича ишланиб чиқмаслигига боғлиқдир. Витамин *С* етишмайдиган маҳалларда жароҳатнинг битиши секинлашади ва жароҳат пишиқ бўлиб битмайди.

Жароҳатнинг ўз вақтида битиши учун *рухнинг* ҳам аҳамияти бор. Одамнинг тўқималарида рух етишмайдиган маҳалларда репаратив ренегерация секинлашиб қолади. Рухнинг аҳамияти унинг РНК ва ДНК синтезида иштироки борлигига боғлиқ.

Қондаги лейкоцитларнинг ҳолати регенерацияга каттагина таъсир кўрсатади. Лейкопения ёки лейкоцитлар функционал фаоллигининг етишмаслиги сингари ўзгаришлар организмнинг химояловчи хоссаларини сусайтириб, унинг инфекцияга мойиллигини кучайтиради. Нейтрофиллар сонининг камлиги ҳалок бўлган ҳужайраларнинг лизосомалар иштирокида протеолизга учрашини, яъни емирилиб кетишини сусайтирадики, бу ҳам репарацияни секинлаштириб қўяди.

Одамда диабет борлиги репаратив регенерацияни анчагина секинлаштириб қўяди. Диабет организмнинг инфекцияга мойиллигини оширадиган омилдир. Диабет билан оғриган касалларда кўпинча сил, тери касалликлари, сийдик чиқариш йўллари касалликлари, замбуруғли касалликлар бошланадики, булар биринчи галда регенерациянинг ўз вақтида бўлиб ўтишига тўсқинлик қилади.

Бундан ташқари, диабетда тўқималар, жумладан жароҳатларнинг қон билан таъминланиши камаёди. Шу нарса электролитлар мувозанати бузилишига олиб келади. Диабет билан оғриган касалларнинг нейтрофиллари хемотаксис ҳодисасига кам лаёқатли бўлиб, фагоцитар фаоллиги камайиб кетганлиги билан таърифланади. Уларнинг микробларни ўлдириш хусусияти ҳам пасаяди. Регенерацияни калқонсимон без, гипофиз, жинсий безлар, буйрак усти безларининг гормонлари кучайтиради.

Кортикостероидлар репаратив регенерацияни сусайтирувчи таъсир ўтказди. Тажриба шароитларида кортизол юборилганида янги коллаген ҳосил бўлиши сусайиб қолади, янги томирлар битиши секинлашади. Стероидлар етук коллаген синтезланиб чиқишида муҳим ўрин тутадиган асосий модда ҳосил бўлишини сусайтириб қўяди.

Регенерациянинг боришига қуйидагилар ҳам таъсир ўт-

казади: 1) қон билан таъминланиш даражаси, 2) жароҳатга инфекция ўтган-ўтмаганлиги, 3) жароҳатда ёт жисмлар борлиги, 4) иммобилизация даражаси, 5) жароҳатланган жойнинг олган ўрни.

Артериал қон билан таъминланишнинг етишмаслиги, веноз қон димланиб, қон оқиб кетишининг қийинлашуви репаратив регенерация учун жиддий тўсиқ бўлиб ҳисобланади. Масалан, оёқларида сезиларли даражада атеросклероз бошланган беморларда регенератив жараёнлар анчагина сусайиб қолади. Веналарнинг варикоз кенгайишида пайдо бўладиган трофик яралар узоқ вақтгача битмай юради. Бундан ташқари веноз гиперемия шароитларида лимфа димланиб қолади, шунинг натижасида паренхима регенерациясига ҳалал берадиган бириктирувчи тўқима ўсиб бораверади.

Жароҳатнинг инфекцияланиши унинг иккиламчи тартибда эт олиб битишига олиб келади. Бунда регенерация тўла бўлиши учун анча вақт талаб этилади. Ёт тана бўлиши ҳам репарацияни сусайтириб қўяди, агар уни жароҳлик йўли билан олиб ташланмаса, улкан ёт жисм таналари хужайралари иштирокида секвестрланмайдиган, ферментлар билан лизисланмайдиган бўлса, репарацияни сусайтириб қўяди.

Иннервациянинг аҳамияти қуймиш нервни кесиб қўйиб ўтказилган тажрибаларда исбот этилган. Бундай маҳалларда битмайдиган трофик яра пайдо бўлади. Қуёшсимон чигал зарарланганида экспериментал йўғон ичак яралари регенерациясининг сусайиб қолиши тасвирланган.

ПАТОЛОГИК РЕГЕНЕРАЦИЯ

Иннервациянинг издан чиқиши, қон билан таъминланишнинг етарли эмаслиги (атеросклероз, веноз тўланконлик), кексалик, авитаминоз, айниқса витамин С етишмовчилиги, оқсиллар танқислиги патологик регенерация бошланишига олиб келиши мумкин. Бундай регенерация репарациянинг сусайиб қолиши ёки регенерацияланаётган тўқиманинг ортиқча ҳосил бўлиши кўринишида намоён бўла олади. Бундан ташқари, хужайралар регенерациянинг биринчи фазасида зўр бериб кўпаяётган маҳалда хужайраларнинг табақалашуви бузилиши мумкин. Табақалашмай қолган хужайраларнинг зўр бериб кўпайиб бориши атипик элементлар пайдо бўлиб, ўсма юзага келишига олиб кела олади.

Шунга мувофиқ, патологик регенерация 3 турга бўлинади: 1) сусайган, 2) ортиқча, 3) атипик регенерация.

Коллагеннинг ортиқча ҳосил бўлиши келоид деган ўсмасимон чандиқ пайдо бўлишига олиб келади, келоид пайдо бўли-

шининг механизми аниқ эмас. Патологик регенерациянинг бошқа бир кўриниши грануляцион тўқиманинг ортиқча пайдо бўлишидир, бу нарса жароҳатнинг эт олиб битишига тўсқинлик қилади.

Чандиқ олиб ташланганидан кейин бир қанча ҳолларда фибробластлар ва бириктирувчи тўқиманинг бошқа элементлари ҳаддан ташқари кўп ўсиб кетади. *Тажовузкор фиброматоз* деб шуни айтилади, бундай фиброматоз регенерацияга характерли одатдаги гиперплазия билан атипик регенерация маҳалида бошланадиган неоплазия ўртасида оралиқ ўринни эгаллайди.

Регенерация пайтида кузатиладиган фиброплазия асосида ётувчи механизми (хужайралар пролиферацияси, хужайралар ва матрикс ўртасидаги ўзаро таъсир, ўсиш омилларининг ўзаро таъсири), масалан, ревматоид артрит, ўпка фибрози, жигар циррозида кузатиладиган сурункали яллиғланиш фиброзининг пайдо бўлиш механизмига ўхшашдир.

Бириктирувчи тўқима регенерациясини идора этувчи молекуляр механизмларнинг фиброзловчи сурункали яллиғланиш жараёнларига олиб бориши мумкинлиги диққатга сазовордир.

Регенерация жараёни бузилиши натижасида ҳа деганда битавермайдиган жароҳатлар пайдо бўлиб, синган суякларнинг учи анча вақтгача бир-бирига пайвандланмай, битмай туради ўсма пайдо бўлиши учун шароит туғилади.

ИНФЕКЦИОН КАСАЛЛИКЛАР

ЭТИОЛОГИЯСИ ВА ПАТОГЕНЕЗИ

ВИРУСЛАР ҚЎЗҒАТАДИГАН КАСАЛЛИКЛАР

Ўткир респиратор вирус-ли инфекциялар:

Грипп

Парагрипп

Аденовирус инфекцияси

Респиратор-синцитиал инфекция

Цитомегаловирусли инфекция

Қизамиқ

БАКТЕРИЯЛАР ҚЎЗҒАТАДИГАН КАСАЛЛИКЛАР

Дифтерия

Скарлатина

Қорин тифи (ич терлама)

Сальмонеллэзлар

Дизентерия (ичбуруғ)

Ўта хавфли инфекциялар

Вабо

Тоун

Куйдирғи

Сил

Захм

ПАТОГЕН ЗАМБУРУҒЛАР ҚЎЗҒАТАДИГАН КАСАЛЛИКЛАР

Дерматомикозлар

Висцерал микозлар

Кандидоз

Актиномикоз

Моғор микозлари

Кокцидиоидоз

СОДДА ЖОНИВОРЛАР ҚЎЗҒАТАДИГАН КАСАЛЛИКЛАР

Безгак

Ичак амёбиази

Лейшманиоз

СЕПСИС

Одам организмига патоген агентлар ўтиб қолишидан келиб чиқадиган касалликлар дардларнинг катта гуруҳини ташкил этади. Вируслар, бактериялар, замбуруғлар қўзғатадиган касалликлар *инфекцион касалликлар* деб, содда жониворлар ва гижжалар организмга кирганида пайдо бўладиган касалликлар эса *инвазион ёки паразитар касалликлар* деб аталади.

Инфекцион касалликлар организмнинг умумий хасталиги бўлиб, мазкур инфекцияга мойил одамларда кузатилади. Уларни соматик касалликлардан ажратиб турадиган ўз хусусиятлари бор: 1) инфекция касаллигининг пайдо бўлиши қан-

дай бўлмасин бирор инфект (қўзғатувчи) таъсирига боғлиқ, шу билан бирга ҳар бир инфекцион касалликнинг ўз қўзғатувчиси бўлади; 2) инфекцион касалликлар контагиоз, яъни юқумли бўлади, маълум муддат давом этадиган яширин — инкубацион даврдан кейин бошланади, циклик равишда ўтиб, мазкур инфекция учун типик бўлган ва бирма-бир авж олиб борадиган умумий ҳамда маҳаллий жараёнлар билан бирга давом этади; 3) инфекцион касалликлар постинфекцион иммунитет пайдо бўлиши билан тугалланадиган мураккаб иммунологик жараёнлар билан бирга боради; 4) инфекцион касалликларнинг авж олиб бориш механизмида бир-бирига боғлиқ бўлган иккита омил: инфектнинг организмга киришига жавобан макроорганизм томонидан кўрсатиладиган реакциянинг хусусиятлари ва микроорганизмларнинг ўзига хос хоссалари (вирулентлиги, патогенлиги, инвазивлиги ва бошқалар) муҳим аҳамиятга эга.

Микроорганизм билан макроорганизм бирга яшашининг уч тури тасвирланган:

1) симбиоз — микроорганизм билан макроорганизмнинг бир-бирига фойда келтириб бирга яшаши;

2) комменсализм, бунда микроорганизм ва макроорганизм бир-бирига таъсир кўрсатмайди;

3) паразитизм, бунда микроорганизм макроорганизм ҳисобига яшайди, шу нарса касаллик пайдо бўлишига олиб келади.

Патоген микроорганизмлар одам организмга ҳар хил йўллар билан кириши мумкин. Уларнинг организмга кирадиган жойи «инфекция дарвозаси» ёки «кириш дарвозаси» деб аталади. Бадан териси, айниқса чақаланган, яраланган ҳолларда, нафас йўллари, ичак, сийдик-таносил органларининг шиллиқ пардалари ана шундай кириш дарвозалари бўлиши мумкин. Шу муносабат билан касаллик юқори нафас йўллари, ўпка, ичак ва бошқалар орқали юқа олади.

Қўзғатувчилар тўқималарда келтириб чиқарадиган реакциялар табиатига қараб бир-биридан фарқ қилади. Масалан, бактериялар тўқимага кириб олганидан кейин одатда экссудатив ёки гранулёматоз яллиғланишга сабаб бўлади. Хужайра ичида яшовчи облигат паразитлар бўлмиш вируслар хужайранинг дистрофия ва некрозга учрашига, шунингдек хужайраларда пролиферация ва трансформация бошланишига олиб келади. Замбуруғлар атрофдаги тўқима альтерацияга учраб, уларда пролифератив реакция бошланишига сабаб бўлади.

Инфектнинг организмга кирган жойида шу организм ҳимоя реакциясининг ифодаси сифатида яллиғланиш жараёни

бошланади, бирламчи ўчоқ, бирламчи аффект деб шуни айтилади.

Бирламчи ўчоқдан инфекция лимфоген, гематоген, интраканаликуляр, периневрал йўллар ва контакт йўли билан тарқалиб боради.

ЭТИОЛОГИЯСИ ВА ПАТОГЕНЕЗИ

Инфекцион касалликларнинг кўзгатувчилари бактериялар, вируслар, риккетсиялар, спирохеталар, микоплазмалар, замбуруғлардир. Содда жониворлар кўзгатадиган касалликлар паразитар, инвазион касалликлар жумласига киради.

Вируслар ҳаммадан кўп тарқалган кўзгатувчилар бўлиб, хужайра ичида яшовчи облигат паразитлар деб ҳисобланади, чунки ўзидан насл қолдириш учун хужайранинг синтетик аппарати, ферментлари ва энергия ҳосил қилувчи системаларидан фойдаланади.

Вирусларда, ҳаётнинг хужайрали шаклларида фарқ қилиб, фақат битта типдаги нуклеин кислота бўлади, холос, шу муносабат билан РНК-вируслар ва ДНК-вируслар тафовут қилинади. Вируснинг нуклеин кислотаси ташқи парда капсид билан ўралган, шу пардаси нуклеин кислотани ҳимоя қилиш билан бирга вируснинг хужайраларга ўрнашиб олишига, адсорбланишига йўл очади.

Вируслар организмга ўтганида ҳамиша ҳам касалликка сабаб бўлавермайди. Шу муносабат билан организмнинг инфизириланиши (яъни унга вирус ўтиб, вируснинг шу организм хужайраларида репликацияланиши) ва вируснинг инфекцион касалликни кўзгатишини (тўқималарни зарарлаб, репликацияланишини) аниқ фарқ қилиш керак.

Вируслар облигат кўзгатувчилардир, лекин вирусли инфекцияларнинг кўпчилиги симптомларсиз ўтади ва аниқланмай қолаверади. Бундан ташқари, вируслар кўпинча организмдан ажратиб олинмай қолади ва кўп йиллар, ҳатто бутун умр бўйи организмда сақланиб туриб, сурункали инфекцияга ёки унинг латент хилига сабаб бўлиши мумкин. Ана шундай ҳолда патологик жараён узоқ давом этадиган инкубацион, яъни яширин даврдан кейин бошланади ва вақт-бавақт кўзиб туради. Масалан, *herpes zoster* спинал ганглияларда узоқ муддат сақланиб қолиб, жонланган даврида оғриқларга сабаб бўлиши мумкин.

Вируслар ниҳоят даражада майда (20—30 нм) бўлади, шу муносабат билан электрон микроскопда сферик ёки цилиндрсимон тузилмалар кўринишида аниқ кўзга ташланади. Баъзи вирус зарралари инфекцияланган хужайраларда ҳаттоки оп-

тик микроскоп билан ҳам топиладиган характерли киритмаларни ҳосил қилади. Масалан, цитомегаловирус юққан хужайралар катталашиб бориб, уларнинг ядроларида йирик эозинофил киритмалар ҳосил бўлади. Цитоплазмасида бир мунча майда базофил зарралар кўзга ташланади. Герпес вируси хужайра ядролари ичида оч тусли гардиш билан ўралган йирик киритмалар ҳосил қилса, қутуриш касаллигининг вируси характерли цитоплазматик киритмалар пайдо қилади. Бироқ, кўпчилик ҳолларда вирус юққан хужайраларда ҳаттоки электрон микроскоп ёрдами билан ҳам вирус зарралари борлигини топиб бўлмайди.

Инфекцион касалликларга бактериялар миграцияси ва юкишига йўл очадиган генетик элементлар бўлмиш *бактериофаглар*, *плазмидалар*, *транспозонлар* ҳам сабаб бўлиши мумкин. Шуларнинг таъсири остида бактериялар вирулент моддаларни, жумладан, токсинлар, гемолизинлар ва ўзларини дори препаратлари таъсирига чидамли қилиб қўядиган ферментларни ишлаб чиқиш хусусиятига эга бўлиб қолади. Ундан ташқари, бактериофаглар ва плазмидалар патогенмас бактерияларни патоген бактерияларга айлантириши мумкин.

Бактериялар бир хужайрали организмлар бўлиб, ядроси ва эндоплазматик ретикулуми йўқлиги билан эукариотик хужайралардан фарқ қилади. Вируслардагига қарши ўлароқ, бактерияларда ДНК ҳам РНК ҳам бўлади, булар рибосомаларда синтезланиб чиқади.

Бактерия хужайрасининг девори икки қават фосфолипид мембранадан тузилган. Граммусбат бактерияларда бу мембраналар гликопротеиддан иборат қават билан, грамманфий бактерияларда липосахарид қавати билан бир-биридан ажралиб туради.

Бактериялар тупроқ, сув, одам ва ҳайвонлар организмда яшайди. Одам танасининг бактериялар кўп тўпланиб қоладиган энг муҳим соҳалари бадан териси, оғиз бўшлиғи, бронхиал дарахт, ичак, сийдик-таносил йўллари дидир. Бактериялар одам организмга ўтганида улар хужайрадан ташқарида, яъни экстрацеллюляр тарзда жойлашади. Бироқ, хужайралар ичида ҳам яшовчи факультатив бактериялар, масалан, сил микобактериялари хужайралар ичида ҳам, ташқарисида ҳам кўпая олади.

Бактерияларнинг инфекцион касалликларни кўзгата оладиган потенциал хусусияти касаллик кўзгатувчанлиги ёки патогенлиги деб айтилади.

Риккетсиялар, **хламидиялар** ва **микоплазмалар** тузилиши жиҳатидан бактерияларга яқин туради ва метаболизмнинг хусусиятлари ҳамда тузилишидаги баъзи элементларининг

хоссалари билан улардан фарқ қилади (масалан, микоплазмада ригид хужайра девори бўлмади).

Хламидиялар ва риккетсиялар хужайра ичида яшовчи облигат паразитлар бўлиб, эпителиал хужайраларнинг фагосомаларида ва эндотелиал хужайралар цитоплазмасида кўпаяди. Риккетсиялар юкиб, эндотелиал хужайралар цитоплазмасида кўпайган маҳалларда геморрагик инфекцион васкулит бошланиб, тугунчалар пайдо бўлади. Сезиларли даражадаги интоксикация ва томирлардаги диффуз гранулёматоз марказий нерв системаси ва микроциркуляция ўзанида каттагина ўзгаришлар рўй беришига олиб келади.

Микоплазмалар, асосан, нафас органларини зарарлантиради ва ҳаво-томчи йўли билан юқади. Улар нафас йўллари эпителиал хужайраларининг юзасига бирикиб олиб, атипик пневмонияни кўзғатади, бунда лимфоцитлар ва плазмоцитлардан иборат перибронхиал инфильтратлар пайдо бўлади. Сийдик-таносил системаси зарарланиб, гонококкга боғлиқ бўлмаган уретрит бошланиши ҳам мумкин.

Паразит замбуруғлари тубан даражадаги хлорофилсиз ўсимликлар — замбуруғлар жумласига кирадиган микроорганизмлардир. Буларнинг хужайралари қаттиқ парда билан қопланган. Замбуруғларнинг вегетатив танаси мицелий ҳосил қилувчи фибриллалардан иборат. Улар факультатив ёки облигат паразитлардир.

Замбуруғлар кўзғатадиган касалликлар замбуруғли касалликлар ёки *микозлар* деб аталади. Одамда бадан териси ва тери ортиқлари (соч-жун, тирноқлар)ни зарарлантирадиган микозлар *дерматомикозлар* деган умумий ном билан битта гуруҳга бирлаштирилади. Паразит замбуруғларининг бошқа вакиллари ички органларни зарарлаб, *чуқур (висцерал) микозларга* сабаб бўлади. Бундай микозлар кўпроқ учрайдиган жойлар бор, яъни улар ўз географиясига эга, масалан, бластомикозлар нуқул тропик мамлакатларда, кокцидиозлар АҚШда учрайди. Ўзбекистонда чуқур микозлар дерматомикозлардан фарқ қилиб, ниҳоят даражада кам учрайди.

Замбуруғлар одатда гранулёмалар ҳосил бўлишига олиб келади ва иммунитет танқислиги ҳолатида тарқалиб боради. Бунда кўп сонли некроз ўчоқлари юзага келиб, хужайра реакцияси жуда суст бўлади ва кўпгина жойларга қон қуйилади. ОИТС билан касалланган одамлар учун оғиз бўшлигининг зарарланиши ва кўпинча аспергиллалар ҳамда пневмоцисталар кўзғатадиган система инфекцияси бошланиши характерлидир.

Содда жониворлар (Protozoa) микроскопдагина кўринадиган майда организмлар бўлиб, ядроли битта хужайрадан

иборат. Улар ҳам айниқса ривожланиб келаётган мамлакатларда одам учун патогендир, бу мамлакатларда улар ўлимга олиб борадиган турли паразитар касалликларга сабаб бўлиши мумкин.

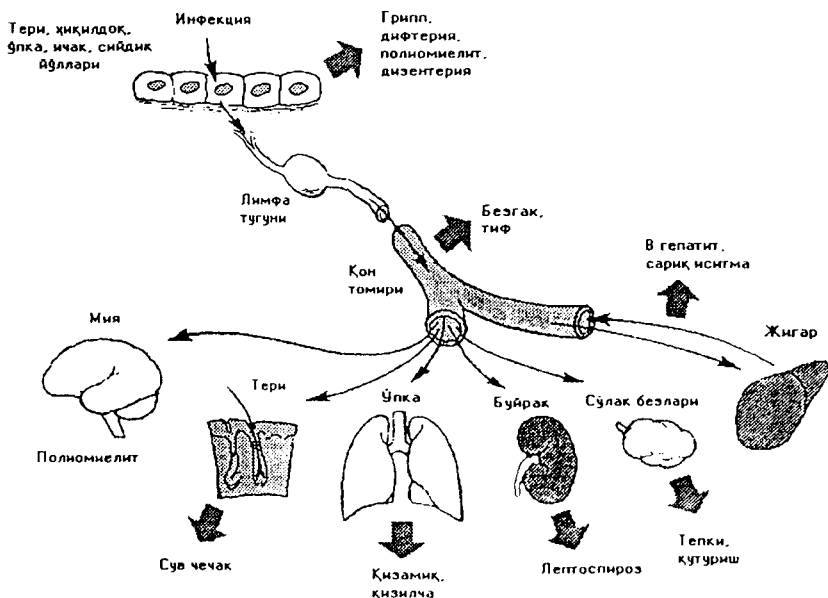
Трихомонозларнинг қўзғатувчилари ҳаммадан кўп тарқалган. Бу қўзғатувчилар жинсий йўл билан юқади ва аёлларнинг қинида, эркакларнинг сийдик чиқариш каналида яшайди. Ичакда яшайдиган содда жониворлардан *Entamoeba histolytica* ҳаммадан кўра кўпроқ тарқалган, бу паразит ичак деворида яшаб, унинг деструкцияга учрашига сабаб бўлади. Безгак қўзғатувчилари — плазмодийлар эритроцитларга ўрнашиб олиб, уларнинг ҳалок бўлишига олиб келади.

Инфекцион касалликларнинг авж олиб бориш механизми ҳар хил, бу қўзғатувчининг биологик хоссалари, вирулентлиги, инвазивлигига, макроорганизм ҳимоя механизмларининг аҳволига, касаллик қўзғатувчисининг организм билан қай тарика ўзаро таъсир қилишига боғлиқ.

Касаллик қўзғатувчиси одам организмга ўтганида ҳимояловчи-мослаштирувчи мураккаб реакциялар системасига дуч келади. Инфектнинг организмга ўтиш йўлидаги биринчи тўсиқ: 1) интакт ҳолдаги бадан териси ва шиллик пардалардир, буларнинг ҳимояловчи хоссалари улардаги нормал микрофлорага; 2) бактерицид моддалари (масалан, кўз ёшида лизоцим) бўлганлигидан бактерия ва вирусларни ўлдирувчи без секретлари (шилимшиқ, меъда шираси, ўт, кўз ёши) таъсирига боғлиқ.

Кўпгина касаллик қўзғатувчиларининг мана шу тўсиқларни енгиб ўтиши қийин. Масалан, бадан териси ва шиллик пардалар шикастланмаган, яъни интакт ҳолда бўлса, ОИТС вируси организмга ўта олмайди. Меъда шираси нормал бўлган одамда эса Кох вибриони организмга жуда кўп миқдорда (10^{11}) ўтганидагина вабога сабаб бўла олади. Аммо бир қанча қўзғатувчилар, масалан, шигеллалар, микобактериялар ҳозир кўрсатилган тўсиқларни бузиб, бемалол енгиб ўта олиши мумкин. Шу сабабдан ҳам соғлом одам организмга интакт эпителиал тўсиқларни зарарлай оладиган вирулент бактериялар ўтганида кўпинча нафас, меъда-ичак йўли ва сийдик таносил системасининг инфекциялари бошланади. Бундан ташқари, масалан, ичак инфекцияларининг бошланишида: 1) *меъда шираси секрециясининг сусайиши*, 2) *антибиотиклар билан даволаш*, 3) *ичак мотор функциясининг издан чиқиши ҳам аҳамиятга эга*.

Бир қанча вируслар, масалан, энтеровируслар, гепатит А вируси, шунингдек амёба, меъда шираси, ичак протеазалари ва ўт таъсирига чидамлидир. Баъзи энтеропатоген бактериялар энтеротоксин ишлаб чиқаради, бу токсин табиий тўсиқ-



69- расм. Қасаллик кўзгатувчиларининг организмга кириши, унда тарқалиш ва ўндан чиқарилиш йўллари (Mims С. А., 1987).

ларнинг деструкцияга учрашига ёки ичак йўлига кўп миқдор суюқлик ажралиб чиқишига сабаб бўлади. Ичак йўлига бир талай суюқлик ажралиб чиққан ҳолда жуда кам морфологик ўзгаришлар рўй беради. Бирок, масалан, дизентерия маҳалида бўлганидек, ичак эпителийсига ўтиб, уни емирадиган ва яллиғланишга, яра пайдо бўлишига ҳамда қон қуйилишига сабаб бўладиган бир гуруҳ бактериялар бор.

Моноцитар-макрофагал система, лейкоцитлар, аутофлора, шунингдек иммун система ҳам ҳимоя қилувчи тўсиқ, яъни барьер ҳисобланади.

Қасаллик кўзгатувчиси мана шу тўсиқларни енгиб ўтадиган бўлса, ичак, ўпка, сийдик-таносил йўллариининг юзасидаги эпителий бўйлаб тез тарқалиб боради (69- расм). Бир қанча кўзгатувчилар, масалан, стафилококklar, стрептококklar гиалуронидаза ишлаб чиқариб, экстрацеллюляр матриксни емиради, шу нарса уларга чуқурда ётган тўқималарга ҳам етиб бориш учун имкон беради. Бундан ташқари, улар лимфа тугунлари ва лимфа томирларига ўтиб, лимфаденит ва лимфангит бошланишига сабаб бўлиши мумкин. Қўзгатувчилар лимфа тўсиғини енгиб ўтадиган бўлса, қон

оқимиға тушиб, бактериemia бошланишиға сабаб бўлиб, олисадаги органларда (юрак, жигар, талок, мия, суякларда) иккиламчи инфекция ўчоқлари пайдо бўлишиға олиб келади. Касаллик кўзгатувчилари қонға тушганида ҳар хил усуллар билан тарқалиб боради. Масалан, гепатит В, полимиелит вируси, кўпчилик бактериялар, замбуруғлар эркин ҳолда қон плазмаси билан тарқалади. Герпес вируси, микобактериялар, лейшманиялар ва токсоплазмалар лейкоцитлар билан, безгак кўзгатувчиси эритроцитлар билан бир жойдан иккинчи жойға ўтади. Касаллик кўзгатувчисининг гематоген йўл билан тарқалиб бориши инфекциянинг умумий симптомлари юзага чиқишиға, масалан, ҳарорат кўтарилиб кетишиға, бош оғриғи, бўғинлар ва мускулларда оғриқ туришиға олиб келади. Пиоген бактерия ёки паразитлар (масалан, безгак плазмодийлари) нинг жуда кўпайиб зўр инвазияға сабаб бўлиши ўлимға олиб келиши мумкин.

Инфекцион касалликлар учун кўзгатувчиларнинг организмдан ташқи муҳитға қандай йўллар билан чиқиб туриши ҳам эпидемиологик жиҳатдан олганда муҳим аҳамиятға эға, чунки бу нарса касал одам акса урганида, йўталганида, ундан бошқа кишиға, шунингдек орал-фекал йўл билан соғлом одамға касаллик кўзгатувчиси ўтишиға сабаб бўлиши мумкин. Ахлат тушиб ифлосланган овқат ва сув эпидемия ҳамда эндемияларнинг муҳим манбаларидир. Сўлак безларида бўладиган вируслар (герпес, тепки вируслари) гаплашиш, куйлаш, ўпишиш маҳалида ташқарига чиқади. Жинсий алоқалар ва ҳашоратлар чақиши натижасида ҳам бир қанча касалликларнинг кўзгатувчилари ўтиб қолиши мумкин.

Инфекцион касалликлар бошланиб авж олиб боришида куйидаги асосий механизмлар аҳамиятға эға:

1) инфектнинг хужайраларға ўрнашиши ёки кириб қолиши, бу уларнинг ҳалок бўлишиға олиб келади;

2) кўзгатувчиларнинг хужайраларни наридан туриб ҳалок қиладиган эндотоксинлар ва экзотоксинлар ишлаб чиқариши;

3) тўқима ёки томирлар деструкциясига сабаб бўладиган ферментлар ишлаб чиқариши. Томирлар зараланганида ишемик некрозлар бошланиши мумкин;

4) вируслар организмнинг иммун реакциясига олиб келиши мумкинки, шу реакциянинг ўзи ҳам тўқималар емирилишиға сабаб бўла олади.

Хужайранинги вирусдан зарарланиш механизми вируснинг одам организми хужайрасига ўтиши ва репликацияланиши билан боғлиқ. Маълумки, вирион юзасида хужайралар юзасидаги муайян рецепторларға мос келадиган ўзига хос рецепторлар бўлади. Шу нарса вируснинг у кўпая оладиган хужайраларғагина адсорбцияланишиға имкон беради. Вирус-

нинг хужайрага кириш жараёнининг ҳаммасини бир нечта босқичга бўлиш мумкин.

Биринчи босқичда вирус хужайра рецепторларига адсорбцияланганидан кейин хужайра мембранасига дуч келади, бунда шу мембрана хужайра ичига тортилиб, вакуол ҳосил қилади. Мана шу даврда капсид деструкцияга учрайди ва хужайра протеазаларига сезгир бўлиб қолиб, батамом емирилиб кетади, бу нарса вирус нуклеин кислотасининг ажралиб чиқишига олиб келади.

Иккинчи босқичда вирус нуклеин кислотаси хужайрага ўтганидан кейин вируснинг репликацияси учун зарур бўлган махсус фермент ва оқсиллар синтезлана бошлайди.

Учинчи босқичи вирус нуклеин кислотасининг репликацияланиши билан таърифланади.

Тўртинчи босқичда информация РНК синтезланиб, вирионлар таркибига кирадиган оқсилларни кодлаб беради. Шу билан бир вақтда вирионлар ҳам шакллана бошлайди.

Вируслар муайян троплик хоссасига эгадир, бу одам организми хужайраларида вируснинг маълум хужайрага бирикиб олишига имкон берадиган рецепторлар бор-йўқлигига ва вирусларнинг ҳамма хужайраларда ҳам кўпаявермасдан, балки фақат маълум хужайралардагина кўпая олишига боғлиқдир. Вирусларнинг хужайраларни зарарлайдиган ва некрозга учратадиган турли йўллари тасвирланган:

1) вируслар хужайраларда нуклеин кислоталар ва оқсиллар синтезини сусайтириб қўя олади (ингибирлайди),

2) вирус оқсиллари плазматик мембранага суқилиб кириб, уни емириши мумкин;

3) вируслар маълум хужайраларда кўпайиб, уларнинг лизисга учрашига сабаб бўлади. Масалан, сариқ иситма вируси гепатоцитлар, грипп вируси респиратор йўллар эпителиал хужайралари, қутуриш касаллиги ва полиомиелит вируси ҳаракатлантирувчи нейронларнинг ҳалок бўлишига сабаб бўлади;

4) вирус юққан хужайралар Т-лимфоцитлар ҳужуми учун нишон бўлиб қолади, масалан, вирусли В гепатитда шундай ҳодиса кузатилади;

5) вируслар микробларга қарши ҳимояда иштирок этувчи хужайраларни ҳам зарарлайди, бу нарса иккиламчи инфекция бошланишига олиб келади. Масалан, респиратор эпителийнинг зарарланиши кейинчалик бактериал инфекция бошланишига шароит туғдиради; иммунитет танқислигига сабаб бўладиган вирус Т-хелперларни зарарлаб, талайгина оппортунистик инфекциялар учун дарвозаларни очиб беради;

6) вирус ўзи яшаб турган хужайраларнинг ҳалокатига сабаб бўлиши билан биргаликда функционал жиҳатдан шу ху-

жайраларга маҳкам боғланган бошқа ҳужайраларни ҳам билвосита йўл билан зарарлайди. Чунончи, полиомиелит вирусига орқа миядаги ҳаракатлантирувчи нейронларнинг ҳалок бўлишига сабаб бўлиб, дистал скелет мускуллари ҳужайраларининг денервацияга, атрофия ва некрозга учрашига ҳам олиб келади;

7) вируслар ҳужайралар пролиферациясига сабаб бўлиб, уларни ўсма ҳужайраларига айлантириб юбора оладикки, бу ўсма пайдо бўлишига олиб келади.

Тўқималарнинг бактериялардан зарарланиш механизми асосида бир нечта омил ётади:

1) бактерияларнинг ўтжа ҳужайраларига ёпишувчанлиги. Бунда бир қанча бактерияларнинг инфекцияланаётган ҳужайраларга ёпишиб олиши — адгезияси фимбриларнинг учида уларнинг троплигини белгилаб берадиган оксил бўлишига боғлиқ;

2) бактерияларнинг эпителиал ҳужайралар томонидан эндоцитозга ёки макрофаглар томонидан фагоцитозга учраши;

3) бактерияларнинг токсинлар ишлаб чиқариши;

4) ҳужайра тўсигини енгиб ўта оладиган фермент ва гемолизинлар ишлаб чиқариш. Кўп сондаги жуда хилма-хил ҳужайраларни зарарлантира оладиган вируслардан фарқ қилиб, ҳужайра ичида яшайдиган факультатив бактериялар эпителиал ҳужайраларни (шигеллалар, ичак таёқчаси) ва макрофагларни (микобактериялар) зарарлаши мумкин. Шигеллалар ва ичак таёқчаси ҳужайрага кирар экан, ундаги оксил синтезини бўғиб қўйиб, тез кўпайиб боради ва 6 соат давомида ҳужайраларни лизисга учратади. Сальмонеллалар, микобактериялар макрофагларнинг фаголизосомаларида репликацияланади. Ҳужайра иммун реакцияси бўлмаган маҳалда кўпгина микроорганизмлар макрофагларда сақланиб қолади, бу эса организмга ёмон таъсир қилади, чунки инфекция жараённинг тарқалиб боришига сабаб бўлади.

Бактериялар ишлаб чиқарадиган токсинлар эндотоксинлар ва экзотоксинларга бўлинади.

Бактерия эндотоксинлари — липосахаридлар — грамманфий бактериялар ташқи деворининг тузилишида иштирок этади. Эндотоксинлар макроорганизмга ўзига хос, яъни специфик таъсир кўрсатиш хусусиятига эга эмас. Чунончи, улар кўпинча одам организмга бир зайлда таъсир кўрсатиб, иситма чиқишига, септик шокка, томирлар ичида қон қуйилиб қолишига, ўткир респиратор дистресс синдромга сабаб бўлади.

Бактерия экзотоксинлари ниҳоят даражада ўзига хос, яъни специфик таъсир кўрсатади, касаллик клиник кўринишларининг ўзига хос, яъни маълум бир зайлда бўлиши ана

шунга боғлиқ. Чунончи, ботулизм экзотоксини фақат периферик нерв охирларига таъсир кўрсатиб, қўл-оёқларда зўрайиб борадиган фалаж бошланишига сабаб бўлади. Вабо экзотоксини ичак эпителиал хужайраларидан изоосмотик суюқлик ишланиб чиқишини кучайтиради, бу нарса ич суриб, сув электролитлари йўқолиб боришига олиб келади. Дифтерия экзотоксини юрак мускули, периферик нервлар ва буйрак усти безларини зарарлайди.

Қасаллик кўзғатувчиларининг организмга ўтишига жавобан унда тегишли реакция бошланади, шу реакциянинг асосий кўриниши яллиғланишдир, яллиғланиш реакцияси эса пировардида иммунитет юзага келишига олиб боради.

Инфекцион касалликлар таснифи. Бу касалликлар жуда хилма-хил. Чунончи, *биологик белгисига кўра* инфекцияларнинг қуйидаги турлари тафовут қилинади:

1. Антропонозлар — фақат одамдагина учрайдиган инфекцияцион касалликлар.

2. Антропозоонозлар — одамда ҳам, ҳайвонларда ҳам учрайдиган инфекцияцион касалликлар.

3. Биоценозлар — ҳашаротлар чакқан маҳалида ўтиб қоладиган антропоноз ва антропозооноз инфекциялар гуруҳи.

Этиологик белгисига кўра инфекцияцион касалликлар қуйидагиларга ажратилади:

1) вирусли инфекциялар, 2) риккетсиозлар, 3) бактериал инфекциялар, 4) замбуруғли инфекциялар, 5) протозой инфекциялар, 6) паразитар инфекциялар.

Клиник-анатомик кўринишларининг табиатига кўра инфекцияцион касалликларнинг қуйидаги турлари тасвирланган:

1) асосан бадан териси, клетчатка, мускуллар, зарарланадиган инфекциялар (чечак, куйдирги, анаэроб гангрена); 2) асосан нафас йўллари зарарланадиган инфекциялар (ўткир респиратор инфекциялар, пневмония, сил); 3) асосан ҳазм йўли ва шу йўлдаги безлар зарарланадиган инфекциялар (дизентерия, вабо, амёбиаз, вирусли гепатит, қорин тифи); 4) асосан нерв системаси зарарланадиган инфекциялар (кутуриш касаллиги, полиомиелит); 5) асосан қон системаси зарарланадиган инфекциялар (безгак, қайталама тиф); 6) асосан томирлар системаси ва ички муҳит тўқималари зарарланадиган инфекциялар (захм, бруцеллёз, тепкили тиф); 7) асосан сийдик-таносил йўллари зарарланадиган инфекциялар (сўзак, юмшоқ шанкр ва бошқалар).

Клиник ўтишига қараб инфекциялар қуйидаги турларга бўлинади: 1) ўткир, 2) сурункали, 3) латент (яширин) инфекцияцион касалликлар, 4) секинлик билан ўтадиган 5) ташувчанлик.

ВИРУСЛАР ҚЎЗҒАТАДИГАН КАСАЛЛИКЛАР

Вирусли инфекциялар жуда хилма-хил бўлиши билан ажралиб туради, чунки инфекцияларни касалликларни, жумладан латент, яъни яширин ҳолда ўтадиган касалликларни қўзғата оладиган вируслар ниҳоятда кўп. Вируслар маълум бир тропик хусусиятига эга. Чунончи, бир қанча вируслар юқори нафас йўллари инфекцияларини (ўткир респиратор вирусли инфекцияларини) қўзғатса, бошқалари гепатотроп вируслардир (А, В, С, гепатит, дельта-гепатит вируслари). Фақат нерв системасини танлаб зарарлантирадиган бир гуруҳ вируслар ҳам бор (сустлик билан ўтадиган инфекциялар, энцефалитлар, қутуриш, полиомиелит ва бошқалар).

ЎТКИР РЕСПИРАТОР ВИРУСЛИ ИНФЕКЦИЯЛАР

Ўткир респиратор вирусли инфекциялар (ЎРВИ) айниқса ёши қайтган кишилар ва гўдак болалар орасида учрайдиган касалланиш ва ўлиш ҳолларининг асосий сабабларидан биридир. ЎРВИ нинг асосий қўзғатувчилари А, В, грипп, парагрипп вируслари, аденовируслар, респиратор-синцитиал вируслардир. ЎРВИ орасида грипп, парагрипп, респиратор-синцитиал ва аденовирусли инфекциялари ҳаммадан кўра кўпроқ учрайди.

ГРИПП

Грипп (синоними — инфлюэнца) нафас йўллари шиллиқ пардаси зарарланиб, умумий интоксикация ҳодисалари билан ўтадиган ўткир вирусли касалликдир. Эпидемиялар, пандемиялар кўринишида тарқалади. Спорадик ҳоллари ҳам учрайди. Грипп кенг тарқалиши одамларнинг шу касаллик қўзғатувчисига юқори даражада берилувчанлиги, касалликнинг ҳаво-томчи йўли билан ўтиб, инфекция юқиб туриши, ҳосил бўладиган иммунитетнинг узоқ чўзилмаслиги ва вируснинг ўзгарувчан бўлишига боғлиқдир.

Этиологияси ва патогенези. Грипп қўзғатувчилари ортомиксовируслар оиласига мансуб бўлиб, РНК ли пневмотроп вируслардир. Булар уч типга: А, В ва С типларга бўлинади. Бу типлари ўзларининг антиген хоссалари билан фарқ қилади ва ферментатив ҳамда гемагглютинацияловчи фаолликка эга. Вирусларнинг пишиқ пўсти бор, шу пўстнинг ташки қавати углевод гуруҳига эга бўлган полипептидлардан ташкил топган. Гликопротеидлардан иборат бўлган шу углевод

гуруҳи функционал жихатдан гемагглютинацияловчи ва нейраминидаз фаолликка эгадир. Вируснинг ўзаги (нуклеокапсиди) спирал рибонуклеопротеиддан иборат. Вирионларнинг катталиги 80—100 нм келади.

Қасалликни юқтирадиган манба бемор кишидир, бемор инфекциянинг инкубацион давридаёқ касаллик қўзғатувчиларини нафас йўллари орқали ташқарига чиқариб олиб туриши мумкин. Вирус бемор одам гаплашганида, йўталган ва акса урганида сўлаклари, шилимшиқлари, балғам зарралари билан бирга ташқарига чиқиб туради. Мана шу томчи ёки зарралар лаҳза ўтмасдан қуриб, ҳавода узок сақланиб тура оладиган аэрозолларга айланади. Грипп вирусини қуриб қолган ва чўкиб тушган аэрозолларда 5 ҳафтагача уй чангида, 2 ҳафтагача ўрин-кўрпаларда сақланиб туриши мумкин. Мана шу нарса касалликнинг чанг аэрозоллари, рўзгор буюмлари, ўйинчоқлар, сочик ва бошқалар орқали юқишига йўл очади.

Грипп патогенезида вируснинг респиратор эпителийга троплиги, қон айланишининг издан чиқиши ва организм химоя реакцияларининг сусайиб қолганлиги аҳамиятга эгадир. Грипп вирусини юқори нафас йўллари эпителиал тўсиғининг ҳужайраларига тез ўрнашиб олиб, шу ерда кўпаяди ва ҳужайраларнинг деструкция билан некрозга учрашига сабаб бўлади. Вирус қонда айланиб юриб, организмнинг заҳарланишига (интоксикация) ва стазлар, плазморрагиялар ҳамда геморрагиялар пайдо бўлишига олиб боради.

Патологик анатомияси. Юқори нафас йўллари шиллик пардасида сероз, қатарал, сероз-геморрагик ринит, ларингит, трахеит, трахеобронхит кўринишида ўткир яллиғланиш реакцияси бошланади. Бунда шиллик пардаларнинг яллиғланиб қид-қизариб туриши, уларда нуқта-нуқта қонталашлар бўлиши гриппнинг характерли белгиси ҳисобланади, шиллик пардаларда некротик жараён бошланганини кўрсатувчи сарғиш тусли жойлар ҳам топилиши мумкин.

Микроскопик жихатдан олганда нафас йўллари эпителиида вакуолли дистрофия бошланади. Ҳужайраларнинг вирус антигени бўлган устки қаватлари ажралиб туша бошлайди. Шиллик пардадан олинган суртмалар иммунофлюоресцент йўл билан текшириб кўрилганида цилиндрсимон эпителий ҳужайраларида товланиб турадиган вирус антигенлари топилади.

Бронхиал эпителий ҳужайраларида ворсинкалар йўқолиб кетади. Грипп вирусини кўпайиб бориши натижасида цитоплазма некрозга учраган жойда аутофагосомалардан иборат цитоплазматик киритмалар юзага келади. Субэпителиал қатламда сезиларли даражада шиш ва йирик ҳужайрали ин-

филътрация борлиги кўзга ташланади. Грипп вируси альвеолалар ва альвеола йўлларини қоплаб турадиган хужайраларни ҳам зарарлаб, уларнинг кўчиб тушишига сабаб бўлади (десквамация). Ўпканинг интрамурал нерв толаларида, эластик ва ретикуляр асосида ҳам альтерация бошланади.

Қон айланишининг издан чиқиши томирларнинг паралитик гиперемияга учраб, нафас йўллари шиллиқ пардасига қон қуйилиши билан ифодаланади. Альвеоляр тўсиқларда ўчоқлар холида гиперемия юзага келиб, ўпка капиллярларида стазлар, тромбозлар бошланади. Бир қанча олимлар некротик артеритлар ва периартеритлар ҳам бошланади деб ҳисоблайди. Альвеоляр тўсиқларда пролифератив альвеолит манзараси кўзга ташланади.

Гриппга иккиламчи бактериал инфекция (айниқса стафилококк инфекцияси) ҳам қўшиладиган бўлса, яллиғланишга хос ва деструктив жараёнлар янада кучаяди. Вирусли-бактериал касаллик учун йирингли некротик, фибриноз трахеобронхитлар, бронхиолитлар, абсцессловчи пневмония ва плевритлар характерлидир.

Деструктив жараёнларнинг кучайиб бориши юқори нафас йўлларида, бронхиал дарахтнинг турли доираларида некротик ўзгаришларнинг зўрайиб боришида ўз ифодасини топади. Ўпкада катта-кичиклиги ва экссудатининг табиати жиҳатидан ҳар хил бўлган яллиғланиш ўчоқлари, некротик фокуслар, қон қуйилиб қолган ва ателектазга учраган жойлар бўлиши мумкин. Мана шуларнинг ҳаммаси гриппдан зарарланган каттакон ола-була ўпка деган классик манзарани юзага келтиради, бунда плевра ҳам жараёнга қўшилиб кетади (фибриноз-йирингли ёки некротик плеврит ҳам бошланади).

Нафас органларида гриппдан кейинги ўзгаришлар (постгриппоз ўзгаришлар) регенератор жараёнлар бошланиши билан таърифланади. Кўпчилик ҳолларда нафас йўллари эпителийсиз бутунлай репарацияланади, айтини вақтда *псевдометаплазия* деган характерли босқич бўлиб ўтади, бунда янги ҳосил бўлган эпителий қатлами кўп қаватли ясси эпителийга ўхшаб туради. Бир қанча ҳолларда грипп асорат бериб, ҳа деганда барҳам топмайдиган бронхоэктазлар билан ўтувчи сурункали бронхитлар, сурункали интерстициал пневмониялар бошланади, булар пневмосклерозга олиб келиши мумкин. Гриппда бошқа органларда ҳам ҳар хил патологик жараёнлар бўлиб ўтади, бу жараёнлар наинки интоксикациянинг ўзига, балки вируснинг ўша органлар паренхиматоз хужайраларида ривожланиб боришига ҳам боғлиқдир. Юракда фибриноз ёки фибриноз-йирингли перикардит, эндокардит, паренхиматоз миокардит бошлангани тасвирланган. Жигарда

гепатоцитлар дистрофияси, Купфер хужайралари гиперплазияси ва бириктирувчи тўқима қатламларининг йирик хужайрали инфильтрацияси билан бирга давом этиб боради. Токсик дисциркулятор энцефалопатия ҳам бошланиши мумкинки, гриппнинг бу асорати шиш юзага келиши, стаз бошланиши, қон қуйилиши, нейронларнинг дистрофияга учраши билан таъминланади.

Клиник манзараси ҳар хил, унинг қандай бўлиши касаллик қўзғатувчисининг вирулентлигига, организмнинг резистентлиги ва унда аввалдан бирор хилдаги касаллик бор-йўқлигига, гриппга иккиламчи бактериал инфекция қўшилган-қўшилмаганлигига боғлиқ. Гриппнинг продромал даври одамнинг сал ланж бўлиб, эти увишиб туриши, бўғимлари ва мускулларининг зирқираб оғриши билан таърифланади. Касаллик бирдан бошланади. Касалликнинг ўтишида иккита асосий синдром тафовут қилинади: *интоксикацион* ва *катарал синдром*. Эт увишиб қалтираш, иситма чиқиши, бош оғриши, мускуллар ва бўғимларнинг зирқираб туриши сингари симптомлар организмнинг заҳарланишига, яъни интоксикацияга боғлиқдир. Интоксикация кучайиб борганида одам кўнгли айниб қусиши, талвасага тушиши, бунда геморрагиялар бошланиши мумкин. Касалликнинг биринчи ёки иккинчи куни охирига келиб, ринит, фарингит ва ларингит, гоҳида трахеит кўринишида катарал синдром пайдо бўлади.

Асоратлари. Гриппнинг энг кўп учрайдиган асоратлари жумласига пневмониялар (вирусли, вирусли-бактериал пневмониялар) киради. Бундан ташқари, интоксикация туфайли буйраклар зарарланиб, микрогематурия ва протеинурия бошланиши, токсик гепатит, ўткир отит, гайморит, гипертензив синдром, токсик энцефалопатия бўлиши мумкин. *Ўлимнинг* асосий сабаблари интоксикация, бирдан мия шишуви, мияга қон қуйилиши, ўпкага алоқадор асоратлардир.

ПАРАГРИПП

Анча кенг тарқалган ўткир респиратор вирусли инфекция бўлиб, унда юқори нафас йўллари зарарланади. Спорадик ҳодисалар ва айниқса болалар жамоалари ўртасида айрим эпидемиялар кўринишида учрайди. Инфекция манбаи касал одам, инфекция ҳаво-томчи йўли билан тарқалади.

Этиологияси ва патогенези. Парагрипп қўзғатувчиси парамиксовируслар оиласига кирадиган I—IV типдаги пневмотроп РНК-вируслардир. Улар нотўғри сфералар шаклида бўлиб, диаметри 150-300 нм келади. Вирус капсидида кўп яд-

роли хужайра симпластлари ҳосил бўлишига олиб борадиган модда бор.

Парагрипп авж олиб бориш механизми жиҳатидан гриппга ўхшайди, лекин камроқ даражада интоксикацияга сабаб бўлади. Вируснинг қайси жойларни зарарлаши типига боғлиқ. Чунончи, ўткир ларингит, ҳиқилдоқ шишиб, сохта круп пайдо бўлиши I ва II типлардаги вируслар учун характерлидир. III типдаги вирус бронхиолит ва пневмонияга сабаб бўлади. Одамга IV типдаги вирус юққанида юқори нафас йўллارининг катари бошланади.

Патологик анатомияси. Парагрипп катарал ларинготрахеобронхит бошланиб, ҳиқилдоқда ҳаммадан яққол кўринадиган ўзгаришлар пайдо бўлиши билан таърифланади. Ўпкадаги яллиғланиш ўчоқлари ўпканинг орқа-пастки бўлимларида кизғиш-кўкимтир тусдаги зичроқ ўчоқлар кўринишида кўзга ташланади.

Микроскоп билан текшириб кўрилганида юқори нафас йўллари эпителийсида дистрофик ўзгаришлар ва эпителий десквамацияси топилади. Трахея ва бронхлар эпителийсининг ҳар ер-ҳар ерида пролиферацияга учраб, ёстиқсимон ўсимталар ҳосил қилиши характерли ўзгаришлар жумласига кирди. Субэпителиал қаватларда шиш борлиги, қон тўлиб тургани, ўчоқ тарзидаги лимфоид инфильтрация пайдо бўлгани кўзга ташланади. Бронхларнинг бўшлиғида сероз суюқлик, кўчиб тушган эпителий хужайралари, битта-яримта лейкоцитлар, макрофаглар, эритроцитлар топилади. Ўпкада сероз-дескваматив пневмония бошланиб, баъзи альвеолаларда гиалин мембраналари пайдо бўлади.

Вируснинг ички органларга тарқалиб, уларда кўпайиб бориши муносабати билан шу органларда рўй берадиган ўзгаришлар қон айланишининг издан чиқиши, дистрофия кўринишида ифодаланади. Буйрак, меъда ости беzi, ингичка ичак эпителийсида респиратор эпителий учун характерли бўлган ёстиқсимон ўсимталар пайдо бўлгани тасвирланган. Бундай ўсимталар юмшоқ мия пардаси томирлари, бош мия томир чигаллари ва ён қоринчалар эпендимаси эндотелийси хужайраларида ҳам учрайди.

Клиник манзараси аста-секин юзага чиқиб боради, суст ифодаланган интоксикация ва нафас йўлларининг зарарланганига хос симптомлар: ринит, фарингит, ларингит, бронхит бўлиши характерлидир. Сохта круп камдан-кам, фақат I типдаги вирус юққан маҳалларда кузатилади. Енгил хилдаги парагриппнинг кўзғатувчилари II ва III типдаги вируслардир. Одамга IV типдаги вирус юққанида касаллик оғирроқ ўтади.

Асоратлари пневмония, тонзиллит, синусит, отит кўрини-

шидаги иккиламчи инфекциялар қўшилишига боғлиқ. Евстахиит бошланиши ҳам мумкин.

АДЕНОВИРУС ИНФЕКЦИЯСИ

Аденовирус инфекциясида нафас йўллари, кўз конъюнктиваси, томоқ ва ҳиқилдоқ лимфоид тўқимаси патологик жараёнга тортилиб кетади. Ичак ва қорин бўшлиғидаги лимфа тунгунлари ҳам зарарлангани тасвирланган.

Этиологияси ва патогенези. Бу касалликларнинг кўзгатувчилари турли серотипларига мансуб бўлган ва хужайраларнинг ядролари ичида киритмалар ҳосил қиладиган ДНК-ли аденовируслардир. Аденовирус инфекциялари жаҳоннинг деярли барча мамлакатларида тарқалган. Инфекция манбалари беморлар, реконвалесцентлар ва соғлом вирус ташувчиларидир. Бу инфекция спорадик кичик эпидемиялар ва спорадик касалликлар кўринишида ўтади.

Аденовирус инфекциясининг патогенезида касаллик кўзгатувчисининг цитопатоген таъсири, виремия ва иккиламчи инфекция қўшилишининг ахамияти бор.

Патологик анатомияси. Касалликнинг *енгил хилида* юқори нафас йўлларининг ўткир катарал яллиғланиши бошланади. *Оғир хилида* вирус тарқалиб кетади ёки иккиламчи инфекция ҳам кўшилади. Биринчи ҳолда юқори нафас йўллари шиллиқ пардаси қизариб, шишиб қолгани, унга майда-майда бўлиб қон қуйилгани кўзга ташланади. Ўпканинг орқа ва пастки бўлимлари зарарланади, бу нарса ўпка тўқимасининг зичланиб қолгани ва кулранг-қизил тусдаги ўчоқлар пайдо бўлгани билан ифодаланади.

Микроскопик текширишда аденовирус хужайралари деб аталадиган хужайраларнинг топилиши характерли белги бўлиб ҳисобланади, бу хужайралар ядроси йирик ҳамда уларда оч тусли камбар гардиш билан ўралиб турган тухумсимон ёки думалоқ шаклдаги киритмалар борлиги билан ажралиб туради. Хужайраларнинг цитоплазмаси ва ядроларида фуксинофил киритмалар ҳам топилади. Эпителий хужайралари кўчиб тушади, баъзида палахса-палахса бўлиб тушади. Шиллиқ парда остидаги қатламда лимфо-гистиоцитар инфльтрация кўзга ташланади. Бронхлар йўли кўчиб тушган хужайралар, макрофаглар ва битта-яримта лейкоцитлар аралашган сероз экссудат билан тўлиб туради. Альвеоляр эпителийда ҳам худди шундай ўзгаришлар топилади. Альвеола йўллари ва альвеолаларда десквацияга учраган аденовирус хужайраларидан ташқари, ипир-ипир оксил массаси ҳам бўлади, бунда бир оз микдор эритроцитлар, макрофаг-

лар, лимфоцитлар ва нейтрофиллар кўзга ташланади. Баъзан гиалин мембраналар топилади. Альвеолалар орасидаги тўсиқларда мононуклеар хужайра инфильтрацияси бўлиши характерлидир.

Аденовирус инфекциясининг тарқоқ холдаги оғир хилида кўпгина ички органлар ҳам зарарланади. Уларда қон айланиши издан чиқиб, дистрофик, некротик жараёнлар билан яллиғланиш жараёнлари бошланишидан ташқари, эпителийнинг юқорида айтиб ўтилганидек, ўзига хос тарзда ўзгариши ҳам характерлидир. Бу касалликда ичак, аппендикс, жигар, меъда ости беши, буйрак ва буйрак усти безлари зарарланиши мумкин. Лимфа тугунларида мононуклеар инфильтратлар пайдо бўлади.

Клиник манзараси. Аденовирус инфекцияси фарингоконъюнктивал иситма, юқори нафас йўллари катаринишида ва ичак касаллиги шаклида ўтади. Юқори нафас йўллари катарини (ринит, трахеобронхит) да астматик синдром ва ларингит бошланиши мумкин. Конъюнктивит катарал, фоликуляр ва пардали бўлиши мумкин. Аденовирус инфекцияси алоқадор пневмония ва унинг ичак касаллиги шаклида ўтадиган хили кўпинча ёшига тўлмаган болаларда учрайди. Аденовирус асоратларининг жумласига отитлар, синуситлар, ангианалар ва пневмониялар кирди.

РЕСПИРАТОР-СИНЦИТИАЛ ИНФЕКЦИЯ

Респиратор-синцитиал инфекция юқори даражада контагиоз, яъни тез юқадиган касалликдир, лекин унинг эпидемиялари табиатан кичик, маҳаллий бўлади. Бу касалликда нафас йўллари зарарланади.

Этиологияси ва патогенези. Кўзгатувчиси парамиксовируслар оиласига мансуб бўлган РНҚли респиратор-синцитиал вирус (РС-вирус) дир. РС-инфекция болаларда кўпроқ кузатилади. Патогенези грипп билан парагриппнинг авж олиб бориш механизми билан бир хил.

Патологик анатомияси. Кўринарли морфологик ўзгаришлар асосан нафас йўлларида топилади. Ҳақиқатда, трахея ва йирик бронхларнинг шиллиқ пардаси ўзгармайди ёки сал кизариб туради. Уларнинг бўшлиғида кўдиксимон, оз-моз қон аралашган шилимшиқсимон суюқлик бўлади. Упканинг орқастки бўлимларида тўқ қизил тусли зич ўчоқлар топилади, булар кесиб кўрилганида юзидан қон аралаш лойқа суюқлик оқиб тушади. Упканинг олдинги бўлимлари эмфиземага хос тарзда шишиб туради. Плеврада нуқталар кўринишида майда қонталашлар бўлади.

Микроскоп билан текшириб кўрилганида майда бронхлар, бронхиолалар ва альвеоляр йўллар эпителийсининг пролиферацияга учраб, сўргичсимон ўсимталар ёки оч тусли йирик ядролари билан ажралиб турадиган йирик хужайралардан иборат қатламлар кўзга ташланади. Иммунофлюоресцент текширувда эпителиал хужайралар цитоплазмасида вирус антигенлари топилади. Оптик микроскоп билан текшириб кўрилганида инфекцияланган хужайралар цитоплазмасида фуксинофил киритмалар кўзга ташланади. Эпителиал пролифератлар ва экссудат бронхиал дарахтнинг обструкцияга учраб, ўткир ўпка эмфиземаси ва ателектази бошланишига сабаб бўлиши мумкин. Ўпканинг интерстициал тўқимасида хужайралар инфильтрацияси ва альвеолалар деворларининг деструкцияси кузатилади.

Инфекция тарқалиб кетган ҳолларда инак, жигар, меъда ости бези, буйрак зарарланиши мумкин. Бу органларда носпецифик ўзгаришлар билан бир қаторда ушбу инфекция учун характерли бўлган сўргичсимон эпителий ўсимталари ҳам топилади.

Клиник манзараси юқори нафас йўлларининг жуда енгил касалликларидан тортиб, оғир бронхиолитлар, бронхитлар ва пневмонияларни ҳам ўз ичига олади. РС-инфекциянинг енгил хилида ҳарорат кўтарилмасдан ёки субфебрил даражагача кўрилиши билан ўтадиган юқори нафас йўлларининг катари кузатилади. Касалликнинг оғир хили аксари ёшига тўлмаган болаларда кузатилади. Бу нарса бронхлар ва ўпканинг жараёнга қўшилиб кетганига боғлиқдир. Обструктив синдром манзараси билан ўтадиган нафас етишмовчилиги бошланиши характерлидир.

ЦИТОМЕГАЛОВИРУСЛИ ИНФЕКЦИЯ

Цитомегаловирусли инфекция (инклюзион касаллик, цитомегалия) кўпгина органлар ва системалар зарарланиб, уларнинг тўқималарида кўп ядроли йирик киритмаси бўладиган улкан хужайралар пайдо бўлиши билан таърифланади.

Бу вирус касаллиги асосан ҳар хил турдаги иммунитет танқислигига алоқадор бўлган оппортунистик инфекциялар жумласига киради.

Этиологияси ва патогенези. Инфекция қўзғатувчиси турга хос ҳамма хусусиятларни ўзига жо қилган ДНКли цитомегаловирусдир. Бу вирус дам-бадам вирус зарраларини ҳосил қилиб, организмда сақланиб бориш лаёқатига эга бўлган герпетик вируслар оиласига киради. Цитомегаловируснинг цитопатоген таъсири зарарланган органларида улкан хужайралар пайдо бўлиши билан намоён бўлади.

Инфекция манбан шу касалликнинг ҳар хил турлари билан оғриган касаллар ёки вирусни сурункасига ташиб юрвчи кишилардир.

Цитомегаловирус инфекциясида турли органлар зарарланади. Кўпгина мамлакатларда 50—100 фоиз катта ёшли беморларнинг қонида цитомегаловирус учун специфик бўлган антителолар топилади. Цитомегаловирус тез тарқалиб боради, шу муносабат билан бу вирус юққанидан кейин кўп ўтмай уни қонда, мияда, қиндан чиққан ажратмалар, кўкрак сути, уруғ, кўз ёши, сўлак, ахлатда топса бўлади. Цитомегаловирус ҳар қандай ёшдаги одамга юқиши мумкин, лекин қуйидаги ҳодисалар тасвирланган: 1) онада инфекция бўлганида қорнидаги ҳомилага ўтиши (пренатал инфекцияланиш); 2) ҳаётининг биринчи йилида, яъни она иммуноглобулинлари болада йўқолиб кетган маҳалда инфекция юқиши; 3) аэроген, перорал йўл билан, қон қуйилганида, органлар кўчириб ўтқазилганида ва, ажабмаски, жинсий алоқа маҳалида ҳам инфекция юқиши. Касалликнинг авж олиб бориш механизми ва патогенезига қараб *цитомегаловирусли инфекцияларнинг туғма ва турмушда орттирилган хиллари* тафовут қилинади. *Туғма хили* цитомегаловирус синдроми деган нарсани ҳам ўз ичига олади (бола ташлаш, боланинг ўлик, чала туғилиши, жигар зарарланиб, сариклик бошланиши, марказий нерв системаси зарарланиши, тромбоцитопеник пурпура, тарқок сепсис).

Касалликнинг *турмушда орттирилган хили* иситма чиқиши, интоксикация бошланиши, мускулларда оғриқ туриши (миалгия), лимфоаденопатия, сиалоаденит билан ўтади.

Патологик анатомияси. Бундай қараганда анатомик ўзгаришлар жуда кам бўлади, зарарланган органлар, айниқса жигар билан талоқнинг салгина катталашиб тургани кузатилади, холос. Бош мия ҳажми кичрайиб (микроцефалия) унда петрификация ўчоқлари пайдо бўлади.

Микроскопик текширишда паренхиматоз элементларнинг альтерацияга учрагани топилади. Безли органларда эпителиал элементлар, бош мияда нейронлар, ўпкада альвеоляр эпителий хужайралари, буйракда каналча эпителиysi зарарланади. Зарарланган хужайралар полиморфизм билан ажралиб туради, булар катталашиб, диаметри 40 мкм га етиб қолади, улкан гиперхром ядролари бўлади. Хужайраларнинг ядроларида оч тусли гардиш билан ўралган киритмалар аниқ кўзга ташланади. Цитоплазмасида майда базофил киритмалар бўлади. Ўпкада интерстициал пневмония бошланиши ва жигар билан буйрак усти безларида некроз ўчоқлари бўлиши мумкин. Бош мияда зарарланган нейронлар атрофида глиал реакция бошланади.

Клиник жиҳатдан цитомегаловирусли инфекция бадан сарғайиши, гепатоспленомегалия, анемия бошланиши ва тромбоцитопенияга алоқадор геморрагик диатез бўлиши билан ифодаланади. Рухий ривожланишда орқада қолиш ҳоллари, неврологик ўзгаришлар ҳам кузатилади. Бирмунча енгил ҳолларда интерстициал пневмония, гепатит, энцефалит бошланади ва қон яратиш ҳам издан чиқади. Цитомегаловирусли инфекция постнатал даврда юққан ҳолларда анча енгил шаклда, ҳатто симптомсиз ўтади. Бу касалликнинг оғир хили ниҳоятда кам учрайди. Бунда интерстициал пневмония, гепатит, меъда ва ўн икки бармоқ ичак яра касаллиги, анемия ёки тромбоцитопения бошланади. Катта ёшли одамларда цитомегаловирусли инфекция одатда симптомсиз ўтади. Бироқ, ОИТС билан оғриб, иммунитет танқислигига учраган касалларда, шунингдек аллоген буйрак реципиентларида бу хасталик оғир ўтади.

ҚИЗАМИҚ

Қизамиқ ҳаддан ташқари тез юқадиган (контагиоз) бўлиши билан ажралиб турувчи ўткир вирусли касалликдир. Юқори нафас йўллари шиллиқ пардалари ва кўз конъюнктивасида катарал яллиғланиш бошланиши, бадан терисига доғсимон-папулёз тошма тошиши билан таърифланади. Бу касаллик билан асосан болалар оғрийди.

Этиологияси ва патогенези. Қизамиқ кўзгатувчиси таркибида РНК тутувчи, миксовируслар гуруҳига кирадиган вирусдир, ўлчами 150 нм келади. Бу инфекция ҳаво-томчи йўли билан юқади. Айни вақтда вирус юқори нафас йўллари ва кўз конъюнктивасига тушади. Лекин вируснинг организмга тушадиган асосий йўли, яъни кириш дарвозаси кўз конъюнктиваси деб ҳисобланади. Вирус эпителийда дистрофик ўзгаришларга сабаб бўлади ва шиллиқ парда остидаги қатламга ўтиб, шу ердан лимфа томирлари орқали регионар лимфа тугунларига етиб боради-да, шу тугунларда тўпланиб кўпая бошлайди. Лимфатик тўсиқни енгиб ўтганидан кейин вирус қон оқимига тушади ва бу ердан яна лимфоид тўқимага боради. Натижада типик улкан хужайралар ҳосил бўлади. Қизамиқ вирусининг лейкоцитларнинг фагоцитар фаоллигини, хужайра ва гуморал иммунитетни пасайтириб, респиратор эпителийнинг тўсиқлик, яъни барьер функциясини сусайтиради. Ана шу маҳалда аввалдан бор инфекция касалликлар, айниқса сил кўзиб қолиши мумкин (гўёки қизамиқ уя қурадию, сил тухум кўяди). Қизамиқ вирусининг организмда узок

сақланиб туриши ва сурункали панэнцефалит бошланишига олиб келиши мумкин деган гаплар бор.

Патологик анатомияси. Конъюнктива, томоқ, трахея ва бронхларнинг шиллик пардаларида катарал яллиғланиш бошланиб, оғир ҳолларда некроз ҳам рўй беради. Ҳикилдоқнинг шишиши ва некрозга учраши унинг мускуллари рефлектор йўл билан тортишиб, спазмга учрашига ва асфиксия бошланишига олиб келиши мумкин (сохта круп). Шиллик пардалар эпителийсининг метаплазияга учраб, кўп қаватли ясси эпителийга айланиши, шунингдек энантема ва экзантема пайдо бўлиши характерли структура ўзгаришлари жумласига киради.

Энантема лунжлар шиллик пардасида оқиш доғлар кўринишида пайдо бўлади. Улар пастки илдизли тишлар дамида кўзга ташланади ва диагностик жиҳатдан муҳим аҳамиятга эга бўлиб ҳисобланади.

Экзантема юз, бўйин, гавда терисида ва қўл-оёқларнинг ёзилувчи юзаларида пайдо бўладиган доғсимон йирик тошмадир. Микроскоп билан текшириб кўрилганида тошма элементлари шиш, гиперемия ўчоқларидан, баъзан дерманинг сўргичли қаватида пайдо бўлган периваскуляр лимфо-гистиоцитар инфильтрацияли қонталашлар кўринишида бўлиб чиқади. Эпидермис ҳужайраларида шиш, некроз ва паракератоз ўчоқлари бўлган вакуолланиш ҳодисалари топилади. Бу нарса пировард-натижада эпителийнинг кепакка ўхшаб кўчиб тушишига олиб келади. Бодомча безлари, аппендикс ва лимфа тугунларида қизамиқ учун характерли бўлган кўп ядроли улкан макрофаглар юзага келади.

Қизамиқда шу касалликка алоқадор пролифератив пан-бронхит бошланиб, иккиламчи инфекция кўшилган маҳалларда бронхлар деворида кейинчалик некрозлар пайдо бўлиши мумкин. Перибронхиал ўпка тўқимаси ҳам жараёнга кўшилиб кетган маҳалда «қизамиққа хос ўпка» манзараси юзага келадики, бунда ўпка тўқимасида миллиар сил дўмбоқчаларига ўхшаб кетадиган сарғиш-кулранг тугунчалар топилади. Уларнинг ўртасида бронх йўли кўриниб туради. Қизамиқ муносабати билан энцефалит ва сероз менингит ҳам бошланиши мумкин.

Клиник ўтиши уч даврга бўлинади: катарал даври, тошма тошиш ва пигментация даври (3—4 кун).

Катарал даври тана ҳароратининг 39⁰ С гача кўтарилиши, юқори нафас йўллари шиллик пардасида ўткир катарал яллиғланиш бошланиши билан таърифланади. Баъзан сохта круп (бўғма) бошланиши мумкин (энантема ҳам шу даврда пайдо бўлади).

Тошма тошиш даври (4—5 кун) доғсимон-папулёз тошма



74- расм. Дизентерияда йўғон ичак шиллик пардасининг фибриноз яллиғланиши.



75- расм. Дизентерияда йўғон ичакда (Б. Алиев) яралар хосил бўлиши.

ва Ауэрбах нерв чигаллари дистрофияси ҳам кўзга ташланади. Касалликнинг иккинчи, учинчи ҳафталарида фибриноз караш лейкоцитлар билан тобора кўпроқ бойиб бориб, бир қисми ичак йўлига тушади, бир қисми аутолизга учрайди. Шу муносабат билан ичак шиллик пардасида раҳналар (нуқсон) пайдо бўлади.

Касалликнинг учинчи даврида яралар пайдо бўла бошлайди (75-расм). Яраларнинг чуқурлиги одатда ичакнинг шиллик пардаси ва унинг остидаги парда билан чекланиб қолади. Яралар баъзан бир-бирига қўшилиб, яхлит бўлиб кетиши мумкин. Уларнинг четлари тик, емирилган бўлади. Жуда камдан-кам ҳолларда тешиладиган яра кузатилади. Башарти перитонит рўй бергудек бўлса ҳам (сероз, сероз-фибриноз-йирингли перитонит) бу перитонит кўпинча *микрופерфорациялар* туфайли юзага келади, яъни ичак флораси қорин пардасига тўғридан-тўғри ўтмасдан, балки лимфа томирлари орқали ўтиб боради. Қон томирлари ириб, *ичакнинг ичига қон кетиш* ҳодисалари янада камроқ учрайди.

Касалликнинг тўртинчи даври регенератив жараёнлар билан таърифланади. Олдинига яранинг туби шиллик парда қўшни қисмларининг эпителийси билан қопланади. Сўнгра бу эпителий пролиферацияланиб, раҳна ичкарасига томон ўтиб боради ва Либеркюн безларини пайдо қилади. Шу билан бирга ретикуляр строма ҳам аслига келади.

Регенерация жараёни тўқималарнинг асли ҳолига келиб қолиши билан тугалланади. Бироқ, регенерация чала бўлиб қолиши ҳам мумкин. Яралар анча чуқур ва катта бўлган маҳалларда регенерация анча узоқ давом этади. Бунда шиллик парда ва унинг остидаги парда чандикланиб, атипизм, атрофия ҳодисалари кузатилади, шиллик пардада полипоз ўсимталари пайдо бўлади. Ахён-ахёнда ичакда стриктуралар юзага келади.

Дизентерия хамиша ҳам худди юқорида тасвирлангандек бўлиб ўтавермайди. Баъзан ўткир катарал ўзгаришларнинг ўзигина кўриладию, лекин некрозлар, яралар пайдо бўлмайди (*касалликнинг катарал хили*). Лекин клиник жиҳатдан улар ҳам анча кескин ўтиб, сезиларли интоксикация ҳодисалари билан давом этиб бориши мумкин (худди токсик диспепсия, токсик дизентерия, болаларда бирдан бошланган ич кетар касаллиги сингари). Касалликнинг бундай хилларида углеводлар аралашувидаги сув-тузлар мувозанатидаги ўзгаришлар тез зўрайиб боради, дегидратация, кома ҳодисалари бошланиб, бемор ўлиб қолиши ҳам мумкин. Бирмунча камроқ ҳолларда дизентериянинг шундай хили учрайдики, бунда *ичак шиллик пардасида* яралар олдин дифтери-

тик яллиғланиш бошланмасдан туриб, *оддий йиринглаш натижасида* пайдо бўлади.

Дизентерия хилларининг бири *гангреноз дизентериядир*, бунда барча ўзгаришлар ҳаддан ташқари тез зўрайиб боради, шу билан бирга экссудатив яллиғланиш жараёнлари бирмунча суст бўлгани ҳолда нам гангрена кўринишлари биринчи ўринга ўтиб қолади: ичак илвиллаб, қорайиб боради, баъзан деярли қоп-қора бўлиб қолади. Қасалликнинг бундай хили камдан-кам учрайди ва, афтидан, анаэроб инфекция қўшилишининг натижаси бўлиб ҳисобланади. Қасалликнинг ўзига хос бир тури *фолликуляр дизентериядир*, бунда ўзгаришларнинг ҳаммаси фақат фолликулаларга дахлдор бўлади. Моҳият эътибори билан жараён ичак шиллиқ пардасидаги фолликулаларнинг йиринглаб, яра бўлиб кетиши, кейин бу яраларнинг шиллиқ парда юзасига ёрилиши билан ифодаланади. Бунда майда-майда тешиқлар пайдо бўлиши натижасида йирингнинг ичак юзасига чиқиб, унда текис тарқалиб бориши ичак деворига ёпишган ўзига хос йирингли жараён манзарасини ҳосил қилади. Дизентериянинг ўтишида кўзга ташланадиган у ёки бу хилдаги яна бир фарқи шундан иборатки, касалликнинг иккинчи, яра пайдо бўладиган даври узок чўзилиб, регенерация суст ўтиб боради ёки чуқур некрозлар пайдо бўлиб, тўхтаб ҳам қолади. Яралар ўчоқ битмай юрган маҳалларда шиллиқ пардада бир талай ва чуқур тушган чандиқлар, полипоз, пигментация пайдо бўлади.

Организмда умумий маразм манзараси юзага келиб, шишлар пайдо бўлади, шунда касаллик шиш касаллигига ўхшаб қолади. Умумий амилоидоз, гидропик некроз бошланиши ҳам мумкин.

Дизентерия маҳалида *бошқа органларда кузатиладиган ўзгаришлар* қандай бўлмасин характерли бир тусга эга бўлмайди. Нерв системасида дистрофик ўзгаришлар кўзга ташланади. Талоқ, қорин пардаси ортидаги лимфа тугунлари бироз катталашади. Буйрак, миокард, жигарда ҳар хил даражадаги дистрофик ўзгариш бўлади. Жигарда баъзан миляр некрозлар юзага келади. Дизентерия маҳалида кузатиладиган артритлар сероз тусда, стерил ва аллергик генезга эга бўлади.

Клиник манзараси. Клиник ўтишига қараб дизентерия ўткир, сурункали дизентерияга ва бактерия ташувчанлик ҳодисасига бўлинади. Қасалликнинг клиник жиҳатдан қандай ўтиб бориши макроорганизмнинг ҳолатига, касаллик кўзгатувчисининг турига ва қайси муддатларда ҳамда қай тариха даво қилинганига боғлиқ. Григорьев — Шиг — Крузе шигеллалари туфайли пайдо бўлган дизентерия ҳаммадан кўра оғирроқ ўтади. Ўткир дизентериянинг тўртта клиник хи-

ли бор: *колитик, гастроэнтероколитик, гипертотксик* хили ва *билинмайдиган хили*. Қасаллик ҳарорат кескин кўтарилиши, бош оғриши билан бирдан бошланади. Асосий клиник кўринишлари ялқуғ (шилимшиқ) аралаш ич суриши, қоринда оғриқ туришидир. Гипертотксик хилида интоксикация белгилари биринчи ўринга ўтиб, ҳаттоки токсик энцефалопатия, токсик-инфекцион шок ҳам бошланади. Сурункали дизентерия икки хил шаклда — *қайталаниб турадиган ва узлуксиз дизентерия* тарзида ўтади. Бактерия ташувчанлик дизентерия инфекцияси жараёнининг ҳаммадан кўп учрайдиган хилдир. Уни касалликнинг субклиник шакли деб қараш керак, чунки ичак шиллиқ пардаси биопсияларини ўрганишда ва иммунологик текширишларда инфекцион яллиғланиш жараёнига хос белгилар топилади.

Асоратлари. Қам учрайдиган, лекин энг даҳшатли бўлиб ҳисобланадиган асорати перитонитдир. Мудом ич кетавериши ва ичак доим спазм бўлиб туравериши натижасида ичакда инвагинация ҳодисаси ҳам бошланиши мумкин. Полиартритлар, нефритлар, иридоциклитлар, полиневритлар, токсик гепатитлар сингари асоратлари ҳам тасвирланган.

ЎТА ХАВФЛИ ИНФЕКЦИЯЛАР

ВАБО

Вабо — ўткир инфекцион касаллик бўлиб, меъда-ичак йўлининг зарарланиши, сув-туз алмашинувининг бузилиши ва организмнинг сувсизланиб қолиши билан таърифланади. Бу касаллик антропонозлар, яъни инсондагина учрайдиган касалликлар жумласига киради, ҳаддан ташқари юқумли бўлади ва ўта хавfli инфекциялардан бири бўлиб ҳисобланади. Ҳозир вабонинг икки хили - классик вабо, яъни Осие вабоси ва Эль-Тор вабоси тасвирланган.

Этиологияси ва патогенези. Осие вабосининг кўзгатувчиси Кох вибриони, Эль-Тор вабосининг кўзгатувчиси эса Эль-Тор вибрионидир (76- расм). Булар касалларнинг ахлати ва қусук массаларида, меъда-ичак йўли суюқлиги ва сафро, яъни ўтда ҳамиша топилади. Эль-Тор вибриони Кох вибрионига қараганда бирмунча енгилроқ тусда ўтадиган касалликни келтириб чиқаради, ўлимга камроқ сабаб бўлади.

Вабо вибриони холероген деб аталадиган энтеротоксин ишлаб чиқаради, бу токсин оқсилдан иборат бўлиб, унда иммунологик жиҳатдан бир-биридан фарқ қиладиган иккита фрагмент бор.

Вабо кўзгатувчисининг кўпайиш жойи одамнинг ичаги, ка-



76- расм. Эль-Тор вабо вибрионининг ультраструктураси
(Б. Алиев, 1980).

саллик манбаи эса бемор одам ёки вибрион ташиб юрвчи кишидир. Эль-Тор вибрионининг яшайдиган, кўпайиб ва тўпланиб борадиган озиқ мухити, очиқ сув хавзаларининг гидробионтлари бўлиши мумкинлиги сўнгги йилларда аниқланган. Инфекциянинг ўтиш механизмида вабо вибрионларининг ифлосланган сув ёки озиқ-овқат маҳсулотлари билан бирга меъда-ичак йўлига тушиши асосий ўрин тутати. Қасаллик контакт йўли билан ҳам юқиши мумкин. Вабо эпидемиялар ва пандемиялар кўринишида тарқалади.

Патогенези етарлича аниқ эмас. Вабо вибрионлари меъда-ичак йўлига тушганидан кейин ингичка ичак бўшлигида зўр бериб кўпайиб боради, деган назария кўпроқ ўринли бўлиб ҳисобланади. Вабо вибрионларининг кўпайиши ва емирилиб туриши бир талай энтеротоксин ажралиб чиқиши билан бирга давом этиб боради. Ичак шиллиқ пардасининг эпителийси шу токсин таъсирида кўп миқдор изотоник суюқлик ажратиб чиқаради. Холерогеннинг энтероцитлар фермент системалари билан ўзаро таъсир этиши натижасида шу хилдаги суюқлик гиперсекрецияси кучайиб боради. Энтероцитлардаги аденилатциклазининг фаол холга ўтиши циклик 3,5-аденозинмонофосфат синтези кучайишига олиб келади, шу модда нечоғлик кўп ҳосил бўлса, ичак секрециясининг ишланиб чиқиши ҳам шунча кўпаяди. Бунда хужайранинг «натрий насоси» ишдан

тўхтаб қолади, натижада ичак йўлидан суюкликнинг қайта сўрилиши издан чиқади. Суюкликнинг мўл-кўл ишланиб чиқиши ва қайта сўрилишининг деярли йўқолиб кетиши ширллаб ич кетиб туришига олиб келади.

Касаллик маҳалида бирдан изотоник дегидратация бошланиши вабо патогенезининг муҳим бўғини бўлиб ҳисобланади, бу ҳодиса томирларда айланиб юрган қон ҳажмининг камайиб кетиши (гиповолемия), артериал босим пасайиши, гемодинамик ўзгаришлар бошланиши ва тўқима метаболизмининг издан чиқиши билан бирга давом этиб боради. Бу эса ўз навбатида сезиларли олигурия билан ўтадиган ўткир буйрак етишмовчилигига, организмдаги бир қанча муҳим системалар функционал ҳолатининг бузилишига олиб келади. Бундан ташқари, вабода электролитлар (калий, натрий, хлор) йўқолиб боради. Чунончи, организмда калий йўқолиб, аввалги миқдорининг $1/3$ қисмигача тушиб қолиши мумкинки, бу нарса миокард функцияси издан чиқиб, буйрак тубуляр апаратининг бузилишига, ичакда мускулларнинг жуда заифлиги билан ўтадиган парез бошланишига олиб келади. Олигурия ҳам тобора кучайиб боради.

Санарелли фикрига қараганда, вибрионлар ичакка тўғридан-тўғри тушмай, балки гематоген йўл билан ўтади, айти вақтда бурун-ҳалқум халқасидаги бодомча безлари инфекциянинг кириш дарвозалари бўлиб хизмат қилади. Вибрионлар бурун-ҳалқум халқасининг лимфа системасида кўпайиб олиб, кейин қон оқимига тушади. Вибрионларнинг ичакка ўтишининг ўзида иккита давр тафовут қилинади: 1) вибрионларнинг ичак девори бағрига гематоген йўл билан ўтиб бориши; 2) вибрионларнинг тинмай ичак йўлига тушиб туриши. Вабонинг клиник синдроми вибрион таъсирида сенсбилланган ичакнинг аллергик реакциясидир деб ҳисобланади. Айти вақтда вибрионнинг ўзи эмас, балки ичак таёқчаси ҳал қилувчи омил ҳисобланади. Демак, вабода ичакка алоқадор ходисаларнинг авж олиб бориш механизми, Санарелли фикрига кўра, бевосита энтероген механизм бўлмай, балки невроген-гематоген механизмдир.

Патологик анатомияси. Вабода рўй берадиган структура ўзгаришларининг табиатига ва бу касалликнинг клиник ўтишига қараб, унинг авж олиб боришида уч давр тафовут қилинади: 1) вабо энтерити, 2) вабо гастроэнтерити, 3) алгид даври. *Вабо энтерити* даврида ингичка ичак деворида бошланган сероз-геморрагик яллиғланиш манзараси кузатилади. Ичак шиллиқ пардаси шишиб, қонга тўлиб туради, қон қуйилган жойлар пайдо бўлади, шилимшиқ кўп ишланиб чиқади (гиперсекреция). *Вабо гастроэнтеритида* жараён меъдага ҳам ўтиб, меъда шиллиқ пардасида ҳам сероз-геморра-

гик гастрит манзараси авж олиб боради. Алгид даврида ўзгаришлар ҳаммадан кўп ифодаланган бўлади. Ингичка ичак шиллиқ пардасидаги дистрофик ўзгаришлар кучайиб, эпителиал хужайралар вакуолланади, микроворсинкаларини йўқотади, бир қисми кўчиб тушади (десквамация). Шиллиқ парда лимфоцитлар ва плазматик хужайралар билан инфилтрланади. Беморлар кўпинча касалликнинг алгид даврида ўлиб қолади. Ўлганларнинг кўриниши жуда характерли бўлади. Одам анча озиб, айниқса, лунжлари ва кўзлари ичичига тортиб, бурни билан энгаги чўччайиб чиқиб қолади. Тишлари қисилган, қорни ичига тортган, мускулларининг контурлари жуда билиниб турадиган бўлади, мурданинг ҳамма мускуллари ёғочдай қотиб қолади. Шунга кўра ўлган кишининг жасади жуда кучли, мускуллари бақувват одам жасадига ўхшайди (гладиатор вазияти). Турли тўқималар кўздан кечирилганида уларнинг суви қочиб, бадан териси, айниқса кўл бармоқлари териси қурук, ажин босган бўлади (кирчи аёл кўли). Бармоқлар букилган бўлиб акушер кўлига ўхшаб кетадиган ҳолатда туради, мускуллар қаттиқ ва қорайган бўлади. Сероз пардалар қурук бўлиб, совун суриб кўйилгандек сирғанчиқ шилимшиқсимон юпқа караш билан қопланади, бу пардаларга кўл урилса, ўша шилимшиқ ингичка иплар кўринишида чўзилиб чиқаверади.

Вабо билан оғриган касалда сероз бўшлиқлардаги суюқлик, қон, қуюқлашиб қолади (ангидремия), периферик қондаги эритроцитлар сонининг кўпайиб қолиши (полицитемия бўлиши) ҳам шундан дарак беради.

Қасаллик жараёни авж олиб боргани сайин ичакдаги патологоанатомик ўзгаришлар зўрайиб боради. Ичак жуда дам бўлиб, девори шишади ва қонга тўлиб туради, кўпинча қон талашлар ҳам пайдо бўлади. Ичак фолликуляр аппарати шишиб чиқади. Ичак шиллиқ пардасида карашлар ҳам пайдо бўлади (вабо-дизинтеритик жараён), шиллиқ парданинг бурмалар учига қисми сафро билан бўялиб қолади.

Ичак суюқлиги жуда кўпайиб, гуруч қайнатмаси кўринишига кириб қолади, унинг ранги оқиш ёки гўшт сели рангида бўлади. Ахлатнинг ранги ўчади. Микроскоп билан текшириб кўрилганида ичак суюқлигида кўчиб тушган бир талай эпителиал хужайралар, шилимшиқ ва гиж-гиж вибрионлар топилади. Ичак шиллиқ пардасида ворсинкалар ва Либеркюн безлари эпителийсининг кўплаб десквамацияга учрагани кўзга ташланади. Эпителиал қопламдан маҳрум бўлган ворсинкалар гуллаб бўлган момақаймоқ ўт бошчасига ўхшаб кетади.

Патологоанатомик текшириш маҳалида топиладиган бошқа ўзгаришлар жумласидан қуйидагиларни айтиб ўтиш ке-

рак: 1) ўт пуфаги анча кенгайиб, шиллик пардасида катарал ўзгаришлар бошланади. Ўт суюқлиги тиниқ ва оч рангли бўлиб қолади («оқ сафро»); 2) сфинктерлар фалажга учрайди (анусдан иккита бармоқ бемалол ўтадиган бўлиб қолади); 3) бош мия ва орқа мия нерв хужайраларида дистрофик, некробиотик ўзгаришлар пайдо бўлади; 4) юракнинг нерв тугунларига шиш келиб, уларга қон қуйилади ва дезинтеграция бошланади; юрак илвиллаб қолади; 5) некротик нефроз кузатилади, буйрак шишиб, қонга тўлган бўлади, паренхимаси капсула тагидан дўмпайиб чиқиб туради; 6) талок кичрайиб, капсуласи бужмайиб қолади, бу нарса сув йўқолганини, яъни қон массаси камайиб қолганлигини кўрсатади. Талок марказий артериялари гомогенлашиб, эндотелийси десквацияга учраган бўлади; 7) ўпканинг ранги ўчиб, қуруқшаб туради, баъзан унда қон қуйилиб қолган жойлар бўлади. Бронхопневмония бошланиб, экссудатда вибрионлар топилиши мумкин. Бунда фибрин кам миқдорда топилади, томирлар деворига фибрин сингиган бўлади. Эпителий некрозга учраб, кўчиб тушади.

Клиник манзараси. Клиник жиҳатдан олганда вабо жуда ўткир гастроэнтерит симптомлари билан таърифланади. Тўхтовсиз ич кетиши бошланиб, бемор қусаверади, коринда огриқ пайдо бўлади. Бу ҳодисалардан кейин кўп ўтмай қоллапс бошланади: бадан териси кўкимтир рангга кириб, тургори йўқолиб, илвиллаб қолади. Ҳарорат пасайиб, 35° гача тушади (касалликнинг алгид, яъни совуқ даври деган ном шундан олинган). Беморнинг кўзлари ич-ичига тортиб, талвасалар бошланади. Қасалликнинг алгид даврида баъзан қоллапс манзараси устун туради, гастроэнтеритнинг ташқи кўринишлари эса бўлмайд.

Вабо **асоратлари** специфик ва носпецифик асоратларга бўлинади. Специфик асоратлари жумласига вабо тифоиди ва вабодан кейин бошланадиган уремия киради. Вабо тифоиди ҳозир вибрионларнинг такрор юқишига жавобан рўй берадиган гиперергик реакция деб ҳисобланади. Ҳарорат 40° гача кўтарилиб, бемор иситмалаётган ёки кома ҳолатига тушган касалга ўхшаб қолади. Асосий патологоанатомик ўзгаришлар йўғон ичакда бўлади, унда дифтеритик яллиғланиш бошланади (дифтеритик колит). Талок ҳам катталашиб, пульпаси гиперплазияга учрагани ҳолда унда инфарктлар рўй беради. Жигарда бўлақлар орасидаги томирлар тромбозига алоқадор некроз ўчоқлари пайдо бўлади. Буйракда ярим ўткир экстракапилляр гломерулонефрит ва некротик нефроз манзараси кузатиладики, шу нарса вабо тифоидида кўриладиган уремияга олиб келади. Иккинчи асорат пайдо бўлиши — вабодан кейин уремия бошланиши буйрақларнинг пўстлоқ мод-

дасида инфарктга ўхшаш бир талай некрозлар пайдо бўлишига боғлиқ.

Вабонинг носпецифик асоратларидан пневмония, абсцесслар, флегмона, сарамас, сепсисни айтиб ўтиш керак. Вабо билан оғриган касаллар *ўлимининг сабаби* сувсизланиш, кома, уремия, интоксикациядир.

ТОУН

Тоун (ўлат) — жуда ўткир инфекцион зооноз касаллик бўлиб, организмда оғир интоксикация ва бадан териси, лимфа туғунлари, ўпкада характерли яллиғланиш жараёнлари бошланиши билан ўтади. Ўта хавфли инфекциялар (карантинли, конвенцион инфекциялар) жумласига киради.

Этиологияси ва патогенези. Тоун қўзғатувчиси — *Iersinia pestis* геморрагик септицемиялар қўзғатувчилари гурухига киради. Споралар ҳосил қилмайди. Тоун касаллигини ташиб юрувчи асосий жонзотлар кемирувчилардир, шу хайвонлар бу касалликнинг табиий ўчоқларида тўхтовсиз эпизоотиялар бўлиб туришини таъминлайди ва тоун қўзғатувчиларининг резервуари бўлиб ҳисобланади. Сувсарлар, кулранг ва қизил суғурлар, қумсичқонлар, кичик юмронқозиқ ана шундай хайвонлар жумласига киради. Инфекциянинг табиатда сақланиб қолишида алоҳида ўрин тутадиган иккинчи даражали касаллик ташувчи хайвонлар уй сичқонлари, оддий дала сичқонлари, каламушлардир. Уй хайвонларидан туялар ва мушуклар тоун билан оғрийди. Одамлар ҳам тоунга жуда берилувчан бўлади. Шу муносабат билан бу касаллик билан оғриш ҳоллари асосан тоуннинг табиий ўчоқлари жойлашган ҳудудларда яшовчи аҳоли орасида қайд қилинади. Касаллик табиий ўчоғининг Марказий Осиёдаги тоғ минтақаси Помир ва Олой тоғларининг бир қанча жойларини ўз ичига олса, текислик минтақаси Марказий Осиёдаги саҳро ва ярим саҳролар ҳудудида жойлашгандир. Ўзбекистонда Бухоро ва Қашқадарё вилоятларида тоуннинг табиий ўчоқлари бор.

Табиий ўчоқларда касаллик трансмиссив, контакт, алиментар ва аспирацион йўллар билан, шунингдек иккиламчи тартибда ифлосланган нарсалар орқали юқади. Инфекциянинг кемирувчи хайвонлардан трансмиссив йўл билан одамга юқишида ҳар хил ёввойи кемирувчи хайвонларнинг эктопаразитлари бўлмиш бургалар айниқса аҳамиятлидир. Кемирувчи хайвонлар ва касал туяларга бевосита яқин юрилганида (касал туянинг териси шилинганида, гўшти нимталанганида) ҳам инфекция одамга юқиб қолиши мумкин. Тоунга алоқадор бирламчи ёки иккиламчи пневмония билан оғриб юрган

одамлар ҳам каттагина хавф тугдиради, чунки касаллардан тушадиган балғамда жуда кўп тоун микроблари бўлади. Касалликнинг табиий ўчоқлари ҳудудларида тоун эпидемиялари бошланишида биологик омиллар маълум аҳамиятга эга (кемирувчи ҳайвонлар ўртасида бўлиб турадиган эпизоотиялар, касаллик қўзғатувчисининг вирулентлиги, бург аларнинг кўплиги). Бундан ташқари, ижтимоий-иқтисодий омиллар, масалан: турар жойнинг табиий тоун ўчоқларига яқинлиги, кишиларнинг касб-кори, аҳолининг санитария-гигиеник ва маданий савияси ҳам аҳамиятлидир.

Касалликнинг организмда дастлаб қаердан бошланиши асосан касаллик қўзғатувчисининг кириш дарвозаларига боғлиқ. Бадан териси ва шиллиқ пардалар тоун таёқчаси ўтишига бир қадар суст тўскинлик қилади, шунга кўра касаллик қўзғатувчиси кирган жойда реакция бошланиб, бирламчи аффект ҳосил бўлиши мумкин. Тоуннинг авж олиб боришини учта даврга ажратса бўлади: 1) касаллик қўзғатувчисининг организмга кириб олган жойдан лимфа тугунларига чача лимфа орқали ўтиб бориши, 2) бактериемия — микробларнинг лимфа тугунларидан қон ўзанигача тарқалиши, 3) септицемия — инфекциянинг тарқалиб авж олиб бориши.

Тоун патогенезида кўпдан-кўп миқдордаги микробларнинг бирдан кўпайиб, тарқалиб бориши, бўғимлар атрофидан жой олиши, барвақт қон оқимига тушиб, оғир интоксикацияга сабаб бўлиши айниқса муҳим аҳамиятга эга.

Касалликнинг ўтишида томирлар аппарати: капиллярлар, йирик қон томирлари, биринчи навбатда веналарнинг зарарланиши, қонни ивитувчи системанинг бузилиб, фибринолиз кучайиб кетиши етакчи ролни ўйнайди. Бироқ, тоун патогенези хусусиятларидан бири шуки, бу касаллик қўзиб туришга мойил бўлади, бу нарса касаллик қўзғатувчисининг лимфа тугунларида узок сақланиб туришига боғлиқ. Инфекция аэроген йўл билан юққанида микроблар бронх ва бронхиола-лар орқали тўғридан-тўғри альвеолаларга кириб боради ва шу нарса тоунга алоқадор пневмония бошланишига олиб келади. Тоунга алоқадор пневмонияда бактериемия ва жараённинг тарқалиб бориши бубонли тоундагидан кўра анча тезроқ бошланади.

Патологик анатомияси. Тоун маҳалида рўй берадиган патологик ўзгаришларнинг асосида тоун микробларийнинг тўқималарда тўхтовсиз кўпайиб бориб, ўткир гемorraгик яллиғланишга сабаб бўлиши ётади. Жараённинг олган жойи ва тоуннинг клиник ўтишига қараб бу касалликнинг қуйидаги хиллари тафовут қилинади: 1) тери тоуни, 2) тери-бубонли тоун, 3) бубонли тоун, 4) бирламчи ўпка тоуни, 5) иккиламчи

ўпка тоуни, 6) ичак тоуни, 7) таркок, яъни бирламчи-септик ва иккиламчи — септик тоун.

Тери тоуни (тоуннинг терида бўладиган хили) — ўзгаришлар дастлаб касаллик кўзгатувчисининг организмга кирган жойида бошланади. Ўша жойда олдин бурга чакқанига ўхшаш қизил нуқта пайдо бўлади. Кейинчалик у катталашиб, марказидаги эпидермис кўтарилиб чиқади ва йирингли-геморрагик экссудат билан тўлиб турган пуфакча (пустула) ҳосил бўлади. Мана шу яллиғланиш экссудатида бир талай тоун таёқчалари топилади (бирламчи фликтена). Пустулалар баъзан бир-бирига кўшилиб, некрозга учрайдиган ва яра бўлиб кетадиган конгломерат ҳосил қилади (бирламчи аф-фект).

Бубонли тоун. Яллиғланиш жараёни инфект тарқалиб борган йўлдаги лимфа тугунларида бошланиб, жуда ўткир геморрагик-некротик лимфаденит кўринишида авж олиб боради. Бубонлар биринчи куннинг ўзидаёқ, аксари чов ва сон, гоҳо бўйин соҳаларида пайдо бўлади. Болаларда одатда қўлтиқ ости соҳасидан жой олади.

Патогенетик жиҳатдан қуйидагиларни тафовут қилиш расм бўлган: 1) регионар лимфа тугунлари зарарланишидан пайдо бўладиган биринчи тартибдаги бирламчи бубонлар; 2) регионар лимфа тугунига яқин жойлашган лимфа тугунлари зарарланганида юзага келадиган иккинчи тартибдаги бирламчи бубонлар; 3) инфекция гематоген йўл билан тарқалиб борганида юзага келадиган иккиламчи ёки гематоген бубонлар.

Бубонлар, одатда товук тухумидек ёки ўртача олмадек келади, баъзан каттароқ бўлади. Хамир сингари берч бўлиши билан ажралиб туради. Бубон устидаги тери таранг тортилиб, ялтиллаб туради, одатда ҳаракатчан бўлади, баъзи холларда яра бўлиб кетади.

Лимфа тугунлари кесиб кўрилганида тўқимаси бўртиб, юмшаб қолган ва тўқ қизил рангга кирган бўлади. Лимфа тугунлари атрофидаги клетчатка шишиб, қон ҳужайралари билан инфилтрланади (периаденит бошланади). Баъзан уларда ҳар хил катталиқдаги некроз ўчоқлари топилади. Жараён бир қадар бехатар ўтган маҳалларда некротик лимфаденит йиринглаб ириш даврига киради. Шунингдек, бубонлар ўткир геморрагик-некротик лимфаденит ва периаденит манзарасини намоён қилади (77-расм). Микроскоп билан текшириб кўрилганида лимфа тугунлар тўқимасида бир талай тоун микроблари, анчагина қон, кичик-кичик лимфоид тўқима оролчалари топилади, шу оролчалардаги сақланиб қолган ҳужайралар орасида некробиоз ўчоқларини кўриш мумкин. Атрофдаги тўқима қонталашиб, жуда шишиб



77- расм. Бўйин ва жағ бурчаги соҳасидаги тоун бубони.

цияси, некроз кўзга ташланади. Бўйрак усти безларида қон-талашлар, некробиоз қайд қилинади, микроб тўдалари топилади. Бошқа органларда дистрофия ва қон қуйилиш ҳодисалари сезилади. Талоқ 1,5—2 баробар катталашиб, капсуласига қон қуйилади, пульпаси сидириб кўрилганида кўплаб кўчиб чиқади.

Иккиламчи тоун пневмонияси бубонли тоуннинг хатарли асоратлари жумласига киради ва табиатан бронхопневмонияга ўхшайди. Яллиғланиш ўчоқлари сероз-геморрагик тусга кириб, плевра тагидан жой олади. Уларнинг атрофида қон қуйилган ва некрозга учраган жойлар топилади. Фибриноз ва фибриноз-геморрагик плеврит бошланиши мумкин. Юқори нафас йўлларидаги ўзгаришлар (гиперемия, нукта-нукта бўлиб қон қуйилган жойлар) суст ифодаланган бўлади. Тоун пневмонияси некротик жараёнга айланиб кетиши мумкин.

Бирламчи ўпка тоуни ниҳоят даражада оғир ўтади ва ак-

ва унда бир талай тоун микроблари бўлади. Бубонларнинг пайдо бўлиши бактериемия ва токсемия билан бирга давом этиб боради, шу нарса юрак-томирлар, нерв системаси ва организмдаги бошқа муҳим системаларнинг зарарланишига олиб келади. Бубонлар шаклланиб бўлганидан кейин уларнинг бир ёкли бўлиш даври бошланади, бу давр уч хил шаклда ўтиши мумкин: *сўрилиб кетиш, йиринглаш, склероз.*

Тоуннинг бубонли хидида миокардда дистрофия бошланиб, перикардга ва эндокард остига қон қуйилади. Томирларнинг деворларида некрозлар, қонталашлар, яллиғланиш инфилтрацияси, эндотелий хужайралари пролиферацияси, десквма-

сари ўчоқли тусда (бронхопневмония тарзида) бўлади. Бу касалликни ажратиб турадиган белгилари унинг хаддан ташқари тез бошланиб, жуда тез авж олиб бориши, ниҳоятда оғир интоксикация бўлиши (бу интоксикация касалликнинг дастлабки давридаёқ бошланади) ва беморни тез орада ўлимга олиб боришидир. Тоун пневмониясининг ўчоқлари пайпаслаб кўрилганида қаттиққина думалоқ тузилмалар кўринишида қўлга осон уннайди, кесиб кўрилганида дўмпайиб чиқади. Жуда кўпчилик ҳолларда плевра ҳам яллиғланиш жараёнига қўшилиб кетади (фибриноз, фибриноз-йирингли плеврит) плевра бўшлиқларида сероз, сероз-йирингли ёки йирингли экссудат пайдо бўлиши мумкин.

Ўпка тоуни эпидемиялари маҳалида пневмония табиатан лобар тусда бўлиб, макроскопик жихатдан олганда крупоз пневмониядан кам фарқ қилади. Одатда ўпканинг бир ёки бир нечта бўлаги зарарланади. Бунда ҳамиша плевра ҳам яллиғланиш жараёнига қўшилиб кетади (лобар плевропневмония). Тўқима кесиб кўрилганида кўнғир қизил ёки сарғиш қизил рангда бўладиган юзасидан қон аралаш лойқа ёки қаймоққа ўхшаб кетадиган йирингсимон суюқлик оқиб тушади, бу суюқлик соф тоун қўзғатувчиси культурасидан иборат бўлади.

Тоунга алоқадор лобар пневмониянинг авж олиб боришида: 1) сероз-геморрагик экссудация, 2) лейкоцитар экссудация, 3) некротик ўзгаришлар даври тафовут қилинади.

Биринчи даврда кескин ифодаланган гиперемия бошланиб, альвеолаларнинг бўшлиқларида сероз-геморрагик экссудат топилади. Бу бўшлиқларнинг баъзиларида эритроцитлар аралашмаси шунча кўп бўладики, экссудат альвеолалар ичиде қўйилиб қолган қонга ўхшаб туради. Бронхлар атрофидаги ва плевра тагидаги экссудатда тоун микроблари тўдалари топилади.

Иккинчи даврда полиморф ядроли лейкоцитлар кўпайиб, альвеолалар бўшлиғини бутунлай тўлдириб қўяди, шу муносабат билан экссудат табиатан йирингга ўхшаб қолади.

Учинчи даврда пневмония ўчоқларида альвеолаларнинг деворлари, капиллярлари ва экссудат хужайралари некротик ўзгаришларга учрайди. Яллиғланиш фокусларида фақат фибринолитик хоссаларига эга бўлган тоун микроблари топилади, шунинг учун ҳам экссудатда фибрин ҳамиша ҳам бўлавермайди. Трахея ва йирик бронхларнинг шиллиқ пардаси кескин гиперемияга учраб, қонга тўлиб туради, қонга ўхшаб кетадиган кўпикли суюқлик билан қопланиб туради. Томоқ, ҳалқум ва бодомча безлари ҳам қизариб кетганлиги устига уларда некроз ўчоқлари топилади.

Паратрахеал ва бронхиал лимфа тугунлари катта

конга тўлган, юмшоқ ва сершира бўлади. Уларнинг синусларида бир талай тоун микроблари учрайди.

Тоуннинг септик (бирламчи ва иккиламчи) хили регионар лимфа тугунларининг барьерлик функцияси етарли бўлмайдиган, фагоцитоз пировардигача бормайдиган ва касаллик кўзгатувчиси турли орган ва тўқималарда зўр бериб кўпаяверадиган маҳалларда касалликнинг септик хиллари бошланади: 1) бирламчи септик хили (бунда одамга касаллик юққанидан кейин жараён дарҳол зўрайиб, тарқала бошлайди), 2) бубонли тоун ёки бирламчи ўпка тоуни устига бошланадиган иккиламчи септик хили шулар жумласидандир.

Биринчи ҳолда тоуннинг пневмония ва бубонлар кўринишидаги типик белгилари бўлмайди. Касаллик сепсисга ҳос клиник-анатомик белгилар билан таърифланади. Диагнози эпидемик кўрсаткичларга ва қондан тоун микробларини ажратиш олиш имкониятига асосланади. Мурда ёриб кўрилганда топиладиган ўзгаришларда тоун учун характерли ҳисобланадиган қандай бўлмасин белгилар бўлмайди.

Тоуннинг ичакни зарарлайдиган бирламчи хили ингичка ва йўғон ичак деворларида қон қуйилиши, ичак тутқичидаги регионар лимфа тугунларининг катталашуви, уларда геморагик-некротик лимфаденит бошланиши билан таърифланади. Ичак суюқлигида бир талай тоун таёқчалари топилади.

Клиник манзараси. Касалликнинг хили клиник жиҳатдан қандай бўлмасин, у аъзойи-бадан қақшаши, қаттиқ бош оғриб, айланиши, ҳарорат юқори кўтарилиши билан тўсатдан бошланади. Юрак фаолияти сусайиб, томир уриши тезлашиб қолади, аранг қўлга уннайдиган бўлади. Юрак тонлари бўғиқ эшитилади. Беморнинг юзи ифодасиз бўлиб қолади, конъюнктиваси қизариб кетади, бемор юрганида гандирак-лаб қолади. Ташқи кўриниши ичкилик ичиб маст бўлган одамга ўхшайди. Анча оғир ҳолларда беморнинг юзи чақак-чақак бўлиб, кўкариб кетади ва чидаб бўлмас даражада азоб чекаётгани чехрасидан маълум бўлиб туради. Тилида бўладиган ўзгаришлар жуда характерлидир — тил оппоқ қараш билан қопланган бўлади (бўрсимон тил). Жигар, талок катталашади. Геморагик тошмалар одатда гавдада учрайди, улар тўқ қизил рангда бўлади. Ўлим олдидан тошма қора тусга қиради (қора ажал).

Ҳозир айтиб ўтилган симптомлардан ташқари, тоуннинг у ёки бу клиник хилига характерли белгилар ҳам бўлади. Чунончи, бубонли хилида тошма бубон соҳасида пайдо бўлади, бу беморни мажбурий ҳолат олишга мажбур қилади. Бирламчи ўпка тоуни учун кўкракда қаттиқ оғриқ туриб, йўтал бошланиши, йўтал маҳалида қон аралаш балғам тушиши, кескин ифодаланган интоксикация бўлиб, токсик шок бошлани-

ши характерлидир. Аускультация ва перкуссия жуда кам маълумот беради. Тоуннинг септик хили анчагина интоксикация бошланиб, касалнинг ҳушдан кетиши, безовталанавериши, алаҳлаши, сезиларли геморрагик ҳодисалар бўлиши билан характерланади.

Тоунда ўлим ҳоллари жуда кўп (80—90%) бўлади, унинг ўпка хилида 100% га етади.

Асоратлари жумласига тоунга алоқадор маразм, ўлимга олиб борадиган йирингли менингит киради. Йирингли инфекция кўринишидаги асоратлар ҳам учраши мумкин. **Ўлим** сабаблари септицемия, кахексия, интоксикация, ўпка касалликларидан иборат бўлиши мумкин.

КУЙДИРГИ

Куйдирги (синоними хавfli карбункул, қора яра) ўткир инфекцион касаллик бўлиб, оғир интоксикация бошланиши, бадан териси ўпка, ичак зарарланиши билан таърифланади, бу касалликда сепсис бошланиши ҳам мумкин. Куйдирги ўта хавfli инфекциялардан ҳисобланади.

Этиологияси ва патогенези. Куйдирги қўзғатувчиси икки хил шаклда — вегетатив ва спорали шаклда яшайдиган куйдирги бацилласидир. Тирик организмда вегетатив шакли ривожланиб боради. Организмдан ташқарида спорали шаклда мавжуд бўлади.

Куйдирги қўзғатувчиси суст гемолитик, лецитиназ ва фосфатаз таъсирига эга бўлади. Бундан ташқари, куйдирги бациллеси шу бациллалар авлодига хос соматик антигенга эга бўлиб, экзотоксин ишлаб чиқаради.

Инфекция манбаи касал ҳайвонлардир, улар ўтхўр қишлоқ хўжалик ҳайвонлари орасида ҳам, ёввойи ҳайвонлар орасида ҳам учраши мумкин. Бундай ҳайвонлар орасида куйдирги эпизоотиялар кўринишида учраб туради. Одам ҳам куйдиргига мойил бўладию, лекин ҳайвонлардагидан фарқ қилиб, касаллик одамдан одамга юкмайди. Куйдирги одамга контакт, аэроген, алиментар ва трансмиссив йўллар билан юқиши мумкин. Қасби чорвачиликка, мўйна, жун, терини ишлашга боғлиқ одамларда, қушхоналар ходимларида бу касаллик бирмунча кўпроқ кузатилади ва ҳоказо.

Қасаллик контакт йўли билан юққанида қўзғатувчиси бадан терисидаги майда-майда тирналган, шилинган жойлар орқали организмга киради, бунда куйдиргининг терига алоқадор хили — тери куйдиргиси бошланади. Қасалликнинг одамларга аэроген йўл билан юқиши пўстиндўзлик қорхоналарида, жунни ишлаш маҳалида, куйдирги тарқалган жой-

лардан келтирилган хом ашёдан фойдаланиш кезларида кузатилади. Қасал хайвонларнинг гўшти ва бошқа маҳсулотлари яхшилаб пиширилмасдан истеъмол қилинадиган бўлса, касаллик алиментар йўл билан юқиши мумкин. Қасаллик кўзгатувчиси қон сўрар ҳашоратлар — сўналар, ит, пашшалар ва бошқалар орқали ҳам юқиши мумкин, бу касалликнинг трансмиссив йўл билан юқишидир. Демак, *куйдирги бациллалари учун зарарланган тери, нафас йўллари ва меъда-ичак йўлининг шиллиқ пардалари кириш дарвозалари бўлиб хизмат қила олади.* Бу бацилланинг патоген таъсири экзотоксинига боғлиқ, экзотоксинининг бир фракцияси оксиллар коагуляциясига, тўқималар шишига сабаб бўлади. Бундан ташқари, экзотоксин токсико-инфекцион шок бошланишига ҳам сабаб бўлади. Куйдирги таёқчасининг тирик организмда капсула ҳосил қила олиш хусусияти уни тўқима шираларининг лизисловчи таъсири ва фагоцитоз ҳодисасидан химоя қилибгина қолмайди. Микроб капсуласи шу кўзгатувчи патогенлигининг муҳим омили бўлиб ҳам ҳисобланади. Инфекциянинг кириш дарвозаларидан лимфа йўллари билан регионар лимфа тугунларигача тарқалиб боришида макрофаглар маълум аҳамиятга эга. Бу касалликда ҳосил бўладиган иммунитет барқарор эмас.

Патологик анатомияси. Куйдирги касаллиги одамда инфекциянинг қай тариқа юққанига қараб: *тери, конъюнктивал, ичак ва ўпка формалари кўринишида ўтиши мумкин.*

Куйдиргининг тери формасида патологик жараён аксари баданнинг очиқ қисмларида (юз, бўйин, қўл, оёқ панжаларида) бошланади. Қасаллик кўзгатувчиси кирган жойда 2—3 кундан кейин кичикроқ қизил доғ пайдо бўлиб, бирмунча вақтдан кейин унинг ўртасида конусга ўхшаб кўтарилиб чиқадиган зичлашма юзага келади. Ана шу конуснинг учида 10—12 соатдан кейин тиниқ геморрагик суюқлик билан тўлиб турган пуфакча пайдо бўлади. У ёрилганидан кейин ўрнида қора тусли пўст юзага келиб, атрофи анча шишади ва қизариб чиқади — карбункул пайдо бўлади. Бу карбункул оғримайди, диаметри бир неча сантиметргача бориши мумкин. Бир қанча ҳолларда карбункуллар кўп бўлади.

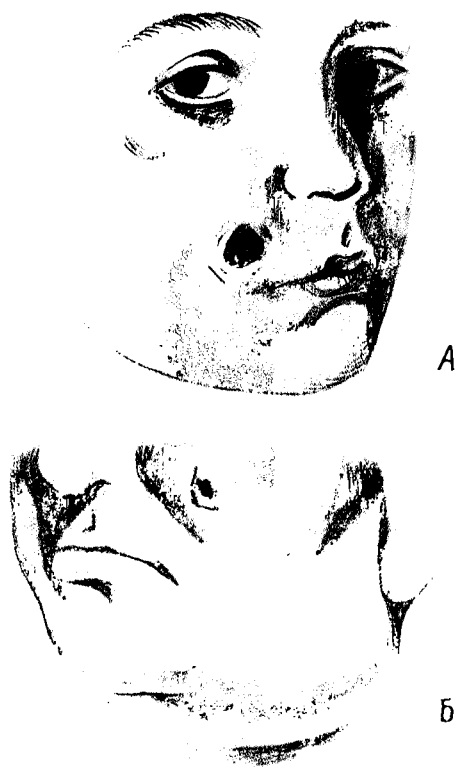
Микроскоп билан текшириб кўрилганида карбункул ўткир сероз-геморрагик яллиғланиш ўчоғидан иборат эканлиги кўзга ташланади. Яра соҳасидаги эпидермис ва унинг тагидаги тўқима қатламлари некрозга учраган, уларга қон сингиган бўлади. Терининг яқин атрофидаги жойлари ҳам шишиб, нейтрофил инфильтрация, қон куйилиб қолган жойлар юзага келади. Экссудатда бир талай куйдирги таёқчалари, бироз микдор лейкоцитлар топилади, баъзи ҳолларда фагоцитар реакция белгилари бўлмайди. Шиш ҳар хил даражада

бўлиб, катта-катта жойларга ўтиши мумкин. Баъзан томир деворлари некрозга учраб, томирларда тромбоз пайдо бўлади. Карбункул пайдо бўлиши билан бир вақтда регионар лимфа тугунлари зарарланиб, уларда жуда ўткир сероз-геморрагик яллиғланиш манзараси юзага келади ва яллиғланиш жараёни атрофдаги клетчаткага ҳам ўтиб боради (некрозга олиб келадиган сероз-геморрагик лимфаденит ва периаденит бошланади).

Куйдиргида тери зарарланишининг бошқа бир шакли сарамасга ўхшаб кетадиган ўткир яллиғланишга алоқадор шиш бошланиб, унинг регионар лимфа тугунларига ҳам ўтиб боришидир. Микроскоп билан текшириб кўрилганида зарарланган тўқималарда сероз-геморрагик яллиғланиш манзараси кўзга ташланади, бациллалар жуда кўп бўлади.

Шундай қилиб, куйдирги тери формасининг юқорида тасвирлаб ўтилган хилларида терида пайдо бўладиган дастлабки касаллик аломати (карбункул, шиш) ва лимфаденитдан иборат бирламчи куйдирги комплекси юзага келади (78-расм). Лимфа тугунларининг касалликка қаршилик кўрсатувчи тўғони, яъни баръери бузилиб кетган ҳолларда куйдирги таёқчаси қонга ўтиб, сепсис бошланади (иккиламчи куйдирги сепсиси).

Куйдиргининг йпка формаси куйдирги споралари юқиб қолган чанг зарралари одам нафасига кирганида бошланади. Бунда куйдирги споралари нафас йўлларининг турли қисмларида ўтириб қолиши мумкин, лекин буларнинг ҳаммадан



78-расм, А — лунждаги куйдирги карбункули; Б — бўйин тугунларининг регионар лимфаденити.

кўп ўрнашиб оладиган жойи трахея бифуркацияси соҳа-сидаги шиллиқ пардадир. Микроб юққан жойда карбункул пайдо бўлиб, бўйин ва кўкс оралиғидаги лимфа тугунларида характерли сероз-геморрагик ва некротик ўзгаришлар бошланади. Трахея ва бронхларнинг шиллиқ пардаси гунгурт-қизил тусга кириб, хира бўлиб қолади, эрозияланади. Ўпкада некрозга мойил бўлган сероз-геморрагик пневмония бошланади. Ўпка тўқимасининг қанча қисми зарарланишига қараб, бу пневмония ўчоқли, сегментар ёки бўлак пневмонияси бўлиши мумкин. Кўпинча, сероз-геморрагик медиастенит ва плеврит бошланиб, плевра бўшлиқларида сероз-геморрагик экссудат тўпланиб боради. Бронх-ўпка, трахея олди ва трахея-бронхлардаги лимфа тугунлари катталашиб кетади. Куйдирги туфайли бошланган пневмония морфологик жиҳатдан олинганида тоуннинг ўпка шаклига жуда ўхшаб кетади, шу муносабат билан дифференциал диагностика мақсадида бактериоскопик текшириш ўтказиш муҳим аҳамият касб этади.

Куйдиргининг ичак формаси. Қасаллик алиментар йўл билан юққанида дастлабки ўзгаришлар ёнбош ичакнинг дистал бўлимида, гоҳида эса илеоцекал қопқоқ орқасида ва меъдада бошланади. Куйдирги туфайли ичак зарарланишининг икки хили тафовут қилинади: *диффуз геморрагик энтерит ва касалликнинг ярали формаси.*

Касалликнинг ярали формасида ҳазм йўли ҳозир айтиб ўтилган бўлимларнинг деворида ўчоқли инфильтратлар (бирламчи карбункуллар) пайдо бўлади, уларда некротик жараёнлар бошланиши яралар пайдо бўлишига олиб келади. *Геморрагик энтеритда* шиллиқ парда хира тусга кириб, доғсимон қонталашлари бўлган кулранг караш билан қопланиб туради. Ичак тутқичи лимфа тугунлари катталашиб кетади ва пакетлар кўринишига киради. Микроскоп билан текшириб кўрилганида ичак деворининг ҳамма қатламларида сероз-геморрагик яллиғланиш бошланиб, томирлар деворида дегенератив-некробиотик ўзгаришлар юзага келгани топилади. Ичак шиллиқ пардасининг ўз пластинкасида касаллик кўзгатувчилари кўзга ташланади.

Куйдирги сепсиси касаллигининг ҳар қандай формасида жараён тарқалиб, касаллик кўзгатувчилари қонга ўтиб кетиши туфайли бошланиши мумкин, яъни иккиламчи ҳодиса бўлиб ҳисобланади. Бунда сезиларли геморрагик синдром бошланиб, бадан териси, шиллиқ пардаларда бир талай қон талашлар, турли органларда қон қуйилиб қолган жойлар пайдо бўлади. Бундан ташқари, бактериал-токсик шок учун характерли патологоанатомик ўзгаришлар юзага келади: қоннинг суюқ бўлиб, тўқ рангга кириши, ички органларнинг

қонга тўлиб туриши, томирлар ичида қон ивиб қолиши, талок катталашиб, пульпасининг илвиллаб қолиши, буйрак усти безлари пўстлоғига ҳам қон қуйилиши шулар жумласидандир. Кўпинча геморрагик менингоэнцефалит бошланиб, юмшоқ мия пардасига қон шимилади, бу — ҳам геморрагик яллиғланиш туфайли, ҳам қон қуйилишига (диапедез йўли билан қон қуйилиши ва томирлар некрозга учраб, ёрилиши натижасида қон қуйилишига) боғлиқдир. Мия тўқимасида некрозга учраган ва қон қуйилиб қолган жойлар пайдо бўлади. Некротик жараёнлар томирлар деворида ҳам кўзга ташланади. Қуйдирги бациллаларининг томирлар атрофидаги лимфа тугунларида кўпайиб бориши характерлидир. Нейронлар дистрофик ўзгаришларга учрайди.

Клиник манзараси. Қуйдирги касаллигининг тери формаси карбункулёз, эдематоз, буллёз ва сарамасга ўхшаш хилларга бўлинади. Кўпроқ карбункулёз хили учрайди. Касаллик бацилла кирган жой қичишиб, ўша жойнинг териси зичлашиб бориши ва пуфакча пайдо бўлиши билан бошланади. Кейин бу жойда карбункул пайдо бўлади. Карбункул катталашиб боргани сайин беморнинг ахvoli оғирлашиб, бош оғриғи пайдо бўлади. Ҳарорат кўтарилади, одам ланж бўлиб қувватсизланади. Бу карбункулнинг хусусияти шуки, у оғримайди. Баданнинг тери ости ёғ қатлами ривожланган жойлари (кўз қовоқлари, бўйиннинг олдинги ва ён юзалари, кўкрак қафасининг олдинги юзаси, ёрғоқ) зарарланган маҳалларда касалликнинг клиник кўринишлари ҳаммадан ёрқин ифодаланиб турган даврда карбункулдан бир қадар нарироғдаги тўқималарда иккиламчи некроз бошланиши мумкин. Шу жойда пайдо бўлган қора қўтир тушиб кетганидан кейин тери ва тагидаги тўқималарда жуда катта ва чуқур бўладиган хунук нуқсонлар пайдо бўлиши мумкин.

Инфекция аэроген йўл билан юққанида касаллик аъзойибадан қақшаб, тана ҳарорати кескин кўтарилиши, йўтал, хансираш, бош оғриғи пайдо бўлиши, тўш орқасида оғриқ туриб, сезиларли интоксикация авж олиб бориши билан бошланади. Аускультация ва перкуссияда ўпкада пневмония учун характерли ўзгаришлар борлиги маълум бўлади. Рентгенологик текширишда кўкс ораллигининг шакли ўзгариб, қизилўнғачнинг ўрнидан сурилиб қолгани, лимфа тугунлари катталашиб кетгани топилади. Қуйдиргининг ичак формаси учун ҳам касалликнинг шу тариха шиддат билан бошланиши характерлидир, лекин бунда меъда-ичак йўлининг зарарланганига хос симптомлар: кўнгил айнаб, қайт қилиш, қон аралаш ич кетиши, ичакнинг парезга учраши устун туради. Касалликнинг септик хили одатдаги сепсис сингари ўтади, дифферен-

циал диагнози бемор кишининг қонидан куйдирги бациллалари топилишига боғлиқ.

Асоратлари. Куйдиргида асорат тарикасида сепсис, перитонит, токсик-инфекцион шок бошланиши мумкин.

ТУБЕРКУЛЁЗ

Туберкулёз, яъни сил касаллиги сурункали инфекцион касаллик бўлиб, гранулёматоз реакция бошланиши ва организм турли системаларининг зарарланиши билан характерланади, бу касалликда организм турли системаларининг зарарланиши муносабати билан унинг клиник аломатлари ва патологоанатомик кўринишлари ҳам одатдан ташқари хилма-хил бўлади. Туберкулёз энг кўп тарқалган инфекцион касалликдир, бу, бир томондан, касаллик қўзғатувчисининг ташқи муҳитда жуда кўп учрашига боғлиқ бўлса, иккинчи томондан, одамда сил билан касалланишга анча мойиллик борлигига боғлиқдир.

Этиологияси ва патогенези. Одамда учрайдиган туберкулёз қўзғатувчиси уч турдаги микобактериялар: *Micobacterium tuberculosis* (одамда учрайдиган тури), *Micobacterium africanum* (оралиқ тури), *Micobacterium bovinus* (қорамолда бўладиган тури) дир. Одам учун асосан одамда ва қорамолда учрайдиган турлари патоген. Туберкулёзни юктирадиган манба микобактерияларни ташқарига чиқариб турадиган касал одам ёки хайвондир. Туберкулёз юкишининг энг кўп учрайдиган йўли аэроген йўл. Лекин касаллик зарарланган тери, шиллиқ пардалар орқали, меъда-ичак ва нафас йўли орқали юкиши ҳам мумкин. Касалликнинг меъда-ичак орқали юкиши туберкулёз билан оғриган сигирларнинг сутини хомлигича истеъмол қилинган маҳалларда кўрилади. Лекин касаллик бошланиши учун организмга касаллик қўзғатувчиси тушишининг ўзигина кифоя эмас. Сил билан касалланиш ва ундан ўлишга таъсир кўрсатадиган бир қанча омиллар бор. Чунончи, ижтимоий, маиший омиллар (моддий жиҳатдан ночорлик, одамларнинг гуж бўлиб яшаши, етарлича овқатланмаслиги, стресслар, кишининг инфекцияли муҳитда доим ёки узок бўлиши), касб-корнинг хусусиятлари ана шундай омиллардан биридир. Қандли диабет, рухий касалликлар, кортикостероидларни узок қўлланиш, турли сабаблар туфайли юзага келган иммунитет танқислиги ҳам туберкулёз юкиш хавфини кучайтирадиган омиллар жумласига кирди.

Туберкулёз **патогенези** мураккаб. Унинг ривожланиши иккита асосий даврда — бирламчи ва иккиламчи даврларда бўлиб ўтади. *Бирламчи даври* касаллик қўзғатувчисининг ор-

ганизмга кирган вақтидан бошлаб, туберкулёз ўчоғининг бутунлай битиб кетишигача бўлган вақтни ўз ичига олади.

Туберкулёзнинг иккиламчи даври ошкора клиник белгилар барҳам топиб кетганидан бирмунча вақт ўтганидан кейин бошланади ва ҳозир эски касаллик ўчоқларининг эндоген тарзда қайтадан жонланишининг оқибати деб ҳисобланади. Касалликнинг бирламчи даври тўқималарнинг касаллик кўзғатувчисига ҳаддан ташқари юқори даражада сезгир бўлиши билан ажралиб туради, ана шу нарса токсик-аллергик тромбоваскулитлар бошланиши ва жараённинг тарқалиб зўрайиб боришига замин ҳозирлайди. Туберкулёзнинг иккинчи даври учун патологик жараённинг қандай бўлмасин бирор ўчоқда авж олиб бориши характерлидир. Жараённинг зўрайиб бориш ҳодисалари организм учун ноқулай бўлган шароитлардагина кузатилади. Микобактериялар организмга тушгач ҳаммиша ҳам яллиғланиш жараёнига дарров сабаб бўлавермайди. Ўзига хос, яъни специфик яллиғланиш ўчоғи юзага келишидан аввал латент микроорганизм даври бўлиб ўтиши мумкин. Туберкулёз гуморал ва ҳужайрага алоқадор иммунитет юзага келиши билан бирга давом этиб боради. Дарҳол юзага чиқадиган ўта сезувчанлик реакциялари авж олган маҳалда некроз ва экссудатив яллиғланиш бошланади. Гранулёматоз секинлик билан юзага чиқадиган ўта сезувчанлик реакциясига боғлиқдир, бунда сенсibilланган T-лимфоцитлар лимфокинлар ишлаб чиқаради ва гранулёмалар пайдо бўлишига сабаб бўлиб, макрофагларнинг ферментатив функциясини кучайтиради, ана шу нарса микобактерияларнинг организмдан чиқиб туришига олиб келади.

Патологик анатомияси. Микобактериялар ўтган тўқимада экссудатив реакция ва гранулёматоз бошланади. Организм касаллик кўзғатувчисига ҳаддан ташқари сезгир бўлса-ю, етарли даражада унга қаршилиқ кўрсата олмаса, бирламчи сузмасимон некроз ўчоғи пайдо бўлиши мумкин. Томирларда бошланадиган экссудатив реакция ҳар жой — ҳар жойда ёки ҳамма жойда фибрин, лейкоцитлар, баъзан эритроцитларнинг сизиб чиқиши билан таърифланади ва бундай қараганда турли инфекциялар маҳалида кўриладиган одатдаги экссудатив жараёнлардан ҳеч бир фарқ қилмайди. Бундай экссудатлар ҳам худди одатдаги экссудатлар сингари, сўрилиб кетиши мумкин. Кўпчилик ҳолларда эса экссудат қайси тўқимада ҳосил бўлса, ўша тўқима сузмасимон некрозга учрайдики, шу нарса туберкулёз учун характерлидир.

Гранулёматоз реакция инфекцияни гранулёмадан иборат бўлмиш туберкулёз дўмбоқчаси пайдо бўлиши билан бирга давом этиб боради. Катталиги жиҳатидан олганда бу гранулёма тарик донидек келади, бунинг «милиар дўмбоқча» де-

ган номи ҳам шундан олинган. Бу дўмбоқчанинг тузилишида уч хил хужайралар — эпителиоид, лимфоид хужайралар ва Пирогов — Лангханснинг улкан хужайралари иштирок этади.

Дўмбоқчанинг асосий қисмини унинг ўртасидан жой оладиган эпителиоид хужайралар ташкил этади. Буларнинг орасида Пирогов — Лангханснинг улкан хужайралари кўзга ташланиши мумкин. Дўмбоқчанинг четларида лимфоид хужайралар жойланган бўлади. Тўқималарнинг туберкулёз микобактерияларига кўрсатадиган ҳар хил реакциялари касаллик кўзгатувчиси ёки макроорганизмда қандай бўлмасин хусусиятлар борлигигагина боғлиқ бўлиб қолмасдан, балки ўша органнинг тузилишига ҳам боғлиқдир. Чунончи, ўпка туберкулёзи ҳамиша экссудатив жараён тариқасида бошланади, ўша беморнинг талоғи, буйраклари, терисида эса гранулёматоз ўзгаришлар рўй беради. Сероз пардалар, мия пардалари ва синовиал пардалари ҳам экссудатив реакция кўрсатиш хусусиятига эгадир.

Туберкулёз касаллигининг характерли хусусияти шуки, у пировардида сузмасимон некроз бошланишига олиб келади. Бу некроз табиатан яллиғланишга алоқадор элементлар (дўмбоқча ёки экссудат) гагина эмас, балки касаллик жараёни авж олиб бораётган тўқимага ҳам ўтади. Некроз натижасида ҳосил бўлган сузмасимон массалар ҳадеганда сўрилавермайди. Бу нарса амалда уларнинг суви қочиб, зичлашиб қолишига олиб келади. Уларда кўпинча оҳак тузлари тўпланиб боради, туберкулёз ўчогининг петрификация ўчоғи деб шунини айтилади. Қуриб, қаттиқ бўлиб қолган ёки бўрга айланган ана шундай массада касаллик кўзгатувчиси неча йиллар сақланиб туриши мумкин. Туберкулёз ўчоғи нимадан иборат бўлишидан қатъий назар, яъни у дўмбоқча бўладими, некроз бўладими, экссудат бўладими, барибир, унинг атрофида кейинчалик ҳамиша фиброз-чандиқ кўринишида капсула ҳосил бўлиб боради. Касаллик ўчоғи бунда ҳам специфик грануляцион тўқима ҳисобига, ҳам носпецифик грануляция ҳисобига шу тариқа капсула билан ўралади. Биринчи ҳолда капсула тўқимаси, яъни чегара тўқима туберкулёз дўмбоғи периферик қисмининг ўзгаришидан ҳосил бўлади. Иккинчи ҳолда капсула ҳосил бўлиши одатдаги чандиқланиш жараёнидан иборат бўлади. Гранулёматоз-чандиқланиш жараёнлари баъзи ҳолларда биринчи ўринга ўтиб, жараённинг спецификлигини ниқоблаб кўяди. Гранулёматоз ва чандиқ тўқима баъзан шу қадар кўп ўсиб, катталашиб кетадики, жараённи ўсма касаллиги деб ўйлаш мумкин. Ўсмага ўхшаб кетадиган ана шундай туберкулёз ичак йўли бўйлаб, хиқилдоқ, бурун, бадан терисида айниқса кўп кузатилади.

Туберкулёз организмда ҳар хил йўл билан, лимфа ва қон

томирлар орқали, бир-бирига тақалиб турадиган органлар орқали (масалан, умуртқа поғонасидан аорта деворига) тарқалиши мумкин. Жараённинг органлардаги каналлар орқали тарқалиши, яъни *интраканаликуляр йўл* кўринарли ўринда туради, масалан, касаллик бронхиал дарахт бўйлаб, буйрак каналчалари бўйлаб тарқалиши, сийдик йўлларида қовуққа ўтиши мумкин. Шуниси борки, туберкулёз жараёни бунда физиологик секретлар оқими бўйлаб тарқалиб боради.

Бу касалликда аксари бутун бир система зарарланади. Масалан, туберкулёз фақат мезодермал (урогенитал системани зарарлайдиган), энтодермал (ўпка, хиқилдоқ, ичакни зарарлайдиган) ёки мезенхимал (суяклар, сероз пардалар зарарланадиган) бўлиши мумкин. Мана шу системалар зарарланишда баъзан ўзига хос бир нав рақобат ҳам қилади.

Туберкулёзнинг ҳамма хиллари ҳозир *бирламчи, гематоген ва иккиламчи туберкулёзга* бўлинади, буни қуйидаги таснифдан кўриш мумкин.

БИРЛАМЧИ ТУБЕРКУЛЁЗ

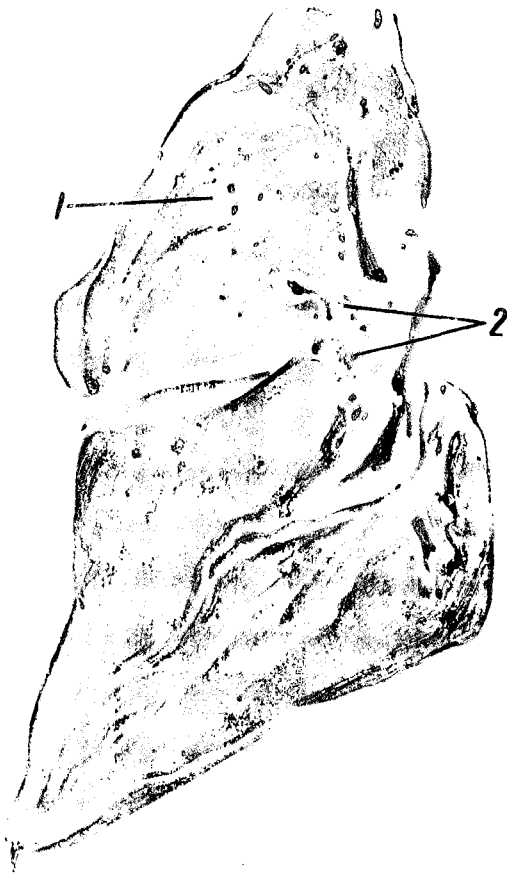
Бирламчи туберкулёз одам касаллик қўзгатувчисига биринчи бор тўқнаш келганида бошланади. Қасаллик аксари болалик даврида — 2 яшардан 5 ёшгача бўлган маҳалда, асосан нафас йўллари орқали юқади. Баъзида ичак ҳам инфекциянинг кириш дарвозаси бўлиб хизмат қилади. Бирламчи туберкулёз учун қуйидагилар ҳам характерлидир: 1) организм сенсбилланиб, аллергия бошланиб бориши, 2) экссудатив-некротик ўзгаришларнинг устун туриши, 3) касалликнинг гематоген ва лимфод йўл билан тарқалиб бориши, 4) жуда ҳар хил орган ва тўқималарда параспецифик реакциялар (васкулитлар, серозитлар, артритлар ва бошқалар) бошланиши.

Юрак-томирлар системаси ва паренхиматоз органларда бирламчи туберкулёз ўчоқ тарзида ёки диффуз равишда тарқалган гистиоцитар ва лимфоцитар инфильтрация кўринишида намоён бўлади. Бириктирувчи тўқима ва артериолаларнинг деворларида фибриноид ўзгаришлар ҳам юзага келади. Амилоидоз ҳоллари ҳам тасвирланган.

Бирламчи туберкулёз бирламчи ўчоқ (аффект), лимфангоит ва лимфаденитдан иборат бирламчи туберкулёз комплекси ҳосил бўлиши билан таърифланади.

Бирламчи аффект умумий касалликнинг ҳаммадан илгари кўзга ташланадиган морфологик ифодасидир. Ўпкада у бир нечта ацинусга ёки ўпканинг бир-иккита бўлакчасига ўтган экссудатив яллиғланиш ўчоғи, яъни пневмония фокусидан

79- расм. Бирлам-
чи ўпка сили:
1 — бирламчи аффект,
2 — лимфаденит.



иборат бўлади, бу жараёнга гоҳо ўпка сегменти ва бўлаги ҳам қўшилиб кетиши мумкин. Бирламчи аффект асосан субплевра соҳасидан, баъзида ўпканинг учидан жой олади. Ўпканинг ўнг ва чап томонидаги устки бўлаклари ҳаммадан кўра кўпроқ зарарланади. Аффект субплеврал тарзда жойлашгани муносабати билан плевра юзасида фибриноз экссудат пайдо бўлади, бу нарса охири бориб ўпка плевра варақлари ёки бўлаклари орасида битишмалар пайдо бўлишига олиб келиши мумкин.

Яллиғланиш жараёни бирламчи ўчоқдан унга яқин турган лимфа томирлари деворига тез ўтади ва специфик лимфангоит бошланишига ва лимфанинг димланиб туриб қолишига (лимфостазга) сабаб бўлади. Лимфа йўллари бўйлаб касаллик жараёни регионар лимфа тугунларига етиб бориб, тубер-

кулёз лимфаденити бошланишига олиб келади (79-расм). Лимфа тугунлари жуда катта бўлиб, зичлашади ва сузмасимон, яъни казеоз кўринишга киради. Казеоз одатда бирламчи ўпка аффекти қайси томонда жойлашган бўлса, ўша томондаги бронхлар бифуркацияси тугунларига ўтади. Лимфа тугуни ва капсуласининг хийла сузмасимон некротизга учраши яқин атрофдаги бронхлар деворига перифокал шиш келиши ва уларда катар бошланиши билан бирга давом этиб боради. Некротик жараён баъзан лимфа тугунидан бронх деворига ўтиши мумкин.

Ўпкадан ташқарида учрайдиган бирламчи аффектлардан ичакда бўладиган хили ҳаммадан кўра катта ахамиятга эга. Ичакда бирламчи аффект одатда ёнбош ичакнинг пастки бўлимида, баъзида Баугин қопқоғининг шундоққина ёнида юзага келади. Бу аффект четлари нотўғри шаклда ва тубида дўмбоқчалари бўлган кичкина яра кўринишида кўзга ташланади. Лимфа тугунларига келганда уларнинг ўнг томонидаги ичак тутқичининг пастки чети яқинидаги энг пастки лимфа тугунлари зарарланади. Туберкулёз лимфангити лимфа томирлари бўйлаб дўмбоқчалар пайдо бўлиши билан таърифланади.

Бирламчи туберкулёзнинг авж олиб бориши уч хил йўналишда ўтиши мумкин: 1) бирламчи туберкулёз жараёнининг сўниб, бирламчи комплекс ўчоқларининг битиб кетиши; 2) бирламчи туберкулёзнинг зўрайиб, жараённинг тарқалиб бориши; 3) ўткир специфик жараённинг сурункасига давом этиб борадиган бирламчи туберкулёзга айланиши.

Бирламчи туберкулёз сўниб, касаллик ўчоқлари битиб кетадиган бўлса, ўпкадаги коллатерал шиш қайтиб, батамом йўқолади. Пневмония фокусининг марказий қисми камроқ ҳолларда қайтиб, йўқолади. Гранулёматоз тўқимада зўрайиб борадиган фибропластик ўзгариш юзага келиб, пировард-нативада бирламчи ўчоқ атрофида қаттиқ чандик капсуласи пайдо бўлишига олиб келади. Капсулада баъзан ўчоқ атрофида туташ бўлиб жойлашган тўсинчалар кўринишидаги суяк тўқимаси пайдо бўлади. Сузмасимон массаларнинг ўзи эса оҳакланади ёки суякка айланиб қолади. Суякка айланиб қолган ана шундай ўчоқлар ҳаминша айнан бирламчи аффектларга дахлдор бўлади. Инкапсуляция ва оссификация натижасида қиёсан бирмунча йирик аффектлар ҳам тўғноғич бошидан бошлаб олча данагича бўладиган катталикда кулранг ёки сарғиш тусли, кичик-кичик, зич тузилмаларга айланади, С Гон ўчоқлари деб шуларни айтилади. Шундай қилиб, бирламчи туберкулёзнинг одатдаги ниҳояси, оқибати — жараённинг сўниб, бирламчи комплекс таркибий қисмларининг кап-

сулага ўралиши, петрификацияга, кўпинча эса оссификацияга ҳам учрашидир.

Лекин юзага келган бирламчи комплекс иммунитет ҳосил қилмаса, ёки узоқ давом этмай тез йўқолиб кетса, ўша бирламчи комплекс битиб кетиши ўрнига зўрайиб жараён тарқалиб бориши мумкин. **Бирламчи комплекс зўрайиб боришининг** тўрт хили тафовут қилинади: 1) бирламчи аффектнинг ўсиб бориши; 2) гематоген йўл билан тарқалиб бориши (милиар ёки йирик ўчоқли туберкулёз); 3) лимфоген йўл билан ва лимфа безлари орқали тарқалиб бориши; 4) аралаш йўл билан тарқалиб бориши.

Бирламчи аффектнинг ўсиб бориши. Бирламчи аффект инкапсуляцияси унча сезилмайдиган бўлса, казеоз некроз ўчоқлари ҳаво ўтказувчи йўлларга, яъни бронхларга ёрилиши ва ичкарига ўтиб кетиши натижасида инфектнинг ўпка ичида тарқалишига, бирламчи ўпка сили бошланишига олиб келади. Масалан, лобитлар тарзидаги йирик бирламчи аффектлар бўлган маҳалларда илк муддатларда каверналар, яъни сузмасимон-йирингли массалар билан тўлиб турган бўшлиқлар ҳосил бўлиши мумкин. Ана шундай каверналар бўлган маҳалларда касалликнинг бронхлар бўйлаб яна тарқалиб бориш хавфи, яъни ўпка сили бошланиш хавфи туғилади.

Туберкулёз лимфаденити бошланган жойда рўй берадиган асоратлардан чекланган ёки диффуз медиастенит, ўпка дарвозалари соҳасидаги бронхлар катари юзага келиши мумкинлигини айтиб ўтиш керак. Сузмасимон массалар бронх бўшлиғига ёриб чиқиши мумкин. Шу нарса энг оғир асоратларнинг биридир. Яъни у олдинига ўпка ателектазига сабаб бўлади, кейинчалик худди шу жойда казеоз пневмония кўринишида специфик жараён бошланади, натижада ўпка сили авж олиб боради. Казеоз массалар баъзан қизилўнгачга ёрилиб, қизилўнгач билан бронхлар ўртасида тешик яра ҳосил қилади. Ўпка ателектазлари жуда катталашиб кетган лимфа тугунларининг бронхларни босиб қўйганига боғлиқ бўлиши ҳам мумкин. Бундай ателектазлар специфик жараёнлар бошланиши билан бирга давом этиб бормаиди, ўпка тўқимаси эса ҳаво ўтмайдиган бўлиб, чандиқлашган майдонларга айланади.

Ўпка илдизидаги специфик бронхоаденит перибронхиал ва периваскуляр лимфа камгаклариди ҳам жараён бошланиб кетишига мойиллик туғдиради. Периваскуляр казеоз лимфаденитлар қон томирларининг тешилиб кетишига олиб келиши ва қон кетиб, касалнинг ўлиб қолишига ҳам сабаб бўлиши мумкин. Ўпка илдизи яқинида узоқ давом этадиган перибронхиал жараёнлар бронхларнинг шакли ўзгариб, брон-

хоэктазлар, бронхоэктатик каверналар пайдо бўлиши ва ўпка илдизи соҳасида пневмосклероз бошланиши билан тугалланади.

Шундай қилиб, бирламчи ўпка комплекси бир неча ойдан то бир неча йилгача давом этиб борадиган маълум бир муддат ичида зўрайиб борувчи ўпка туберкулёзига, яъни ўткир экссудатив реакциялар устун турадиган бирламчи ўпка силига айланиб кетиши мумкин.

Ичакдаги бирламчи комплекснинг маҳаллий асоратлари ҳамиша ҳам катта аҳамиятга эга бўлавермайди. Гоҳида сурункали ичак яралари пайдо бўлиб, улар ичакнинг торайиб қолишига олиб келиши мумкин. Ичак яраси тешилиб, туберкулёз перитонитига ҳам сабаб бўлиши мумкин.

Бирламчи аффектнинг гематоген йўл билан тарқалиб бориши анатомик жиҳатдан олганда деярли барча органларда миляр (тариксимон) фокуслар пайдо бўлиши билан таърифланади. Баъзи органларда бу одатдаги сил дўмбоқчалари бўлса, бошқа органларда (масалан, ўпкада) миляр экссудатив ўчоқлардан иборат бўлади. Баъзан, айниқса ёш болаларда, ҳеч қандай пролифератив ёки экссудатив реакциясиз ўтадиган миляр некротик фокуслар юзага келади. Бундай ҳолларда *умумий миляр туберкулёз* бошланади. Жараён зўрайиб борса, йирик ўчоқли туберкулёз бошланиши мумкин.

Бирламчи комплекснинг ўзида жараённинг бирмунча жонланиши кузатилади, бу аффектнинг четларида ва капсуласининг бағрида бир қанча дўмбоқчалар ҳосил бўлиши билан таърифланади.

Бациллалар қон томирлар системасига қуйидаги йўллар билан ўтади: 1) лимфа йўли орқали; 2) бевосита ўпка томирлари, айниқса ўпка веналари орқали; 3) баъзан ўпка илдизи яқинида казеоз некрозга учраган тугунларнинг тўғридан-тўғри веналар йўлига ўтиши кузатилади, томирларга алоқадор Вейгерт ўчоғи деб шуни айтилади.

Миляр туберкулёз кўпчилик ҳолларда ўлим билан тугалланади.

Бирламчи аффектнинг гематоген йўл билан тарқалиб боришида юмшоқ мия пардаларида туберкулёзга алоқадор яллиғланиш, яъни лептоменингит бошланиши мумкин. Туберкулёзга алоқадор ана шундай менингит базилляр бўлади, яъни мия асосида авж олиб боради. Шу соҳадаги мия пардаларида кўкимтир-сарик желатиноз экссудат пайдо бўлади, унинг тагида дўмбоқчалар кўриниб туради.

Микроскоп билан текшириб кўрилганида мия пардаларида казеоз некрозга учраган экссудат топилади. Қон томирларининг деворлари ҳам некрозга учраб боради. Уларда инти-

ма ҳужайраларининг сезиларли инфильтрацияси кўзга ташланади. Баъзан мия моддасида деструктив ўзгаришлар рўй бериб, мия моддаси шишади, унга қон қуйилади, талайгина қисмлари юмшаб қолади. Мадомики, шундай экан, бундай ҳолларда менингеал ҳодисалар энцефалитик ҳодисалар билан бирга давом этиб боради деб айтиш мумкин (менингоэнцефалит).

Бирмунча кейинги муддатларда мияда сезиларли истиско бошланиши, мия қоринчаларининг пардаси ва эпендимасида эса продуктив-склеротик ўзгаришлар рўй бериши мумкинки, булар туберкулёзга алоқадор менингит даво билан йўқ қилиб юборилганидан кейин ҳам сақланиб қолаверади.

Туберкулёзнинг лимфоген йўл билан тарқалиши. Қасаллик тарқалишининг бу тури регионар лимфа тугунларидан бошлаб янги-янги лимфа тугунларининг тобора кўпроқ казеоз некрозга учраб боришига боғлиқдир. Ўпка аффектида медиастинал, ўмров усти ва бўйин лимфа тугунлари казеоз некрозга учраши мумкин. Баъзан лимфа тугунлари ёппасига зарарланади. Шу билан бирга инфект лимфа оқими бўйлаб ҳам, унга тесқари йўналишда ҳам тарқаб боради. Лимфа тугунларининг казеоз некрози аксари теварак-атрофдаги клетчаткага, бадан терисига ҳам ўтиб, тешиқ яралар ҳосил қиладди. Лимфа тугунларининг тарқоқ туберкулёзи кўпинча сурунқали тарзда ўтиб боради. Скрофулёз, тери сили деганда ҳам туберкулёзнинг лимфоген йўл билан тарқалгани ва шу билан бирга терини ҳам зарарлантирганини тушунмоқ керак. Бундай ҳолларда лимфа тугунлари казеоз некрозга учрабгина қолмай, балки бадан терисида тарқоқ гиперпластик жараёнлар ҳам бошланади.

Тери сили туберкулёзнинг бир қадар енгилроқ ўтадиган хилларидан биридир.

ГЕМАТОГЕН ТУБЕРКУЛЁЗ

Гематоген туберкулёз одам бирламчи туберкулёз билан оғриб ўтганидан кейин, бирламчи туберкулёз комплекси битиб кетган маҳалларда бошланади. Бу хилдаги туберкулёзнинг бошланишида организм реактивлигининг кучайгани ва бирламчи туберкулёз даврида касаллик юқтира оладиган ўчоқлар борлиги аҳамиятга эга. Ана шундай ўчоқлар, шунингдек казеоз ўзгаришга учраган лимфа безлари туберкулёзни организмга ёйиб юборадиган манба бўлиб қолади.

Гематоген туберкулёзнинг учта асосий тур-хиллари тафовут қилинади: 1) тарқоқ гематоген туберкулёз; 2) асосан

ўпкани зарарлайдиган туберкулёз; 3) асосан ўпкадан ташқаридаги тўқималарни зарарлайдиган гематоген туберкулёз.

Тарқоқ гематоген туберкулёз барча органларда бирдек специфик ўчоқлар пайдо бўлиши билан ажралиб туради. Айни вақтда тўқима реакциялари табиатан ҳақли бўлиши мумкин. Чунончи, жуда ўткир туберкулёз сепсисида касаллик ўчоқларида альтерация кузатилади, яъни ичида бир талай бациллалар бўладиган некротик ўчоқлар юзага келади. Некроз ўчоқлари атрофида тўқима реакцияси бўлмайди. Бир текис тошган дўмбоқчалар пайдо бўлиши мумкин (ўткир, умумий, миляр туберкулёз). Қандай бўлмасин бирор туберкулёз ўчоғидан қон оқимига туберкулёз бациллалари ўтадиган ва бунинг устига организм реактивлиги ўзгариб қолган бўлса, ана шундай маҳалларда миляр туберкулёз бошланади.

Касаллик узокқа чўзилиб, дўмбоқчалар чандикланиб ва гиалинланиб бориши билан бир қаторда янги дўмбоқчалар ҳам пайдо бўлиб турадиган бўлса, буни *сурункали умумий миляр* сил деб айтилади.

Асосан ўпкани зарарлайдиган туберкулёз ўпкада бир текис тарқалган специфик яллиғланиш ўчоқлари пайдо бўлиб, пролифератив тўқимаси реакцияси устун туриши билан таърифланади. Туберкулёз ўчоқларининг катта-кичиклигига қараб миляр ўпка туберкулёзи (ўткир ва сурункали) ва сурункали йирик ўчоқли ўпка туберкулёзи тафовут қилинади. Бошқа органларда туберкулёз ўчоқлари арзимас даражада бўлади. Туберкулёзнинг миляр хилида ўпка худди эмфиземага учрагандек, шишиб, юшоқ бўлиб туради, бутун тўқимаси қўлга яхши уннайдиган майда-майда дўмбоқчалар билан қопланган бўлади. Қесиби кўрилса, ўпканинг қонга тўлиб кетган лиги устига доналар кўринишида дўмбайиб чиқиб турган бир талай ярим тиниқ дўмбоқчалар борлиги кўзга ташланади. Сурункали миляр туберкулёзда дўмбоқчалар билан бир қаторда чандиклар ҳам топилади.

Сурункали йирик ўчоқли ўпка туберкулёзи учун специфик жараёнининг симметрик равишда авж олиб бориши, гранулематознинг устун туриши, тўрсимон склероз, эмфизема бўлиши характерлидир. Миляр туберкулёздагидан кўра бирмунча каттароқ яллиғланиш ўчоқларида казеоз некрозга мойиллик бўлмайди. Организм резистентлиги пасайиб кетганида гранулематоз экссудатив реакция билан алмашилиб, некрозга учраган бўшлиқлар ва қаверналар пайдо бўлиши, кейинчалик инфекция бронхоген йўл билан тарқалиб бориши мумкин.

Асосан ўпкадан ташқаридаги тўқималарни зарарлайдиган гематоген туберкулёз. Органларда учрайдиган туберкулёз бўлиб, аслида бирламчи туберкулёзнинг метастазлар ҳосил қилишига боғлиқ. Қасалликнинг гематоген йўли билан тарқалиши даврида юзага келадиган шу метастатик ўчоқлар барча орган ва ўчоқларни зарарлаши мумкин. Органлар туберкулёзининг моҳияти анатомик жиҳатдан олганда шундан иборатки, бирламчи жараён сўниб бораётгани ҳолда қандай бўлмасин бошқа бир органда туберкулёз зўрайиб бораверади. Органлар туберкулёзи кўпинча суяк ва бўғимларда, барча ички органларда, айниқса буйрак, сероз пардалар, буйрак усти безлари, жинсий органларда бошланади (80-расм).

Орган-система туберкулёзига мия туберкулёзи, жазм, нафас системалари айрим органлари (тил, ичак, хиқилдоқ) туберкулёзи киради. Органлар туберкулёзининг авж олиб бориш механизмини туберкулёз бациллаларининг гематоген йўли билан тарқалиб боришининг оқибатларидан бири деб қараш керак.

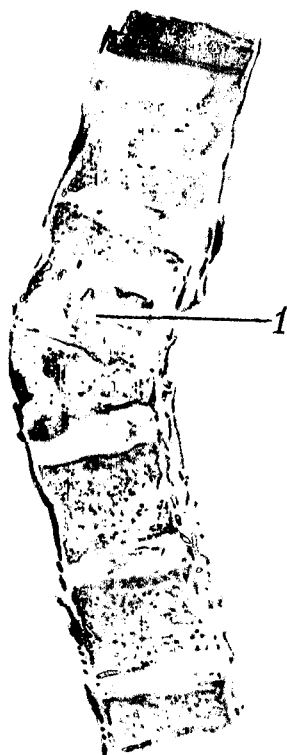
Умумбиологик нуқтаи назаридан олганда, органлар туберкулёзи нисбатан юксак даражадаги иммунитет борлигидан дарак беради, чунки инфект тарқалиб, кўпгина органларда ўчоқлар юзага келишига қарамай, улардан фақат биттасида жараён маҳаллий инфекция тарихида давом этиб боради.

Суяк ва бўғимлар туберкулёзи. Бу хилдаги туберкулёзнинг асосий қисми ўн ёшгача бўлган даврга тўғри келади. Суяклар туберкулёзи икки хил: секвестрлар ҳосил қиладиган ўчоқли казеоз остеомиелит тарзида ёки грануляци он туберкулёз тарзида бўладиган специфик остеомиелит кўринишида ўтади.

Биринчи хили дўмбоқчалар ҳосил бўлмасдан, суяк ва кўмикнинг кенг кўламда казеозга учраши билан ифодаланади. Секвестрларнинг сўрилиб кетиши ичи казеоз йирингли суюқлик билан тўлиб қолган бўшлиқлар (суяк каверналари) пайдо бўлишига олиб келади (81-расм). Туберкулёз спондилитлари, яъни умуртқалар сили алоҳида аҳамиятга эгадир. Туберкулёз жараёни остеомиелит тарзда бошланади-да, умуртқа доирасидан четга чиқиб, умуртқа поғонаси бойлам аппаратини емиришга мойил бўлади. Кўтарилиб чиққан ёки совуқ абсцесслар деб аталувчи казеоз-йирингли массалар чов соҳасига, тери остига, орқа мия каналига тарқалиши мумкин. Улар орқа мия каналига тарқалганида казеоз лептоменингит бошланиши мумкин. Спондилитлар умуртқа поғонасининг қийшайиб қолишига (туберкулёз муносабати билан кифозлар бошланишига) ёки умуртқалар орасидаги бўғимларнинг анкилозга учраб, ҳаракатчанлиги чеклаб қолишига олиб келади.



80- расм. Милиар ўпка сили.



81- расм. Умуртка
поғонасининг силга алоқадор
остеомиелиити, кифоз бошлан-
ган, 1- секвестр.

Бўғимлар туберкулёзи. Бирламчи артрит (туберкулёз синовити) тариқасида давом этиб бориши ёки касалликнинг эпифиздан ўтиши натижасида бошланиши мумкин. Туберкулёз артрити қуйидаги шаклларда: 1) полипоз ўсимталар пайдо бўлиши билан бирга давом этадиган сурункали бўғим истискоси шаклида; 2) гранулёматоз яллиғланиш шаклида; 3) йирингли артрит шаклида ўта олади, суяк-бўғимлар туберкулёзи умумий амилоидозга олиб келади.

Жинсий органлар туберкулёзи. Эркакларда простата безлари, мойк ортиқлари, уруғ чиқарувчи йўли туберкулёзи учрайди. Бирмунча кечки муддатларда касаллик мойк паренхимасига ўтиши мумкин.

Аёллар жинсий органлари орасида бачадон найлари ҳаммадан кўра кўпроқ зарарланади. Силга алоқадор сальпингит болаликда бошланиши ва табиатан икки томонлама бўлиши мумкин. Бачадон найлари йўғонлашган бўлиб кўзга ташланади, уларнинг ўртасида казеоз масса бўлади ёки шиллик пардасининг бағрида, сероз пардасида бир талай дўмбоқчалар юзага келади. Касаллик тухумдонларга, бачадон шиллик пардасига ўтиши мумкин. Бачадон шиллик пардасига ўтганида гранулёматоз ёки казеоз эндометрит манзараси вужудга келади. Ёлғиз бачадон ва қинга туташ қисмининг туберкулёзи ҳам тасвирланган.

Буйрақлар туберкулёзи кўпинча туберкулёзга алоқадор пиелит ёки буйрак сўргичлари туберкулёзи тариқасида бошланади.

ИККИЛАМЧИ ТУБЕРКУЛЁЗ

Иккиламчи туберкулёз одатда катта ёшли одамларда учрайди ва касалликнинг қўзиши, рецидиви бўлиб ҳисобланади.

Бактериологик нуқтаи назардан олганда нафақат бирламчи комплекснинг қисмлари, нафақат нормал органлар (касаллик қўзғатувчиси бўлган лимфа тугунлари), балки бир замондаги бирламчи туберкулёз маҳалида ўпкадан ташқарида юзага келган касаллик ўчоқлари ҳам реинфекция манбаи бўлиши мумкин. Иккиламчи туберкулёзнинг асосий хусусиятлари жараённинг нукул деярли бронхлар бўйлаб, ўпкада интраканаликулар тарзда аста-секин тарқалиб боришга мойил бўлишидир. Ўпка реинфекцияси катта ёшли одамларда учрайдиган ўпка туберкулёзи ёки ўпка силидир. Кўпгина холларда реинфекция 18—25 ёшларда учрайди.

Анатомик жиҳатдан олганда Абрикосов ўчоғи (реинфекция ўчоғи) экссудатли пневмония фокусидир. Унинг бирлам-

чи аффектдан фарқи куйидагилардан иборат: 1) реинфекция ўчоғи охири бахайр ҳолларда капсула билан ўралиб, петрификацияланади, лекин реинфект капсуласи ва чандиқларида ҳеч қачон суяк тўқимаси пайдо бўлмайди; 2) реинфектнинг асосан ўпканинг устки қисмларидан, яъни ўпка учларидан жой олиши характерлидир. Бирламчи аффектнинг ўпка учларида бўлиши жуда камдан-кам учрайди. 3) реинфекция ўчоқлари табиатан кўп бўлади; 4) бирламчи аффект учун лимфа тугунларининг зарарланиши хос бўлса, бунда улар зарарланмасдан, фақат катталаниб туради, холос; 5) бирламчи аффект одамда плевра тагида жойлашади, реинфекция ўчоғи эса ўпка тўқимасининг ичкарасида, баъзан ўпка дарвозасининг шундоққина ёнидан жой олади.

Иккиламчи туберкулёзда ўпка ҳар хил тарзда зарарланади, шу муносабат билан иккиламчи туберкулёзнинг турли хиллари тафовут қилинади: 1) *ўткир ўчоқли туберкулёз*; 2) *фиброз-ўчоқли туберкулёз*; 3) *инфилтратив туберкулёз*; 4) *туберкулёма*; 5) *казеоз пневмония*; 6) *ўткир каверноз туберкулёз*; 7) *фиброз-каверноз туберкулёз*; 8) *цирротик туберкулёз*.

Туберкулёзнинг ҳозир кўрсатиб ўтилган хиллари бир вақтнинг ўзида касалликнинг авж олиб боришидаги турли босқичлар бўлиб ҳисобланишини ҳам таъкидлаб ўтиш керак.

Ўткир ўчоқли туберкулёз иккиламчи туберкулёзнинг энг дастлабки ва илк туридир. Юзага келган реинфект ўчоқлари табиатан казеоз, ациноз, лобуляр бронхопневмония тарзида бўлиши мумкин.

Лобуляр, битувчи лобуляр ва лобар пневмониялар казеоз, каверноз туберкулёз деб ҳам юритилади, чунки улар сузмасимон некроз бошланиши, сузмасимон массаларнинг ириб, каверналар ҳосил бўлиши билан таърифланади.

Ўпка бўлакчаларидаги бронхларга ҳам инфекция ўтиб, специфик эндобронхит, мезобронхит ва перибронхит бошланиши ҳам мумкин. Туберкулёз дўмбоқчаларидаги сузмасимон некроз бронх деворига раҳна етиб, казеоз панбронхит бошланишига олиб боради. Жараён сўниб борадиган ҳолларида казеоз пневмония ўчоқлари эпителиоид хужайралар ва ора-сира лимфоид хужайралар билан Пирогов — Лангханснинг улкан хужайраларидан иборат кўтарма билан ўралиб боради. Кейинчалик бу ўчоқлар капсула билан ўралиб, петрификацияга учраши мумкин.

Фиброз-ўчоқли туберкулёз ўткир ўчоқли туберкулёзнинг ўтиб боришидаги бир давр бўлиб, бунда Абрикосов ўчоқлари битганидан кейин жараён яна кўзиб қолади. Реинфекция ўчоқлари битганида капсулага ўралган ва қисман петрификацияланган анча йирик ўчоқлар (Ашофф-Пулев ўчоқлари)

ҳосил бўлади, булар ўпканинг биринчи ва иккинчи сегментларида жараённинг қўзишида маълум аҳамиятга эга. Бундан ташқари, бирламчи инфекция давридаги гематоген ўчоқларнинг оқибатида юзага келадиган Симонов ўчоқлари ҳам топилади. Демак, фиброз-ўчоқли туберкулёзлар склероз майдонлари, капсулада ўралган кичикрок ўчоқлар ва специфик жараённинг янги ациноз ёки нодоз ўчоқлари бирга учраб туради.

Инфильтратив туберкулёз. Инфильтратив туберкулёзнинг хусусияти шуки, асосан нospецифик перифокал яллиғланиш ҳисобига ўпканинг талайгина қисми зарарланади. Туберкулёзнинг ҳамма хилларида ҳам одатда перифокал инфильтратлар деб аталадиган тузилмалар пайдо бўлади, уларни баъзан желатиноз ёки десквматив пневмония деб ҳам юритилади, чунки альвеолалар эпителийси кўплаб кўчиб тушиб туради. Перифокал яллиғланиш ҳажми жиҳатидан специфик фокусдан кўра катта бўлади, бундай ўчоқни Ассманн-Редекер ўчоғи дейилади. Бу хилдаги катта-катта инфильтратлар ўпканинг нафас иштирок этадиган юзаси жуда кичрайиб қолиб, газлар алмашинуви бузилишига олиб келади ва шу тариқа касалликнинг ёмон оқибат билан тугашига сабаб бўлиши мумкин. Перифокал инфильтратларнинг асосий қисми сўрилиб кетади ва ахён-ахёндагина ўрнида склероз ва карнификацияга учраган жойлар қолади. Инфильтратив-пневмоник туберкулёз клиник жиҳатдан симптомсиз ўтиб бориши мумкин. Бундай ҳолларда беморнинг ўзини ортиқ чарчатиб қўйиши, турмуш маромига унча риоя қилмаслиги организмнинг ҳимоя кучларини сусайтириб қўйиши мумкин, шунда туберкулёз тобора зўрайиб борадиган бўлиб қолади.

Туберкулёма инфильтратив туберкулёзнинг ўтишидаги ўзига хос бир давр сифатида бошланади, бунда перифокал яллиғланиш сўрилиб боради. Айни вақтда нозик бириктиврувчи тўқима капсуласи билан ўралган сузмасимон некроз ўчоғи сақланиб қолади ва ирмай тураверади. Лекин бу ўчоқ суви сўрилиб, қуриydi ва бўрга айланиб боради. Туберкулёма анча йирик, 2—5 сантиметргача катталиқда бўлиши мумкин (82-расм). Уни кўпинча ўпканинг периферик раки деб ҳам адаштиришади. Туберкулёма узоқ муддат давомида ўзгармай туриши ва беморни безовта қилмаслиги мумкин. Унинг четки томонларида туберкулёз микобактериялари топилади. Кўпинча сегментар бронхлар ҳам касалликка кўшилиб кетади.

Ўткир казеоз пневмония инфильтратив туберкулёз зўрайиб бориб, *казеоз ўзгаришлар перифокал ўзгаришлардан устун бўлиб кетган маҳалларда* кузатилади. Экссудат жуда тез некрозга учрайди. Одатда заифлашиб қолган беморларда ку-

82- расм. Ўпка туберкулёмаси.



83- расм. Ўткир каверноз ўпка сили.

затилади, лобар тусда бўлиши мумкин. Ациноз, лобуляр, сегментар, казеоз пневмоник ўчоқлар ҳам юзага келиши мумкин. Казеоз пневмония кўпинча ҳар қандай турдаги туберкулёзнинг охириги даврида бошланади, организм химоя кучларининг сусайиб қолиши шунга олиб келади.

Казеоз пневмонияда ўпка катталашиб, зич бўлиб қолади, кесиб кўрилганида сарик бўлиб кўзга ташланади. Плеврада фибриноз карашлар топилади.

Ўткир каверноз туберкулёз сузмасимон йирингли масса-лар билан тўлиб турган бўшлиқлар, яъни каверналар пайдо бўлиши билан таърифланади (83-расм). Каверна бронхиал дарахт билан туташган бўлса, буни *очиқ ёки нафас олувчи каверна* деб аталади. Бронхга туташмаган



каверна ёпиқ каверна бўлади. Каверналарнинг асосий қисми экссудатив жараёнлар натижасида юзага келади. Уларнинг катталиги ясмиқ донидан то чақалоқ бола бошидек бўлади. Каверналар асосан ҳам экссудат, ҳам ўпка тўқимасининг сузмасимон некрозга учраб, ириб бориши натижасида пайдо бўлади.

Ириш бошланганидан кейин казеоз ёки казеоз-йирингли массалар тегишли бронх йўлидан чиқа бошлайди. Сузмасимон массаларнинг асосий қисми тушиб кетганидан кейин каверна ички юзаси грануляция билан қопланадиган давр бошланади. Бунда специфик туберкулёз жараёнлари энди кейинги ўринга ўтиб қолади, лекин ўша каверналарнинг ўзида бир талай Кох бациллалари бўлиши мумкин. Янги каверналар юпка деворли бўлади, шу деворининг четида ирмай қолган сузмасимон массалар қолдиқларини кўриш мумкин, *эластик каверналар* деб шуларни айтилади. Йирик каверналарда кўпинча қўшни каверналарни бир-бирига туташтириб турадиган бир нечта йўл ва каверналар бўлади. Ана шундай йўлларнинг юзага келиши шунга боғлиқки, сузмасимон массалар бронхга ёрилибгина қолмай, балки олдин ҳам мавжуд бўлган энг яқиндаги кавернага ёрилади. Каверналар аксари плевра тагида жойлашган бўлади, лекин плевра бўшлиғига нисбатан кам ҳолларда тешиб чиқади (пиопневмоторакс бошланиши кам учрайди). Сабаби шуки, бу жойда қаттиқ ва қалин плевра битишмалари бўлади. Эски каверналарнинг девори қалин бўлиб, чандиқ кўринишида кўзга ташланади. Уларнинг пуччайиши анча қийин (*ригид, эластикмас каверна*). Ички юзаси силлиқ ва баъзи жойда кўп қаватли ясси эпителий билан қопланган (эпителизация бошланган) бўлади.

Каверналар каттагина хавф туғдиради, чунки улар қуйидаги асоратларни келтириб чиқариши мумкин: 1) ичидаги массалар соғлом ўпка паренхимасига аспирацияланганида янги фокуслар пайдо бўлади; 2) каверналар деворида томирлар (ўпка, бронх артериялари, ўпка веналари тармоқлари) аневризмаси юзага келиши мумкин. Бундай аневризмаларнинг ёрилиши одатда ҳолдан тойдирадиган, кўпинча ўлимга олиб борадиган қон кетишига сабаб бўлади; 3) каверналар деворидаги веналарда варикоз кенгаймалар пайдо бўлиши мумкинки, бу ҳам қон кетишига олиб кела олади.

Йирик ва эски каверналар одатда ўз-ўзидан битиб кетмайди. Майда бўшлиқлар чандиқланиб қолиши мумкин. Бунда аввал бўшлиқ пучайиб, тирқишсимон каверна юзага келади. Сунъий пневмоторакс (ўпка туберкулёзига даво қилишнинг энг кўп расм бўлган усулларида бири) қўлланилганида ҳам каверналар шу тариқа яссиланиб, пучаяди. Кавернага келувчи бронхнинг бекилиб қолиши ҳам унинг битиб



кетишини осонлаштиради. Баъзи ҳолларни кавернанинг биологик йўл билан битиши деб ҳам айтилади, бунда каверна анча бужмайиб, кўп пигментланган ва дўмбоқчалар кўринишидаги ўзига хос белгилари мутлақо бўлмаган қалин фиброз капсула билан ўралиб қолади.

Фиброз-каверноз туберкулёз ёки сурункали ўпка сили — касаллик сурункали тарзда ўтадиган бўлиб қолганда ўткир каверноз туберкулёздан пайдо бўлади. Бундай ҳолларда каверна девори қаттиқ бўлиб қолади, у уч қаватдан тузилган бўлади: 1) ички — пиоген, некротик қават, бунда парчаланиб келаётган бир талай лейкоцитлар топилади; 2) ўрта — томирларга бой бўлиб, грануляция бошланган қават; 3) ташқи — бириктирувчи қавати.

Кавернанинг ички юзи нотекис бўлади. Жараён асиммет-

рик тарзда авж олиб боради, яъни у ҳамиша бир ўпкада кўпроқ ифодаланган бўлади (84-расм). Специфик туберкулёз жараёни юқори сегментлардан пастки сегментларга контакт йўли билан ҳам, бронхлар орқали ҳам аста-секин тушиб боради.

Каверна баъзан ўпканинг бир сегментини, гоҳида эса иккала сегментини ҳам эгаллаб олиши мумкин. Ичида йирингли суюқлик ва бир талай микобактериялар бўлиши характерлидир. Каверналар атрѳида хилма-хил ўчоқлар (тўқима реакциясининг хилига қараб) ва бронхоэктазлар кўзга ташланади. Бириктирувчи тўқима ўпканинг шаклини ўзгартириб юборадиган тарзда ўсиб, ривожланган бўлса, бундай ҳолларни *цирротик ўпка* туберкулёзи деб айтилади. Бунда ўпка шакли ўзгариб, тўқималари зичлашиб қолади.

Иккиламчи ўпка туберкулёзида ўпкадан ташқарида учрайдиган асоратлар. Упка реинфекциясида кўпинча касалликнинг гематоген йўл билан тарқалиб бориши, инфекцияланган секретларнинг ютиб юборилиши натижасида бошқа органларда ҳам ўзгаришлар бошланади. Ички органларда юзага келадиган ўзгаришлар тўқиманинг парчаланishi маҳсулотлари билан организмнинг узоқ муддат давомида умуман заҳарланиб боришига боғлиқ бўлиши ҳам мумкин.

Плевра — туберкулёзнинг янги хилларида сероз-фибриноз ёки геморрагик экссудатли фибриноз плеврит бошланади. Бирмунча кечки даврларда плевра бўшлиги битиб, унинг висцерал ва париетал варақлари орасида зич ва катта-катта битишмалар юзага келади.

Плевра битишмалари туберкулёзнинг турли хилларида, бирламчи аффект, реинфекция маҳалида, касаллик гематоген йўл билан тарқалган пайтларда ҳосил бўлиши мумкин. Плевра эмпиемаси, пиопневмоторакс битишмаларнинг ҳажмини катталаштиради.

Перикардда облитерацияловчи, яъни битув жараёнлари камроқ кўрилади. Туберкулёзга алоқадор янги перикардитлар маҳалида фибриноз-геморрагик экссудат ва майда-майда дўмбоқчалар пайдо бўлади.

Нерв системаси — бўйиннинг симпатик тугунлари, адашган нервда дистрофик жараёнлар авж олиб боради.

Лимфа тугунлари — медиастинал ва перибронхиал тугунлар — ҳамиша бўртиб туради-ю, лекин уларда специфик жараёнлар бўлмайди. Жуда камдан-кам ҳолларда баъзан айрим дўмбоқчаларни топиш мумкин.

Талоқ — касалликка ҳамиша ҳам берилавермайди. Унда анчагина дўмбоқчалар юзага келгани жараённинг обдон тарқалиб бўлганини кўрсатади. Кўпинча ёг ёки саго типиди амилоидоз бошланади. Амилоидоз бошланишида жараённинг

нечоғлик тарқалгани эмас, балки унинг қанчадан бери давом этиб келаётгани аҳамиятга эгадир.

Туберкулёз муносабати билан бошқа органларда ҳам амилоидоз бошланиши мумкин. Туберкулёз жараёни ҳазм органларида авж олиб бориши мумкин. *Тил, юмшоқ танглай, бодомча безлари, ҳалқум туберкулёзи* тасвирланган. Бу органларда туби қўнғир тусда бўладиган яралар ва дўмбоқчалар юзага келиши характерлидир.

Ичак кўпчилик ҳолларда зарарланади. Солитар фолликулалар ва пейер пилакчалари соҳасида кулранг-сарғиш дўмбоқчалар юзага келиб, кейинчалик уларнинг ўрнида яралар пайдо бўлади. Бундай яралар кўндалангига жой олади ва чандикланишга мойил бўлади. Шу муносабат билан стеноз ва ичак тутилишига олиб келиши мумкин.

Яралар ёнбош ичакнинг Баугин қопқоғига яқин жойидаги қисмида ҳаммадан кўра кўпроқ пайдо бўлади. Ичак туберкулёзида ичак тутқич лимфа тугунлари специфик жараёнга тортилиб кетмайди.

Ҳикилдоқ, трахея, бронхлар туберкулёзи. Булар анча кўп учраб туради. Жараён ҳикилдоқнинг орқа деворидан бошланиб, овоз бойламлари соҳасида четлари қизғиш ва туби гунгурт рангда бўладиган нотўғри шаклли яралар юзага келишига олиб боради.

Трахея ва бронхларда яралар тоғай халқалари орасида пайдо бўлиб, кейин тарқалиб боради. Жараён аксари тоғайларнинг яланғочланиб, йирингли перихондрит, бўйин флегмонаси бошланишига олиб боради. Шундай қилиб, катталарда учрайдиган ўпка сили ўпкадан юқоридаги нафас органлари, ҳазм органлари ва бошқа системаларнинг ҳам биргаликда зарарланишига олиб бориши мумкин.

Иккиламчи туберкулёз **асоратлари** каторига қон кетиб туриши, каверна ичидаги суюқликнинг плевра бўшлиғига ёрилиб, пневмоторакс, плевра эмпиемаси ва амилоидоз бошланиши киради. Туберкулёзда қон кетиши, амилоидоз, асосий жараённинг қаттиқ қўзиб қолиши туфайли ўпканинг бирдан шишиб кетиши, плевра билан ўпкадаги цирротик жараёнлар туфайли бошланадиган юрак компенсацияси ўлимга сабаб бўлиши мумкин. Қамдан-кам ҳолларда пневмоторакс муносабати билан нафас бўғилиб қолиши ўлимга сабаб бўлади.

ЗАХМ

Захм (сифилис) — сурункали инфекцион венерик касаллик бўлиб, бунда одамнинг ҳамма орган ва тўқималари: бадан териси, шиллиқ пардалари, ички органлари, суяклари, нерв

системаси зарарланади. Захмнинг тобора зўрайиб борадиган бўлиши характерлидир.

Этиологияси ва патогенези. Захм кўзгатувчиси оқиш трепонема, яъни бактериялар билан содда жониворлар ўрта-сида оралиқ ўринни эгаллайдиган анаэроб микроорганизмдир. Инфекция манбаи захм билан оғриган бемор. Касаллик қуйидаги йўллар билан юқади: 1) жинсий органларнинг шиллиқ пардалари орқали, яъни *жинсий йўл билан*; 2) лаб, кўз конъюнктиваси шиллиқ пардалари орқали (*касалликнинг маиший йўл билан юқиши*); 3) *бадан терисининг тирналган, шилинган жойлари орқали* (касбга алоқадор захм); 4) она қорнида йўлдош орқали (*туғма захм*); 5) эмизикли она сути орқали.

Касаллик юктирувчи манбаларнинг тўла аниқланмай қолиши, аҳолининг кўчиб юриши, наркомания, алкоголизм, урбанизация, фоҳишалик, гомосексуализм, санитария маорифи савиясининг пастлиги сингари омиллар захмнинг тарқалишига йўл очиши мумкин.

Касаллик кўзгатувчиси учун бадан териси, шиллиқ пардалар кириш дарвозалари бўлиб хизмат қилади. Касаллик кўзгатувчиси организмга кирганида аллергия билан бирга давом этиб борадиган стерил инфекцион иммунитет пайдо бўлади. Захмда хужайра иммунитети ҳам, гуморал иммунитети ҳам юзага келади.

Захмда тўқималарда рўй берадиган ўзгаришларнинг ҳаммаси организм реактивлигининг ўзгариб боришига боғлиқ бўлади, бу нарса захмнинг уч давр билан ўтишида ўз ифодасини топади. Чунончи, инфекциянинг *биринчи даври* сенсибилланиш зўрайиб борадиган маҳалда вужудга келса, *иккинчи даври* гиперергия бошланганини акс эттиради ва инфекциянинг тарқалиб бориши билан ўтади. *Учинчи даври* иммунитет қарор топган маҳалда бошланади ва секинлик билан юзага чиқадиган ўта сезувчанликка боғлиқ бўлади. Касалликнинг бу даврлари клиник ва патологоанатомик жиҳатдан бир-биридан фарқ қиладиган бўлади.

Патологик анатомияси касалликнинг даври, жараённинг олган жойига қараб ҳар хил бўлади.

Захмнинг биринчи даври инфекция кирган жой соҳасида яллиғланиш ўчоғи ҳосил бўлиб, регионар лимфа тугунларининг зарарланиши билан таърифланади. Инфект кирган жойда асосан лимфоцитлар ва плазматик хужайралардан иборат бўлган, яллиғланиш инфилтрати юзага келади, ўша хужайралар орасида бир талай оқиш трепонемалар топилади. Яллиғланиш ўчоғи соҳасидаги тўқималарнинг ҳаммаси шишади. Мана шу ўзгаришлар муносабати билан яллиғланиш ўчоғи жуда зичлашиб, қаттиқ бўлиб қолади ва шу

сабабдан *қаттиқ шанкр* деб ҳам аталади. Сўнгра қопловчи эпителий ва бириктирувчи тўқиманинг юза қатлами яра бўлади. Натижада туби силлиқ ва ялтироқ, четлари текис, тоғайсимон бўладиган, оғримайдиган думалоқ яра юзага келади. Қаттиқ шанкр кўп бўлиши ва доимо регионар лимфаденит билан бирга давом этиб бориши мумкин. Лимфа тугунларида лимфоцитлар, плазматик хужайралар ва ретикулоэндотелий хужайралари пролиферацияга учрайди. Томирларда эндартериитга характерли ўзгаришлар рўй беради: пролиферация бошланиб, эндотелий бўртиб чиқади, шу нарса томирларнинг торайиб қолишига ва йўли бекилиб, майда некроз фокуслари пайдо бўлишига олиб келади. Қаттиқ шанкр *бирламчи аффект* деб ҳам аталади. Бирламчи аффектни лимфаденит билан бирга кўшиб, *бирламчи захм комплекси* дейилади.

Яллиғланиш сўниб борганида бириктирувчи тўқиманинг ривожланиши кузатилади. Натижада қаттиқ шанкр бўлган жойда пигментдан маҳрум чандиқлар юзага келади.

Захм одамга жинсий йўл билан юққанида бирламчи аффект жинсий органлар соҳасида бўлса, жинсий йўлдан бошқа йўлда юққанида кишининг лаблари, милклари, тили, танглайи, оғиз бўшлиғи шиллиқ пардаси, бодомча безлари, кўз конъюнктиваси, сут безлари сўргичи соҳаси, қўл бармоқлари (акушерларда) бўлиши мумкин. Бирламчи даврнинг охирига бориб, беморларда продромал ҳолатлар — ҳолсизлик, тана ҳароратининг кўтарилиши, суякларнинг оғриши ва бош оғриши юзага келади.

Захмнинг иккинчи даври касаллик юққанидан 6—10 ҳафта кейин бошланиб, ўткир инфекцион касалликка хос симптомлар билан таърифланади ва 3—4 йилга чўзилади. Бемор ланжланади, ҳарорати кўтарилиб, боши, бўғимлари, мускуллари оғриб туради. Бадан териси ва шиллиқ пардаларида бир талай яллиғланиш ўчоқлари (сифилидлар) пайдо бўлади. Улар доғлар (розеолалар), папулалар ва тугунчалар (пустулалар) кўринишида кўзга ташланади.

Мана шу сифилидларда шиш юзага келиб, эпидермис юмшаб қолади, томирлар қонга тўлиб, яллиғланиш инфильтрацияси (лимфоид ва плазматик хужайралардан иборат инфильтрация) юзага келади. Розеолалар атрофида периваскуляр инфильтрат юзага келади, папулалар тошган маҳалда бундай инфильтрат диффуз бўлади. Папулёз тошмалар бўлган жойда васкулит ҳодисалари сезилиб туради. Электрон микроскоп билан текшириб кўрилганда эндотелиоцитларнинг фаголизосомалари, периэндотелиал бўшлиқ, макрофаглар, плазмоцитларда касаллик қўзғатувчилари топилади. Сифилидлар оқиш трепонемаларга жуда бой бўлади, шунинг

учун ҳам кўпинча контакт йўли билан касаллик юктирувчи манба бўлиб ҳисобланади. Захмнинг иккинчи даври жуда юқумлидир.

Лимфа тугунларида юзага келадиган структура ўзгаришлари ўзига хос, яъни специфик ўзгаришлар эмас, балки шунчаки шиш, гиперплазия, некроз ўчоқлари, оқиш трепонемиялар ўчоқларидан пайдо бўлади.

Зарарланган жойларнинг кўп, тўқималардаги ўзгаришларнинг табиатан экссудатив бўлиши, буларнинг касаллик юққанидан бир мунча кейин пайдо бўлиши иккиламчи захмнинг гиперергик реакция тарзида ўтаётганидан далолат беради. Ички органларнинг зарарланиши ҳам кузатилади. Чунончи, жигарда перихолангитга хос манзара ва некроз ўчоқлари, буйракда пролифератив гломерулонефрит пайдо бўлади.

Учинчи даври 3—6 йилдан кейин бошланади, сурункали диффуз интерстициал яллиғланиш бошланиши, турли орган ва тўқималарда ўсмага ўхшаш тугунлар — гуммалар ҳосил бўлиши билан таърифланади. Биринчи ҳолда томирлар йўли бўйлаб лимфоид ва плазматик хужайралардан ташкил топган инфильтратлар пайдо бўлади, пролифератив эндартериит ва лимфангит бошланади. Гумма захмга алоқадор гранулёматоз яллиғланиш ўчоғи (захм гранулёмаси) бўлиб ҳисобланади. Гуммаларда трепонема аҳён-аҳёнда топилади. Гуммалар кўпинча турли суякларнинг суяк уст пардасида (масалан, бурун қиррасида), жигар ва бош мияда бўлади (захм гранулёмаси). Гуммалар талайгина лимфоцитлар, плазматик хужайралар, эпителиоид ва улкан хужайралардан иборатдир. Грануляция тўқима капиллярларга бой бўлади. Гуммалар марказида мудом некроз ўчоқлари ҳосил бўлиб туради. Грануляциялар кенг миқёсда некрозга учраган маҳалларда суяк тўқимасининг баъзи жойларида ҳам некроз бошланиб, некротик кариез юзага келади.

Яллиғланиш жараёни сўниб борганида некротик массалар сўрилиб кетади. Гумма ўрни эса чандик бўлиб қолади. Гуммаларнинг чандикланиши органлар шаклининг ўзгариб кетишига олиб келиши мумкин (масалан, бурун соҳасининг зарарланиши буруннинг тушиб кетишига сабаб бўла олади, захм еб юборган бурун деб шуни айтилади).

Мия тўқимасида гумма ҳосил бўлиши мия ўсмаларида кўриладиган симптомларга жуда ўхшаб кетадиган маҳаллий симптомлар пайдо бўлишига олиб келади.

Жигарнинг гуммадан зарарланиши оқибатида жигар тўқимаси емирилиб, захмдан бўлакларга бўлинган жигар деган нарса юзага келади (85-расм). Бунда чандиклар шу қадар кўпайиб кетадики, жигар циррозига хос бўлган симп-



85- расм. Захмдан зарарланган йирик бўлакли жигар.

томлар пайдо бўлиши мумкин, захмга алоқадор цирроз деб шуни айтилади.

Қасалликнинг учинчи даври учун ички органлар, жумладан юрак, ҳазм йўли томирлари, нерв системасининг зарарланиши, яъни висцерал захм бошланиши характерлидир. Булар орасида томир ва юракларнинг зарарланиши клиник жиҳатдан катта аҳамиятга эга.

ВИСЦЕРАЛ ЗАХМ

Юракнинг зарарланиши гуммалар пайдо бўлиши ва сурункали оралиқ миокардит бошланишига боғлиқ. Гуммалар юракнинг ҳар қандай бўлимида жойлаша олади. Уларнинг юрак ўтказувчи системаси соҳасида бўлиши юрак блокадасига олиб келади. Оралиқ миокардит натижасида дағал кардиосклероз авж олиб боради. Юрак захмида аорта қопқоқлари ҳам зарарланиши мумкин. Буларнинг шакли ўзгариб қолиши туфайли қопқоқлар етишмовчилиги бошланади ёки юрак тешиклари торайиб қолади (стеноз). Артериялар захми пролифератив артериит кўринишида намоён бўлади, бунда кейинчалик бориб артериосклероз бошланади. Аорта ҳаммадан кўра кўпроқ зарарланади, захмга алоқадор мезартиит деб шуни айтилади. Яллиғланиш жараёни томирнинг ташқи пардасида бошланади. Адвентицийдаги *vasa vasorum* атрофида лимфоид ва плазматик хужайралардан иборат ин-

филтратлар пайдо бўлади. Кейин бу инфилтратлар томирнинг ўрта пардасига ўтади ва шу ерда эластик мускул элементлари парчаланиб, фиброз ва грануляцион тўқима билан алмашилиб боради. Аортанинг зарарланган қисми пульс зарбларининг таъсири остида дўмпайиб чиқиб, аневризмалар ҳосил қила бошлайди (захмга алоқадор аневризма пайдо бўлади) бундай аневризма кўпинча аортанинг юқорига кўтарилувчи қисми ва равоғида кўрилади. Аневризма тазйиқи остида атрофдаги тўқималар атрофияга учрайди. Аневризманинг яна бир асорати перикардит, плевра, қизилўнғач, бронхлар бўшлиғига ёрилиб, ўлимга олиб борадиган қон кетишига сабаб бўлишидир.

Аорта юқорига кўтарилиб борувчи қисми бошланғич бўлимларининг (тож томирлари чиқиб келадиган жой атрофининг) зарарланиши шу аорта қисмининг торайиб, миокарднинг қон билан етарли таъминлана олмай қолишига олиб келади.

Бош мия, ўпка артерияларининг зарарланиб, уларда аневризмалар ҳосил бўлиши қиёсан камроқ учрайди.

Ҳазм йўли ва нафас органларининг захми гуммалар ҳосил бўлиши билан таърифланади, гуммалар кўпинча қаттиқ ва юмшоқ танглай, бодомча безлари, жигар, ўпкада ҳосил бўлади.

Нейросифилис — нерв системасининг захмдан зарарланиши бўлиб, кўпинча касалликнинг учинчи даврида бошланади. Нейросифилиснинг *гуммоз ва оддий хили, зўрайиб борадиган фалаж, сўхта деган хиллари* тафовут қилинади.

Гумма хилида одатдаги тузилишда бўлиб, катталиги хар хил — тариқ донасида то каптар тухумигача катталиқдаги гуммалар учрайди. Гранулёматоз тўқима диффуз равишда ўсиб, мия ва пардаларининг тўқимасини зарарлаши ҳам мумкин.

Нейросифилиснинг *оддий хили* мия тўқимасида ҳам, мия пардаларида ҳам аксари лимфоцитар ҳужайралардан иборат яллиғланиш инфилтратлари пайдо бўлиши билан таърифланади.

Томирларнинг зарарланиши захмга алоқадор облитерацияловчи эндартериит ва эндофлебит кўринишида намоён бўладигани, бу нарса қон айланишининг издан чиқиб, мия тўқимасида юмшаб қолган жойлар пайдо бўлишига олиб келади.

Зўрайиб борадиган фалаж сифилиснинг кечки кўриниши бўлиб ҳисобланади. Бунда бош мия ҳажми кичрайиб, жўяқлари юпка тортади, пўстлоқ остидаги тугунлар ва мияча атрофияга учрайди.

Микроскоп билан текшириб кўрилганида нейронларда ди-

строфик ўзгаришлар бошланиб, мия пўстлоғи архитектоникасининг айнагани, миелин йўқолиб кетган жойлар борлиги топилади. Орқа мияда унинг орқа, гоҳо ён бўлимлари ҳам дегенерацияга учрайди.

Сўхта захмнинг кечки кўринишлари жумласига киради, бунда орқа мия зарарланади. Дистрофик жараён Бурдах тутамлари ва орқа миянинг орқа устунларида бошланиб, нерв толалари миелин пардаларини ҳамда орқа миянинг орқа илдизларини зарарлайди. Миелин емирилганида микроглиоцитларга ва макрофагларга ютиладиган нейтрал ёғлар ажралиб чиқади. Миянинг юмшоқ пардаларида яллиғланишга хос ўзгаришлар бошланади. Яллиғланиш ўчоқларида ва орқа мия тўқимасида оқиш трепонемалар топилади.

ТУҒМА ЗАХМ

Туғма захм — инфекция она қорнидаги ҳомилага ўтганида бошланади (плацентар йўл билан инфекция юкиши). Онадаги захмнинг иккинчи даври насл учун ҳаммадан кўра хатарлидир, лекин онада учинчи даврдаги захм бўлганда ҳам касалликнинг юқиш эҳтимоли йўқ эмас. Касаллик кўзгатувчиси ҳомила организмига киндик венасидан эмбол кўринишида, она қон оқими билан киндик томирларидаги лимфа тирқишлари орқали, шунингдек плацента орқали ўтади, чунки касаллик кўзгатувчисининг токсинлари плацентанинг ўтказувчан бўлиб қолишига сабаб бўлади. Натижада ҳомила организмида ўзига хос, яъни специфик септицемия бошланади, бунда ҳомиланинг турли органларида оқиш трепонема топилади. Ҳомилада кузатиладиган *эртанги туғма захм*, эмадиган болаларда ва 1 яшардан 4 яшаргача бўладиган болаларда учрайдиган туғма захм ҳамда 4 яшардан ошган болаларда учрайдиган *кечки туғма захм* тафовут этилади.

Туғма захм маҳалида органларда рўй берадиган тўқималар реакцияси захмнинг иккинчи ва учинчи давридаги тўқима реакцияларига жуда ўхшайди. Ҳомила захмида барча орган ва тўқималарда лимфоцит ва плазмоцитлардан иборат диффуз яллиғланиш инфильтрацияси пайдо бўлиб, кейинчалик ўша жойларда бириктирувчи тўқима ўсиб боради. Бундан ташқари, миллиар ва солитар гуммалар пайдо бўлиши ҳам характерлидир. Инфекциядан плацентанинг зарарланиши, оқиш трепонемадан ажраладиган захарли махсулотларнинг таъсири туфайли ҳомила она қорнида ўлиб қолади.

Чақалоқлар, шунингдек эмадиган болалар захми бадан

териси, шиллик пардалар, ички органлар, нерв системасининг зарарланиши билан таърифланади. Суякларнинг ўзгаришларга учраши туғма захм учун айниқса типикдир, бу ўзгаришлар захмга алоқадор остеохондрит манзарасини келтириб чиқаради. Бунда тоғай петрификацияга учраши керак бўлган жойларда оҳак нотекис равишда тўпланиб боради ёки петрификацияланган тоғай тўсинларини емириб юборадиган гуммоз тўқима юзага келади. Гоҳида захмга алоқадор перитит бошланади. Туғма захмда бадан терисидан рўй берадиган ўзгаришлар сифилидлар кўринишида намоён бўлади, айни вақтда сезиларли шиш бўлиб, гиперемия бошланади, лимфоцитлар, плазматик ҳужайралардан иборат диффуз инфильтратлар пайдо бўлади. Кечки туғма захмда бадан терисидан гуммоз инфильтратлар юзага келади. Туғма захм учун ўзига хос, яъни специфик лептоменингит бошланиб, юшюк мия пардасига сезиларли шиши келиши, гиперемия бўлиши, лимфоид ва плазмоцитар инфильтрация юзага келиши характерлидир.

Захмга алоқадор лептоменингит некроз ўчоқлари кўринишида миляр гуммалар пайдо бўлиши билан ҳам таърифланади. Бирмунча кечки туғма захмда аксари юшюк мия пардасининг томирлари зарарланади. Гуммоз инфильтратлар томирларнинг адвентициясида жойлашади ва захмга алоқадор эндартериит пайдо бўлиб боради. Эндотелийнинг эндовазал гиперплазияси томирлар йўли торайиб, қон билан таъминланиш бузилишига олиб келади, бу мияда ишемик некрозлар юзага келишига сабаб бўлиши мумкин.

Жигарда гуммоз перихолангит ва перифлебит манзараси юзага келади, бунда ўт йўллари ва қопқа венаси тармоқлари бўйлаб специфик яллиғланиш инфильтрацияси пайдо бўлади. Ўпкада оқ пневмония манзараси кўрилиши мумкин, айни вақтда специфик жараён ўпканинг турли бўлагига ўтиб кетиши мумкин. Альвеолаларнинг тўсиқларида лимфоцитлар, плазматик ва эпителиоид ҳужайралар иштироки билан пролифератив яллиғланиш бошланади. Альвеолалар босилиб қолади, томирларда уларнинг ички пардаси ўсиб бориб, томир йўлининг торайиб боришига олиб келади.

Туғма захмда ўпкада кулранг ёки кўнғир сариқ тусли тунгчалар кўринишида гуммалар пайдо бўлиши мумкин. Уларнинг катталиги ҳар хил — тарик донидан тортиб, ўрмон ёнғоғидек катталиқда бўлади. Ўпкадаги гуммалар некротик ўзгаришларга учраб, кейинчалик фиброз бошланашига олиб келади.

Кеч маълум берган туғма захм паренхиматоз кератит бошланиши, қулоқларнинг қар бўлиб қолиши, тишлар шаклининг ўзгариб кетиши билан таърифланади, бу ходисалар

Гетчинсон училиги деган манзарани ҳосил қилади. Тишлар шаклининг ўзгариб кетиши асосан эмалнинг гипоплазияга учраб, тишларнинг кичрайиб ва қийшайиб қолишига боғлиқ.

ПАТОГЕН ЗАМБУРУҒЛАР ҚЎЗГАТАДИГАН КАСАЛЛИКЛАР

Микозлар деб ҳам аталадиган бу касалликлар этиологияси, клиник кўринишлари ва морфологик хусусиятлари жиҳатидан бир-биридан фарқ қиладиган турли хил касалликлардир. Буларнинг биринчи гуруҳига бадан териси ва унинг унумларини зарарлайдиган микозлар киради (дермато-микозлар). Иккинчи гуруҳи чуқур (висцерал) микозларни ўзичига олади, бу микозларда ички органлар зарарланади.

ДЕРМАТОМИКОЗЛАР

Терининг замбуруғли касалликлари уч гуруҳга бўлинади: эпидермомикозлар, юза ва чуқур дерматомикозлар. *Эпидермомикозлар* ҳар хил турдаги эпидермофит замбуруғлар туфайли бошланади ва эпидермиснинг зарарланиши билан таърифланади. Кепаксимон лишай ва эпидермофития деган хиллари ҳаммадан кўра кўпроқ учрайди. *Юза дерматомикозлар* орасида трихофития ва кал кўпроқ тарқалгандир, асосий ўзгаришлар эпидермисда бўлади. *Чуқур дерматомикозлар* асосан асл дерманинг зарарланиши билан ажралиб туради.

ВИСЦЕРАЛ МИКОЗЛАР

Бу гуруҳдаги микозлар жумласига кандидоз, моғор микозлари, актиномикоз киради. Уларнинг қўзғатувчилари сапрофитлар бўлиб, макроорганизмда дисбактериоз, иммунитет танқислиги рўй берганда, замбуруғларнинг ўсишини қувватлайдиган антибактериал ва иммунодепрессив воситалар кўп ишлатилган маҳалларда патоген хоссаларни касб этади (*эндоген микозлар*). Бундан ташқари, микозлар ташқи муҳитдан организмга патоген замбуруғлар ўтиб қолиши натижасида ҳам пайдо бўлиши мумкин, *экзоген микозлар* деб шуларни айтилади. Бу экзоген микозлар жумласига кокцидиондоз ва гистоплазмоз киради.

Этиологиясига қараб ҳамма микозлар тўртта асосий гуруҳга бўлинади: 1) шуъласимон замбуруғлар қўзғатадиган

микозлар — актиномикоз, нокардиоз; 2) ачитқисимон замбуруғлар билан ачитқилар кўзгатадиган микозлар, кандидоз, бластомикозлар; 3) моғор замбуруғлари кўзгатадиган микозлар — аспергиллёз, пенициллёз, муқормикоз; 4) ҳар хил замбуруғлар кўзгатадиган касалликлар — кокцидиоидоз, споротрихоз ва гистоплазмоз.

Бу ўринда юқорида айтиб ўтилган микозлар жумласидан энг кўп учрайдиган хиллари кўздан кечирилади.

КАНДИДОЗ

Кандидоз ёки оғиз оқариши энг кўп тарқалган *чуқур микозлар* жумласидан бўлиб, уни *Candida* авлодига кирадиган *ачитқисимон замбуруғлар* кўзгатади. Бу замбуруғлар табиатда кенг тарқалган ва ҳаво, тупроқ, сабзавотларда, қандолатчилик маҳсулотларида кўп учрайди. Қасаллик экзоген ёки эндоген йўл билан юқиши мумкин. Кандидознинг аутоинфекцион касаллиқнинг классик хили тарикасидаги эндоген тури кўпроқ кузатилади.

Кандидоз асосан чақалоқларда, хусусан таъсир доираси кенг бўлган антибиотиклар ва кортикостероидлар нотўғри ишлатилганида заиф ҳамда оғир касал болаларда бошланади. Қасаллиқнинг она қорнида юқиб қолган ҳоллари ҳам маълум

Кандидоз одатда ташқи муҳитга тегиб турадиган орган ва системаларда: бадан териси, ҳазм йўлининг турли бўлимлари, респиратор ва сийдик-таносил системасида пайдо бўлади. Бунда асосан кўп қаватли ясси эпителий билан қопланган шиллиқ пардалар зарарланади, чунки касаллик кўзгатувчиси гликогенга бой хужайралардан ташкил топган эпителийга ўч бўлади. Кандидоз маҳаллий бўлиши ёки тарқоқ тусга кириши мумкин. Бирламчи ва иккиламчи кандидоз ҳам тафовут қилинади.

Патологик анатомияси. Кандидоз чекланган ҳолда бўлиши ёки тарқоқ тусга кириши мумкин. Қасаллиқнинг қайси жойда авж олишидан қатъий назар, зарарланган ўчоқлар морфологияси бир зайлда бўлиб, тўқималарда ҳар хил босқичдаги ўткир экссудатив ва экссудатив-некротик ўзгаришлар рўй бериши, гранулёматоз бошланиб, гранулёмалар ҳосил бўлиши билан таъминланади.

Экссудатив-некротик жараёнлар маҳалида зарарланган шиллиқ пардаларда гиперемия бошланиб, шиш келади, оғиз, қизилўнғач, ҳиқилдоқ бўшлиғида оқиш-сарғиш тусли зич қарашлар пайдо бўлади (қасаллиқнинг оғиз оқариши деган номи шундан олинган). Ичакда бундай қарашлар уларга ўт

суюқлиги шимилгани туфайли кўкиш-кўнғир рангда бўлади. Бу карашлар кўчиб тушганида ўрнида эрозиялар, яралар пайдо бўлиши мумкин. Некрозга учраган жойлар нейтрофилдан иборат демаркацион кўтарма билан соғлом тўқимадан чегараланиб туради.

Ичакдаги геморрагик некротик энтерит ёки энтероколитда ичак девори тешилиб, кандидоз перитонит бошланиши ҳам мумкин. Патологик жараён ҳиқилдоқда бошланган маҳалда овоз бойламларининг четларида оқ-сарғиш тусли пардасимон типик карашлар пайдо бўлиши ҳиқилдоқ стенозига олиб келиши мумкин. Трахея ва бронхлар камдан-кам зарарланади. Улардаги карашлар ачитқисимон ҳужайраларнинг чирмашиб кетган псевдомицелий иплари, кўчиб тушган эпителий ҳужайралари ва нейтрофиллардан иборат бўлади. Ўпка кандидозиди лейкоцитар пневмония бошланиб, экссудатда лейкоцитлар, сероз суюқлик ва макрофаглар пайдо бўлади. Айни вақтда сезиларли даражада геморрагик ҳодисалар юз беради. Замбуруғлар кўп тўпланган жойларда абсцесслар пайдо бўлиши мумкин. Қасалликнинг бирмунча кечки даврларида лимфоцитлар, эпителиоид ҳужайралар ва Пирогов — Лангханснинг улкан ҳужайраларидан иборат гранулёмалар юзага келиши мумкин.

Айрим органлар кандидози маҳалида касаллик қўзғатувчиси қон оқимига тушиб қолса (псевдомицелийнинг томир ичига ўчиб кириши йўли билан), тарқоқ замбуруғ инфекциясининг икки хили бошланиши мумкин: 1) кандидоз менингоэнцефалит, буйрак, жигар, талокда метастатик абсцесслар пайдо бўлиши, миокардитлар, перикардитлар бошланиши билан ўтадиган сепсис ва 2) ички органларда гранулёмалар пайдо бўлиши билан таърифланадиган *сурункали гранулёматоз кандидоз* шулар жумласидандир.

Кандидоз сепсисиди метастатик ўчоқларнинг марказида некротизация бошланиб, радиар равишда жойлашган псевдомицелий иплари ва ачитқисимон ҳужайралар пайдо бўлади. Метастатик ўчоқнинг четки томонларида нейтрофил лейкоцитлар қўзғи ташланади.

Клиник ўтиши кандидознинг хили ва касалликнинг қайси жойда бошланганига боғлиқ. Гўдаклик маҳалида оғиз бўшлиғининг оқариши билан бошланадиган сурункали тарқоқ кандидозда тирноқ четлари ва тирноқ пластинкалари ҳамда бош терисининг сочли қисми, юз, гавда ва қўл-оёқлар териси касаллик жараёнига тортилиб кетади. Буларда таги инфилтрланиб, кип-қизариб кетган ва пўст ташлаб турадиган доғлар пайдо бўлади. Кўпчилик касалларда қайталаниб турадиган пневмония бошланади ва қуёнчиқсимон талвасалар пайдо бўлади. Жигар ва буйрақлар ҳам зарарланиши мум-

кин. Қасаллик сурункасига давом этиб боради ва қўзиб туради. Нафас йўллари кандидози ҳар хил ўтади. Кандидоз ларингитида одам овозининг оҳанги ўзгариб, қуруқ йўтал пайдо бўлади, ҳикилдоқ торайиб қолиши, ўпка силига ўхшаб кетадиган микотик пневмония бошланиши мумкин. Ҳазм йўли зарарланганида иштаха пасайиб, ютиш қийинлашади, одам қайт қилиб, сузмасимон пардалар аралаш қусадди, ичи кетиб, ахлатига шилимшиқ аралашиб тушади. Ичак кандидози зўрайиб борганида организм сувсизланиб қолади ва интоксикация бошланади. Сийдик-таносил йўллари кандидози учун сийдикда оқсил, қон ва цилиндрлар пайдо бўлиб, буйрақларнинг филтрацион функцияси бузилиши мумкин. Сийдикда замбуруғларнинг бир талай парчалари учрайди. Иккиламчи кандидоз учун бадан терисига аллергия тошмалар тошиб, бош оғриши, лоҳасланиш, юрак фаолиятининг бузилиши характерлидир. Бу касалликнинг энг оғир асорати сепсисдир.

АКТИНОМИКОЗ

Актиномикоз чуқур микозлар жумласига киради, бундай микозлар учун: 1) касалликнинг эндоген йўл билан юқиши, 2) сурункали тарзда ўтиб бориши, 3) гранулёмалар ҳосил бўлиши характерлидир.

Актиномикоз касаллигининг қўзғатувчиси шуъласимон замбуруғлар, яъни актиномицетлардир.

Қасалликнинг ҳаммадан кўп юқадиган усули эндоген йўл, чунки анаэроб шуъласимон замбуруғ соғлом одамларда ҳам учрайди (кариес бўлган тишларда, бодомча безларининг крипталарида). Қасаллик экзоген йўл билан юққанида қўзғатувчиси ҳазм йўли, нафас йўллари орқали ёки ёт жисмлар билан бирга организмга киради.

Бирламчи, яъни чекланган ва касаллик қўшни органлардан ўтганида ёки замбуруғлар гематоген йўл билан тарқалганида бошланадиган иккиламчи актиномикоз тафовут қилинади.

Патологик анатомияси. Бу касалликда барча орган ва тўқималар зарарланиши мумкин. Лекин кўпроқ қайси органнинг зарарланишига қараб, касалликнинг бир неча хили, чунончи, ўпкани зарарлайдиган, абдоминал хили ва бошқалар тафовут қилинади. Актиномикоз гранулёмалар пайдо бўлиши билан бирга давом этиб боради. Қасалланган жойлар булутсимон кўринишга кириб, ари уяларига ўхшаб қолади. Микроскоп билан текшириб кўрилганида гранулёмаларнинг марказида учлари йўғонлашиб келган ва бир-бири билан чирма-

шиб кетган мицелий иплари, яъни друзлар топилади, тўқима-ларнинг ириб, йиринглаб кетгани кўзга ташланади. Қасаллик ўчоғи атрофида ёш бириктирувчи тўқимага хос элементлар, плазматик ҳужайралар, макрофаглар, ксантом ҳужайралар пролиферацияси бошланади. Кейинчалик бу жойда фиброз тўқима пайдо бўлади. Гранулёмалар баъзан бир-бири билан қўшилиб, катта-катта актиномикотик инфилтратлар ҳосил қилади. Актиномикоз учун ана шундай актиномикотик инфилтратларнинг клетчатка ҳамда бириктирувчи тўқима қатламлари бўйлаб орган юзаси томон тарқалиб бориши ва окма яралар ҳосил қилиши характерлидир. Гранулёмалар охири бориб фиброзга учрайди ва уларда гиалинлашган қаттиқ чандиқлар пайдо бўлади.

Клиник ўтиши : 1) қайси жой зарарланганига, 2) касалликнинг даврига (боши, сурункали хили, соғайиш даври бошланганига), 3) касалликнинг хилига (маҳаллий, тарқалган бўлишига) боғлиқ.

Қасалликнинг олган жойига қараб, торакал, абдоминал, параректал актиномикоз, сийдик-таносил органлари ва оғиз бўшлиғи органлари актиномози тафовут қилинади.

Тарқоқ актиномикознинг клиник манзараси сепсисга ўхшаб кетади: бунда турли органларда метастазлар ҳам пайдо бўлади. Актиномикознинг асоратлари жумласига зарарланган органнинг чандиқланиб шакли ўзгариб кетиши, ички органлар амилоидози бошланиши киради, касаллик ўчоғида ўсма пайдо бўлиши ҳам мумкин.

МОҒОР МИКОЗЛАРИ

Моғор замбуруғлари пайдо қиладиган касалликлар жумласига аспергиллёз, пенициллёз ва мукороз киради. Шулардан аспергиллёз деган касаллик бўлиб, уни *Aspergillus* авлодига мансуб замбуруғлар кўзғатади. Бу замбуруғлар аэроб организмлар бўлиб, табиатда кенг тарқалган ва ҳамиша тупроқда яшайди. Аспергиллёзнинг қуйидаги хиллари бор: *юзакки, висцерал, тарқоқ ва она қорнидаги ҳомилада учрайдиган хили*. Висцерал аспергиллёз жумласидан ўпка аспергиллёзи ҳаммадан кўра кўпроқ учрайди. Ҳозир ўпка аспергиллёзининг тўрт хили тасвирланган:

1. Йирингсиз аспергиллёз, бунда ўпка тўқимасида ўртаси оқиш бўлиб турадиган кулранг-гунгирт рангли қаттиқ ўчоқлар пайдо бўлади, шу ўчоқларнинг ўртасида инфилтрат юзага келиб, замбуруғлар тўпланиб боради.

2. Йирингли аспергиллёз, бунда ўпка тўқимасида некроз ўчоқлари ва йиринглаган жойлар пайдо бўлади.

3. Бронхоэктатик бўшлиқ ёки ўпка абсцесси пайдо бўлиши билан таърифланадиган мицетома-аспергиллёз. Бунда касаллик кўзгатувчиси ўпкадаги бўшлиқнинг ички юзасида ўсиб, буришиб қолган қалин мембраналар ҳосил қилади.

4. Силнамо ўпка аспергиллёзи, туберкулёз тугунчаларига ўхшаб кетадиган тугунчалар пайдо бўлиши билан ажралиб туради. Касаллик атрофида грануляцион тўқима пайдо бўлиб, аста-секин етилиб боради.

Атрофдаги тўқималарда экссудатив яллиғланиш бошланиб, фибриноз экссудат ҳосил бўлади.

Тарқоқ аспергиллёзда барча ички органлар ва марказий нерв системаси зарарланади. Бунда замбуруғ томирларга ўтиб, турли органларда (ўпка, бош мия ва бошқаларда) бир талай абсцесслар ҳосил қилади, талоқ катталашиб кетади. Аспергиллёзга алоқадор отитлар ва конъюнктивитлар тасвирланган аспергиллёз туфайли организм сенсбиллашганида ҳар хил аллергия тошмалар тошади, блефароконъюнктивитлар бошланади.

Она қорнидаги ҳомилада учрайдиган аспергиллёз. Бош мия зарарланиши билан таърифланади ва йўлдошнинг зарб ейиши натижасида инфекциянинг она жинсий органларидан юқорига кўтарилиб, ҳомилага ўтиши натижасида бошланади. Нуқул деярли мия ён қоринчаларининг атрофлари зарарланади. Баъзан ён қоринчаларининг деворларида кўзикоринсимон ўсимталар пайдо бўлиши мумкин (грануляр эпендиматит).

Клиник манзараси. Аспергиллёзнинг клиник манзараси турлича бўлиб шикастланиш ўчоқларининг жойлашувига боғлиқ. *Тери, шилиқ пардалар, кўрув ва эшитув аъзоларининг ҳамда висцерал аспергиллёз турлари* тафовут қилинади. Висцерал зарарланишлар кўпинча ўпкада бўлади. Ўпканинг замбуруғли зарарланиши туберкулёз жараёнини эслатади. Инфекция тарқалганда септикопиемия ривожланади ва бунга бош мия, ўпкада абсцесслар пайдо бўлиши, ва спленомегалия хосдир. Аспергиллёзли отитлар ва конъюнктивитлар ҳам кузатилган. Аспергиллёзнинг сенсбилланиши оқибатида ҳар хил аллергия тошмалар ва блефароконъюнктивитлар пайдо бўлади.

КОКЦИДИОИДОЗ

Кокцидиоидоз организмга патоген замбуруғлар ўтишига алоқадор замбуруғли инфекциядир. Эндемик касалликлар жумласига киради ва дашт жойларда кенг тарқалган.

Кўзгатувчиси тупрокда яшайдиган *Coccidioides immitis* деган замбуруғдир, у одам организмга замбуруғли чанг на-

фасга олинган маҳалда ўтиб қолади. Беморлар организмида касаллик кўзғатувчиси тўқималарда яшайдиган паразит холида бўлади ва аниқ билиниб турадиган икки қават парда билан ўралган йирик думалоқ тузилмалар кўринишида кўзга ташланди. Ана шу сферулаларда эндоспоралар бўлади, эндоспоралар етилганидан кейин сферулалар девори ёрилади, эндоспоралар атрофдаги тўқималарга тарқалиб боради, бир қисми лейкоцитларга фагоцитланади. Касаллик ингалацион йўл билан юққанлиги учун у дастлаб соғайиш билан тугалланидиган ўткир ўпка абсцесси сингари бошланади. Одамга касаллик иккинчи марта юққанида (0,2—2% ҳолларда) иккиламчи кокцидиоидоз бошланади, у деярли барча органларни зарарлайдиган, зўрайиб борадиган сурункали, тарқоқ кокцидиоидоз кўринишида бўлади.

Касаллик ўчоғида рўй берадиган структура ўзгаришларининг табиати касаллик кўзғатувчисининг ривожланиш циклига боғлиқ. Ёрилган сферулалардан атрофдаги тўқималарга эндоспоралар чиқиб келганида полинуклеар реакция рўй бериб, абсцессланиш бошланади. Бўшалиб қолган сферулаларнинг етилиб бориш жараёнида гистиоцитлар, эпителиоид хужайралар ва Пирогов — Лангханснинг улкан хужайралари иштирокида гранулёматоз реакция юз беради. Пирогов — Лангханснинг улкан хужайралари цитоплазмасида сферулалар топилади. Кейинчалик касаллик ўчоқларида фиброз тўқима пайдо бўлиб, ичида сферулалар деворларининг парчалари бўлган абсцесслар юзага келади. Кокцидиоидознинг тарқалиб кетган хилларида ўлим ходисалари кўп (50—90%) бўлади.

Клиник манзараси кўпчилик ҳолларда патогномоник эмас. Бирламчи ўпка кокцидиоидози одатда ҳар хил оғирликда ўтаётган гриппга ўхшаб кетади ёки симптомсиз ҳам ўтиб бориши мумкин. Йўтал пайдо бўлса, балғамда сферулалар топилади.

Ўпкадан ташқаридаги бирламчи кокцидиоидоз тери ости ёғ клетчаткасида юзага келган чуқур инфильтратлар кўринишида намоён бўлади. Бу инфильтратлар кейин яра бўлиб, лимфангит бошланади. Касалликнинг тарқалиб кетган иккиламчи хили миляр ўпка касаллиги, ўткир ёки сурункали менингит тарихида ўтади. Касаллик гематоген ёки лимфоген йўл билан тарқалиб борганида турли ички органлар, суяклар, бадан териси жараёнга кўшилиб кетади.

СОДДА ЖОНИВОРЛАР ҚЎЗҒАТАДИГАН КАСАЛЛИКЛАР

БЕЗГАК

Безгак (ботқоқ иситмаси, тутиб турадиган иситма) — протозойлар, яъни содда жониворлар туркумига кирадиган организмлар қўзғатувчи ўткир инфекцион касаллик бўлиб, қўзғатувчининг одам қонида паразитлик қилиб яшаши, вақти-вақти билан иситма тутиб туриши, анемия бошланиши, касалликнинг қайталаниб туриши билан таърифланади. Безгакнинг тўрт хили тафовут қилинади, 1) тропик, 2) уч кунлик, 3) тўрт кунлик, 4) овале-безгак.

Этиологияси ва патогенези. Безгак қўзғатувчилари Plasmodium авлодига кирадиган бир хужайрали содда микроорганизмлардир. Одамда учрайдиган безгак қўзғатувчисининг тўрт тури маълум. Уч кунлик безгакни Plasmodium vivax, тўрт кунлик безгакни Plasmodium malariae, тропик безгак қўзғатувчиси Plasmodium falciparum, овале-безгак қўзғатувчиси Plasmodium ovale-дир.

Бу безгак қўзғатувчилари ўзининг вирулентлиги, иммунологик хусусиятлари, чивинларга юқиш хусусияти, касаллик яширин даврининг муддати ва бошқалар жиҳатидан бир-бирдан фарқ қилади. Улар мураккаб ривожланиш циклини бошдан кечириб, ҳаёти давомида ўз хўжасини алмаштириб боради. Одам организмида плазмодийлар жинссиз йўл билан кўпайса, ургочи чивинлар организмида улар жинсий йўл билан кўпайиб боради. Одам организмида плазмодийлар ўз тараққиётининг икки босқичини: 1) гепатоцитларда экзоэритроцитар шизогония (эритроцитлардан ташқарида, тўқималарда ўтадиган шизогония), 2) эритроцитларда ўтадиган эритроцитар шизогония даврларини бошидан кечиради.

Одамга безгак сўлагига спорозоитлар бўлган чивин чақанида юқади. Спорозоитлар қон ва лимфа томирлари орқали жигарга боради. Биринчи фазасида жигар хужайраларига кириб олиб, улар аввал трофозоидларга, кейин тўқимада (эритроцитлардан ташқарида бўладиган — экзоэритроцитар) шизонтларга айланади. Кейин 5—15 кун давомида шизонтлар ривожланиб боради ва бўлиниб, 10—50 минг экзоэритроцитар мерозоитлар ҳосил қилади. Бу мерозоитлар кейинчалик қон плазмасига ўтиб олади. Мерозоит қон плазмасига тушганидан кейин эритроцит мембранасига ёпишиб олади, мембрана инвагинацияланиб, мерозоитни ютади, бунда паразитаформ вакуола ҳосил бўлади.

Иккинчи фазасида плазмодий эритроцитда қуйидаги ривожланиш даврларини ўткази: олдин халқасимон трофозоит, кейин ёш трофозоит, ярим етилган трофозоит ва етук трофозоит ҳосил бўлади. Етилган трофозоит олдинги босқичлардагилардан фарқ қилиб, эритроцитни бошидан охиригача эгаллаб олади ва талайгина миқдорда пигментлари бўлади. Паразитда пигментлар гемоглобин молекуласидан унинг оксилли қисми — глобин ажралиб чиқиши натижасида ҳосил бўлади, паразит эритроцитлар ичида ривожланиб борар экан, ана шу глобиндан фойдаланади. Эритроцитар шизогония вақт-бавақт, яъни циклик равишда такрорланиб туради. Эритроцитларда гаметоцитлар ҳам ривожланиб боради. Паразитнинг жинсий йўл билан кўпайиши касал одам қонини сўриб олган чивиннинг меъдасида бўлиб ўтади. Шизонтлар ҳазм бўлиб кетади ва фақатгина гаметоцитлар кейинги ўзгаришларга учрайди (эркак ва урғочи гаметоцитлардан пировардида спорозоитлар юзага келади). Чивиннинг сўлак безларида спорозоитлар пайдо бўлиши билан бу чивин юқумли бўлиб қолади.

Инвазия манбаи безгак билан оғриган бемор ва паразитни вужудида ташиб юривчи кишидир. Инфекцияни *Aporheles* авлодига кирадиган чивинларнинг урғочиси тарқатади. Паразитни ташиб юривчи кишидан олинган қон қуйилганида ёки юқумли қон билан ифлосланган асбоблар билан муқлажалар қилинганда одамга безгак юқиб қолган ҳоллар маълум. Безгак мавсумий инвазиялар жумласига киради ва чивинларнинг мавсумий фаоллиги (йилнинг иссиқ пайтлари) билан маҳкам боғлиқ бўлади.

Безгак хуружи мерозоитларнинг эритроцитлардан қон плазмасига чиқиш маҳалига тўғри келади. Безгак қонга алоқадор типик инфекция бўлиб, унда плазмодийлар эритроцитларда узок муддат паразитлик қилиб боради, шунга кўра эритроцитлар тинмай емирилиб туради. Зарарланмаган эритроцитларнинг гемолизи эритроцитларга қарши аутоантителлар пайдо бўлишига боғлиқ. Инфекция юкмаган эритроцитларда ўзгаришлар бошланиб, эритроцитлар базофилияси, полихроматофилияси анизо- ва пойкилоцитоз пайдо бўлади. Гемолизга учраган эритроцитларда кининлар, гистамин ва томирлар девори ўтказувчанлиги кучайишига сабаб бўладиган бошқа биологик фаол моддалар ажралиб чиқишига сабаб бўлади. Капиллярларда инфекция юккан эритроцитлардан ташкил топган стазлар бошланиб, эндотелий зарарланади. Тромбоцитлар агрегацияга учраши ва фибринолиз сусайиб қолиши натижасида томирлар ичида коагуляция бошланади.

Безгак патогенезида аллергияк омил муҳим ўрин тутаяди, бу нарса баданга эшакем тошиши, ичак ишининг бузилиши,

уч кунлик безгак яшин тезлигида ўтганида мия бирдан шишиб кетиши билан ифодаланади. Эритроцитларда бошланган емирилиш жараёнларининг оқибати ўлароқ бир томондан зўрайиб борувчи анемия ҳодисалари, иккинчи томондан меланозли меланемия ҳодисалари бошланади.

Паразит бўлинган маҳалда қон плазмасига тушадиган пигментни талоқ, жигар, кўмикдаги моноцитар-макрофагал система хужайралари ютиб олади. Шу органларда кўп микдор пигмент тўпланиб қолиши муносабати билан улар кўким-тир-кулранг, деярли қора тусга кириб боради. Бу органларда шизонтлар фагоцитозга ҳам учрайди, улар ҳазм бўлиб кетганидан кейин пигментлари моноцитар — макрофагал система хужайраларида сақланиб қолади.

Патологик анатомияси. Энг кўп морфологик ўзгаришлар талоқда топилади. Қасаллик хуружининг бошланишида талоқ бирдан қонга тўлиб-тошиб кетади. Натижада органнинг ёрилиб, қон кетиш хавфи туғилади. Талоқ пульпасида инфарктларга ўхшаб кетадиган некрозлар пайдо бўлади. Кейинги 2—3 ҳафта давомида гиперпластик жараёнлар зўрайиб бориб, орган капсуласи қалин тортади, фиброретикуляр тўқима ҳам ўсиб боради, шунга кўра талоқ қаттиқ бўлиб қолади. Талоқ оғирлиги ортиб, 1 кг гача, гоҳо 5—6 кг гача ҳам боради. Сурункали безгакда талоқ жуда катталашиб кетади (безгакка алоқадор спленомегалия деб шуни айтилади), унда бир талай инфарктлар бошланиб, талоқ юзасини хунуклаштириб қўяди.

Безгакнинг ўткир ҳолларида *жигарда* дистрофик ва некरोбиотик ўзгаришлар устун туради. Купфер хужайраларининг гиперплазияга учраши ва органнинг қонга тўлиб кетиши жигарнинг катталашувига сабаб бўлади (безгакка алоқадор гепатомегалияга). Жигарда баралла кўзга ташланадиган пигментация бўлади. Кейинчалик жигарда фиброз бошланиши мумкин.

Кўмикда пигмент тўпланиб бориб, паразитлар фагоцитозга учрайди, ретикулоэндотелий гиперплазияланиб, қон хужайралари кўплаб ҳосил бўлиб туради. Баъзан кўмик аплазияси бошланади. Уч ва тўрт кунлик безгакда бошқа органларда рўй берадиган ўзгаришлар зўрайиб борадиган анемияга боғлиқ бўлади.

Тропик безгакда, юқорида тасвирлаб ўтилган ўзгаришлардан ташқари, турли органлар: миокард, меъда ости бези, буйрак, меъда ва ичак шиллиқ пардаси, бош мия ва миёча капиллярларида паразитар стазлар юзага келади. Тропик безгак учун энг характерли ўзгаришлар бош миёда рўй беради: мия моддасининг тутун тусига кириб бўртиши, пушталарининг текисланиб, яссиланиб қолиши, майда-майда конта-

лашлар пайдо бўлиши шулар жумласидандир. Мия гистологик йўл билан текшириб кўрилганида бир талай паразитар стазлар, периваскуляр, халқасимон қонталашлар кўзга ташланади, энцефалит манзараси юзага келади, глиа периваскуляр ва перинейронал тарзда уя-уя бўлиб тўпланиб қолади. Инфекцион гранулёмалар жумласига кирмайдиган, балки халқасимон қонталашлар ривожининг энг кечки босқичларидан бири бўлган Дюрк гранулёмасининг пайдо бўлиши безгакда мия зарарланганини кўрсатадиган патогномоник белгидир. Мана шундай қонталашлар марказий қисмида эритроцитлар стази ёки бир жинсли гиалин тромби бўлган томир кўзга ташланади. Қонталашларнинг атрофида некрозга учраган жой бўлиб, унда глиа реактив равишда тўпланиб ва ўсиб боради. Гранулёмалар кўпинча миянинг оқ моддасида, миеллин пардалар деструкцияга учраган жойларда пайдо бўлади.

Безгакда «нейронлар ишемик касаллиги»га ўхшаш тарқоқ дистрофик жараёнлар бўлиши, нейрон ва капиллярларда петрификация фокуслари юзага келиши тасвирланган. Юмшоқ мия пардалари шишиб, уларда лимфоид инфилтрация ва кейинчалик склероз бошланади.

Безгак комасида рўй берадиган патологоанатомик ўзгаришлар микроциркулятор қон ўзанида кўплаб стазлар бошланиши, турли органлар, сероз ва шиллик пардаларга қон қуйилиши, ўпка шишуви билан ифодаланади. Бош мия капиллярларида юзага келадиган паразитар стазлар безгак комасининг патогенетик асоси бўлиб ҳисобланади.

Одам безгак билан оғриб ўтиши натижасида унда фаол иммунитет юзага келади.

Клиник ўтиши. Безгак ўзига хос хуружлар тутиб туриши билан таърифланади. Хуружларнинг табиати касаллик кўзгатувчисининг турига боғлиқдир. Тропик безгакда энг оғир хуружлар кузатилади. Касалликнинг продромал даври ланж бўлиш, уйқучанлик, бош оғриғи, субфебрил даражада ҳарорат кўтарилиши билан таърифланади. 3—4 кундан кейин характерли хуружлар бошланади, шу хуружларнинг ўтишида учта клиник фаза тафовут қилинади. Биринчи фазасида одам қалтираб, иситмаси чиқади, бу ҳол тўсатдан бошланади ва 30—60 минутдан 2—3 соатгача давом этади. Ана шу маҳалда беморнинг мускуллари ва боши оғриб туради, баъзан у кўнгли айнаб қусади. Хуружнинг кейинги иккинчи фазасида ҳарорат 40° гача кўтарилади, беморнинг умумий аҳволи оғирлашиб, бош оғриғи кучаяди, хансираш бошланади, бемор жуда безовталаниб, баъзан алаҳсирайди, қайт қилади. Ҳарорат пасайиши 2—5 соат давомида сувдек тер қуйиб туриши билан бирга давом этиб боради ва касаллик хуружининг тугаганидан дарак беради (учинчи фазаси). Баъзан герпетик

тошмалар, эшакем тошиши, геморрагиялар пайдо бўлиши мумкин. Спленомегалия билан гепатомегалия муҳим диагностик белги бўлиб ҳисобланади. Жигар зарарланганида бадан сарғаяди ҳамда буйракларда транзитор гломерулонефрит бошланиб, пигмент тўпланиб боради ва сийдик билан ажралиб туради. Юракда миокардиодистрофия манзараси юзага келади.

Қасаллик хуружи маҳалида беморлар иситмалаб, алаҳсираши, уларда вегетоневрозлар, психозлар бошланиши мумкин.

Асоратлари кўпинча тропик безгак маҳалида кузатилади. Мия шишуви, безгак комаси, ўткир буйрак етишмовчилиги, безгак альгиди, рухий ўзгаришлар безгак асоратларининг энг жиддий хилларидан бўлиб ҳисобланади. Безгак ўчоқларида яшаб турган кишиларда гемоглобинурияли иситма ҳам бошланиши мумкин.

ИЧАК АМЁБИАЗИ

Ичак амёбиози (амёбали эндемик дизентерия) — сурункали протозой касаллик бўлиб, қайталаниб турадиган геморрагик ярали колит бошланиши билан таърифланади.

Этиологияси ва патогенези. Бу касалликнинг қўзғатувчиси *Entamoeba histolytica* номли содда жонивор (дизентерия амёбаси, ичак амёбаси) дир. Ичак амёбасининг ривожланиш циклида икки давр: вегетатив давр билан тинчлик даври бўлиб ўтади. Вегетатив даврида унинг тўқимада яшайдиган, катта вегетатив шакли, ичак йўлида яшайдиган ва циста олди шакли тафовут қилинади. Тўқимада яшайдиган ва катта вегетатив шакллари ўткир амёбиаз маҳалида ичак суюқлигида ва ичак деворида топилади; ичак йўлида яшайдиган ва циста олди шакллари, шунингдек цисталарнинг ўзи касалликдан тузалиб келаётган ва цисталарни ташиб юрувчи кишиларда ташқарига чиқиб туради.

Амёбиаз иссиқ иқлимли мамлакатларда, жумладан Марказий Осиё ва Кавказ орти мамлакатларида кенг тарқалгандир. Бу касалликнинг асосий манбаи ахлати билан ташқи муҳитга амёбаларни чиқариб турадиган одам (1 г ахлатда баъзан 6 млн. гача амёба цисталари бўлади). Цисталар юққан овқат ёки сув истеъмол қилинганида касаллик одамларга юқиб қолади. Цисталар одамларнинг ифлос қўллари ва пашшалар орқали юқади. Айниқса иссиқ мамлакатларда соғлом одамлар орасида амёбаларни ташиб юриш ходисалари кўп учрашини айтиб ўтиш зарур.

Инфекциянинг авж олиб бориш механизмида амёбалар-

нинг ичак деворига ва ҳатто қон томирларига кириб олиши муҳим аҳамиятга эга, бу ҳодиса амёбаларнинг ҳаракатчан бўлиб, тўқималарни лизисга учратадиган гиалуронидаза ва бошқа ферментларни чиқариб туришига боғлиқ. Гиалуронидаза ишлаб чиқарадиган баъзи бактериялар ҳам амёбаларнинг ичак деворига ўрнашиб олишига ёрдам беради. Амёбалар ичак безлари орқали шилимшиқ парда тагидаги қатламга ўтиб, шу ерда ичак микрофлораси билан инфекцияланган некротик ўчоқларини ҳосил қилади. Натижада ичакда яралар пайдо бўлади, амёбалар гематоген йўл билан тарқалганида эса жигар ва бошқа органлар ҳам зарарланади. Организм амёба аллергенлари ва касалнинг аутоаллергенлари билан сенсibilлашиб боришини ҳисобга олиб бориш керак. Амёбиазнинг авж олиб боришида амёбалар вирулентлиги, касаллик юққан одамнинг шахсий хусусиятлари, ҳазм йўлининг аҳволи ҳам аҳамиятга эга. Амёбиаз ва асоратларининг клиник жиҳатдан ифодаланган шакллари кўпинча тропик ва субтропик иқлим минтақаларида учрайдики, бу организмнинг ҳаддан ташқари кизиби кетиши, сув ва туз алмашинувининг издан чиқиб кетиши, аҳолининг овқатланиш ва турмуш шароитларига боғлиқ бўлса ажаб эмас.

Патологик анатомияси. Бактериал дизентериядан фарқ қилиб, патологик жараён асосан кўричак соҳасидан жой олади. Сигмасимон ичак, йўгон ичакнинг, талоқ ва жигар ёнидаги букилмалари алоҳида-алоҳида зарарланиши ҳам мумкин. Касалликнинг илк босқичида зарарланган ичак бўлимининг шиллиқ пардаси ўртасида сарғиш-оқ нуқтаси бўладиган кизғиш рангли доғлар кўзга ташланади. Касаллик зўрайиб боргани сайин ичак шиллиқ пардасида диаметри 1 см келадиган, йиринглаб турган бир талай яралар юзага келади, уларнинг четлари жуда қизариб кетган, бир қадар ўйилган бўлади. Амёба дизентерияси маҳалида кўриладиган ана шундай яраларни кўпинча фляга ёки бутилка шишага ўхшатишади, чунки бу яранинг шиллиқ пардага очиладиган оғзи жуда кичкина бўлади. Ичкарида асосан, шиллиқ парда тагидаги қаватда ва бундан чуқурроқда некротик жараён тарқалиб бораверади. Бу яраларнинг туби оч яшил рангда бўлади. Фақат шиллиқ парда тагидаги қаватгача тушиб борадиган дизентерия яраларидан фарқ қилиб, амёбиаз маҳалидаги яралар ичакнинг сероз қатламгача тушиб боришга мойил бўлади. Шу нарса ичак тешилиб, перитонит бошланиш хавфини туғдиради. Яра секинлик билан чуқурлашиб борадиган бўлса, қўшни органлар ва қорин пардаси ўртасида битишмалар пайдо бўлиб, ичак тешилмай қолиши мумкин. Ичакнинг мускулли қатлами парезга учрайди, шу муносабат билан ичак йўли кенгайиб туради. Унча типик бўлмаган

холларда яралар бир-бирига қўшилиб кетади (диффуз амёбияз деб шуни айтилади). Ичак деворида гангреноз ўзгаришлар бошланиб, ичак девори жуда шишиб кетади.

Некротик массалар ириганида ичида ярим суюқ, кулранг-гунгирт ёки жигаррангнамо (қон аралашгани учун) моддалар бўладиган бўшлиқлар юзага келади. Бириктирувчи тўқима қатламларининг қолдиқлари ана шундай бўшлиқларнинг ички юзасини тукдор қилиб кўрсатади ёки булутсимон моддага ўхшатиб қўяди. Иккиламчи бактериал инфекцияда чинакам абсцесслар пайдо бўлади. Ичак таёқчаси ва анаэроб микроблар йирингни жуда қўланса хидли қилиб қўяди. Абсцесслар анча катта — боланинг бошидай ва бундан кўра каттароқ бўлиб қолиши мумкин. Микроскоп билан текшириб кўрилганида шиллиқ пардада детрит, лейкоцитлар ва одатдаги ичак флораси билан тўлиб турган рахналар пайдо бўлади. Фибрин топилмайди. Яра тубининг соҳасида қисман парчаланиб турган амёбаларни кўриш мумкин. Ичакдан ишланиб чиқадиган шилимшиқда амёбалар кўп бўлади. Қасаллик авж олиб боргани сайин ичак шилимшиғи тобора қуюқ, ёпишқоқ, қатлам-қатлам бўлиб боради. Амёбиязда тўқималар иришга мойил бўладиги, бу нарса касаллик жараёнига ўзига хос тус беради. Ҳужайраларнинг касалликка жавобан кўрсатадиган реакцияси суст ифодаланган бўлади. Амёбаларнинг патоген хоссалларини юзага чиқарадиган литик ферментлар амёбалар ўлганидан кейин ажралиб чиқиши электрон микроскоп билан олиб борилган текширишларда аниқланган. Қасалликдан ҳоли тўқима чегарасида амёбанинг тўқималарда яшайдиган шакллари кўриш мумкин, булар ҳар хил катталиқда, сохта оёқли бўлади. Вакуоллашган цитоплазма сида ҳар хил киритмалар, эритроцитлар, бошқа ҳужайраларнинг парчалари кўзга ташланади, лекин бактериялари бўлмайди. Ноқулай шароитларда паразит циста олди даврига ўтиб, кичрайиб қолади. Цисталарнинг девори меъда ширасининг ҳазм қилувчи таъсирига берилмайди. Шу сабабдан ҳам амёбалар пардасининг емирилиши фақат кўришда кўрилади.

Яралар аксари битиб, асар қолдирмайди ёки чандикланиб битади. Баъзан зарарланган ичак бўлимида чандикланиб қолган жойлар кузатилади. Ингичка ичак амёбияз билан жуда камдан-кам зарарланади, бунда асосан Пейер пиллакчалари ҳам шикастланади.

Клиник манзараси. Бу касаллик бирдан бошланиб, қайталаниб турадиган сурункали дард тусига кириб боради. Қасалликнинг ўткир даврида беморлар дармон қуриб ҳолсизланишдан, баъзан иштаҳа пасайиб кетгани, қоринда оғрик борлигидан, бош оғриб туришидан нолийди. Кейинчалик ич суриб, одам кунига 5 мартадан 15 мартагача ҳолатга бора

бошлайди. Ахлатда бир талай шилимшиқ ва қон бўлади, шунинг учун у гўшт сели тусига кириб қолади. Ҳарорат кўтарилмайди ёки субфебрил даражада бўлади, лекин 39° гача кўтарилиши мумкин. Сурункали амёбияз узок давом этганида одам тинкаси қуриб, озиб кетади, гиповитаминоз, баъзан кахексия бошланади.

Асоратлари ичакка алоқадор ва ичакдан ташқаридаги асоратларга бўлинади. Буларнинг биринчиси жумласига ичакдаги яраларнинг тешилиши туфайли бошланган перитонит, тўғри ичакнинг ташқарига чиқиб қолиши, амёбага алоқадор аппендицит, ичакдан қон кетиши, ичакнинг торайиб қолиши киради.

Амёбаларнинг гематоген йўл билан ичакдан ўтишига алоқадор иккинчи турдаги асоратлардан кўпинча амёбалар туфайли бошланган гепатит, ўткир ичак амёбиази маҳалида бошланадиган жигар абсцесси киради. Амёбалар қопқа венаси бўйлаб тарқалиб бориб, жигарга етиши ва унда майда ёки катта-катта абсцесслар ҳосил қилиши мумкин. Лекин булар аслида абсцесслар бўлмай, балки некроз ўчоқлари бўлади. Улардан чиқадиган йиринг жуда қуюқ бўлиб, юмшаб, шилимшиқсимон бўлиб қолган тўқимага ўхшаб қолади. Абсцесснинг четларида цирротик тарзда ўзгарган анча кенг жойлар кўзга ташланади.

Ўпка зарарланганида пневмопатия бошланиши ва абсцесслар пайдо бўлиши мумкин. Амёбиязнинг анча кам учрайдиган асоратлари жумласига метастатик мия абсцесслари киради, булар некроз ўчоқлари ва юмшаб қолган жойлардан иборат бўлади, бундай жойларда хужайра реакцияси одамда унча сезилмайди ва атрофдаги тўқима билан ўртадаги чега-рада амёбалар топилади.

Талок, лимфа тугунлари, ўт пуфаги, қовуқ, мойк, бўғимлар, бачадон бўйни, қинда ҳам метастатик маддалар бўлганлиги тасвирланган. Амёбаларнинг терига ҳам ўтиши оралиқ соҳасида яралар пайдо бўлишига олиб келади.

Перитонит ҳам ўлимга сабаб бўлиши мумкин.

ЛЕЙШМАНИОЗ

Лейшманиоз фақат маълум географик минтақаларга хос бўлган трансмиссив касалликлар жумласига киради. Одамда учрайдиган лейшманиознинг икки хили тафовут қилинади: тери лейшманиози ва висцерал лейшманиоз. Шу иккала хилининг турли географик ва клиник-эпидемиологик вариантлари бор.

Этиологияси ва патогенези. Лейшманиознинг кўзгатувчи-

лари икки турдаги лейшманийлардир, улар бир-биридан та-мом бошқача бўлиб ўтадиган икки хил касалликка олиб бо-ради. Уларнинг бири бадан терисини зарарлаб, унда яралар пайдо қилади (тери лейшманиози — «ёмон жароҳат»), иккин-чиси ички органлар зарарланишига сабаб бўлади (умумий инфекцион касаллик ҳисобланадиган висцерал лейшманиоз). Тери лейшманиози кўзгатувчисини 1898 йили П. Ф. Боровский Тошкентда кашф этган, висцерал лейшманиоз кўз-гатувчисини эса 1902 йили Donovan Ҳиндистонда топган. Шу иккала хил лейшманийларнинг кўзгатувчилари мустақил турлар бўлиб ҳисобланади. Чунончи, шаҳарларга хос тери лейшманиозининг кўзгатувчиси *L. tropica minor* бўлса, қиш-лоқларга хос тери лейшманиозининг кўзгатувчиси *L. tropica major*-дир. Висцерал лейшманиоз кўзгатувчиси эса *L. donovani* бўлиб ҳисобланади. Лейшманийларнинг шу кейинги ту-ри ўзининг ҳаёт циклида икки даврни бошдан кечиради: 1) хивчинсиз даври, бунда лейшманийлар умуртқали хўжайин организмда хужайра ичида паразитлик қилиб яшайди (ба-дан териси, шиллик пардалар, талок, жигар, кўмик, лимфа тугунларининг макрофаглари ва фагоцитловчи бошқа хужай-раларида); 2) лейшманийларнинг хивчинли даври, бунда ка-саллик кўзгатувчиси шу касалликни юктирувчи умуртқасиз ҳайвон (искабтопар чивин)нинг ичагида паразитлик қилиб яшайди.

ТЕРИ ЛЕЙШМАНИОЗИ

Тери лейшманиозини (Боровский касаллиги, Ошғобод, Қўқон яраси, ёмон жароҳат, пендин яраси ва ҳоказо) тарқа-тувчилар шаҳарларда искабтопар чивинлар, қишлоқ жойла-рида эса майда кемирувчи ҳайвонлар (қум сичконлари, юм-ронқозиқлар), шунингдек сувда ва қуруқликда яшовчи ҳар хил жониворлардир. Марказий Осиёда Ошғобод, Мари, Анди-жон, Қўқон, Хўжанд атрофларида ва бошқа жойларда тери лейшманиозининг табиий ўчоқлари бор.

Бу касалликнинг икки тури тафовут қилинади: яраси кеч очиладиган, шаҳарларга хос хили (қуруқ хили) ва тез яра бўлиб кетадиган қишлоқларга хос хили (пилчираб турадиган хили).

Антропоноз лейшманиозини юктирадиган манба шу касал-лик билан оғриган беморлар бўлса, зооноз лейшманиози май-да кемирувчи ҳайвонлардан юқади.

Касаллик кўзгатувчиларини *Flebotomus* авлодига кирадиган ҳар хил искабтопар чивинлар тарқатади. Осиёдаги ка-саллик ўчоқларида *Flebotomus papatasi* турига кирадиган

искабтопар чивинлар эпидемиологик жихатдан хавфли бўлиб хисобланади.

Патологик анатомияси. Патологик жараён касаллик кўзгатувчисининг организмга кирган жойда пролифератив яллиғланиш ўчоғи (лейшманиоз гранулёмаси) кўринишида бошланади. Лейшманиознинг авж олиб боришида касалликнинг *яширин даври, пролиферация (папула, дўмбоқча, инфилтрат) даври, деструкцияланиш (яра) даври ва репарация (чандиқланиш) даври* тафовут қилинади. Тери лейшманиози ҳар хил турларининг патоморфологиясида баъзи хусусиятлар бор. Чунончи, шаҳарларга хос тери лейшманиози учун кўпроқ полиморф хужайрали пролифератив яллиғланишнинг устун туриши характерлидир. Яллиғланиш инфилтрати дастлабки 6—8 ой мобайнида гистиоцитлардан, эпителиоид ва улкан хужайралардан иборат бўлиб туради. Инфилтратда лейшманиялар топилади. Инфилтрат соҳасидаги тери эпителийси аста-секин емирилиб, пўст ҳосил қилиб боради. Яраланиш жараёни маҳалида инфилтратда нейтрофил лейкоцитлар пайдо бўлади. Бирмунча кечки муддатларда (8 ойдан кейин) инфилтрат таркиби ўзгаради: лимфоид ва плазматик хужайралар устун турадиган бўлиб боради. Тери лейшманиозининг қишлоқларга хос бўлган зооноз хилида яллиғланиш инфилтрати бирмунча кенг ва чуқур бўлиб, тери унумлари ва томирларга ҳам ўтади. Жараён тери ости клетчаткасиғача тарқалиб боради. Ушбу турдаги тери лейшманиози учун яллиғланиш инфилтрати соҳасида некроз бўлиши характерлидир. Некротик массалар кўчиб тушганидан кейин яралар ҳосил бўлади. Яқин-атрофдаги жойларда васкулитлар бошланиб, бириктирувчи тўқима мукоид ва фибриноид бўкиш ходисасига учрайди, бироқ, касал жой батамом эт олганидан кейин ҳам периваскуляр лимфо-гистиоцитар инфилтратлар ва лейшманийлар узоқ вақтгача сақланиб қолади.

Инфекция юққан маҳалда *лейшманиознинг диффуз-инфилтратив хили ва туберкулоид лейшманиоз* бошланиши ҳам мумкин. Биринчи ҳолда терида фақатгина диффуз гистиоцитар инфилтрация пайдо бўлиб, терининг чуқур қатламларига жуда сезиларли даражада шиш келади, лимфоид-плазматик реакция бўлмайди. Лейшманиознинг туберкулоид хили учун эпителиоид, лимфоид ва плазматик хужайралардан ташкил топган тугунчалар характерлидир.

Лейшманийлар дастлабки касаллик ўчоқларидан лимфа йўллари бўйлаб регионар лимфа тугунига етиб бориши ва у ерда дўмбоқчалар ҳосил қилиши, лимфангитлар ва лимфаденитларга сабаб бўлиши мумкин. Тери лейшманиози табиатан қайталаниб турадиган сурункали касаллик тусига кириши ва

чандиқ соҳасида майда-майда дўмбоқчалар пайдо бўлиши билан давом этиб бориши мумкин.

Клиник манзараси. Тери лейшманиозининг юқорида айтиб ўтилган ҳоллари учун касалликнинг циклик тарзда ўтиб бориши характерлидир. Тери лейшманиозининг клиник кўринишлари бирламчи лейшманиома (эртанги, кечки лейшманиома), диффуз-инфилтрловчи лейшманиома ва туберкулоидни ўз ичига олади.

Тери лейшманиозининг шаҳарга хос хилида касалликнинг яширин даври 2—8 ой, гоҳо 3—5 йилгача боради. Касаллик бир йил чамаси давом этади. Беморнинг умумий аҳволи қоникарли бўлади. Папулалар, дўмбоқчалар кўринишидаги ташқи ўзгаришлар аста-секин авж олиб боради, яралар юза бўлади. Одатда 1—3 та думалоқ шаклли яра ҳосил бўлиб, унинг атрофида каттагина инфилтрат юзага келади (касалликнинг бошидан ҳисоблаганда 10—13 ойга бориб). Ярадан сероз-йирингли суюқлик чиқиб туради. Ҳосил бўладиган чандиқ олдиниға кизил бўлса, кейин оқариб боради.

Тери лейшманиозининг қишлоққа хос хили оғирроқ ўтади. Касалликнинг яширин даври бирмунча қисқа (1—4 ҳафта) бўлади. Кейин дўмбоқча юзага келиб, тезгина ўсиб боради, чипқонга ўхшаган инфилтратга айланади. Барвақт некротик жараёнлар бошланиб, чуқур яралар, дўмбоқчалар ҳосил бўлиши, лимфангоитлар ва лимфаденитлар бошланиши характерлидир. Яралар безиллаб турадиган, оғрийдиган бўлади.

Асоратлари. Яраларнинг атрофида сарамасга ўхшаб кетадиган ўзгаришлар рўй бериши ва лимфангитлар бошланиши характерлидир. Оёқ зарарланиб, лимфангитлар бўлганида оёқ панжаси, болдир жуда сезиларли даражада шишиб кетади. Иккиламчи инфекция қўшилгудек бўлса, касалликнинг ўтиши оғирлашиб қолади.

ВИСЦЕРАЛ ЛЕЙШМАНИОЗ

Висцерал лейшманиоз (болалар лейшманиози, ички лейшманиоз, кала-азар ва ҳоказо) барча қитъаларнинг тропик, субтропик ва қисман мўътадил иқлимли минтақаларида тарқалган. Асосан учта тури бор: ўрта денгиз — ўрта осие тури, хинд тури ва шарқий африка тури.

Шаҳарлар ва қишлоқлардаги касаллик ўчоқларида висцерал лейшманиоз кўзгатувчиларининг резервуарлари итлар, чия бўрилар, тулкилар, юмронқозиқлардир. Унинг тарқатувчилари эса ҳар хил турдаги искабтопар чивинлар бўлиб ҳисобланади.

Патологик анатомияси. Қасаллик кўзгатувчиси бадан терисига кирган жойда бирламчи аффект — папула юзага келади, унда лейшманийлар бўлади. Лейшманийлар папуладан регионлар лимфа тугунига етиб бориб, сўнгра лимфа томирларига ўтади, бу ердан эса қон оқимига тушиб, қасалликнинг тарқалиб боришига сабаб бўлади. Ички органлар — талок, жигар, кўмик, лимфа тугунлари, буйрак, ўпкадаги моноцитар-макрофагал система хужайралари лейшманийларни ютиб олади, шу нарса бу органларнинг катталлашиб боришига олиб келади. Системага дахлдор эндотелиоз бошланади.

Талок тўқ қизил тусга кириб, аста-секин катталлашиб боради. Эти қаттиқ бўлиши билан ажралиб туради. Баъзан гоятда катталлашиб, кичик чаноқ бўшлиғигача тушиб боради. Қесиби кўрилганида инфарктлар кўзга ташланади. Микроскоп билан текширганида талок лимфоид тўқимаси билан пульпасининг атрофияга учрагани маълум бўлади. Ўсиб кетган бириктирувчи тўқима орасида ичига лейшманийлар қалашиб кетган йирик хужайраларни кўриш мумкин. Кўмик гиперемия туфайли қизариб кетади. Хужайраларининг таркиби промиелоцитар бўлади.

Жигарда Купфер хужайралари лейшманийларга тўлиб-тошиб кетади, гипертрофия туфайли жигар тўсинлари босилиб қолади. Гепатоцитларда ёғли ва оксилли дистрофия бошланади. Спленотоксик жигар циррози бошланиши мумкин.

Буйрак, миокардда ёғли ва оксилли дистрофия манзараси кўзга ташланади. Лейшманийлар ингичка ва йўгон ичаклар шиллиқ пардасининг стромасига жойлашиб олганида моноцитар-макрофагал система ишламай қўяди, натижада иккиламчи инфекция кўшилиб, энтерит ва колит авж олиб боради.

Клиник манзараси. Инкубацион даври ўртача 3—6 ой. Қасалликнинг ўткир ва сурункали тарзда ўтиб борадиган хиллари гафовут қилинади. Қасалликнинг ўткир тарзда ўтиши аксаран ёш болаларда кузатилади. Унинг сурункали тури катта ёшдаги болаларда учрайди.

Бу протозой инфекция узоқ давом этадиган нотўғри иситма, зўрайиб боровчи анемия, лейкопения ва тромбопения билан ўтади. Суст ифодаланган колит, умумий дармон қуриши, бадан терисининг керкиб туриши характерлидир. Қасалликнинг 3—6 ойида талок кескин катталлашиб, қорин бўшлиғининг кўп қисмини эгаллаб олиши мумкин. Жигар, лимфа тугунлари камроқ даражада катталашади. Моддалар алмашинуви анча издан чиқиб, паренхиматоз органларда дистрофик жараёнлар бошланади. Қасалликнинг кейинги давларида шишлар пайдо бўлиб, геморрагик синдром бошланади —

петехиялар юзага келиши, бурун, милклардан қон кетиб туриши шулар жумласидандир.

Асоратлари. Кўпинча касалликнинг кейинги давларида сезиларли лейкопения борлиги устига бошланади. Иккиламчи бактериал инфекциянинг қўшилиши йирингли-яллиғланиш ва некротик жараёнлар: пиодермия, бронхопневмония, флегмоноз ва некротик ангина, энтерит ва энтероколит бошлангига олиб келади.

СЕПСИС

Сепсис (лотинча чириш деган сўздан олинган) неспецифик инфекция қасаллик бўлиб, организм реактивлиги айнаб қолган шароитларда маҳаллий инфекция жараёнлар, инфекция ва ноинфекцион қасалликларнинг асорати тариқасида бошланади. Сепсис инфекция ўчоғидан қон томирлар системасига микроорганизмлар ва токсинларнинг тинмай ёки вақт-бавақт туриши оқибатида авж олиб боради ва этиологияси, патогенези, патологик анатомияси, шунингдек клиник-морфологик хусусиятларига кўра бошқа ҳамма умумий инфекция қасалликлардан кескин фарқ қилади.

1. Сепсис полиэтиологик қасалликдир, чунки ҳар хил микроорганизмлар, жумладан сапрофитлар туфайли ҳам бошланиши мумкин ва юқумли қасаллик бўлиб ҳисобланмайди.

2. Қасаллик кўзгатувчисининг табиатидан қатъий назар, унинг кўринишлари, белги-аломатлари бир хил бўлиб қолаверади, бу — инфекциянинг нечоғлик тарқалганига ва организмнинг ноадекват реакциясига боғлиқ. Сепсис цикл билан ўтмайди, яъни унинг тайинли бир яширин даври, авж олиб бориш босқичлари ва тугалланиш муддатлари йўқ.

3. Сепсис, кўпчилик инфекция қасалликларда бўлганидек, фақат унинг ўзига хос, яъни специфик бўлган умумий ва маҳаллий морфологик ўзгаришларни келтириб чиқармайди. Рўй берадиган морфологик ўзгаришлар турли маҳаллий яллиғланиш жараёнларида ҳам учрайверадиган бўлади.

4. Сепсисда иммунитет юзага келмайди ва гиперергик реакция устун туради.

5. Сепсис ҳаминша ҳам қандай бўлмасин бирор маҳаллий яллиғланиш жараёни ёки умумий инфекция қасаллик асорати бўлиб ҳисобланади, яъни патогенетик жиҳатдан олдин бўлиб ўтган бошқа қасалликларга бевосита боғлиқ бўлади.

Этиологияси ва патогенези. Сепсис кўзгатувчиси жуда хилма-хил микроорганизмлар бўлиши мумкин, аксари йиринг туғдирувчи ва анаэроб бактериялардан иборат бўлади. Стафилококклар, стрептококклар, ичак таёқчаси, пневмококк-

лар, менингококклар, кўк йиринг таёқчаси, клевсиелла, протей, анаэроблар, замбуруғлар, вируслар ҳам сепсис кўзгатувчилари сифатида тасвирланган.

Сепсиснинг авж олиб бориши ҳамма ҳолларда ҳам организм ички муҳитига микроорганизмлар ва токсинлари ўтганига боғлиқ бўлади. Айни вақтда *сепсиснинг дарвозаси*, яъни касаллик кўзгатувчисининг кирган жойи (масалан, шикастланган тери ёки шиллиқ парда) ва *сепсис ўчоғи*, яъни касаллик кўзгатувчиси кўпайиб, яллиғланиш ўчоғини пайдо қилган жой тафовут қилинади. Жараён сепсис ўчоғидан гематоген ёки лимфоген йўл билан тарқалиб боради, бу нарса лимфангит, лимфаденит ёки тромбоз бошланиши билан бирга давом этиши мумкин. Кейинчалик метастатик ўчоқлар ҳам пайдо бўлиши мумкин, асосан жараён гематоген йўл билан тарқалиб, бактериемия бошланганида шундай ҳодиса рўй беради.

Сепсиснинг авж олиб боришида иммунитетнинг айнаши ва специфик ҳимоя омилларининг бузилиши муҳим ўринда туради. Айни вақтда: 1) лейкоцитлар хемотаксиси сусайиб, нейтрофилларнинг фагоцитар фаоллиги пасайиб қолади; 2) лимфоцитларнинг фаоллиги ҳам сусайиб; 3) иммун антителолар ишланиб чиқиши камаяди.

Анемия, шок, гиповитаминоз, интоксикация, моддалар алмашинувининг бузилиши, эндокрин безлар функциясининг издан чиқиши ва бошқалар иммунитет танқислиги ҳолати бошланишига йўл очади. Касаллик кўзгатувчисининг тури, биологик хусусиятлари, инфекциянинг кўплиги, шунингдек протеазалар фаоллигининг кучайиши сепсис патогенезининг муҳим ҳалқасидир. Протеазалар, бир томондан, организм интоксикациясига олиб борса, иккинчи томондан, турли орган ва тўқималарда некроз ўчоқларини пайдо қилиб, қоннинг ивитувчи ва фибринолитик системаларини фаоллаштиради ва иккиламчи фибринолиз бошланишига ҳамда қоннинг томирлар ичида ивиб қолишига сабаб бўлади (ДВС-синдроми).

Касаллик кўзгатувчисининг микроциркуляция томирлари ўзанида тўпланиб бориши бир талай инфекция микроўчоқлари юзага келиб, микроциркуляциянинг издан чиқишига олиб келадики, сепсис патогенезида шу нарса ҳам муҳим ўрин тутади. Ўпка, жигар, буйрак, юрак-томирлар системаси функцияларининг бузилиши, оқсиллар ва углеводлар алмашинувининг издан чиқиши ҳам сепсис патогенезида катта аҳамиятга эга.

Сепсис маҳалида кўпчилик ҳолларда бир талай метастатик ўчоқлар, яллиғланиш ўчоқлари юзага келади, булар табиатан абсцесслар, септик инфарктлар, йирингли серозитлар

(плеврит, перикардит, перитонит, артритлар, менингитлар) тарзида бўлади.

Метастатик ўчоқлар тромбофлебит бўлган маҳалда ҳам, бўлмаган маҳалда ҳам юзага келиши мумкин. Метастатик ўчоқларнинг ҳосил бўлиши микробларнинг интраваскуляр тарзда кўпайишидан бошланади. Булар шу тариқа кўпайиб борганида некрозлар пайдо бўлиб, томирлар девори йиринглаб ирийди. Сўнгра периваскуляр мадда пайдо бўлади.

Бактерия тикилиб қолган маҳалда инфаркт бошланиб, унга эмболдан микроблар ўтади ва некротик массаларнинг ириб, қўшни тўқималар билан чегарада демаркацион чизик пайдо бўлишига олиб келади.

Йиринглашнинг метастатик ўчоғи сифатида септик эндокардит бошланиши мумкин. Бунда чап юрак қопқоқлари кўпроқ зарарланади. Яллиғланиш юрак қопқоғи тўқимасининг чуқур некрозга учраши ва тромботик қарашлар пайдо бўлиши билан бирга давом этиб боради. Бундай қарашларда микроб колониялари бўлади.

Йиринглашнинг метастатик ўчоқлари йирик ва майда артерияларнинг деворларида ҳам пайдо бўлиб, йирингли некротик васкулитлар бошланишига ва аневризмалар юзага келишига олиб боради.

Сепсиснинг таснифи. Сепсис клиник жиҳатдан қандай ўтишига, инфекция дарвозасининг, сепсис ўчоғининг қаердалигига, шунингдек патологоанатомик ўзгаришларнинг табиатига қараб бир неча хилларга бўлинади. Қўзғатувчисининг турига қараб: *бактeриал, замбуруғли ва вирусли сепсис* тафовут қилинади ва ҳоказо. Инфекция дарвозаси ва сепсис ўчоғининг олган жойи ва қанақалигига қараб сепсиснинг қуйидаги турлари ажратилади: 1) *жарроҳликка алоқадор*, 2) *терапевтик*, 3) *урологик*, 4) *акушер-гинекологик сепсис*, 5) *риноген*, 6) *орал (стоматоген)*, 7) *тонзиллоген*, 8) *киндикка алоқадор*, 9) *ангиоген*, 10) *криптоген сепсис*, 11) *отоген*.

Клиник-морфологик белгиларига асосланиб сепсиснинг тўртта клиник-анатомик хиллари тафовут қилинади: 1) *септицемия*; 2) *септикопиемия*; 3) *чўзиладиган септик эндокардит*; 4) *хроничесепсис*.

Патологик анатомияси. *Септицемия* сепсиснинг энг хавфли тури бўлиб, яшиндек тез, жуда ўткир ва ўткир хилларини ўз ичига олади. Унинг учун сезиларли даражада захарланиш ходисалари бошланиши, йирингли метастазлар бўлмаслиги ва касалликнинг тез ўтиши характерлидир. Септицемиядан ўлган кишилар мурдаси ёриб кўрилганида сепсис ўчоғи, одатда бўлмайдиган ёки суст ифодаланган бўлади. Гемолиз муносабати билан кўз оқлари ва бадан териси сарғайиб туради, бадан терисида петехиал тошма кўринишида геморрагик синд-

ром кўзга ташланади, сероз пардалар билан шиллик пардаларга қон қуйилган, паренхиматоз органларда интерстициал яллиғланиш бошланган бўлади. Септицемияни ажратиб турадиган хусусияти шуки, унда аллергик васкулитлар бошланиши мумкин.

Септикопиемия секинлик билан ўтади ва камроқ хавфли бўлиб хисобланади. Бу хилдаги сепсиснинг асосий белгиси инфекция кирган жойларда йирингли жараёнлар бошланиб, бактериал эмболия юзага келиши муносабати билан кўпгина орган ва тўқималарда метастатик йирингли ўчоқлар пайдо бўлишидир. Септикопиемияда сепсис ўчоғининг олган жойи ва морфологияси жуда ҳар хил (септик эндометрит, септик жароҳат, септик ўпка инфарктлари, плевра эмпиемаси, сурункали остеомиелит тарзида) бўлиши мумкин. Аслида ҳар қандай яллиғланиш жараёни ҳам ана шундай ўчоқ бўлиб қолиши мумкин. Сепсис ўчоғидан қон олиб кетувчи веналарда кўпинча тромбофлебит бошланади, бундай тромбофлебит баъзан метастатик йиринглаш ўчоқлари билан боғланган бўлади (тромбобактериал эмболия). Мана шу ҳолларнинг ҳаммасида ҳам тромблар вена деворларидан ўтган ёки тромботик массаларда кўпайиб бораётган микробларнинг ферментлари таъсири остида ириб йиринглаши мумкин.

Сепсисдан ўлган одам мурдаси ёриб кўрилганида қоннинг тўқималарда суюқ бўлиб тургани, унинг барвақт гемолизга учраб, интимага ҳам ўтиб кетгани (имбибиция) топилади. *Талокда* ҳаммадан типик ўзгаришлар кўзга ташланади. У 2—3 барава катталашиб (оғирлиги 400—500 г га етиб қолади), жуда илвиллаб туради. Кесиби кўрилганида юзасидан бир талай қирма чиқиши характерлидир (септик талок). Микроскоп билан текшириб кўрилганида талок пульпасида емирилиб борадиган сегмент ядроли лейкоцитларнинг тўпланиб қолгани, моноцитар-макрофагал хужайраларининг пролиферацияси, миелоз ўчоқчалари ва бир талай плазматик хужайралар топилади. Лимфа тугунлари, бодомча безлари, ичакнинг фолликуляр аппарати бир қадар катталашади. Микроскоп билан текшириб кўрилганида синусларда қатар бошланиб, ретикуляр хужайраларнинг кўчиб тушгани, миелоз ўчоқчалари, қон тўлиб кетганлиги топилади. Бодомча безларнинг крипталари кўпинча йирингсимон суюқлик билан тўлиб туради, безлар тўқимаси юмшоқ, сершира бўлади. Паренхиматоз органлар — миокард, жигар, буйракларда сезиларли дистрофик ўзгаришлар топилади, шунга кўра бу органлар илвиллаган, тўқимасининг ранги хиралашган, оқиш, бўртиб чиққан бўлади. Микроскоп билан текшириб кўрилганида оқсил ва ёғли дистрофия манзараси, некробиоз ва некроз ўчоқлари кўзга ташланади. Дистрофик ўзгаришлардан ташқари, паренхиматоз

органларда диффуз яллиғланиш жараёнлари — септик гепатит, миокардит, нефрит (интерстициал нефрит ёки гломеруло-нефрит) бошланиши мумкин.

Буйрак усти безларида рўй берадиган ўзгаришлар анча доимий бўлади: бу безлар пўстлоқ қисмининг бўртиб, кулранг тусга кириши, унга қон қуйилиши, баъзан анчагина қон қуйилиши ва мия қатламида бўшлиқлар ҳосил бўлиши шулар жумласидандир. Микроскоп билан текшириб кўрилганида без пўстлоқ қисмидаги хужайраларда липоидлар камайиб қолгани, дистрофик, некробиотик ва некротик ўзгаришлар рўй бериб, стазлар бошлангани, қон қуйилиб қолгани маълум бўлади. Сероз пардаларда — эндокард, плевра тагида, шунингдек меъда-ичак йўлининг шиллик пардасида майда-майда қонталашлар пайдо бўлади. Септикопиемия аксари йиринг тўпланган моддалар қайта-қайта тақрорланиб, ойлаб давом этадиган ва беморни тобора ҳолдан тойдириб борадиган сурункали сепсис тусига киради. Септикопиемия учун йирингли тромбофлебит ва септик эндокардит ҳосилдир.

Жарроҳликка алоқадор сепсис, шунингдек бадан териси ва клетчаткадаги ўчоқли ва тарқоқ йирингли жараёнлар (фурункуллар, карбункуллар, флегмона, ички органлардаги абсцесслар) натижасида бошланадиган сепсис алоҳида гуруҳни ташкил этади, жарроҳликка алоқадор сепсисда инфекциянинг кириш дарвозаси бўлиб жароҳат ҳисобланади.

Терапевтик сепсис инфекция касалликлар — тифлар, скарлатина, пневмония маҳалида ёки буларнинг оқибатида бошланади. *Криптоген сепсиснинг* асосий қисми ҳам шу гуруҳга киради. *Урологик сепсисда* йирингли пиелонефрит, йирингли жараёнлар бошланган буйрак, шунингдек сийдик йўллари инфекция дарвозаси бўлиб хизмат қилади (буйрак шикастланиб, йиринглаган, қовуқда цистит ва бошқа яллиғланиш жараёнлари бўлганида). Уросепсисга 80 фоиздан кўра кўпроқ ҳолларда ичак таёқчаси сабаб бўлади, яъни бу касаллик коли-сепсис тариқасида ўтади.

Акушер-гинекологик сепсис аёллар жинсий органларида олдиндан яллиғланиш жараёни бўлган маҳалларда бошланади. У яширинча аборт, туғруқ асорати тариқасида (чилла даври сепсиси), сурункали сальпингит асорати тариқасида бошланиши мумкин. Ички жинсий органларнинг хавфли ўсма пайтларида ҳам баъзан сепсис бошланади. Яширин аборт оқибатида йирингли ёки чирик эндометрит бошланиб, жараён аксари миометрий ва фаллопий найлари шиллик пардасига ҳам ўтиши мумкин. Бунда бачадон ва параметрий веналарида йирингли тромбофлебит бошланади. Аборт ва туғруқлардан кейин учрайдиган сепсис яшиндай тез ўтадиган бўлиши мумкин, шундай ҳолларда унинг морфологик белгилари

аниқ-равшан билинмайдиган бўлади. Абортдан кейин йирингли эндометрит устига бошланадиган жуда ўткир сепсисда баъзан септикопиемия авж олиб, буйрак усти безлари ва буйракларда йирингли метастазлар пайдо бўлади. Бошқа ҳолларда чирик эндометрит маҳалида иккала буйрак усти безига, миянинг ствол қисмига бир талай қон қуйилиб қолгани топилади, қон айланишида оғир ўзгаришлар бўлиб ўтгани кўрилади.

Отоген сепсис йирингли отитнинг асорати бўлиб, жараённинг ногора бўшлиғи деворларига, сўргичсимон ўсимтага тарқалиши, остеомиелит бошланиши билан биргаликда давом этиб боради. Сепсисдан аввал одатда сигмасимон синус, гоҳо қаттиқ мия пардасидаги бошқа синуслар, юмшоқ мия пардалари веналари, ички бўйинтуруқ венасида тромбоз бўлиб ўтади. Жараён аксари табиатан ихороз бўлиши мумкин.

Риноген сепсис бурун ёрдамчи бўшлиқларидаги ўткир яллиғланиш, бурун фурункуллари ва травмаларининг асорати тариқасида юзага келади, сурункали гайморит, этмоидит, фронтит асорати бўлиши ҳам мумкин. Сепсис бошланишидан олдин бурун ва ёрдамчи бўшлиқларидан қон олиб келадиган веноз коллекторларда тромбоз бўлиб ўтади. Кўпинча горсимон ва узунасига кетган устки синус зарарланади.

Орал (стоматоген) сепсис тишлар пульпасида, илдиз ёни гранулёмалари билан давом этаётган яллиғланиш жараёнларига стоматит жағ суяклари остеомиелитига алоқадор бўлади. Оғиз бўшлиғида бошланган жараён аксари йирингли, гангреноз тусга киради. Отоген, риноген ва стоматоген сепсисларнинг патологик анатомияси бир-бирига ўхшаш. Одатда тромбофлебит билан биргаликдаги ишемия учрайди, ўпка ва катта қон айланиш доирасидаги органларда бир талай йирингли, аксари гангреноз метастатик ўчоқлар бўлади.

Тонзиллоген сепсис нисбатан кам учрайди ва бодомча безларидаги яллиғланиш жараёнларининг асорати тариқасида ангина маҳалида, сурункали тонзиллит кўзиб қолган пайтларда, шунингдек бу касалликларнинг ретротонзилляр, парафарингеал абсцесслари ва бошқалар кўринишидаги асоратлари маҳалида бошланади. Бу жараёнлар бўйин лимфаденини, баъзан бўйинтуруқ венаси тромбофлебити билан бирга давом этиб боради (жуда ўткир септицемиа ва септикопиемия).

Ангиоген сепсис бирламчи инфекция ўчоғининг томирлар ичида бўлиши билан таърифланади ва одатда томирларнинг ичини асбоблар билан текшириш, томирларда қилинган операциялардан кейин, веналарга катетер солинганидан кейин шу муолажаларнинг асорати тариқасида бошланади.

Баъзан (10 фоиз ҳолларда) септик ўчоқнинг борлигини аниқлаб бўлмайди. Ана шундай *сепсисни криптоген* сепсис дейилади.

Қасаллик қўзғатувчисининг турига қараб бактериал сепсис, могорлар ва вирусларга алоқадор сепсис тафовут қилинади. Бактериал сепсислардан стрептококклар, стафилококклар, пневмококклар анаэроб, чиритувчи бактерияларга алоқадор сепсислар ҳаммадан катта аҳамиятга эга.

Стрептококкларга алоқадор сепсис бу касалликнинг жуда ўткир, яшиндай тез ўтиб, септицемия тарзида давом этиб борадиган хилларида кузатилади. Гоҳо септикопиемия шаклида ўтиши мумкин. Антибиотиклар расм бўлмасидан аввал бу касалликдан ўлиш ҳоллари 65 фоизга борар эди.

Стафилококкларга алоқадор сепсис пиемия кўринишида ўтиб, кўпинча тромбофлебитлар бошланишига ва бир талай метастатик йиринг ўчоқлари пайдо бўлишига олиб боради. Метастазлар баъзан микроабсцесслар тусида бўлади, ярали эндокардит ҳам кўп учраб туради. Сепсиснинг бу тури сурункали шаклга кириб тўлқинсимон бўлиб ўтиши мумкин (вақти-вақтида қўзиб, метастазлар бериб турадиган бўлиб).

Пневмококкларга алоқадор сепсис пневмониялар пайтида параинфекция тариқасида бошланади, йирингли отитлар, ринитлар, эндокардитлар, йирингли менингит, плеврит, перитонит асорати ҳам бўлиши мумкин.

Анаэроб сепсис касалликнинг жуда кам учрайдиган хилдир. Анаэроб гангрена қўзғатувчилари сабаб бўлади. Септицемия тарзда жуда оғир ўтади, кўпинча пировардида гемоглобинурияли некроз ва уремия бошланадиган гемолиз билан бирга давом этиб боради. Анаэроб сепсиснинг манбалари жароҳатлар, яширин аборт натижасида бошланган эндометрит, холецистит, аппендицитдир. *Чиритувчи бактерияларга алоқадор сепсис* фузоспирохета флораси туфайли бошланади. Одамда чирик септикопиемия тарзида ўтади. Маҳаллий жараёнлар — ўпка гангренаси, путрид бронхоэктазлар бу сепсиснинг ўчоқлари бўлиб ҳисобланади.

Клиник ўтишига қараб сепсиснинг мана бундай хиллари ажратилади: 1) яшиндек тез ўтиб, ўлимга олиб борадиган (2 кун ичида) сепсис; 2) ўткир; 3) ярим ўткир; 4) сурункали; 5) қайталанадиган сепсис; 6) сурункали сепсис; 7) sepsis lenta.

Сепсиснинг клиник ўтиши инфекциянинг клиник-анатомик хилига боғлиқ. Сепсиснинг яшиндай тез ўтадиган хили (септицемия)да касаллик шиддат билан авж олиб бориб, тез орада инфекцион-токсик шок бошланади. Беморларнинг нобуд бўлиши касалликнинг бошидан ҳисоблаганда аксари 1—3-кун кузатилади. Ўткир сепсисда гектик тарзда ҳарорат кўтарилиб, бемор жуда ҳолсизланади, бадан териси сарғайиб,

майда-майда қонталашлар пайдо бўлади, жигар ва талок катталашиб, олигурия, ўчоқли пневмония бошланади. Сепсиснинг приемик хилида кўпгина органларда метастатик абсцесслар пайдо бўлади. Сепсис билан оғриган касалларда кузатиладиган инфекцияларга асосан токсик энцефалопатия сабаб бўлади. Эс-хушнинг емирилиши деган синдром ҳам бошланиши мумкин.

Сепсисга хос бўлган клиник белгилар сепсисдан бошқа маҳалларда, масалан, чекланган йирингли жараёнлар пайтида, айниқса йиринг туриб қолган маҳалларда кузатилиши мумкин. Сепсис учун характерли бўлган бактериемия кўпгина инфекцияларда ҳам кузатилади.

Асоратлари. Сепсиснинг касаллик оқибатини белгилаб берадиган асосий оқибатларининг жумласига буйрак-жигар етишмовчилиги, нафас, юрак-томирлар етишмовчилиги, тромбоз-эмболия, пневмония, эндокардит киради. Бундай асоратларнинг пайдо бўлиши интоксикация ва жараённинг тарқалиб кетганига боғлиқдир.

Сепсиснинг энг даҳшатли асорати — септик шок.

ИРСИЙ КАСАЛЛИКЛАР

ПОЛИГЕН КАСАЛЛИКЛАР

МОНОГЕН КАСАЛЛИКЛАР

Аутосом-доминант тарзда наслга ўтадиган касалликлар

Марфан касаллиги

Оилавий гиперхолестеринемия

Тарқоқ нейрофиброматоз (Реклингхаузен касаллиги)

Аутосом-рецессив тарзда наслга ўтадиган касалликлар

Қистоз фиброз

Фенилкетонурия

Галактоземия

Альбинизм

Вильсон касаллиги

Гликогенозлар

Лизосомал тўпланиш касалликлари:

Гоше касаллиги

Ниманн — Пик касаллиги

Тей — Сакс касаллиги

Мукополисахаридозлар

Х-хромосома билан тутатиб, рецессив ва доминант тарзда наслга ўтадиган касалликлар

ХРОМОСОМА КАСАЛЛИКЛАРИ

Даун касаллиги

Клайнфелтер синдроми

Шерешевский — Тернер синдроми

Ирсий касалликлар жумласига хромосома ва ген мутациялари туфайли пайдо бўладиган касалликлар киради. Бу касалликлар одамзотга жуда қадим замонлардан бери маълум, лекин инсон уларнинг сир-асрорини фақат сўнгги ўн йилликлар мобайнида билиб олди. Ирсиятни ташиб юрувчи модда — ДНК, кодланиш механизмларининг кашф этилиши ирсий касалликлар пайдо бўлишида мутациялар қандай аҳамиятга эга эканлигини тушуниб олишга имкон берди.

Ирсият бирлиги гендир, ирсий ахборот шу ген ёрдамида хужайрадан хужайрага ўтиб боради. Генлар ДНК дан тузилган бўлиб, хромосомаларда жойлашган. Ҳар бир генда ДНК молекуласидаги пурин ва пиримидин нуклеотидларининг ўзига хос алоҳида бир тартибда жойлашуви кўринишида кодланган ахборот бўлади, бу ахборот, яъни ўша нуклеотидлар-

нинг ДНК молекуласида жойлашиш тартиби ва тарзи бошқа ҳеч бир генда такрорланмайди. Генетик ахборотнинг бирлиги учта ёндош нуклеотиддан ташкил топган тузилма — кодондир; ҳар бир кодон полипептид занжирининг битта аминокислотасини белгилаб беради. Шундай қилиб, ирсий, яъни генетик код уч қисмдан таркиб топган, яъни триплетдир.

Кодланган ахборот ген ДНК сидан информатсион РНК деган модда ёрдамида молекулага «кўчириб ёзилади», РНК хужайра ядросида синтезланиб, кейин цитоплазмага, эндоплазматик тўр рибосомаларига ўтади. Бу ерда унинг молекулалари 5—10 та рибосома молекулалари билан бирикиб, полирибосомалар ҳосил қилади ва у ёки бу фермент ёки маълум бир оқсил синтези учун бир нав қолип, яъни матрица ролини ўйнайди. Аминокислоталар оқсил синтезида иштирок эта оладиган бўлиши учун улар аденозинтрифосфат (АТФ) ёрдамида «фаол ҳолга ўтказилиши», сўнгра эса акцептор-молекулаларга (транспорт РНК га) бирикиши керак.

Шундай қилиб, дастлаб ДНК да нуклеотидларнинг махсус тарзда жойлашуви кўринишида кодланган ахборот РНК нуклеотидларининг ўзига хос тартибда, махсус тарзда жойлашувига олиб келади, яъни *транскрипция* ҳодисаси бўлиб ўтади, сўнгра оқсил молекуласидаги аминокислоталарнинг маълум тартибда жойлашуви қайтадан кодланади, *трансляция* деб шунини айтилади.

Генетик материалнинг асосий хусусиятлари шундан иборатки, у ахборотни олиб юрвчи модда бўлиб, юқорида айтилганлардан кўриниб турганидек, ўз-ўзини қайтадан юзага келтира олади. Умуман айтганда, генлар хайрон қоларли даражада барқарор бўлади ва одатда, ўзгармаган ҳолда кейинги авлодларга ўтиб боради. Бироқ, вақти-вақти билан уларда ҳар хил сабабларга кўра ўзгаришлар рўй бериб қолади, мутациялар деб шунини айтилади. Мутацияга учраган ана шундай янги шаклдаги ген одатда унчалик барқарор бўлмайди ва янги ўзгаришларга ҳам бошқа генлар каби унчалик яхши берилмайди.

Мутацияни генетик ахборотнинг тўсатдан ўзгариб қолишига олиб келадиган ирсий ўзгариш деб аташ мумкин. Мутацияларнинг хромосома мутациялари деб аталадиган баъзи турлари хромосомалар тузилишида сезиларли ўзгаришлар рўй бериши билан бирга давом этиб боради. Бу ўзгаришлар хромосомадан қандай бўлмасин бирор қисмининг йўқолиб кетиши (етишмаслиги ёки делеция) ёхуд икки баравар кўпайиб, икки нусха бўлиб қолиши (дупликация) дан иборат бўлиши мумкин. Хромосома тузилишининг ўзгариши хромосомадан қандай бўлмасин бирор қисмининг унинг бошқа жойига ўтиб қолиши, яъни транслокациядан иборат бўлиши ҳам

мумкин. Ниҳоят, хромосоманинг қандай бўлмасин бирор қисми ўзининг ўша жойида тургани ҳолда 180° га буралган бўлиши мумкин (инверсия).

Ген мутациялари ёки нуқта-нуқта мутациялар молекула тузилишидаги шундай кичик ўзгаришлар билан алоқадор бўладик, уларни микроскоп остида ҳам кўриб бўлмайди. Улар ДНК молекуласи маълум қисмидаги нуклеотидлар тартибининг ўзгариб қолганига, аксари у ёки бу кодондаги бирор нуклеотиднинг бошқа нуклеотид билан алмашилиб қолганига боғлиқ бўлади.

Мутацияга олиб келадиган сабаблар хилма-хилдир. Ҳар хил турдаги ионлаштирувчи нурлар, рентген нурлари билан космик нурлар, баъзи кимёвий моддалар (ипритнинг азотли аналоглари, формалин, алкилловчи моддалар), ультрабинафша нурлар мутацияга сабаб бўлиши мумкин, мутагенлар деб ана шундай омилларни айтилади.

Ирсий касалликларни ўрганишда уларни *туғма* ва *оилавий касалликлардан* аниқ фарқ қилмоқ керак.

Туғма касалликлар — *болада туғилишдан бўлган касалликлардир*. Улар ирсий омилларга ҳам, экзоген сабабларга ҳам боғлиқ бўлиши мумкин. Масалан, туғма захм ирсий сабабларга алоқадор касаллик бўлиб ҳисобланмайди. Баъзи туғма ривожланиш нуқсонлари эмбрионга, экзоген омиллар (радиация, кимёвий бирикмалар, вирусли инфекциялар) таъсирига боғлиқ бўлади. Иккинчи томондан, ирсий касалликларнинг ҳаммаси ҳам табиатан туғма бўлавермайди, бошқача айтганда, улар бола туғилиши билан дарров маълум бўлавермайди. Масалан, Гетингтон хорейси ирсий касалликдир, лекин у одам 40 ёшдан ошганидан кейин бошланади.

Оилавий касалликлар жумласига нафақат ирсий омиллар, балки оиланинг турмуш шароитлари ёки касб-корига доир анъаналари туфайли пайдо бўладиган касалликлар киради.

Ирсий касалликлар кенг тарқалган. Ҳозир уларнинг икки мингдан ортиқроқ тури маълум. Болалар ўлимининг сабаблари орасида ирсий сабабларга алоқадор ўлим ҳоллари 42 фоизни ташкил этади. Ҳомиладорликнинг биринчи уч ойи давомида кўриладиган бола ташлаш ҳолларининг ярмиси хромосома ўзгаришларига боғлиқдир.

Инсонда учрайдиган барча касалликлар ирсий ва экзоген омилларнинг ролига, этиологияси ва патогенезига қараб, анъанавий равишда уч гуруҳга бўлинади.

Биринчи гуруҳга генетик йўл билан белгиланган касалликлар, яъни патологик мутацияларга алоқадор ирсий касалликлар киради. Бунда экзоген омиллар касалликнинг пайдо бўлишига аслида таъсир ўтказмайди. Хромосома ва генларга алоқадор ҳамма ирсий касалликлар, масалан, Даун

ИРСИЙ КАСАЛЛИКЛАР



86- расм. Асосий ирсий касалликлар таснифи.

касаллиги, фенилкетонурия, гемофилия, мукополисахаридозлар касалликларнинг шу гуруҳига киради.

Иккинчи гуруҳ ҳам этиологияси хромосома ва ген мутацияларига алоқадор бўлган касалликларни бирлаштиради, лекин мутант генларнинг намоён бўлишида ташқи муҳит омиллари муҳим роль ўйнайди. Подагра, қандли диабетнинг баъзи шакллари, гиперлиппротеинемия ана шундай касалликлар жумласидандир.

Учинчи гуруҳга асосан ва нуқул ташқи муҳитнинг нуқулай ва зарарли омиллари таъсирида бошланадиган касалликлар киради. Бироқ, уларнинг нечоғлик кўп учраши, қанчалик оғир ўтиши одамнинг ирсий мойиллигига боғлиқ бўлади. Бу гуруҳдаги касалликлар жумласига, масалан, гипертония касаллиги ва атеросклероз, меъда яра касаллиги, аллергия, инфекция касалликлар киради. Авваллари инфекция касалликнинг пайдо бўлиши хамиша ва фақат микробиологик омилга боғлиқ деб ҳисобланар эди. Лекин ҳозирги вақтда инфекция жараён бошланишида ирсиятга алоқадор иммун система аҳамиятининг роли муҳим эканлиги аниқланган. Одамнинг қандай бўлмасин бирор касалликка юқори даражада сезгирлиги ёки мойиллигини кўп жиҳатдан иммун система белгилайди.

Ирсий касалликлар учта асосий гуруҳга бўлинади (86-расм):

1) полиген (мультифакториал) касалликлар ёки ирсий мойиллик туфайли бошланадиган касалликлар;

2) асосан ген мутациялари туфайли пайдо бўладиган моноген касалликлар;

3) хромосомалардаги ўзгаришлар ёки қисмларининг бошқача тузилиши муносабати билан пайдо бўладиган хромосома касалликлари.

ПОЛИГЕН КАСАЛЛИКЛАР

Полиген (мультифакториал) касалликлар ёки ирсий мойиллик туфайли бошланадиган касалликлар. Буларнинг пайдо бўлиши генлар (полиген система) ва атрофдаги муҳит омилларининг бирга таъсир кўрсатишига боғлиқ. Полиген касалликлар жумласига диабет, гипертензия, подагра, шизофрения, маниакал-депрессив синдром, туғма юрак касалликларининг тегишли бобларда тасвирланган баъзи хиллари киради.

МОНОГЕН КАСАЛЛИКЛАР

Асосан структура генлари мутациясига боғлиқ бўлган моноген касалликлар Мендель қонунига тўла мувофиқ равишда наслдан-наслга ўтади, шунинг учун уларни Мендель касалликлари деб ҳам айтилади. Бу касалликларнинг сони 4000 дан ортади. Рецессив, доминант ва Х-хромосома (жинсий) билан тугашган генлар тафовут қилинади. Мазкур индивидда бир генларнинг ўзи иккита бўладиган бўлса, бундай генларни рецессив генлар деб айтилади. Доминант генлар эса битта бўлган тақдирда ҳам ўзини намоён қиладиган генлардир. Мазкур организмда тамомила бир хил гендан иккита бўлса (масалан, қора ранг гени иккита бўлса), у ҳолда бу организмни гомозигот ёки мазкур белгиси бўйича «соф» организм дейилади. Бордию, унда битта доминант ва битта рецессив ген бўлса, у вақтда бу организмни гетерозигот ёки дурагай организм деб айтилади. Мана шу атамалардан фойдаланиб туриб, доминант ва рецессив генга бирмунча тўлароқ таъриф бериш мумкин. Рецессив ген — фақат гомозигот ҳолатда намоён бўладиган гендир, доминант ген эса гомозигот ҳолатда ҳам, гетерозигот ҳолатда ҳам ўз таъсирини намоён қилаверади.

Генлар хромосомаларда жам бўлиб, муайян тартибда жойлашади. Ҳар бир ҳужайрада ҳар бир тоифага мансуб иккита хромосома бўлади. Жинсий хромосомалар шу умумий қоидадан истиснодир. Аёлларда Х-хромосома (XX) деб аталадиган иккита ўхшаш хромосома бўлса, эркак жинсига мансуб

индивидларда фақат битта Х-хромосома ва яна Y-хромосома деб аталадиган, бирмунча кичик жинсий хромосома бўлади. Шундай қилиб, эркакларда 22 жуфт одатдаги хромосома (ёки аутосома) ва яна битта Х-хромосома ва битта Y-хромосома бор, аёл кишида эса 22 жуфт одатдаги хромосома ва яна иккита Х-хромосома бўлади.

Одам Х-хромосомасининг таркибида генлар кўп, ҳолбуки, Y-хромосомада улар жуда кам бўлиб, булар асосан эркак жинсини белгилаб берадиган генлардан иборатдир. Х-хромосомада жойлашган генлар томонидан назорат қилиб бориладиган белгилар *жинсга туташган белгилар* деб юритилади, чунки уларнинг наслдан-наслга ўтиши жинснинг наслдан-наслга ўтишига боғлиқ. Масалан, гемофилия ва ранг кўрмаслик генлари Y-хромосомада жойлашган ва шу камчиликларнинг наслга ўтиши жинс билан туташган. Мутацияга учраган гемофилия гени қон ивиши механизмида иштирок этувчи антигемофилик глобулин деган бир модда бўлмаслигига сабаб бўлади.

Юқорида айтилганларга мувофиқ, уч хил тарзда наслга ўтадиган касалликлар тафовут қилинади: 1) *аутосома-доминант*, 2) *аутосома-рецессив*, 3) *жинсга* (Х-хромосомага) *туташган касалликлар*.

Аутосома-доминант тарзда наслга ўтадиган касалликлар куйидагилардир: 1) Альпорт синдроми, 2) Марфан синдроми, 3) Элерс — Данлос синдроми (нотуккамал десмогенез), 4) тарқоқ нейрофиброматоз, 5) отосклероз, 6) гипербилирубинемия, 7) пароксизмал миоплегия, 8) оилавий гиперхолестеринемия, 9) буйраклар поликистоз, 10) тугма сфероцитоз, 11) тарқоқ нейрофиброматоз.

Касалликларнинг аутосома-рецессив тарзда наслга ўтиши Тей — Сакс касаллиги, фенилкетонурия, тўпланиш касаллиги (мукополисахаридоз, галактоземия), ўроксимон хужайрали анемия касалликлари учун кўпроқ характерлидир.

Касалликларнинг Х-хромосома билан туташиб, рецессив тарзда наслга ўтиши: 1) Дюшен типигаги зўрайиб борувчи мускул атрофияси, 2) А ва В гемофилия, 3) Леш — Нихен синдроми, 4) Гунтер касаллиги учун характерлидир.

Ген ва шу ген белгилаб берувчи белги ўртасида одатдагича бир нисбат бўлиши, яъни битта ген фақат битта белгини юзага чиқарадиган бўлиши мумкин. Бошқа ҳолларда битта геннинг ўзи турли орган ва тўқималарга тааллуқли бир неча ёки бир талай белгиларнинг юзага чиқишида иштирок этиши, ёхуд, ниҳоят, қандай бўлмасин бирор белгининг намоён бўлишини бир неча ген биргаликда йўлга солиб бориши мумкин. Масалан, Марфан синдроми скелет, кўз, юрак-томирлар системасининг кўп жойи зарарланиши билан харак-

терланадики, буларнинг асосида битта геннинг мутацияга учраб, бириктирувчи тўқиманинг етишмай қолиши ётади. Иккинчи томондан, болаларда учрайдиган гунглик 16 хил ауто-сома-рецессив мутацияларнинг клиник жиҳатдан маълум берадиган бирдан-бир белгисидир.

ПАТОГЕНЕЗИ

Моноген ирсий касалликларнинг фақат битта оқсил молекуласида бўлган дастлабки камчилик оқибати эканлиги хозир аниқланган.

Мутация пайтида зарарланадиган оқсилларнинг уч тури аниқланган: 1) ферментлар, 2) структура оқсиллари, 3) регуляторлар вазифасини бажарувчи оқсиллар. Қандай бўлмасин бирор фермент функциясининг бузилиши энзимопатиялар деб аталадиган касалликларга асосий сабаб бўлади, энзимопатиялар ирсий касалликларнинг энг катта ва ҳаммадан кўра яхшироқ ўрганилган гуруҳидир. Бу энзимопатиялар кўпчилик ҳолда ауто-сома-рецессив тарзда наслдан-наслга ўтиб боради.

Ген мутацияси структура оқсиллари (масалан, коллаген) ёки регуляторлар вазифасини бажарувчи оқсиллар (масалан, мембраналар рецепторлари) нинг ўзгаришга учрашига олиб келиши мумкин. Ауто-сома-доминант тарзда наслдан-наслга ўтадиган кўпчилик касалликлар учун мана шу оқсиллар патологияси характерлидир.

Ирсий касалликлар пайдо бўлишининг тўртта механизми тафовут қилинади: 1) ферментлар нуқсонлари ва буларнинг оқибатлари, 2) хужайра мембраналари рецепторларининг нуқсонлари ва турли бирикмалар ташилишининг издан чиқиши, 3) ферментмас оқсиллар тузилиши, функцияси ва микдорининг ўзгариши, 4) дори препаратларига ноўя реакция кўрсатишга мойил қилиб қўядиган мутациялар.

Ферментлар нуқсонлари ва буларнинг оқибатлари. Муҳим биологик хулосаларнинг бири Ж. Бидл ва Э. Татум томонидан 1941 йили майдонга қўйилган «бир ген — бир фермент — бир реакция» деган гипотеза бўлди. Кўплар томонидан эътироф этилган ана шу назарияга мувофиқ, ҳар бир кимёвий реакцияни муайян организмнинг ривожланиш жараёни ва ҳаёт фаолияти давомида алоҳида битта фермент назорат қилиб боради, бу ферментнинг ўзи эса, ўз навбатида бошқа битта ягона ген назорати остида бўлади.

Генда рўй берадиган ўзгаришлар (мутациялар) ферментопатияга сабаб бўлиши мумкин. Ферментопатиянинг асосида турли механизмлар ётади: 1) ферментнинг бутунлай синтез-

ланм аслиги, 2) фермент молекуласидаги аминокислоталар тартибининг бузилгани, яъни фермент бирламчи структура-сининг бузилгани, 3) тегишли фермент коферментининг йўқлиги ёки нотўғри синтезланиши, 4) бошқа фермент система-ридаги камчиликлар муносабати билан фермент фаол-лигининг ўзгариб қолгани.

Ферментопатияларнинг оқибати ҳар хил бўлади. Уларнинг баъзи хиллари *одатда учрамайдиган моддаларнинг* (оралик алмашинув маҳсулотларининг) *организмда тўпланиб бори-шига* олиб келиши мумкин. Ана шундай моддаларнинг юкори концентрацияларда тўпланиб қолиши тўқималарнинг шикаст-ланишига олиб келади. Масалан, емирувчи хоссага эга бўлган лизосома ферментларининг етишмаслиги лизосома-ларда мураккаб моддалар тўпланиб бориб, «лизосома тўпла-ниш касалликлари» деган асоратларга сабаб бўлади.

Ферментнинг аввалдан етишмаслиги тўқима ва органлар-нинг одатдагича ишлаб туришига зарур бўлган *метаболизм реакциялари ва охирги маҳсулотлар ҳосил бўлишини сусай-тириб қўйиши мумкин*. Масалан, меланин бўлмаслигига са-баб тирозиназа ферментининг етишмаслигидир, тирозиназа ферменти меланин прекурсори — тирозиннинг биосинтези учун зарур. Альбинизм, туғилишдан меланин танқислиги син-гари ҳодисаларининг асосида ана шу фермент етишмовчили-ги ётади.

Ферментлар етишмайдиган бўлса, *улар тўқималарни за-рарлайдиган моддаларни инактив ҳолга келтиролмай қола-ди*. Масалан, плазма протеазасининг асосий ингибитори жи-гарда ишланиб чиқадиган ва нейтрофил эластазасини инак-тив ҳолга келтирадиган альфа-1- антитрипсиндир. Геннинг альфа-1-антитрипсин кодланадиган нуқтасида рўй берган му-тация мутант оксил ишланиб чиқишига олиб боради, бундай оксилнинг жигарда ишланиб чиқиши камайиб кетади. Плаз-мада сўриладиган фермент миқдори пасаяди, шу нарса ней-трофиллар эластазасининг емирувчанлиги кучайишига олиб келадики, бунинг натижасида альвеолалар деворининг элас-тиклиги айнаб, ўпка эмфиземаси пайдо бўлиб боради.

Мембраналар рецепторларидаги нуқсонлар ва транспорт системаларининг бузилиши. Юқорида айтиб ўтилганидек, био-логик жиҳатдан фаол бўлган кўпгина моддалар (органик би-рикмалар, ионлар ва бошқалар) хужайралар мембранаси орқали фаоллик билан ташилади, бу ҳодиса дастлаб улар-нинг ўзига *хос рецепторлар ёки ташувчи-мембрана оқсилла-рига бирикиб олишига боғлиқ*. Рецепторларда ирсий нуқсон бўлса, бу нарса *биологик жиҳатдан фаол моддаларнинг хужайралар мембраналари орқали ташилиши издан чиқиши-га* олиб келади. Оилавий гиперхолестеринемия бунга мисол

бўла олади, оилавий гиперхолестеринемияда паст зичликдаги липопротеидларнинг хужайраларга ташилиши издан чиқиб, натижада ортиқча холестерин синтезлана бошлайди. Аминокислоталар ташилишининг нуқсонига алоқадор ирсий касалликка цистинурия мисол бўла олади, бунда ичакда ҳам, буйракларда ҳам бир қанча диаминокарбон кислоталар (аргинин, лизин)нинг ташилиши издан чиқади.

Ферментмас оксиллар тузилиши ва функциясининг ўзгариши. Структура оксилларининг зарар кўришига олиб борадиган генетик нуқсонлар турли касалликлар пайдо бўлишига олиб келади. Мисол тариқасида ўроқсимон хужайрали анемияни айтиб ўтса бўлади, бунинг асосида глобин молекуласи тузилишининг нуқсони ётади. Гемоглобиннинг 300 дан ортиқ одатдан ташқари шакллари тасвирланган, шу хилдаги аномал гемоглобин пайдо бўлиши глобин тузилишидаги генетик нуқсонга боғлиқдир. Марфан, Элерс — Данлос синдромлари бошқа бир мисол бўлиб хизмат қила олади, булар учун коллагенда генетик нуқсон бўлиши характерлидир.

Ирсий ўзгаришлар муносабати билан организмнинг дори препаратларга бошқача реакция кўрсатиши. Генетик сабабларга алоқадор баъзи ферментлар етишмовчилиги организмга маълум турдаги моддалар таъсир қилганидан кейингина намоён бўлади. Масалан, генетик мойиллиги бўлган одамда глюкоза-6-фосфатдегидрогеназа етишмаслиги мумкин. Нормал шароитларда бу фермент етишмаслиги касалликка олиб бормайди. Лекин, глюкоза-6-фосфатдегидрогеназа ферменти етишмайдиган одамга, масалан, безгакка қарши дори (примаквин) бериладиган бўлса, у вақтда сезиларли даражада гемолитик анемия бошланади.

АУТОСОМ-ДОМИНАНТ ТАРЗДА НАСЛГА ЎТАДИГАН КАСАЛЛИКЛАР

Бу гуруҳга кирадиган касалликлар қуйидаги хусусиятлари билан ажралиб туради:

— клиник кўринишлари ўзгариб турадиган бўлиб, ген пенетрантлиги сусайганида бошқача бўлиб қолиши мумкин;

— уларнинг кўпчилиги одам туғилганидан анча вақт ўтганидан кейин маълум беради. Масалан, Гетингтон касаллиги одам 40 ёшдан ошганидан кейин пайдо бўлади;

— коллаген сингари структура оксиллари ёки алмашинув функцияларини идора этувчи, яъни регулятор оксиллар мутацияга учрайди.

Аутосома-доминант тарзда наслга ўтадиган ирсий касал-

ликлар орасида Марфан касаллиги, оилавий гиперхолестеринемия, нейрофиброматоз (Реклингхаузен касаллиги) кўпроқ учрайди.

МАРФАН КАСАЛЛИГИ

Марфан касаллиги (номи француз педиатри шарафига қўйилган) коллаген ва эластик толалар ривожланишининг ирсий нуқсонига алоқадор синдромдир. Бунда ген мутацияси пишиқмас бўлиши билан ажралиб, одатдан ташқари коллаген молекулалари синтезланишига олиб келади. Бу хилдаги нуқсон эластик толалар тузилишида ҳам бўлиши мумкин.

Марфан касаллиги учун *скелет, кўзлар, юрак-томир системасининг зарарланиши* характерлидир. Бу касаллик билан оғриган беморларнинг ташқи кўриниши жуда характерли — тана тузилишининг кўриниши астеник тарзда, калла суяги узунасига жуда ихчам тортган, кўзлари бир-бирига яқин жойлашган, бўғимлари ликиллаб турадиган, қўл-оёқлари номутаносиб равишда узун бўлади. Қўл оёқларининг панжалари узун ва бармоқлари «ўргимчакникидек» ингичка бўлади (арахнодактилия). Танглайи юқори кўтарилган, шаклан гумбазсимон. Кифозлар ва сколиозлар характерлидир. Кўзни ушлаб турадиган бойламлар заиф бўлганлиги учун кўз гавҳари ўрнидан чиққан ёки кўчган бўлиши мумкин.

Юрак-қон томирлар системаси доирасидаги ўзгаришлар айниқса хавфлидир. Аорта ўрта пардасидаги коллагенда нуқсон борлиги ва эластиклик йўқолганлиги туфайли аортада кенгаймалар ва қатламлари ажралиб турадиган аневризмалар пайдо бўлади, юрак қопқоқчалари, айниқса митрал ва уч тавақали қопқоқчалар осон чўзиладиган бўлиб осилиб туради, бу нарса *тақилловчи клапанлар синдроми* пайдо бўлишига олиб келади, мана шу ўзгаришлар асосида туғма юрак етишмовчилиги ётади. Аорта ёрилиб кетишидан одам ҳар қандай ёшида ҳам ўлиб қолиши мумкин. Касаллар кўпинча 30—40 ёшида ўлиб кетади.

Морфологик текширишда эластик толалар юпка тортган, нотекис, баъзи ерларда тартибсиз жойлашган бўлиб чиқади. Йирик томирларнинг ўрта пардаси қатламларга ажралиб қолиши мумкин. Аорта ва ўпка бош томирининг эластик синчи суст ривожланган бўлади. Юракда кардиомиоцитларнинг вакуолли дистрофияси топилади. Суяк тўқимасида суяк тўсинлари ғоваклашиб, уларга нотекис равишда оҳак ўтириб қолган бўлади. Тоғай тўқимасининг тузилиши оралик моддани қатламларга ажратиб қўядиган коллаген толалар дасталари ҳосил бўлиши ҳисобига ўзгариб кетади.

ОИЛАВИЙ ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИЯ

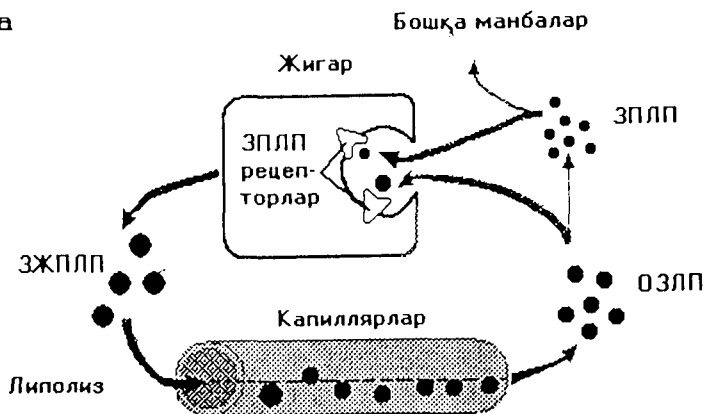
Оилавий гиперхолестеринемия — бу турдаги ирсий касалликнинг пайдо бўлиши паст зичликдаги липопротеидлар (холестерин плазмада асосан шундай липопротеидлар шаклида ташилади) учун ўзига хос рецептор бўлиб хизмат қиладиган ген мутациясига боғлиқдир.

Қонда айланиб юрадиган паст зичликдаги липопротеидларнинг тахминан 85—90 фоизи нормада рецептор-медиаторлар иштирокида ўтадиган жараёнлар натижасида плазмадан чиқариб ташланади. Маълумки, кўпгина хиллардаги ҳужайралар мембраналарида рецепторлар бўлади, лекин паст зичликдаги липидлар рецепторларининг асосий қисми (75 фоизи) гепатоцитларда жойлашгандир. *Паст зичликдаги липидлар ташилишининг биринчи босқичи ҳужайра юзасидаги рецепторларнинг паст зичликдаги липопротеидларни бириктириб олиб, кейин эндоцитозга учратишидан иборат (87-расм).* Паст зичликдаги липопротеидларни ўзига жо қилган эндовезикулалар ҳужайраларнинг ичида лизосома ферментлари таъсири билан эриб кетади. Бунда паст зичликдаги липопротеид молекуласи парчаланиб, плазмага эркин холестерин ажралиб чиқади.

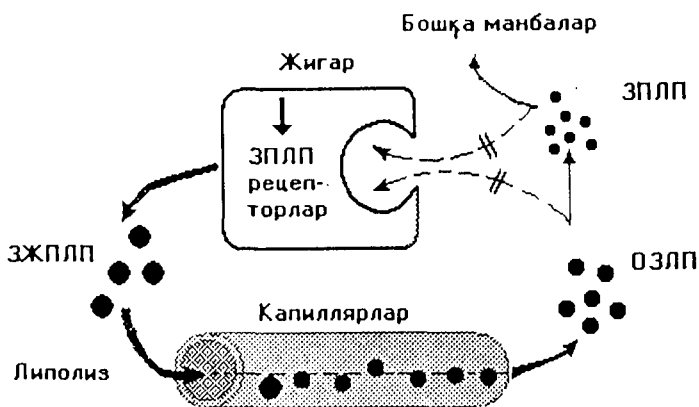
Холестериннинг бир қисми ҳужайра (гепатоцит) томонидан унинг ўз мембраналарини синтезлаш учун ўзлаштиради. Холестериннинг қолган қисми унинг миқдорини доим бир хилда сақлаб туриш учун керак бўлади. Паст зичликдаги липопротеидлар рецепторларининг гендаги мутацияси шу липопротеидларнинг ҳужайрага ўтишини, шунингдек уларнинг ўзлаштирилишини пасайтириб юборади. Натижада бу моддалар плазмада тўпланиб боради (87-расм). Бундан ташқари, гепатоцитларда паст зичликдаги липопротеидлар бўлмаслиги шу моддалар синтезининг кучайишига олиб келади. Шундай қилиб, оилавий гиперхолестеринемияда холестерин миқдорининг кўпайиб қолиши бу модда катаболизмининг сусайишига ҳам, унинг плазмада ортиқча ҳосил бўлишига ҳам боғлиқдир.

Оилавий гиперхолестеринемия — аутосома-доминант касалликдир. Гетерозиготларда қондаги холестерин миқдори нормадагига қараганда 2—3 барабар кўпайса, гомозиготларда у 5 барабар кўпайиб кетади. Бундай кишиларда холестерин миқдори азалдан (туғилишдан) кўп бўлади. Бироқ, гетерозиготлардаги гиперхолестеринемия одамнинг болалик чоғида белги бермай ўтади ва киши вояга етганидан кейингина пайлар пардасида ксантомалар пайдо бўлади (холестерин тўпланиши). Буларнинг юрак томирлари деворида тўпланиб қолиши коронар касалликка сабаб бўлади. Гомозиготларда

Норма



Оилавий гиперхолестеринемия



87- расм. Зичлиги паст липопротеидларнинг нормада ва оилавий гиперхолестеринемия маҳалида жигардаги метобализми схемаси (Robbins S, 1992.)

патологик жараёнлар болалик давридаёқ бошланади: бадан терисида ксантомалар бўлади ва бундай касал болалар 15 ёшидаёқ миокард инфарктдан ўлиб қолиши мумкин.

ТАРҚОҚ НЕЙРОФИБРОМАТОЗ (РЕКЛИНГХАУЗЕН КАСАЛЛИГИ)

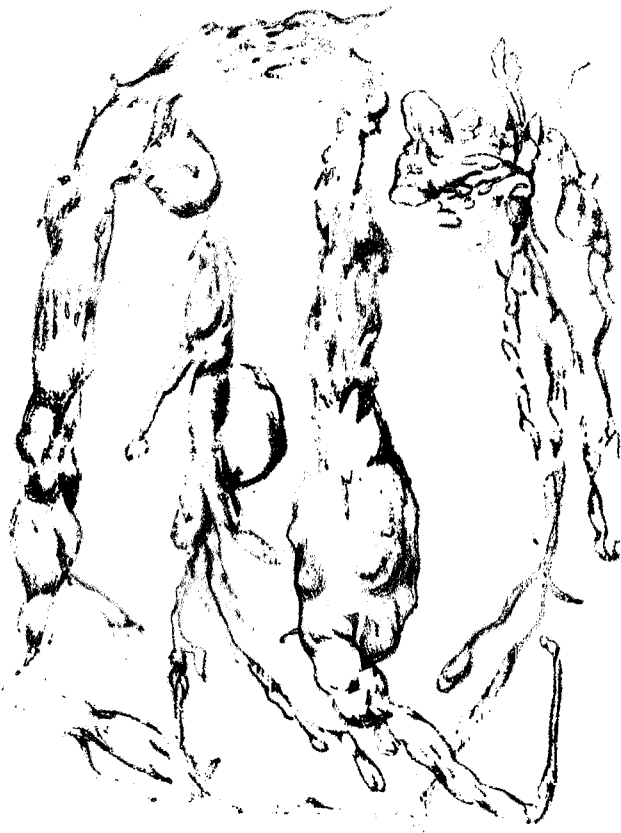
Бу касаллик тарқоқ нейрофиброматоз деб ҳам аталади. У ўсма касаллиги бўлиб, нейрофибромалар ва пигмент доғлари юзага келиши билан характерланади. Неврологик, рухий

88- расм. Реклингхау-
зен нейрофибромато-
зи.



Ўзгаришлар бўлиши ва суякларнинг айнаб кетиши билан бир-га давом этади. Нейрофибромалар аксари бадан терисиди, гавда, бўйин ва қўл-оёқлар сохаларининг тери ости клетчаткасида юзага келади, лекин ҳар қандай тўқима ва ҳар қандай органда (меъда-ичак йўли, қорин пардаси ортидаги бўшлиқ, бош мия нервларида) ҳам учраши мумкин. Тарқок нейрофиброматозда кўпгина ҳолларда туғма ривожланиш нуқсонлари, ақли пастлик, акромегалия ҳодисалари, кўз хиралиги, умуртқа поғонасининг қийшайганлиги, феохромоцитома, қалқонсимон без медулляр карциномаси, мия ўсмалари топилади.

Патологик анатомияси. Нейрофиброматозда ҳар хил шакл ва катталиқда бўладиган (диаметри 2 мм дан бир неча сантиметргача борадиган) бир талай, баъзан 5—7 минг донагача нейрофибромалар юзага келади (88-расм). Оғирлиги 15 кг гача борадиган ўсмалар ҳам топилган. Талайгина тугунлар аксари нерв ва унинг тармоқлари бўйлаб жойлашади (89-расм). *Филоёқсимон касаллик* деган дард нейрофиброматознинг бир тури бўлиб, дерманинг сезиларли даражада гиперплазия ва гипертрофияга учраши билан таърифланади (90-расм).



89- расм. Елка ва кўймич нервларининг капсулага ўралган нейрофибромаси.

Капсулага ўралган ва диффуз нейрофибромалар тафовут этилади. Капсулага ўралган нейрофибромалар, одатда йирик нерв стволларида, диффуз хиллари эса бирмунча майда тери нервларининг тармоқларида ҳосил бўлади. Микроскопда текшириб кўрилганида тугунларда периферик нервларнинг ҳамма элементлари, леммоцитлар (Шванн хужайралари), нерв стволлари, шунингдек периневрий, эндоневрийнинг бириктирувчи тўқима хужайралари топилади, булар нозик то-лали юмшоқ дасталар ҳосил қилади. Етук тугунлар Шванн синцитийси сони камайиб, нерв дасталари коллаген асосининг зичлашиб қолгани ва гиалинлашгани билан ажралиб туради. Бундай нейрофиброматоз тугунлар микроскопик жиҳатдан олганда фибромаларга ўхшаш бўлади.



90- расм. Филоёксимон шаклда-
ги нейрофиброматоз.

ди. *Ўчоқли хилида* нейрофибромалар тана соҳаларининг бит-тасида ёки битта органда жойлашган бўлади. Нейрофиброматознинг *периферик хили* бир нечта тана соҳаларининг зарарлангани билан таърифланади. *Марказий хили* биринчи бўлиб, бош мия зарарланиши натижасида юзага келади. *Нейрофибромалар малигнизацияга учраши* мумкин. Бундай ҳолларда улар тобора катталашиб бораверади, кейинчалик ўсма тугуни яра бўлиб, ириши ва қонаб туриши мумкин.

Нейрофиброматознинг *организм учун аҳамияти* тугунларнинг олган жойига боғлиқ. Орқа мия зарарланган маҳалларда у босилиб қолиб, фалажлар бошланиши мумкин. Бўйин соҳаси ва кўкс оралиғида тугунлар бўлиши ҳаёт учун муҳим органлар босилиб қолиб, улар функциясининг издан чиқишига олиб келиши мумкин. Масалан, нафас йўллари босилиб қолганида бошланадиган нафас етишмовчилиги синдроми, қон томирлари босилиб қолганида ўша жойда қон айланишининг издан чиқиши шулар жумласидандир. Ўсмасимон тугунларнинг айниқса оёқларда кўп бўлиши лимфа оқиб кетишини издан чиқариб, нейрофиброматоз филоёқлик манзарасини пайдо қилиши мумкин.

Пигмент доғлари одатда гавда ва қўл-оёқлар терисида, гоҳо одамнинг юзи ва бўйнида жойлашган бўлади. Улар тери сатҳи устидан кўтарилиб турмайди, юзаси силлик бўлади, ранги оч малла тусдан тўқ жигарранггача боради. Микроскопик жиҳатдан олганда пигмент доғлари дерманинг сўргичли қатламида диффуз равишда тўпланган меланобластлар, меланоцитлардан иборатдир, буларнинг цитоплазмасида меланин кўп миқдорда бўлади. Нейрофиброматозда суякларда атрофик ва деструктив ўзгаришлар бошланиши мумкинки, бу умумий трофик ўзгаришларга боғлиқдир.

Қасаллик кўринишлари аксари қай тарика жой олганига қараб нейрофиброматознинг *ўчоқли, периферик ва марказий хиллари* ажратила-

Ўсма тугунларининг бош мияда бўлиши ва нейрофибромаларнинг малигнизацияга учраб, нейрофибросаркомага айланиб кетиши хаёт учун ҳаммадан хавфлидир.

АУТОСОМ-РЕЦЕССИВ ТАРЗДА НАСЛГА ЎТАДИГАН КАСАЛЛИКЛАР

Аутосома-доминант тарзда наслга ўтадиган касалликлардан фарқ қилиб, ирсий касалликларнинг ушбу гуруҳи қуйидаги хусусиятлари билан таърифланади:

- 1) ген нуқсони кўпроқ бир зайлда маълум беради,
- 2) геннинг тўла пенетрацияси характерли бўлади,
- 3) касалликнинг клиник белгилари ёш гўдаклик давридаёқ кўзга ташланади,
- 4) кўпчилик ҳолларда фермент оксиллари мутация туфайли оксилланади.

Қуйида аутосома-рецессив тарзда наслдан-наслга ўтадиган касалликларнинг энг кўп учрайдиган хиллари кўзга ташланади.

КИСТОЗ ФИБРОЗ

Кистоз фиброз (муковисцидоз) — бу эндокрин безлар системасининг зарарланиши билан ўтадиган касаллик бўлиб, улар секретор функциясининг бузилишига олиб боради. Болалик чоғида пайдо бўлади. Кўпроқ тер ва шилимшиқ безлари, меъда ости бези зарарланади. Бронх ва ичак безлари ҳам зарарланиши мумкин. Бу касалликда шилимшиқ безларининг секретари хаддан ташқари ёпишқоқ бўлиши билан ажралиб туради.

Касалликнинг **патогенези** унча аниқ эмас. Муковисцидоз мембраналар орқали ўтказувчанлик айнаши ва эндокрин безлар секретор функцияси бузилиши туфайли авж олиб борадиган касалликлар жумласига киради деб тахмин қилинади. Бу касалликнинг патогенези тўғрисида ҳар хил фаразлар бор, лекин энг тўғри келадиган фараз қуйидагиларни тушунтириб берадиган бўлиши керак: 1) бошқа тўқималар ўз ҳолича қолавергани ҳолда эндокрин безларнинг нима учун кўплаб жараёнга тортилиб кетишини, 2) безлар зарарланмасдан аввал нима сабабдан нормал тузилишда бўлишини, 3) терда натрий хлорид концентрацияси нега юқори бўлишини.

Шилимшиқнинг ёпишқоқ бўлиб чиқиши физик-кимёвий хоссаларининг ўзгарганига боғлиқ. Шилимшиқда электролит-

лар ва оксиллар концентрациясининг кучайиши хлор (Cl^-) ва натрий (Na^+) ионларининг эпителиал хужайралар мембраналари орқали ташилишида нуқсон борлигига алоқадордир. Бу жараён 7-хромосомада жойлашган ген мутациясига боғлиқ.

Патологик анатомияси. Морфологик ўзгаришлар касалликнинг қачон бошланганига ва генетик ўзгаришларнинг нечоғлиқ кўплигига қараб жуда ҳар хил бўлади. Ҳаммадан кўра кўпроқ (80 фонз ҳолларда) *меъда ости бези* зарарланади. Ёпишқоқ секретнинг тўпланиб бориши аввалига без йўллариининг кенгайиб кетишига олиб келади. *Касаллик зўрайиб, секрет туриб қолиши натижасида меъда ости безининг йўллари кисталарга айланади. Без тўқимаси эса атрофияга учраб, ундан кейин фиброз бошланади.* Микроскоп билан текшириб кўрилганида касаллик жуда вақтидан ўтиб кетган бўлса, меъда ости безида кистасимон кенгайган йўллар топилди, улар Лангерганс оролчалари ва фиброз тўқиманинг қалин тортмалари билан ажралиб турган бўлади. Мана шу ўзгаришлар бу касалликни *меъда ости безининг фиброкистоз касаллиги* деб аташга асос берди.

Панкреатик ферментлар секрециясининг бузилиши ёғларнинг сўрилиши издан чиқишига — мальабсорбцияга олиб келади. Натижада ёғда эрувчи витамин D танқислиги бошланиб, без чиқариш йўлларидаги эпителий кўп қаватли ясси эпителийга айланади (метаплазия). Меъда ости безининг бутунлай чандиқланиб кетиши болаларда 2—3 ёшидаёқ кузатилиши мумкин. Касаллик жуда вақтидан ўтган маҳалларда меъда ости бези анча қаттиқлашиб, бутун экскретор без паренхимаси айнаб кетади ва кисталар пайдо бўлади. Без йўлларида *зоинофилли қуюқ шилимшиқ секрет* тўпланиб боради. Бу секрет баъзан қават-қават бўлиб туради. Фиброз стромада талайгина лимфоцитлар, плазмоцитлар ва гистиоцитлардан ташкил топган хужайра инфильтрацияси кўзга ташланади. Лангерганс оролчалари ўзгармаган бўлади.

Ичакда дуоденал безларга ва ингичка ичак шиллиқ пардасининг қадахсимон хужайраларига шилимшиқ тўпланиб боради. Елимдек ёпишқоқ секрет меконий ва ахлат массаларини зичлаштириб, бир-бирига ёпиштириб ва қуюқлаштириб қўяди. Бу стеаторея билан бирга қўшилиб, копростазга, яъни ич юришмай қолишига олиб боради, бундай копростаз ичак тутилиши (илеус) га, ичак девори яра бўлиб, тешилиб кетишига ва шу тариқа қорин бўшлиғига меконий ёки ахлат ўтиб, перитонит бошланишига сабаб бўлиши мумкин.

Жигарда диффуз ёғ дистрофияси кузатилади, ўт юришмай қолиб, холестатик гепатит ва билиар цирроз бошланиши мумкин.

Бронх безларида шилимшиқ димланиб туриб қолиши жиддий оқибатларга олиб боради. Бунда бронх ва бронхиолалар кенгайиб кетади, иккиламчи инфекция қўшилганида сурункали бронхит, бронхоэктатик касаллик ва ўпка абсцесси бошланади. Айни вақтда шартли патоген флора ҳам нафас йўллари касалликларига сабаб бўлиши мумкин. Муковисцидозда эркаклар жинсий безлари зарарланиши ҳам мумкинки, бу пуштсизликка олиб боради.

Касалликнинг клиник кўринишлари мекониал илеус тарзида чақалоқлик даврида маълум бериши мумкин, бундай ҳолатнинг асорати сифатида ичак тешилиб, перитонит бошланади.

Қайси безларнинг кўпроқ зарарланиши ва бунинг қандай симптомлар билан ўтаётганига қараб кистоз-фибрознинг бир қанча клиник хиллари ажратилган: 1) чақалоқлар мекониал илеуси, 2) ўпкани зарарлайдиган хили, 3) ичакни зарарлайдиган хили, 4) меъда-ичак йўли билан бронх-ўпка системаси бир йўла зарарланадиган аралаш хили шулар жумласидандир.

Ўпкани зарарлайдиган хилида касални вақти-вақтида йўтал тутиб, хансираш, цианоз пайдо бўлади, *cor pulmonum* шаклланиб боради. 80 фоиз ҳолларда ўпка инфекциялари ўлимга сабаб бўлади. Касалликка клиника маълумотлари ва тер безлари секретидagi биокимёвий ўзгаришларга асосланиб туриб диагноз қўйилади.

ФЕНИЛКЕТОНУРИЯ

Фенилкетонурия (Феллинг касаллиги, фенилпироузум олигофренияси) — бу фенилаланин алмашинуви бузилишига алоқадор касаллик бўлиб, ақли пастлик ҳодисаси тобора зўрайиб бориши билан таърифланади.

Аутосома-рецессив ўзгаришлари бор гомозиготларда жигардан ишланиб чиқадиган ва фенилаланиннинг тирозинга айланишини тўхтатиб қўядиган фенилаланин-4-гидроксилаза ферменти бўлмайди, шунга кўра фенилаланин тирозинга айланмай қолаверади. Бунда фенилаланиннинг қондаги миқдори кўпайиб кетади. Дезаминланиш натижасида фенилаланиндан фенилсирка, фенилсут, фенилпироузум кислоталар, шунингдек фенилацетилглутамин ҳосил бўлади. Бу бирикмалар сийдик билан ортикча миқдорда чиқиб туради (фенилкетонурия), уларнинг бир қисми тер билан ҳам ажралиб чиқади. Иккиламчи тартибда тирозин, триптофан алмашинуви бузилади, бу нарса норадреналин, адреналин, дофамин, меланин ҳосил бўлиши камайиб кетишига олиб келади. Ана

шундай биокимёвий ўзгаришлар бош мия зарарланишига сабаб бўлади. Ҳозир айтиб ўтилган ўзгаришлар бола туғилганидан кейинги дастлабки кунларда пайдо бўлиб, 1—2 ҳафтадан кейин жуда авжига чиқади ва касалликка даво қилинмайдиган бўлса, бемор бутун умри бўйи давом этиб боради.

Бола туғилганида соғлом бўлиб кўринади, лекин бир неча ҳафтадан кейин фенилаланин миқдори кўпая бошлайди (15—20 мг/100 мл гача, нормада 0,5 мг/100 мл), бу нарса миянинг яхши ривожланмай қолишига олиб келади. Биринчи ярим йилликнинг охирларига келиб руҳий ривожланишнинг сустлиги маълум бўла бошлайди, бу ҳол зўрайиб, оғир даражадаги ақли пастликка — имбециллик ёки идиопатияга олиб боради. Жисмоний ривожланишнинг орқада қолганлиги ҳам маълум бўлади. Болаларнинг учдан бир қисми юра олмайди, учдан икки қисми эса гапира олмайди ҳам. Даволанмаган болаларда гиперрефлексия кузатилади, ғайри-ихтиёрий ҳаракатлар бўлиб туради, соч ва кўзларининг ранги оч тусда бўлади (меланин ҳосил бўлиши издан чиққанлиги учун).

Патологик анатомияси. Асосий морфологик ўзгаришлар мияда топилади. Мия оғирлиги 5 бараваргача камайиб кетади, миелинланиш кечикиб, миелин йўқолиб кетган жойлар кўзга ташланади. Арзимас даражада глиоз бўлади. Бош миянинг орқа мия суюқлиги ўтиб турадиган бўшлиқлари бир қадар кенгайиб кетади. Бадан терисида меланоцитлар сони озаяди. 20—25 фоиз ҳолларда терида экзематоз ўзгаришлар бўлиши мумкин.

Бу касалликнинг **оқибати**, агар унга ҳаётнинг дастлабки ойда даво қилина бошласа, хайрли.

ГАЛАКТОЗЕМИЯ

Галактоземия — аутосом-рецессив тарзда наслга ўтадиган ирсий касаллик бўлиб, галактозани парчалайдиган ферментлар етишмаслиги туфайли келиб чиқади. Сутда бўладиган асосий углевод — лактоза нормада ичак микроворсинкаларида глюкоза билан галактозагача парчланади, кейин турли ферментлар ёрдамида глюкозага айланиб боради, мана шундай ферментлар бўлмаса, у ҳолда галактоземия бошланади. Галактозо-1-фосфо-уридил-трансферазанинг етишмаслиги галактозанинг оғир хили пайдо бўлишига олиб келади, бундай касаллик клиник жиҳатдан зўрайиб борадиган гепатомегалия, жигар циррози ва асцит, катаракта, психомотор ривожланишнинг кечикиб қолиши билан таърифланади. Трансфераза ферменти етишмай қолганида захарли таъсирга эга

бўлган галактозо-1-фосфат жигар, талок, кўз гавҳари, буйрак, юрак, мускуллар, бош мия пўстлоғи ва эритроцитларда тўпланиб боради. Мана шу модданинг тўпланиб бориши натижа сида тўқималар токсик шикастга учрайди.

Патологик анатомияси. Энг типик структура ўзгаришлари жигар, марказий нерв системасида пайдо бўлади. Жигар сезиларли ёғ дистрофиясига учраши туфайли унда гепатомегалия, шунингдек алкоголь циррозига ўхшаб кетадиган цирротик ўзгаришлар бошланади. Катаракта пайдо бўлиши, афтидан, кўз гавҳарининг кўп даражада гидратацияга учрашига ва унинг электролитлар мувозанатининг бузилишига боғлиқдир. Марказий нерв системасида табиатан носпецифик бўлган ўзгаришлар юзага келади, нейронлар сони камайиб, шиш, глиоз пайдо бўлади; мана шундай структура ўзгаришлари мияча ва узунчоқ мияда айниқса сезиларли бўлади.

Мазкур ирсий касалликда жигар ва миянинг зарарланиш механизми унчалик аниқ эмас. Метаболитларнинг захарлилиги, шунингдек таркибида галактоза бўладиган мия липидларининг ҳосил бўлиши аҳамиятга эга деб тахмин қилинади.

Галактоземиянинг **клиник кўринишлари** қусиш, ич суриши, тобора озиб бориш тарзида бола туғилганидан кейин кўп ўтмай маълум бериши мумкин. Бу симптомлар бола сут эма бошлаши билан пайдо бўлади. Биринчи ҳафта давомида бадани сарғайиб, жигари катталашади, буни баъзан чақалоклар сариқлиги деб ўйлашади. Бир неча ҳафтадан кейин катаракта бошланади, орадан 6—12 ой ўтганидан кейин боланинг психомотор ривожланишида ўзгаришлар пайдо бўла бошлайди. Буйракда галактоза ва галактозо-1-фосфат тўпланиб бориши аминокислоталар ташилиши издан чиқиб, аминокислотурия бошланишига олиб келади. Бу, ўз навбатида, аксар ҳолларда ичак таёқчаси туфайли бошланадиган ва яшин тезлигида ўтадиган бир турдаги септицемия бошланишига олиб боради.

Касалликни ўз вақтида аниқлаб олиб, бола таркибида галактоза бўлмайдиган овқатлар билан боқиб бориладиган бўлса, ҳозир айтиб ўтилган клиник ва морфологик ўзгаришлар юзага келмаслиги мумкин. Диагноз ва даволаш кеч бошланадиган бўлса, кўз гавҳари ва жигардаги ўзгаришлар, табиатан қайтар тусга кириши мумкин (агар цирроз бошланмаган бўлса), марказий нерв системасидаги структура ўзгаришлари қайтмасдан, умрбод сақланиб қолади.

Касаллик **диагностикаси** лейкоцитлар билан эритроцитларда трансфераза танқислигини аниқлашга асосланган.

АЛЬБИНИЗМ

Альбинизм рецессив тарзда наслга ўтадиган касалликлар жумласига киради, фақат гомозиготларда учрайди ва меланин синтезининг генетик сабабларга кўра туғилишдан бузилган бўлиши билан таърифланади. Альбинизм генетик вариантларининг жуда кўп хили тасвирланган. Нормада тирозинни меланин синтези учун зарур бўлган 3,4-диоксифенилаланинга (ДОПАга) айлантириб кўрадиган тирозиназа ферменти йўқлигига алоқадор альбинизм ҳаммадан кўра кўпроқ учрайди. Альбинизм «Пигментлар алмашинувининг бузилиши» бўлимида батафсил тасвирлаб ўтилган. Бу ўринда фақат қуйидагиларни таъкидлаб ўтиш керак: 1) кўз склералари рангли пардасида пигмент бўлмаслиги кўз тўр пардасининг зарарланишига йўл очади; 2) бадан терисида меланин бўлмаслиги тери раки пайдо бўлиш хавфини туғдирадиган омил бўлиб ҳисобланади.

ВИЛЬСОН КАСАЛЛИГИ

Вильсон касаллиги (гепатоцеребрал дистрофия) *аутосомарецессив тарзда наслга ўтадиган касаллик бўлиб, асосан мис алмашинуви бузилиши туфайли бошланади. Учта асосий белгиси билан таърифланади: 1) жигар ҳужайраларида ортиқча мис тўпланиб қолиши билан, бу нарса цирроз бошланишига олиб келади, 2) бош миёда, асосан ясмиқсимон ядроларда деструктив ўзгаришлар бўлиши билан (касалликнинг гепатоленткуляр дегенерация деган яна бир номи шундан олинган); 3) кўз шох пардаси айланаси бўйлаб тарқибда мис бўладиган яшилнамо-қўнғир пигмент тўпланиб бориши (Кайзер — Флейшер халқаси) билан.*

Гепатобилиар дистрофия патогенезида оқсиллар ва мис алмашинувининг генетик сабабларга кўра бузилиши асосий ролни ўйнайди. Бу ўзгаришларнинг табиати унча ўрганилган эмас. Жигарда церулоплазмин, яъни мис билан бириккан оқсил синтезининг бузилиши аҳамиятга эга деб ҳисобланади. Шунинг натижасида мис альбумин билан жуда бўш бирикади ва ундан салга ажралиб чиқиб, тўқималарда тўпланиб боради ва сийдик билан кўп миқдорда чиқиб туради (гиперкупрурия). Жигар, бош миё, кўз шох пардасида мис ҳаммадан кўра кўпроқ тўпланиб боради. Вильсон касаллиги учун характерли бўлган генларнинг иккита ҳар хил хромосомадан жой олганлиги яқингинада аниқланди.

Вильсон касаллиги **патогенезида** жигарда мис алмашинуви бузилиши муносабати билан миснинг билиар системадан

чиқарилиб туришининг ўзгариб қолиши аҳамиятга эга деб хисобланади. Бу тахмин олдиндан бўлган, бирламчи нуқсоннинг гепатоцитларда церулоплазмин синтезини иккиламчи тартибда бўғиб қўйишига сабаб бўлади деган ҳаёлга олиб келади. Модомики, шундай экан, биокимёвий нуқтани назардан олганда, Вильсон касаллиги қўйидагилар билан таърифланади: 1) қон плазмасидаги миснинг нормал ёки сал ортик миқдорда бўлиши билан, 2) плазмадаги церулоплазмин миқдорининг камайиши, 3) альбумин билан бириккан мис миқдори кўпайиши билан.

Патологик анатомияси. Вильсон касаллигида ёғ дистрофияси ва гепатоцитлар ядроларида гликоген тўпланиб қолганлиги топилади. Касаллик зўрайиб борганида гепатоцитлар некрозга бошланиб, жигарнинг алкоғолдан зарарланишида учрайдиганга ўхшаш гналин тўпламлари ҳосил бўлади. Лизосомаларда мис тўпланиб боради.

Некротик жараёнлар натижасида ўз морфологияси жиҳатида некрозга циррозга яқин турадиган атрофик жигар циррози бошланади.

Бош миёда ясимқсимон ядролар, айниқса уларнинг пўслари юмшаб, майда кисталар ҳосил бўлади. Бошқа тузилмалар — миёчанинг думли танаси, тишсимон ядроси, дўмбоқости ядролар ҳам зарарланиши мўмкин. Базал ганглияларда атрофия бошланади. Бош миёда рўй берадиган морфологик ўзгаришлар *ангиотоксик* ва *цитотоксик* ўзгаришларга бўлинади. Уларнинг ангиотоксик хилларига майда томирлар атонияси, стазлар, тарқоқ периваскулялар шиш, геморрагиялар киради. Цитотоксик ўзгаришлар макроғлия ва нейронлардаги тарқоқ дистрофик ўзгаришлардан иборат бўлади. Бунда макроғлия ва нейронлар ҳалок бўлиб, бўшлиқлар юзага келади. I ва II типдаги Альцгеймер астроцитлари пайдо бўлиши характерлидир (I типдаги астроцитлар танаси катта хужайралар бўлса, II типдагилари цитоплазмадан маҳрум бўлган ва битта йирик ядродан ташкил топган астроцитлардир).

Вильсон касаллигининг **клиникаси** жигарнинг зарарланишига боғлиқ симптомлар, неврологик симптомлар ва рухий ўзгаришлардан ташкил топади. Жигар патологияси болалик давридаёқ (3 яшардан 5 яшаргача бўлган даврда) маълум бўлади, лекин бунинг биринчи симптомлари одам вояга етганидан кейин пайдо бўлиши ҳам мўмкин. Бу касаллик ўз клиникаси жиҳатидан вирусли гепатит, сурункали фаол гепатитга ўхшайди. Портал гипертензияга олиб келган жигар циррозига ўхшаб ва буйрак етишмовчилиги билан биргаликда ўтиш и ҳам мўмкин.

Нерв системасининг зарарланиши клиник жиҳатдан олган-

да мускулларнинг қаттиқ тортишиб (ригид бўлиб) ва титраб туриши, экстрапирамидал ўзгаришлар бўлиши билан таърифланади, кейинчалик буларнинг асоратлари сифатида парезлар, қуёнчиқсимон тутқаноқлар ва оғир ақли пастлик ҳолати бошланади. Нерв системасидаги ўзгаришлар сезиларли даражада бўлганида ақли пастлик кучайиб боргани ҳолда одам руҳияти айнаб, кайфияти тез-тез бузилиб туради, у мудом тушқунлик ҳолатига тушиб, алахлаш билан ўтадиган психозлар бошланади.

Тўқималарда мис тўпланиб қолишини камайтирадиган дори препаратларини ишлатиш йўли билан жигар ва нерв системасининг зарарланишининг олдини олиш мумкин.

ГЛИКОГЕНОЗЛАР

Гликогенозлар — бу гликогеннинг парчаланishi ёки синтезланиши жараёнларини катализловчи ферментлар етишмаслиги муносабати билан пайдо бўладиган ирсий касалликлар гурӯҳидир. Шу ферментларнинг етишмаслиги турли орган ва тўқималарда гликоген ортиқча тўпланиб боришига олиб келади. Аномал гликоген тўпланиши ҳужайраларнинг цитоплазмаси ва баъзан ядросида кузатилади.

Гликоген алмашинувида ҳар хил ферментлар иштирок этади. Қандай бўлмасин бирор ферментнинг йўқлиги ёки етишмаслиги ҳар хил типдаги гликогенозлар бошланишига сабаб бўлади. Гликогеннинг қайси жойларда одатдан ташқари тўпланиб боришига қараб, гликогенознинг жигар, мускулларга алоқадор ва тарқоқ шакли тафовут қилинади.

Гликогенозларнинг асосий типлари *I типдаги гликогеноз (Гирке касаллиги)* глюкозо-6-фосфатаза деган фермент етишмовчилигига боғлиқ. Аутосома-рецессив тарзда наслга ўтади. Гирке касаллиги гликогенознинг гепаторенал хили қаторига киради, бунда гепатоцитларнинг цитоплазмаси ва ядроларида, шунингдек буйрак бурама каналчаларининг эпителийсида гликоген, липидлар тўпланиб бориб, жигар ва буйракларнинг катталашиб кетишига олиб келади. Клиник манзараси жиҳатидан Гирке касаллиги гепатомегалия ва нефромегалия билан таърифланадиган гепаторенал касаллик жумласига киради. Бунда гепатоцитлар цитоплазмаси ва ядроларида гликоген билан липидлар тўпланиб боради. Буйракларнинг бурама каналчалари эпителийсида ҳам гликоген тўпланиб қолгани топилади.

I типдаги гликогеноз клиник жиҳатдан олганда одам бўйининг ўсмай қолиши, тана қисмлари мутаносиблигининг бузилиши, мускуллар гипотонияси, гепатомегалия, нефроме-

галия, гипогликемик синдром билан таърифланади. Қонда урат кислота ва липидлар миқдори кўпайиб боради. Гипогликемия, гиперлипидемия ҳодисалари ҳам қайд қилинади. Кўпгина касалларда подагра бошланади. Бу касалликда бўладиган ўлим ҳоллари 50 фоизга етади.

II типдаги гликогеноз (Помпе касаллиги) — тарқоқ гликогеноз бўлиб, лизосомаларга тегишли альфа-1,4-глюкозидаза (нордон мальтаза) етишмаслигига боғлиқдир. Аутосом-рецессив тарзда наслга ўтади.

Патологоанатомик текширишда ҳамма орган ва тўқималарда гликоген тўпланиб қолгани, ўртача гепатомегалия борлиги топилади. Гликоген лизосомаларда тўпланиб боради, булар расо шиширилган шарлар кўринишига кириб қолади, шу муносабат билан цитоплазмаси кашта тўрга ўхшаб кўзга ташланади. Мускул толаларига анчагина гликоген шимилиши ҳисобига кардиомегалия бошланади. Лекин юрак қопқоқларида органик ўзгаришлар кузатилмайди. Тилнинг мускул толаларида гликоген тўпланиши макроглоссияга сабаб бўлса, диафрагма ва нафасда қатнашувчи бошқа мускулларда тўпланиши нафас етишмовчилигига олиб боради.

II типдаги гликогенез клиник жиҳатдан олганда хийла кардиомегалия, мускул гипотонияси ва кардиореспиратор етишмовчилик билан таърифланади. Қон зардобиди урат кислота, альдолаза миқдори кўпайиб кетади. Мускулларда, жигар ва лейкоцитларда нордон (лизосомага тааллуқли) альфа-1,4-глюкозидаза етишмаслиги маълум бўлади.

III типдаги гликогеноз (Кори касаллиги) амило-1,6-глюкозидаза фаоллиги бутунлай ёки қисман йўқолиб кетганига боғлиқдир. Гликогенозларнинг мускул ёки жигарга алоқадор хили бўлиб ҳисобланади. Ҳаётнинг дастлабки ойларидан гепатомегалия бошланиши, мускул гипотонияси бўлиши, айрим мускул гуруҳлари ва миокарднинг гипертрофияга учраши, ўтказувчанлик ва қон айланишининг издан чиқиши, гипогликемия бўлиши, эритроцитларда гликоген миқдори кўпайиб кетиши билан таърифланади.

IV типдаги гликогеноз (Андерсен касаллиги) — аутосом-рецессив тарзда ёки жинс билан туташган ҳолда наслга ўтадиган ирсий касаллик бўлиб, жигар циррози билан давом этиб борадиган диффуз гликогеноз ҳисобланади. αD-1,4-глюкан, 6-α-глюкозилтрансфераза йўқлигига боғлиқ.

Жигар ҳужайралари, миокард ва скелет мускулларида одатдан ташқари гликоген (амилопектин) тўпланиб боради. Ҳужайралар цитоплазмасида гиалин, диастазага чидамли ШИК-мусбат модда пайдо бўлиши ҳам характерлидир.

Бу касаллик ҳаётнинг дастлабки кунларидан бошлаб маълум беради ва гепатоспленомегалия, жигар циррози, асцит,

сариклик, гипогликемия бошланиши билан таърифланади. Беморлар икки ёшга тўлар-тўлмас жигар етишмовчилигидан ўлиб кетади.

V типдаги гликогеноз (Мак-Ардл касаллиги) мускул фосфорилазаси етишмаслиги муносабати билан пайдо бўлади. Жигар фосфорилазасининг фаоллиги ўзгармайди. Бу касаллик аутосома-рецессив тарзда наслга ўтади ва гликогенознинг мускулларга алоқадор хиллари жумласига киради, чунки асосан скелет мускуллари зарарланади. Кўпинча эркак жинсли одамларда бўлиб, 20 яшарли пайтидан бошланади. Миоглобинурия (50 фоиз ҳолларда), мускуллар заифлиги, тортишиб туриши, тахикардия бўлиши, қонда лактат микдори камайиши билан таърифланади. Оқибати хайрли.

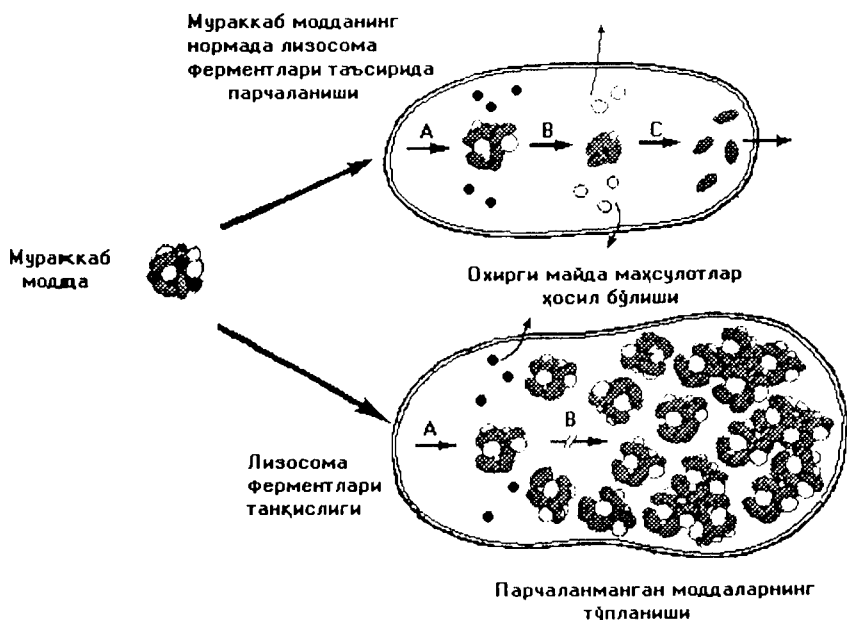
ТУРЛИ МОДДАЛАР ТЎПЛАНИБ ҚОЛИШИГА АЛОҚАДОР ЛИЗОСОМА КАСАЛЛИКЛАРИ

Маълумки, лизосомаларда мураккаб моддалар (масалан, сфинголипидлар, мукополисахаридлар) нинг эрувчан охириги махсулотларгача парчаланишида қатнашадиган турли протеолитик ферментлар бўлади (91-расм). Йирик молекулали бундай бирикмалар алмашинув жараёнларида хужайранинг ўзида ҳам юзага келиши ва аутофагоцитозда лизосомалар томонидан ушланиб қолиши ёки хужайрага фагоцитоз жараёнида ташқаридан тушиши мумкин.

Лизосома ферментлари туғилишдан бўлмаган маҳалларда мураккаб бирикмаларнинг тўла парчаланиши мумкин бўлмай қолади, шу нарса лизосомаларда эримайдиган метаболитлар тўпланиб боришига олиб келади (91-расм). Асосан лизосома ферментлари йўқлиги сабабли пайдо бўладиган бундай ирсий касалликлар аутосом-рецессив типда наслга ўтиб боради. Айни вақтда мураккаб бирикмаларнинг чала парчаланишида юзага келадиган эримас метаболитлар моноцитар-макрофагал система хужайраларида тўпланиб боради (маълумки, буларда эскирган эритроцитлар, лейкоцитлар ва тўқималар иришидан ҳосил бўладиган бошқа махсулотлар парчаланadi).

Лизосома касалликларининг талайгинаси тасвирланган, лекин оралиқ алмашинув моддаларининг биокимёвий табиатига қараб, асосан уларнинг икки гуруҳи тафовут қилинади: 1) сфинголипидозлар, 2) мукополисахаридозлар. Бу гуруҳларга кирадиган касалликлар лизосомаларда қандай ферментлар йўқлигига қараб ҳар хил турларга бўлинади.

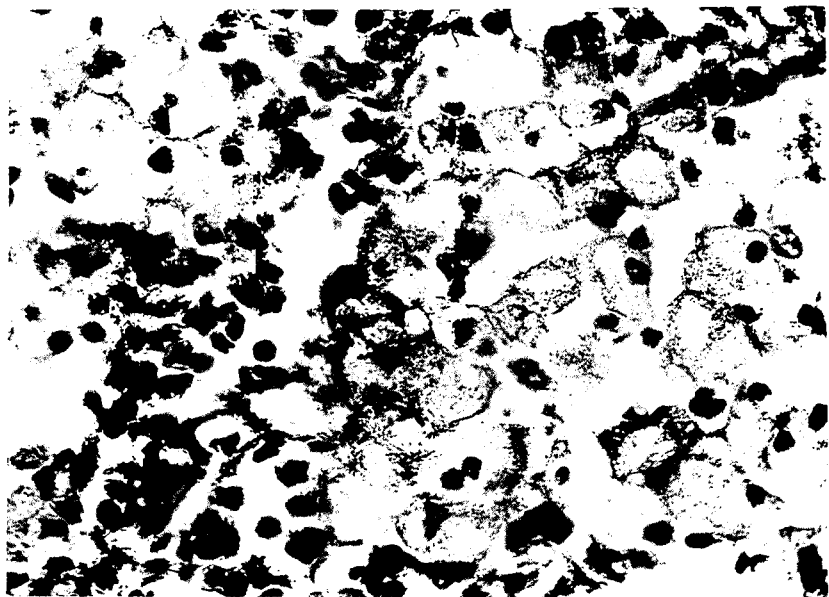
Моддалар тўпланиб қолишига алоқадор касалликларнинг энг кўп учрайдиган хилларинигина кўздан кечириб чиқамиз.



91- расм. Лизосомал тўқиманинг касалликлари патогенези схемаси (Grundis S, 1990).

ГОШЕ КАСАЛЛИГИ

Гоше касаллиги — ганглиозидозларнинг бир тури бўлиб, глюкоцереброзидаза ферменти етишмаслиги туфайли бошланади. Кўпчилик ҳолларда аутосом-рецессив тарзда наслга ўтади, шу сабабдан туғишган ака-ука ва опа-сингилларда кўпроқ кузатилади. Ўша ферментнинг етишмовчилигини фагоцитлайдиган мононуклеарлар системаси ҳужайраларида глюкоцереброзидлар тўпланиб, Гоше ҳужайралари пайдо бўлишига олиб боради. Глюколипидлар нормада қон ҳужайралари, айниқса эритроцитлар емирилганида ҳосил бўлади. Гоше касаллигида емирилиш глюкоцереброзидлар даражасига келиб тўхтаб қолади. Кейин булар қон оқими билан тарқалади ва жигар, талок, кўмикнинг фагоцитловчи ҳужайралари томонидан макромолекулалар тариқасида ушлаб олинади. Глюкоцереброзидларни ютиб олган фагоцитлар Гоше ҳужайралари деб айтиладиган ҳужайраларга айланади. Булар қатта ва думалоқ бўлиши билан ажралиб туради. Оч кулранг тусли мўл-кўл цитоплазмасида характерли фибрил-



92- расм. Цитоплазмаси вакуоллашган йирик Гоше хужайралари.

ляр чизиқлар бўлади (92-расм). Бу цитоплазма Шифф реактивида тўқ рангга бўялади, чунки таркибида талайгина углеводлар бўлади. Электрон микроскопияда Гоше хужайраларида нормада учрамайдиган липид цитосомалари, таркибида глюкоцереброзидлар бўладиган, мембрана билан чегараланган найчалар тўплами кўринишидаги тузилмалар кўзга ташланади. Гоше хужайраларида эритроцитларнинг қолдиқлари ҳам учраши мумкин.

Патологик анатомияси. Гоше касаллигида кўпроқ даражада талоқ зарарланади. У катталашиб, юзи гадир-будир бўлиб қолади. Кесиби кўрилганида тўқимаси кулранг-қизғиш, оч қизғиш ёки тўқ жигарранг бўлиб кўзга ташланади. Унда ангиокаверноз ўчоқлар, инфарктлар, чандиқлар топилади. Микроскопда текшириб кўрилганида хужайралар тўплamlари қизил пульпа, трабекулалар, фолликулаларда кўпроқ кўзга ташланади. Уларнинг цитоплазмасида оч жигарранг пигмент бўлади. Жигар, унда Гоше хужайралари гарчи камроқ учраса-да, бир қадар катталашиб кетади. Бу хужайралар жигар бўлакчалари, капиллярлар деворлари ва синуслари теварагида диффуз ҳолда жойлашади.

Кўмикда Гоше хужайралари тўпланиб қолган жойларда су-

як тўсинлари сўрилиб, бириктирувчи тўқима ўсиб кетган бўлади. Гоше хужайралари бошқа тўқималарда ҳам топилади. Чунончи, буйрак усти безларида уларни асосан ретикуляр зонада, ўпкада интерстициал тўқимада, альвеолалар тўсиқларида кўриш мумкин. Бош миёда нерв хужайраларидаги дистрофик ўзгаришлар билан бир қаторда глиоз бошланади, баъзи тузилмаларда миелин пардаси йўқолиб кетади.

Клиник кўринишларига яраша Гоше касаллигининг учта асосий хили тафовут қилинади. Биринчи хили ҳаммадан кўп (80 фоиз ҳолларда) ва асосан катта ёшли кишиларда учрайди. Гепатоспленомегалия, марказий нерв системасининг зарарланиши билан таърифланади. Талоқ анча катталашиб, бутун қорин бўшлиғини тўлдириб олади. Жигар, талоқ, лимфа тугунлари ва кўмикда Гоше хужайралари пайдо бўлади. Кўмик ўрнини баъзан Гоше хужайралари эгаллаб олиб, суяк тўқимасида эрозиялар юзага келади. Гиперспленомегалия анемия ва лейкопения бошланиши билан бирга давом этиб боради.

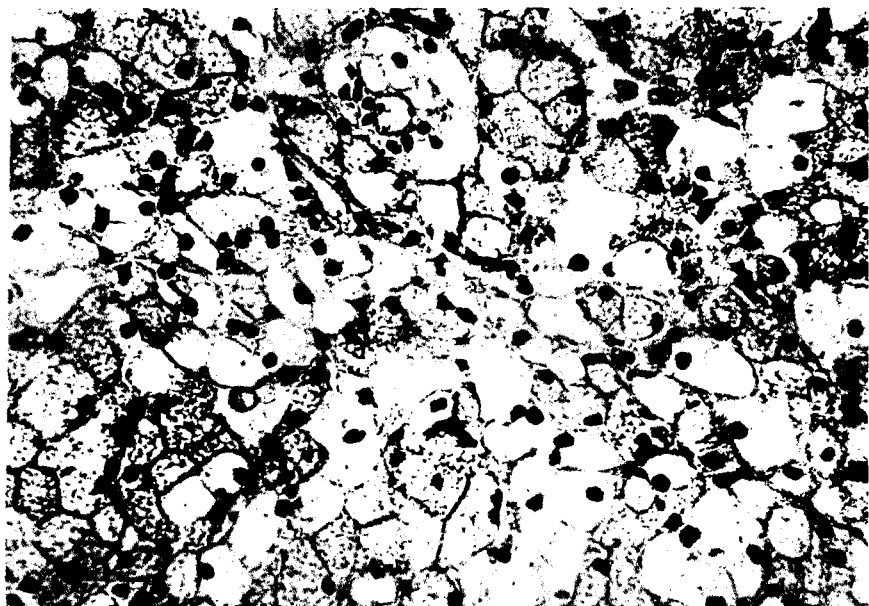
Гоше касаллигининг иккинчи хили болалик даврига характерлидир, бола ҳаётининг дастлабки ойларида (олти ойлигидан бошлаб) маълум беради ва асосан марказий нерв системаси зарарланиши билан ажралиб туради. Касалликка жигар билан талоқ ҳам берилади, лекин неврологик симптоматика устун туради. Миё зарарланишида кўриладиган асосий морфологик белги нейронлар сони камайиб, ичига липидлар тикилиб олган перицитлар пайдо бўлишидир. Касалликнинг бу тури клиник жиҳатдан олганда боланинг жисмоний ва руҳий ривожланишда орқада қолиши, калла ички босими кўтарилганига хос белгилар билан бирга кўшилган пирамида симптомлари, гилайлик, акли пастлик (деменция) билан таърифланади. Бу касаллик кўп ҳолларда ўлим билан тугайди.

Касалликнинг учинчи (ўсмирларга хос) хилида ички органлар ҳам, миё ҳам зарарланади.

Гоше касаллигининг биринчи хили глюкоцереброзидаза етишмаслиги билан, иккинчи хили бу ферментнинг тўқималарда бутунлай бўлмаслиги билан таърифланади. Лейкоцитлар ёки фибробластлар культурасидаги шу фермент миқдори Гоше касаллиги диагностикаси учун муҳим далил бўлиб хизмат қилади.

НИМАНН — ПИК КАСАЛЛИГИ

Ниманн — Пик касаллиги — липидлар алмашинуви бузилишига алоқадор ирсий касаллик. Фагоцитлайдиган хужайралар ва марказий нерв системасида сфингомиелин тўпланиб



93- расм. Ниманн — Пик касаллиги. Талокда сфингомиелин тўпланиб қолгани учун цитоплазмаси вакуоллашган хужайралар топилади.

бориши билан таърифланади. Аутосом-рецессив тарзда наслга ўтади.

Хужайра барча мембраналари (жумладан органеллар мембраналари) нинг таркибий қисми бўлмиш сфингомиелин сфингомиелиназа деган лизосомал фермент етишмаслиги туйфайли тўпланиб боради (бу фермент сфингомиелиннинг керамид ва фосфорилхолингача тўла парчаланиши учун зарур). Фагоцитлар ортиқча сфингомиелинни ушлаб олиб, Пик хужайраларига айланади. Булар тухумсимон шаклда бўлагидан йирик-йирик хужайралардир. Биттадан тўрттагача ядроси бўлиб, цитоплазмаси унда сфингомиелин томчилари тўпланиб бориши ҳисобига кўпиксимон бўлиб кўзга ташланади (93- расм). Моноцитар-макрофагал система талок, кўмик, жигар, лимфа тугунлари ва ўпкада кўпроқ бўлганлигидан, шу органлар ҳаммадан кўп даражада зарарланади.

Патологик анатомияси. Мурда ёриб кўрилганида жигар, талок, лимфа тугунлари кескин катталашиб, тўқимаси сарик рангга кириб қолгани кўзга ташланади. Гистологик текширишда жигарда Пик хужайралари, сфингомиелинни фагоцитлаб олган Купфер хужайралари топилади. Талокдаги лимфа

фолликулалари билинмай кетади, талоқ пульпаси Пик ҳужайралари билан инфильтрланган бўлади, некроз бўлган ва қон қуйилиб қолган жойлар учрайди. Буйрак усти безларида Пик ҳужайралари мия қатламида бўлади, буйрақларда кам учрайди, нефротелийда ёғ дистрофияси сезилиб туради. Бош миянинг нерв ва глиа ҳужайраларида ҳам сфингомиелин тўпланган бўлади. Нейронларда липидлар тўпланиб бориши муносабати билан улар гипертрофияга учраб, цитоплазмаси вакуоллашади. Кўз тўр пардаси нейронлари ҳам зарарланади.

Патологик жараён ҳар хил жойда бўлиши муносабати билан Ниманн — Пик касаллигининг бешта асосий тури тафовут қилинади, булар А дан Е гача бўлган ҳарфлар билан белгиланади. Юқорида баён этиб ўтилган ўзгаришлар бу касалликнинг А хилига хосдир. Бу хилининг оқибати ёмон. У болаларнинг тез орада ҳолдан кетиб, ўлиб қолишига сабаб бўлади, болалар одатда 3—4 яшарлигида ўлиб кетади. Сфингомиелин Пик ҳужайраларидан ташқарида, масалан, кардиомиоцитлар, юрак қопқоқлари, кўндаланг-тарғил муқкуллар, бойламлар, бўғимларда ҳам топилиши мумкин. Баъзи ҳолларда асосан суяк тўқимаси зарарланади, бунинг натижасида қалла гумбази суяқларида тешиқлар ва бошқа хил ўзгаришлар пайдо бўлади.

ТЕЙ — САКС КАСАЛЛИГИ

Тей — Сакс касаллиги (ганглиозидоз) аутосом-рецессив тарзда наслга ўтадиган касалликлар жумласига киради. Бу касалликнинг бошланиши ганглиозидларнинг парчаланиши учун зарур бўладиган гексозаминидаза ферменти етишмаслигига боғлиқдир. Шунинг натижасида ганглиозидлар глиа ҳужайралари, ўқ цилиндрларининг аксонларида ва нейронларда тўпланиб боради. Цитоплазмасида ганглиозидлар тўпланиб борадиган ҳужайралар катталашиб, думалоқ шаклга киради. Цитоплазмаси кўпикка ўхшаб қолади. Бу ҳужайралар ташқи кўрниниши жиҳатидан Пик ҳужайраларига ўхшаб кетади. Электрон микроскопияда лизосомаларда концентрик шакллар кўзга ташланади (94-расм). Дегенератив ўзгаришлар марказий нерв системасида (жумладан орқа мияда), периферик нервлар ва вегетатив нерв системасида топилади. Кўз тўр пардасининг нейронлари ҳам жараёнга қўшилиб кетади, ички органларда жараён қамроқ даражада авж олади. Бунда жигар, талоқ ва ўпканинг паренхиматоз ҳужайраларида липид киритмалари кўзга ташланади.

Худди бошқа липидозларда бўлганидек, бу касаллик ҳам



94- расм. Тей — Сакс касаллиги. Нейронларда бир талай лизосомалар бор.

гетерозиготларда учрайди. Қон зардобидаги гексозаминидаза ферментининг миқдори диагностик мезон бўлиб хизмат қиладди. Тей — Сакс касаллигини антенатал даврда ҳам аниқлаб олиш мумкин.

МУКОПОЛИСАХАРИДОЗЛАР

Мукополисахаридозлар — булар мукополисахаридларнинг парчаланиши учун керакли ферментларнинг етишмаслигидан пайдо бўладиган ва шу муносабат билан турли тўқималарда мукополисахаридлар тўпланиб қолиши билан таърифланадиган бир гуруҳ ирсий касалликлардир.

Маълумки, мукополисахаридлар молекуласи оқсилли қисм ва шу қисмга ковалент тарзда бириккан углевод зан жирларидан иборат мураккаб бирикмалардир. Мукополисахаридлар бириктирувчи тўқима асосий моддасининг таркиби га киради ва фибробластларда синтезланади.

Мукополисахаридларнинг биологик роли турли-тумандир 1) улар «таянч» ва «ёпиштирувчи» материал бўлиб ҳисобланади, 2) тўқималарнинг ўсиш ва регенерацияланиш жараёнида, уруғланиш ва кўпайиш жараёнларида ҳамда ҳужайра мембраналарининг ўтказувчанлигида муҳим ўрин тутади

3) деярли барча ҳайвон ҳужайраларининг юзини қоплаб, ионлар алмашинуви, иммун реакциялар, тўқималарнинг табақаланишида иштирок этади ва ҳоказо. Фибробластларда синтезланиб чиқадиган мукополисахаридларнинг кўп қисми бириктирувчи тўқима асосий моддасини қуришга сарфланади, қолган кичикроқ қисми эса лизосомаларда турли ферментлар иштирокида парчаланadi. Лизосома ферментларининг йўқлиги ёки етишмаслиги мукополисахаридларнинг шу лизосомаларда тўпланиб қолишига олиб келади.

Қандай фермент етишмаслигига қараб, мукополисахаридларнинг 7 хил клиник-биокимёвий типни тафовут қилинади (2-жадвал): I тип — Гурлер синдроми, II тип — Гунтер синдроми, III тип — Санфилиппо касаллиги, IV тип — Моркио касаллиги, V тип — Шейе касаллиги, VI тип — Марото — Лами касаллиги, VII тип — номсиз касалликдир. Мукополисахаридозларнинг II ва VII типларини айтмаганда, қолган ҳамма типлари аутосома-рецессив тарзда наслга ўтади. Гунтер синдроми (II тип) X-хромосомага туташган рецессив тарзда наслга ўтади.

2-жадвал

Мукополисахаридозларнинг клиник-биокимёвий типлари

Типи	Касаллик (синдроми) номи	Йўқ ёки етишмайдиган фермент	Орган бириктирувчи тўқимасида тўпланадиган гликозамингликан
I	Гурлер синдроми	альфа-L-идуронидаза	дерматансульфат, гепарансульфат
II	Гунтер синдроми	альфа-L-идурон-сульфат-сульфатаза	дерматансульфат, гепарансульфат
III	Санфилиппо касаллиги	гепарансульфат-сульфатаза	гепарансульфат
IV	Моркио касаллиги	хондронтинсульфат-N-ацетилгексозоамин-сульфат	кератансульфат
V	Шейе касаллиги	альфа-L-идуронидаза	Дерматансульфат, гепарансульфат
VI	Марото — Лами касаллиги	N-ацетилгалактозаминсульфат-сульфатаза	дерматансульфат
VII	номсиз касаллик	бета-глюкуронидаза	хондронтинсульфат

Жадвалдан кўриниб турганидек, ўша ферментлар етишмай қолганида бириктирувчи тўқимада асосан дерматансуль-

фат, гепарансульфат, кератансульфат, гоҳо хондроитинсульфат тўпланиб боради.

Мукополисахаридозлар зўрайиб борадиган касаллик бўлиб, уларда турли орган ва тўқималар, жумладан, жигар, талок, юрак ва томирлар зарарланади. Касаллар миясининг тўқимасида мукополисахаридлар миқдори кўпайиб кетади.

Юқорида айтиб ўтилган 7 хил мукополисахаридозлардан 2 хили — Гурлер синдроми билан Гунтер синдроми кўпроқ ўрганилган, биз шуларни кўриб чиқамиз.

Гурлер синдроми ёки I типдаги мукополисахаридоз альфа-L-идуронидаза етишмаслигидан пайдо бўлади. Болаликда, одатда 6—10 яшарлик маҳалда маълум беради. Касал болаларда турли бош мия нервларига алоқадор камчиликлар билан бир қаторда скелет ўзгаришлари кузатилади (гаргонизм). Юракнинг тож артериялари ва юрак қопқоқларининг табақаларида мукополисахаридлар тўпланиб бориши туфайли бошланадиган юрак етишмовчилигидан болалар ўлиб кетади. Дерматансульфат ва гепарансульфатнинг тўпланиши моноцитар-фагоцитар система хужайраларида, фибробластлар, эндотелий хужайралари ва томирлар деворидаги силлик мускул хужайраларида ҳам кузатилади. Зарарланган хужайралар катталашиб, цитоплазмасининг ранги оқаради. Бўкиб, вакуоллашган лизосомаларда ШИК-мусбат материал топилади. Лизосома киритмалари нейронларда ҳам учрайди.

Мукополисахаридозларнинг клиник кўринишлари тўқималарда ортикча мукополисахаридлар тўпланиб қолишига, коллаген синтези иккиламчи тартибда бузилишига боғлиқдир. Касалларда умуртқа поғонасининг шакли ўзгариб, бўғимлар яхши ҳаракат қилмайдиган ва шакли бошқача бўлиб қолади, гепатомегалия, спленомегалия, гаранглик, ақлий қолоқлик бошланади. Кўзда бўладиган ўзгаришлар кўз шох пардаси хиралашуви, кўрув нервлари дискларининг атрофияга учраши билан ифодаланади.

Гунтер синдроми (II типдаги мукополисахаридоз) бирмунча енгилроқ ўтиши билан фарқ қилади. Бу касалликнинг бошланиши альфа-L-идуронсульфат — сульфатаза етишмаслигига боғлиқ, тўқималарда эса гепарансульфат билан дерматансульфат тўпланиб боради.

X-ХРОМОСОМА БИЛАН ТУТАШГАН, РЕЦЕССИВ ВА ДОМИНАНТ ТАРЗДА НАСЛГА ЎТУВЧИ КАСАЛЛИКЛАР

Жинс (X-хромосома) билан туташган рецессив ирсийланиш шундан иборатки, жинсий хромосомалар тўплами ХУ холида бўлганида, яъни ўғил болалардагина мутант ген таъ-

сири юзага чиқади. Наслга ўтишнинг бу тури Дюшен типдаги зўрайиб борадиган мускул дистрофияси, Леш — Нихен синдроми, Фабри касаллиги, глюкоза-6-фосфат-дегидрогеназининг ирсий етишмовчилигига алоқадор А ва В гемофилия учун характерлидир.

X хромосома билан туташган доминант типда наслга ўтиш шундан иборатки, мутант геннинг таъсири доминант тарзда, яъни жинсий хромосомалар ҳар қандай тўпланда бўлганида ҳам юзага чиқаверади.

ҲАР ХИЛ ТАРЗДА НАСЛГА ЎТАДИГАН ИРСИЙ КАСАЛЛИКЛАР

Буларга туғма ривожланиш нуқсонлари, Элерс — Данлос синдроми ва ўсмалар киради. Туғма ривожланиш нуқсонлари орган ёки организмнинг нормал тузилиш доирасидан ташқарига чиқадиган, унда мудом сақланиб турадиган ўзгаришларидир.

Туғма ривожланиш нуқсонларининг келиб чиқишида мутация ҳодисаси муҳим аҳамиятга эга. Генлар мутацияга учраши натижасида мономутант ривожланиш нуқсонлари пайдо бўлади. Ген мутациялари ва ташқи муҳит омилларининг она қорнидаги эмбрионга биргалашиб, аралаш таъсир кўрсатиши туфайли мультифакториал ривожланиш нуқсонлари юзага келади.

Мономутант ривожланиш нуқсонининг асосида битта геннинг бемор ота-оналари ёки бирмунча узоқ аجدодлари жинсий ҳужайраларида мутацияга учраши ётади. Наслга ўтишнинг доминант, рецессив ёки X-хромосома билан туташган хилига қараб, ривожланиш нуқсонлари: 1) доминант, 2) рецессив, 3) X-туташган тарзда бўлади.

Доминант ривожланиш нуқсонлари янги мутация туфайли ёки мутацияга учраган геннинг одатда шундай ривожланиш нуқсони бўлган ота ёки онадан ўтиши натижасида юзага келади. Бундай нуқсонлар жумласига полидактилиянинг баъзи турлари, катта ёшли кишиларда учрайдиган буйрак поликистоз, Марфан синдроми киради. *Рецессив ривожланиш нуқсонларининг* пайдо бўлиши шунга боғлиқки, касалнинг ота-оналари соғ бўлгани ҳолда уларнинг иккаласи ҳам вужудида ўзгарган генни ташиб юради. Рецессив ривожланиш нуқсонлари жумласига гўдаклар буйрак поликистоз, Меккел синдроми киради. *X-туташган тарзда наслга ўтадиган ривожланиш нуқсонларига* одатда X-хромосомада жойлашган патологик генни онадан олган ўғил болаларда учровчи обструктив гидроцефалия киради.

Мультифакториал ривожланиш нуқсонлари энг катта гу-

рухни ташкил этади ва уларнинг пайдо бўлиши тегишли патологик генлар туфайли юзага келадиган ирсий мойилликка боғлиқ бўлади. Юракнинг ривожланиш нуқсонлари, анэнцефалия, орқа мия чурралари, проэнцефалия (олдинги мия пуфагининг катта ярим шарларга бўлинмай қолиши), обструктивмас гидроцефалия, лаб ва танглай тиртиқликларининг кўпчилиги, туғма пилоростеноз, маймоқлик, буйрак дисплазиялари, сон чиқиғи, мегаколон ва бошқалар киреди.

Нуқсонлар пайдо бўлишига олиб бора оладиган тератоген омилларга баъзи вируслар, протозой инфекциялари, этил спирти, баъзи дори препаратлари киреди.

Ривожланиш нуқсонларининг пайдо бўлиш механизми етарлича ўрганилган эмас. Ривожланиш нуқсонларининг пайдо бўлиши қуйидаги сабабларга: кўпайиш жараёнларининг бузилиши, айрим хужайра массаларининг бошқа жойга ўтиб қолиши, табақаланишининг ўзгариши, ҳалок бўлиб кетиши, тўқималар адгезиясининг бузилишига боғлиқ деб тахмин қилинади.

ХРОСОМА КАСАЛЛИКЛАРИ

Хромосомалар мутациясига алоқадор ирсий касалликлар хромосома касалликлари деб аталади. Хромосомалар хужайра ядросининг асосий структура-функционал элементлари бўлиб, чизикли тартибда жойлашган генларни ўзида жо қилади ва ирсий ахборотни сақлаш, қайта тиклашни, шунингдек бу ахборотни белгилар кўринишида юзага чиқаришнинг бошланғич қисмини таъминлаб беради.

Хромосомаларнинг асосий вазифалари:

1) молекуланинг ДНК тузилмасида жойлашган ирсий ахборот ташувчилари — генларни сақлаб бориш,

2) ирсий ахборотнинг ўз-ўзидан такрорланишини таъминлаш,

3) уни белги ҳолида юзага чиқариш учун ўтказиш,

4) ота-оналар белгиларини авлодда бирор тарзда қайта учрашини таъминлаш ва бошқалардан иборат.

Туташган генлар гуруҳларининг сони ва тутаишув тартибининг ўзгариши — биологик турлари эволюцион ўзгарувчанлигининг муҳим омилдир.

Хромосомаларнинг ўз вазифаларини адо этиб бориши улар тузилишининг ўзгариб туриши билан маҳкам боғлиқ. Хужайранинг бўлиниши, митоз ёки мейоз вақтига келиб, хромосомалар концентрацияси ошиб бориши натижасида ҳар кимда ҳар хил бўладиган хромосомалар шаклланиб олади.

Индивид хромосомалари ва уларнинг тўпламларини хужайра бўлинишининг метафаза даврида тасвирлаб бериш мумкин.

Бўлинишнинг метафаза давридаги соматик хужайралар тўла хромосома тўплами морфологик белгиларининг жами мажмуаси кариотип деб аталади. Одамнинг нормал кариоти-пида 23 жуфт хромосома бўлади, шуларнинг 22 жуфти ауто-сомалар ва 1 жуфти жинсий хромосомалардир. Аёлларда XX, эркакларда эса XY хромосомалар учрайди. Центромернинг олган ўрни ҳар бир хромосома учун доимий бўлади.

Хромосома танаси ҳар хил даражада (оч, тўқ бўлиб) бўяладиган сегментларга бўлинади. Ҳар бир хромосомадаги ана шундай сегментларнинг вазияти ва катта-кичиклиги, со-ни ўзига хос тарзда бўлади, шунинг учун ҳар қандай хромо-сома тўпламини кимга тегишли эканини аниқлаб олиш мум-кин. *Хромосоманинг ундаги генлар қандай тартиб билан ва бир-бирига нисбатан қандай масофада жойлашгани белгилаб қўйилган тасвири хромосома харитаси деб айтилади.* Алоҳида олинган генлар жуда кичик бўлгани учун хромосо-малар харитасида улар нуқталар ҳолида тасвирланади. Ана шундай нуқталарни генетик локуслар дейилади. Хромосома-ларда генлар доимо ўзгармас тартиб билан, маълум нуқта-ларда жойлашган бўлади.

Ота-оналар гаметалари (етилган жинсий хужайралари) ёки эндигина бўлина бошлаган зигота (уруғланган тухум хужайра) даги хромосомалар сони ёки тузилишининг ўзгариши хромосома касалликларига олиб келади.

Инсон популяциясида учрайдиган хромосома касалликла-ри умуман олинганда 1 фоизга боради. Ҳомиладорликнинг биринчи уч ойида учрайдиган бола тушиш ҳолларининг 50 фоизи хромосома ўзгаришларига алоқадорлиги аниқланган.

Хромосомалар сонининг ўзгариши. Хромосомалар камчи-ликларининг ҳамма шакл ва хиллари одамда топилган. Ҳозир хромосома тўпламлари сонининг икки хил ўзгариши аниқланган: *полиплоидия* ва *анеуплоидия*. Полиплоидияда гаплоид тўплам каррали суратда кўпайиб кетади (3n — трип-лоидия, 4n — тетраплоидия). Полиплодия ўз-ўзидан бола ту-шишига, яъни спонтан абортларга олиб келади. Хромосома тў-пламидаги хромосомалар сонининг карралимас тарзда ҳамма ўзгаришлари *анеуплоидия* деган атама билан бирлаштирила-ди. Бунда айрим хромосомалар сони ўзгаради. Чунончи, дип-лоид тўпламда қўшимча хромосома бўлиши — *трисомия*, хро-мосома ларидан биттасининг бўлмаслиги — *моносомия* шулар жумласидандир.

Маълумки, нормада гаметалар етилиб келаётганлигида гомологик хромосомалар турли хужайраларга ажралиши ке-рак. Хромосомалардан бирор жуфтининг ажралмай қолиши

ва шу жуфтнинг тухум хужайра ядросига ўтиши натижасида онада кўшимча хромосомали тўплам юзага келади (трисомия). Бордию, ажралмай қолган хромосома жуфти йўналтирувчи таначага ўтиб қолса, у ҳолда ядрога битта хромосома етишмай қолади (моносомия). Ана шундай тухум сперматозоид билан уруғланганида зиготада одатдаги диплоид тўплам ўрнига анеуплоид тўплам пайдо бўлади. Аутосомаларнинг моносомияси ҳаёт билан сиғишмайдиган ҳодисадир. Трисомия одамда кўпроқ учрайдиган патология бўлиб ҳисобланади, масалан, Патау синдроми (аутосомаларнинг 13 жуфт хромосомалар бўйича трисомияси), Эдвардс синдроми (18-жуфт бўйича), Даун касаллиги (21 жуфт) шулар жумласидандир. Бир қанча хромосома касалликлари жинсий хромосомалар сонининг ўзгарганига боғлиқдир. Масалан, X-хромосома моносомиялари Шерешевский — Тернер синдромига сабаб бўлса, жинсий хромосомалар трисомияси Клайнфелтер синдромига сабаб бўлади.

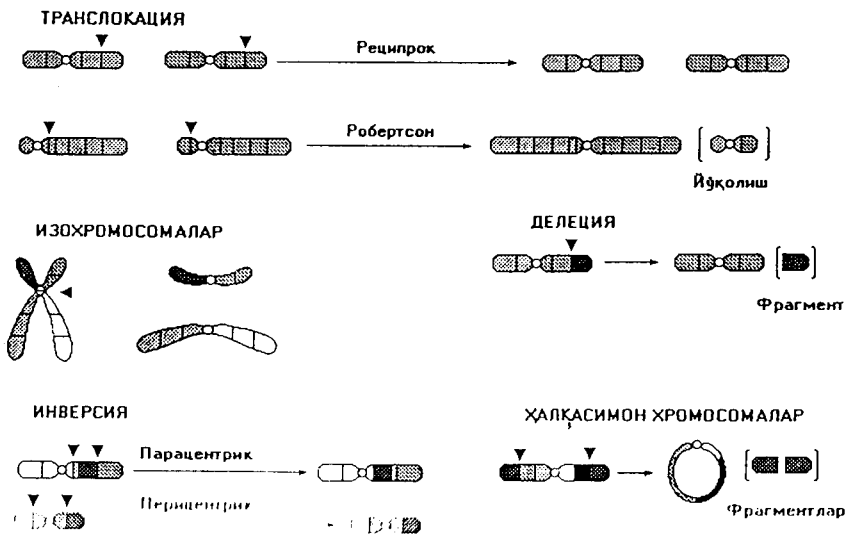
Хромосомалар мутацияси ҳар хил бўлишини ҳам эслатиб ўтиш керак. Жинсий хужайралардаги мутациялар баъзи ҳолларда тўла шаклдаги хромосома касалликлари пайдо бўлишига олиб келади. Бунда организмнинг ҳамма хужайраларида эмбриогенезда (айниқса зигота бўлинишининг бошланғич даврларида) юзага келадиган бир хилдаги хромосома мутациялари бўлади. Бошқа ҳолларда аралаш шаклдаги хромосома касалликлари юзага келади, бунда хужайраларнинг фақат бир қисмида хромосома аномалияси бўлади (мозаицизм).

Хромосома тузилишининг аномалиялари. Хромосома тузилиши хромосомаларга бирор зарар етиши натижасида ўзгаради. Бунда хромосома материалининг бир қисми йўқолиб кетиши, сегментларининг жойлашув тартиби ўзгариб, хромосома материали кўпайиб қолиши мумкин. Қандай сабаблар генетик мутацияларга олиб борадиган бўлса, ўша сабабларнинг ўзи хромосомалар тузилиши ўзгартиришларига ҳам олиб боради.

Аутосом-рецессив синдромнинг хромосома деструкцияга учраб, хромосома материали йўқолиб кетадиган 3 тури тасвирланган. Булар *Франкони аномалияси*, *Блум синдроми* ва *атаксик телеангиэктазиядир*.

Хромосомалар структурасининг қайта тузилиши. Хромосомалар структураси қайта тузилишига алоқадор касалликлар хромосома касалликларининг анча катта гуруҳини ташкил этади. Буларга: транслокация, делеция, инверсия киради (95-расм).

Транслокация сегмент (ёки сегментлар)нинг хромосома тўплами ичида бошқа жойга ўтиб қолиши натижасида хромосома структурасининг қайта тузилишидир. Хромосомалар



95- расм. Хромосомалар структурасининг қайта тузилиш типлари.

ичидаги транслокация ва хромосомалараро транслокация тафовут этилади.

Делеция — хромосома терминал ёки интерстициал учининг йўқолиб кетиши. Хромосомада битта узук бўлганида терминал, иккита узук бўлганида интерстициал делеция юзага келади. Делециялар радиация, физик ва кимёвий омиллар таъсири остида (индукцияланган делециялар) ёки ўз-ўзидан пайдо бўлади. Делеция хромосомалар абберациясининг энг кўп тарқалган хиллари жумласига киради.

Йирик делецияларни метафаза ёки анафаза даврида ўтказиладиган цитологик таҳлил йўли билан аниқлаб олиш мумкин. Нуқтасимон делециялар генетик таҳлил давомида топилиши мумкин, холос. Йирик интерстициал делециялар хамиша ўлимга олиб боради. Делециянинг турларидан бири халқасимон шаклда хромосома пайдо бўлишидир, бунда хромосоманинг ҳар қайси учидан биттадан (хаммаси бўлиб 2 та учки) сегмент йўқолиб кетади.

Инверсия — хромосома структура ўзгаришларининг табиатда энг кўп учрайдиган хилидир. Хромосома икки нуқтасидан узилганида қисмлари (фрагментлари) нинг 180° га бурилиб қолишидан иборат. Инверсия ўз-ўзидан ва турли мутагенлар (масалан, радиация) таъсири остида пайдо бўлади. Инверсия: 1) ген фаоллигининг ўзгариши, 2) узилган битта

жойдаги генетик материалнинг ўзгариши ёки йўқолиб кетиши, 3) гомозигот қисмдаги генлар ўртасидаги нисбий масофанинг ўзгариши (бунинг натижасида геннинг туташуш даражаси бошқача бўлиб қолади), 4) мейоз босқичида гомологик хромосомалар жуфти конъюгацияланишида камчиликлар бўлиши билан бирга давом этиши мумкин.

Юқорида тасвирланганларни яқунлаб, хромосома касалликларининг мана бундай асосий хусусиятларини таъкидлаб ўтиш мумкин:

— хромосома касалликлари хромосомаларнинг йўқолиб кетиши (делеция, моносомия), ортиқча бўлиши (трисомия) ёки одатдан ташқари қайта тузилиши (транслокация) га боғлиқ бўлади;

— хромосома материалининг камайиши унинг ортиб кетишидан кўра чуқурроқ даражадаги нуқсонларга олиб келади;

— жинсий хромосомаларнинг ўзгариши бола туғилганида сезилмайдиган аномалияларга сабаб бўлади; пуштсизлик жинсий хромосомалар патологиясининг энг кўп учрайдиган хили бўлиб, ўсмирлик давридагина аниқланиши мумкин;

— кўпчилик ҳолларда хромосома касалликлари де пово пайдо бўлади;

Сўнгги вақтда бир неча хил трисомиялар аниқланиб, тасвирланган, шулардан 3 та аутосома трисомиялари (21, 18, 13) ва 5 хромосома қисқа елкасининг қисман делециясига алоқадор битта делеция синдроми кўпроқ учрайди. Трисомиялардан энг кўп учрайдигани Даун касаллигидир.

ДАУН КАСАЛЛИГИ

Даун касаллиги — хромосома касаллиги бўлиб, унинг асосида хромосома тўпламининг аномалияси ётади. Олигофрения ақли пастлик билан таърифланади, бунда касал ақли паст бўлиши билан бир қаторда ташки қиёфаси жихатидан ҳам ўзига хос бир кўринишда бўлади. Касалларнинг 92—95 фоизида 21 хромосомага доир трисомия топилади, шу муносабат билан ҳамма хужайраларда 47 тадан хромосома бўлади. Юқорида кўрсатиб ўтилганидек, трисомиянинг сабаби аёл жинсий хужайраси етилаётган маҳалда хромосомалардан бир жуфтнинг ажралмай қолишидир.

Даун синдроми пайдо бўлиш хавфини оширадиган жиддий омил онанинг ёшидир, чунончи она 20 ёш атрофида бўлганида Даун синдроми 1000—1500 чақалоққа битта тўғри келадиган бўлса, ёши 45 дан ошган оналардан туғилган болаларда бу касаллик 25 та чақалоққа биттадан тўғри келади. Она ёшининг катталашуши билан касал болалар кўпроқ

майди ва у углеводлар алмашинувида фаол иштирок этадиган бўлса, тез сарфланиб кетади.

Таркибида тиаминаза кўп бўладиган маҳсулотлар (масалан, хом балиқ) истеъмол қилинганида ёки меъда-ичак йўлида шу ферментни ишлаб чиқарадиган патоген микрофлора (*Ba ct. thiaminolyticus*) пайдо бўлганида ҳам витамин етишмай қолиши мумкин. Авитаминоз тиамин алмашинувининг ирсий нуқсонларига ҳам боғлиқ бўлиши мумкин.

Витамин В₁ етишмовчилигига алоқадор касалликнинг клиник жихатдан ифодаланган шакли *бери-бериدير*. Бунда асосан *юрак, марказий нерв системаси ва периферик нервлар зарарланади*. Баъзи ҳолларда патологик жараён юракни бошқа ҳолларда нерв системасини кўпроқ зарарлантириши мумкинлигини таъкидлаб ўтиш керак.

Бери-берининг юракка алоқадор хили юрак бўшлиқларининг кенгайиб кетиши, миокарднинг илвиллаб қолиши билан таърифланади, бунда миокард худди қайнатилган гўштга ўхшаб қолади. Микроскоп билан текшириб кўрилганида бўкиш бошланиб, интерстициал шиш борлиги, миофибрилларларда гоҳо уларнинг некрозга учраганлиги маълум бўлади. Юрак қопқоқлари ўзгармайди, лекин баъзан юрак олди қулоғида тромбоз пайдо бўлиши мумкин. Бери-берида юрак зарарланиши айниқса юрак ўнг қисмига алоқадор бўлган юрак етишмовчилиги бошланиб, баданда периферик шишлар пайдо бўлишига, периферик томирларнинг кенгайиб кетишига олиб келиши мумкин. Бунда бадан териси иссиқ, қипқизил ва қуруқ бўлиб туради.

Марказий нерв системаси кўпроқ зарарланадиган пайтларда Вернике синдроми ва Корсаков психози бошланади. Вернике энцефалопатияси бориб-бориб Корсаков психозига айланиб кетади.

Вернике синдроми субэпендимал минтақанинг ўчоқ-ўчоқ бўлиб симметрик тарзда зарарланиши, нерв тўқимасининг ҳар ер-ҳар еридан юмшаб туриши, учинчи ва тўртинчи қоринчалар атрофида нуқта-нуқта конталашлар пайдо бўлиши билан таърифланади. Гистологик текшириш ўтказиб кўрилганида майда қон томирларида гипертрофия ва гиперплазия борлиги, периваскуляр геморрагиялар пайдо бўлгани, нейронларда дистрофик ва некротик ўзгаришлар бошлангани, нерв толаларининг дегенерацияга учрагани (миелин пардаси йўқолиб, ўқ цилиндрларининг емирилиб қетгани) топилади. Клиник жихатдан олганда бу синдром кўз хиралашуви ва кўрмай қолиши, мувозанат бузилиши ва атаксия билан таърифланади.

Корсаков психози бошланган бўлса, мия пўстлоғи кулранг моддасининг бўкиб, шишиб қолгани ва нейронларда ретро-

туғилиши ўртасида боғланиш борлиги ҳозир аниқ-равшан исбот этилган. Бунинг асосида тухум ҳужайранинг атрофдаги ташқи муҳит зарарли омиллари таъсирига жуда сезгирлиги ётади деб тахмин қилинади. Одамнинг ёши улғайиб борган сайин мана шу таъсир кучайиб, тўпланиб боради, бу нарса охири хромосомалардан бир жуфтнинг ажрамай қолишига олиб келади. Қамдан-кам (20 фоиз атрофида) ҳолларда Даун касаллигининг сабаби мозаицизмдир, бунда ҳужайраларнинг баъзиси нормал (46 хромосомадан ташкил топган) тўпламга эга бўлса, бошқаларида ортиқча хромосома бўлади. Бундай ҳолларда касалликнинг белгилари беморларда аниқ-равшан билиниб турмайди.

Патологик анатомияси. Даун касаллигида асосий структура ўзгаришлари бош миёда кузатилади. Бу ўзгаришлар мия пешона бўлақларининг етарли ривожланмаганлиги, ён қоринчалар ҳаммининг кичрайиб қолгани, мия эгатлари ва пушталари суст ривожланиб, яхши табақалашмаганидан иборат бўлади. Бир қанча ҳолларда мианинг ривожланишида аномалиялар учрайди: нейронлар табақаланишининг айнаши, бош ва орқа мия нерв толаларининг миелин билан қопланиши шулар жумласидандир. Ички секреция безларида сезиларли гипоплазия борлиги сезилади. Қалқонсимон без, буйрак усти безлари пўстлоғи ва жинсий безлар айниқса кўпроқ зарарланади. Ички органлар атрофияга учраган, аорта тор, деворлари юпка, йирик томирлар кичрайиб қолган бўлади.

Даун касаллигининг **клиник кўринишлари** хилма-хилдир. Қасалларда ақлий қоқоқлик, қулоқ супралари шаклининг ўзгариб кетганлиги топилади. Уларнинг бўйни калта, бош айланаси кичик (микробрахцефалия), кўзи ғилай бўлади. Туғма юрак пороклари, мускуллар гипотонияси борлиги маълум бўлади, Моро рефлeksi йўқолиб кетади, ҳаракатлар уйғунлиги бузилади, вегетатив-эндокрин ўзгаришлар бўлади. Қасаллар қўл-оёқларининг панжалари калта ва сербар бўлиб кўзга ташланади. Бундай касаллар кўпинча лейкомия билан оғришга мойил бўлади.

Рухий етилмаганлик (олигофрения) кўпчилик (75 фоиз) ҳолларда имбециллик даражасига етади, 20 фоиз ҳолларда идиотия ва атиги 2 фоиз ҳолларда дебиллик кўрилади.

КЛАЙНФЕЛТЕР СИНДРОМИ

Клайнфелтер синдроми — жинсий хромосомалар сонининг ўзгариб қолганига алоқадор хромосома касаллиги. Сперматогенез бузилиши, мойклар ва иккиламчи жинсий белгилар етилмай қолиши билан таърифланади. Тана қисмларининг мутаносиблиги ҳам бузилади. Бу касаллик фақат эркаклар-

да кузатилади. Касалликнинг пайдо бўлиши хромосома тўпламига қўшимча Х-хромосома кириб қолиши ҳисобига жинсий хромосомалар сонининг кўпайиб кетганлигига боғлиқдир. Шундай қилиб, хромосома тўпламида иккита Х-хромосома ва битта Y-хромосома (XXY) пайдо бўлиб қолади. Детерминацияловчи таъсир Y-хромосомага боғлиқдир, шу хромосома таъсири туфайли эркак жинсига мансуб ҳомила ривожланиб боради. Клайнфелтер синдромининг хромосомалар тўплами XXYY, XXXY, XXXXY бўладиган хиллари, шунингдек 46XY/47XXY, 47XXY/48XXXXY шаклдаги мозаицизм хиллари ҳам тасвир этилган. Клайнфелтер синдроми кўпчилик ҳолларда хроматин-мусбат бўлади.

Биттадан ортиқ Х-хромосома пайдо бўлиши биринчи меъоз бўлинишида жинсий хромосомаларнинг ажралмай қолишига боғлиқдир. Қўшимча хромосома она хромосомаси ҳам, ота хромосомаси ҳам бўлиши мумкин. Бу касаллик пайдо бўлишида онанинг ёши (35—40 ёшдан ошганлиги) ва ота-оналар организмига радиация сингари мутаген омиллар таъсир қилганлиги ҳам муҳим аҳамиятга эга.

Патологик анатомияси. Касалликнинг асосий морфологик ўзгаришлари вояга етиш даври бошланиши билан мойкларда пайдо бўлади. Мойклар жуда ихчамлашиб, энг катта деганда диаметри 2 см га тенг бўлади. Гистологик йўл билан текшириб кўрилганида уруғ каналчалари герминатив эпителийс атрофияга учраб, деворлари гиалин билан қоплангани кўзга ташланади. Баъзи каналчаларда герминатив эпителий бўлмайти, уларнинг девори эса суспенцитлар (Сертоли хужайралари) билан қопланган бўлади. Шу нарса сперматогенезнинг ниҳоят даражада сусайиб кетишига олиб келади. Мойклар ўз пардасининг эластик толалари йўқолиб кетади. Лейдиг хужайраларининг сони кескин кўпайиб кетган бўлади.

Клиник манзараси. Асосий клиник белгиси одамнинг пушсиз бўлиб қолиб, фарзанд кўролмаслигидир. Биргина мойклар эмас, балки ички жинсий органлар, простата беши, уруғ пуфакчалари, мойк ортиқлари ҳам атрофияланган бўлади.

Касаллар тана тузилиши номутаносиброқ бўлиб қолгани билан ажралиб туради: оёқлари узун, кўкрак қафаси тор, чаноғи кенг ва бел лордозини бўлади. Кўпинча умуртқа суякларини остеопорозга учраб, умуртқа поғонасини ривожланишида аномалиялар пайдо бўлади. Касалларнинг 25—50 фоизинида гинекомастия ходисасини кузатилади. Юзда соқол-мўйлов, бадан ва оёқ-қўлларда жун сийрак бўлади, баъзан бутунлай бўлмайти. Касаллар фаҳм-фаросатини пастлигини билан ажралиб туради (дебиллик пайдо бўлади). Хромосома мозаицизмиди касалликнинг клиник кўринишларини хромосома тўплами XXY бўлган пайтдагидан кўра камроқ ифодаланади.

Шерешевский — Тернер синдроми — жинсий хромосома-лардан биттаси (X ёки Y) бўлмаслигига алоқадор хромо-сома касаллигидир. Бирламчи агонадизм, соматик ривожла-ниш аномалияси ва бўй ўсмай қолиши билан таърифланади. Моносомия тўла ёки қисман бўлиши мумкин. Касалларнинг ярмидан кўра кўпроғида X-хромосома бўлмайди, шу нарса перинатал давридаёқ Шерешевский — Тернер синдромининг сезиларли даражада етишига олиб келади. Шерешевский — Тернер синдромининг X-хромосома тузилишидаги камчилик-ларга (қиска елка делециясига, X-хромосоманинг халқаси-монлигига) боғлиқ бўлган хиллари ҳам тасвирланган. Бу ка-салликнинг ота-оналар ёши ёки қандай бўлмасин касаллиги-га боғлиқлиги аниқ белгиланган эмас. Бирок, хомиладорлик токсикозлари шу касаллик пайдо бўлишини эҳтимол қилиб кўядиган омил бўлиб ҳисобланади.

Патологоанатомик ўзгаришлар Шерешевский — Тернер синдромида хилма-хилдир. Тухумдонларда табақалашмаган бириктирувчи тўқима тортмалари топилади, холос, буларда фолликулалар бўлмайди. Мояклар баъзан рудимент ҳолига кириб қолади ва уларда овариал строма ҳамда айрим фол-ликулалар бўлади. Бошқа системалар ва органлар хусусига келганда суяк-бўғим системасида (*Spina bifida*, бўғимлар деформацияси, остеопороз), шунингдек юрак-томирлар сис-темасида ўзгаришлар ҳаммадан кўпроқ топилади. Томир ва юракнинг ривожланиш нуқсонлари: аорта коарктацияси, ба-талло йўли ва қоринчалар орасидаги тўсиқнинг битмай қол-ганлиги, аорта, буйрак артериялари оғзи стенози кузатила-ди. Буйраклар ривожланишининг нуқсонлари ҳам топилади: тақасимон буйрак, буйрак жомлари ва сийдик йўлларининг иккига бўлиниб қолгани ва бошқалар шулар жумласидан-дир.

Клиник манзараси хилма-хил. Энг характерли клиник бел-гилари: гавда юки ортиқча бўлгани ҳолда бўй паканалиги, жинсий органларнинг етилмай қолгани, бирламчи аменорея ва пуштсизлик, умумий диспластиклик, кўкрак қафасининг бочқасимон, бўйиннинг калта бўлиши, қулоқ супралари шак-ли ўзгариб, танглайнинг «готик» шаклга кирганлиги, тирнок ва тирсак бўғимлари деформацияси, лимфостаз, буйрак ва томирларнинг ривожланиш нуқсонларидир. Ўзига хос рухий инфантилизм кузатилиши мумкин. Қонда гипофиз гормонла-ри миқдори юқори бўлгани ҳолда эстрогенлар кам бўлади. Шерешевский — Тернер синдроми кўпинча қиз болаларда ри-вожланади.

ЭКОЛОГИК ПАТОЛОГИЯ

ОЗИҚЛАНИШНИНГ БУЗИЛИШИ

Оқсил етишмовчилиги:

Квашиоркор

Маразм

Витаминлар етишмовчилиги ва ортиқчалиги

Витамин А

Витамин D

Витамин E

Витамин K

Витамин B₁

Витамин B₂

Витамин B₆

Витамин B₃

Витамин B₁₂

Витамин C

Микроэлементозлар

КАСБГА АЛОҚАДОР КАСАЛЛИКЛАР

Саноатда учрайдиган кимёвий захарлардан пайдо бўладиган касалликлар

Саноатда учрайдиган чанглардан пайдо бўладиган касалликлар (пневмокониозлар)

Антракоз

Силикоз

Силикатозлар

Бериллиоз

Физик омиллар таъсирига алоқадор касалликлар

Вибрацион касаллик

Кессон касаллиги

Қорхоналардаги шовқиндан пайдо бўладиган касалликлар

Электромагнит тўлқинлари таъсирига алоқадор касалликлар

Ионлаштирувчи нурлар таъсири остида келиб чиқадиган касалликлар

ОЗИҚЛАНИШНИНГ БУЗИЛИШИ

Маълумки, инсоннинг саломатлиги учун 40—50 хилга яқин озиқ моддалар, жумладан аминокислоталар, ёғ кислоталари, бир қанча аорганик элементлар, витаминлар зарур. Шу муносабат билан озиқланишнинг бузилиши одам патологиясида муҳим ўрин тутди. Чунончи, овқатга ёлчимаслик, бир томондан, иммун жавоб издан чиқиб, ҳаёт учун муҳим алмашинув жараёнларининг бузилишига олиб келиши мумкин бўлса, ик-

кинчи томондан, овқатга ружу қўйиб, кўп овқат ейиш атерогенлик, канцерогенлик, ёғ босиши ва бошқалар сингари муаммолар билан маҳкам боғлангандир.

Овқатга ёлчимаслик болаларни турли инфекцияларга — кўпинча болалар ўлимига сабаб бўладиган бактериал, паразитар, вирус касалликларига мойил бўлиб қолишига олиб келадиган омилларнинг биридир. Озиқланишнинг бузилиши узок вақт касалхонада ётадиган, айниқса парентерал йўл билан озиқлантириладиган одамлар орасида ҳам кузатилиши мумкин.

Қуйидаги сабаблар озиқланиш бузилишига олиб келиши мумкин: 1) очлик ёки овқатга ёлчимаслик (бирламчи тартибда озиқланиш бузилиши), 2) сўрилиш ва ҳазм қилиш жараёнларининг издан чиқиши (иккиламчи тартибда озиқланиш бузилиши), 3) овқатга эҳтиёж ортиши (масалан, ҳомиладорлик пайтида).

Озиқланиш бузилиши муносабати билан одамда патология пайдо бўлишида оқсил етишмовчилиги, авитаминозлар, микроэлементлар танқислиги, ёғ босиши муҳим ўринда туради.

ОҚСИЛ ЕТИШМОВЧИЛИГИ

Оқсил етишмовчилиги болалар овқатида ҳайвон оқсиллари (гўшт, сут ва бошқалар) мудом етишмайдиган маҳалларда, шунингдек ҳазм жараёнлари издан чиққанида пайдо бўлади.

Оқсил етишмовчилигига алоқадор иккита синдром тасвирланган: 1) *квашкор*, 2) *маразм*.

КВАШКОР

Квашкор болаларда бирламчи оқсил етишмовчилиги туфайли бошланади ва жисмоний ривожланишнинг орқада қолиши, гипоальбуминемия, тарқоқ шишлар бошланиши, тери пигментациясининг ўзгариши, ичакда сўрилиш жараёнларининг издан чиқиши ва рухий ўзгаришлар билан таърифланади. Болалар пеллаграси, гидрокахексия деб аталадиган квашкор Африка, Марказий ва Жанубий Америка, Ҳиндистонда кўп тарқалган. Одатда болани кўкракдан ажратилганидан кейин бошланади. Овқатда оқсиллар етишмаслиги ва ҳазм безлари секретор функциясининг бузилиши қон плазмасида альбуминлар миқдори камайиб кетишига олиб келадик, мана шу нарса манфий азот баланси вужудга келиб, қон плазмасида онкотик босим пасайиб кетишига сабаб бўлади. Натижада ҳужайралар гипергидратацияга учраб, шишлар пайдо бўлади.

Бадан терисида, айниқса оёқ ва юз терисида гиперкератоз бошланиб, тери пўст ташлаб туради. Оғир ҳолларда эпидермис ажралиб тушади. Сочлар тиккайиб, хиралашади, малла тусга кириб қолади. Бир қанча ҳолларда улар бутунлай рангини йўқотиб, тўкилиб кетади ва тепакал пайдо бўлади. Меъда-ичак иши бузилиб, қорин катталашади, гепатомегалия, анемия, лимфопения бошланади, иммун жавоб, айниқса Т-хужайрага тааллуқли иммун жавоб сусайиб қолади.

Квашиоркорнинг энгил шакли фақатгина гепатомегалия бошланиши ва ўртача гипоальбуминемия ҳамда бироз шиш бўлиши билан бирга давом этиб боради.

Патологик анатомияси. Квашиоркорда ҳаммадан кўра кўп ифодаланган морфологик ўзгаришлар жигар, меъда ости бези ва меъда-ичак йўлида топилади. Жигар катталашган, кесиб кўрилганда сарик бўлиб кўзга ташланади. Микроскопда текшириб кўрилганда гепатоцитларнинг ёғ дистрофияси, лимфоцитар инфилтратлар топилади, жигар бўлакчаларининг четларида бириктирувчи тўқима ўсиб кетган бўлади. Жигардаги ёғ дистрофияси, афтидан, липопротеидлар синтези пасайиб кетганлигига боғлиқдир. Болаларда одатда цирроз бошланмайди ва боланинг овқати изга туширилса, гепатоцитлардаги ёғ киритмалари йўқолиб кетади. Меъда ости безида без хужайраларида атрофия бошланиб, ацинуслар йўқолиб кетгани, секретор гранулалар кичрайиб қолгани, Лангерганс оролчалари гипертрофияси, без бўлакчаларининг четлари ва марказида бириктирувчи тўқима ўсиб кетгани топилади. Ичакда ворсинкалар сони камайиб, ичак шиллиқ пардасида атрофик жараёнлар бошланади. Ичакдаги атрофик жараёнлар баъзи ичак ферментлари йўқолиб кетиши билан бирга давом этади, бу нарса дисахаридазалар етишмай қолиши ва сутни кўтара олмаслик ҳодисалари кўринишида намоён бўлади.

Квашиоркорда бошланадиган анемия одатда нормохром, нормоцитар бўлиб, темир ва фолат кислота етишмовчилиги билан бирга давом этади.

Кўмикда эритроцитар қатор хужайралари гипоплазияга учрайди. Иммуниетет танқислиги — Т- ва В-хужайралар етишмаслиги ҳам характерлидир.

МАРАЗМ

Маразм ҳам, квашиоркор сингари, бирламчи оқсил етишмовчилиги натижасида пайдо бўлади. Болаларда ривожланиш жараёнлари секинлашади ёки тўхтаб қолади, ёғ тўқимаси билан мускул тўқимасида атрофия бошланади (96- расм).

Озиб чўпдек бўлиб кетган кўл-оёқлар териси илвиллаб, эркин осилиб туради. Чўп-устихон бўлиб кетган гавда олдида

96- расм. Бирламчи оқсил етишмовчилиги маҳалидаги ёғ ва мускул тўқималарининг атрофияси.



калла жуда катта бўлиб кўринади. Ичак гижжалар билан зич тўлган бўлади. Анемия ва поливитамин етишмовчилиги барча орган ва системаларда бошланадиган чуқур атрофия ўзгаришлар ҳам характерлидир. Атрофия тимусда ҳам топилади, бунда Т-хужайралар сони кескин пасайиб кетган бўлади. Касалларнинг инфекцияларга, айниқса бактериал ва паразитар касалликларга ортиқ даражада сезгир бўлиши ҳам шунга боғлиқ.

Оқибати инфекция қўшилган маҳалларда ёмон. Инфекция бошланишининг олди олиниб, овқат тўғри йўлга қўйилганида бу патология оқибати хайрли бўлиши мумкин.

ВИТАМИНЛАР ЕТИШМОВЧИЛИГИ ВА ОРТИҚЧАЛИГИ

Витаминлар етишмовчилиги ва организмда витаминлар таъқислиги муносабати билан юзага келадиган патология ҳолатдир. Бирор витамин тамомила етишмай қолса, авитами

ноз ходисаси вужудга келади. Витаминларнинг қисман етишмовчилиги гиповитаминоз дейилади.

Маълумки, инсоннинг саломатлиги учун 13 та витамин зарур, шуларнинг тўрттаси ёғларда, тўққизтаси эса сувда эрийдиган витаминлардир. Витаминларнинг баъзи хиллари бироз миқдорда организмнинг ўзида синтезланиши мумкин. Масалан, витамин D прекурсор стероидлардан синтезланса, витамин K ва биотин ичакда ундаги микрофлора ёрдамида синтезланади.

Витамин етишмовчилиги қандай сабабларга боғлиқ эканлигига қараб, *экзоген* ва *эндоген* хилларга бўлинади. Экзоген ёки бирламчи витамин етишмовчилиги одам нуқул бир хил, расамадига келтирилмаган овқат истеъмол қилганида унда қандай бўлмасин бирор витаминнинг йўқлиги ёки камлигига боғлиқ бўлади.

Эндоген витамин етишмовчилигининг сабаблари бирмунча кўп. Уларга қуйидагилар киради: 1) ўткир ва сурункали меъда-ичак касалликларида ичакда витаминлар сўрилишининг издан чиқиши; 2) гижжа инвазиялари; 3) витаминлар сингиши, ўзлаштирилишининг бузилиши; 4) ўткир ва сурункали жигар касалликларида витаминларнинг сийдик ва ахлат билан чиқиб кетиши; 5) хавфли ўсмалар, 6) лейкозлар, 7) ирсий энзимопатиялар билан оғриган маҳалларда, 8) эндокрин ўзгаришлар бўлганида, 9) витамин антагонистларида ноборат дори препаратлари (стрептомицин, левомецетин ва бошқалар) қўлланилганида ҳам бошланиши мумкин. Овқатда витаминлар миқдори етарли бўлса-ю, лекин организмнинг витаминларга талаби ортиб кетган бўлса, ана шундай пайтларда ҳам витамин етишмовчилиги бўлиши мумкин.

Иккинчи томондан, организмга ортиқча витаминлар кириб туриши заҳарланиш ходисасига ўхшаб кетадиган токсик синдром бошланишига олиб бориши мумкин. Витаминлар етишмовчилиги кўпинча оқсил етишмовчилиги билан бирга давом этишини айтиб кетиш керак.

ВИТАМИН А

Витамин А (ретинол) ёгда эрийдиган витаминлар қаторига киради ва кўпайиш ҳамда ўсиш, иммун ҳолатни сақлаб бориш жараёнлари билан, кўриш функцияси (фоторецепция), эпителиал тўқималарнинг табақалашуви билан маҳкам боғланган. Витамин А манбалари таркибида каротин кўп бўладиган ўсимликлар: сабзи, наъматак, гилос, қовоқдир. Сариеғ, сут, тухум сариғи, жигарда ҳам каротин кўп бўлади. Витамин А асосан жигарда тўпланиб боради, шу ердан у ре-

тинол ҳосил қилиб, ретинол-оксил комплекси кўринишида қонга ўтади. Жигардаги витамин захиралари анча катта бўлади, шунга кўра овқатда бу витамин бўлмай қолиши фақат 23 йилдан кейингина витамин етишмаслигига хос клиник белгилар билан намоён бўлади.

Бирламчи витамин А етишмовчилиги кўпроқ ривожланиб келаётган мамлакатлардаги болаларда кўрилади ва иккиламчи авитаминозга қараганда оғирроқ ўтади. Иккиламчи тартибдаги витамин А етишмовчилиги жигар, билиар йўл, меъда ости беzi, ингичка ичакда патологик жараёнлар бўлишига боғлиқдир, чунки бунда витамин А сўрилиши издан чиқиб, жигарда захира кўринишида тўпланиши, ретинол-оксил комплекси синтезланиши бузилади.

Организмда витамин А етишмовчилигининг дастлабки белгилари жумласига *ғира-ширада яхши кўрмаслик (шабкўрлик)* киради. Кўзнинг қоронғуликка мослаша олмай қолишига сабаб шуки, витамин А альдегиди — ретинал деган сувда эримайдиган мембрана оксили билан унга бириккан ретинол хромофорининг комплексидан иборат кўрув пигменти таркибига киради.

Ёруғлик таъсир этган маҳалда кўрув пигментида бир қанча фотохимёвий ўзгаришлар бўлиб ўтади. Айни вақтда ретинол стереохимёвий конверсияга учрайди (цис-шаклдан транс-шаклга ўтади), шунинг натижасида ёруғлик сигнали нерв сигналича айланади. Пигмент қоронғиликда изомераза пигменти иштироки билан ўз-ўзидан қайтарилиб, фаол шаклга (яъни цис-шаклга) ўтади. Мана шу жараённинг юзага чиқиши учун етарли миқдорда витамин А бўлиши керак, витамин А етишмай ёки бўлмай қолган маҳалларда кўрув пигменти (родопсин) ҳосил бўлиши бузилади ва одам шабкўр бўлиб қолади.

Авитаминоз А да, бундан ташқари ксерофтальмия бошланади, бунинг асосида кўз шох пардаси ва конъюнктиваси эпителийсининг мугузланадиган кўп қаватли ясси эпителийга айланиши метаплазия ётади. Шу билан бир вақтда кўз ёши безлари атрофияга учраб, уларнинг секретор фаолияти бузилади. Натижада кўз шох пардаси ва конъюнктива қуруқшаб, тиниқмас, оқиш бўлиб қолади. Кейинчалик кўз шох пардаси тўқималарида дистрофик ва некротик жараёнлар — кератомаляция ва панофтальмия бошланади.

Эпителий физиологик регенерацияси бузилиб, атрофия ва метаплазия бошланиши билан ўтадиган ҳодисалар юқори нафас йўллари шиллик пардаларида, бронхлар, оғиз бўшлиғи, сийдик йўлларида ҳам кўрилади. Бронх эпителийсининг метаплазияга учраб, кўп қаватли ясси эпителийга айланиб қолиши бронхлар эпителийсининг химоя хоссасини сусайти-



97- расм. Авитаминоз маҳалидаги тер и фолликуляр кератози (А) ва жун фолликуласининг гиперкератози (Б).

риб юборади, бу нарса бронхлар ва ўпкада яллиғланиш жараёнлари бошланишига олиб келади. Сўлак безлари чиқариш йўлларидаги эпителийнинг зўр бериб пўст ташлаши бу безлар йўли битиб кетиб, ретенцион кисталар ҳосил бўлишига олиб боради. Буйрак жомлари, сийдик йўллари ва қовуқ эпителийсининг метаплазияга учраши пиелитлар, циститлар бошланишига йўл очади, мугузланувчи эпителийнинг зўр бериб кўчиб тушиши эса, тошлар ҳосил бўлишига сабаб бўлиши мумкин. Оғиз бўшлиғи, терида фолликуляр гиперкератоз кузатилади (97-расм).

Шиллиқ пардаларда юзага келади деб юқорида айтиб ўтилган ўзгаришлар уларда яллиғланиш жараёнлари ва яралар пайдо бўлишига йўл очади. Айни вақтда авитаминоз А пайтида яраларнинг битиши анча қийин бўлади.

Витамин А нинг ҳужайралар табақаланишига таъсир кўрсатиш механизми унчалик аниқ эмас. Уни стероид гормонлар таъсир механизмига ўхшаш деб тахмин қилинади. Шуниси диққатга сазоворки, витамин А ва унинг синтетик аналогларининг етишмовчилиги эпителий метаплазиясига йўл очадиган бўлгани учун витамин А раққа даво қилишда ишлатилиши мумкин.

Қон плазмасида ретинол миқдори кам бўлганида ўпкада рақ бошланиш эҳтимоли ортади деган маълумотлар бор. Шу

билан бирга қондаги ретинол миқдорининг кўпайиши ўпка ва бошқа органлар ракиннинг олдини олиш мумкин. Баданнинг ўсма пайдо бўлган жойларига ретинол ишлатилганида базал хужайрали рак, меланома, турли ўсма олди гиперплазияларининг регрессияга учраганлиги қайд қилинган.

Витамин А нинг токсик таъсири. Витамин А организмга ортиқча миқдорда кириб турган маҳалларда захарланиш ҳодисаси бошланиб, у калла ичи босими кўтарилиши, бош оғриқлари, қусиш, суякларда оғриқ бошланиши билан намоён бўлади. Гепатомегалия бошланиб, жигар ва қон яратиш органларининг иши бузилади. Ҳомиладорлик даврида даво мақсадларида синтетик витамин А аналогларини узоқ муддат ишлатиш натижасида ҳомилада туғма ривожланиш нуқсонлари пайдо бўлиши мумкин.

ВИТАМИН D (КАЛЬЦИФЕРОЛ)

Витамин D (кальциферол) — бу ёгда эрийдиган витамин, болаларда скелетнинг нормал ривожланиб бориши ва минераллашуви, катта ёшли одамларда эса суяклар регенерацияси учун зарурдир. Болаларда витамин D етишмовчилиги *рахит* касаллигига олиб борса, катта ёшли одамларда *остеомалляцияга* олиб келади. Витамин D суякларнинг минерал алмашувида муҳим ролни ўйнайдиган кальций паратиреоид гормон ва фосфор алмашинувида катта аҳамиятга эга.

Иссиқ иқлимли мамлакатларда терида бўладиган 7-дегидрохолестериндан тўлқин узунлиги 280—320 нм келадиган ультрабинафша нур таъсирида витамин D эндоген йўл билан синтезланади ва бу синтез организмнинг витамин D га бўлган эҳтиёжини тўла қондириб туради. Бирок, шимолий мамлакатларда витаминнинг овқат билан бирга организмга кириб туриши муҳим аҳамиятга эга.

Болаларда витамин D етишмаслиги рахит касаллигига олиб боради. Бу касаллик фосфор-кальций алмашинуви ва суяк пайдо бўлишининг издан чиқиши, нерв системаси ва ички органлар функцияларининг бузилиши билан таърифланади.

Рахит одатда 1 ёшгача бўлган маҳалда (бир ёшнинг иккинчи ярми давомида) ёки ҳаётнинг иккинчи йилида бошланади, лекин бу касаллик бирмунча каттароқ болаларда ҳам пайдо бўлиши мумкин (4 ёшдан кейин). Туғма рахит ҳоллари ҳам тасвирланган, бундай рахит ҳомиладорликнинг иккинчи ярмида оғир токсикоз билан оғриган аёллардан туғилган болаларда кўпроқ кўрилади.

Рахитнинг нечоғлик кўп учраши ва клиник кўринишлари-

нинг қанчалик сезилган бўлиши ижтимоий-иқтисодий шарт-шароитларга ва жойнинг иқлимий-географик хусусиятларига боғлиқдир. Чунончи, Англиянинг иқлим шароитлари ўзига хос (офтоб кам чиқадиган, ҳаво нам) бўлиб, рахит юзага келишини осонлаштирадиган бўлгани учун бу касаллик инглиз касаллиги деб ҳам айтилади. Ривожланиб келаётган мамлакатлардаги моддий-маиший шароитлар, овқатга ёлчимаслик ҳам рахит пайдо бўлиш эҳтимолини кўпайтирадиган жиддий омиллардир. Рахит пайдо бўлишига сабаб бўлувчи шароитлар жумласига эмадиган болаларга яхши парвариш қилмаслик ва уларни нотўғри овқатлантириш ҳам киради (масалан, болани сунъий овқатлар билан овқатлантириш кальций сўрилишини қийинлаштиради).

Рахит ва остеомалация бошланишига қуйидагилар сабаб бўлиши мумкин: 1) масалан, куёш нурлари етишмайдиган шароитларда эндоген йўл билан витамин синтезланишининг сусайиши; 2) ёгда эрувчан витаминнинг ингичка ичакда яхши сўрилмаслиги (овқат билан етарлича кириб турмаслиги, биляр йўл, меъда ости бези, ингичка ичак функциясининг бузилиши натижасида); 3) дори препаратлари таъсири остида (масалан, фенобарбитал таъсири остида) витамин D нинг парчаланиб кетиши; 4) буйрак касалликларида фаол шаклдаги витамин синтезининг бузилиши (витамин D нинг шу шакли, яъни $[1,25(\text{OH})_2\text{D}]$ ичакдан витамин сўрилишини ва суяк деполаридан кальций сарфланишини жонлантиради); 5) ирсий сабабларга кўра фаол метаболитлар рецепторлари йўқлиги ёки норасолиги туфайли фаол шаклдаги витамин D га нишон бўлиб ҳисобланадиган органлар резистентлиги; 6) буйраклар кальций аппарати зарарланганида фосфатлар сўрилиши издан чиқиши муносабати билан организмда фосфатлар етишмай қолиши.

Шундай экан, рахит ва остеомалация бошланишига жигар, буйракларнинг зарарланиши, жигар ва буйрак етишмовчилиги асосий ўринда туради.

Авитаминоз D да, унинг сабабларидан қатъий назар, гипокальциемия бошланиб, витамин D фаол шакли $[1,25(\text{OH})_2\text{D}]$ ва паратгормон миқдори кўпаяди, буйракларда фосфор реабсорбцияси пасаяди. Бунда қондаги кальций миқдори аслига келадую, лекин фосфатлар экскрециясининг кучайиши гипофосфатемия бошланиб, суякларнинг минералланиши бузилишига олиб боради. Шу билан бир вақтда суяк тўқимаси минерал матриксининг синтезланиши жараёнлари бузилади, бу — ишқорий фосфатаза фаоллигининг кучайишига боғлиқ.

Рахитда магний, калий, мис, темир, рух, кобальт, яъни бутун бир қатор микроэлементлар алмашинуви ҳам бузилади.

Шундай қилиб, рахит учун қуйидагилар характерлидир: 1)

тоғайда кальций ва фосфор тўпланиб боришининг сусайиши; 2) тоғай хужайралари етилиши издан чиқиб, ортиқча миқдорда персистловчи тоғай тўқимаси пайдо бўлиши; 3) ортиқча миқдорда остеоид тўқима юзага келиши; 4) суяк ва тоғай тузилиши айнаган жойларга одатдан ташқари капиллярлар ва фибробластлар ўсиб кириши; 5) юмшоқ остеоид ва тоғай тўқимасининг компрессия ва микрофрактураларга учраб, кейинчалик скелет шаклининг айнаб қолиши.

Ортиқча тоғай тўқимаси тилчалар кўринишида бўлиб, суякнинг узунасига кетган ўқига нисбатан қийшиқ ёки кўнданланг йўналишда жой олади. Остеоид тўқиманинг суяк тўқимасига айланиши издан чиққанлиги муносабати билан остеоид тўқима ҳам ортиқча ҳосил бўлиб боради. Остеоид тўқима эндо-ва периостал суяк ҳосил бўлиш зоналарида ҳам ортиқча миқдорда тўпланиб боради, шунинг натижасида суяк ўсиқлари (остеофитлар), рахитга хос "билакузуклар" ва «тасбеҳлар» юзага келади. Остеоид тўқимада остеобластлар сони камаяди. Оҳак нотекис тўпланиб боради ва етишмай қолади. Оҳакланмай қолган асосий модда ичида жойлашган остеоцитлар дистрофик ўзгаришларга учраб, қисман ҳалок бўлиб кетади. Остеокластлар сони кўпаяди, шу муносабат билан рахит маҳалида суяк тўқимасида резорбция жараёнлари кузатилади. Суякларнинг етарлича минералланмаслиги суяк тўқимасининг юмшаб қолишига ва шу муносабат билан скелет турли қисмлари шаклининг ўзгариб кетишига сабаб бўлади (рахитга хос букрилик ва бошқалар ҳосил бўлишига).

Клиник манзараси. Рахитнинг сезилари хили учун суяк ва мускул системаларида ўзгаришлар пайдо бўлиши характерлидир. Қасаллик бошланиб келаётган даврда ҳаммадан кўп юк тушадиган суяклар жуда қаттиқ зарарланади. Масалан, ҳаётнинг биринчи йилида калла суяги, қовурғаларда ўзгаришлар пайдо бўлса, бола эмаклайдиган, юрадиган пайтларда сон, болдир суяклари ўзгариб боради.

Рахитдан зарарланган калла суяги учун айрим бўлимларининг, хусусан, пешона ёки тепа бўлимларининг дўмпайиб чиқиб туриши, кўз коса деворларининг қалинлашиб кетиши характерлидир, бунинг натижасида кўзлари чакчайиб турадиган бўлиб қолиши мумкин. Калла суяги юмшоқ бўлганлиги учун миянинг ўсиб боришини секинлаштирмайди ва мия массаси нормадан кўра кўпроқ бўлиб қолади. Айни вақтда вакуум юзага келиши муносабати билан мия қоринчалари катталашиб кетади, бу мия истисқосига сабаб бўлиши мумкин.

Рахитнинг оғир ва ўртача оғир хилида пастки жағлар ривожланиши, тишларнинг тузилиши ва чиқиш тартиби бузилади. Қовурғалар тоғайининг суякка ўтиш жойида тоғай ор-



98-расм. Рахитда оёк қийшиқлиги.

тикча ривожланиб, йўғонлашмалар вужудга келади, «тасбеҳлар» деб шунини айтилади. Билак суяклари эпифизлари қалинлашиб кетганида рахитга хос «билакузуклар» ҳосил бўлади. Кўкрак қафаси шакли ўзгариб, икки ёни торайиб келган, тўш суяги эса олдинга дўмпайиб чиққан бўлиши мумкин, бу нарса кўкрак қафасининг торайиб, олдинга туртиб чиққандек бўлиб кўринишига олиб келади (уни «товуктўши» шаклига келтиради).

Бола қадини тик тутиб, юра бошлаган маҳалда умуртқа поғонасида кифоз ва сколиоз, думгаза ва қов бирлашмаси деформацияси кучайиб боради («рахитга хос чанок» ҳосил бўлади). Скелетнинг шу тариқа ўзгариб қолиши ёшлигида рахит билан оғриб ўтган аёлнинг кўзи ёриши маҳалида туғруқни қийинлаштириб кўйиши мумкин. Рахитда бола суяклари юмшоқ бўлиб қолиши туфайли оёқлар қийшайиб, О ёки Х симон шаклга киради. (98-расм). Рахитнинг остеомалятик шакли ҳам тасвирланган (99-расм).

Юқорида айтиб ўтилганидек, катта ёшли одамларда витамин D етишмай қолган маҳалда остеомаляция бошланади. Суяк тўқимасининг физиологик регенерацияси жараёнида эски суяк тўсинлари сўрилиб, янгилари билан ўрни тўлиб туради. Ви-

тамин D танқис бўлиб қолган шароитларда остеоид матрикснинг минералланиши издан чиқади. Ортиқча остеоид ҳосил бўлиши остеомаляция белгиларининг биридир. Шу муносабат билан суяк ўз мустаҳкамлигини йўқотиб, турли жойидан синишга мойил бўлиб қолади, бундай суяк синишлари умуртқалар таналарида ва сон суягининг бўйнида кўпроқ кузатилади.

Гипервитаминоз D гиперкальциемияга олиб келади, бундай ҳодиса бўшашиш, бош оғриши, кўнгил айнаши билан намоён бўлади. Қондаги кальций миқдорининг кўпайиб кетиши сийдик билан кўп миқдор кальций чиқиб туришига ва



99- расм. Рахитнинг остеомалятик (оғир) хили.

турли тўқима ҳамда органлар, айниқса буйрак, қон томирлари, ўпканинг метастатик тарзда оҳакланишига олиб келади.

ВИТАМИН Е

Витамин Е (токоферол) ёғда эрийдиган ва кенг тарқалган витаминларнинг биридир. Одам организмида асосан ҳужайралар ва субҳужайра органеллаларининг мембраналарида бўлади. Овқат масаллиқларидан ўсимлик мойлари, айниқса маккажўхори ва пахта мойи, шунингдек баъзи сабзавотлар бу витаминга анча бой. Бирламчи витамин Е етишмовчилиги овқатда шу витамин камлигига боғлиқ бўлади. Иккиламчи витамин етишмовчилиги ингичка ичак кесиб олиб ташланган маҳалларда (резекция), стеаторея пайтида бу витаминнинг ингичка ичакда сўрилиши издан чиқишига алоқадордир. Бета-липопротеидлар ва пре-бета-липопротеидлар синтези генетик сабабларга кўра сусайиб қоладиган ирсий касалликда қон плазмасида бета-липопротеидлар йўқолиб кетадиган маҳалларда ҳам эндоген витамин Е етишмовчилиги юзага келади.

Қатта ёшли одамларда гипо-ва авитаминоз Е камдан-кам учрайди. Витамин етишмовчилиги кўпроқ чақалоқларда, хусусан ой-қуни етмай туғилган болаларда кўрилади, чунки витамин Е плацентар тўсиқдан яхши ўтмайди. Чала туғилган, хусусан сунъий овқатлар билан боқиб борилаётган болалардаги гиповитаминоз гемолитик анемияга, ретинопатия ва кўз хиралашувиغا, ўпка-бронхлар дисплазияси ва ҳаттоки боланинг тўсатдан ўлиб қолишига сабаб бўлиши мумкин.

Витамин Е нинг эркин радикалларни инактив ҳолга келтира оладиган антиоксидант сифатидаги роли кўпроқ ўрганилган. Маълумки, қариш, организм захарланиши, ишемия жараёнларида ҳужайраларнинг зарарланишида эркин радикаллар муҳим ролни ўйнайди, чунки ҳужайра мембраналари емирилиб, ДНК нинг денатурацияга учрашига сабаб бўлади. Шу сабабдан организмда нормал миқдорда витамин Е бўлиши тўйинмаган липидлар, яъни биологик мембраналар энг муҳим қисмларининг эркин радикаллар таъсирида пероксидланиши жараёнлари кучайишига йўл қўймайди. Витамин Е антиоксидант хоссаларга эга бўлгани учун чақалоқларда учрайдиган нафас етишмовчилиги, гемолитик анемияга, инфарктлар, нур касаллиги ва бошқаларга даво қилиш учун кўп ишлатилади ва ҳоказо.

Витамин Е етишмовчилигида скелет мускулларида дистрофия ҳам бошланиб, склеродермияга, ўз-ўзидан бола ташлашга мойиллик пайдо бўлади, жигар, жинсий безлар, орқа мияда ўзгаришлар рўй беради. Скелет мускуллари дистрофияси авитаминоз Е нинг энг кўп учрайдиган белгиси бўлиб ҳисобланади. Айниқса диафрагмада мускул толалари парчаланиб, макрофаглар томонидан фагоцитланади ва сарколема найчалари ҳосил бўлади. Некрозга учраган тола ларда кальций тузлари тўпланиб боради. Орқа мия дорсал устунларида демиелинланиш ва глиоз бошланиши, миокардда майда некроз ўчоқлари пайдо бўлиши, буйрак каналчаларининг худди некроздагидек зарарланиши ҳам тасвирланган.

Витамин Е дозаси ошириб юборилганида бол аларда буйрак етишмовчилиги, тромбоцитопения бошланади.

ВИТАМИН К

Витамин К (филлохинонлар) ёгда эрийдиган витаминлардан бўлиб, одам организмга овқат маҳсулотлари билан бирга кириб туради ва ичак микрофлораси иштирокида синтезланади. Баъзи сабзавотларда: наъматак, гулқарам билан бошқарам, помидор, қичитқон ўт, ўсимлик мойларида мўлкўл витамин К бўлади. Жигар, она сути витамин К га жуда бой.

Бирламчи витамин К етишмовчилиги анча кам учрайди, чунки овқат билан бирга кириб турадиган бу витамин организм талабларини қондириш учун бемалол ки фоя қилади. Кўпроқ иккиламчи витамин К етишмовчилиги кўрилади, бу ходиса қуйидагиларга боғлиқдир: 1) ичакда витамин сўрилиши издан чиқишига (сурункали энтерит ва энтероколитларда), 2) ўт ҳосил бўлиши ва ажралиб чиқиши бузили-

шига (инфекцион ва токсик гепатитлар, жигар циррози, ўт-тош касаллиги, меъда ости беги ўсмалари, ўт йўллари дискинезиясида), 3) операция йўли билан ичак қисмининг олиб ташлангани, ёғларнинг яхши сўрилмаслиги ва бошқаларга.

Антибиотиклар ёки сульфаниламид препаратлар узоқ ишлатилганида ҳам витамин К етишмовчилиги бошланиши мумкин, чунки бу препаратлар ичакда витамин синтезловчи микрофлорани сусайтириб қўяди. Витамин К антагонистлари бўлмиш антикоагулянтлар (масалан, коамадин, фенилин, дикумарин) узоқ ишлатилганида ҳам витамин К етишмовчилиги юзага кела олади (функционал етишмовчилик).

Витамин К нинг биологик роли унинг қон ивиш жараёнида иштирок этишига боғлиқ, чунки бу витамин плазма омиллари II (протромбин), VII, IX ва X омилларнинг жигарда синтезланиши учун зарурдир. Шу муносабат билан витамин К етишмай қолган маҳалларда қон ивиши издан чиқишига ва геморрагик синдром пайдо бўлишига олиб келади, бу синдром гипопротромбинемия бошланиб, фибриногеннинг ҳадеганда фибринга айланавермаслигига боғлиқдир. Чала туғилган, она қорнидаги асфиксия ва калла ички травмасига учраб туғилган чақалоқларда кўп учрайдиган геморрагик касаллик ҳам гиповитаминоз К га алоқадордир. Чақалоқларда витамин К етишмаслигига улар гепатобилиар системасининг етилмаган, липидлар, жумладан витамин К сўрилиши механизмининг такомиллашмагани, шунингдек чақалоқлар ичагида шу витаминни синтезловчи микрофлора йўқлиги сабаб бўлади.

Катта ёшли одамларда авитаминоз К чақалоқлардагидан кўра камроқ учрайди ва табиатан иккиламчи бўлади. Одатда жигар касалликларида, антикоагулянтлар узоқ ишлатилган маҳалларда кузатилади.

Ҳомиладорлик даврида антикоагулянтлар ёки барбитуратларни узоқ ишлатиб юрган ва шу муносабат билан организмда витамин К миқдори камайиб кетган оналардан туғилган чақалоқларда ҳам гиповитаминоз К анча кўп учрайди. Лекин бунда бир неча ойдан кейин витамин К миқдори одатда аслига келиб қолади. Бироқ, чақалоқда ичкетар ёки жигар касалликлари бўлган ҳолларда витамин К етишмовчилиги узоқ сақланиб қолиши мумкин. Чунки бундай ҳолларда бир томондан ичакда витамин К, ёғлар сўрилиши издан чиқса, иккинчи томондан, микрофлора томонидан витамин синтезланиши ҳам бузилади.

Витамин етишмовчилиги, қандай сабабга кўра бошланганидан қатъий назар, одамни қон кетиш ҳолларига мойил қилиб қўяди, бундай ҳодиса одатдаги бурун қонашидан тортиб, ҳаёт учун хавfli бўлган эпидурал, субарахноидал, суб-

дурал, қон кетиши ва мияга қон қўйилиши билан ҳам ифодаланishi мумкин. Бундан ташқари, петехиал геморрагиялар, гематурия, мелена кузатилиши мумкин. Бундай ҳолларда венадан витамин К юбориш қон кетиш ҳолларини одатда 12 соат ичида тўхтатади.

В ГУРУҲИ ВИТАМИНЛАРИ

В гуруҳига кирадиган витаминлар сувда эрувчи витаминлардир. Булар ачитқи, дон, гуруч, сабзавот, балиқ ва гўштда бўлади ва оралиқ алмашинувда коэнзимлар вазифасини бажариб боради. Бу гуруҳга кирадиган витаминлар етишмовчилиги тўқималарда алмашинув жараёнлари бузилиши билан ўтадиган патологик ўзгаришларга олиб келади. Шунинг учун бу В гуруҳ витаминлари етишмовчилигига дерматитлар, стоматитлар, гастритлар бошланиши, бош мия ва нервларда дегенератив ўзгаришлар пайдо бўлиши ва бошқалар характерлидир.

ВИТАМИН В₁

Витамин В₁ (тиамин) — В гуруҳига кирадиган сувда эрувчи энг муҳим витаминларнинг биридир. Унинг унуми — тиаминдифосфат ҳужайра ичида ўтадиган углеводлар алмашинувида муҳим роль ўйнавчи бир қанча ферментларнинг коферменти бўлиб ҳисобланади. Йирик тортилган ундан ёпилган кулчалар, ёрмалар, айниқса қора буғдой, арпа ёрмаси, сўк, дуккакли донлар, жигар витамин В₁ га айниқса бой. Одам организмда тиамин синтезланмайди, шунинг учун у овқат билан зарур миқдорда организмга кириб туриши керак. Қатта ёшли одамларда витамин В₁ етишмовчилиги киши умуман овқатга ёлчимай қолган, нуқул бир хил овқат, хусусан оқланган гуруч билан овқатланган маҳалларда ёки ичакда витаминлар сўрилиши бузилган вақтларда бошланади.

Ичкиликбозларда витамин етишмовчилиги айниқса кўп учрайди, чунки ичкилик — алкоголь ичакда тиамин сўрилиб ўтишига тўсқинлик қилади. Ҳомиладорлик маҳалида варақ-варақ қусавериш, узоқ вақт парентерал йўл билан озиқланиш, иштаҳа йўқолиши ва қайт қилиш билан биргаликда давом этиб борадиган сурункали касалликлар натижасида ҳам организмда витамин В₁ етишмай қолиши мумкин. Венадан кўп миқдор глюкоза юбориладиган бўлса, бунда ҳам организмда ўткир тиамин танқислиги бошланиши мумкин. Сабаби шуки, организмда витамин В₁ аслида кўп тўпланиб тур-

град ўзгаришлар пайдо бўлгани топилади. Бу ходисалар клиник жихатдан хотира бузилиб, одамнинг нималар бўлаётганини ва ўзининг қаерда турганини билолмай қолиши, аклидрок пасайиб кетиши, делирийга хос ўзгаришлар билан номоён бўлади.

Периферик нервларнинг зарарланиши табиатан симметрик бўлиб, носпецифик нейропатия кўринишида ифодаланади. Бунда миелин дегенерацияга учраб, сезувчи ва ҳаракатлантирувчи нейронларнинг аксонлари емирилиб кетади. Натижада мускул заифлашиб, мускул тонуси йўқолади, парестезиялар, гиперестезиялар, мускулларнинг атрофик фалажлари бошланади. Аввалига оёқлар, кейин қўллар нейропатиyasi авж олади.

Вернике энцефалопатияси, Корсаков психозидан фарқ қилиб, беморни вақтида витамин В₁ билан даволанса, йўқолиб кетиши мумкин.

ВИТАМИН В₂

Витамин В₂ (рибофлавин) сувда эрувчи витамин бўлиб, энергия алмашинуви жараёнларида муҳим ролни ўйнайди, чунки оксидланиш-қайтарилишда иштирок этувчи ферментлар (флавопротеид) таркибига кирадиган коферментлар (флавин-мононуклеотид, флавин-аденин-динуклеотид) тузилишида қатнашади. Бу флавишли ферментлар ёғ кислоталари оксидланишида пирозум ва альфа-кетоглутарат кислотанинг декарбоксилланишида, фосфорилланиш жараёнларида иштирок этади. Бундан ташқари, рибофлавин кўз тўр пардасини ультрабинафша нурларнинг зарарли таъсиридан сақлайдиган кўрув пурпури таркибига киреди.

Жигар, буйрак, тухум, ошкўклар ва сабзавотлар, сут ва сут маҳсулотлари рибофлавинга бой.

Бирламчи витамин етишмовчилиги шу витаминнинг овқат билан бирга етарли миқдорда кириб турмаслигига боғлиқ. Энтритлар маҳалида, коферментлар билан реакцияга кириша оладиган психотроп моддалар узок ишлатилганида, сурункали алкоголизмда, баданнинг кўп жойлари зарарланганида (куйганида, травмаларга учраганида), тинкани қуритадиган сурункали касалликлар маҳалида иккиламчи витамин етишмовчилиги кузатилади.

Витамин В₂ етишмовчилигининг клиник кўринишлари унча яхши кўзга ташланиб турмайди. Оғиз бурчаклари шиллиқ пардасининг зарарланиб, ёрилиб туриши, яра-чақалар пайдо бўлиши энг эрта бошланадиган симптом бўлиб ҳисобланади. Кейин бунга лаб бичилиши, яъни хейлит бошланиши

қўшилади. Бирок, бу ўзгаришлар специфик эмас, ёши қайтган, кекса кишиларда ҳам бўлиши мумкин (ҳадеб сўлак оқаверадиган ва лаблар бичилиб кетган маҳалда). Гоҳо тил ҳам зарарланади— глоссит бошланади, бунда тил шиллик пардаси атрофияга учраб, ипсимон сўргичлари йўқолиб кетади. Тил шиллик пардаси атрофияга учраб, унинг остидаги пардаси яллиғланиши туфайли тил қип-қизил бўлиб туради.

Рибофлавин етишмовчилигида бурун-лаб бурмалари ва лунжлар соҳасида капалак нусхасига ўхшаб кетадиган тангачали дерматит ҳам бошланади. Шу соҳадаги тери худди ёғ сурилганга ўхшаб ялтираб туради. Теридаги бу ўзгаришлар бадан ва қўл терисига ҳам ўтиши мумкин. Интерстициал кератит бошланиб, кўз шох пардасида томирлар пайдо бўлиши, яллиғланиш авж олиши, унда яралар пайдо бўлиб, кўзи хиралашиб қолиши ҳам мумкин. Витамин В₂ етишмовчилиги сезиларли даражага етган маҳалларда кўмик гипоплазияга учраб, нормохром анемия бошланиши мумкин. Рибофлавин гиповитаминози табиий иммунитет ҳолатига ёмон таъсир қилади. Ҳомиладор аёл организмда витамин В₂ етишмаслиги айниқса ҳомилада тўқималар табақалашиб, органогенез давом этиб борадиган қалтис даврларда тератоген таъсир ўтказиши мумкин.

Бу витамин катта дозаларда истеъмол қилинганда унинг заҳарловчи таъсири кўрилган эмас.

ВИТАМИН В₆

Витамин В₆ (пиридоксин) аминокислоталар ва гликоли-попротеидларнинг оралик алмашинувида коэнзим тарикасида муҳим ролни ўйнайди. Лекин витамин В₆ етишмовчилигининг клиник ва анатомик кўринишлари аниқ-равшан билиниб турадиган эмас. Пиридоксин ўсиш, қон яратиш жараёнларининг тўғри давом этиб туриши ва марказий нерв системасининг нормал ишлаб бориши учун муҳим аҳамиятга эга. Пиридоксинни бекаму-кўст етказиб турадиган манбалар гўшт, жигар, балиқ, тухум, йирик тортилган ун нони, картошка, сабзидир. Бундан ташқари, пиридоксин ичак микрофлораси томонидан бошқа витаминларга қараганда кўпроқ миқдорда синтезланиши мумкин. Бирламчи витамин В₆ етишмовчилиги кам учрайди. Меъда-ичак йўли касалликлари, айниқса ичак инфекциялари, алкоголизмда, таъсир доираси кенг антибиотиклар ва сульфаниламид препаратлар узоқ ишлатилганида иккиламчи витамин етишмовчилиги бошланади. Силга қарши препаратларни узоқ ишлатиш ҳам эндоген йўл билан пиридоксин синтезланишига ёмон таъсир кўрсатади.

Витамин В₆ етишмовчилиги дерматит, глоссит, хейлит, депрессия бошланишига олиб келади. Чақалоқлар ва ёш болаларда бўй ўсиши орқада қолиб, диарея, анемия, периферик нейропатия, куёнчиқсимон талвасалар бошланади.

Пиридоксин катта дозаларда ишлатилганида сенсор нейропатия бошлангани тасвирланган.

ВИТАМИН В₃

Никотинат кислота (витамин В₃, витамин РР, ниацин) ва унинг унумлари биологик фаол моддалардир, чунки кофермент тарихасида кўпгина дегидрогеназалар молекулаларининг бир қисми бўлмиш никотинамид ферментлар таркибига киради. Жигар, буйрак, уй паррандалари гўшти, лосось, сельдь сингари балиқ гўшти сингари масаллиқлар билан организмга кириб туради. Бундан ташқари, одам организмда триптофандан (тахмин қилишича, кўпроқ жигарда), шунингдек ичак микрофлораси томонидан синтезланиши мумкин.

Никотинат кислота овқат билан бирга етарлича кириб турмайдиган бўлса, бирламчи авитаминоз бошланади. Меъда-ичак йўли касалликлари невритлар, аллергия дерматозларда, одам кўрғошин, бензолдан заҳарланганида, сурункали алкоголизмда иккиламчи (эндоген) витамин етишмовчилиги бошланади. Таркибида никотинамид коферментлар синтезини издан чиқарадиган лейцин аминокислотаси бор масаллиқларни истеъмол қилиш ҳам витамин етишмовчилигига олиб келиши мумкин.

Никотинат кислота етишмовчилиги пеллагра бошланишига олиб боради. Пеллагра учун учта асосий симптом — *дерматит, диарея* ва *деменция* (учта «д») характерлидир.

Дерматит одатда баданнинг очик қисмларида, гоҳо кўкрак, билакда симметрик тарзда бошланади. Аввалига эритема пайдо бўлиб, тери тўқ қизил тусга киради. Шиш келиб, қичишиш бошланади, бир неча кундан кейин тери кепаксимон пўст ташлай бошлайди. Натижада терида ёриқлар, гиперкератоз, пигмент йўқолиб кетган ёки кўпайиб кетган жойлар пайдо бўлади (100-расм). Терининг пигменти йўқолиб кетган жойлари бу касалликни вителиго, яъни песга ўхшатиб қўяди. Микроскопда текширилганида касалликнинг бошланғич даврида эпидермисда гиперемия бошланиб, шиш келгани, эпидермиснинг бўкиб қолгани, дермада сезиларли лейкоцитлар инфильтрацияси борлиги маълум бўлади, бирмунча кечки даврларда эпидермисда атрофия бошланиб, склерада, дерманинг тўрсимон қатламида пара- ва гиперкератоз пайдо бўлади. Бундай ўзгаришлар оғиз бўшлиғи ва вагина шиллик



100- расм. Пеллагра. Дерматит, панжа териси пигментацияси.

пардасида ҳам юзага келиши мумкин. Бунда лаб шиллик пардаси шишиб, унда ёриқлар пайдо бўлади. Оғиз шиллик пардаси қип-қизариб кетади ва милқлар ҳамда тил тагида яралар пайдо бўлади. Тилда характерли ўзгаришлар юзага келади. Тил қип-қизил бўлиб қолади. Шишиб кетганлиги муносабати билан четларига тишларнинг изи тушиб қолган бўлади, ипсимон ва қўзиқоринсимон сўргичлари гипертрофияга учрайди ва қизил нуқталар кўринишида кўтарилиб туради. Уткир ҳодисалар босилиб боргани сайин шиллик пардаси оқариб, сўргичлари атрофияланади.

Диареяга асосан яллиғланиш туфайли меъда-ичак йўли шиллик пардасининг атрофияга учраганлиги сабаб бўлади. Шиллик парда яра бўлиб кетиши ҳам мумкин. Микроскоп билан текшириб кўрилганида безлар атрофияга учраб, меъдада ичакка хос безларга айланиб қолганлиги топилади. Жигар ҳам атрофияга учрайди.

Деменция бош мия нейронларида зўр ўзгаришлар бошланиши, орқа миянинг ён ва орқа устунларидаги нерв толаларининг дегенерацияга учраши туфайли бошланади.

Никотинат кислота дозаси оширилиб юборилганида қандай бўлмасин бирор жиддий оқибатлар рўй бермайди. Бу витамин парентерал йўл билан организмга юборилганида периферик томирлар кенгайиб, бадан қизиб кетгандай бўлади, қичишиш бошланади, лекин булар кўп ўтмай йўқолиб кетади.

ВИТАМИН В₁₂

Витамин В₁₂ (фолат кислота) етишмаслиги пролиферация-ланадиган ҳужайралар, жумладан кўмикдаги эритроцитлар прекурсорлари (ўтмишдошлари) етилиши издан чиқишига олиб боради. Натижада айланиб юрадиган қонда одатдан ташқари йирик эритроцитлар пайдо бўлади. Фолат кислота етишмаслигининг бирламчи хили фақат гўшт емайдиган одамлар (вегетарианлар) да учрайди, чунки бу витамин манбаи ҳайвон оксилларидир. Меъда-ичак йўли касалликларида ичакда сўрилиш бузилиши, гастромукопротеин ишланиб чиқиши тўхтаб қолиши натижасида иккиламчи витамин В₁₂ етишмовчилиги бошланади. Эндоген ва экзоген витамин етишмовчилиги мегалобласт гиперхром анемиялар бошланишига сабаб бўлади, буларнинг орасида пернициоз анемия алоҳида ўринни эгаллайди. Ҳомиладор аёлда овқатда фолат кислота етишмаслиги, кўп қусиш ва ҳомиланинг витамин В₁₂ талаб қилиши туфайли фолат кислота етишмовчилиги бошланиши мумкин. Бу витамин етишмовчилиги ичкиликбозларда ҳам кўп учрайди.

ВИТАМИН С

Витамин С (аскорбинат кислота) табиатда кенг тарқалган бўлиб, жуда хилма-хил сабзавот ва меваларда, жигар, балиқ, гўштда сероб. Цитрус мевалар (лимон, мандарин, апельсин) аскорбинат кислотага айниқса бой. Витамин С сувда эрийдиган витаминлар гуруҳидан бўлганлиги учун ингичка ичакда тез эрийди. Шу муносабат билан бу витаминнинг иккиламчи етишмовчилиги камдан-кам учрайди ва «чойу-нон» билан кун кўриб кетаверувчи ичкиликбозларда кузатилади.

Витамин С кучли антиоксидант бўлиб, пролин ва оксипролин, коллаген, шунингдек триптофаннинг гидроксилланишида муҳим ролни ўйнайди, ароматик қаторга мансуб аминокислоталарнинг оксидланишида, кортикостероидлар биогенезида иштирок этади, фолат кислотанинг ферментатив парчаланишга учраб, фолинат кислотага айланишига замин тугдиради. Унинг организм ҳаёт фаолиятидаги аҳамияти: нормал коллаген синтезида, хондротинсульфат синтезида, гем билан бирикмаган темир абсорбциясини тезлаштиришда, нейромедиаторлар синтезида, нейтрофиллар ва макрофаглар фагоцитар фаоллигини таъминлаб беришда ҳамда қоннинг ивишида иштирок этишига боғлиқ.

Витамин С етишмовчилигида фибробластлар томонидан

коллаген ишланиб чиқиши сусаяди, проколлаген гидроксилланиши издан чиқади. Бунинг натижасида коллагеннинг пишқлигига путур етиб, у ферментлар таъсирида осонроқ парчаланадиган бўлиб қолади. Витамин етишмовчилигида томирлар девори мўртлашиб, геморрагик диатезга мойиллик пайдо бўлиши ҳам шунга боғлиқ.

Витамин С етишмовчилиги, маълумки, *цинга*, *яъни лавша* деган касаллик авж олишига сабаб бўлади. Бу касаллик: 1) қон томирлар, айниқса мускул пардаси бўлмайдиган майда томирлар деворларининг мўрт бўлиб қолиши, 2) остеоид (коллаген деривати) синтези издан чиқиши, 3) жароҳатлар битишининг секинлашуви билан таърифланади. Ҳаттоки, кичик бир травма ҳам капиллярлар ва венулалар шикастланиб, қон оқаверишига сабаб бўлиши мумкин. Гистологик жиҳатдан олганда лавша маҳалида томирлар гўёки шикаст етмагандек бўлиб кўзга ташланади, чунки улардаги структура ўзгаришлари фақат субмикроскопик доирада топилди.

Қон кўпинча оёқ бўғимларига (гемартрозлар), суяк уст пардаси тагига ва бадан терисига (петехиялар ва экхимозлар кўринишида соч фолликулалари атрофига) қуйилади. Кўз конъюнктиваси, мия, буйракларга ҳам қон қуйилиб қолиши мумкин. Бурун қонаши, меъда-ичак йўлидан қон кетиб, мелена юзага келиши кўп учрайди. Лавша маҳалида милклар шишиб, юмшоқ бўлиб туради, милклардаги томирлар мўртлиги туфайли геморрагиялар юзага келади, кўпинча иккиламчи бактериал инфекция қўшилади (гингивит бошланади).

Витамин С етишмовчилигида остеоид матрикс етарлича шаклланмай қолиши муносабати билан суяк тўқимасининг ҳосил бўлиши ҳам издан чиқади. Коллаген синтезида нуқсон борлиги шунга сабаб бўлади. Айни вақтда суякларнинг минералланиши ўзгармайди, тоғай хужайралари одатдагича ҳосил бўлиб бораверади, кальцификация ҳам бўлиб туради, лекин остеобластлар суяк ҳосил қилишга қодир бўлмайди. Тоғай резорбцияси кечикади, шунга кўра тоғай ортикча ўсиб кетади. Энхондрал суякланиш издан чиқиши натижасида ўсиш зонасидаги структуралар худди рахит вақтидагидек бузилади. Сақланиб қолган тоғай ҳар хил жинсли бўлиб қолади ёки батамом кальцификацияга учрайди. Бироқ, остеоид матрикс ҳосил бўлмайди. Шунга кўра суяклар қийшайиб қолиши ёки синиб, қон кетиш бошланиши мумкин. Тишдаги альвеоляр суякнинг сўрилиб кетиши тишлар қимирлаб, тушиб кетишига олиб келади.

Юқорида кўрсатиб ўтилганидек, витамин С репаратив регенерациянинг боришига таъсир ўтказади. Бу витамин етишмай қолганида жароҳатлар ҳа деганда битавермайди, бу ҳодиса коллаген синтезининг издан чиққанига боғлиқ бўлади.

Грануляцион тўқимада янги ҳосил бўлган капиллярлардан қон кетиб туришининг ҳам аҳамияти бор. Қоллаген синтезининг бузилиши бошқа асоратларга ҳам олиб келади. Масалан, абсцесслар пайтида, тўқимага паразитлар кириб қолган пайтларда булар капсула билан ўралмай қолаверади, шу нарса инфекцион жараённинг тарқалиб кетишига сабаб бўлиши мумкин.

Лавша касаллигининг бошланғич даврида аниқ-тайин клиник ўзгаришлар кўрилмайди, Иштаҳа пасайиб, одам вазнини йўқотиб боради, апатияга учрайди, холос. Касаллик зўрайиб борган сайин анемия, баъзан мегалобласт, анемия бошланади, бу — организмда фолат кислота миқдори камайиб кетганига боғлиқдир. Касаллик авжига чиққан маҳалда милклар зарарланиб (гингивит), геморрагиялар, геморрагик диатез бошланади, булар бадан терисида айниқса сезиларли бўлади (петехиялар, экхимозлар). Гемартрозлар, суяк уст пардаси тагига, мускуллар орасига қон қуйилиб қолиши, милклардан қон келиб туриши, тишлар тушиб кетиши, жароҳатларнинг ха деганда битавермаслиги ҳам характерлидир.

Катта дозадаги витамин С енгилгина антигистамин таъсир кўрсатиб, сийдик чиқариш йўлларида оксалат ва урат тошлар пайдо бўлишига мойиллик туғдиради, ингичка ичакдан темир сўрилишини кучайтиради, бунинг натижасида организмда темир ортикча тўпланиб боради, аспирин билан даволанган маҳалда меъдада эрозиялар пайдо бўлишини осонлаштиради.

МИКРОЭЛЕМЕНТОЗЛАР

Микроэлементлар — одам организмда жуда кам миқдорларда бўлгани ҳолда, ҳаёт учун зарур бўладиган кимёвий элементлардир. Табиатда кўп учраб турадиган 92 та элементнинг 81 таси одам организмда топилган. Шулардан 15 таси *ҳаёт учун жуда зарур*. Буларга *темир, йод, мис, рух, молибден, никель, ваннадий, селен, марганец, маргимуш, фтор, кремний, литий* киради.

Микроэлементлар ривожланишнинг ҳамма босқичларида организмнинг ҳаёт учун муҳим функцияларини идора этишда қатнашувчи жуда қадимги ва мураккаб физиологик системанинг ажралмас қисмидир. Биоген микроэлементларнинг кўпчилиги ферментлар, витаминлар, гормонлар, нафас пигментларининг таркибига киради. Масалан, ДНК ва РНК полимеразалари таркибида рух бўладиган металлоэнзимдир, бир қанча оксидазалар таркибида мис бор. Инсулин гормонининг

жуда муҳим таркибий қисми руҳ бўлса, тироксиннинг муҳим таркибий қисми йоддир.

Микроэлементларнинг овқатда етишмаслигига алоқадор бўлган бирламчи танқислиги фақат йод учун характерлидир, йод етишмаслиги бўқоқ касаллигига сабаб бўлади. Иккиламчи микроэлементлар етишмовчилиги руҳ, мис, селен ва йодга характерли бўлиб, шу элементлар сўрилиши издан чиққанлиги, буларга талаб ортиб кетганлиги муносабати билан бошланади.

Организмга микроэлементлар етказиб берадиган асосий манб алар нон ва нон маҳсулотлари, ёрмалар, сут, сабзавот, гўшт, картошка, кўзиқориндир. Улар шу масаллиқлар билан организмга кириб, турли тўқима ва органларда тўпланиб боради. Айни вақтда улар ўз табиатига қараб маълум органларда тўпланадики, бу нарса мазкур орган фаолиятининг ўзига хос ролига кўп даражада боғлиқ. Масалан, руҳ жинсий безларда тўпланиб бориб, репродуктив функцияга таъсир ўтказ ади. Бром бош мия ва қалқонсимон безда тўпланиб бориб, нерв системаси фаолиятини идора этишда қатнашади, қалқонсимон без функциясига таъсир ўтказ ади. Микроэлементларнинг организмда ортиқча тўпланиб қолиши ҳар хил паталогик жараёнлар (микроэлементозлар) бошланишига олиб келади.

Одам организмда баъзи микроэлементлар микдорининг ўзгариши нималарга таъсир этишини кўриб чиқамиз.

Рух нон маҳсулотлари, гўшт, сабзавотлар билан организмга тушади ва жигар, простата беши, кўз тўр пардасида тўпланиб боради. Рух қон яратиш жараёнларида, секреция безлари фаолиятида иштирок этади. Оксиллар, углеводлар, ёғлар, нуклеин кислоталар алмашинувида иштирок этадиган 200 дан ортиқроқ металлоферментлар таркибида руҳ топилган. Алкоголизм, жигар циррози, бадан куйиб қолган маҳалларда буйрак ва меъда-ичак касалликларида, одам узок муддат парентерал йўл билан озикланишга мажбур бўлган маҳалларда организмда руҳ етишмай, танқис бўлиб қолади.

Рух етишмаслигининг клиник кўринишлари жуда ҳар хил, бунда бадан терисидан тортиб нервлар ҳам зарарланиши ва руҳий ўзгаришлар бўлиши мумкин. Болаларда бўй ўсиши орқада қолиб, гипогонадизм, гепатоспленомегалия, летаргия, буллёз ва пустулёз дерматит кузатилади. Катта ёшли одамларда тери гиперкератоз, ярали дерматит бошланади, регенатор жараёнлар ҳам сусайиши мумкин. Рух етишмовчилиги тимуснинг атрофияга учраб, Т-хужайралар микдори ва функцияси пасайишига олиб келади. Бу нарса организмнинг замбуруғли, вирусли, паразитар касалликлар (гельминтозлар)га сезгирлиги ортиб кетишига сабаб бўлади.

Мис нон маҳсулотлари, чой, картошка, мевалар, жигар, ёнгок, кўзқорин, дуккакли донлар, кофеда бўлади. Организмда жигар ва суякларда тўпланиб боради. Ўсиш ва ривожланишга ёрдам бериб, қон яратишда, гуморал иммун реакцияларнинг барқарорлашуви, тўқималар нафасида иштирок этади. Бундан ташқари мис томирлар системаси билан нерв системаси фаолиятини мувофиқлаштириб боради.

Мис оксидланиш-қайтарилиш жараёнларида муҳим ролни ўйнайдиган кўпгина ферментлар ва оксилларнинг жуда зарур таркибий қисмидир. Ферроксидаза (гем синтезида иштирок этувчи фермент) фаоллигига эга бўлган мультифункционал оксил церулоплазмин, яллиғланиш ўткир фазасининг реактанти ролини ўйнайдиган ва липид мембраналарни пероксид оксидланишдан сақлайдиган супероксиддисмутаза таркибига киради.

Мис етишмовчилиги чала туғилган чакалоқларда, одам узоқ вақт парентерал йўл билан озиқланишга мажбур бўлганида, ичакдан сўрилиш издан чиққан маҳалларда кузатилади. Мис етишмовчилигида анемия, лейкопения бошланиб, неврологик симптоматика пайдо бўлади. Мис етишмовчилигида коллаген синтези, бунда суяклар мўрт бўлиб қолади, скелет шакли ўзгариб кетади (хайвонларда тасвирланган), шунингдек тери одатдан ташқари чўзилувчан, бўғимлар ортиқ даражада ҳаракатчан ва чиқишга мойил бўлиб қолади, бадан терисининг тузилиши айнайди (Элерс — Данлос синдроми). III типдаги коллаген, айниқса эластин синтезининг бузилиши йирик артерияларда аневризмалар юзага келишига олиб борадиган сабабдир.

Мис организмга ортиқча миқдорда кириб турадиган маҳалларда Вильсон касаллиги деб аталадиган гепатоцеребрал дистрофия бошланади, бу марказий нерв системаси тобора кўпроқ ўзгаришга учраб борадиган ирсий касаллик бўлиб, йирик тугунли жигар циррози билан бирга давом этиб боради.

Селен. Селеннинг одам патологиясидаги роли селен етишмаслигидан Хитойда бошланган кардиомиопатия (Кешан касаллиги) тасвирланганидан кейин аниқланди. Бошқа мамлакатларда скелет мускуллари миопатияси тасвирланган. Селен етишмовчилиги одам узоқ вақт парентерал йўл билан озиқланган маҳалларда кузатилади. Селен глютационпероксидазанинг таркибий қисми бўлиб, худди витамин Е сингари липидларнинг пероксидланишида хужайра мембраналари зарарланишига йўл қўймайди. Хайвонларда меъда ости безининг некроз ва фиброзга учраши, қон томирларининг зарарланиши, ўсишнинг орқада қолиши ва репродуктив функция издан чиқиши тасвирланган.

Кешан касаллиги кўпроқ болалар ва ўсмирларда учрайди.

Маълум жойларда муқаррар суратда учраб турадиган (эндемик, фатал) миокардиопатия бўлиб, унга юрак иши маромининг бузилиши (аритмия), юракнинг катталашиб кетиши, миокардда фокал некрозлар бошланиши характерлидир, ана шундай ўзгаришлардан кейин юрак етишмовчилиги бошланади. Асцит, жигарнинг жуда катталашиб кетиши, юрак бўшлиқларининг кенгайиб кетиши ва миокард гипертрофияси ҳам характерлидир. Гистологик текширишда кардиомиоцитларнинг ҳар ер, ҳар ерда лизисга учрагани аниқланади.

Темир — одам организмда энг кўп тарқалган микроэлементларнинг биридир. Организмга темир кириб турадиган асосий манбалар ловия, қора бугдой ёрмаси, жигар, гўшт, мева-сабзавотлар, нон ва нон маҳсулотларидир.

Темир етишмаслигидан бўладиган анемиялар гипосидерознинг бирдан-бир кўриниши эмас, мутлақо. Чунончи, тил шиллиқ пардасининг атрофияси, Пламмер — Винсон синдроми ҳам тасвирланган. Тил шиллиқ пардаси атрофияси одатда ҳалқумга, ҳиқилдоқ шиллиқ пардаси ва овоз бойламларига ҳам ўтиб кетади. Бунинг натижасида одам овози бўғилиб, баъзида бутунлай чиқмай ҳам қолади. Пламмер — Винсон синдроми (ёки сидеропеник дисфагия) 20 фоиз ҳолларда учрайди. Бу синдромда қизилўнгачнинг мускулли қаватига ҳам ўтиб кетиши мумкин бўлган ўчоқли мембраноз яллиғланиш туфайли қизилўнгач чиндан ҳам торайиб қолади. Қизилўнгач шиллиқ пардаси юпкалашиб, ранги ўчади, қуруқ бўлиб қолади, қонаб туриши ҳам мумкин. Бемор темир препаратлари билан даволанадиган бўлса, сидеропеник дисфагия йўқолиб кетади.

Сидеропеник дисфагия рак олди ҳолати эканлигини ва 16 фоиз ҳолларда рак бошланишига олиб келишини таъкидлаб ўтиш керак.

Атрофик ринит бошланиши ҳам темир етишмовчилигига боғлиқ бўлади деб ҳисобланади. Атрофик ринитга хос ўзгаришлар устига баъзи ҳолларда озена (сассиқ димоқ) бошланади.

КАСБГА АЛОҚАДОР КАСАЛЛИКЛАР

Қасбга алоқадор касалликлар ишлаб чиқариш муҳитидаги зарарли ва ноқулай омиллар таъсирида пайдо бўладиган касалликлар тоифасига киради.

Этиологик омилларнинг турига қараб касб касалликларининг қуйидаги беш гуруҳи тафовут қилинади: 1) ишлаб чиқаришдаги кимёвий омиллар таъсиридан пайдо бўладиган касалликлар; 2) ҳар хил чанглар таъсиридан пайдо бўладиган касалликлар (пневмокониозлар); 3) физик омиллар; 4) биологик омиллар таъсирида пайдо бўладиган касалликлар; 5) айрим орган ва системаларнинг хаддан ташқари зўриққанига алоқадор касалликлар.

САНОАТДА УЧРАЙДИГАН КИМЁВИЙ ЗАҲАРЛАРДАН ПАЙДО БЎЛАДИГАН КАСАЛЛИКЛАР

Бу касалликлар жумласига саноат ва қишлоқ хўжалигида ишлатиладиган турли заҳарли моддалардан бирданига ва сурункасига заҳарланиш орқасида келиб чиқадиган касалликлар киради. *Қўрғошин, марганец, маргимуш (мышьяк) ва унинг бирикмалари, азот оксидлари, фосфор ва унинг бирикмалари, сиңил кислота* ва бошқалар касб касалликларига сабаб бўла оладиган моддалардандир. Қишлоқ хўжалигида кенг қўлланиладиган *инсектицидлар* ва *пестицидлар* ҳам одамларнинг заҳарланиб қолишига сабаб бўлиши мумкин. Одам заҳарланганида, яъни интоксикация маҳалида турли орган ва системалар якка ҳолда ёки бир қанчаси биргаликда зарарланади.

Баъзи заҳарли моддалар маълум орган ва системаларнинг зарарлантириш хоссасига эга, яъни уларнинг троплик хоссаси бор. Масалан, хлорли углеводородлардан заҳарланганда асосан жигар зарарланса, таркибида бензол халқаси бўладиган моддалар билан заҳарланишда қон яратиш органлари, наркотиклар билан заҳарланишда эса нерв системаси ва жигар зарарланади ва ҳоказо. Пестицидлар билан заҳарланишда ички органларнинг деярли ҳаммаси зарарланиб, кейин уларда фиброз пайдо бўлиб боради. Спирал орган ва вестибуляр аппаратнинг рецепторлари ҳам альтерацияга учрайди, пестицидларга яқин юрадиган одамларда кулоқнинг эшитмай қолишига (ототоксикозларга) асосан шу нарса сабаб бўлади. Заҳарли химикатлар билан заҳарланишда марказий нерв системасидаги микроструктураларнинг ҳаммаси зарарланади. Бунда учрайдиган дистрофик ўзгаришларга, биздаги маълумотларга кўра, икки омил: гемодинамикнинг издан чиқиши ва заҳарли химикатларнинг тўғридан-тўғри мия тўқимасига таъсир кўрсатиши сабаб бўлади.

САНОАТДА УЧРАЙДИГАН ЧАНГЛАРДАН ПАЙДО БЎЛАДИГАН КАСАЛЛИКЛАР

Пневмокониозлар

Пневмокониозлар, касб-корга алоқадор патологиянинг энг кўп учрайдиган хили бўлиб, *саноатдаги чангнинг узоқ муддат нафасга ўтиб туриши муносабати билан бошланадиган сурункали ўпка касалликларидир*. Ўпкада бошланадиган структура ўзгаришлари табиатан диффуз бўлиб, бунда асосан ўпканинг респиратор бўлимлари зарарланади. Саноат

чангининг табиатига қараб, пневмокониознинг қуйидаги турлари тафовут қилинади:

1) таркибида эркин кремний биоксид (SiO_2) бўладиган чанг нафасга уриб туриши туфайли бошланадиган силикоз;

2) таркибида бириккан ҳолдаги кремний биоксид бўладиган чанг нафасга ўтиб туриши туфайли бошланадиган силикатозлар;

3) алюминий, барий, темир, қалай чангларининг нафасга кириб туриши туфайли бошланадиган металлокониозлар — алюминоз, бариоз, бериллиоз, сидероз, станиоз ва бошқалар;

4) таркибида углерод бўладиган чанг туфайли бошланадиган карбокониозлар (антракоз);

5) аралаш чанг нафасга ўтганида бошланадиган пневмокониозлар (масалан, антрако-силикоз);

6) органик чанг (ун, ёғоч, пахта, тамаки, жун, мўйна чанглари ва бошқалар) нафасга кириб туриши туфайли бошланадиган пневмокониозлар.

Саноат чангларининг патоген таъсири юзага чиқиб, пневмокониозлар бошланиши учун қуйидаги омилларнинг аҳамияти бор: 1) ҳаводаги чангнинг концентрацияси, 2) нафас йўллари ва ўпкада ушланиб қоладиган чанг миқдори, 3) чанг зарраларининг катта-кичиклиги ва шакли, 4) чангнинг кимёвий таркиби ва зарраларининг эрувчанлиги.

Маълумки, одамнинг нафас системасида ўпкага ўтадиган ҳавони тозалашга имкон берадиган механизмлар бор. Йирик чанг зарралари юқори нафас йўлларида ушланиб қолиб ва чўкиб тушади, хилпилловчи эпителийнинг киприкчалари ёрдамида ташқарига чиқариб ташланади. Диаметри 1 мм дан кам бўладиган майда заррачалар альвеолалар йўллари охириги учлари ва альвеоляр халтачаларга етиб боради, лекин улар осиглиқ ҳолда қолиши ва нафас билан чиқариб ташланиши мумкин.

Диаметри 1 дан 5 мкм гача борадиган чанг зарралари ҳаммадан кўра кўпроқ хавф туғдиради, чунки булар респиратор бронхиолаларга чўкиб, маҳкам ўрнашиб қолади ёки сурилиб бориб, учи берк альвеоляр халтачаларга тушади. Бундай заррачалар аксари II типдаги пневмоцитлар ёки альвеоляр макрофаглар билан фагоцитланади ва лимфа билан лимфа тугунларига етиб боради. Лекин бу чанг зарраларининг бир қисми респиратор системанинг учки бўлимларида қолиб кетади ва унинг зарарланишига сабаб бўлади.

Бундан ташқари, эрувчан чанг зарралари ўпкада ўткир экссудатив жараён кўринишида бўладиган анча кучли реакцияга олиб боради. Эримайдиган зарралар, масалан, таркибида эркин кремний биоксид бўладиган чанг зарралари фиброзловчи пневмокониозга сабаб бўлади.

Антракоз кўмир чангининг узоқ муддат нафасга кириб туриши ва ўпкада тўпланиб қолиши туфайли бошланади. Бунинг натижасида ўпка тўқимасида қора рангли ўчоқлар пайдо бўлади. Улар бутун ўпка паренхимасига тарқалиб кетган бўлиши мумкин, лекин кўпинча ўпканинг устки бўлақларида бўлади. Пигментланган жойлар, яъни ўчоқларнинг катта-кичиклиги ва сони кўмир чангининг нечоғлик узоқ муддат ва қанчалик кўп миқдорда нафасга ўтиб турганига, шунингдек ҳавони тозалаб берувчи механизмларнинг ҳолатига боғлиқдир. Бу ўчоқлар микроскоп билан текширилганида уларда кўмир зарраларини ўзига олган ва респиратор бронхиолалар атрофида жойлашган макрофаглар топилади. Ўпка пигментацияси шахтёрлардагина эмас, балки йирик шахарларнинг аҳолиси ўртасида ҳам кузатилади.

Кўмир чанги тўпланиб қолган жойларда кейинчалик бориб, бириктирувчи тўқима ўсади ва перибронхиал антракотик ўчоқчалар ҳосил бўлади, бунда ўпка тўқимасининг структураси бузилмайди.

Бундай ўчоқчаларнинг пайдо бўлиши респиратор бронхиолалар ва альвеоляр халтачаларда кўмир чанги ўтириб қолганига боғлиқ. Макрофаглар одатда регионар лимфа тугунларига ўтиб боради ва артериолалар билан веналар атрофида тўпланиб қолади.

Антракоз маҳалида ўпка каттакон фибрози бошланиши мумкин, бундай фиброз диаметри 0,5 см дан 2 см гача борадиган қаттиққина қора тугунлар пайдо бўлиши билан таърифланади. Шу тугунлардан бириктирувчи тўқима толалари чиқиб, атрофдаги ўпка тўқимасининг архитектурасини бузади ва тўқимага анча зарар етказилади. Ўпканинг респиратор функцияси ҳам издан чиқади. Антракотик тугунчалар катталашиб бориб, ўпка тўқимаси ўрнида йирик фиброз майдонлари ҳосил бўлишига олиб келади. Бундай майдонлар рангининг қора бўлиши шу жараёнида ўпканинг қора касаллиги деб номлашга асос беради. Бу хилдаги фиброз ўчоқлари аксарини ўпка устки бўлақларининг пастки қисмларидан ва пастки бўлақларининг устки қисмларидан жой олади. Антракотик тугунлар ўпканинг периферик қисмларида жойлашган бўлса, плеврит бошланиши ҳам мумкин. Зарарланган жойнинг ўртасида баъзан қора суюқлик билан тўлиб турган бўшлиқлар пайдо бўлади. Кўмир чангига кремний биоксид ҳам аралашган маҳалларда ўпка тўқимаси склерози табиатан анча сезиларли бўлиб қолади.

Антракозда каттакон фиброз пайдо бўлиш хавфини туғдирадиган омиллар жумласига қуйидагилар киради: кўмир

чанги нафасга ўтиб турадиган муддатнинг узайиши, кўмир чангида хийлагина миқдорда кремний биоксид бўлиши, аутоиммун жараёнлар бошланиши.

Кўмир чангини нафасга олавериш натижасида бошланган каттакон ўпка фибрози **клиник жиҳатдан** олганда хансираш, кўмир пигменти аралашган балғам ташлаб ҳа деб йўталавериш билан намоён бўлади. Силикоздан фарқ қилиб, бу жараён кўмир чангининг нафасга ўтиши барҳам топадиган бўлса, зўрайиб бормайди.

Сигарета чекадиган кишиларда жараён зўрайиб боради ва ўпканинг бронхоген раки бошланишига олиб келиши мумкин.

СИЛИКОЗ

Силикоз таркибида эркин кремний биоксид бўладиган чанги нафасга олиш муносабати билан бошланадиган патологик жараёндир. Силикоз зимдан бошланиб, бемор бундай зарар қилмайдиган касбдаги бошқа ишга ўтказилган тақдирда ҳам муқаррар зўрайиб бораверади. Диаметри 1 мкм дан 5 мкм гача борадиган чанг зарралари ҳаммадан кўра хавфли бўлиб, ўпка тўқимасида сурункали реакция бошланишига сабаб бўлади. Ўпка силикозининг клиник белгилари тахминан 10 йилдан кейин маълум бера бошлайди.

Патогенези. Силикознинг авж олиб бориш механизми аниқ эмас. Кристалл шаклидаги чанг зарралари кўпроқ фиброген таъсир кўрсатади деб тахмин қилинади. Бироқ, чанг зарраларининг альвеоляр макрофагларга цитотоксик таъсир кўрсатиши кўпроқ аҳамиятга эга, ўша макрофаглар емирилганида чанг зарралари ажралиб чиқиб, ўпка тўқимасига ўтириб қолади.

Альвеоляр макрофагларнинг зарарланиш механизми маълум эмас. Уларнинг ҳалокатга учрашида қуйидаги икки омилнинг аҳамияти бор деб ҳисобланади: 1) макрофаглар мембранасининг зарарланиши ва кальций инфлюкси, 2) ҳужайралар ичидан лизосома ферментларининг ажралиб чиқиши. Шу билан бир вақтда макрофаглар зарарланган жойга нейтрофилларни ва бошқа макрофагларни жалб қилувчи хемотаксик моддалар ажратиб чиқаради.

Ўпка тўқимасининг зарарланиши лизосомалар протеолитик ферментларининг ажралиб чиқишига ёки эркин радикаллар ҳосил бўлишига алоқадор деб ҳисобланади. Айни вақтда фибробластларнинг интерлейкин-1 сингари ўсиш омиллари ажралиб чиқиб, булар коллаген ва типик фиброз силикотик тугунчалар ҳосил бўлишига йўл очади.

Силикоз патогенезида аутоиммун реакцияларнинг ҳам аҳамияти бор деб ҳисобланади, силикоз билан оғриган беморларда иммуноглобулинлар, аутоантителолар ва иммун комплекслари миқдорининг кўпайиб қолиши шундан дарак беради. Силикоз маҳалида баъзан аутоиммун касалликлар, айниқса ревматоид артрит бошланиши ҳам шунини тасдиқлайди.

Патологик анатомияси. Классик силикоз ҳам ўпкада, ҳам плеврада фиброзловчи жараён бошланиши билан таърифланади. Айни вақтда плеврада коллаген пиллакчалари ёки каттиқ фиброз битишмалари пайдо бўлади, булар иккала плевра бўшлиғида топилади. Ўпка тўқимаси пайпаслаб кўрилса ва кесиб қаралса, кулранг ёки кулранг-қора рангли (кўмирчанги бўлган маҳалда) каттиқ фиброз тугунчалар борлиги маълум бўлади. Ўпканинг учки қисмларида ва устки ва пастки бўлақларининг орқа юзасида булар жуда кўп учрайди. Бироқ, жараён зўрайиб борган сайин бундай тугунчалар бутун ўпка паренхимаси бўйлаб топилаверади. Улар ҳар хил катталиқда бўлиб, диаметри бир неча миллиметр келадиган тугунлардан тортиб, бутун ўпка бўлагини босиб кетган йирик конгломератларгача учрайди ва аксари петрификацияланади. Силикотик тугунчалар лимфа тугунларида ҳам топилади, бунда ўша лимфа тугунлари петрификация жараёнида жуда каттиқ бўлиб қолади.

Силикоз маҳалида рўй берадиган бошқа структура ўзгаришлари жумласидан перифокал (иррегуляр) буллёз эмфизема пайдо бўлиши мумкинлигини айтиб ўтиш керак. Сил инфекцияси ҳам қўшилган маҳалларда казеоз, некроз ўчоқлари юзага келиб, каверналар пайдо бўлади.

Силикотик тугунчалар микроскоп билан текшириб кўрилганида уларда концентрик равишда жойлашган фиброз тўқима тутамлари топилади. Булар ўша тугунчаларнинг жойлашган бўлағи ва сонининг кўпайиб бориши тугуннинг катталашиб, кейинчалик ён-атрофдаги тугунлар билан қўшилиб кетишига олиб келади, шунинг натижасида каттакон фиброз майдонлари ҳосил бўлади. Буларда кўмирчанги билан пигментланган петрификатлар топилади. Ўпканинг зарарланган қисмлари қутбластирувчи нурда текшириб кўрилганида толалар ўртасидаги камгакларда силиций заррачалари кўзга ташланади. Бирмунча кам ҳолларда силиций кристаллари ёт таналарнинг улкан ҳужайраларида топилади.

Клиник кечиши. Ўпка силикози эндигина бошланиб келадиган пайтларда симптомларсиз ўтиб боради. Жараён зўрайиб борган сайин нафас етишмовчилигига хос аломатлар пайдо бўлади. Ҳансираш зўрайиб, кўкракда оғрик пайдо

бўлади. Йўтал зўрайиб, бирмунча вақтдан кейин тинка-мадорини қуритадиган даражага етади ва йўтал вақтида ипир-ипир қон аралаш балғам тушиб туради. Силикоз маҳалида асорат тариқасида ревматоид артрит, сурункали бронхит, эм-физема пайдо бўлиши, ўпкадаги ўзгаришлар муносабати билан юракка зўр келиб юрак зарарланиши — *cor pulmonum* бошланиши мумкин. Ўпка силикози ўпкада бронхоген ва бошқа турдаги рак пайдо бўлиш хавфини анча оширади.

СИЛИКАТОЗЛАР

Таркибида бошқа элементлар (магний, кальций, алюминий, темир ва бошқалар) билан бириккан кремний биоксид бўлган чангни нафасга олиш силикатозлар бошланишига сабаб бўлади. Силикатозлар орасида таркибида асбест (магнийнинг сувли силикати) бўладиган чангни узоқ муддат нафасга олиш натижасида бошланадиган асбестоз анча оғир ўтади. Асбест чангини узоқ муддат нафасга олиш фиброзловчи интерстициал пневмоконйоз бошланиб, плевра ҳам зарарланишига олиб келади. Плевра йўғонлашиб, унда битишмалар пайдо бўлади. Мезотелиома ва бронхоген рак бошланиши ҳам мумкин. Асбестоз аста-секин авж олиб боради, шу муносабат билан клиник аломатлари 10 йиллардан кейин маълум бўла бошлайди.

Патогенези. Асбестознинг авж олиб бориш механизмида қуйидаги бир нечта омилларнинг аҳамияти бор: 1) узунлиги 5 мкм дан кам бўлган асбест толаларининг нафасга ўтиб туриши, бундай асбест толаларининг патогенлиги уларнинг ҳаво оқими билан бирга терминал респиратор бўлимларига ўта олишига боғлиқдир; 2) асбест толаларидан жуда кам қисмининг фагоцитозга учраши, уларнинг кўп қисми эса терминал респиратор йўллarda эркин ҳолда ётиб қолаверади; 3) асбест зарралари ёки толалари бўлган макрофаглар туфайли комплементнинг фаол ҳолга ўтиб, нейтрофиллар ва ўпка макрофаглари хемотаксисини таъминловчи *C5a* модда ажратиб чиқариши. Макрофагларга ютилган толаларни оксил-темирли комплекс ўраб олиб, оч ёки тўқ — сариқ рангли тузилмалардан иборат асбест таначаларини ҳосил қилади.

Ўпкада фиброз тўқима пайдо бўлиши макрофаглар таъсири остида фибробластларнинг ўсиш омили юзага келишига боғлиқ деб ҳисобланади.

Асбестоз патогенезида иммунологик реакциялар ҳам маълум ролни ўйнайди, гипергаммаглобулинемия бўлиши ва қонда айланиб юрадиган иммун комплекслар топилиши шундан далолат беради.

Асбест чангининг канцерогенлик хусусияти борлигини ҳам таъкидлаб ўтиш керак. Асбест зарралари нафасига ўтиб турадиган кишиларда бронхоген рак бошланиш эҳтимоли 50 барабар ортади. Бу — асбестнинг бронхлар эпителийсида пролиферация ва метаплазия бошланишига сабаб бўлишига боғлиқ, шундай пролиферация ва метаплазия туфайли бронхлар эпителийси бошқа канцерогенлар таъсирига анча сезгир бўлиб қолади деб тахмин қилинади.

Патологик анатомияси. Асбестоз сурункали тарқоқ интерстициал пневмонит бошланиши билан таърифланади. Асбест таначалари бўлиши билан пневмокониознинг бошқа турларидан фарқ қилади. Респиратор бронхиолалар ва альвеола йўллари атрофида бириктирувчи тўқима ўса бошлайди. Сўнг-ра фиброз яқин атрофдаги альвеоляр халтачалар деворига ўтиб боради. Бу нарса сурункали интерстициал пневмонит авж олишига олиб келади. Альвеолаларнинг бўшлиқлари аранг билинадиган бўлиб қолади ёки мутлақо билинмай кетади.

Типик ҳолларда жараён ўпканинг пастки бўлақларида ва плевра остида (субплеврал тарзда) бошланади. Қасаллик зўрайиб бориши билан фиброз ўпканинг ўрта ва устки бўлақларида ҳам пайдо бўла бошлайди. Фиброз ҳисобига плевра йўғонлашиб, баъзан битишмалар ҳосил қилади. Зарарланган жойлардаги ўпка артериялари ва артериолалари торайиб қолади, бу эса ўпка гипертензияси бошланиб, соғ *pulmonum* пайдо бўлишига олиб келади. Чекиш ёки кўмир чангини нафасга олиш ўпкада пигментация ўчоқлари юзага келишига сабаб бўлиши мумкин.

Асбестоз учун паритетал плеврада гиалинлашган коллагендан тузилган, лекин асбест таначалари бўлмайдиган пилакчалар юзага келиши ҳам характерлидир. Бундай плевра пилакчалари ўпкада йўлдош жараён бўлмаган пайтларда ҳам юзага келиши мумкин. Улар аксари диафрагманинг гумбазида ёки кўкрак қафасининг олдинги ёки орқа-ён юзасида топилади. Вақт ўтиши билан бу пилакчалар оҳаклана бошлайди, лекин висцерал плевра билан ҳосил қилган битишмалари жуда камдан-кам ҳолларда пайдо бўлади. Мезотелиома бошланишига пилакчаларнинг ҳеч қандай алоқаси йўқ.

Асбест чанги ўпкада раkning ҳар хил турлари бошланишига сабаб бўлиши мумкин. Ўпка паренхимаси фибрози нечоғлиқ кўп авж олган бўлса, рак ҳам шунчалик кўп учраши аниқ маълум. Чекадиган одамларда ўпка ракиннинг бошланиш хавфи анча (50 барабар) юқори бўлади. Аксари ясси ҳужайрали рак ва аденокарцинома учрайди. Асбест чангининг узоқ вақт ва кўплаб нафасга ўтиб туриши мезотелиома бошланишига сабаб бўлиши мумкин.

Асбестознинг клиник кўринишлари зўрайиб борадиган нафас етишмовчилигидан келиб чиқади.

БЕРИЛЛИОЗ

Бериллиоз жуда заҳарли металл бериллий ва бирикмалари — бериллий оксид, бериллий фторид чанги ёки буғларини нафасга олиш туфайли пайдо бўлади. Бериллийнинг концентрацияси, зарраларининг катта-кичиклиги ва эрувчанлигига қараб бериллиознинг икки хили тасвирланган: ўткир ва сурункали бериллиоз. *Ўткир бериллиоз тез авж олиб, сезиларли ўпка шишуви билан ўтадиган экссудатив реакция табиатига эга бўлади. Бериллиознинг сурункали хилида саркоидоздаги гранулёмалар ва силдаги гранулёмалардан ажратиш қийин бўладиган гранулёмалар юзага келади.* Бериллий концентрацияси паст бўлган маҳалларда ҳам бериллиоз бошланиши мумкин. Бадан терисида жароҳат бўлганида шу жароҳат атрофида альтерация юзага келиши ҳам мумкинлигини эсда тутиш керак. Оксил билан биргаликда етарли даражада адсорбланган металл қон билан тарқалиб, турли органларда, айниқса жигар, талок, суяклар, ўпкада тўпланиб боради.

Патологик анатомияси. Сурункали бериллиоз альвеолалар бўшлигига дўмпайиб чиқиб турадиган альвеола тўсиқларида гранулёмалар ҳосил бўлиши билан таърифланади, булар ўзининг тузилиши жиҳатидан, айниқса уларда кўп ядроли улкан ҳужайралар пайдо бўлганида, саркоидоз ва силда учровчи гранулёмаларга ўхшаб кетади. Бериллий гранулёмаларининг муҳим фарқи шуки, некрознинг марказида сақланиб қолган дегенератив нейтрофиллар ҳам бўлади. Некроз баъзан бутун гранулёмага тарқалади ва казеоз некрозга ўхшаб туради. Бундай ҳолларда бериллий гранулёмаларини сил гранулёмаларидан амалда ажратиш бўлмайди. Гранулёмаларнинг катта-кичиклиги жуда ҳар хил. Регионар лимфа тугунларида ҳам гранулёмалар пайдо бўлади. Плевра жуда камдан-кам ҳолларда жараёнга кўшилади. Ўпка тўқимасида гранулёмалар фибрози зўрайиб бориб, тарқоқ ўпка фиброзига айланади. Гранулёмалар ўпкадан ташқари жигар, буйрак, талок, лимфа тугунлари, бадан терисида ҳам ҳосил бўлади.

Клиник ўтиши. Яширин даври 7—10 кунни ташкил этади. Экспозиция анча сезиларли бўлганида яширин даври бирмунча қисқариб, ўткир пневмонит бошланади. Бундай ҳолларда касаллик бирдан тутиб қоладиган йўтал, хансираш, ҳарорат кўтарилиши, камқувватлик, ланжлик билан намоён

бўлади. Қасал бир неча ҳафта давомида ўлиб қолиши мумкин.

Сурункали бериллиоз клиникаси бошқа пневмокониозлар манзарасига ўхшаш. Бу касалликда рак камдан-кам кузатилади.

ФИЗИК ОМИЛЛАР ТАЪСИРИГА АЛОҚАДОР КАСБ КАСАЛЛИКЛАРИ

Атрофдаги муҳитнинг ҳар хил патологик жараёнларга сабаб бўла оладиган физик омиллари жуда кўп. Улар механик, термик ва электромагнит омиллари бўлиши мумкин. Ана шундай омиллар туфайли пайдо бўладиган касалликлар орасида вибрацион касаллик, кессон касаллиги, шовқин таъсирига боғлиқ касаллик, нур касаллиги, шунингдек электромагнит тўлқинлар ва биологик омиллар таъсиридан келиб чиқадиган касалликлар клиник жиҳатдан ҳаммадан катта аҳамиятга эга.

ВИБРАЦИОН КАСАЛЛИК

Вибрацион касаллик (оқарган бармоқлар синдроми, қўлларнинг травмалардан бўладиган томир-спастик касаллиги, сохта Рейно касаллиги) *вибрация, яъни тебраниш тўлқинлари таъсири туфайли пайдо бўладиган касб касаллигидир.* Вибрацион техника (пневмотик болгалар, металл ва ёғоч буюмларни жилолаб, уларга сайқал бериш учун ишлатиладиган мосламалар ва бошқалар) билан ишлайдиган ходимларда кузатилади. Вибрацион касалликни майда ва бир қадар йирик томирлар торайиб қоладиган ўзига хос ангиотрофоневроз деб ҳисобланади. Ангиоспастик синдром пластинкасимон Фатер — Пачини таначаларининг зарарланишига боғлиқ деб тахмин қилинади.

Патологик анатомияси. Томирларда облитерацияловчи эн-дартериитдагига ўхшаб кетадиган ўзгаришлар топилади, шунинг натижасида бадан териси, тирноқларда трофик ўзгаришлар рўй бериб, қўл ва оёқ бармоқларида гангрена бошланиши ҳам мумкин. Қўл ва елка камари мускулларининг атрофияси ҳам кузатиладики, бу орқа мия нейронлари ва тегишли периферик нервлардаги дистрофик ўзгаришларга боғлиқ бўлади. Қўлнинг суяк-бўғим аппаратида суяклар бўғим қисмларининг ацептик некрозлари, остеопороз, деформацияловчи артроз, остеохондропатия бошланади, бу нарса тоғайлар, суяклар ва бўғим капсулаларида атрофик, дистрофик, некротик ва регенератор жараёнлар юзага келишига

боғлиқдир. Суяк тўқимасида зичлашган ўчоқлар пайдо бўлиб, уларда оҳак пайдо бўлиб боради. Мускулларнинг пайларидида оҳак тўпланиб, суяк тўқимаси пайдо бўлади.

Касалликларнинг клиник кўринишлари жуда ҳар хил. Шунга кўра етти асосий клиник синдром тафовут қилинади:

— *ангиодистоник синдром* кўл-оёқларда томирларга алоқадор вегетатив ўзгаришлар юз бериши билан таърифланади, кўл-оёқларнинг совуқ қотиб, кўкариб туриши, парестезиялар бўлиши, капилляр қон айланишининг бузилиши шулар жумласидандир;

— *ангиоспастик синдром* «оқарган» бармоқлар типидида акроспазм бўлиб туриши, дистал типиди ҳар хил турдаги сезувчанликнинг бузилиши билан ажралиб туради;

— *вегетатив полиневрит синдроми* тана ҳароратининг пайсайиши, кўл-оёқларда парестезиялар, оғриқлар бўлиши, кўл кафтларининг кўп терлаб туриши ва бошқалар билан таърифланади;

— *вегетомиофасцит синдромида* мускуллар пайпаслаб кўрилганида оғриқди, сезувчанлик периферик ёки сегментар типиди издан чиқади;

— *неврит синдроми*, бунда ҳаракат функциялари бузилиб, баъзан парезлар бошланади;

— *гипоталамик синдром* вегето-томир ва бошқача пароксизмлар бошланиши билан таърифланади;

— *вестибуляр синдром* учун вақти-вақти билан бош айланиб, вестибуляр аппарат кўзғалувчанлигининг кучайиши характерлидир.

КЕССОН КАСАЛЛИГИ

Кессон касаллиги юқори босим шароитида ишлаб турган кишилар тезгина нормал босим шароитига ўтиб қолганида бошланадиган касалликдир. Бунда қон ва тўқималарда эриган ортиқча азот ўпка орқали чиқиб кетишга улгурмайди ва тўқималар, лимфа тугунлари ҳамда қон томирларида тўпланиб борадиган пуфакчалар ҳосил қилади. Натижада газ эмболияси бошланиб, қон айланиши издан чиқади ва тўқималар ишемиядан зарарланади. Кессон касаллиги говвослар, кўприк, тўгон қуриш мақсадида сув остида ишловчи кишиларда кузатилади.

Патологик анатомияси. Одам шу касалликдан қисқа муддат ичида ўлиб қолган ҳолларда мурда қотиши кучли ифодаланган бўлади, тери остиди клетчаткасида газ тўпланиб қолгани туфайли теридида крипитация қайд қилинади, бадан териси мармардек бўлиб туради, асфиксия зўрайиб боргани муноса-

бати билан қон суяк бўлади, кўпгина органларда крипитация аниқланади.

Микроскоп билан текшириб кўрилганида кенгайиб кетган ўнг юрак бўшлиқлари, тож томирлари, пастки қавак вена, ўпка, бош ва орқа мия томирлари, жигар, талоқ, ингичка ичак томирларида газ пуфакчалари тўпланиб қолгани кўзга ташланади. Қон айланишида юзага келган ўзгаришлар барча орган ва тўқималарда анемия бошланиб, дистрофик жараёнлар авж олиб боришига сабаб бўлади.

Юқори босим узоқ таъсир ўтказиб турган бўлса, узун найсимон суяклар, асосан, оёқ суякларида қон айланиши издан чиқади. Натижада суяк тўқимасининг баъзи жойлари юмшаб, склероз зонаси билан ўралиб қолади, асептик некроз бошланиб иккиламчи остеомиелит пайдо бўлиб боради. Тоғайлар атрофияси, деформацияловчи остеоартроз ва артрит кузатилади.

КОРХОНАЛАРДАГИ ШОВҚИН ТАЪСИРИДАН ПАЙДО БЎЛАДИГАН КАСАЛЛИКЛАР

Шовқин кўп бўладиган корхоналарда ишловчи қозончилар, парчинловчилар ва бошқа мутахассисларда учрайдиган шовқин касаллигида асосий ўзгаришлар эшитув органида рўй беради.

Патологик анатомияси. Чиғаноқ нервнинг периферик бўлимида спирал тугуннинг нерв хужайралари, миелинли нерв толаларида дистрофия тусида бўладиган ўзгаришлар топилади. Чиғаноқнинг ҳамма ўрамларидаги спирал (Кортиев) органнинг атрофияланиши карликка олиб боради. Эшитув нервида ва вестибуляр нервнинг учки аппаратида ўзгаришлар топилмайди. Эшитув суякчаларининг бўғимлари яхши ҳаракатланмайдиган бўлиб қолади. Жуда қаттиқ шовқин ва товушлар бўлиб турадиган шароитда ишлашда кортиев органнинг анча зарарланиб, ҳалок бўлиб кетиши, қулоқ ногора пардалари йиртилиб, қулоқдан қон келиши кузалади.

ЭЛЕКТРОМАГНИТ ТЎЛҚИНЛАРИ ТАЪСИРИГА АЛОҚАДОР КАСАЛЛИКЛАР

Радиолокация, радионавигация, радиоастрономия, радиометеорология, радио алоқалари, радио эшитиришлари, телевидение ва физиотерапия соҳаларида ҳар хил диапазондаги электромагнит тўлқинлари, айниқса ультрақисқа, қисқа ва ўта юқори частотали радио тўлқинларидан фойдаланиш кенг

расм бўлган. Электромагнит тўлқинлари таъсирдан бирдан ўлиб қолиш ҳоллари тасвир этилган эмас, шу сабабдан кам қувватдаги электромагнит тўқинлари узоқ таъсир этганида рўй берадиган ўзгаришлар: жинсий безлар, нерв ва юрак- томирлар системасида бўладиган, клиника амалиётида кўпроқ аҳамиятга эга. Гипоталамусда супраоптик ва паравентрикуляр ядролар нейронларининг нейросекретор фаолияти бузилганидан дарак берувчи ўзгаришлар топилади. Миокардда кардиомиоцитларда бошланган ёғ дистрофияси кўзга ташланади. Кўриладиган альтератив ҳодисаларнинг даражаси билан электромагнит радио тўлқинларининг узунлиги ўртасида боғланиш борлиги аниқланган: тўлқин нечоғлиқ узун бўлса, ўзгаришлар шунчалик сезиларли бўлади.

ИОНЛАШТИРУВЧИ НУРЛАР ТАЪСИРИ ОСТИДА КЕЛИБ ЧИҚАДИГАН КАСАЛЛИКЛАР

Диагностика ва даво мақсадларида қўлланиладиган радиоактив изотоплар, рентген ва гамма-аппаратлар, шунингдек атом электр станциялари ва денгиз ҳамда сувости кемалари атом двигателларининг реакторлари ионлаштирувчи нур манбалари бўлиши мумкин. Инсон космик фазода ҳам радиацияга дуч келиб қолиши мумкин.

Ионлаштирувчи нурлар, яъни ионлаштирувчи радиация турли доирада: хужайра, тўқима, органлар доирасида ва яхлит организм доирасида таъсир кўрсата олади.

Бу радиациянинг яхлит организмга таъсир кўрсатган ҳолларда *нур касаллиги* бошланади. Нурнинг хужайрага таъсир механизмини тушунтириб беришга уринадиган иккита назария бор. Уларнинг бирига мувофиқ, хужайранинг зарарланиши ионлаштирувчи нурнинг хужайра ҳаёти учун муҳим бўлган айрим молекулаларга, жумладан ДНК га тўғридан-тўғри таъсир ўтказишига боғлиқ. Лекин хужайрадаги бошқа молекулалар, ферментлар, хужайра мембранаси ҳам бунда альтерацияга учрайди. Иккинчи назарияга мувофиқ, радиация, хужайра ичидаги сувнинг радиолизис йўли билан парчаланиши натижасида ҳосил бўладиган эркин радикаллар орқали патоген таъсир кўрсатади. Бу радикаллар хужайранинг ҳаёти учун зарур таркибий қисмлари билан ўзаро таъсирга киришиб, хужайрани некрозгача борадиган даражада зарарлайди.

Хужайранинг ионлаштирувчи радиациядан зарарланиш даражаси талайгина омилларга, жумладан: 1) радиация дозаси, 2) нурнинг қандай тезлик билан ва қандай чуқурликка ўтиб бориши, 3) ионланиш зичлиги, 4) хужайранинг нур-

га сезгирлиги, 5) хужайранинг репарацияланиш лаёқатига боғлиқ.

Ҳар хил турдаги нурлар турлича чуқурликка тушиб боради ва турлича зичликда ионланишга сабаб бўлади. Чунончи, гамма-нурлар, рентген нурлари ҳаммадан чуқур ўтиб бориш хоссасига эга бўлса, альфа- ва бета- нурларнинг чуқурликка кириб бориш хусусияти жуда кам, лекин булар тўқималарни жуда катта зичликда ионлаштиради.

Ионлаштирувчи нур таъсири остида хужайрада носпецифик структура ўзгаришлари рўй беради. Хужайранинг ядроси ҳам, цитоплазмаси ҳам альтерацияга учрайди. Аввалига хужайра бўртиб, цитоплазмаси вакуоллашади, митохондрийлари гипертрофияланади, эндоплазматик ретикулум бўртиб чиқади ва бўлақларга бўлиниб кетади. Кейинчалик ядро ҳам бўртиб, вакуоллашади, кариопикноз ёки кариорексис ҳодисалари рўй беради. Катта дозадаги ионлаштирувчи нур бир йўла таъсир кўрсатганида ёки бу нур узок муддат такрор-такрор таъсир ўтказиб турганида цитоплазматик мембрана билан ядро мембранаси деструкцияга учрайди. Томирлар ҳам шикастланади. Томирларда рўй берадиган энг илк ўзгаришлар жумласига томирларнинг кенгайиши ва кейин эндотелийси хужайраларининг бўртиб, вакуолланиши, ҳаттоки бутунлай деструкцияга учраши киради. Бирмунча кучли нур таъсир ўтказганида томирлар ёрилиб, тромбоз бошланади, деворларида фиброз пайдо бўлиб, томирлар йўли торайиб қолади. Уларнинг атрофидаги бириктирувчи тўқима склерозга учрайди. Натижада паренхиматоз хужайраларнинг озикланиши издан чиқади, бу нарса уларнинг атрофияга учраб, ҳалок бўлишига олиб келади.

Хужайранинг генетик аппарати ҳам альтерацияга учрайди, ионлаштирувчи нурнинг онкоген ва мутаген таъсир кўрсатиши асосан шунга боғлиқ. Ионлаштирувчи радиациянинг онкоген хоссалари рўёбга чиқишида хужайраларнинг нур таъсирига қанчалик сезгирлиги муҳим аҳамиятга эга. Қон яратиш тўқимасининг бош хужайралари, ингичка ичак эпителийси, мойқлар эпителийси, тухумдонлар фолликуляр эпителийсининг хужайралари нур таъсирига ҳаммадан кўра кўпроқ сезгир бўлади. Шу муносабат билан радиация таъсиридан кейин ҳаммадан илгари бошланадиган патологик жараёнлар, лейкозлар, лимфомалар, семиномалар, дисгерминомалар, гранулёз хужайрали рақидир. Бадан териси ва ортиқлари эпителийси хужайралари, оғиз бўшлиғи, хиқилдоқнинг кўп қаватли ясси эпителийси, қовуқ эпителийси, қизилўнғач эпителийси, меъданинг без эпителийси ҳам нисбатан жуда сезгир тузилмалар қаторига киради. Бундай тузилмалардан келиб чиқадиган ўсмалар (тери, хиқилдоқ, қизилўнғач,

ковуқнинг ясси хужайрали раки, меъда аденокарциномаси) нур таъсиридан кейинги бир мунча кечки муддатларда пайдо бўлади. Мускул хужайралари, ганглиоз хужайралар ионлаштирувчи нур таъсирига ҳаммадан кўра кам сезгирдир, буларда рабдомиосаркома, лейомиосаркома, ганглионеврома пайдо бўлиши мумкин.

Турли органларнинг якка ўзи нур таъсирига учраганида ҳам, айниқса улар ионлаштирувчи нурларга ҳар хил даражада сезгир тўқималардан тузилган бўлса, ҳар хил типдаги реакциялар бошланади. Чунончи, қон яратувчи ва лимфоид тўқима, гонадалар, ўпка, меъда-ичак йўли нур таъсирига юқори даражада сезгирдир. Катта ёшли одамнинг бадан териси, нерв системаси ўртача даражада сезгир бўлади. Ионлаштирувчи нур бадан терисига таъсир ўтказганида 2—3 соатдан кейинок терида эритема бошланиб, 2—3 ҳафтадан сўнг жуда авжига чиқади. Бир ой ва бундан кўра кўпроқ вақтдан кейин радиацион дерматит бошланади (гиперпигментация, депигментация, телеангиэктазия, атрофия), бир неча ой ва йиллардан кейин сочлар тўкилиб, терида яралар пайдо бўлади. Бирмунча кечки муддатларда ясси хужайрали рак ҳосил бўлади.

Қон яратиш системасида нур таъсиридан кейин бир неча соат ўтиши билан лимфопения бошланади, 5—10- кунга келиб нейтропения, тромбоцитопения юзага келади. 3—4 ҳафтадан кейин анемия кузатилади. Талоқ ва лимфа тугунлари бужмайиб қолади. Жинсий безлар нур таъсирига учраганида уларда 2—3 ҳафтадан кейин ўзгаришлар рўй беради, булар гранулёз хужайралар, сперматогоний ва сперматоцитларнинг деструкцияга учрашидан иборат бўлади. Ўпкага нур таъсир этганида респиратор дистресс синдром бошланиб (бир неча соатдан сўнг), 2—3- ҳафтага бориб интерстициал фиброз бошланади, капиллярларда тромбоз пайдо бўлади.

Ионлаштирувчи нур ичакнинг бирор сегментига таъсир қилганида бир неча кундан кейин унда гиперемия бошланиб, 5—10- кунлари шиллиқ пардада яралар пайдо бўлади. Бир неча ҳафтадан тортиб, бир неча ойгача бўлган муддат ичида фиброз бошланиб, ичак йўли торайиб қолади.

Ионлаштирувчи нурлар йўл қўйиладиган миқдордан каттароқ дозаларда умуман организмга таъсир этиши натижасида *нур касаллиги* деб аталадиган клиник синдром бошланади. Даво мақсадларида ионлаштирувчи нур таъсирига туширилган касалларда, шунингдек рентгенолог ва радиологларда саноатда ионлаштирувчи нур манбалари билан ишловчи кишиларда нурдан зарарланишнинг умумий ва маҳаллий кўринишлари кузатилиши мумкин. Нур касаллиги бахтсиз ҳодисалар натижасида ҳам бошланиши мумкин, масалан,

Чернобил атом станциясида фалокат рўй берганида, Нагасаки ва Хиросимада атом бомбалари портлатилганида ана шундай бўлган эди.

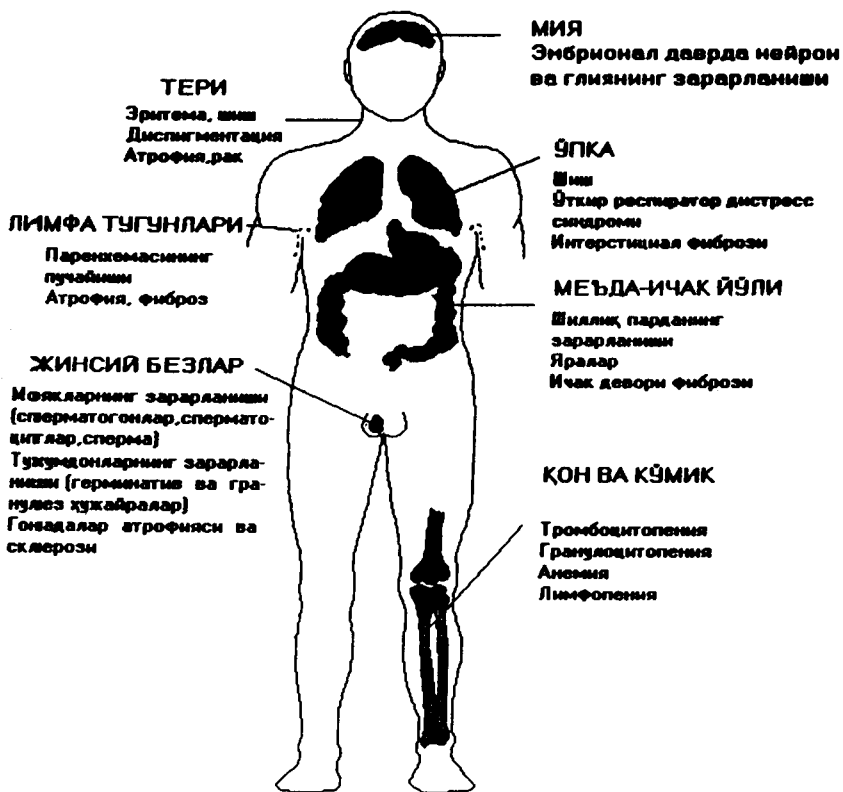
Шуни ёдда тутиш керакки, нонлаштирувчи нур бутун организмга таъсир қилганида, бу нур кичикрок дозаларда — 200—300 рад микдориди бўлганида ҳам нур касаллиги бошланиши мумкин.

Патологик анатомияси. Ионлаштирувчи нур таъсиридан юзага келадиган структура ўзгаришларининг табиати ва даражаси шу нурнинг дозасига, қанча муддат таъсир қилиб турганига ва тўқималарнинг бу нурга нечоғлиқ сезувчанлигига боғлиқ. Масалан, нурга сезгир тўқималарда нур таъсир этиб турган вақтнинг ўзиди ёки қисқа яширин даврдан кейин ўзгаришлар, чунончи, нур таъсиридан бўладиган куюк яралар (барвақт бошланадиган асоратлар) пайдо бўлиши мумкин. Кечки муддатларда маълум берадиган асоратлар бир неча ой ёки йиллардан кейин бошланиши мумкин. Уларнинг асосида томирлар, айниқса микроциркулятор ўзанининг зарарланиши, токсемия, иннервация, регенерациянинг бузилиши, аутоиммун жараёнларнинг авж олиб бориши ётади.

Ўткир нур касаллигида барча орган ва тўқималар зарарланса-да, бу касалликнинг учта асосий тури тафовут қилинади: 1) *кўмикка алоқадор тури*, 2) *меъда-ичак йўлига алоқадор тури* ва 3) *церебрал тури* (101- расм).

Нур касаллигининг кўмикка алоқадор тури кичикрок дозадаги нур таъсиридан бошланиши ва эрта муддатларда кўнгил айнаб, қайт қилиш, кейинчалик периферик қон ва кўмикда ўзгаришлар (лимфопения, нейтропения, тромбоцитопения, анемия) рўй бериши билан намоён бўлиши мумкин. Бунда геморагик диатез белгилари кўзга ташланади, бадан терисида, меъда, ичак, ўпканинг сероз ва шиллик пардаларида, буйрак усти безлари, миокардда қон қуйилган жойлар пайдо бўлади. Қон яратиш системасида пайдо бўлган чуқур ўзгаришлар устига инфекцион асоратлар, ярали-некротик гингивитлар, некротик ангиналар, пневмониялар қўшилади. Кўмикда тез орада аплазия бошланади.

Нур касаллигининг меъда-ичак йўлига алоқадор тури организмга 50—100 рад дозада нур таъсир этган маҳалларда бошланади ва нур дозаси 100—300 рад бўлган ҳолларда табиатан жуда сезиларли бўлади. Ингичка ичак нур таъсирига кўпроқ сезгир бўлганлиги учун шу ичак айниқса кўп зарарланади. Унинг шиллик пардасида шиш бошланиб, яра ўчоқлари пайдо бўлади. Некрозланган жойлар ириб кетган фибрин массалари, шилимшиқ билан қопланиб туради, буларда микроорганизм колониялари топилади. Айни вақтда лейкоцитар инфильтрация ва митозлар бўлмайди.



101- расм. Одамга ионлаштирувчи нурлар таъсир этганида органларда бўладиган асосий ўзгаришлар.

Церебрал тури ўлим билан тугайдиган талвасалар тутиши ва кома бошланиши билан таърифланади, мия тўқимаси нур таъсирига бир қадар чидамли бўлгани учун анча катта — тахминан 1500 рад дозадаги радиация таъсиридан бошланади. Бош мияда қон ва ликвор айланиши издан чиқиб, мияга шиш келади.

Америка тадқиқотчиларининг маълумотларига қараганда, Нагасаки ва Хиросима шаҳарларининг 100 минг нафар аҳолиси бомба портлагандан кейин ўша заҳотиёқ ҳалок бўлган. Бомба портлашидан бир неча кун ва ҳафта ўтганидан кейин нобуд бўлган одамларнинг ўлимига қон яратувчи тўқиманинг зарарланиши, сув-электролитлар мувозанатининг бузилиши, ҳаёт учун муҳим органларга қон қуйилиши устига қўшилган инфекциялар сабаб бўлган. Бирмунча кейинги давр-

ларда кишиларнинг ёши ва нурнинг қанча вақт таъсир этиб турганига қараб, рак касаллигининг турли хиллари пайдо бўлган. Ўткир лейкозлар ўн ёшгача бўлган болалар ўртасида, катталарда эса 50 ёшдан ошган кишиларда кузатишган. Шу билан бирга касалликнинг яширин даври болаларда 5—10 йилни, катталарда 10—20 йилни ташкил этган, айти вақтда асосан ўткир лимфоцитар лейкоз, ўткир ва сурункали миелонд лейкоз кузатишган. Нур таъсир этган одамларда 10 йилдан кейин сут беши, қалқонсимон без раки, турли органлар миеломаси, қизилўнгач, сийдик-таносил системаси, сўлак безлари, ўпка раки бошланган. Онасининг қорнида нур таъсирига учраган болаларда лимфоцитлар хромосомалари абберрациялари, микроэнцефалия пайдо бўлган, рухий жиҳатдан ривожланиш издан чиққан.

тиқча ўсавериш, локал инвазия ва метастазлар ҳосил қила олиш (ўсманинг тарқалиб бориши молекуляр донрада генетик шикастларнинг тўпланиб боришига боғлиқдир).

Ҳайвонот дунёси ҳамма вакиллари (жумладан, одам)нинг геноми прото-онкогенлар деб аталадиган генлар учун пана жой бўлиб хизмат қилиши аниқланган. Прото-онкогенлар ретровируслар таъсир этганида ёки прото-онкогенларни хужайра онкогенларига айлантирувчи омиллар таъсири остида онкоген (хужайра трансформациясини бошлаб берувчи ген) бўлиб қолиши мумкин.

КИМЁВИЙ КАНЦЕРОГЕНЕЗ

Ўсмаларнинг пайдо бўлишида онкоген (канцероген) хоссаларга эга бўлган, яъни соф ҳолда таъсир кўрсатганида организмда ўсмалар пайдо бўлишига сабаб бўла оладиган кимёвий моддаларга катта аҳамият берилади. Рак пайдо бўлишида маълум кимёвий моддалар аҳамиятли деб тахмин қилган биринчи олим Pott (1775) дир. У печка қуруми таъсирига узоқ вақт учраб турадиган труба тозаловчилар касби билан ёрғоқ раки ўртасида боғлиқлик борлигини кўрсатиб берди. Лекин бу ходисани 1918 йилдагина япон олимларидан Ямагава ва Ишикава тажрибада изоҳлаб беришди, улар қуёнлар қулоғига узоқ муддат қора мой суртиш йўли билан тери раки ҳосил қилдилар. Кимёвий соф ҳолдаги канцерогенни Кенвей ва Кук деган олимлар 3, 4-бензпирен кўринишида олишган (тоза ланмаган 2 тонна тошқўмир қорамойидан 50 г).

Кимёвий табиатга эга бўлган канцерогенлар ҳозир *экзоген ва эндоген хилларга* бўлинади. Экзоген канцерогенлар жумласига қорамойни қайта ҳайдаш нефть маҳсулотлари, нефть, ишланган газлар, битум таркибида бўладиган баъзи кимёвий бирикмалар киради. Таркибида 3, 4-бензпирен бўладиган тамаки тутуни ҳам ўсма пайдо қиладиган, яъни онкоген моддалар жумласига киради.

Ўгика ракиннинг сабаблари орасида канцероген моддалар билан ифлосланган ҳаводан нафас олиш ва чекишга ҳаммадан кўра каттароқ эътибор берилади. Баъзи кимёвий канцерогенлар маълум органларга яқин бўлади, яъни муайян тропликка эгадир. Масалан, бета-нафтиламиини нафасга олинadиган бўлса, қовуқ раки пайдо бўлишига олиб келади, ортоаминоазотолуол эса организмга қандай йўллар билан киришидан қатъий назар, жигар ракига сабаб бўлади (гепатотроплик).

Эндоген канцерогенлар жумласига витамин D, ўт кислота-

лари, жинсий гормонлар, индол, холестерин киради. Масалан, бачадон танаси, сут беzi, простата беzi ракиннинг пайдо бўлиши организмдаги дисгормонал ўзгаришларга боғлиқ деб хисобланади.

Кимёвий канцерогенларнинг ҳаммаси тузилиши ва таъсир механизмига қараб иккита асосий гуруҳга бўлиниди: 1) *ҳужайра ва тўқималарга тўғридан-тўғри таъсир ўтказадиган канцерогенлар (бевосита таъсир этувчи моддалар)*; 2) *фаол метаболитлар ҳосил қилиш жараёнида билвосита таъсир кўрсатувчи канцерогенлар*. Буларнинг биринчи гуруҳига алкилловчи моддалар: диметилсульфат, циклофосфамид ва бошқалар киради. Иккинчи гуруҳни: гетероциклик ароматик углеводородлар (масалан, бензантрацен, 3-метилхолантрен), ароматик аминлар, (2-нафтиламин, бензидин, 2-ацетиламинофлюорен), баъзи ўсимликлар ва микроблар ҳаёт фаолияти маҳсулотлари (афлатоксин В, бетель ва бошқалар) ташкил этади. Нитрозамин, никель, хром, инсектицидлар ва бошқалар ҳам шу гуруҳга киради.

Тўғридан-тўғри таъсир ўтказадиган канцерогенлар канцерогенлик кучи суст бўлиши билан таърифланади. Лекин улар доим диққат марказида туриши керак, чунки уларнинг баъзилари лейкомиялар, лимфомалар, Хожкин касаллиги, тухумдон ракига даво қилишда ишлатиладиган химиотерапевтик препаратлар (алкилловчи моддалар) дир.

Иккинчи гуруҳга мансуб канцероген моддалар проканцерогенлар деб, ҳосил бўладиган метаболитлар эса-асосий канцерогенлар деб аталади. Фаоллашув, яъни активация жараёнида онкоген моддаларнинг ҳаммаси сезиларли даражада электрофил хоссаларни касб этади ва ҳужайралар макромолекулаларининг нуклеофил марказлари (ДНК, РНК ва ҳужайра оқсиллари) билан ўзаро таъсирга кириша оладиган бўлиб қолади.

Иккинчи гуруҳга мансуб энг кўп тарқалган кимёвий канцероген — бензантрацендир, у тананинг қайси жойига таъсир қилмасин, ўша жойда ўсма ҳосил қила олади (бадан терисига суртилганида тери ракини, тери остига юборилганида фибросаркомани). Шу гуруҳнинг ўзидаги билвосита таъсир ўтказадиган канцерогенлар қаторига ароматик аминлар ва азобўёқлар киради. Масалан, бета-нафтиламиннинг қовуқ раки пайдо бўлишида аҳамияти борлиги аниқланган, анилин бўёқлари билан ишлайдиган ишчилар орасида қовуқ раки касаллигининг кўпроқ учраб туриши шундан далолат беради. Яна бир ароматик амин — бензидин табобатда кўздан яширин қон оқаётганлигини аниқлаш учун ишлатилади. Кўпгина ароматик аминлар ва азобўёқлар жигарда цитохром Р-450

билан метаболизмга киришиб, канцерогенларга айланади ва гепатоцеллюляр рак пайдо бўлишига сабаб бўлиши мумкин.

Аспергилиуслар қаторига кирадиган, галла донлари ва ёноқларда ўсадиган баъзи турдаги замбуруғлар ишлаб чиқарувчи афлатоксин В₁ канцероген модда бўлиши мумкин. Шу билан бирга масаллик бу замбуруғ билан нечоғлиқ кўп ифлосланган бўлса, жигар раки шунчалик кўп учраши аниқланган (Африканинг баъзи жойларида). Айни вақтда афлатоксин В₁ нинг ко-канцероген ёки иммунодепрессант тарикасида қай тарика таъсир кўрсатиши ҳали аниқ эмас.

Кимёвий канцерогенлар таъсирининг механизми. Кимёвий канцерогенларни, уларнинг таъсир механизмини ўрганиш канцерогенезнинг фундаментал асосларига муайян ҳисса қўшди. Ҳозир кимёвий канцерогенлардан жуда кўпчилигининг мутаген таъсирга эга эканлиги аниқланган, яъни улар онкогенларни ва онкогенезга қаршилиқ кўрсатадиган генлар (супрессор генлар) мутациясига сабаб бўлиши мумкин.

Кимёвий канцерогенлар таъсирида ДНКнинг зарарланиши ҳамиша ҳам ўсма пайдо бўлишига олиб боравермайди, чунки ДНК хужайра ферментлари таъсирида баъзан аслига келиб қолади. Шу муносабат билан ДНКда ирсий нуқсон бўлса, фақат ана шундай пайтда атрофдаги муҳитнинг ноқулай омиллари, масалан, ультрабинафша нурлар ва маълум кимёвий бирикмалар таъсирида ўсма пайдо бўлиш хавфи ортади.

Онкогенез механизми *табиатан икки фазалидир*. Шу тунунчага мувофиқ, *онкогенезнинг биринчи фазаси* мутация натижасида соматик хужайрадан ўсма хужайраси пайдо бўлиши, яъни инициациядир. *Иккинчи фазаси* қўшимча ко-канцероген омиллар (промоторлар) таъсири остида ўсма муртаги ва ўсманнинг ўзи ривожланиб бориши, яъни *промоциядир*, бунинг натижасида онкоген таъсир кучайиб боради. Масалан, тажриба ҳайвонлари терисига ўсма пайдо бўлиши учун кифоя қилмайдиган дозада 3, 4-бензпирен суриш кейинчалик бу ҳайвонларга кротон мойи (промотор) таъсир эттирилган тақдирдагина ўсма пайдо бўлишига олиб келади.

Бунда промоторларнинг ўзи мутаген хоссаларга эга бўлмайди. Промоторлар таъсир механизмининг асосида бошқа механизмлар ётади. Чунончи, бир қанча промоторлар баъзи хужайраларда ўсиш омиллари синтезини кучайтиради. Мутацияланган хужайраларнинг канцерогенлар таъсиридан кейин ўсиш омилига муҳтож бўлмаслиги, пролиферацияни сусайтириб қўядиган экстрацеллюляр хабарларни қабул қилмаслиги ҳам аниқланган. Шуларнинг ҳаммаси хужайралар пролиферациясини кучайтиради.

Мавжуд нуқтаи назарларга мувофиқ, хужайралар пролиферациясининг фаоллашуви мутагенез, демак, хужайралар-

нинг ўсма хужайраларига айланиш эҳтимolini оширадиган жиддий омил бўлиб ҳисобланади. Масалан, эндометрийнинг патологик гиперплазияси, гепатоцитлар сурункали равишда зарарланаверганида улар фаоллигининг кучайиши аксари шу органларда рак пайдо бўлишига олиб боради.

Ҳар бир ўсма муртаги ўз ўсма хужайралари клонини бериш мумкин. Канцероген модданинг таъсири ко-канцероген билан қувватланиб бормайдиган бўлса, малигнизацияланмайдиган хужайралар ўзининг асл ҳолига келиши мумкинлиги тажриба йўли билан исботланган.

Ўсманинг ўсиб, ривожланиб бориши кимёвий канцерогеннинг табиатига, миқдори, яъни дозасига ва нечоғлик узоқ таъсир қилганига боғлиқ. Масалан, кучли онкоген моддалар бирмунча қисқа вақт ичида ўсма пайдо қилади ва анча хавфли ўсмага сабаб бўлади. Канцероген модданинг оғирлиги, шакли, юзаси, нечоғлик таъсир ўткази олиши ҳам аҳамиятга эга. Масалан, кимёвий канцероген кукунсимон шаклда бўлса, тажрибада у пластинкалар кўринишида бўлган маҳалдагига қараганда кўпроқ ҳолларда ўсмаларга сабаб бўлади.

РАДИАЦИОН КАНЦЕРОГЕНЕЗ

Канцероген омиллар орасида турли нурлар — қуёш нурлари, рентген нурлари, атом ядроси парчаланганида ажралиб чиқадиган зарралар, радионуклидлар муҳим ўрин тутати. Қобальт, никель ва радиоактив газларга бой руда кавлаб олувчи ишчиларда ўпка ракиннинг кўп учраб туриши ана шунинг ёрқин исботидир. Бунда сўз йўл қўйиладиган дозалардан катта миқдордаги альфа-заррачаларнинг одам нафас йўлларида узоқ муддат таъсир ўтказиши тўғрисида бормоқда. Металдаги ёриқ-дарзларни аниқлаш учун рентгенография усулидан фойдаланадиган металлургия заводлари ходимлари ва рентгенологлар қўл бармоқларида пайдо бўладиган касбга алоқадор рак ҳам шу қаторга киради.

Радий канцерогенлиги биринчи марта соатсоз заводларнинг циферблатни безатувчи ишчиларида аниқланган эди: радиоактив моддаси бўлган нозик чўткачани оғизга солиб ҳўллаш одамларнинг суякларида шу модда тўпланиб боришига олиб келар, шунинг натижасида остеоген саркомалар пайдо бўлар эди.

Қуёш нурларининг узоқ таъсир этиб туриши билан тери раки, базал хужайрали рак ва меланома ўртасида боғланиш борлиги аниқланган.

Хиросима ва Нагасаки, шунингдек Чернобил шаҳарларининг қайғули тажрибаси лейкозлар, қалқонсимон без,

сут беги, ўпка, йўгон ичак ўсмаларининг келиб чиқишида ионлаштирувчи нурлар роль ўйнашини кўрсатиб турибди.

Радиацион канцерогенез механизми унчалик аниқ эмас, лекин қуйидагича бир қанча тахминлар бор: 1) радиация туйғайли бошланган мутациялар нормал хужайралар протоонкогенларини фаоллаштириб қўйиши мумкин, 2) радиацион мутациялар хужайраларнинг табиатан бошқача канцероген таъсирларга сезувчанлигини кучайтира олади, 3) радиация хужайранинг ҳалок бўлишига олиб келиши мумкин, лекин тирик сақланиб қолган хужайралар кўпайишда давом этади ва демак, онкоген таъсирларга сезувчан бўлиб қолади, 4) радиациядан шикаст етганида ўша жойда ўсма пайдо бўлгунича орадан узоқ вақт ўтиши, яъни ўсма пайдо бўлиши, латент даврининг узоқ давом этиши, афтидан, ташқи муҳитнинг бошқа омиллари таъсирида кўшимча мутация рўй бериши мумкинлигидан дарак беради.

Радиация хромосомалар альтерациясига (транслокациясига) сабаб бўлади, шу нарса хужайралар мутациясига олиб келади. Радиация ҳам, худди кимёвий канцерогенлар сингари онкоген генларни фаоллаштириб, ўсма пайдо бўлишига тўсқинлик қилади, супрессор генларни бўғиб қўяди.

Ультрабинафша нурларнинг канцероген таъсири диққатга сазовор. Қуёш нурлари таъсири остида ясси хужайрали тери раки, меланома пайдо бўлиши тасвирланган, бундай ҳодиса Австралия, Янги Зеландияда кўп кузатилади. Маълумки, ультрабинафша нурлар хужайралардаги ДНК ни зарарлайди. Соғлом одамда хужайралардаги бир қанча репаратив ферментлар ёрдамида ДНК аслига келиши мумкин. Масалан, пигментли ксеродермия, Фанкони анемияси, Блуш синдроми, атаксия, телеангиэктазия сингари аутосом-рецессив ўзгаришлар бўлган маҳалда ана шу ферментлар танқис ёки норасо бўлиб қолади, бу нарса ДНК репарациясини издан чиқаради. Шу хилдаги ирсий патологияси бор одамнинг тери ракига мойил бўлишининг сабаби ҳам шунда.

Радиация, таъсир механизми ҳар қандай бўлганида ҳам, ўсмаларга сабаб бўла олиши ҳозир аниқланган, шунинг учун радиоактив моддалардан фойдаланиб қўлланиладиган терапевтик муолажалар ва диагностик синамаларни шу моддаларнинг онкоген таъсирини ҳисобга олиб ўтказиш керак.

ВИРУСЛИ КАНЦЕРОГЕНЕЗ

Вируслар ўсмаларга сабаб бўлиши мумкин деган дастлабки тахминлар 1903 йилда олдинга сурилган эди (А. Боррель ва Ф. Боск), лекин товукларда учрайдиган лейкозлар ва саркомаларнинг табиатан вирусларга алоқадор эканлигини би-

ринчи марта аниқлаган Ф. Раус (1911) онковирусология соҳа-сидаги асос солувчи тадқиқотлари учун фақат 1966 йилдаги-на Нобель мукофотини олди.

Шу назарияга мувофиқ, ўсмаларнинг келиб чиқишида онковируслар катта роль ўйнайди. Ҳозирги вақтга келиб тўп-ланган далиллар онковирусларнинг иккита асосий синфини тафовут қилишга имкон беради: 1) бир ипли РНК-вируслар ва 2) кўш ипли ДНК-вируслар.

РНК-вируслар ретровируслар авлодига киради. Павиан маймун саркомаси (Раус саркомаси), сут бези ўсмалари ви-русси, ҳайвонлар лейкомияси вирусси ажратиб олинган ва тас-вирлаб берилган. Одамда учрайдиган Т-хужайрали лейкоз-лар, сут бези раки, лейкомия, лимфомалар ҳам вирусли ўс-малар жумласига киради. Баъзи онкоген вируслар (маса-лан, лейкоз вирусси) ўзининг канцероген таъсирини юзага чиқариш учун бoshка вирус кўмагига муҳтож бўлади.

Шу РНК-вирусларнинг нуклеин кислотаси провирус ша-клида хужайра хромосомасига (геномига) жойлашиб олиши (интеграцияланиши) ва хужайранинг ўзгариб кетишига сабаб бўлиши мумкин. Бунда РНК нинг ҳаммаси эмас, балки фақат қисмларининг геномга жойлашиб олиши кифоя, чунки хужайранинг ўзгариб кетиши учун фақат битта ген — онко-ген зарур. РНК вирусларда транскриптаза ферменти борлиги ҳам аниқланган.

Ретровируслардан HTLV-1, яъни одамда учрайдиган Т-хужайрали лейкоз вирусси ҳаммадан катта диққатга сазовор-дир. Бу вирус Т-хужайралардаги CD4⁺га нисбатан тропик-ликка эга бўлиб, унинг таъсири остида Т-хужайралар субпо-пуляцияси ўсма хужайраларига айланади. Лекин одамга HTLV-1 юққанида Т-хужайрали лейкоз пайдо бўлиши атиги 1 фоиз ҳолларда кузатилади, шу билан бирга унинг латент даври 20—30 йилни ташкил этади. Т-хужайраларнинг ўсма хужайраларига айланишининг молекуляр механизмлари унча ўрганилган эмас. Сўнгги маълумотлар Т-хужайралардаги CD4⁺ нинг айнашини tax- геномга боғлиқ деб ҳисоблашга имкон беради. Бу ген вирусдаги m-РНКни ва хужайини ху-жайраларидаги баъзи генларни, жумладан, C-fos, C-sis, шу-нингдек ИЛ-2 цитокинин ва рецепторларини кодловчи ген-ларни транскрипцияга учратади.

ДНК-вируслар куйидаги хусусиятлари билан ретровирус-лардан фарқ қилади:

1) улар транскриптаза бўлишига муҳтож эмас, вирус ДНК си тўғридан-тўғри хужайралар геномига жойлашиб олади;

2) ДНК вируслар таъсири остида трансформацияга учра-ган хужайралар вирус репликациясига қодир бўлмайди. Бун-дай хужайраларда вируслар сонининг ортиб кетиши улар-

нинг цитоллизга учрашига олиб келади. ДНК-вируснинг онкогенлиги вирус геноми билан хўжайин хужайраси геномининг қанча муддат ўзаро таъсирда бўлганига, шунингдек вирусларнинг репликацияланиш қобилияти қанчалик пасайганлигига боғлиқ.

ДНК-вируслар жумласига бақалар, денгиз чўчқалари, маймунларда ўсмалар пайдо қиладиган герпес вируслари киради. Одамда учрайдиган ўсмаларга қуйидаги вируслар сабаб бўлиши мумкин: 1) одам папилломаси вируси (тери, вульва, бачадон бўйни раки), 2) герпес вируси (вульва, бачадон бўйни раки), 3) Эпштейн — Барр вируси (Беркитт африка лимфомаси, назофарингеал карцинома) 4) цитомегаловирус (Капоши саркомаси), 5) В гепатит вируси (гепатоцеллюляр рак).

ДНК-вируслардан одамда ўсмаларга сабаб бўладиган папиллома вируси, Эпштейн — Барр вируси ва В гепатит вируси алоҳида диққатга сазовор.

Одам папилломаси вируси. Бу вируснинг 50 га яқин хили тасвирланган, шуларнинг баъзилари (1, 2, 4 ва 7) хавфсиз папилломаларга, 16 ва 18 деган хиллари бачадон бўйни инвазив раки, дисплазия ва *cancer in situ*-га сабаб бўлади. Жинсий органлар ўсмаларининг пайдо бўлиши вируснинг 6 ва 11 деган хилларига боғлиқ. Одам папилломаси вирусининг онкоген таъсири иккита вирус геноми — Е6 ва Е7 ҳосил бўлишига боғлиқ. Шу иккала ген кодлайдиган оқсиллар бирикиб, супрессия генларининг Рb- ва Р53 маҳсулотларини нейтраллаб қўяди. Бу ўзгаришлар *ras*-ген мутацияси билан бирга қўшилиб, Т-хужайралардаги CD4⁺ нинг батамом айнаб кетишига олиб келади.

Эпштейн — Барр вируси икки хил ўсма — Беркитт лимфомаси ва назофарингеал рак пайдо бўлишида роль ўйнайди. Беркитт лимфомаси В-лимфоцитлардан юзага келади, эндемик тусда бўлади, Африкада спорадик тарзда ҳамма ерда учрайди. Эпштейн — Барр вируси В-лимфоцитларга нисбатан тропизмли бўлиб, уларга юққанида пролиферацияга сабаб бўлади. Иммун ҳолати нормал бўлган одамда В-лимфоцитларнинг поликлонал пролиферациясини организмнинг ўзи назорат қилиб боради, шу муносабат билан симптомсиз ўтиши ёки инфекция мононуклеоз пайдо бўлиши мумкин. Бу ўсманинг эндемик зоналарида бир қанча инфекциялар, масалан, безгак, иммунитетни сусайтириб, В-хужайралар пролиферациясини узоқроқ чўзади, шу нарса мутация (транслокация) хавфини оширади. Бу *mys*-онкогенларни фаол қолга келтиради, натижада хужайраларнинг кўпайиши устидан назорат йўқолиб, генлар такрор зарарланади ва моноклонал неоплазия бошланади.

В гепатит вирус. Сурункали В гепатит билан гепатоцеллюляр рак ўртасида бевосита боғланиш борлиги эпидемиологик текширишларда ҳозир аниқланган. Бирок, ўсма пайдо бўлиш механизми аниқ эмас. Жигар раки пайдо бўлишида урта механизмнинг аҳамияти бор деб тахмин қилинади:

— В гепатит вирусининг гепатоцитларнинг сурункали зарарланишига сабаб бўлиб, уларнинг репаратив регенерациясини кучайтиради-да, гепатоцитларни ташқи муҳит омиллари таъсиридан мутацияларга учрашга мойил қилиб қўяди;

— вирус х-оқсил деб аталадиган регулятор элементларни кодлаб, инфекцияланган гепатоцитларнинг нормал ўсиб боришини издан чиқаради ва хўжайин хужайралари протоонкогенларини фаол ҳолга келтиради;

— баъзи касалларда жойлашиб олган вирус хромосома-ларнинг иккиламчи тартибда тузилишига сабаб бўлади ва гомозигот р53-ген- супрессорни инактив ҳолга келтиради.

Ўсма пайдо бўлишида эпигеном ўзгаришлар, яъни хужайраларнинг эмбрионал ривожланишида табақаланиб бориши билан бирга давом этадиган генетик хоссаларнинг бадар ўзгариб қолиши ҳам аҳамиятга эга деб ҳисобланади.

Юқорида айтиб ўтилганидек, маълум этиологик омилларнинг ҳаммаси хужайралар мутациясига сабаб бўлади, шу нарса хужайрада ўсма хоссалари пайдо бўлишига олиб келади. Бу — хайвон ва одамда учрайдиган ўсмаларнинг кўпчилик қисмини *генетик-мутацион касаллик* деб ҳисоблашга имкон беради.

Ўсмаларнинг пайдо бўлишида макроорганизмнинг ҳолати, кишининг ёши катта аҳамиятга эга эканлигини айтиб ўтиш керак. Чунончи, ёшлар радиация омилига кўпроқ мойилдир, шунинг учун нур таъсирига берилган чақалоқлар ва болаларда қалқонсимон без карциномаси ва лейкозлар кўпроқ учрайди. Ўрта яшар ва ёши қайтиб қолган одамларда онкологик касалликлар кўпроқ учрашини организм қариган сайин митозларда кўпроқ ўзгаришлар бўлиб боришига боғлиқ деб ҳисоблаш мумкин. Бунда иммун системанинг ҳолати ҳам муҳим ўринда туради.

ЎСМАЛАРНИНГ ТУЗИЛИШИ

Ўсмалар ҳар қандай тўқимада ва ҳар қандай органда пайдо бўлиши мумкин. Улар шакли, катта-кичиклиги, ташқи кўриниши, зичлиги, биологик хоссалари жиҳатидан ниҳоят даражада хилма-хил бўлади. Улар ўзининг келиб чиқиши (гистогенези) жиҳатидан ҳам турличадир.

Макроскопик жиҳатдан олганда ўсмаларнинг ташқи кўри-

ниши жуда ҳар хил. Улар шарсимон, кўзикорин калпоғи, полипсимон шохлар кўринишида ёки нотўғри шаклда бўлиши мумкин. Уларнинг чегаралари аниқ-тайин ёки нотайин бўла олади. Улар капсулага эга бўлиши ёки атрофдаги тўқимага ўсиб кириши мумкин. Ўсмаларнинг юзаси силлик, ғадир-будур, майда донатор, сўғонсимон бўлади. Кесиб қаралганида ўсмалар бир жинсли масса кўринишида бўлиши ёки некроз ҳамда қон қуйилган, дистрофияга учраб оҳакланган ва шилимшиқланган (яъни иккиламчи тартибда ўзгарган) жойлари ҳисобига ола-була бўлиб кўзга ташланиши мумкин.

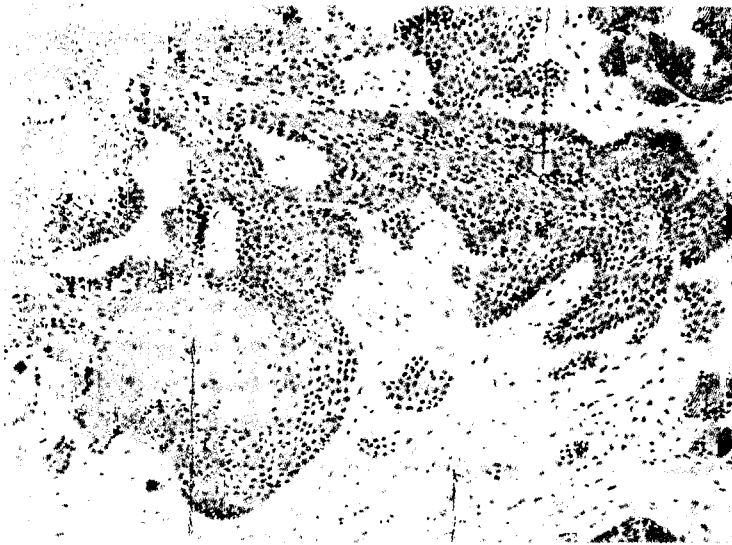
Қаттиқ -юмшоқлигига кўра, ўсма паренхимаси ва стромасининг нисбатига, иккиламчи тартибдаги ўзгаришларнинг табиатига қараб *юмшоқ* ёки *қаттиқ*, зич ўсмалар тафовут қилинади. Тоғай, суяк тўқимасидан ўсиб чиққан ўсмалар айниқса қаттиқ бўлиши билан ажралиб туради.

Ўсмаларнинг *катта-кичиклиги* улар ўсишининг тезлигига, ўсмаларнинг қандай манбадан келиб чиққанига, организмга қор қилган таъсирот турига, ўсманнинг олган жойига боғлиқ. Миянинг ҳаёт учун муҳим марказлар жойлашган қисмларидаги хавфли ўсма тез орада беморнинг ўлиб кетишига сабаб бўлади ва шу муносабат билан унча катта бўлиб ўсишга улгурмайди. Бўшлиқлар (қорин ва кўкрак бўшлиқлари) да пайдо бўлган ўсмалар, айниқса хавфсиз ўсмалар қаторига кирадиган бўлса, жуда катта бўлиб кетиши мумкин.

Ўсмаларнинг микроскопик тузилиши. Ҳар бир ўсмада паренхимаси билан стромасини тафовут қилиш расм бўлган (102-расм). Ўсма паренхимаси унинг биологик хоссаларини, номини белгилаб берадиган ўзига хос, специфик қисмидир. Масалан, эпителиал ўсмада эпителийнинг ўсма ҳужайралари, жигар ўсмаси (гепатома) да ўсма гепатоцитлари унинг паренхимаси бўлиб ҳисобланади.

Кўпчилик *ўсмаларнинг номлари* икки қисмдан ташкил топади — биринчи қисми ўсманнинг қандай манбадан ривожланиб келаётганини кўрсатади, иккинчи қисми ўсма деган маънони билдирувчи «ома» қўшимчасидан иборат бўлади. Масалан, фиброз тўқимадан ўсиб чиққан хавфсиз ўсма фиброма, тоғай тўқимасидан чиққан ўсма хондрома, томирлардан пайдо бўлган ўсма ангиома, мускул тўқимасидан юзага келган ўсма миома деб аталади ва ҳоказо.

Эпителиал тўқимадан келиб чиққан хавфсиз ўсма микроскопик ва макроскопик тузилишига қараб тоифаларга ажратилади — таснифланади. Масалан, аденома деб без тузилмаларини ҳосил қилувчи эпителийдан пайдо бўлган хавфсиз ўсмани, папиллома деб қоплагич эпителийдан ўсиб чиққан ва ўзининг кўриниши жиҳатидан гулқарамга ўхшаб кетадиган хавфсиз ўсмани айтилади, микроскопик жиҳатдан олган-



102- расм. Ўсманнинг микроскопик тузилиши.

да эса у бир талай бармоқсимон ўсимталардан тузилган бўлади. Қоплагич эпителийдан ўсиб чиққан хавfli ўсма карцинома (рак) дейилса, без эпителийсидан чиққан ўсма аденокарцинома (безли рак) дейилади.

Мезенхимадан келиб чиқадиган хавfli ўсмалар саркома деб юритилади. Аини вақтда фиброз тўқимадан пайдо бўлган ўсма фибросаркома, мускул тўқимасидан пайдо бўлган ўсма миосаркома дейилади, силлиқ мускул ўсмаси — лейомиосаркома, кўндаланг-тарғил ўсмаси — рабдомиосаркома деб юритилади ва ҳоказо.

Хоҳ хавfli, хоҳ хавфсиз ўсмаларнинг паренхиматоз хужайралари умуман олганда бир хил, яъни моноклоналдир, чунки битта ўсма хужайрадан пайдо бўлади. Бирок, бош хужайранинг табақаланишида одатдан ташқари ўзгаришлар кузатилиши мумкинки, бу нарса аралаш ўсмалар пайдо бўлишига олиб келади. Сўлак безининг плеоморф аденомаси ана шундай генездаги ўсмаларга мисол бўла олади. Бундай ўсмани бир икки ёки учта эмбрион варақларидан ҳосил бўлувчи бир неча хилдаги тўқималардан иборат тератома билан адаштириш керак эмас.

Тератома юксак даражада ихтисослашган герминоген эпителийдан юзага келувчи герминоген ўсмалар жумласига ки-

ради. Мана шу эпителий ҳар хил тузилишга эга бўлган ўсмаларни пайдо қилувчи манба бўлиб қолиши мумкин. Шу муносабат билан тератомада яхши табақалашган етук кўп қаватли ясси эпителий, ичак ва респиратор типдаги эпителийли жойлар бетартиб равишда навбатлашиб боради. Кўпинча периферик нервлар, апокрин безлар тўқимаси, суяк, тоғай, тишлар, мия, буйрак усти безлари, буйрак, ўпка тўқималари ва бошқалар учрайди. Мана шу тўқималар етук ҳолда бўлса, у вақтда бу хавфсиз тератома бўлиб ҳисобланади. Етилмаган тератома (потенциал хавфли ўсма) учала эмбрион варақларидан келиб чиққан, органогенез давридаги эмбрион тўқималарига ўхшаб кетадиган, етилмаган тўқималардан иборат бўлади.

Ўсманинг ажралмас қисми *строма* бўлиб, у ҳар хил нисбатдаги бириктирувчи тўқима, томирлар, нервлардан ташкил топади. *Строма ўсманинг унга озуқа етказиб берадиган алмашинув маҳсулотларини ундан йўқотиб турадиган қисмдир. Строма ўсма паренхимаси учун механик ғилоф ёки синч вазифасини ҳам ўтайди. Иккинчи томондан, стромада ўсманинг ўзига қарши қаратилган, ҳимояловчи, иммун жараёнларнинг белгиси бўлиб ҳисобланмиш реакциялар бошланади.* Бундай ҳолларда ўсма хужайралари атрофида лимфоид ва ясси хужайрали реакция кўзга ташланади.

Строма ва паренхима нисбати ҳар хил бўлиши мумкин. Строма баъзан аранг сезиладиган ва фақат юпка деворли томир ва капиллярлардан ташкил топган бўлади. Бундай *ўсмалар гистиоид*, яъни гўёки нукул ўсма хужайраларидан таркиб топган ўсмалар деб аталади. Бошқа ҳолларда *ўсма органоид тузилишга эга бўлади*, яъни орган типидида тузилган, ўз паренхимаси ва стромасига эга бўлади.

Тузилиши жиҳатидан ўзи келиб чиққан орган ёки тўқима билан бир хил ўсмалар *гомологик ўсмалар* дейилади. Булар одатда яхши табақалашган, етук бўлади. Ўсма хужайраларининг тузилиши улар келиб чиққан манба тузилишидан кескин фарқ қиладиган бўлса, бундай ўсмаларни *гетерологик ўсмалар* деб айтилади. Гетерологик ўсмалар етилмай ва табақалашмай қолгани билан таърифланади.

Ўсма асосан паренхима элементларидан иборат бўлса, у юмшоқ, ғовак бўлиши билан ажралиб туради (юмшоқлиги жиҳатидан мия тўқимасига ўхшаб кетади ва шунга кўра медулляр ўсма деб айтилади). Медулляр ўсмаларга қарама-қарши бўлган зич фиброз ўсмалар бор, буларнинг энг кўринарли вакили скирр ёки фиброз рақдир.

Ўсмалардаги қон томирлар ўзининг тузилиши, яъни ангиоархитектоникаси жиҳатидан нормадагидан кўра фарқ қилади. Улар атипик тузилган бўлиб, юпка деворли синусоидлари

103- расм. Тубу-
ляр саркомада-
ги тўқима ати-
пизми.



бор ёки нотўғри шаклдаги томирлардан иборатдир. Баъзи ўсмалар томирларга бой бўлса, бошқаларида томирлар сони кам бўлади. Томирлар одатда эндотелийси сезиларли даражада эндовазал гиперплазияга учраганлиги билан ажралиб туради.

Микроскопик жиҳатдан олганда ўсмалар тўқима ва хужайрага хос атипизм билан таърифланади. *Тўқима атипизмида* ўсмадаги тўқималар миқдор жиҳатидан ҳам, сифат жиҳатидан ҳам шу ўсма келиб чиққан тўқима ёки органдаги-га қараганда томомила бошқача ўзаро муносабатда бўлади. Тўқима атипизми шу билан таърифланадиги, ўсманинг баъзи жойларида строма кўп бўлса, бошқа жойларида кам бўлади ёки деярли бўлмайди (103-расм). Паренхима хужайралари мазкур орган учун хос бўлган мунтазам структураларни ҳосил қилмайди. Масалан, нормада бириктирувчи тўқимада бир хил қалинликдаги толасимон тузилмалар дасталари тўғри жойлашган бўлади. Шу билан бир вақтда фиброз ўсмаларида толаларнинг дасталари ҳар хил қалинликда



104- расм. Хужайра атипизми. Анапластик карцинома хужайраларининг кескин ифодаланган полиморфизми, унда патологик митозлар ва кўп ядроли улкан ўсма хужайралари бор.



105- расм. Меланомадаги мультиполяр патологик митоз.

бўлиб, турли йўналишлар бўйлаб жойлашади, баъзан тартибсиз равишда бир-бири билан чапишиб кетган бўлади.

Хужайра атипизми деганда хужайра цитоплазмаси, ядроси, ядрочаси, бўлиниш шакллари тузилишидаги ҳар хил морфологик ўзгаришлар, ядро-цитоплазма нисбатларининг бошқача бўлиб қолганлиги тушунилади (104-расм). Ўсма нечоғлик тез ўсадиган, клиник жиҳатдан олганда нечоғлик хавфли ҳисобланадиган бўлса, бу ўзгаришлар шунчалик катта бўлади. Бундай ўсмалардаги хужайралар ўз шаклини шу қадар ўзгартириб юборадики, дастлабки тўқима хужайраларига ўхшамайдиган бўлиб қолади. Хавфли ўсмалар учун хужайра атипизми характерлидир.

Ўсмалар тузилишидаги атипизм кўринишларидан бири митозлар патологиясидир, бунинг натижасида ўсмаларда патологик кариокинезга учраган шакллар: мультиполяр, асимметрик, гиперхром тузилмалари кўзга ташланади (105-расм). Ўсма хужайралари ва тўқималари атипизмининг асосий белгиларидан бири хужайра ва тўқималар ривожланиш цикллариинг рисоладагидек тугалланмай қолганидир. Бу нарса, масалан, чиқарув йўллари бўлмайдиган без тузилмалари юзага келиши билан ифодаланади.

ХАВФЛИ ВА ХАВФСИЗ ЎСМАЛАРНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

Барча ўсмалар тузилиши, нечоғлик табақалашгани, биологик хоссалари ва клиник ўтишига қараб, иккита асосий гуруҳга — *хавфсиз ва хавфли ўсмаларга* бўлинади. Бундан ташқари, клиник ўтиши жиҳатидан хавфсиз ўсмалар билан хавфли ўсмалар ўртасида оралиқ ҳолатни эгаллайдиган ўсмалар ҳам тафовут қилинади. Булар метастазлар бермайдию, лекин жойининг ўзида деструкцияга учраб, сезиларли даражада ўсиб боради ва қайталанишга, яъни рецидивлар беришга мойил бўлади.

Хавфсиз ўсмалар қуйидаги хусусиятлари билан таърифланади: 1) уларга тўқима атипизми хосдир, 2) улар аста-секин ўсади ва экспансив равишда ўсиб боради, кўпинча капсула билан ўралиб олади, 3) ўсманинг паренхиматоз хужайралари тузилиш жиҳатидан дастлабки хужайралардан фарқ қилмайди, 4) ўсманинг организмга кўрсатадиган таъсири ва хавфининг қаерда жойлашганига боғлиқ бўлади.

Хавфли ўсмалар: 1) тузилишига кўра дастлабки тўқимадан фарқ қилади, етилмаган хужайралардан ташкил топган бўлади, 2) улар учун наинки тўқима атипизми, балки хужайра атипизми ҳам характерлидир, 3) улар теварак-атрофга кириб-ёйилиб ўсиб боради ва атрофдаги тўқима тузи-

лишининг айнашига, деструкциясига сабаб бўлади (инфилтравчи ўсиш), 4) уларга метастазлар бериш, қайталаниб туриш (рецидивланиш) ва имплантацияланиш хусусиятлари хосдир, 5) организмнинг умумий ҳолатига таъсир ўтказди ва беморларнинг ўлимига ҳаммадан кўп сабаб бўлади.

Ўсманинг нечоғлик тез метастаз бериши унинг катта-кичкилигига боғлиқ эмас, лекин метастазлари баъзи жойларда пайдо бўлса, баъзи жойларда бўлмайди. Чунончи, меъда-ичак йўли ўсмалари жигарга метастазлар беради ва қавак веналар системаси бўйлаб ўпкага ҳам етиб боради. Саркома аксари ўпкага метастаз беради. Ўпка раки ва сут беzi раки лимфоген йўл билан суяк системасига метастазланади.

Хавфсиз ўсмалар тузилиши ва функцияси жихатидан ўзи пайдо бўлган тўқимага ўхшаб кетадиган, яхши табақалашган хужайралардан ташкил топади. Ўсма хужайраларида митозлар камдан-кам кўзга ташланади ва одатдаги шаклда бўлади.

Хавфли ўсмалар табақалашмаган хужайралардан тузилгандир, шу сабабдан уларни анапластик ўсмалар деб айтилади. Улар полиморф бўлиб, хужайралари катта-кичкилиги ва шакли жихатидан ҳар хил, ядролари гиперхромдир. Ядроцитоплазма нисбати нормада 1:4, 1:6 ни ташкил этадиган бўлса, ўсмаларда бу нисбат тахминан 1:1 га тенгдир. Улкан хужайралар пайдо бўлиб қолиши ҳам мумкин. Анапластик ядролар шакли ва катта-кичкилиги жихатидан ҳар хил бўлади. Ўсма хужайраларининг ядрочалари хаддан ташқари катталашиб кетади. Митозлар кўп ва атипик бўлади. Мультиполяр, асимметрик ва гиперхром кариокinez шакллари учрайди.

Электрон микроскопда текшириб кўрилганида хавфсиз ўсмаларнинг хужайралари нормал хужайралардан фарқ қилмайди. Табақалашмаган ўсма хужайралари хроматин парчаларининг ядро пардаси остида тўпланиб туриши, гадир-будир эндоплазматик ретикулум тузилишининг жўн тарзга киргани, эркин рибосомалар сони кўпайиб қолгани, митохондриялар полиморфизми билан таърифланади. Ўсма хужайраларида актин ва миозин микрофиламентлари, микронайчалар, оралик филаментлар рўй-рост кўзга ташланиб туради. Турли типлардаги ўсмаларда ҳар хил филаментлар бўлади. Чунончи, рак ва мезотелиомада кератин, мускул (кўндаланг-тарғил ва силлиқ мускул) ўсмаларида десмин, мезенхимал ўсмаларда виментин, глиал ўсмаларда глиофибриллар, нейронал ўсмаларда нейрофиламентлар топилади. Буларни иммуногистокимёвий усуллар ёрдамида аниқлаш диагностика жихатдан олганда муҳим мезон бўлиб ҳисобланади.

Хавфсиз ўсмаларнинг табақалашган хужайралари, шунингдек хавфли ўсмаларнинг (масалан, эндокрин безлари ўсмаларининг) юқори даражада табақалашган хужайралари ўзларининг функционал хоссаларини йўқотмайди ва секрет ишлаб чиқаришда давом этиб боради. Мугузланувчи ясси хужайрали рак хужайралари кератин, гепатоцеллюляр рак хужайралари — ўт, Лангерганс оролчалари ўсмалари (инсулома) нинг хужайралари эса инсулин ишлаб чиқараверади. Кўп даражада анаплазияга учраган ўсмалар функцияси баъзи ҳолларда айнаб, ўзгариб қолиши мумкин. Чунончи, баъзи рак ўсмалари эмбрионга тегишли оқсилларни ишлаб чиқара олади, ҳолбуки бундай оқсилларни нормал тўқима фақат эмбрионал даврдагина синтезлайди. Масалан, эмбрионга хос бўлган жигар оксили альфа-фетопротеин шулар жумласидандир. Эндокринмас органлар ракиннинг хужайралари гормонлар ишлаб чиқариши мумкин (эктопик гормонлар). Масалан, бронхоген рак адренкортикотроп гормон, инсулин, паратиреоидсимон гормонлар ишлаб чиқара олади.

Шундай қилиб хавфли ўсмалар бир қанча хусусиятлари билан, жумладан морфологик, биокимёвий хоссалари ва функционал анаплазияси билан хавфсиз ўсмалардан фарқ қилади.

ЎСМАЛАР ЎСИШИНING ТЕЗЛИГИ ВА ЎСМАЛАР ПРОГРЕССИЯСИ

Ўсмалар ўсиш тезлиги жиҳатидан ҳам бир-биридан фарқ қилади. Хавфсиз ўсмалар, одатда, аста-секин ўсиб боради. Шу муносабат билан ўсма бир қадар катта бўлиб олиши учун ойлар ва йиллар ўтиши керак бўлади. Шу билан бир вақтда бундан истисно ҳоллар ҳам учраб туради, ана шундай ҳолларда хавфсиз ўсма хавфли ўсмадан кўра тезроқ ўсиб боради. Масалан, бачадон лейомиомаси шулар жумласидандир. Унинг ўсишига эстрогенлар таъсир ўтказади, шу муносабат билан хомиладорлик маҳалида бу ўсма тез катталашиб боради. Хавфсиз ўсмалар ўсишининг тезлиги уларнинг қон билан нечоғлик яхши таъминланишига ҳам боғлиқдир. Масалан, гипофиз аденомаси қон билан таъминланиш даражасига қараб ҳар хил тезликда ўсади.

Хавфли ўсмалар ўсишининг тезлиги уларни ташкил этадиган хужайраларнинг нечоғлик табақалашганига боғлиқдир. Масалан, юксак даражада табақалашган ўсмалар тубан даражада табақалашган ўсмаларга қараганда тезроқ ўсиб боради. Ўсманинг ўсиши тўхтаб қолган ёки ўсма некрозга учраб, ўз-ўзидан йўқолиб кетган ҳоллар ҳам маълум. Хавфли ўсма ўз-ўзидан йўқолиб кетган маҳалларда унинг метастазлари яшашга қодир бўлиб қолаверади.

Ўсманнинг ўсиш тезлиги хужайраларнинг бир қанча кинетик хоссаларига, митотик циклининг қанча давом этиши, ўсувчи қисмларнинг катта-кичиклиги, ўсма хужайраларининг нечоғлик тез-тез ҳалок бўлиб туришига боғлиқ.

Ўсма хужайраларининг кўпайиш тезлиги нормал хужайраларнинг кўпайиш тезлиги билан бир хил (16—60 соат атрофидан) ёки сал пастроқ. Малигнизацияга учраган битта хуж айрадан диаметри 1 см келадиган ўсма пайдо бўлиши учун баъзан йиллар ўтиши керак бўлади.

Маълумки, нормал хужайра бўлинган маҳалда иккита қиз хуж айра пайдо бўлади, шуларнинг бири насл бериш, иккинчиси эса ўзига тегишли функцияни бажариш лаёқатини касб этади. Нормал хужайралардан фарқ қилиб, ўсманнинг ҳар бир қиз хужайраси бўлинишга қодир бўлаверади. Митотик бўлинишда иштирок этадиган хужайралар сонининг (ўсма ўсувчи қисмининг) муҳим аҳамияти бор. Ўсманнинг ўсувчи қисми ўрта ҳисобда 30 фоздан 70 фозгача боради, бу қуйи дагиларнинг натижаси бўлиши мумкин: хужайраларнинг қайтмас тарзда табақаланиши, масалан, буларнинг мугузланувчи ясси хужайрали раққа айланиши, ўсма хужайраларни озикланишининг бузилиши ва иммун жараёнлар бошланиши туфайли ўлиб кетиши.

Ўсма ўсишининг тезлигига қон билан таъминланиш даражаси; қондаги гормонлар миқдори (айниқса гормонга боғлиқ тўқималардан пайдо бўлган ўсмалар учун); макроорганизмнинг аҳволи ҳам катта таъсир ўтказиши. Юқорида кўрсатиб ўтилганидек, гормон ишлаб чиқарувчи тўқималарнинг нормал хужайраларида стероидлар учун рецепторлар бўлади. Шу тўқималардан пайдо бўлган ўсмаларда ҳам рецепторлар бўлади, шу муносабат билан, масалан, сут беги рақининг ўсиши ҳомиладорлик маҳалида анча тезлашади. Сут беги ва бачадон рақига антиэстроген моддалар билан даво қилишнинг дуруст наф бериши шунга боғлиқ.

Моноклонал ўсмаларнинг хужайралари ҳам гетерогендир, яъни улар карнотиби, инвазияланиш даражаси, гормонга боғлиқлиги, метастазланиш лаёқати, ўсиш тезлиги ва ўсмага қарши давога сезувчанлиги жиҳатидан бир-бирдан фарқ қилади. Бу шунга боғлиқки, ўсиш ёки кўпайиш жараёнида ўсма хужайралари популяцияларининг хоссалари кинетик жиҳатдан беқарор хужайраларнинг янги мутацияга учраши натижада ёки генлар ҳар хил тарзда таъсир ўтказиши туфайли ўзгариши мумкин. Янги пайдо бўлган ўсма хужайраларни ота-она хужайралардан фарқ қилиб турадиган янги хоссаларни касб этади. Мана шундай хоссаларни касб этиб бориш «ўсма прогрессияси» феномени деб аталади.

Ўсмалар прогрессияси давомида ўсма хужайралари та-

бақаланишувининг кўпгина белгилари йўқолиб кетиши мумкин. Бу анаплазия аломатларидан бири бўлиб ҳисобланади. Шу билан бирга ўсма хужайраларининг бир клони тез ўсиш лаёқатини касб этган ҳолда бошқа клон бирмунча кўпроқ инвазияланиш ёки метастазланиш хоссасига эга бўлиб қолади.

Бирок, клонлар гетероген бўлишига қарамай, ўсмада қайси хужайралар клони каттароқ тезликдаги репликация билан характерланидиган бўлса, ўша клон устунлик қилиб туради. Шу сабабдан хавфли ўсмаларнинг баъзилари инвазияга кўпроқ мойил бўладию, лекин метастазлар бермайди (масалан, базал хужайрали рак — базалиома), бошқалари, аксинча, тез метастаз берадию, лекин инвазияланиш, атрофдаги органларга ўтмайди, масалан, тухумдонлар рақи шулар жумласидандир.

ЎСМАНИНГ ЭКСПАНСИВ ВА ИНФИЛЬТРАЦИЯ ИШИ

Хавфсиз ўсмалар экспансив тарзда, хавфли ўсмалар эса инфильтрланиб ўсиши билан таърифланади. Хавфсиз ўсмалар фақат ўзи пайдо бўлган жойда ўсиб боради, улар инфильтрланиш, инвазияланиш лаёқатига эга бўлмайди, турли орган ва тўқималарга метастазлар бермайди. Баъзи хавфсиз ўсмалар, масалан, фиброма ва аденома аста-секин ўсиб бориб, ўз атрофида капсула ҳосил қилади. Капсула ҳосил бўлишида ўсма стромаси иштирок этади. Бирок, хавфсиз ўсмаларнинг ҳаммаси ҳам капсула билан ўралаверм айди. Масалан, бачадон лейомиомаси капсула ҳосил қилмайдию, лекин атрофдаги тўқималардан аниқ-равшан ажралиб туради, уларни босиб қўяди ва чегаралари яхши билиниб туради. Баъзи ўсмалар капсула ҳосил қилмайди ва атрофдаги тўқималардан аниқ ажралиб ҳам турмайди. Масалан, томир ўсмалари шулар жумласидандир. Демак, *ўсмада капсула йўқлиги унинг хавфли ўсма эканлигини кўрсатадиган белги бўлиб ҳисобланмаслигини эсда тутиш керак.*

Хавфсиз ўсмалар аён-аёнда атрофдаги тўқиммага кириб борадиган псевдоподиялар ҳосил қилиши мумкин (масалан, липома), бундай псевдоподиялар ўсманинг асосий қисмидан аниқ билиниб туради, ўсма чегараси бўйлаб ўсиб боради, шунга кўра уларни хавфли ўсманнинг инфильтратив тарзда ўсишидан ажратиб олиш қийин бўлади.

Хавфли ўсмалар инфильтратив тарзда тобора тез ўсиб бориши, инвазияланиши, атрофдаги тўқималар тузилишини айнатиб юбориши билан таърифланади. Ўзининг ўсиш жараёнида улар капсула ҳосил қилмайди. Ўсма хужайралари периневрал тирқишлар, лимфа томирлари бўйлаб тарқалиб бориб,

бир ламчи ўсма тугунидан анча нарига кетиб қолиши ва атрофдаги тўқимани турли йўналишларда кесиб ўтиши мумкин. Хавфли ўсмаларни операция йўли билан олиб ташлаш маҳалида жаррохлар уларнинг шу хусусиятини ҳисобга олади.

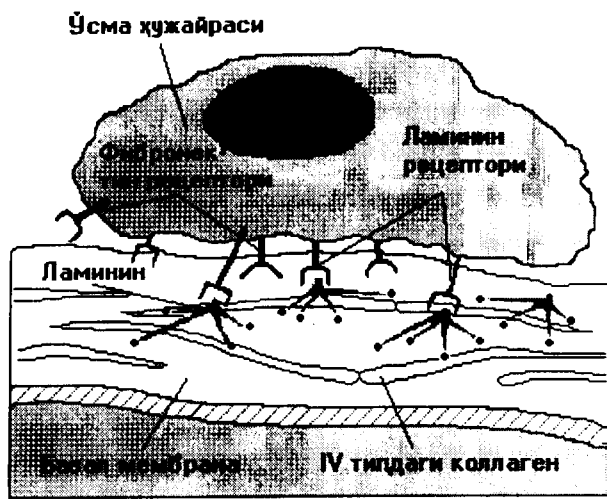
ЎСМАНИНГ ИНВАЗИВЛИГИ

Ўсманинг инвазивлиги ҳали етарлича ўрганиб чиқилмаган мураккаб феномендир. Ўсманинг тарқалиб бориш жараёни ҳозирги вақтда икки босқичдан иборат деб ҳисобланади: 1) экстрацеллюляр матрикс инвазияси; 2) ўсманинг томирлардан тарқалиб бориб, метастазлар ҳосил қилиши.

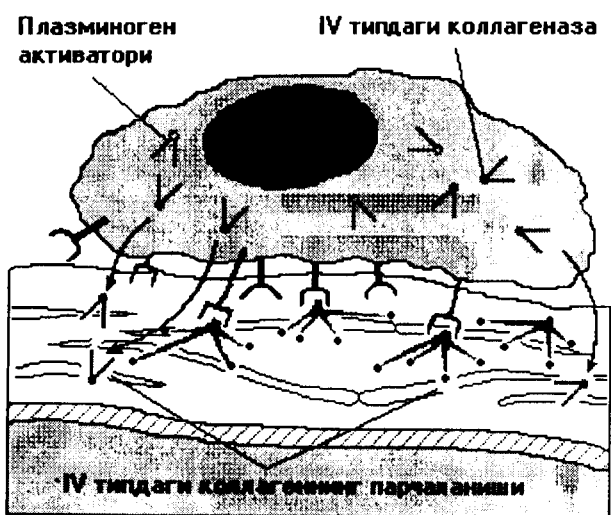
Маълумки, экстрацеллюляр матрикс базал мембраналар ва интерстициал бириктирувчи тўқимадан иборат. Инвазия феномени асосида учта омил ётади, деб тахмин қилинади: *ўсма ҳужайраларининг матрикс таркибий қисмларига ёпишиб олиши, ёпишиб олган жойидаги экстрацеллюляр матрикснинг емирилиши; ўсма ҳужайраларининг ҳаракатланиши — миграцияси (бир жойдан иккинчи жойга ўтиши)*. Маълумки, базал мембрана асосан IV типдаги коллагендан, ламинин сингари протеогликанлардан тузилган. Эпителий ҳужайралари нормада ҳам базал мембрана ламининига тегишли рецепторларга эга бўлади, лекин улар кам бўлиб, ҳужайраларнинг базал юзасида ётмайди. Инвазия жараёнида ўсма ҳужайраларида бир талай ламинин рецепторлари ҳосил бўлиб, ҳужайраларнинг бутун юзасига ёйилади, шу рецепторлар ўсма ҳужайраларнинг атрофдаги тузилмаларга ёпишиб олишини таъминлайди. Мана шу коллагеназа эпителий ва томирлар базал мембранаси коллагенини парчалайди. Хавфсиз ўсмалардаги протеазалар фаоллиги хавфлиларидагига қараганда пастроқ бўлади. Базал мембрана емирилиб, ўсма атрофидаги интерстициал тўқима протеолизга учраганидан кейин ўсма ҳужайралари миграцияси бошланади. Ўсма ҳужайраларидан ишланиб чиқадиган цитокинлар шунга йўл очади. Бундан ташқари, матрикс таркибий қисмлари (коллаген, ламинин) парчаланишидан ҳосил бўладиган маҳсулотлар ва баъзи ўсиш омиллари ўсма ҳужайралари хемотаксисини енгиллаштиради.

Томир девори инвазияси юқорида айтилган механизм билан юзага чиқади (106- расм). Ўсма ҳужайралари томир йўлида эмбол ҳосил қилади ёки айрим ҳужайралар ҳолида қонда айланиб юради.

Ўсма ҳужайраларининг ўсиши ва организмда тарқалиб бориши уларнинг бириктирувчи тўқима ва капиллярлар ҳужайралари кўпайиб, атрофдаги нормал тўқимага ўтиб боришини бошлаб берувчи лаёқати, яъни ўсма ҳужайраларининг



I. Үсма ҳужайрасининг ламинин ва протеолитик ферментлар (IV типдаги коллагеназа ва плазминоген активатори) секрецияси рецепторлари ёрдамида базал мембранага бирикиши.



II. Базал мембрана емирилиши.

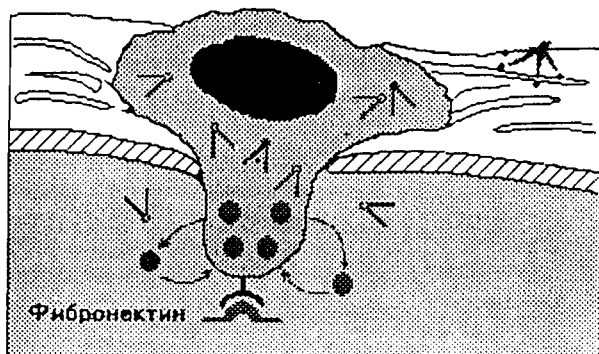
стро матоген ва ангиоген таъсири муҳим аҳамиятга эга. Ана шундай пролиферация бошланиши ўсма хужайраларининг, афтидан, табиатан оксил бўлган ангиоген омиллар ишлаб чиқаришига боғлиқ.

Организмнинг баъзи тўқималари, масалан, тоғай ва артериялар девори ўсма инвазиясига ниҳоят даражада чидамли бўлади, уларнинг протеазалар таъсирига чидамли бўлиши протеазаларга қарши моддалар ишлаб чиқаришига боғлиқ.

Ўсмаларнинг инвазивлиги тўғрисида ҳозиргина айтиб ўтилган фикрларни қуйидаги кузатувлар қўллаб-қувватлайди: 1) ўсма хужайралари яқинидаги базал мембрана емирилиб жетади, 2) ўсма хужайралари бир жойдан иккинчи жойга ўтиш ва миграцияланишга кўп даражада қодир бўлиши билан характерланади, 3) улар бир-бири билан туташушга унча қодир эмас, шу муносабат билан ўзи пайдо бўлган жойдан осонлик билан ажралиб чиқади.

МЕТАСТАЗЛАНИШИ

Метастаз деган сўз ўсма хужайрасининг бирламчи ўсма тугунидан ажралиб чиқиб, иккинчи жойга бориб пайвандланиб қолишини, ўсма билан алоқаси узилган имплантатлар пайдо бўлишини билдиради. Метастазлар анча олисдаги тўқималарда ҳам пайдо бўлиши мумкин. Ўсманинг метастаз беришга қодирлиги унинг хавфли эканлигидан дарак берувчи



III. Ўсма хужайрасининг томирга кириши.

106-р асм. Ўсма хужайрасининг томирга ўтиш механизми (инвазия механизми) (Liotta L. X., 1991).

белги бўлиб ҳисобланади. Бирок, хавфли ўсмаларнинг ҳаммаси ҳам метастаз беравермайди, масалан, терининг базал хужайрали раки (базалиома), марказий нерв системасининг бирламчи ўсмалари шулар жумласидандир. Булар ўзи пайдо бўлган жойда юксак даражада инвазив бўлиши билан ажралиб турадию, лекин камдан-кам ҳолларда метастаз беради. Одатда, кўпроқ анаплазияга учраган ва йирик ўсмалар тез метастазланади.

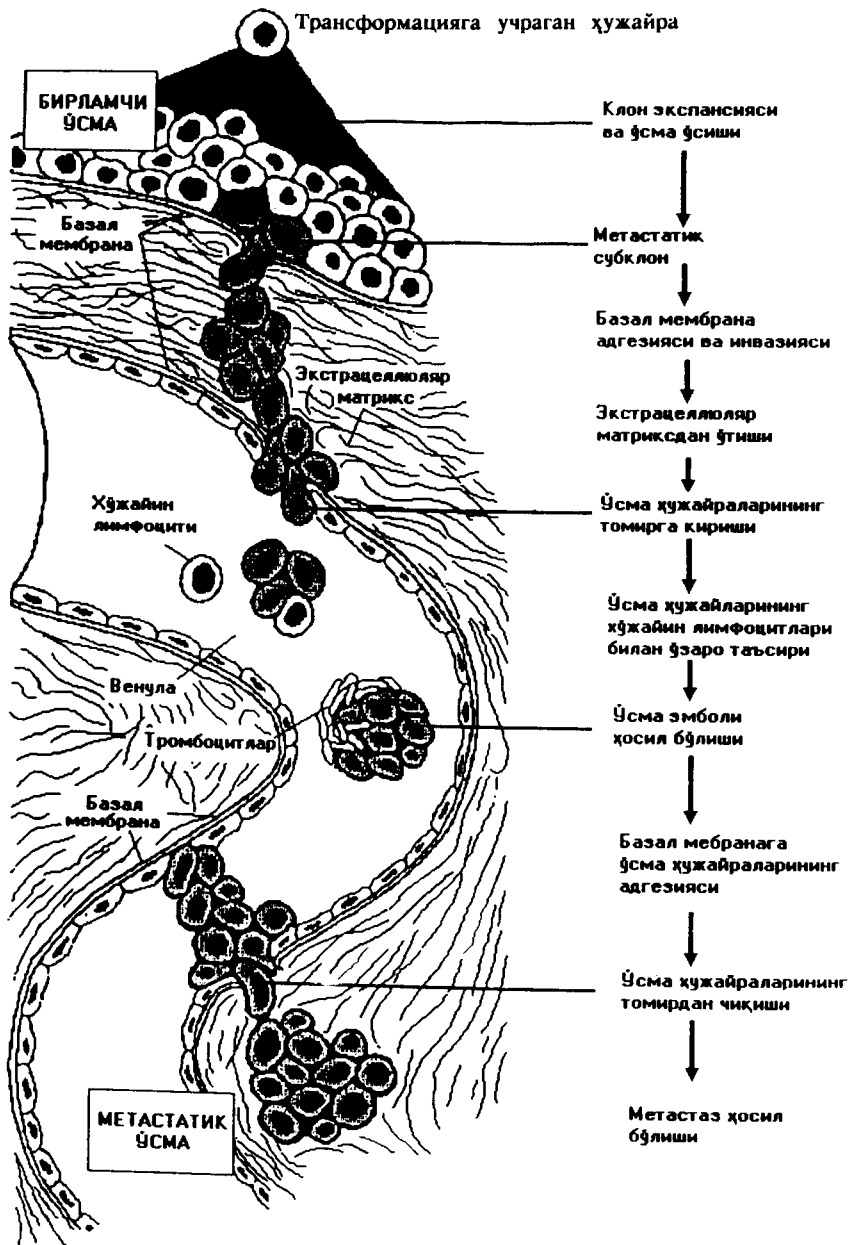
Хавфли ўсмалар уч йўл билан метастаз беради: 1) тана бўшлиқларига пайвандланиш йўли билан, 2) лимфа томирлари бўйлаб, 3) гематоген йўл билан.

Пайвандланиш, яъни имплантация ҳодисаси ўсма тана бўшлиқларига ўтган маҳалларида кузатилади. Масалан, йўгон ичак раки қорин бўшлиғига ўтиб (пенетрация), қорин пардасига пайвандланиб қолиши мумкин. Ўпка раки плевра бўшлиғига ўсиб кирганида, рақ хужайралари плеврага пайвандланиб олиши мумкин. Шуниси диққатга сазоворки, ўсма сероз пардаларига пайвандланганида шу парда тагидаги орган ва тўқималарга инвазияланиб ўтмайди.

Марказий нерв системасининг медуллобластома ва эпендимома сингари ўсмалари ўсиб, мия қоринчаларига ўтиши, орқа мия суюқлиғи билан мия пардаларига, орқа миёга ёки бош миянинг бошқа жойларига оқиб бориши мумкин. Шу билан бирга, кузатувлардан маълумки, ўсмалар ҳеч қачон ўзи пайдо бўлган жойдан пастга метастаз бермайди. Масалан, буйрак жоми раки қовуққа, меъда раки эса ичакка метастаз бермайди. Метастазланишнинг лимфоген йўли рақ учун кўпроқ характерлидир. Бирок, лимфа системаси билан қон системаси ўртасида бир талай ўзаро боғланишлар бўлганлиги учун рақнинг ҳамма хиллари ҳам гематоген, ҳам лимфоген йўл билан метастазлар бериши мумкин.

Лимфоген йўл билан метастазланишда аввалига регионар лимфа тугунлари ўсма жараёнига қўшилади. Чунончи, бронхоген рақда дастлабки метастазлар перибронхиал лимфа тугунида, кейин эса трахео-бронхиал тугунда пайдо бўлади. Сут беши рақида аввал қўлтиқ ости лимфа тугунларида пайдо бўлади. Баъзи ҳолларда лимфа томирларини четлаб ўтиб, тўғридан-тўғри кейинги лимфа тугунига тушади (сакровчи метастаз). Ўсма хужайралари лимфа томирларига босқичма-босқич ўтади: 1) аввал лимфа томирининг базал мембранасига ёпишиб қолади, 2) сўнгра протеолитик ферментлар ишлаб чиқаради, 3) шу ферментлар базал мембранани емиришидан кейин лимфа йўлига худди амёба сингари ўтиб олади.

Ўсмаларга операция йўли билан даво қилишда лимфа тугунлари катталаниб кетган бўлса, уларни олиб ташлаш расм бўлган. Бирок, лимфа тугунининг катталаниши ҳамми-



107- расм. Ҷсма гематоген йўл билан метастазланганида Ҷсма эмболи пайдо бўлиш босқичлари (Liotta L. X., 1991).

ша ҳам унда ўсма метастази борлигидан дарак беравермас-лигини эсда тутиш керак. Лимфа тугунининг катталашгани ўсмадаги некротик жараёнларга жавобан рўй берган реактив ўзгаришларга ва ўсма антигенларига боғлиқ бўлиши мумкин. Бунда фолликулалар гиперплазияга учраб, паракортекс гипертрофияланиши, ретикуляр хужайралар гиперплазияланиши, синуслардаги моноцитар-макрофагал хужайралар пролиферацияланиши мумкин.

Ўсмаларнинг гематоген йўл билан метастаз бериши саркома учун характерлидир, лекин рак ҳам қон томирлари бўйлаб тарқала олади. Гематоген метастазларнинг пайдо бўлиши кўп босқичли мураккаб жараён бўлиб, ўсма хужайралари қонда айланиб юргани билан, хамиша ҳам юзага чиқавермайди.

Қон ўзани бўйлаб метастазланиш жараёнини схема тарзида қуйидагича тасаввур этиш мумкин (107-расм).

Биринчи босқичда вена томирининг деворида ўсма ўсиб (артерия томири ўсмаларга бирмунча чидамлидир, чунки антипротеазалар ишлаб чиқаради), ўсма эмболи ҳосил қилади (108-расм). Лекин ўсма хужайралари алоҳида бўлиб, эркин айланиб юради. Ўсмаларнинг маълум бир турлари вена томир-



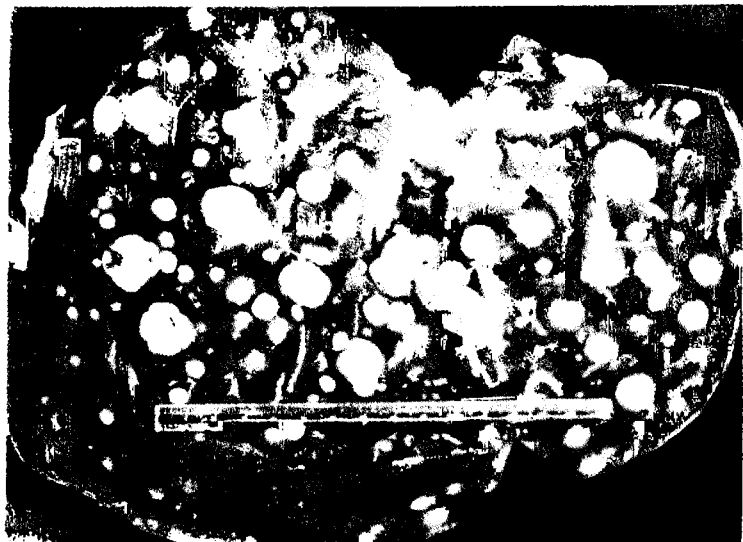
108- расм. Меъда ости беzi томирлари йўлидаги ўсма эмболлари.

лари йўлида тез ўсишга мойил бўлади. Масалан, буйрак раки хужайралари веналарда тез ўсиб, баъзида пастки кавак венача етиб борадиган узун-узун устунчалар ҳосил қилиши мумкин, булар гоҳо илонсимон узун пишиқ тизимча кўринишида юракнинг ўнг бўлимига ҳам кириб боради. Ўсма хужайралари тромбоцитларга ёпишиб, фибрин тўри билан ўралиб олиши, ўсма эмболи ҳосил бўлиши (108-расм) мумкин. Сўнгра ўсма хужайралари алоҳида бўлиб, эркин айланиб юради.

Иккинчи босқичда эмбол веноз қон оқимига ўтиб, капиллярлар ўзанига тушади-да, шу жойда туриб қолади. Сўнгра ўсма хужайралари эндотелиал хужайраларга ёпишиб олади (адгезия) ва юқорида тасвирланган инвазия механизми ёрдамида томир базал мембранасидан ташқарига чиқади. Ўсма хужайралари томирлардан ташқарига чиқиб, кўпайишга ва метастаз тугунлар чиқара бошлайди. Хужайраларнинг кўпчилик қисми қон ўзанида ҳалок бўлиб кетиши мумкин. Лекин уларнинг ҳалокати алоҳидаланган ҳолда яшай олмаслигига боғлиқми ёки уларнинг емирилишига табиий киллер хужайралари ва фаол ҳолга ўтган макрофаглар иштироки билан юзага чиқадиган иммун механизмлари сабаб бўладими, бу аниқланган эмас.

Шу билан бирга анатомик ўрни яхши маълум бўлган ўсмаларнинг у ёки бу тўқималарни танлаб, шуларга метастазланишини фақат веноз йўл билан тушунтириб бўлмаслигини айтиб ўтиш керак. Масалан, простата бези раки — суякларга, бронхоген рак — бош мия ва буйрак усти безларига, меъда-ичак йўли раки — жигар қатламига метастазлар беради (109-расм).

Охири йилларда аниқланишига қараганда, ўсманинг танлаб метастаз бериши асосида учта омил ётади: 1) малигнизацияланган хужайраларнинг юзасида нишон орган томирлари эндотелийсига ўч бўлган рецепторлар юзага келиши; 2) баъзи нишон органларнинг ўсма хужайралари хемотаксисига сабаб бўладиган моддалар ишлаб чиқариши. Бунинг натижасида ўсма хужайралари айни шу органларга томон ҳаракатланиб боради; 3) баъзи ҳолларда нишон органлар, масалан, протеазаларнинг ингибиторларини сақлайдиган бўлгани учун ўсма хужайраларининг кўпайишига тўғри келмайдиган муҳит бўлиб қолади. Бундай органларга ўсма хужайралари бормайди. Метастазларнинг маълум органларда пайдо бўлиши, афтидан, ўсма ва эндотелий хужайралари юзасида тегишли рецепторлар бўлишига боғлиқ. Масалан, хавфли ўсмалар скелет мускуллари ва талоққа метастаз бермайди. Чамаси, бу шу тўқималардаги ўсма хужайралари билан эндотелий хужайралари рецепторлари орасида ўзаро таъсир йўқлигига боғлиқдир.



109- расм. Йўгон ичак ракининг жигардаги метастазлари.

Ўсма хужайралари тромбоцитларга ёпишиб, фибрин тўри билан ўралиб олиши мумкин.

Шундай қилиб, ҳавфли ўсмалар учун анаплазия, инфильтрланиб ўсиш, регионар лимфа тугунларига инвазияланиш, метастазланиш ҳарактерлидир.

Анаплазия даражаси клиника амалиётида анаплазиянинг зўрайиш тартибига қараб I, II, III, IV рақамлари билан белгиланади. Ўсма тараққиёти босқичини белгилаш учун бирламчи ўсма унинг катталиги, лимфа тугунларининг касалликка нечоғлик берилгани, метастазлари бор-йўқлиги ҳисобга олинади. Тараққиёт босқичини белгилаш учун TNM системасидан фойдаланилади, бу ерда T фақат бирламчи ўсма борлигини, N регионар лимфа тугунининг ўсма жараёнига қанчалди, тортилганини, M метастазлар борлигини билдиради. Тараққиёт босқичларини белгилашнинг бу системаси ўсмаларнинг ҳамма турларига тадбиқ этилаверади. Чунончи, T₁, T₂, T₃, T₄ бирламчи ўсма катталигининг даражасини, N₀, N₁, N₂ ёки N₃ регионар лимфа тугунининг касалликка нечоғлик тортилганини, M₀ метастазлари йўқлигини, M₁ метастазлари пайдо бўлганини билдиради. Чунончи, бачадон бўйни раки диагнози билан ёма-ён қилиб, T₁ қўйилган бўлса, бу ўша жойда рак борлигини (in situ) кўрсатади.

Ўсма тараққиётининг босқичини аниқлаш даво усулини танлашда муҳим аҳамиятга эга эканлигини айтиб ўтиш керак.

ЎСМА ХУЖАЙЛАРИНИНГ БИОЛОГИК ХОССАЛАРИ

Канцероген моддалар нормал хужайрага таъсир кўрсатганида унинг тузилмалари ва функциялари фенотипик ўзгаришларга учраб, бу ўзгаришлар уларга ўсма хужайралари хоссаларини беради. Хужайралар тузилиши ва функцияларидаги фенотипик ўзгаришлар қуйидагилардан иборат бўлади: 1) хужайралар кўпайиши ва табақалашувининг издан чиқиши, 2) морфологик ўзгаришлар, 3) кариотипда рўй берадиган ўзгаришлар, 4) антигенлик хоссаларининг ўзгариб қолиши, 5) метаболик ўзгаришлар, 6) хужайралари сиртининг ўзгариши.

Ўсма хужайралари кўпайиши ва табақалашувининг бузилиши уларнинг микромуҳит идора этувчи омиллари (гуморал омиллар, кўшни хужайралар, коллаген толалари, базал мембрана) таъсирига қараб, кўпайиш суръатини ўзгартира олиш лаёқати йўқолиб кетишидан иборат бўлади. Гуморал омилларга жавобан юзага чиқадиган реакция ўзгаришининг кўринишлари жумласига кўпгина турдаги ўсма хужайраларида гормонларга боғлиқлик камайиб кетиши киради.

Хужайралар популяцияси критик даражага (макон сатҳи бирлигига тўғри келадиган хужайралар маълум сонга) етганидан кейин нормал хужайралар кўпайишдан тўхтайдиган бўлса, ўсма хужайралари шу даражага етилганидан кейин ҳам кўпаяверади. Маълумки, нормал хужайралар табақаланиб етилиб олганидан кейин қариб, ҳалок бўла бошлайди. Ўсма хужайралари эса яшаш қобилиятини, шунингдек кўпайиш ва тўпланиш қобилиятини узоқ вақт давомида сақлаб қолади.

Ўсма хужайралари трансплантацияга лаёқатлидир, улар синген ҳисобланувчи организмларга юборилганида яхши амал олиб, кўпайиш ва ривожланишда давом этаверади.

Кариотипнинг ўзгариши. Канцероген омиллар (кимёвий моддалар, радиация, вируслар) таъсирида хужайрада соматик мутациялар юзага келади. Бу мутациялар битта хужайранинг ўзида пайдо бўлса-да, унинг авлодларига мерос бўлиб ўтади. Шу авлодлар репликацияси ва селекцияси маҳалида ўсма тўқимаси пайдо бўлади. Ўсма хужайраларида хромосомаларнинг сони ўзгариши билангина қолмай, балки уларнинг тузилиши ҳам ўзгариб кетади, хромосомалар узилган маҳалда уларнинг қисмлари ўзаро алмашилиб қола-

ди (транслокация), хромосома бир еридан узилганида унинг маълум бир қисми йўқолиб кетади (делеция).

Ҳужайра кариотипининг ўзгариши ўсма пайдо бўлиб келаётганини кўрсатадиган биринчи белги бўлиб ҳисобланади. Лейкемиялар ва лимфомалар пайтида кариотипда рўй берадиган ўзига хос ўзгаришлар тасвирлаб берилган. Чунончи, сурункали миелоид лейкозда ҳаммадан кўра кўпроқ маълум бўлган ва дастлабкиларидан биринчи бўлиб тасвирлаб берилган Филадельфия хромосомасида одатда 22- хромосома билан 9- хромосома ўртасида транслокация ҳодисаси кузатилади, лекин 22- хромосома қисми билан бошқа хромосомаларнинг қисми ўзаро алмашилиб қолиши ҳам мумкин. Натижада 22-хромосома абберрацияга учрайди. Филадельфия хромосомасида рўй берадиган ана шундай ўзгаришлар миелоид лейкознинг 90 фоиз ҳолларида топилади ва бу касалликка жуда хос бўлган белгилар (маркерлар) нинг бири бўлиб ҳисобланади.

Шу нарса диққатга сазоворки, онкоген деб тахмин қилинадиган модда 9-хромосомада, ажабмаски, шу хромосоманинг 22-хромосомага кўчиб ўтадиган қисмида жойлашган бўлади, афтидан, мана шу ҳол сурункали миелоид лейкоз пайдо бўлишида муҳим омилдир. Беркитт лимфомасида ҳужайралар одатда 8- хромосома билан 14- хромосома ўртасида транслокация рўй бериши билан характерланади, гоҳида 8-хромосома билан 2- хромосома ёки 8- хромосома билан 22-хромосома ўртасида қисмлар алмашинади. Беркитт лимфомасида 8- хромосома онкоген вазифасини бажаради деб ҳисобланади. Лейкозларнинг бошқа кўпгина хилларида, майда ҳужайралари ўпка раки, нейробластома, тухумдон раки, менингиомада ҳам хромосомаларда рўй берадиган шунга ўхшаш структура ўзгаришлари тасвирланган.

Шу билан бирга ҳужайраларнинг малигнизацияга учрашига сабаб бўла оладиган дастлабки кариотип ўзгаришлари кўпчилик ўсмалар учун ҳали исбот этилган эмас. Мутацияда хромосомаларнинг тузилишигина ўзгариб қолмасдан, балки уларнинг сони ҳам бошқача бўлиб қолиши мумкин. Бунда баъзи хромосомалар йўқолиб кетиши (анеуплоидия) ёки кўшимча хромосомалар пайдо бўлиши, ёхуд хромосомалар сони каррали нисбатда ўзгариши (полиплоидия) мумкин. Ҳозир тасвирлаб ўтилган мутациялар иккиламчи ўзгаришлар жумласига кирса ҳам ажаб эмас, бу ўзгаришлар ўз навбатида ҳужайраларнинг ўсма хоссаларини тобора кўпроқ касб этиб боришида муайян ролни ўйнайди.

Антиген хоссаларининг ўзгариши ва ўсмага қарши иммунитет. Нормал ҳужайраларнинг ўсма ҳужайраларга айланишида уларнинг антиген хоссалари ҳам ўзгариб қолади, бу

эса ўсмага қарши ўзига хос иммунитет пайдо бўлишига олиб келади. Онкоген вируслар ва кимёвий моддалар таъсирида юзага келадиган ўсмаларда иккита антиген: 1) фақат ўсма хужайраларида учрайдиган ўзига хос, яъни специфик ўсма антигени (TSA—CoA) ва 2) ўсма билан қўшилган, ассоциацияланган антиген бўлиши тажрибада аниқланган. Ассоциацияланган антиген ўсмаларда ҳам, нормал тўқималарда ҳам учрайверади.

Ўсмаларнинг иммуногенлиги уларнинг этиологиясига боғлиқ. Чунончи, РНК- вируслар ва ДНК- вируслар туфайли пайдо бўлган ўсмалар ҳаммадан кўра кўпроқ иммуногендир. Шу вирусларнинг геноми хужайра геномига жойлашиб олиб, хужайрада вирус структурасига кирмайдиган оксиллар ва гликопротеидлар ҳосил бўлишига йўл очади. Мана шу оксиллар ёт бўлганлиги учун вирус юққан хужайралар иммуноген бўлиб қолади. Ҳосил бўлиб чиқадиган антигенлар хужайраларнинг мембранасидан жой олиши мумкин, бу нарса вируснинг ўзигагина эмас, балки хужайрага ҳам қарши қаратилган иммунологик реакция бошланишига олиб келади. Мана шундай ҳолларда ўсма хужайрасининг ўсиши сусайиб қолиши мумкин.

Кимёвий канцерогенлар туфайли юзага келган ўсмалар ҳам иммуноген бўлади, лекин бу ўсмаларга жавобан юзага келадиган иммунитет уларнинг яқка ўзига хос бўлган, шахсий иммунитетдир, яъни мазкур ўсмага қарши қаратилган бўлади. Бошқа ўсмалар хусусида бу иммунитет суст ифодаланган реакциялар беради.

Этиологияси аниқланмаган, яъни спонтан деб аталадиган ўсмалар жуда паст даражада иммуноген бўлиши ёки иммуногенлик ҳоссаси бўлмаслиги билан таърифланади.

Анчагина иммуногенлик ҳоссасига эга бўлган ўсмалар жумласига меланокарцинома, нейробластома, Беркитт лимфомаси, лейкозлар, остеоген саркома ва йўгон ичак раки киради.

Яқингинада гистосиғишувчанлик бош комплексининг етук хужайраларида ишланиб чиқмайдиган баъзи антигенлар нормал хужайраларнинг ўсма хужайраларига айланиш жараёнида пайдо бўлиши мумкин деган тахмин билдирилди. Баъзи ўсмалар эмбрионга хос бўлган антигенларни ишлаб чиқаради, чунончи, гепатоцеллюляр рак альфа-фетопротеин ишлаб чиқарса, йўгон ичак раки, раkning бошқа турлари каби кўпинча ракка хос эмбрионал антиген ишлаб чиқаради. Аммо ана шу ракка хос эмбрионал антигенлар ўсманинг кўчиб тушиш реакциясида сезиларли бирор роль ўйнамайди. Бу антигенлар ўсмалар билан қўшилган, яъни ассоциацияланган бўлади ва улардан раkning иммунологик диагностикаси

амда қилинаётган давонинг самарадорлигини баҳолаш учун фойдаланилади.

Ўсмага қарши специфик иммунитет пайдо бўлиши, шунингдек табиий резистентлик борлиги туфайли организм ўсмадан химояланиб бора олади. Ўсмага қарши иммунитет им мун жавобнинг хужайрага алоқадор ва гуморал механизмини ўз ичига олади.

Хужайра иммунитети пайдо бўлишида қуйидагилар иштирок этади: 1) ўсма антигенларини таниб, ажратиб олишга қодир бўлган мембрана билан ассоциацияланган, ўзига хос, специфик равишда сенсбилланган цитотоксик Т- хужайралар, 2) ўзига хос Fc-рецепторларига эга бўлган Т-киллерлар — гетероген хужайралари популяцияси, булар антителолар билан ўралган бўлиб, ўсма хужайраларини таниб, ажратиб олиш ва лизисга учратиш хусусиятига эгадир, 3) масалан, эндотоксин ва Т- хужайралар гамма-интерферонни билан бир қадар фаол ҳолга ўтган макрофаглар, булар цитотоксик хужайраларни фаол ҳолга ўтказиш ва цитотоксик маҳсулотлар ҳосил қилиш йўли билан ўсма хужайраларини ўлдириши мумкин, 4) ўсма хужайраларини олдин сенсбилламасдан туриб, емиришга қодир бўлган табиий киллер хужайралар.

Ўсма стромасида сезиларли лимфоцитар инфильтрация пайдо бўлиши ўсмага қарши иммунитет юзага келишида иммунокомпетент хужайраларнинг иштирок этишини кўрсатади. Бундай ҳолларда касаллик оқибати бир қадар хайрли бўлади. Бундан ташқари, онкологик беморлардан олинган лимфоцитларнинг *in vitro* шароитида ўсма хужайралари ўсишини тўхтатиб қўя олиши ёки уларни лизисга учрата олиши ҳам организмнинг химояланишида ўсмага қарши хужайрага алоқадор иммунитетнинг аҳамиятга эга эканлигини кўрсатади. Иммун жавобнинг идора этилишида Т- супрессорлар асосий ролни ўйнайди. Булар ўсмага қарши иммун жавобни сусайтириб қўйиши мумкин.

Гуморал иммун жавоб ҳам, тажриба шароитида кўрсатиб берилганидек, ўсма хужайралари емирилишида аҳамиятга эгадир. Иммуноглобулинларнинг комплементни фаол ҳолга ўтказиб, кейин уни нишон-хужайралар билан бириктириб қўйиши ва лизисловчи комплемент — C1 ҳосил қилиши аниқланган. Иммуноглобулинлар ўсма хужайраларини ўраб олиб, уларнинг цитотоксик Т- хужайраларга сезувчанлигини кучайтиради.

Организмнинг химоя реакцияларида иммун системанинг ролини ҳисобга олиб, иммунитет танқислиги ҳолатлари, булар хоҳ туғма, хоҳ турмушда орттирилган бўлсин, ўсмалар пайдо бўлиши хавфини туғдирадиган жиддий омил бўлиб ҳисобланишини эсда тутиши керак. Чунончи, туғма иммуни-

тет етишмаслиги маҳалида Эпштейн — Барр вируси хавfli лимфома касаллиги бошланишига сабаб бўлиши мумкин. Вирус инфекциясига нормал иммун жавобни сусайтириб қўйишидан ташқари, лимфоид гиперплазиянинг лимфомага айланиб кетишига сабаб бўладиган Т- супрессорларнинг ортиқча миқдорда бўлиши муҳим ролни ўйнаши мумкин. Аллоген органлар реципиентларида ОИТС билан оғриган касалларда учрайдиган ўсмалар шу хилдаги механизм билан пайдо бўлади, бундай кишиларда дорига алоқадор иммунитет танқислиги юзага келади ва шунинг натижасида ҳар хил генезли хавfli ўсмалар пайдо бўлади.

Организмнинг химоя реакциясида табиий киллер ҳужайралар муҳим ролни ўйнайди. Улар олдиндан сенсбилланиш бўлишини талаб қилмайди ва тезда ўсмага қарши жангга киришади. Табиий киллерлар интерферон ва интерлейкин-2 билан фаоллашган маҳалда спонтан ўсма ҳужайраларини, яъни маълумки, Т- ва В- ҳужайраларга суғ иммунотерапевтик ҳос-сасига эга бўлган ўсма ҳужайраларини лизисга учрата олади. Шуниси муҳимки, табиий киллерлар бирламчи ўсма ҳужайраларидан ташқари, метастаз ўсма ҳужайраларини ҳам лизисга учратиши мумкин. Ўсмаларга иммунотерапевтик йўл билан даво қилиш асосида табиий киллерларнинг шу хусусияти ётади.

Ўсма ҳужайралари метаболизми. Ўсма ҳужайраларининг биологик хоссалари бу ҳужайраларда ўзига хос, яъни специфик оксиллар, ферментлар пайдо бўлиши ёки нормал ҳужайраларда бўлмайдиган алоҳида бир метаболик йўллар юзага келишига боғлиқ эмаслиги ҳозир аниқланган. Масалан, юксак даражада табақалашган ўсма ҳужайралари ўз таркибидаги ферментларнинг миқдори ва фаоллиги жиҳатидан олганда нормал ҳужайралардан амалда фарқ қилмайди. Энг хавfli ўсмалардагина алмашинув жараёнларининг издан чиқиши кузатилади. Чунончи, баъзи ўсмалар эмбрионал оксилларни, масалан, альфа-фетопротеинни синтезлай олади.

Варбург ўсма ҳужайрасидаги энергия алмашинувининг хусусиятини — нафас занжирида иштирок этувчи ферментлар фаоллиги аниқ пасайиб кетиши устига зўр анаэроб гликолиз бўлишини тасвирлаб ўтган. Ўсма кислород билан етарлича таъминланмаслиги муносабати билан ундаги нафас жараёни суғ бўлади. Айни вақтда анаэроб гликолиз асосий қувват манбаи бўлиб хизмат қилади.

Ўсмалар учун яна қуйидагилар ҳам характерлидир: 1) ёғ кислоталарини синтезлаш хусусиятининг сусайиши, 2) оксил ва нуклеин кислоталари синтези жараёнларининг бу моддалар парчаланиши жараёнларидан устун туриши, 3) ядродан цитоплазмага информацион РНК ўтишининг сусайиши, 4)

биокимёвий жараёнларни назорат қилиб боровчи омилларга, жумладан гормонларга бўладиган реакциянинг айниши, яъни биокимёвий ихтисосланишнинг бузилиши.

Хужайра юзаси ва мембрана ўзгаришлари. Ўсма хужайралари реактивлиги айнаб, ўсманинг микромуҳит билан ўзаро таъсири ўзгаришининг асосида ўсма хужайралари юзаси ва ташқи мембранасининг ўзгаришлари ётади. Бу ўзгаришлар хилма-хил бўлиб, ўсманинг биологик хоссаларини белгилаб беради. Уларга қуйидагилар киради: 1) мембрана гликопротеидлари альтерацияси; 2) лектин агглютинацияланиш лаёқатининг кучайиши, ўсманинг метастазланиш даражаси нечоғлиқ юқори бўлса, бу оқсилнинг шу хоссаси ҳам шунчалик зўрайиб боради; 3) ёпишиш ва адгезия хусусиятининг пасайиб кетиши; 4) хужайралар ўртасидаги алоқаларнинг бузилиши, бу нарса ўсма хужайраларининг бир-биридан салга ажралиб, узилиб чиқиши учун шароит туғдиради; 5) ташқи мембранада жой оладиган ва ўсма хужайраларининг ўсиш гормонига жавобан юзага чиқарувчи реакциясини таъминлаб берадиган баъзи рецепторлар пайдо бўлиши. Бу рецепторлар тегишли жойларда метастазлар пайдо бўлишида ҳам роль ўйнаши мумкин; 6) ўсмаларнинг инвазияланиши ва метастазланишида муҳим ролни ўйновчи фибринолизин, коллагеназа, катепсин В сингари протеолитик ферментлар ишланиб чиқиши; 7) плазминоген ва прокоагулянт омилларни фаоллаштирувчи моддалар ишланиб чиқиши, бу ҳодиса гиперкоагуляция рўй бериб, веналарда тромбоз ва қон ивиб қолиш синдроми бошланиши учун қулай шароит яратадиган баъзи турдаги ўсмаларга хос:

Ўсма хужайралари ташқи мембранасида юқорида санаб ўтилгандек ўзгаришлар рўй бериши ўсмаларни *мембраналар касаллиги* деб аташ учун асос бўла олади.

ЎСМАЛАРНИНГ ОРГАНИЗМГА КЎРСАТАДИГАН ТАЪСИРИ

Ўсмаларнинг организмга кўрсатадиган таъсири уларнинг олган жойига, нечоғлиқ хавфлилигига, катта-кичиклиги ва биологик хоссаларига боғлиқ. Ўсманинг функционал фаоллиги, жумладан гормонал фаоллиги, шунингдек қон кетиши, иккиламчи инфекция кўшилиши, ўсмада қон қуйилиши сингари асоратлар ҳам аҳамиятга эга.

Ўсманнинг клиник жихатдан намоён бўлишида унинг нечоғлиқ табақалашганидан қатъий назар, олган ўрни баъзан муҳим аҳамиятга эга бўлади. Масалан, унча катта бўлмаган тери фибромаси организмга айтарли таъсир кўрсатмайди,

холбуки, гипофиз аденомаси кичкина бўлса ҳам гипофиз функцияси издан чиқишига олиб келиши мумкин. Буйрак артериясининг диаметри 0,5 см келадиган лейомиомаси томир йўлини торайтириб қўйиб, буйрак ишемиясига олиб келиши ва кейинчалик буйракка алоқадор гипертензия бошланишига сабаб бўлиши мумкин. Бош мияда кичикроқ бир хавфсиз ўсма пайдо бўлганида, шу ходиса ҳам ўсманинг ҳаёт учун муҳим марказларини босиб қўйиши ҳисобига қайгули оқибатларга олиб бора олади.

Эндокрин безларда ўсмалар пайдо бўлганида ортикча гормонлар ҳосил бўлиб, организм ҳаёт фаолиятини издан чиқаради. Масалан, Лангерганс оролчалари бета- хужайраларида ҳаттоки хавфсиз ўсма пайдо бўлса ҳам гиперинсулинизм бошланиб, бу ходиса кўпинча фожиали тусга киради. Буйрак усти безлари аденомаси ёки карциномаси гипертензия ва гипокалиемига олиб борадиган кортикостероидлар (масалан, альдостерон) кўплаб ишланиб чиқишига сабаб бўлиши мумкин. Меъда ости беzi карциномаси, бронхоген раk сингари ўсмалар гиперкоагулопатияга сабаб бўлиб, кейинчалик веналар тромбози бошланишига олиб боради.

Ўсма одамнинг ҳаддан ташқари озиб кетишига, яъни кахексияга сабаб бўлиши мумкин (ракка алоқадор кахексия). Раk қасаллигининг охириги даврида беморларда иштаҳа йўқолиб, ўзи тобора озиб, дармони қуриб боради, камқон бўлиб қолади. Шу билан бирга ўсма нечоғлик катта ва кўп тарқалган бўлса, кахексия шунчалик сезиларли бўлади. Онкологик беморларда кахексиянинг бошланиш механизми аниқ эмас. Беморларнинг озиб кетиши ўсманинг озиқ моддаларни кўплаб сарфлашига алоқадор бўлмай, балки макрофаглар томонидан кахектин ишланиб чиқишига боғлиқ, шу модда ёғ тўқимасини зўр бериб сарфлаб боради, кахексия бошланишида шунинг муҳим аҳамияти бор деб таҳмин қилинади.

Одамда ўсма пайдо бўлганида гиперкальциемия, Кушинг синдроми, абактериал тромбозендокардит сингари паранеопластик синдромлар бошланиши мумкин. Кушинг синдроми бошланиши ўсманинг эктопик адренкортикотроп гормон ёки АКТГ га ўхшаб кетадиган полипептидлар ишлаб чиқаришига боғлиқ деб ҳисобланади. Гиперкальциемия суяклардаги метастазларнинг остеолитик таъсирига алоқадор бўлиши ҳам мумкин. Бошқа бир нуқтаи назар ҳам бор. Бу нуқтаи назарга кўра, ўсиш омиллари суяклардаги паратиреоид гормон рецепторлари билан бирикиб, худди паратиреоид гормоннинг ўзи сингари суяклардан зўр бериб кальций ажралиб чиқишига сабаб бўлади. Эктопик гормонлар синтезланиб чиқишида АПУД- система ўсмаси маълум бир ролни ўйнайди деб таҳмин қилинади.

ЎСМАЛАРНИНГ ТАСНИФИ

Ҳозир ўсмага қарши халқаро бирлашманинг ўсмалар номенклатураси кўмитаси томонидан таклиф этилган ўсмалар таснифидан фойдаланилади. Бу тасниф ўсмалар гистогенези (яъни ўсманинг қандай манбадан келиб чиққани), уларнинг тузилиши, олган жойи асосида ишлаб чиқилган бўлиб, 7 та асосий гуруҳни ўз ичига олади.

I. Махсус локализацияси йўқ, яъни қайси жойда пайдо бўлиши тайин бўлмаган (органоспецифик) эпителиал ўсмалар.

II. Экзо- ва эндокрин безлар, шунингдек эпителиал қопламлар ўсмалари (органоспецифик ўсмалар).

III. Мезенхимал ўсмалар (бириктирувчи тўқима, тоғай, суяк, мускул тўқимаси ва томир ўсмалари).

IV. Меланин ҳосил қилувчи тўқималар ўсмалари.

V. Нерв системаси ва мия пардалари ўсмаси.

VI. Қон яратувчи ва лимфоид тўқималар ўсмалари.

VII. Тератомалар.

Мезенхимал ва эпителиал тўқималардан келиб чиқадиган ўсмаларнинг ушбу бобда тасвирланган асосий турлари 3-жадвалда келтирилган.

3-жадвал

Одамда учрайдиган, эпителиал ва мезенхимал тўқималардан пайдо бўладиган ўсмаларнинг асосий турлари

Ўсманинг асосий манбаи	хавфсиз ўсмалар	хавфли ўсмалар
------------------------	-----------------	----------------

Эпителиал тўқимадан пайдо бўладиган ўсмалар

Ясси эпителий	Папиллома	"Cancer in situ" мугузланадиган ва мугузланмайдиган ясси хужайрали рак
Без эпителийс	Аденома (ацинар, тубуляр, трабекуляр, сўргичли)	"Cancer in situ" аденокарцинома, шилимшик рак
Эпителий базал хужайралари		Базалиома (базал хужайрали рак)
Тер безлари йўллари эпителийс	Сирингоаденома	Рак
Тер безлари секретор бўлимларининг эпителийс	Гидроаденома	Рак
Соч фолликуллари эпителийс	Трихоэпителиома	Рак

Ўс манинг асосий манбаи	хавфсиз ўсмалар	хавфли ўсмалар
Буйрак каналчалари эпителийс	Каналчалар аденомаси	Гипернефроид рак
Гепатоцитлар	Гепатоцеллюляр аденома	Гепатоцеллюляр рак
Ўт чиқариш йўллари эпителийс	Холангиоцеллюляр аденома	Холангиоцеллюляр рак
Сийдик чиқариш йўллари-нинг оралиқ эпителийс	Оралиқ хужайрали папиллома	Оралиқ хужайрали рак
Йўлдош хориони эпителийс	Елбўғоз	Хорионкарцинома

Мезенхимал тўқимадан пайдо бўладиган ўсмалар

Бир иктирувчи тўқима	Фиброма	Фибросаркома
Ёғ тўқимаси	Липома Гибернома	Липосаркома, хавфли гибернома
Шиллимиш ҳосил қилувчи тўқима	Миксома	Миксосаркома
Силлиқ мускул тўқимаси	Лейомиома	Лейомиосаркома
Қўндаланг-таргил мускул тўқимаси	Рабдомиома	Рабдомиосаркома
Қон томирлари	Гемангиома — капилляр, веноз, каверноз; гемангиоэндотелиома, гемангиоперицитома, гломус-ангиома	Ангсиосаркома, хавфли гемангиоэндотелиома, хавфли гемангиоперицитома
Лимфа томирлари	Лимфангиома	Лимфангиосаркома
Синовиал пардалар	Хавфсиз синовиома	Хавфли синовиома
Мезотелиал тўқима (бўшлиқларни қопловчи)	Хавфсиз мезотелиома	Хавфли мезотелиома
Мия пардалари	Менингиома	Инвазив менингиома
Тоғай тўқимаси	Хондрома	Хондросаркома
Суяк тўқимаси	Остеома	Остеоген саркома

МЕЗЕНХИМАЛ МАНБАЛАРДАН КЕЛИБ ЧИҚАДИГАН ЎСМАЛАР

Бу ўсмалар тузилиши ва жойлашадиган ўрни жиҳатидан ниҳоят даражада хилма-хил бўлиши билан ажралиб туради.

Улар бириктирувчи тўқима, шунингдек мезенхиманинг ихтисос лашган унумлари: ёғ, мускул, тоғай, суяк тўқимасидан ҳосил бўлади. Табақаланиш даражасига қараб, бу ўсмалар хавфли ва хавфсиз ўсмаларга бўлинади.

**БИРИКТИРУВЧИ, ЁҒ ВА ШИЛИМШИҚ ҲОСИЛ ҚИЛУВЧИ ТЎКИМАЛАРДАН
КЕЛИБ ЧИҚАДИГАН ЎСМАЛАР**

Бу тоифадаги хавфсиз ўсмаларга фиброма, десмоид, липома, миксома, хавфлиларига — фибросаркома, миосаркома, миксосаркома киради.

Фиброма. Нисбатан кам учрайдиган ўсма. Хилма-хил тўқималарда, лекин аксари тери, бачадон, тухумдон, сут бе-зи, меъда деворида пайдо бўлади. Нейрофибромаларни ҳам ўсмаларнинг шу гуруҳига киритиш мумкин, булар периневрийнинг шванн ҳужайраларидан келиб чиқади ва нерв йўллари бўйлаб жой олади. Фибромалар капсула билан ўралган кулранг тусли қаттиққина эластик тузилмалар бўлиб, кесиб кўрилганида юзаси ялтираб туради, қон қуйилган ва некрозга учраган жойлари бўлмайди. Улар секинлик билан, аммо атрофга ёйилиб (экспансив равишда) ўсиб боради.

Микроскоп билан текшириб кўрилганида тартиб сиз жойлашган, яхши табақалашган бириктирувчи тўқима ҳужайраларидан тузилган бўлиб чиқади, ҳужайраларининг орасида бир талай коллаген толалар бўлади. Тўқима атипизмининг бир кўриниши сифатидаги бу толалар турли хил йўналишлар бўйлаб жойлашади. Ўсмаларда томирлар бор, лекин улар нотекис тарқалган бўлади. Фибромада анаплазия белгилари бўлмайди, митозлар учраса ҳам, улар жуда камдан-кам бўлади. Теридаги фиброма одатда оёқчали бўлади. Ўсма ёйилиб, яъни экспансив тарзда ўсиб борадиган бўлгани учун осонгина кўчиб чиқади.

Бу ўсманинг аҳамияти, аниқроғи, организмга кўрсатадиган таъсири жойлашган ўрнига боғлиқ. Масалан, тери фибромаси организм учун хавф-хатар туғдирмайди. Шу билан бирга бу ўсманинг калла асоси, орқа мия канали ёки кўз касасида бўлиши ёмон оқибатларга олиб боради. Стромаси билан паренхимасининг нисбати қанақалигига қараб, фиброманинг икки тури — *қаттиқ ва юмшоқ фиброма* тафовут қилинади. Қаттиқ фиброма коллаген толалари кўп бўлиши билан ажралиб туради. Юмшоқ фибромада ҳужайралар кўпроқ, толалар камдан-кам бўлади, толали тўқимаси юмшоқ ва бир қадар керкиб, шишиб туради.

Десмоид. Десмоид фиброма (абдоминал фиброматоз, тажовузкор фиброматоз) камдан-кам учрайдиган ўсма бўлиб, мускул-апоневроз бирикмалари соҳасида юзага келади. Одатда, қориннинг олдинги деворида ва жуда камдан-кам ҳолларда бошқа жойларда (қийшиқ мускуллар соҳасида) бўлади. Мускулларнинг бириктирувчи тўқима қатламларидан ўсиб чиқади ва қаттиқ фибромага ўхшаш тузилишда, то-

мирларга бой бўлади. Бирмунча йирик тугунларда миксоматозли жойлар учрайди. Бу ўсманинг характерли хусусияти инфилтрланиб ўсиш ва рецидивлар беришга мойилдир. Аксари аёлларда учрайди, хомиладорлик ўсманинг ўсишини тезлаштиради.

Липома ёғ тўқимасидан вужудга келадиган ўсма, одатда, бўйин, тавда, юз, қўл териси остидаги клетчаткада, гоҳо қорин пардаси ортидаги бўшлиқ, кўкс оралигида бўлади. Липома одатда эластик бўлиб, катталиги 3 см дан 5 см гача бо-ради, думалоқ-тухумсимон шаклда, капсуласи нозик ва юпқа бўлади. Микроскопик тузилиши жиҳатидан олганда липома ёғ тўқимасидан кам фарқ қилади: унда ҳам бирдек ёғ хужайралари ва улар орасида учрайдиган бириктирувчи тўқима қаватлари бўлади. Лекин ёғ бўлакчалари нотўғри шаклда ва катта-кичик бўлади (тўқима атипизми). Бу ўсма қаерда ёғ тўқимаси бўлса, шу ерда пайдо бўлиши ва тарқалиб ёки оёқча чиқариб ўсиши мумкин.

Шуниси қизиқки, вужудида липомаси бор касалнинг ўзи озиб-тўзиб кетган маҳалда ҳам ўсмадаги ёғ миқдори камай-май тураверади. Липомалар якка ёки бир талай бўлиши мумкин. Уларни чарви ёки кўкс оралигида ортиқча тўпланиб турадиган ёғ тўпламларидан фарқ қилиш, ажратиб олиш керак. Липомалар одатда оғримайди, лекин кўп жойда юзага келган липоматоз, яъни Деркум касаллиги оғриққа сабаб бўлади.

Кўнғир ёғ тўқимаси ("кишки уйқу безлари"нинг рудиментар қолдиқлари) дан ўсиб чиқадиган ўсма — *гибернома* липомаларнинг жуда камдан-кам учрайдиган ва ўзига хос бўладиган алоҳида бир туридир. Бу ўсма одатда одамнинг орқаси ёки қўлтиқ ости соҳасида, кўнғир рангда бўлади. Микроскоп билан текшириб кўрилганида цитоплазмаси уя-уя бўлиб кўринадиган, ичида майда ёғ томчилари бўладиган полигонал йирик хужайралардан тузилган бўлиб чиқади.

Миксома фақат киндик тизимчаси, периневрий ва юрак қопқоқларида учрайдиган мукоид, яъни шилимшиқ ҳосил қиладиган тўқимадан келиб чиқади. Шу сабабдан бундай ўсма одатда киндик соҳасида, периневрий ва юрак қопқоқларида бўлади. Миксома паренхимасида фибробластлар ва макрофаглар учрайди. Фибробластлар ўсимталари билан бир-бирига тутшиб туради ва шу сабабдан шаклан ўргимчакка ўхшайди. Хужайралар орасида гомоген модда ва толасимон тузилмалар жойлашган, шу сабабдан бу ўсма юмшоқ ва кесиб кўрилганда лиқилдоқсимон бўлади.

Фиброма, липома, хондрома (тоғайдан ўсиб чиқадиган ўсма) иккиламчи тартибда шилимшиқланиш ходисасига уч-

раши ва шу сабабдан янглишиб, миксома деб ҳисобланиши мумкин.

Мезенхимадан пайдо бўладиган, етилмаган бириктирувчи тўқима ўсмалари **саркомалар** деб аталади (*sarcos* — балиқ гўшти дегани).

Улар тузилиши ва табақаланиш даражаси жиҳатидан ҳар хил бўлади. Саркомалар учун қуйидагилар характерлидир: 1) инфильтрацияланиб ўсиб, веналар деворига тез ўсиб кириши ва ўсма ҳужайраларининг қон оқимига тушиши; 2) асосан гематоген йўл билан метастазлар бериши; 3) кўпинча ёшлар ва ҳатто болаларда пайдо бўлиши (жуда хилма-хил орган ва тўқималарда пайдо бўлади). Қўл-оёқ ва гавда саркомаларида дастлабки метастазлар ўпкада пайдо бўлади, саркома қорин бўшлиғида вужудга келганида жигарда метастазлар учрайди. Регионар лимфа тугунларига берадиган метастазлари камдан-кам кўрилади.

Фибросаркома — фиброманинг хавfli хилидир; ҳар қандай жойда пайдо бўлиши мумкин, лекин қўл-оёқларнинг юмшоқ тўқималари, қорин пардаси орти бўшлиғида кўпроқ учрайди. Бу ўсма одатда кичикроқ бўлиб, ушлаб кўрилганида қўлга юмшоқ уннайди, ташқи кўринишидан балиқ гўштига ўхшаб кетади. Кесиби кўрилганида қон қуйилган ва некрозга учраган жойлари топилади. Некрозлар ўсма тез ўсиб бориши ва қон билан таъминланиш етишмай қолиши натижасида пайдо бўлади. Гистологик жиҳатдан олганда морфологик анаплазия ва митозларга ҳос аломатлар аниқланади. Бир ядроли, ҳам кўп ядроли улкан ҳужайралар учраши мумкин.

Липосаркома (липобластик липома, хавfli липома) камдан-кам учрайдиган ўсмалар қаторига киради, бир йўла кўп жойда пайдо бўлиши мумкин, эркакларда кўпроқ учрайди. Асосан қўл, сон, болдирнинг юмшоқ тўқималарида, қорин пардаси ортидаги бўшлиқда бўлади. Қўлга қаттиққина уннайдиган тугун шаклида бўлиб, кесиби кўрилганида юзаси чарви ёғига ўхшаб туради. Микроскопик жиҳатдан липосаркома ўсма ҳужайраларининг ҳаддан ташқари полиморфлиги билан ажралиб туради.

Гистологик тузилиши жиҳатидан бу ўсманинг қуйидаги турлари тафовут қилинади: 1) одатдаги липомадан ажратиб олиш қийин бўладиган, юксак даражада табақалашган хили; 2) стромаси гликозамингликанларга бой бўладиган миксоид (эмбрионал) хили, бу ўсмада юлдузсимон мезенхима ҳужайралари билан вакуоллашган липоматоз ҳужайралар учрайди; 3) думалоқ ҳужайрали саркома, бу ўсма гиперхром ядроли, думалоқ шаклли табақалашган майда ҳужайралардан тузилган бўлади. Бу ҳужайралар орасида липобластлар деб ҳисобланувчи вакуоллашган ҳужайралар тарқоқ жойлашган-

дир; 4) липосаркоманинг энг хавфли хили — плеоморф саркома. Тез ўсади, улкан ўсма хужайралари ва ўзига ёғ вакуолларини жо қилган кам сонли хужайралари бўлиши билан таърифланади. Бу ўсмани бошқалардан ажратиб турадиган белгиси шуки, хужайраларининг цитоплазмасида диастаза таъсирига чидамли ШИК-мусбат доналар бор V

Юксак даражада табақалашган ва миксоид саркомалар камдан-кам метастазлар берадию, лекин жуда йнвазив бўлади. Думалоқ хужайрали ва плеоморф саркома тез ва кўп метастаз берадиган энг ашаддий ўсмалар жумласига киради.

МУСКУЛ ТЎҚИМАСИДАН КЕЛИБ ЧИҚАДИГАН ЎСМАЛАР

Мускул тўқимасидан пайдо бўладиган хавфсиз ўсмалар асосан икки турдан иборат: 1) *силлиқ мускуллардан пайдо бўладиган ўсмалар — лейомиомалар* ва 2) *кўндаланг-тарғил мускуллардан пайдо бўладиган ўсмалар — рабдомиомалар*. Буларнинг хавфли хиллари лейомиосаркомалар ва рабдомиосаркомалар деб аталади.

Лейомиома — етилган хавфсиз ўсма бўлиб, ички органлар ва томирлар деворларидаги силлиқ мускуллардан ўсиб чиқиши мумкин. Силлиқ мускуллар барча орган ва тўқималарда бор бўлгани учун лейомиомалар ҳар қандай жойда пайдо бўлиши мумкин. Лекин улар кўпинча бачадон, тери, меъданичак йўли органларининг деворларида, қорин пардаси ортидаги клетчатка, кўкс оралиғида бўлади.

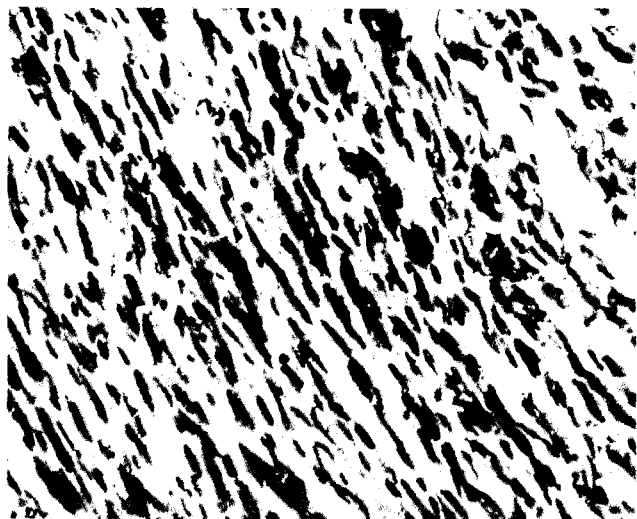
Лейомиома аниқ-равшан чегараланиб турган қаттиққина тугун кўринишида кўзга ташланади. Унинг капсуласи бўлмайди. Кесиб кўрилганида ўсма қат-қат, кулранг-оқ тусда бўлади, баъзан некрозга учраган ва қон қуйилган жойлар учраши мумкин. Бу ўсманинг катталиги 4—5 см дан 20 см гача боради. Микроскопик жиҳатдан олганда ўсма даста-даста бўлиб тўпланган дуксимон шаклдаги ўсма хужайраларидан тузилгандир. Бу хужайралар дасталари турли йўналишда бўлади. Ўсмада аргирофил толалар ва томирлар кўп.

Хавфли лейомиома (лейомиосаркома, миосаркома) лейомиома қайси жойларда бўлса, бу ҳам ўша жойларда учрайди, лекин бачадонда кўпроқ, қўл-оёқларда камроқ учрайди. Бу ўсма қайталаниб туради ва тез ҳамда кўп метастазлар беради. У тугун шаклида бўлиб, диаметри 15—20 см га бориши мумкин. Кесиб кўрилганида ранги оқ бўлиб, қўлга юмшоқ уннайди, балиқ гўштига ўхшаб туради. Бу ўсмада қон қуйилган ва некрозга учраган жойлар бўлиши туфайли кесилган юзаси ола-була бўлиб туради. Микроскопик жиҳатдан олганда ўсма хужайраларининг кескин анаплазияси кўзга

ташланади. Бу ҳужайралар жуда полиморф, баъзилари ҳаддан ташқари катта бўлади, кўп ядроли симпластлар ҳам кўп учрайди. Ҳужайраларнинг ядролари жуда гиперхром бўлиб, уларда атипик митоз шакллари кўзга ташланади (110-расм). Синусоид ёки капилляр типдаги томирлар кўп бўлади.

Рабдомиома кўндаланг-таргил мускул тўқимасидан ўсиб чиқадиган хавфсиз ўсма. Болаларда кўпроқ кузатилади, ҳаммадан кўп учрайдиган жойи — қўл-оёқ мускуллари. Рабдомиомалар кулранг-оқ тусдаги кичикроқ тугунчалар бўлиб, диаметри баъзан 10—15 см га бориши мумкин. Микроскопик жиҳатдан олганда бу ўсма асосий қисми мускул толаларига ва миобластларга ўхшаб кетадиган полиморф ҳужайраларидан тузилгандир. Булар ё толалар шаклида бўлади, ёки оч тусли битта ядроси бўладиган йирик дуксимон ҳужайралардан ташкил топади.

Хавфли рабдомиома (рабдомиосаркома, рабдомиобластома) кам учрайди, асосан қўл ва оёқ мускулларида бўлади. Рабдомиомаларнинг мускул тўқимаси билан боғланмасдан пайдо бўлган ҳоллари тасвирланган (қорин пардаси ортидаги клетчатка, кўкс оралиғи, бурун-ҳалқум, аёллар жинсий органларида пайдо бўлган рабдомиосаркомалар). Бу ўсма юқори даражада хавфли бўлиб, ўпка, тери, суяклар, жигар, буйрак ва бошқа органларга гематоген йўл билан кўп метастазлар берадиган бўлиши билан ажралиб туради. Операция қилиб олиб ташланганидан кейин яна қайталанаяди.



110- расм. Лейомиосаркома.

Рабдомиосаркома макроскопик жиҳатдан олганда мускуллар бағрида жойлашган, диаметри 20 см гача борадиган тугун кўринишида бўлади. Қўлга юмшоқ уннайди, кесиб кўрилганида қон қуйилган, некрозга учраган ва юмшаб қолган жойлари кўзга ташланади. Микроскопик жиҳатдан олганда ўсма хужайралари жуда хилма-хил шаклда, яъни полиморф бўладию, лекин ўзининг тузилишига кўра эмбриогенезнинг турли босқичларини бошдан кечираётган муртак мускул хужайраларига ўхшаб кетади. Уларнинг орасида майда-майда думалоқ хужайралар учрайди. Бу улкан хужайралар тухумсимон ёки дуксимон майда хужайралар, кўп ядроли улкан хужайралар шаклан миосимпластларга ўхшаган бўлиши мумкин. Уларнинг ядролари галати шаклда, гиперхром, полиплоид бўлади. Цитоплазмаси кўп ва гомоген, баъзан унда мнофибриллалар учрайди. Тузилишига кўра бу ўсма эмбриогенезнинг турли босқичларидаги мускулларига ўхшаши мумкин. Томирлари кам бўлади.

ТОҒАЙ ҲОСИЛ ҚИЛУВЧИ ЎСМАЛАР

Бу ўсмаларга остеохондрома, энхондрома ва хондросаркома киради.

ОСТЕОХОНДРОМА

Остеохондрома ёки суяк-тоғай экзостозлари тоғай қавати билан қопланган суяк ўсмасидир. Одатда узун найсимон суякларнинг метафизлари соҳасида, айниқса катта болдир ва елка суякларининг пастки бўлимида бўлади. У якка (солигар) ва кўп бўлиши мумкин.

Солигар остеохондрома асосан болалар ва ўсмирларда кузатилади ва оғриқсиз ўтади. Тўла-тўқис суякланганидан кейин ўсишдан тўхтайд.

Кўп бўладиган экзостозлар табиатан ирсиятга боғлиқ бўлиб, аксари қақалоқларда кузатилади ва ўсмирлик даврига етгунча ўсaveraди.

Бу ўсмалар, айниқса ирсий хилларининг клиник аҳамияти уларнинг қанчалик малигнизацияланиб, хондросаркома ёки остеоген саркомага айланиб кета олишига боғлиқ.

ЭНХОНДРОМА

Энхондрома (хондрома) гналин тоғайдан ўсиб чиқадиган хавфсиз ўсмадир. Юқорида баён қилинган экзостозлардан

фарк қилиб, суякнинг спонгиоз қаватида жойлашади. Аксари қўл-оёқ панжаларининг майда суяклариди пайдо бўлади. Ёшларда кузатилади. Якка тугунлар билан бир қаторда болаларда кузатилдиган ва кўп бўладиган энхондромалар (Оллье касаллиги) ҳам тасвирланган. Кўп бўладиган энхондромаларнинг тери гемангиомалари билан биргаликда учраши Маффуччи синдроми деб юритилади.

Бу ўсма ярим тиниқ бўлакчалардан иборат жуда қаттиқ тугун шаклида бўлади. Юзаси силлик, ранги кулранг-мовий тусда. Баъзан кортикал пластинкани чақалайди. Реактив тарзда суяк тўқимаси ҳосил бўлиши мумкин. Микроскоп билан текшириб кўрилганида энхондрома хондроцитлари тартибсиз ҳолда жойлашган егук гиалин тоғай тузилишига эга бўлади. Йирик тугунларда миксоматоз, кальциноз ва иккиламчи суякланиш ўчоқлари учрайди.

Тугунлар кўп бўлганида жараён малигнизацияга учраши мумкин. Энхондромада эрозив жараёнлар бўлиши муносабати билан оғриқ бошланади, шиш келади. Қасалликка кўшилган суяклар синиши мумкин. Иккинчи томондан, энхондрома симптомсиз ҳам ўтиши мумкин.

ХОНДРОСАРКОМА

Қанчалик кўп учраши жихатидан хондросаркома суяклар хавfli ўсмалари орасида остеосаркомадан кейинги иккинчи ўринни эгаллайди. Уни остеосаркомадан ажратиб турадиган бир қанча белгилари бор: 1) хондросаркома киши умрининг бирмунча кейинги даврларида (35 ёшдан кейин) пайдо бўлади; 2) нисбатан секин ўсиши билан ажралиб туради; 3) оқибати бирмунча хайрли бўлади; 4) кўпроқ чаноқ суяклари (кейинги навбатда сон суяклари, коворғалар) касалланади. Бу ўсма бирламчи тартибда юзага келиши ёки энхондрома ва кўп бўладиган экзостозларнинг малигнизацияси натижасида пайдо бўлиши мумкин.

Патологик анатомияси. Ўсма суякнинг марказий қисмида ҳам, четларида ҳам (яъни кортикал ёки периостал тарзда) учраши мумкин. У яхши ажралиб турмайдиган зич эластик ёки суякдек қаттиқ бўладиган тугун шаклида кўзга ташланади. Қўшинча бўлакчали кўринишга эга бўлади. Юзаси ялтирок. Кесиб кўрилганида ўсма тўқимаси мовий-оқ ярим тиниқ массалар кўринишида бўлиб, унда сариқ некроз ўчоқлари, ола-була бўлиб турган қонталашлар ва оҳаклиниш зоналари кўзга ташланади.

Микроскоп билан текшириб кўрилганида хондросаркоманинг бир қисми юксак даражада табақалашган ўсма тузили-

шида бўладики, шу муносабат билан фақат гистологик тузилишига қараб уни энхондромадан ажратиб олиш, тафовут қилиш анчагина қийинчилик туғдиради.

Қолган ҳолларда хондросаркома учун сезиларли ҳужайралар полиморфизми, атипик митозлар борлиги, битта ҳужайрада бир қанча ядролар бўлиши, битта лакунада бир нечта хондробластлар кўзга ташланаши характерлидир. Ўсма матрикси кальцийланиши ёки ҳатто суякланиши мумкин.

Хондросаркомада энхондриал суякланиш йўли билан суяк ҳосил бўлиши тоғай доирасида кузатилишини ёдда тутиш муҳим; ҳолбуки, остеосаркомада остеонд бевосита ўсма ҳужайраларидан синтезланиб чиқади. Хондросаркома секинлик билан ўсиб боради. 5 йилгача умр кўрадиган касаллар сони 43 фоиздан 90 фоизгача боради.

КЎМИК ЎСМАЛАРИ

ЮИНГ САРКОМАСИ

Юинг саркомаси нисбатан кам учрайдиган, кўмик бўшлигидаги жўн мезенхимал ҳужайралардан пайдо бўладиган хавфли ўсмадир. Асосан эркак жинсига мансуб ўсмирларда (10—15 яшар болаларда) кузатилади. Бу ўсманинг энг кўп бўлиб турадиган жойлари оёқнинг найсимон узун суяклари билан чанок суякларидир. Найсимон суякларнинг диафизларида пайдо бўлиши ҳаммадан кўра типик бўлиб ҳисобланади.

Юинг саркомаси тез ўсиб бориши билан ажралиб туради. Бу ўсма кортикал қатламни емириб, тез орада юмшоқ тўқималарга ўсиб киради, ўпка, кўкс ораллиги, буйрак усти безларига катта-катта метастазлар беради. Периостдаги реактив ўзгаришлар натижасида ўсма атрофида пиёз қаватлирига ўхшаб кетадиган концентрик структуралар пайдо бўлади.

Бу ўсма оқ ёки кулранг тусда, юмшоқ бўлиши билан ажралиб туради, бунда бир талай некроз ўчоқлари ва катта-катта қонталашлар кўзга ташланади. Микроскоп билан текшириб кўрилганида бу ўсма ядроси думалоқ ёки тухумсимон шаклда, цитоплазмаси оқ тусли камбар жияк кўринишида бўладиган мономорф майда ҳужайралардан иборат бўлиб чиқади. Бу ҳужайраларнинг чегаралари аниқ ажралиб турмайди. Уларнинг зич жойлашиб, сидирга майдонлар ҳосил қилиши типик ҳодисадир, строма суст ифодаланган бўлади. Ҳужайралар тўплами баъзан септалар билан бўлинган бўлакчаларга ўхшаб кетади. Ҳужайраларнинг цитоплазмаси-

да гликоген гранулалари бўлади. Юинг саркомасининг табақалашмаган майда-майда думалоқ хужайралари метастатик нейробластома ва лимфомага ўхшаб кетади. Шу муносабат билан бу ўсмаларни обдон текшириб, диагнозни аниқлаб олиш керак бўлади.

ТОМИР ЎСМАЛАРИ

Томир ўсмалари жумласига қуйидагилар киради: 1) ўзининг тузилиши жиҳатидан қон ва лимфа томирларидан фарқ қилмайдиган ўсмалар — ангиомалар (булар табиатан хавфсиз ўсмалар бўлиб, капилляр ва каверноз ангиомаларга бўлинади), 2) табиатан бирмунча хавфли бўладиган ва эндотелиал хужайралардан иборат солид тузилмалари борлиги билан таърифланадиган ўсмалар. Булар қаторига ангиоэндотелиомалар ва ангиосаркомалар киради. Ангиосаркомалар ҳаддан ташқари кўп даражада анаплазияга учраши билан таърифланади.

Ангиомалар чинакам ўсмаларми ёки томирларнинг туғма аномалияларими деган масала адабиётда ҳамон баҳсли бўлиб қолмоқда. Чунончи, кўпчилик ангиомалар (капилляр ва каверноз ангиомалар) бола туғилган маҳалда ҳам бўлади ва у улғайиб борган сайин катталашаверади. Бироқ, улар пубертат, яъни ўсмирлик даврига бориб ёки бу даврдан илгари регрессияга учраб, йўқолиб кетиши ҳам мумкин. Травма ва тромбоздан кейин уларнинг йўқолиб кетгани ёки уюшиб, бириктирувчи тўқима билан алмашилиб қолгани тасвирланган. Кўпчилик тадқиқотчилар айниқса болаларда ангиомалар бўлса, буларни тинмай кузатиб бориш («кузатиб, кўз-қулоқ бўлиб туриш») зарур деб ҳисоблайди.

АНГИОМАЛАР

Ангиомалар қон томирлари (гемангиомалар) ёки лимфа томирлари (лимфангиомалар) дан иборат бўлиши мумкин. Улар капилляр ва каверноз ангиомаларга бўлинади.

Каверноз ангиома қон ва лимфа томирларидан пайдо бўлиши мумкин. У кўпинча бадан териси, шиллиқ пардаларда бўлади, лекин ички органларда, хусусан жигарда ҳам учраши мумкин. Аҳён-аҳёнда бош мияда бўлади. Чақалоқларда каверноз ангиома одатда юз, бош терисиди бўлади ва катта бўлиши билан ажралиб туради.

Макроскопик текширишда кўкимтир-қизил рангли тугун кўринишида кўзга ташланади, кесиб кўрилганида ғоваксимон

тузилишда бўлиши билан таърифланади. Диаметри 2—3 см келади, чегаралари аниқ билиниб туради. Каверноз гемангиома катталиги ва шакли ҳар хил синусоидлар тарзидаги томирли бўшлиқлардан иборат тузилмадир. Бу бўшлиқлар қон билан тўлиб туради ва бир-бири билан туташган бўлади. Кўпинча айрим томирли бўшлиқларда тромбоз пайдо бўлади. Бўшлиқлар яссиланган бир қават эндотелиал хужайралар билан қопланган ва ҳар хил қалинликдаги бириктирувчи тўқима қатламлари билан бир-биридан ажралгандир. Мана шу қатламларда эластик ва силлиқ мускул толалари учрайди ёки улар фиброз тўқимадан иборат бўлади. Баъзи бўшлиқларнинг деворлари эндотелиал сўргичлар билан қопланган.

Каверноз ангиомалар клиник жиҳатдан олганда кўпчилик ҳолларда катта аҳамиятга эга бўлмайди. Бироқ, улар бош мияда жойлашган бўлса, анча хавф-хатар туғдириши мумкин, чунки мияни босиб қўйиши ёки ёрилиб, қон қуйилишига сабаб бўлиши мумкин.

Каверноз лимфангиома камроқ учрайди. Одатда, бўйин ёки қўлтиқ ости соҳасида жойлашган бўлади, камдан-кам ҳолларда қорин пардаси ортидаги бўшлиқда учрайди. Каверноз лимфангиома одатда анча катта бўлади, бу нарса бўйин, қўлтиқ ости чуқурчаси шаклини ўзгартириб қўяди. Каверноз лимфангиома хавфсиз ўсмалар қаторига кирадиган бўлишига қарамай янги томирлар пайдо қилиш йўли билан катталашиб бораверади ва инфилтрланиб, атрофдаги тўқималарга, жумладан бўйин томирларига ўтиши мумкин. Каверноз лимфангиома жуда кенгайиб кетган ва оч тусли лимфа билан тўлиб турган томирлардан тузилгандир. Интерстициал тўқимада баъзан лимфоид инфилтрация ёки ёғ, ёҳуд мускул тўқимаси оролчалари учрайди.

Юқорида айтиб ўтилганидек, каверноз лимфангиома зарарланган тўқима ёки орган шаклини ўзгартириб қўяди, шунинг учун ҳам жарроҳлик йўли билан даво қилишни талаб этади. Рецидивлари бўлган ҳоллар ҳам тасвирланган.

Капилляр гемангиома. Ичида қон айланиб юрадиган, бир-бирига зич бўлиб тақалган капиллярлар коптоқчасидан иборатдир. Стромаси жуда оз. Баъзи томирларда тромбоз бошланиб, кейин тромбнинг уюшиб бориши одатдаги ҳолдир. Капиллярларнинг девори эндотелий билан қопланган. Капилляр гемангиома кўпинча тери, тери ости клетчаткаси, оғиз бўшлиғи шиллиқ пардалари ва лабларида учрайди. Макроскопик жиҳатдан олганда юзи силлиқ ёки ғадирбудур тугунча кўринишида кўзга ташланади ва ранги очқизил тусдан кўкимтир тусгача боради. Рангининг қандай бўлиши капиллярларнинг нечоғлик чуқур жойлашганига ва

қон билан нечоғлик кўп тўлишиб турганига боғлиқдир. Бундай ўсмаларнинг катталиги бир неча миллиметрдан бир неча сантиметргача боради.

Капилляр гемангиома атрофдаги тўкима сатҳидан кўтарилиб туриши ва камдан-кам ҳолларда оёқчали бўлиши мумкин. Ўсма баъзан юз ёки гавда устки қисмининг каттагина жойини қоплаб турган ясси доғ кўринишида бўлади. Капилляр гемангиома тери ёки шиллиқ пардаларда жойлашган ҳолларда кўпинча чақаланиб, яралар пайдо қилади. Гемангиомалар чақаланганида қон кетиши ҳам мумкин.

Гемангиоэндотелиома ва ангиосаркома ангиома аларнинг хавфли хилларидандир. Гемангиоэндотелиома хавфсиз гемангиомалар билан жуда хавфли бўладиган анапластик ангиосаркома ўртасида оралиқ ҳолатни эгаллайди. Гемангиоэндотелиомада бир қадар табақалашиб, кўпайиб бораётган эндотелиал хужайралар орасида томирлар осон билиниб туради. Ангиосаркомада томирлар аслида кўзга ташланмайди. Ўсма анаплазияга учраган бир талай дуксимон хужайралардан иборат бўлади. Онда-сонда кўришиб қоладиган томирлар эндотелиал хужайралар билан қоплангандир. Бундай ўсмалар ҳам хавфсиз ангиома лар учрайдиган жойларда учрайверадию, лекин улар анча катта, табиатан солид бўлиши билан ажралиб туради, улар анча кам томир отган бўлиб, инвазив тарзда ўсиб бориш хусусиятига эгадир.

Пластиклар саноатида ишловчи кишилар жигарида ангиосаркомалар пайдо бўлиши диққатга сазовордир.

ГЛОМУС-АНГИОМА

Нерв-томир коптокчалари, яъни гломусларидан келиб чиқадиган хавфсиз ўсмалар жумласига киради. Бу ўсма одатда кулранг-пушти рангли кичикроқ (5 мм ча келадиган) тугун кўринишида бўлиб, босиб кўрилганида безиллаб туради. Аксари ёши қайтган кишиларда кузатилади. Қўл ва оёқ панжаларида, асосан бармоқларнинг тирноқлари ўрнида кузатилади. Гоҳо болдир, сон, юз, гавдада учрайди. Ўсма дерма бағридан жой олади. Гломус-ангиомада қон келтирувчи артериялар, артериовеноз анастомозлар ва қонни олиб чиқиб кетувчи веналар бўлади. Анастомозлар атрофида, афтидан, тахассуслашган перидитлардан иборат гломус хужайралари жойлашади. Ўз тузилишига кўра, улар эпителиал хужайраларга ўхшаб кетади.

Терида жойлашган ўсма думалок шаклда, қизғиш-қўқимтир тусда бўлиб, салгина кўтарилиб туради ва қаттиққина бўлиб қўлга уннайди. Тирноқ ўрнида жойлашган ўсма янги-

аденопатия бошланиши мумкин. Бу хилдаги Капоши саркомаси билан оғриган бемор касалликнинг бошидан ҳисоблаганда 5—8 йилдан кейин ўлиб кетади.

Капоши саркомасининг эпидемик хили СПИД билан оғриган касалларда кузатилади. Жараён қўл-оёқлар терисини зарарлабгина қолмай, ички органларга, айниқса ўпка ва меъда-ичак йўлига ҳам тарқалиб кетади. Саркоманинг бу хили хавфли бўлиб, беморлар 2 йил давомида оппортунистик инфекциялардан ўлиб кетади.

Ятроген Капоши саркомаси бирор орган (масалан, буйрак) кўчириб ўтказилган касалларда улар иммуносупрессорлар билан зўр бериб даволаниб бораётган маҳалда пайдо бўлади. Тери ва ички органлар зарарланади. Бу саркома табиатан хавфсиз ёки хавфли бўлиши мумкин. Улим ҳоллари 30 фоизни ташкил этади. Иммуносупрессорлар билан даволаш тўхтатилганида ўсма қайтиб кетиши мумкин. Бу ўсма табиатан вирусга боғлиқ деб тахмин қилинади.

Капоши саркомаси кўпинча терини зарарлайди. Ички органларда камроқ (10 фоиз ҳолларда) учрайди. Клиник жиҳатдан баъзан симметрик равишда жой оладиган пушти ёки тўқ — қизил рангли бир талай тугунчалар ва пилакчалар пайдо бўлиши билан таърифланади. Улар энди пайдо бўлиб келаётган маҳалда хавфсиз капилляр гемангиомага ёки яхши томир отган сурункали яллиғланиш ўчоғига ўхшаб туради. Бирок, вақт ўтиши билан касаллик зўрайиб боради ва такрор биопсия қилиб кўрилганида бояги ўзгаришларнинг саркомага айланиб бораётгани аниқ маълум бўлади. Айни вақтда тугунча ва пилакчалар кўпайиб, катталашиб боради ва бир-бирига қўшилиб кетади. Тугунчалар устидаги тери дағаллашиб, тугун-тугун бўлиб қолади, кўкимтир тус олади.

Микроскопик жиҳатдан олганда Капоши саркомасининг тўртта асосий қисми тафовут этилади: 1) пролиферацияланиб бораётган эндотелиал хужайралар, булар хужайра қатламлари ёки шакланган янги томирлар кўринишида бўлади; 2) гемосидерин ўтириб қолган экстравакуляр геморрагиялар (конталашлар); 3) анапластик фибробластлар пролиферацияси; 4) гранулёма маҳалидаги ўхшаш яллиғланиш реакцияси.

Капоши саркомаси Африкада кўпроқ учрайди, табиатан тажовузкор бўлади, аксари лимфа тугунлари, сўлак безлари, ичакда кузатилади. СПИД устига қўшилганида оғирроқ ўтади, табиатан тарқок, диссемиланган бўлади.

ТЕЛЕАНГИОЭКТАЗИЯЛАР

Телеангиоэктазиялар ўсма жараёни жумласига кирмайди, балки томирларнинг одатдан ташқари кенгайиб қолган жой-

гина қон қуйилиб қолган кичкина қонталашга ўхшаб туради. Гломус-ангиомани олиб ташлаш осон, шу муносабат билан у курабел, яъни даво қилса бўладиган ўсмалар қаторига кирилади.

КАПОШИ САРКОМАСИ

Капоши саркомасининг мана бундай бир неча хиллари тасвирланган: 1) классик хили (50—80 яшар эркакларда учрайди); 2) эндемик хили (Африканинг туб аҳолиси бўлмиш ўсмир ва болаларда кузатилади, африка хили деб ҳам аталади); 3) эпидемик хили (СПИД билан оғриган беморларда пайдо бўлади); 4) ятроген хили (аллоген органлар реципиентларида иммуносупрессив даво қилинаётган маҳалларда пайдо бўлади).

Капоши саркомасининг классик хили 50—80 яшар эркакларда бошқалардагига қараганда 10—15 баравар кўпроқ учрайди. Бу ўсма асосан оёқларда юзага келади ва табиатан камроқ хавфли бўлади. Капоши саркомасида тери ҳаммадан кўра кўпроқ зарарланади. Қасаллик терида яхши томир отган сурункали яллиғланиш ўчоғига ўхшаш қизил-кўкимтир тусли ўчоқ пайдо бўлишидан бошланади. Жараён зўрайиб борган сайин баъзан симметрик тарзда жойлашган бир талай тугунчалар ёки пилакчалар пайдо бўлади, булар кўпайиб ва катталашиб бориб, бир-бирига қўшилиб кетади. Терининг зарарланган жойи тугун-тугун бўлиб кўкимтир тус олади. Бир қанча ҳолларда лимфа тугунлари, меъда-ичак йўли, ўпка, жигар ва бошқа ички органлар жараёнга қўшилиб кетади. Бу касаллик 30 фоиз ҳолларда лимфома билан бирга давом этиб боради. Қасаллар ўртача 10—15 йил умр кўради.

Капоши саркомасининг эндемик (африка) хили. Шимолий Африка аҳолиси ўртасида кўпроқ учрайди. Беркитт лимфомаси қайси жойларда тарқалган бўлса, Капоши саркомасининг бу хили ҳам ўша жойларда тарқалган. Эркаклардан кўра аёлларда кўпроқ учрайди. 2 ёшдан 13 ёшгача бўлган болалар, айниқса ўғил болалар ҳам бу саркома билан оғрийди (ўғил болаларда касаллик қизлардагига қараганда 3 баробар кўпроқ учрайди). Нодулляр тахлитда бўлган маҳаллардагина табиатан хавфсиз бўлади ва клиникаси жиҳатидан классик хилдаги Капоши саркомасига ўхшаб кетади. Бироқ, ички органлар камдан-кам зарарланади. Жараён аксари терини зарарлайди, лимфа тугунларига ҳам ўтиши мумкин. 35 фоиз ҳолларда ўсма зарарланган тери остидаги суякка ҳам ўтади. Ёшига тўлмаган болаларда тарқоқ лимфо-

ларидир. Кўкимтир-қизил рангда зарарланган жойдек бўлиб кўзга ташланади. Шу жойнинг ўртасидаги томирлар кўпинча кенгайиб кетгандек бўлади-да, уларнинг атрофидан радиал равишда жойлашган ингичка томирлар чиқиб келади (ўргимчаксимон телеангиоэктазия). Телеангиоэктазиялар кўпинча ҳомиладор аёлларда ва сурункали жигар касалликлари билан оғриган беморларда учрайди. Телеангиоэктазиянинг пайдо бўлиш сабаби иккала ҳолда ҳам қондаги эстрогенлар миқдорининг ортиб кетишидир деб ҳисобланади. Ангиоэктазиялар аслида талайгина бўлиб, бадан териси ва шиллиқ пардаларда, жумладан меъда-ичак йўлида ҳам учрайди. Ирсий геморрагик телеангиоэктазия (Ренду — Ослер — Вебер касаллиги) ҳам тасвирланган, бу касаллик туғма бўлади ва аутосом-доминант тарзда наслдан-наслга ўтиб боради. Телеангиоэктазиялар ёрилиб кетиши натижасида қонталашлар пайдо бўлиши билан таърифланади. Ҳаёт учун хавфли эмас.

УЧРАЙДИГАН ЖОЙИ ТАЙИНЛИМАС ЭПИТЕЛИАЛ ЎСМАЛАР

Эпидермис, оғиз бўшлиғи, сийдик чиқариш йўллари ва бошқа жойдаги эпителийдан ўсиб чиқадиган ўсмалар шу гурӯҳга киради. Ушбу бўлимда бу ўсмаларни тери эпидермисидан пайдо бўладиган ўсмалар мисолида тасвирлаймиз.

Тери ўсмаларидан папиллома, яъни эпидермисдан ўсиб чиқадиган хавфсиз ўсма, ясси хужайрали рақ, базал хужайрали рақ ҳаммадан кўра кўпроқ учрайди.

Папиллома эпидермис хужайраларидан пайдо бўлади. Таги йўғон ёки ингичка тортган гулқарам кўринишида бўлиб, катталиги тарик донидан то йирик нўхат донидек бўлиши мумкин. Микроскопик жиҳатдан олганда папиллома эпителиал қатламнинг деярли ҳамма хусусиятини сақлаб қолади. Хужайралари етилган бўлади, митозлар учрамайди. Гиперкератоз кузатилиши мумкин. Стромаси ўз тузилишига кўра дермадан фарқ қилмайди. Папилломалар учун тўқима атипизми характерлидир.

Папиллома фақат теридагина эмас, балки оралик эпителий ёки мугузланмайдиган ясси эпителий билан қопланган шиллиқ пардаларда (оғиз бўшлиғи шиллиқ пардаси, чин овоз бойламлири, буйрак жомлари, қовуқ, сийдик йўллари ва бошқаларда) ҳам учрайди.

Тери раки ёши 65 дан ошган одамларда пайдо бўлувчи хавфли ўсманинг ҳаммадан кўп учрайдиган хили. Бу рақ ўз вақтида олиб ташланадиган бўлса, 90 фоиз ҳолларда киши дарддан батамом фориғ бўлиб кетади. Тери ракиннинг ҳамма

хиллари орасида 30 фоиз холларда ясси хужайрали рак учраса, 60 фоиз холларда базал хужайрали рак учрайди.

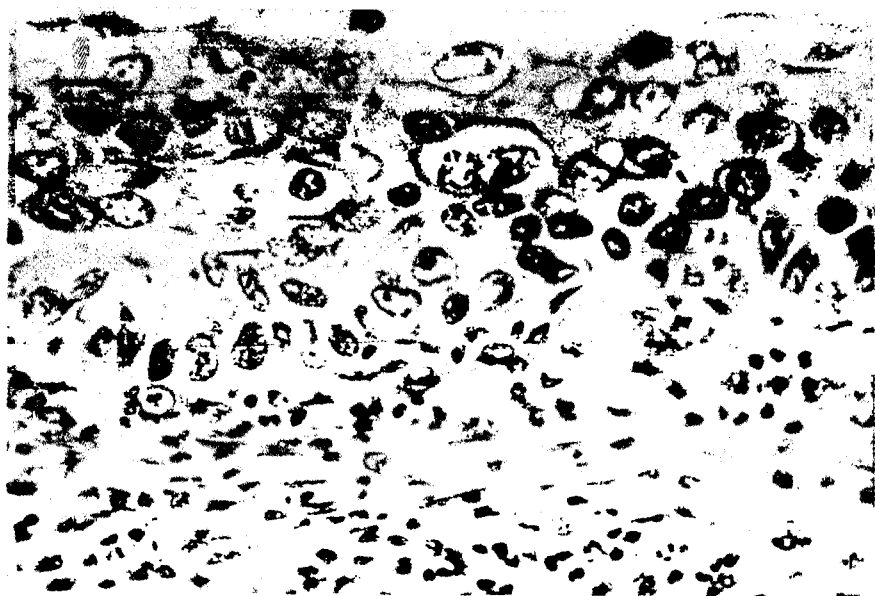
Тери раки бош, бўйин соҳаларида, яъни бадан терисининг офтоб кўп тегадиган жойларида ҳаммадан кўра кўпрок бўлади. Шу муносабат билан тери ракиннинг жануб мамлакатларида шимолий мамлакатлардагидан кўра кўпрок учраши диққатга сазовордир. Демак, тери ўсмаларининг келиб чиқишида, айниқса хромосомалари унча турғунмас кишиларда, қуёш нурларининг таъсири катта аҳамиятга эга, деб ўйлаш мумкин.

«**Жойдаги рак**» (**cancer in situ**) қизил-қўнғир тусдаги доғ кўринишида кўзга ташланади. Юзасида аксари гиперкератоз бўлади. Рак ичкарига қараб ўсганида бу доғ тери юзаси устидан кўтарила бошлайди. Ўсманинг ўрта қисми некрозга учраб, кратерсимон чуқурча ҳосил қилади. Рақнинг «**cancer in situ**» босқичида гистологик жиҳатдан олганда гиперплазияга учраган атипик хужайраларнинг тартибсиз равишда жойлашуви ҳисобига эпидермис доирасида йўғонлашма пайдо бўлади (111-расм).

Хужайралар шакли, катта-кичиклиги жиҳатидан ҳар хил бўлиб, уларнинг ядролари ҳам полиморф, гиперхромдир, атипик митоз шакллари учрайди. Малигнизацияланган хужайралар базал мембрана доирасидан ташқарига чиқмайди. Базал мембрана ёрилганида ясси хужайрали рак пайдо бўлади, бунда ўсма хужайралари тортмалар ҳосил қилади. Булар пастда ётган тўқимага ўтиб, уни емиради ва уя тўпламлари ҳосил қилади. Булар шундай тузилганки, периферияда жойлашган хужайралар базал хужайраларга мос келади. Марказда жойлашган хужайралар эса бирмунча етук, мугузланиш лаёқатини сақлаб қолган бўлади. Ана шундай пайтларда ҳосил бўладиган мугузли массаларни «рак дурлари» дейилади. Булар мугузланувчи ясси хужайрали рақнинг патогномоник белгисидир. Мугузланувчи ясси хужайрали рак тери ва шиллиқ пардаларнинг ҳаммадан кўп табақалашган раки жумласига киради. Терининг мугузланмайдиган ясси хужайрали раки камроқ табақалашаган деб ҳисобланади. Тери раки лимфоген йўл билан регионар лимфа тугунларига метастазлар беради (112-расм).

Ясси хужайрали (эпидермал) рак теридагина эмас, балки кўп қаватли ясси эпителий билан қопланган шиллиқ пардаларда (оғиз бўшлиғи, қизилўнғач, бачадон бўйнида) ҳам кузатилади. Бундан ташқари, цилиндрсимон эпителий кўп қаватли ясси эпителийга айланган маҳалларда (метаплазия холларида) рак бронхларда, қовукда пайдо бўлиши мумкин.

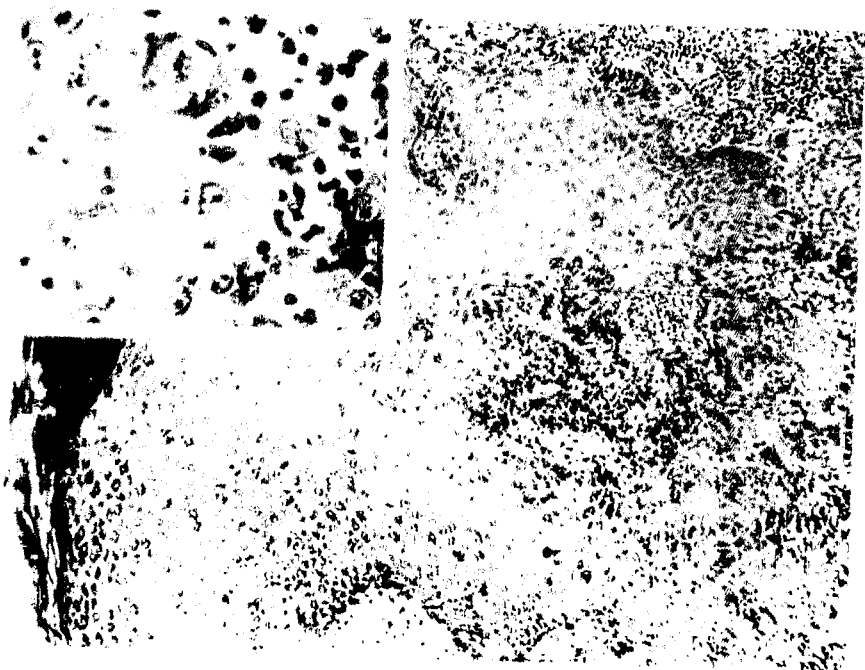
Базал хужайрали карцинома (базалиома). Бу ўсманинг ўз хусусиятлари бор. Ўсиб бориб, маҳаллий деструкцияга са-



111-расм. Бачадон бўйнидаги «cancer in situ» рак.

баб бўлгани ҳолда раkning бу тури метастазлар бермайди. Базалиоманинг манбаи тери ортиклари эпителийси ёки эпителиал кисталарнинг базал ҳужайраларидир деб ҳисобланади. Ракнинг бу хили бадани оқ ва ёши қайтиб қолган кишиларда кўпроқ учрайди. Кўз қовоқлари ва бурун соҳасидан жой олади (113-расм).

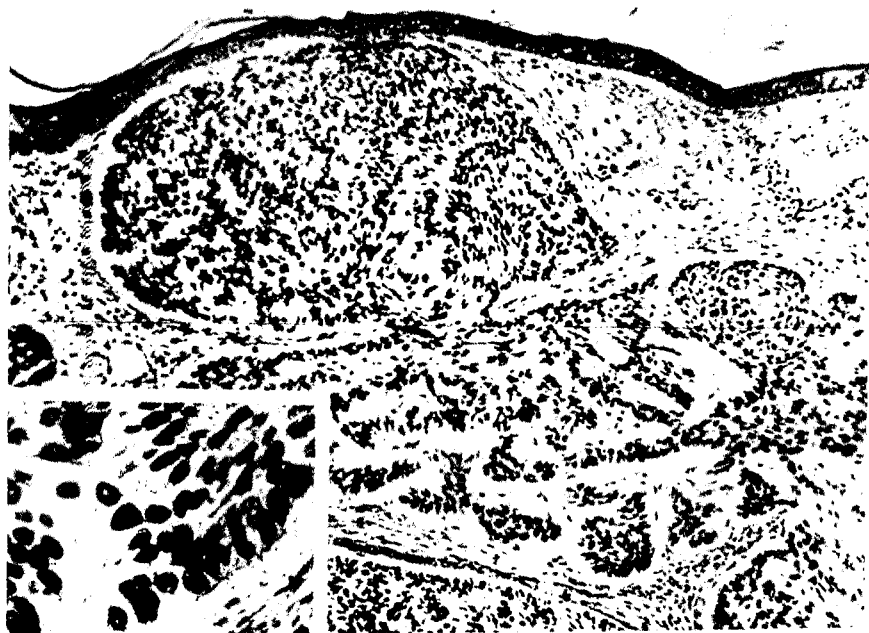
Базалиома бир қадар қаттиқлашган, кўпинча яра бўлиб кетган ясси пилакча кўринишида бўлади. Микроскопик жиҳатдан олганда ўсма тўқ бўялган юмалоқ ёки дуксимон майда ҳужайралардан тузилган бўлиб чиқади, бу ҳужайраларнинг цитоплазмаси чамбар гардишидек бўлиб туради (114-расм). Бу ҳужайралар ўз тузилишига кўра эпидермиснинг базал ҳужайраларига ўхшаб кетадию, аммо уларда ҳужайрааро кўприкчалар бўлмайди. Таркибида ҳар хил миқдорда меланин бўлади. Ўсма ҳужайралари пастда жойлашган тўқимага ўтиб борувчи ва акантотик тортмаларга ўхшаб кетадиган тортмалар ҳосил қилади. Бу тортмаларнинг перифериясида призматик ҳужайралар жойлашгандир. Буларда митоз шакллари бўлмайди, улкан ҳужайралар, сезиларли даражадаги морфологик анаплазия кўзга ташланмайди. Ўсма секинлик билан, неча-неча ойлар ва йиллар давомида ўсиб боради. Баъзан у яхлит бир тузилма, яъни дерма ва



112- расм. Ясси
хужайрали тери раки.



113- расм. Юз терисининг се-
зиларли тўқима деструкция-
сига сабаб бўлган базал
хужайрали карциномаси.



114- расм. Базалиоманинг микроскопик тузилиши. Ёсма хужайралари оролчалари ва тортмалари дермага ўтган.

чуқурроқда жойлашган структураларга чуқур кириб борадиган вазндор кўринишида ёсиб боради ёки кератин билан ўралган кисталар, микрокисталар кўринишида бўлади. Баъзи ёсмаларнинг хужайраларида пигмент бўлганлиги учун улар пигментланади.

Бир қанча ҳолларда ёсма мультицентрик бўлади. Кўпчилик ҳолларда базалиомага муваффақият билан даво қилиш мумкин. Атиги 1/3 ҳоллардагина ёсма қайталанadi (рецидив). Базалиоманинг кератинланиши унинг биологик хоссал арини ўзгартрмайди.

МЕЛАНИН ҲОСИЛ ҚИЛУВЧИ ТЎҚИМАДАН ПАЙДО БЎЛАДИГАН ЁСМАЛАР

Бу ёсмалар ва ёсмасимон тузилмаларнинг пайдо бўлиш манбаи меланоцитлардир. Ёсмасимон тузилмаларга *пигментли невуслар*, чин ёсмаларга *меланомалар* киради.

ПИГМЕНТЛИ НЕВУСЛАР

Пигментли невуслар (холлар) терининг ривожланиш нуқсони бўлиб, невос хужайраларидан ташкил топган доғлар ёки тузилмалар пайдо бўлиши билан таърифланади. Невуслар одатда меланоцитлар бўладиган жойларда, яъни бадан териси, шиллиқ пардалар, кўз конъюнктиваси ва томир йўлида жойлашади. Невуслар таркибида меланин пигменти кўп бўлиши билан ажралиб туради. Улар эмбрионал даврда нейроэктодермал нерв найи тожидан меланобластлар эпидермиснинг базал қатламига ўтган маҳалида пайдо бўлади. Бола туғилган маҳалда невуслар одатда кўзга ташланмайди. Улар болалик даврида маълум беради ва ўрта яшарлик даврида ҳаммадан кўпаяди. Уларнинг сони 10 дан 40 гача боради.

Невусларнинг ҳаммасини учта асосий тоифага ажратиш мумкин: 1) кўп учрайдиган оддий невос (баданда бўладиган оддий хол); 2) кам учрайдиган невуслар: пигментли туғма улкан невос, мовий невос, мураккаб невос (эпителиоид ва дуксимон хужайрали невос) ва галоневос; 3) диспластик невос. Невусларнинг ҳозир айтиб ўтилган ҳамма турлари ўсма пайдо қиладиган манба бўлиб қолиши мумкин. Лекин туғма улкан невос билан диспластик невос шу жиҳатдан ҳаммадан кўра кўпроқ хавфли бўлиб ҳисобланади.

Турмушда орттирилган оддий невос аксари киши ҳаётининг дастлабки икки ўн йиллигида пайдо бўлади. У юз, гавда, қўл-оёқ панжалари терисида жойлашади. Унинг ривожланишида уч давр тафовут қилинади. *Биринчи даврида* невос хужайраларининг уялари базал қатлам доир асида эпителий ичидан жойлашади. *Иккинчи даврида* невос ҳам эпителий ичидан, ҳам дерма ичидан жой олади. *Учинчи даври* невос хужайралари уяларининг фақат дерма ичидан жойлашган бўлиши билан ажралиб туради. Невуснинг дерма ичидан жой олиши одатда кишининг ёши ўттиздан ошганидан кейин кузатилади. Ёш қайтиб қолган даврда невос аксари регрессияга учрайди, невос хужайралари дерма ичкарасига ботиб, буларни майда-майда думалоқ ва ўсимтали хужайраларга айлантириб қўяди.

Баданда учрайдиган хол тўқ жигаррангдан қора ранггача бўлган юзаси силлиқ ясси тугунча кўринишида бўлиб, диаметри 1 см дан ортмайди. Микроскоп билан текшириб кўрилганида думалоқ шаклли уялар кўринишидаги невос хужайралари эпидермис билан дерма ўртасидаги чегарада, асосан дерманинг сўрғичли қатламида жойлашган бўлади. Бу хужайралар думалоқ, чўзинчоқ ёки полигонал шаклда бўлиб, йириккина думалоқ ядроси борлиги билан ажралиб туради.

Бир қанча ҳолларда невос хужайралари уяси эпидермиснинг базал қатламидан жой олади ва аниқ чегараларга эга бўлади. Одамнинг ёши улгайган сайин улардаги пигмент миқдори камайиб бориши мумкин. Шунинг натижасида улар пушти ёки бадан тусидаги тугунчаларга айланади.

Туғма улкан пигментли невос катта бўлиши билан ажралиб туради. Невоснинг бу хили одатда гавда, бўйин, қўлоёқлар терисининг каттагина қисмини эгаллайди. Аксари ёқа, энглик ёки нимча кўринишида бўлади. Ранги ҳар хил: гунгурт-кулранг, жигарранг, қора бўлиши мумкин. Микроскоп билан текшириб кўрилганида невос хужайраларининг дермада жойлашгани кўзга ташланади, шу билан бирга дерманинг устки қатламларида улар тухумсимон шаклда, ядролари думалоқ, тўқ рангли, цитоплазмаси базофил бўлади. Дерманинг бирмунча чуқурроқ қатламидаги невос хужайралари майда ва кам сонли бўлиб, бириктирувчи тўкима қатлари билан ажралиб турадиган ингичка тортмалар ва занжирчалар ҳосил қилади.

Мураккаб невос курра шаклида бўлиши билан ажралиб туради. Оч жигарранг, жигарранг ёки қора рангда бўлиб, қўлга зич, қаттиққина бўлиб уннайди. Невос хужайралари катта-кичик уялар ҳосил қилади, булар ё эпидермис билан дерма чегарасида, ёки дерма ичида жойлашган, аниқ чегараларга эга бўлади (115-расм). Чуқур қатламлардаги невос хужайралари чўзиқ шаклга кириб қолади.

Галоневус (Саттон касаллиги) дерма ичида жойлашган невос бўлиб, кўпинча витилиго (пес) билан бирга учрайди. Асосан гавда, қўл терисида учрайди ва табиатан кўп бўлади. Гоҳо у юз терисида ҳам учрайди, диаметри 4—5 см гача борадиган думалоқ ёки тухумсимон шаклдаги қизил-жигарранг тусли тугунчадан иборат бўлади. Галоневус тери устидан андаккина кўтарилиб туради ва аксари пигменти йўқолиб кетган оч тусли тери гардиши билан ўралган бўлади. Галоневус гиперкератоз ва акантоз ҳодисаси билан бирга учрайди. Невос хужайралари кўп бурчакли шаклда, пуфакчасимон ядроли бўлади. Лекин дуксимон шаклли невос хужайралари ҳам учрайди.

Мовий невос — аксари юз, билак ва қўл панжалари терисида бўлади. Асосан аёлларда учрайди. Мовий невос тери устидан кўтарилиб турмайдиган думалоқ, тухумсимон эластик доғ ёки тугунча кўринишида кўзга ташланади. Унинг юзаси силлиқ ва чегаралари аниқ-равшан бўлиб, диаметри 4 мм дан 2 см гача боради. Мовий невос ранги ҳар хил — ҳаворанг-кулранг тусдан то тўқ кўк ранггача бўлади. Невос хужайралари майда тўпламлар кўринишида дермада чуқур жойлашади. Бу хужайралар шакли дуксимон, ядролари чў-



115- расм. Мураккаб невос. Дермада ва дерма билан эпидермис ўртасидаги чегарада невос хужайраларининг уялари топилади.

зиқ ва цитоплазмаси кам ҳажмли бўлиши билан таърифланади. Дерманинг чуқур бўлимларидаги невос хужайралари тери ости клетчаткасиغا ўтиши мумкин.

Диспластик невос де пово тарзда келиб чиқиши ёки хужайралари ҳали етилмаган оддий невосдан пайдо бўлиши мумкин. Диспластик невос юқорида баён қилинган невос хилларидан қуйидагилар билан фарқ қилади: 1) у кўпроқ холларда ўсма манбаи бўлади; 2) бир оила аъзоларида учраши мумкин (оилавий диспластик невос синдроми); 3) макроскопик, микроскопик тузилиши жиҳатидан фарқ қилади, уни меланомадан ажратиш олиш қийин; 4) бош, думба, сут безлари терисида жойлашган бўлиши ҳам мумкин. Диспластик невос диаметри 1 см дан ортиқроқ, унинг чегаралари нотўғри шаклда, ранги анча ҳар хил — пушти рангдан тўқ жигарранг тусгача бўлади. Ташқи кўриниши жиҳатидан меланомага ўхшаб кетади. Невос хужайралари эпидермиснинг фақат базал қатламида ёки бир йўла дерма ичида ва эпителий ичида жойлашган бўлиши мумкин. Гистологик жиҳатдан олганда диспластик невос хужайраларида митозлар пайдо бўлиб,

уларда меланин миқдори кўпайиб қолгани, хужайра атипизми борлиги билан фарқ қилади.

Неvusлар меланома пайдо қила оладиган манба бўлиши мумкинлиги тўғрисида гапирилар экан: 1) баданида невуслар сони кўп бўлган кишиларда ўсма пайдо бўлиш хавфи каттароқ бўлишини, 2) меланомалар *de novo* тарзида юзага кела олиши ва фақат $1/3$ ҳоллардагина невуслар ўсма пайдо қиладиган манба бўлиши мумкинлигини айтиб ўтиш керак; 3) шу жиҳатдан олганда пигментли улкан туғма невус, айниқса «оилавий диспластик невус синдроми» бўлганида диспластик невус ҳаммадан кўп хатарли бўлиб ҳисобланади.

ХАВФЛИ ЛЕНТИГО

Хавфли лентиго диспластик невус билан тарқалиб кетадиган юза меланома ўртасида оралиқ ҳолатни эгаллайди. Хавфли лентиго кўпинча юз терисида бўлади, лекин баданнинг кўп офтоб тегиб турадиган очиқ қисмларида ҳам пайдо бўлиши мумкин. Четлари нотекис, сепкилга ўхшаб кетадиган жигарранг тусли ўчоқ кўринишида бўлади. Атипик меланоцитлар дерма ичида эпидермис базал мембранасига нисбатан радиал йўналишда жойлашади. Бу хужайраларнинг катта-кичиклиги ва шакли ҳар хил (думалоқ, дуксимон) ва йирик-йирик ядролари бўлади. Цитоплазмасида бир талай меланин топилади. Бир қанча ҳолларда дермада ичи меланинга лиқ тўлган макрофаглар учрайди. Хужайралар расо анаплазияланган ҳолга келганидан кейин дермага ўтади, бунда дермада лимфоцитлар ва макрофаглардан иборат каттагина инфильтрация пайдо бўлади. Мана шу босқичда хавфли лентиго тарқалиб кетадиган юза меланомага ўхшайди.

МЕЛАНОМА

Меланома (меланобластома, меланокарцинома, меланосаркома, меланоцитома) — меланин ҳосил қилувчи хужайралардан пайдо бўладиган хавфли ўсма. Меланоманинг дастлабки ўчоғи терида, гоҳо меъда-ичак йўли (оғиз бўшлиғи, қизилўнғач, анус), юқори нафас йўллари шиллиқ пардаларида, кўз сокқаси, мия пардасида учрайди. Меланома аксари одамнинг 40 ёшидан 60 ёшгача бўлган даврида пайдо бўлади. Тери меланомаси баданнинг ҳар қандай жойида бўлиши мумкин, лекин тананинг қуёш нурлари тегиб турадиган жойларида (қўл-оёқ, юз терисида) кўпроқ кузатилади. Сезиларли

пигментация бўлиши физиологик ҳодиса ҳисобланадиган кишиларда (негрлар, ҳиндларда) меланома одатда бадан терисининг пигментация кам ифодаланган жойларида (масалан, кўл-оёқ кафтларида) учрайди. Меланома пайдо бўлишига йўл очадиган хавфли омиллар қаторига қуёш нурлари таъсирдан ташқари, баданнинг офтобдан куйиши, невоснинг шикастланиши киришини айтиб ўтиш керак.

Патологик анатомияси. Меланома тухумсимон ёки думалоқ шаклдаги папиллома, яра ёки бошқа бир тузилма кўринишида кўзга ташланиши мумкин. Меланоцитдаги меланин миқдори ҳар хил бўлади. Морфологик ва клиник хусусиятларига кўра меланоманинг иккита асосий шакли тафовут қилинади: 1) *тарқалиб борадиган юза меланома* ва 2) *тугунсимон меланома*. Ўсманинг терида асосан қайси томонга ўсишига қараб *радиал* ва *вертикал ўсиш фазалари* тафовут қилинади. Радиал ўсишда ўсма хужайралари эпидермиснинг шох қатламига қараб ва эпителиал қатлам доирасида радиал тарзда ўсиб боради. Вертикал ўсиш фазасида ўсма хужайралари дермага унинг лентикуляр қавати ва тери ости клетчаткасига чуқур кириб боради. Меланомалар ўсишининг фазалари ва табиатини аниқлаб олиш клиник жиҳатдан катта аҳамиятга эга, чунки меланоманинг вертикал ўсиши ўсманинг анча тажовузкор бўлиб, метастазлар беришига далил бўлади.

Тарқалиб борадиган юза меланома эпидермис қалинлашиб қолгани, гиперкератоз борлиги билан характерланади. Баъзи жойларда эпидермис ўрнини цитоплазмаси оч тусда ва ядролари гиперхром бўладиган йирик атипик меланоцитлар эгаллайди. Баъзи ўсма хужайраларида гардсимон пигмент киритмалари кўзга ташланади, бу нарса ўсманинг радиал ўсиш фазаси учун характерлидир. Вертикал ўсиш фазасида ўсма меланоцитлари анча майда бўлади, дерманинг чуқур қатламлари ва тери ости клетчаткасида топилади. Уларнинг атрофида ўртача лимфоплазмоцитар инфильтрация бўлади.

Тугунсимон меланома кўкимтир-қора юмшоқ тугун ёки пилакча кўринишида бўлиб, тери устидан кўтарилиб туради, диаметри 1 см дан 3 см гача боради. Бу ўсма бутун эпидермисга тарқалади, шунда эпидермис баъзан яра бўлиб кетади. Фақат вертикал ўсиш фазаси бўлиши билан ажралиб туради, бунда ўсма меланоцитлари дерманинг сўрғичсимон ва тўрсимон қатламларига ва тери ости клетчаткасига ўтиб боради (116-расм).

Меланома хужайралари шакли ва катта-кичиклиги жиҳатидан жуда ҳар хил, уларнинг орасида меланоцитлар-



116- расм. Меланоманинг нодуляр (тугунли) хили. Анаплазияга учраган хужайралар дермага ўтган.

нинг 4 та асосий тури тафовут қилинади: 1) йирик ядролари бўладиган эпителийсимон меланоцитлар. Уларнинг оч рангли ва каттагина ҳажмли цитоплазмасида пигментлар топилади, 2) даста-даста бўлиб тўпланадиган дуксимон хужайралар, 3) думалоқ ёки тухумсимон шаклда бўладиган, гиперхром ядролари невуссимон майда хужайралар, 4) майда-майда гиперхром ядролари борлиги билан ажралиб турадиган баллонсимон хужайралар.

Бир қанча ҳолларда ўсма пигментсиз бўлади. Меланоманинг тугунсимон шакли лимфоген ва гематоген йўл билан метастаз беради, тери ва тери ости клетчаткасида барвақт

маҳаллий ва олис метастазлар ҳосил қилади. Меланома гематоген йўл билан тарқалганида ўпка ва жигар ҳаммадан кўра кўпроқ зарарланади.

Гистологик текшириш натижаларига қараб, меланома инфилтратив ўсишининг бешта ҳар хил босқичлари тафовут қилинади. I босқичида ўсма эпидермис доирасида жойлашган бўлади. II босқичида ўсма меланоцитлари базал мембранадан дерманинг сўрғичли қатламига ўтади. III босқичи сўрғичли қатламнинг ўсма хужайраларига тўлиши билан таърифланади, бунда ўсма хужайралари тўрсимон қатламгача етиб борадию, лекин унга ўтмай туради. IV босқичда ўсма хужайралари тўрсимон қатламга ўтиб кетади (инвазия). V босқичи тери ости клетчаткасида ўсма хужайралари бўлиши билан таърифланади.

Ўсмада митозлар кўп бўлади, қон қуйилган ва некрозга учраган жойлар кўзга ташланади. Ўсма емирилганида бир талай меланин ва промеланин қонга ўтиб, меланинемия ва меланинурияга сабаб бўлади.

Меланомани барвақт аниқлаб олиш, яъни ўсма хужайралари ҳали базал мембранага ўтмаган ва метастазлар бўлмаган маҳалда касаллик диагнозини аниқлаш клиник жиҳатдан катта аҳамиятга эга.

ТАВСИЯ ЭТИЛАДИГАН АДАБИЁТЛАР

Абдуллаходжаева М. С., Полякова Г. А. — Патология пересадки почки. Ташкент. Издательство «Медицина», 1988 г.

Абдуллаходжаева М. С. — Принципы организации патологоанатомической службы. Ташкент. Издательство «Медицина», 1989 г.

Авцын А. П. — Введение в географическую патологию. Москва. Издательство «Медицина», 1987 г.

Авцын А. П., Жаворонков А. А., Риш М. А., Строчкова Л. С. — Микроэлементозы. Москва. Издательство «Медицина», 1991 г.

Давыдовский И. В. — Общая патология человека. Москва. Издательство «Медицина», 1995 г.

Саркисов Д. С., Пальцев М. А., Хитров Н. К. — Общая патология человека. — М.: Медицина, 1995.

Струков А. И., Серов В. В. — Патологическая анатомия. — М.: Медицина, 1993.

Цинзерлинг А. В. — Этиология и патогенез острых респираторных инфекций. — Л.: Медицина, 1977.

Akkerman H.P. — Surgery pathology. — New-York — London — Tokyo, 1995.

Burkit H., Lowe J. — Basic Histopathology. — New-York — Madrid — Tokyo, 1996.

Guttman R.D., Bach F. N., Clamen H. N. et al. — Ummunology. — Michigan, 1995.

Gavan A.D., Macfarlane P., Callander R. — Pathology illustrated. — Edinburg — London — Madrid — New-York, 1995.

Kumar V., Cotran R., Robbins S. — Basic Pathology. — Dallas — Boston, 1992.

Livolsi I., Merino M., Brooks J. — Pathology. — National Medical Series from Williams, 1991.

ФАН КЎРСАТКИЧИ

А

- Абсцесс 231
Авитаминозлар 499
Агаммаглобулинемия, швейцар тури 305
Адаптация 22
— ҳужайра адаптацияси 22, 26, 5
— тўқима адаптацияси 63
Аденовирусли инфекция 351
Акаталаземия 60
Актиномикоз 630
Алмашинувнинг бузилиши 39, 63
— ёғлар алмашинувнинг бузилиши 45
— кальций алмашинувнинг бузилиши 103
— нейтрал ёғлар алмашинувнинг бузилиши 82
— нуклеопротеидлар алмашинувнинг бузилиши 100
— оқсил алмашинувнинг бузилиши 39, 64
— углеводлар алмашинувнинг бузилиши 51, 87
— холестерин ва эфирлар алмашинувнинг бузилиши 87
— хромопротеидлар алмашинувнинг бузилиши 88
Альбинизм 98
Амилоид 71
— физикавий хоссалари 71
— кимёвий табиати 71

Амилоидоз 70

- буйракдагиси 77
— бирламчи идиопатик хили 74
— жигардагиси 79
— иккиламчи орттирилган хили 74
— ирсий хили 74
— маҳаллий хили 75
— талокдагиси 73
— таснифи 73
— тарқалган хили 73
— эндокрин безлардагиси 80
— юракдагиси 79
— қарликдаги хили 74
Анасарка 197
Ангиома 587
Ангисаркома 588
Антигенлар 255
— аутологиклари 255
— гомологиклари 255
— экзогенлари 255
Антиген етказиб берувчи ҳужайралар 251
Антителоларга боғлиқ ҳужайралар дисфункцияси 262
Антителолардан юзага келадиган цитотоксиклик 262
Антракоз 524
Апоптоз 56
Артериал (тўлақонлик) гиперемия 144
— ангионевротик (нейропаралитик) хили 145
— анемиядан кейин бошланадиган

хили 145
— вақат хили 145
— коллатерал хили 145
— яллигланишга алоқадор хили 145
— артериовеноз йўл пайдо бўлишга алоқадор хили 145
Асбестоз 527
Аспергиллэз 431
— йирингли хили 431
— йирингсиз хили 431
— мицетома хили 432
— тарқоқ тури 432
— она қорнидаги ҳомилада учрайдиган хили 432
Асцит 197
Атрофия 58, 133
— босимдан бўладигани 137
— дисфункционал хили 135
— кимёвий омиллар таъсирида бўладигани 136
— қон таъминоти бузилишидан бўладигани 135
— маҳаллий хили 135
— нейротик хили 135
— умумий хили 133
— физик омиллар таъсирида бўладигани 136
— физиологик хили 133
— патологик хили 133
— ҳужайрага алоқадор хили 58
Артюс феномени 266
Аутоиммун касалликлар 275
Аутолиз 53, 125
Аутопсия 6
Аутофагоцитоз 54

Б

Базалиома 595
Бактериялар қўзғатадиган юқумли касалликлар 357
— дифтерия 357
— скарлатина 364
— қорин тифи 369

— сальмонеллэз 376
— дизентерия (ичбуруг) 379
Бевосита ВИЧ туфайли пайдо бўладиган энцефалопатия 310
Бенс-Жонс оқсиллари 75
Безгак 434
— овале 434
— уч кунлик хили 435
— тропик хили 436
— тўрт кунлик хили 437
Бериллиоз 529
Билирубин 91
Биологик омиллар 33
Биопсия 7

— аспирацион хили 7
— интраоперацион хили 7
— инцизион хили 7
— пункцион хили 7
— эндоскопик хили 7

В

Вабо 384
— Осиё вабоси 384
— Эл-тор вабоси 384
— вабо гастроэнтерити 386
— вабо энтерити 386
— вабо алгиди 387
Вегенер гранулёматози 301
Веноз (тўлақонлик) гиперемия 146
— маҳаллий хили 146
— умумий хили 146
Вибрацион касалликлар 530
Вируслар 34, 337
— аденовирусли инфекция 351
— вируслар қўзғатадиган юқумли касалликлар 346
— гепатит В вируси 550
— герпес вируси 549
— грипп 346
— одам папилломаси вируси 549
— парагрипп 349
— респиратор-синцитиал инфекция 352
— цитомегаловирусли инфекция 353

- Эпштейн — Барр вируси 549
- ўткир респиратор вирусли инфекция 346
- қизамиқ 355
- Висцерал микозлар 427
- Витаминлар етишмовчилиги ва ор-
тиқчалиги 499
 - А етишмовчилиги 500
 - В₁ етишмовчилиги 510
 - В₂ етишмовчилиги 512
 - В₃ етишмовчилиги 514
 - В₆ етишмовчилиги 513
 - В₁₂ етишмовчилиги 516
 - С етишмовчилиги 516
 - Д етишмовчилиги 503
 - Е етишмовчилиги 507
 - К етишмовчилиги 508
- Витилиго 98

- Г**

- Галактоземия 472
- Гангрена 115
 - анаэроб хили 116
 - намли хили 116
 - қуруқ хили 115
- Гемангиоэндотелиома 588
- Гематома 153
- Гемоглобиноген пигментлар 89
 - безгак пигменти 95
 - билирубин 91
 - гематопорфирин 94
 - гемосидерин 89
- Гемолиз 89
 - маҳаллий хили 89
 - умумий хили 89
 - интраваскуляр гемолиз 89
 - экстраваскуляр гемолиз 89
- Геморрагия 153
- Гемостаз 158
- Гемохроматоз 91
- Генлар 458
 - доминантлари 458
 - рецессивлари 458
- Х-хромосома билан бириккани
- 459
- Гетеролизис 53
- Гетерофагоцитоз 54
- Гетчинсон учлиги 426
- Гиалин-томчили дистрофия 43
- Гиалиноз 66
 - бириктирувчи тўқима гиали-
нози 68
 - маҳаллий хили 68
 - томирлар гиалинози 67
- Гидроперикардиум 197
- Гидропик дистрофия 41
- Гидроторакс 197
- Гинекомастия 131
- Гипервитаминоз 499
- Гиперемия (тўлақонлик) 144
 - ангионевротик гиперемия 145
 - артериал гиперемия 144
 - вақат гиперемия 145
 - веноз гиперемия 146
 - маҳаллий 146
 - умумий 146
- Гиперкератоз 44
- Гиперплазия 138
 - физиологик гиперплазия 138
 - компенсатор хили 138
 - гормонал хили 138
 - патологик гиперплазия 139
- Гипертрофия 58, 126
 - викар (ўринбосар) гипертро-
фия 130
 - сохта (ёлгон) гипертрофия 132
 - физиологик хили 58, 127
 - гормонлар таъсирига алоқа-
дор хили 59
 - адаптив деб ҳисобланувчи хи-
ли 59
 - патологик хили 58
 - компенсатор гипертрофия 127
 - нейрогуморал гипертрофия
130
 - гипертрофик ўсиқлар 131
- Гиповитаминоз 500
- Гиповолемик шок 194
- Гипоксия 26

- анемик гипоксия 152
- тўқима гипоксияси 152
- Гисжосиғишувчанликнинг бош комп-
лекси антигенлари 251
- Глижогенозлар 476
- Гломус-ангиома 589
- Гранулёмалар 236
 - ёт танача гранулёмаси 237
 - захм гранулёмаси 239
 - иммун гранулёма 237
 - микотик гранулёма 236
 - саркоидоз гранулёма 238
 - сил гранулёмаси 237
 - корин тифи гранулёмаси 371
- Грипп 346

- Д
- Дегидратация 202
- Делеция 491
- Дерматомикозлар 427
- Десмоид 579
- Диагнез 154
- Диаррея 300
- Диатез 102
 - уратли 102
- Дизентерия (ичбурғ) 379
 - билинмайдиған хили 384
 - гангреноз дизентерия 383
 - гастроэнтероколитик хили 384
 - гипертоник хили 384
 - катарал хили 382
 - колитик хили 384
 - узлуксиз хили 384
 - фибриноз хили 380
 - фолликуляр дизентерия 383
 - яралари 382
 - қайталаниб турадиған хили 384
- Дисплазия 140
 - суст ифодаланған хили 141
 - ўртача ифодаланған хили 141
 - кучли ифодаланған хили 141
- Диспротеинознинг строма-томир хи-
ли 64
- амилоидоз 70
- гиаиноз 66
- мукоид бўкиш 64
- фибриноид бўкиш 65
- Дистрофия 39, 63
 - буйракнинг ёғ дистрофияси 49
 - гиалин-томчили хили 43
 - гидропик хили 41
 - ёғ дистрофияси 45
 - жигарнинг ёғ дистрофияси 48
 - минерал хили 97
 - оксилли хили 41
 - строма-томир дистрофиялари 63
 - углевод дистрофиялари 51
 - шох моддали дистрофия 44
 - юракнинг ёғ дистрофияси 49
- Дифтерия 357
 - сохта круп 359
 - чин круп 359

- Е
- Ейлер рефлекси 86

- Ё
- Ётоқ яралар 116
- Ёғ дистрофияси (хужайранинг) 45,
81
 - буйракнинг ёғ дистрофияси 49
 - жигарнинг ёғ дистрофияси 48
 - юракнинг ёғ дистрофияси 49

- Ж
- Жойдаги рак 592

- З
- Захм 419
 - биринчи даври 420

- висцерал захм 423
- иккинчи даври 421
- нейросифилис 424
- туғма захм 425
- учинчи даври 422
- ҳазм йўли ва нафас органларининг захми 424

И

- Инверсия 491
- Инфаркт 118
 - буйраклардагиси 119
 - геморрагик тожли оқ хили 118
 - геморрагик тожли қизил хили 118
 - ичакдагиси 120
 - ишемик хили 118
 - миокарддагиси 119
 - миядагиси 119
 - некроз хили 118
 - талокдагиси 120
 - уратли хили 102
 - ўпкадагиси 119
- Иммунитет танқислиги ҳолатлари 302
 - бирламчи хили 303
 - иккиламчи хили 307
- Иммунокомплекс А нинг селектив танқислиги 305
- Иммунопатологик жараёнлар 246
- Иммун реакциялар 36
- Иммун система 246
 - антиген берувчи хужайралар - 251
 - асосий гистосиғишувчанлик комплекси антигенлари 251
 - В-лимфоцитлар 249
 - макрофаглар 249
 - табиий киллер хужайралар 250
 - Т-лимфоцитлар 247
 - цитокининлар 251
- Инверсия 491
- Инфекцион касалликлар 335

- бактериялар қўзғат адиган хиллари 357
- вируслар қўзғатадиган хиллари 346
- патоген замбуруғлар қўзғатадиган хиллари 427
- содда жониворлар қўзғатадиган хиллари 434
- таснифи 345
- этиологияси ва патогенези 336

Ирсий камчиликлар 36

Ирсий касалликлар 454

- аутосом-доминант тарзда наслга ўтадиган хиллари 462
- аутосом-рецессив тарзда наслга ўтадиган хиллари 469
- лизосомал тўпланмиш хиллари 478
- моноген хиллари 458
- полиген хиллари 458

Ичак амёбиази - 438

Й

Йўлбарс юраги 49

К

- Кальций алмашинувнинг бузилиши 103
- Камқонлик 151
 - ангиоспастик хили 151
 - компрессион хили 152
 - обтурацион хили 152
 - қоннинг қайта тақсимланишидан бўладиган хили 152
- Кандидоз 428
 - сепсисли хили 429
 - сурункали гранулёматоз хили 429
- Канцерогенезнинг молекуляр асослари 542
- Канцерогенез 542
 - вирусли 547
 - кимёвий 546
 - радиацион 546

- Капилляр гемангиома 588
 Карбункул 230
 Кариолизис 55
 Кариопикноз 55
 Кариорексис 55
 Касалликлар 13
 — Аддисон касаллиги 98
 — Альцгеймер касаллиги 61
 — аутоиммун касалликлар 275
 — Бери-Бери касаллиги 511
 — биологик ахамияти 20
 — Брутон касаллиги 303
 — вибрацион касаллик 530
 — Вильсон касаллиги 474
 — Гирке касаллиги 82
 — Гоше касаллиги 479
 — Даун касаллиги 492
 — Деркум касаллиги 87
 — ирсий касалликлар 454
 — касбга алоқадор касалликлар 521
 — кессон касаллиги 531
 — Кешан касаллиги 520
 — компенсатор жараёнлар 16
 — Мак — Ардль касаллиги 488
 — Марфан касаллиги 463
 Морфогенез 18
 — Ниманн — Пик касаллиги 481
 — оилавий 456
 — оқибати 21
 — патогенези 15
 — патоморфоз 18
 — рецепторларнинг антитело касалликлари 62
 — Саттон касаллиги 598
 — таснифи 19
 — таърифи 13
 — Тей — Сакс касаллиги 483
 — туғма касалликлар 456
 — ультраструктура асослари 59
 этиологияси 14
 юқумли касалликлар 346
 Касбга алоқадор касалликлар 521
 — ионлаштирувчи нурлар таъсирга алоқадор бўлган 533
 — ишлаб чиқариш шовқинидан келиб чиқадиган 532
 — саноатдаги кимёвий захарларга алоқадор бўлган 522
 — саноат чангидан келиб чиқадиган 522
 — физик омиллар таъсирга боғлиқ бўлган 530
 — электромагнит тўлқинлар таъсирга боғлиқ бўлган 532
 Капоши саркомаси 589
 Кахексия 87
 Квашиоркор 497
 Кимёвий бирикмалар ва дорилар 29
 Кистоз фиброз 469
 Клайнфелтер синдроми 493
 Кокцидиоидоз 432
 Комбинацияланган оғир иммунитет танқислиги 305
 Компенсатор жараёнлар 16
 Комплемент туфайли юзага чиқадиган цитотоксиклик 260
 Корсаков психози 511
 Ксерофтальмия 501
 Куйдирги 395
 — ичакдагиси 398
 — септик хили 398
 — теридагиси 396
 — ярали хили 398
 — ўпкадагиси 397
- Л
- Лабил хужайралар 316
 Лейкодерма 100
 Лейкоцитлар эмиграцияси 212
 Лейомиома 581
 Лейомиосаркома 582
 Лейшманиоз 441
 — висцерал лейшманиоз 444
 — тери лейшманиози 442
 Либман — Сакс эндокардити 284
 Лизосомалар 59
 Лизосомал тўпланиш касалликлари 59
 Липидоген пигментлар 96
 — липофусцин 96

Липома 579
Липосаркома 581
Липоматоз 87

М

Маллори таначалари 61
Маразм 498
Меланин 96
Меланоз 97
— маҳаллий хили 97
— умумий хили 98
Меланома 98, 600
— юза тарқалгани 98
— тугувли хили 98
Метаплазия 139
Микозлар 427
— актиномикоз 430
— висцерал хили 427
— дерматомикозлар 427
— кокцидиоидоз 432
— моғор микозлари 431

Микротаначалар 60

Микроэлементозлар 518
— рух 519
— мис 520
— селен 520
— темир 521

Миксома 579

Мис етишмовчилиги 520

Мукоид бўкиш 64

Мукополисахаридозлар 484

Мурда доғлари 123

Мурда совиши, қуриши 123

Мурда чирши 125

Мурда қотиши 123

Мутация 455

Н

Нейтрал ёғлар алмашинувининг бузилиши 82

Некроз 53, 110

— аллергия хили 111

— ангиоген (томирларга алоқадор) хили 112

— бевосита хили 112

— белгилари 55

— билвосита хили 112

— бирламчи хили 112

— гангреноз хили 115

— иккиламчи хили 112

— инфаркт хили 118

— коагуляцион хили 54, 114

— колликвацион (намли) хили 54, 114

— нейроген хили 111

— секвестрли хили 117

— таснифи 111

— токсик хили 111

— травматик хили 111

— умумий хили 112

— ферментатив ёғли хили 114

— ўчоқли хили 112

Нома 116

О

Овқатланишнинг бузилиши 36

Озиқланишнинг бузилиши 496

Оглавий гиперхолестеринемия 464

Орттирилган иммунитет танқислиги синдроми (ОИТС) 307

Остеохондрома 584

Оқ инфаркт 118

— геморрагик тожли хили 118

Оқсил дистрофиялари 41

— гидроксид дистрофия 41

Оҳакланиш 105

— метаболик (интерстициал кальциноз) хили 106

— умумий ёки метастатик хили 105

— ўчоқли, маҳаллий ёки дистрофик хили 106

П

Папиллома 592

Парагрипп 349

- Патологик анатомиянинг мазмуни ва
 вазифалари 4
 Патологик анатомиянинг усуллари 6
 Патоморфоз 18
 Пеллагра 514
 Перификация 105
 Перманент хужайралар 317
 Петехиялар 153
 Пигментлар 89
 - безгак пигменти 95
 - билирубин 91
 - гематопорфирин 94
 - гемоглобиноген хиллари 89
 - липидоген хиллари 96
 - липофусцин 96
 - меланин 96
 - протеиноген хиллари 96
 Пигментли невуслар 596
 Пиоген мембрана 231
 Плазморагия 155
 Пневмоконизлар 522
 Пневмония 310
 - микобактериал хили 310
 - пневмоцистали хили 310
 - цитомегаловирусли хили 310
 Подагра 100
 - бирламчилари 100
 - иккиламчилари 100
- Р**
- Рабдомиома 582
 Рабдомиосаркома 582
 Ражит 503
 Ревматоид артрит 288
 Регенерация 315
 - бириктирувчи тўқималардаги 320
 - механизми 329
 - патологик хили 333
 - репаратив хили 319
 - суяк ва тоғай тўқимасидаги 325
 - таснифи 318
 - таъсир ўтказувчи омиллар 337
- физиологик хили 318
 — эпителийдаги 319
 — юмшоқ тўқималардаги 321
 — қон ва томирлардаги 328
 Реклингхаузен касаллиги 465
 Респиратор-синцитиал инфекция 352
 Рецепторларнинг антитело касаллик-
 лари 62
- С**
- Сагосимон талоқ 78
 Сальмонеллэз 376
 Сариқлик 92
 - жигарга алоқадор хили 93
 - жигар остидаги хили 92
 - жигар устидаги хили 92
 Секвестр 117
 Селектив А иммуноглобулин танқис-
 лиги 305
 Семириш 82
 Сепсис 446
 - акушерлик ва гинекологияда-
 ги 450
 - анаэроб хили 452
 - ангиоген хили 451
 - жароҳликка алоқадор хили
 450
 - кандидоз хили 429
 - киндикка алоқадор хили 448
 - криптоген хили 450
 - орал хили 451
 - отоген хили 451
 - пневмококкларга алоқадор
 хили 452
 - риноген хили 451
 - септикопнемия 449
 - септицемия 448
 - стафилококкларга алоқадор
 хили 452
 - стрептококкларга алоқадор
 хили 452
 - терапевтик хили 450
 - тонзилоген хили 451
 - урологик хили 450

- чиритувчи бактерияларга алоқадор хили 452
 - Сийдикчил диатези 102
 - Сийдикчил инфаркти 102
 - Сил (туберкулёз) 400
 - Силикатозлар 527
 - Силикоз 525
 - Сил лимфангити 403
 - Синдромлар
 - Бабинский — Фрелих синдроми 82
 - Верник синдроми 511
 - Вискотт — Олдрич синдроми 306
 - Гунтер синдроми 485
 - Гурлер синдроми 485
 - Ди — Жорж синдроми 304
 - Иценко — Кушинг синдроми 84
 - Картагенер синдроми 61
 - Клайнфелтер синдроми 493
 - орттирилган имунитет танқислиги синдроми (ОИТС) 307
 - Целлвегер синдроми 60
 - Чедиак — Хигаси синдроми 61
 - Шерешевский — Тернер синдроми 495
 - Система иммунокомплекс касаллиги 263
 - Система склеродермияси 293
 - Система қизил (волчанкаси) югириги 279
 - Скарлатина (қизилча) 364
 - енгил хиллари 367
 - ўртача оғир хиллари 367
 - оғир (гипертотксик ва токсик) хиллари 367
 - Сохта бўғим 327
 - Сохта мускатсимон жигар 48
 - Стабил хужайралар 316
 - Стаз 156
 - чин стаз 157
 - Строма-томир дистрофиялари 63
 - ёғ дистрофиялари 81
 - оксил дистрофиялари 64
 - углевод дистрофиялари 87
 - Сурункали гранулёматоз кандидоз 429
 - Сурункали яллиғланиш 221
 - Суяклардаги кальций миқдорининг ўзгариши 104
 - Суяк қадоғи 326
 - бириктирувчи тўқимадагиси 326
- Т**
- Табиий омиллар 31
 - Тезауризмозлар
 - Телеангиоэктазиялар 591
 - Тери раки 592
 - Томир феномени 210
 - Тоун (ўлат) 389
 - бирламчи ўпка тоуни 392
 - бубонли хили 391
 - иккиламчи тоун пневмонияси 392
 - ичакдаги бирламчи хили 394
 - септик хили 394
 - тери тоуни 391
 - Тош ҳосил бўлиши 108
 - Транслокация 490
 - Трансплантатнинг кўчиб тушиш реакцияси 270
 - кўчиб тушиш нефропатияси 273
 - — ангиопат хили 273
 - — гломерулопат хил 273
 - — тубулопат хили 274
 - Транссудат 197
 - Тромб 167
 - авж олиб борувчи хили 171
 - аралаш хили 168
 - артериал хили 168
 - веноз (флеботромб) хили 168
 - гиалинли хили 170
 - марантик тромб 171
 - оқ тромб 167
 - септик тромб 171
 - якка жой олган (ложал) хили 171
 - қизил тромб 167

Тромбогенез 164
Тромбоз 157
Тромбоцитлар 160
Тромбоэмболия 179
Туберкулёз (сил) 400
— бирламчи комплекси 403
— бирламчи хили 403
— буйраклардагиси 412
— бўғимлардагиси 412
— гематоген хили 408
— жинсий органлардагиси 412
— иккиламчи хили 412
— инфилтратив хили 414
— суяк ва бўғимлардагиси 410
— тарқоқ гематоген хили 409
— фиброз-ўчоқли хили 413
— фиброз-каверноз хили 417
— ўткир каверноз хили 415
— ўткир казеоз пневмония 414
— ўткир ўчоқли хили 41

Туберкулёма 414

Тугунчали периаартериит 298

Тўқима атипизми 554

Тўқималарнинг иммунитетга алоқа-
дор альтерацияси 255

Тўқима суюқлиги микдорининг
ўзгариши 196

Тўқима эмболияси 186

У

Углевод дистрофиялари 51, 87

— тўқиманинг

— шилимшиқ дистрофия 87

Ф

Фагоцитоз 217

— тугалланган хили 218

— тугалланмаган хили 218

Фенилкетонурия 471

Фибриноид бўқиш 65

Фиброма 578

Фибросаркома 580

Филоёқлик 131

Флегмона 233

Фурункул 230

Х

Хавфли лентиго 600

Хемотаксис 215

Холестерин ва эфирлар алмашинуви-
нинг бузилиши 87

Хондросаркома 585

Хромопротеидлар алмашинувининг
бузилиши 88

Хромосома касалликлари 488

Хромосомалар 488

— делецияси 491

— инверсияси 491

— сонининг ўзгариши 489

— структура аномалиялари 490
— структурасининг қайта қури-
лиши 490

— транслокацияси 490

Ц

Целлевернинг церебро-гепато-ренал
синдроми 60

Цитокининлар 251

Цитомегаловирусли инфекция 353

— турмушда орттирилган хили
354

— туғма хили 354

Цитоскелет 60

Ч

Чедиак — Хигаси синдроми 61

Ш

Шиш 196

— гипоонкотик хили 199

- лимфатик хили 200
- мембраноген хили 199
- мия шиши 201
- тери ости клетчаткаси шиши 200
- ўпка шиши 200
- қон димланишига алоқадор хили 199

Шок (караҳтлик) 189

- анафилактик шок 195
- бактериал шок 195
- гемотрансфузион шок 196
- гиповолемик шок 191, 194
- инфекцион-токсик шок 191
- кардиоген шок 195
- нейроген шок 192
- травматик шок 189

Шох моддали дистрофия 414

Э

Экзантема 356

Экологик патология 496

Эксикоз 202

Экссудат 197

Эхмоз 153

Эмболия 176

- бактериал эмболия 187
- газ эмболияси 185
- ёт танача эмболияси 188
- ёғ эмболияси 182
- паразитар эмболия 188
- парадоксал эмболия 177
- ретроград эмболия 178
- тромбоемболия 179
- тўқима эмболияси 177
- тўғри эмболия 178
- ҳаво эмболияси 184

Энантема 356

Энхондрома 584

Эритродиapedез 214

Ю

Юинг саркомаси 586

Юмшоқ тўқималарнинг оҳакланиши 105

Юмшоқ тўқималарнинг регенерацияси 321

Я

Яллиғланиш 203

- геморрагик хили 234
- гистиоцитар яллиғланиш реакцияси 234
- гранулёматоз яллиғланиш 236
- интерстициал ва периваскуляр яллиғланиш 236
- йирингли яллиғланиш 230
- катарал яллиғланиш 227
- клиник симптомлари 241
- морфологияси 225
- сероз яллиғланиш 226
- сурункали яллиғланиш 221
- фибриноз яллиғланиш 228
- дифтеритик яллиғланиш 229
- — крупоз яллиғланиш 228
- чирик яллиғланиш 234
- ўткир яллиғланиш 204

У

Ўзбекистон Республикасида патологик анатомиянинг ривожланиш тарихи 10

Ўлим 121

- биологик ўлим 122
- табиий ўлим 122
- касалликлар сабаб бўладиган ўлим 122
- клиник ўлим 122

Ўсмалар 539

- хавфли 556, 557
- хавфсиз 556, 557
- прогрессияси 558
- экспансив ва инфилтрланиб ўсиши 560
- инвазивлиги 561
- метастазланиши 563

- таснифи 576
 - хужайраларининг биологик хоссалари 569
 - Ўсма олди жараёнлари 540
 - Ўтга сезувчанлик реакциялари 255
 - I типи 256
 - II типи 260
 - III типи 262
 - IV типи 267
 - Ўтқир яллиғланиш 204
 - клиник симптоми 244
 - лейкоцитларнинг фаоллашуви 219
 - лейкоцитлар эмиграцияси 212
 - медиаторлари 205
 - морфологияси 225
 - патогенези 204
 - томир феномени 210
 - тўқималарнинг иккиламчи тартибда зарарланиши 219
 - фагоцитоз 217
 - хемотаксис 215
 - экссудация 211
 - этиологияси 204
- Қ**
- Қайтар ва қайтмас зарарланишнинг морфологияси 38
 - Қизамиқ 355
 - Қон ва лимфа айланишининг бузилиши 142
 - Қон кетиши ва қон қуйилиши 153
 - ички қон кетиши 153
 - ташқи қон кетиши 153
 - Қонни ивитувчи система 162
- ички 163
 - ташқи 163
 - Қон ивишида иштирок этувчи омиллар 162
 - асосий плазма омиллари 163
 - тўқима омиллари 163
 - хужайра омиллари 163
 - Қон ивишига қарши система 164
 - Қоннинг қўп томирлар ичида ивиб қолиш синдроми 174
 - Қонталашлар 153
 - Қорин тифи (ич терлама) 369
 - Қисқача тарихий маълумотлар 8
- Ғ**
- Ғоз жигари 48
- Ҳ**
- Ҳужайра альтерацияси ва адаптацияси 22
 - Ҳужайра альтерацияси 26
 - Ҳужайра атипизми 556
 - Ҳужайра дистрофияси 39
 - Ҳужайранинг мосланиши (адаптацияси) 57
 - Ҳужайранинг регенерацияга лаёқати 315
 - лабил хужайралар 316
 - стабил хужайралар 316
 - перманент хужайралар 317
 - Ҳужайранинг қариши 37
 - Ҳужайра қайтар ва қайтмас зарарланишининг морфологияси 38
 - Ҳужайра қайтмас зарарланиши 29

МУНДARIKA

Сўз боши	3
Кириш	4
Патологик анатомиянинг мазмуни ва вазифалари	4
Патологик анатомиянинг усуллари	6
Қисқача тарихий маълумотлар	8
Ўзбекистон Республикасида патологик анатомиянинг ривожланиш тарихи	10
Касаллик ҳақида умумий таълимот	13
Касаллик тушунчасининг таърифи	13
Этиологияси	14
Патогенези	15
Компенсатор жараёнлар	16
Морфогенези	18
Патоморфози	18
Касалликларнинг таснифи	19
Касалликларнинг биологик аҳамияти	20
Ҳужайра альтерацияси ва адаптацияси	22
Ҳужайра альтерацияси	26
Ҳужайра зарарланишининг сабаблари ва патогенези	26
Гипоксия	26
Кимёвий бирикмалар ва дорилар	29
Табий (физик) омиллар	31
Биологик омиллар	32
Иммун реакциялар	36
Ирсий камчиликлар	36
Овқатланишнинг бузилиши	36
Ҳужайранинг қариши	37
Ҳужайра қайтар ва қайтмас зарарланишининг морфологияси	38
Ҳужайра дистрофиялари	39
Оқсил дистрофиялари	41
Ёғ дистрофияси	45
Углевод дистрофиялари	51
Некроз	53
Ҳужайранинг мосланиши (адаптацияси)	57

Атрофия	58
Гипертрофия	58
Қасалликларнинг ультраструктура асослари	59
Тўқималар ва органлар аALTERацияси	63
Дистрофия	63
Строма-томир дистрофиялари	63
Оқсил дистрофиялари	64
Мукоид бўкиш	64
Фибриноид бўкиш	65
Гиалиноз	66
Амилоидоз	70
Ёғ дистрофиялари (липидозлар)	81
Нейтрал ёғлар алмашинувиининг бузилиши	82
Холестерин ва эфирлари алмашинувиининг бузилиши	87
Строма-томирлардаги углевод дистрофиялари	87
Шилимшиқ дистрофия	87
А ралаш оқсил дистрофиялари	88
Хромопрогенлар алмашинувиининг бузилиши	88
Гемоглобиноген пигментлари	88
Липидоген пигментлар	96
Протеиноген пигментлар	96
Нуклеопрогенлар алмашинувиининг бузилиши	100
К альций алмашинувиининг бузилиши	103
С уяқлардаги кальций миқдорининг ўзгариши	104
Қўшқўқ тўқималарининг оҳақланиши	105
Т ош ҳосил бўлиши	108
Н екроз	110
Ў лим	121
Ада птация ва компенсация жараблари	126
Гипертрофия	126
Физиологик гипертрофия	127
Компенсатор гипертрофия	127
В икар гипертрофия	130
Гейрогуморал гипертрофия	130
Гипертрофик ўсимталар	131
Фил оёқлик	131
А трофия	133
Физиологик атрофия	133
П атологик атрофия	133
У мумий атрофия	133
М аҳаллий атрофия	135
Ги перплазия	138
М етаплазия	139
Д исплазия	140
Қон ва лимфа айланувиининг бузилиши	142

Томирларда қонга тўлишуви ўзгариши муносабати билан қон айла нининг бузилиши	144
Артериал гиперемия	144
Веноз гиперемия	146
Камқонлик	151
Томирлар девори шикастланиши ва ўтказувчанлигининг ошиши муносабати билан рўй берадиган ўзгаришлар	153
Қон кетиши ва қон қуйилиши	153
Диapedез йўли билан қон қуйилиши	154
Плазморрагия	155
Гемостаз ва қон реологик хоссаларининг бузилиши	156
Стаз	156
Тромбоз	157
Гемостаз	158
Тромбогенез	164
Қўп томир ичида қон ивиб қолиши	174
Эмболия	176
Тромбоэмболия	179
Ёғ эмболияси	182
Ҳаво эмболияси	184
Газ эмболияси	185
Тўқима эмболияси	186
Бактериал эмболия	187
Паразитлар эмболияси	188
Ёт таналар эмболияси	188
Эмболияларнинг оқибатлари	189
Шок (карахтлик)	189
Шиш	196
Дегидратация	202
Тўқима суюқлиги микдорининг ўзгариши	196
Яллиғланиш	203
Ўткир яллиғланиш	204
Этиологияси ва патогенези	204
Ўткир яллиғланиш медиаторлари	205
Томир феномени	210
Эксудация	211
Хемотаксис	215
Фагоцитоз	217
Лейкоцитларнинг фаоллашуви ва тўқималарнинг иккиламчи тартғида зарарланиши	219
Сурункали яллиғланиш	221
Этиологияси ва патогенези	221
Ўткир ва сурункали яллиғланиш морфологияси	225
Сероз яллиғланиш	226
Катарал яллиғланиш	227
Фибриноз яллиғланиш	228

Йирингли яллигланиш	230
Чирик яллигланиш	234
Геморрагик яллигланиш	234
Гистиоцитар яллигланиш реакцияси	234
Интерстициал ва периваскуляр яллигланиш	235
Гранулёматоз яллигланиш	235
Яллигланишнинг авж олиб лимфа системаси, лимфоид ва моноцитар-макрофагал система роли	239
Ўткир ва сурункали яллигланишларнинг клиник симптомлари	241
Иммуно-патологик жараёнлар	246
Иммун система	246
T- лимфоцитлар	247
Табиий киллер хужайралар	250
Антиген етказиб берувчи хужайралар	251
Асосий гистосингувчанлик комплекс антигенлар	251
Тўқималарнинг табиатан иммунитетга алоқадор альтерацияси	255
Ўта сезувчанлик реакциясининг биринчи типи	256
Ўта сезувчанлик реакциясининг иккинчи типи	260
Ўта сезувчанлик реакциясининг учинчи типи	262
Ўта сезувчанлик реакциясининг тўртинчи типи	267
Трансплантатнинг кўчиб тушиши	270
Аутоиммун касалликлар	275
Система қизил юғирги (волчанкаси)	279
Ревматоид артрит	288
Система склеродермияси	293
Тугунчали периартериит	298
Вегенер гранулёматози	301
Иммунитет танқислиги ҳолатлари	302
Бирламчи иммунитет танқислик ҳолатлари	303
Брутон касаллиги	303
Ди Жоржи синдроми	304
Комбинацияланган оғир иммунитет танқислиги	305
Селектив А иммуноглобулин танқислиги	305
Вискотт — Олдрич синдроми	306
Иккиламчи иммунитет танқислик ҳолатлари	307
Турмушда орттирилган иммунитет танқислиги синдроми (ТОИТС)	307
Регенерация	315
Физиологик регенерация	318
Репаратив регенерация	319
Эпителий регенерацияси	319
Бириктирувчи тўқима регенерацияси	320
Юшқоқ тўқималар регенерацияси	321
Суяк ва тоғай тўқималар регенерацияси	325
Қон ва томирлар регенерацияси	328
Регенерация механизми	329
Регенерацияга таъсир ўтказувчи омиллар	331

Патологик регенерация	333
Инфекцион касалликлар	335
Этиологияси ва патогенези	337
Вируслар қўзғатадиган касалликлар	346
Ўткир респиратор вирусли инфекциялар	346
Грипп	346 ✓
Парагрипп	349
Аденовирус инфекцияси	351
Респиратор-синцитиал инфекция	352
Цитомегаловирусли инфекция	353
Қизамиқ	355
Бактериялар қўзғатадиган касалликлар	357
Дифтерия	357 ✓
Скарлатина	364 ✓
Қорин тифи	369
Сальмонеллэз	376
Дизентерия	379
Ўта хавфли инфекциялар	384
Вабо	384
Тоун	389
Куйдирги	395
Туберкулёз	400
Бирламчи туберкулёз	403
Гематоген туберкулёз	408
Иккиламчи туберкулёз	412
Захм	419
Висцерал захм	423
Тўғма захм	425
Патоген замбуруғлар қўзғатадиган касалликлар	427
Дерматомикозлар	427
Висцерал микозлар	427
Кандидоз	428
Актиномикоз	430
Моғор микозлари	431
Кокцидиоидоз	432
Содда жониворлар қўзғатадиган касалликлар	434
Безгак	434
Ичак амёбиази	438
Лейшманиоз	441
Тери лейшманиоз	442
Висцерал лейшманиоз	444
Сепсис	446
Ирсий касалликлар	454
Полиген касалликлар	458
Моноген касалликлар	458
Патогенези	460