

**TIBBIYOT INSTITUTLARI TALABALARI UCHUN
O'QUV ADABIYOTI**

M.S. ABDULLAXO'JAYEVA

PATOLOGIK ANATOMIYA

I QISM

*O'zbekiston Respublikasi Oliy va o'rta maxsus ta'lim vazirligi
tomonidan tibbiyot oliy o'quv yurtlari talabalari uchun
darslik sifatida tavsiya etilgan*

«TAFAKKUR – BO'STONI»

TOSHKENT – 2012

UDK: 572.79(075)

52.5

A.15

Abdullaxo‘jayeva M.S.

Patologik anatomiya: darslik / M.S. Abdullaxo‘jayeva; O‘zbekiston Respublikasi Oliy va o‘rta maxsus ta‘lim vazirligi. – Toshkent: «Tafakkur-Bo‘stoni», 2012. II qism. – 512b.

KBK 52.5

M.S. ABDULLAXO‘JAYEVA – t.f.d., professor, O‘zR FA akademigi, O‘zbekiston Qahramoni, O‘zR SSV Respublika patologik anatomiya markazi direktori, Xalqaro patologiya akademiyasi Markaziy Osiyo bo‘limi prezidenti.

Taqrizchilar:

R.I. Isroilov - t.f.d., professor, TTA normal va patologik fiziologiya, patologik anatomiya kafedrası mudiri.

Z.G. Tuxvatullina - t.f.d., professor, Tosh PTI patologik anatomiya kafedrası xodimi.

Darslikning II qismida nozologik qoidalar bo‘yicha kasalliklar patologik anatomiyasi (organopatologiya) yoritilgan.

Tibbiy oliy o‘quv yurtlarining talabalari uchun mo‘ljallangan. Unda, shuningdek 102 ta rasm, 3 ta jadval, fan ko‘rsatkichi bor.

ISBN – 978-9943-362-67-3

№ 471-8122

© Abdullaxo‘jayeva M.S., 2012 y.

SO‘Z BOSHI

Tavsiya qilinayotgan darslik tibbiyot oliygozlari talabalari uchun patologik anatomiya fani bo‘yicha o‘zimizning birinchi darsligimizning II qayta ishlangan nashri hisoblanadi. Darslik vrachlar tayyorlashning yangi konsepsiyasiga muvofiq yozilgan va shu asosida patologik anatomiya bo‘yicha yangi dasturlar ishlab chiqilgan. Ikki qismdan iborat.

Birinchi qismda umumiy patologik jarayonlar yoritilgan, zamonaviy pozitsiyalar bilan bayon qilingan. Hujayra, to‘qima va organlardagi patologik jarayonlar bayon qilingan. Immunopatologik jarayonlar, immunodefitsit holatlar, infeksiyon, irsiy va kasb kasalliklari, hamda ekologik patologiya va o‘smalar tavsiflangan.

Darslikning ikkinchi qismi kasalliklarni JSST ning X xalqaro qayta ko‘rib chiqish tasnifiga muvofiq nozologik tartib bo‘yicha ifodalangan kasalliklarning patologik anatomiyasiga bag‘ishlangan. Har bir bob ushbu kasalliklarning asosiy klinik kechishi to‘g‘risida ma‘lumotni saqlaydi.

Darslikka prion kasalliklari patologik anatomiyasiga tegishli, sepsis, amiloidoz va o‘smalar genetikasi patogenezi bo‘yicha yangi ma‘lumotlar bilan boyitilgan yangi boblar kiritilgan.

Darslik tibbiyot oliygozlarning barcha fakultetlari talabalari uchun mo‘ljallangan.

Muallif ushbu darslik magistrlar, tibbiyot oliygohi o‘qituvchilari va barcha ixtisoslikdagi vrachlarda qiziqish uyg‘otishiga umid qiladi.

KIRISH

PATOLOGIK ANATOMIYANING MAZMUNI VA VAZIFALARI.

PATOLOGIK ANATOMIYANING USULLARI

Autopsiya

Biopsiya

Kasalliklarni ilmiy

tajribada yuzaga keltirish

QISQACHA TARIXIY MA'LUMOT

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI- DA PATOLOGIK ANATOMIYA- NING RIVOJLANISH TARIXI

PATOLOGIK ANATOMIYANING MAZMUNI VA VAZIFALARI

Tibbiy ta'lim sistemasi va bo'lg'usi vrachning klinik tafakkurini shakllantirishda patologik anatomiyaga muhim ahamiyat beriladi, chunki bu fan kasalliklarni har tomonlama o'rganadigan odam patologiyasining asosi, negizidir.

Ilmiy-amaliy fan bo'lmish patologik anatomiya oldida quyidagi vazifalar turadi:

1) turli kasalliklar va ularning asoratlarida shu kasalliklarning strukturaviy asoslarini, ya'ni organlar, to'qimalar va hujayralar, subhujayra organellalarida ro'y beradigan morfologik o'zgarishlarni o'rganish;

2) kasalliklarning sabablari va avj olib borish sharoitlarini (etiologiyasini) aniqlash;

3) kasalliklarning avj olib borish mexanizmini (patogenezini), shuningdek qanday bo'lmasin biron shaklda ro'y bergan jarayonni, uning turli davrlari, shakllari, klinik va anatomik xillarini o'rganish (patogenez);

4) kasalliklarning avj olib borishi mahalida qanday struktura o'zgarishlari bo'lishini aniqlash (morfogenez);

5) qanday bo'lmasin biron xildagi kasallik boshlanganida organizmda ro'y beradigan himoyalovchi, kompensator va moslashtiruvchi jarayonlarning struktura asoslarini o'rganish;

6) dori preparatlari ta'siri ostida yoki insonlar turmush sharoitlarining o'zgarishlari ta'siri bilan kasalliklarning klinik-anatomik manzarasida ro'y beradigan o'zgarishlarni tahlil qilish (induksiyalangan patomorfoz yoki tabiiy, spontan patomorfoz).

Odamda uchraydigan kasalliklarning strukturaviy asoslari organizm, organ, to'qimalar, hujayralar, hujayra ichidagi strukturalar va molekular doirasida o'rganiladi.

Har bir xastalik butun organizmni o'z ichiga oladigan kasallik bo'lib, bunda hamma organ va sistemalar o'sha patologik jarayon komiga tortiladi. Kasalliklarni

shu nuqtai nazardan o'rganish kasallik davomida organ va sistemalarning o'zaro qanday aloqada bo'lishini aniqlab, turli kasalliklarning o'tishidagi ma'lum bosqichlarni belgilash, shu bosqichlardan har birida asosiy rolni o'ynaydigan qonuniyatlarni bilib olishga imkon beradi.

Ayni vaqtda kasallikning asosida yotgan struktura o'zgarishlari dag'al va katta, oddiy ko'zga ko'rinadigan bo'lishi mumkin (anatomik o'zgarishlar). Lekin ular mayda, ko'z ilg'amaydigan, faqat mikroskop bilan tekshirilgandagina topiladigan bo'lishi mumkin.

Elektron mikroskopiyaning keng joriy etilishi to'qimalar, organlar va hujayralarda ro'y beradigan submikroskopik struktura o'zgarishlarini o'rganishga imkon beradi. Kasallikning asosida yotadigan o'zgarishlar faqatgina molekular doirasida bo'lishi ham mumkin. Masalan, o'roqsimon hujayrali anemiya asosan gemoglobin molekulasi tuzilishida ro'y beradigan o'zgarishlar sabab bo'ladi. O'roqsimon eritrotsitlar gemoglobini normal eritrotsitlar gemoglobini-dan shu bilan farq qiladiki, uning β -zanjirida 6-holatda bo'ladigan glutaminat kislota valin bilan almashinib qoladi.

Bundan tashqari, shunday kasalliklar ham borki (masalan, ruhiy kasalliklar), ularda ma'lum klinik simptomatika bo'lgani bilan, submikroskopik o'zgarishlarni ham topib bo'lmaydi, bunday hodisalarni ilgari «organik» o'zgarishlar bilan birga davom etib bormaydigan «sof funksional o'zgarishlar» deb hisoblanar edi. Hozir ruhiy kasalliklar mahalida ko'riladigan «funksional o'zgarishlar» asosida normal nerv hujayralarining fazoda odatdan tashqari, ya'ni nonormal joylashuvi yotadi deb taxmin qilinadi (D.S. Sarkisov, 1994).

PATOLOGIK ANATOMIYANING USULLARI

Patologik anatomiya yuqorida aytib o'tilgan vazifalarini hal qilish yo'lida uchta asosiy tekshirish usullaridan foydalanadi: autopsiya, biopsiya, insonda uchraydigan kasalliklarni ilmiy tajribada vujudga keltirish.

Autopsiya (seksiya, murdani yorish, obduksiya) — o'lgan kishida bo'lib o'tgan struktura o'zgarishlarini (anatomik, gistologik, elektron mikroskopik o'zgarishlarni) aniqlash maqsadida uning murdasini yorib tekshirishdir.

Tabobat ilmi va amaliy sog'liqni saqlash ishida autopsiyaning ahamiyati quyidagilar bilan belgilanadi:

1) autopsiya insonning funksional struktura tuzilishiga, uning hayotiy funksiyalari va kasallik jarayonlarining mohiyatlariga materialistik qarashlar paydo qilishda katta rol o'ynaydi.

2) murdani yorib tekshirib ko'rish bilimlarni oshirish jihatidan olganda katta ahamiyatga egadir. Chunki inson patologiyasi sohasida organ, sistema, to'qimalar, hujayralar va subhujayralar doiralaridagi bilimlarni to'plab borishga yordam beradi.

3) autopsiya o'tkazish klinik diagnozni patologoanatomik diagnozlarga solishtirib ko'rishga, bemorni klinikada tekshirishda yo'l qo'yilgan kamchiliklarni aniqlab olishga, konservativ va operatsiya yo'li bilan qilingan davo usullarini tahlil qilib chiqishga, vrach xatolarini (diagnostik xatolar, davolashning texnikasi va taktikasidagi xatolar, tibbiy yordamni tashkil etishdagi xatolarni) aniqlab olishga yordam beradi.

4) o'lim hodisasini retrospektiv tarzda tahlil qilib chiqish vrachning davolash faoliyati ustidan ilmiy nazorat olib borishga imkon tug'diradi.

5) autopsiya tibbiy ta'lim berish va vrachlar malakasini oshirishda muhim o'rinda turadi.

6) murdalarni yorib tekshirib ko'rish kasallanish va o'lim hollarining strukturasini aks ettiradigan ma'lumotlarni to'plab borishga yo'l ochadiki, bu narsa sog'liqni saqlash organlari ishini rejalashtirishga imkon beradi.

7) autopsiya sanitariya-epidemiologiya jihatidan katta ahamiyatga egadir, chunki infeksiyon kasalliklarni aniqlab olishga va shu yo'l bilan ularning tarqalib ketishiga (epidemiya, pandemiyalar boshlanishiga) yo'l qo'ymaydi.

8) murdalarni yorib tekshirish tufayli kasalliklarning morfogenezi bilan patogenezini o'rganish mumkin bo'ladi.

9) autopsiya uncha ma'lum bo'lmagan va kam uchraydigan kasalliklarni o'rganishga, yangi nozologik xillarini, tabiiy va davoga bog'liq patomorfozni aniqlab olishga, patomorfozning mohiyatini bilib, tushunib olishga yordam beradi.

Hozir zamonaviy morfologiya usullari talaygina yutuqlarga erishgan bo'lishiga qaramay, murdalarni yorib tekshirish bugungi kunda ham kasallikning moddiy negizi to'g'risida tasavvur beradigan asosiy usul bo'lib qolmoqda.

Biopsiya diagnostika, ya'ni kasallikni aniqlab olish maqsadida mikroskopda tekshirib ko'rish uchun bemor to'qimalari va organlarining ma'lum qismlarini uning hayotligi mahalida kesib olish. Jarrohlik operatsiyalari mahalida kesib olingan organ va to'qimalar ham diagnostika maqsadida mikroskopik yo'l bilan tekshirib ko'rilishi kerak.

Biopsiya tekshirishlarining vazifalari jumlasiga quyidagilar kiradi:

- klinik diagnozni aniqlab olish va tasdiqlash;
- klinik jihatdan noaniq hollarda diagnozni belgilash;
- kasalliklarning boshlang'ich davrlarini (eng ilk belgilarini) bilib olish;
- xil va etiologiyasi jihatidan har xil bo'lgan yallig'lanishga aloqador giperplastik jarayonlar bilan o'smalarning differensial diagnostikasini o'tkazish;
- operatsiyaning to'la-to'kis o'tkazilgan o'tkazilmaganini aniqlash;
- patologik jarayon dinamikasini o'rganish;
- davo ta'siri bilan to'qimalar yoki o'smalarda ro'y beradigan struktura o'zgarishlarini o'rganish.

Bemorning hayotligida gistologik tekshirish uchun har qanday to'qimalardan quyidagicha turli usullar bilan material olish mumkin:

1) jarrohlik operatsiyalari mahalida to'g'ridan-to'g'ri kesib olish (insizion ochiq biopsiya).

2) operatsiya mahalida olib tashlangan organ va to'qimalardan bo'lakchalar qirqib olish.

3) punksiyalar (igna bilan teshish) mahalida material olish — punksiyon biopsiya.

4) turli asboblardan o'tkaziladigan endoskopik tekshirishlar: kolonoskopiya, gastroskopiya, bronxoskopiya mahalida material olish (endoskopik biopsiya).

5) kovak organlardagi suyuqlikni so'rib namuna olish (aspiratsion biopsiya).

Kasalliklarni ilmiy tajribada yuzaga keltirish kasallik etiologiyasi patogenezi, morfogenezi aniqlab, bilib olish uchun muhim ahamiyatga ega.

Autopsiya, biopsiya paytida va tajribada olingan turli organ va to'qimalardagi struktura o'zgarishlarini tekshirib o'rganishda har xil gistologik, gistokimyoviy, elektron mikroskopik, elektron gistokimyoviy, immuno-morfologik va hokazo usul-amallardan keng foydalaniladi. Zamonaviy morfologik usul-amallardan shu tariqa keng foydalanish patologoanatomga kasallikning moddiy mohiyati, uning bosqichlarini chuqurroq bilib olishga, davoning qanday naf berayotganligini kuzatib borishga imkon beradi.

QISQACHA TARIXIY MA'LUMOTLAR

Patologik anatomiya nazariy va amaliy tabobatni bir-biri bilan bog'lab tura-digan muhim xalqa bo'lib, ildizlari qadim-qadim zamonlarga borib taqaladi. U bir tomondan, elektron mikroskopiya, gistokimyoviy, biokimyoviy va fiziologiya bilan payvasta bo'lib bog'langan bo'lsa, ikkinchi tomondan, klinika bilan mahkam bog'lanib ketgan. Mana shuning uchun ham patologik anatomiya xuddi amaliy tabobat singari qadimiy tarixga egadir. Uning rivojlanishida 3 davr tafovut etiladi.

Birinchi davr XIX asr o'rtalarigacha davom etib keldi va turli kasalliklar mahalida inson organizmida ro'y beradigan anatomik o'zgarishlar to'g'risidagi ma'lumotlarni to'plab, jam qilib borish bilan ta'riflanadi. Birinchi davrning eng muhim bosqichi deb, Abu Ali ibn Sinoning «Tib qonunlari» (1020) va italiyalik olim G. Morganing «Kasalliklarning murdani yorish yo'li bilan bilib olinadigan joyi va sabablari to'grisida» (1761) degan asarlar paydo bo'lgan davrni aytish mumkin. Unda kasallikning klinik simptomlari organizmdagi morfologik o'zgarishlar bilan solishtirilib ko'rilgan.

Patologik anatomiya fanining qaror topib borishida M. Bish (1771-1821), J. Korvizar (1775-1821), J. Kryuvele (1791-1874), R. Brayt (1789-1858) singari olimlarning asarlari ham muhim ahamiyatga ega bo'ldi. Mana shu davrda pa-

Patologik anatomiya tabiatdan mustaqil fan tusiga kirib, klinik fanlar orasida muayyan bir o'rinni egalladi. Ana o'sha zamonlarda qo'llanilib kelgan tekshirish usuli nazarda tutiladigan bo'lsa, bu davrni anatomik yoki makroskopik davr deb aytilish mumkin.

XIX asrning yarimlaridan XX asrning yarimlariga qadar davom etib kelgan ikkinchi davrda eksperimental patologiya, ya'ni kasalliklarni tajribada yuzaga keltirish ishlarini avj oldirish uchun keng uslubiy imkoniyatlar ochildi. Bu narsa talaygina kasalliklarning etiologiyasi, patogenezi va morfogenezi o'rganishga yordam berdi. Patologik anatomiya rivojlanishining bu davri morfologik tekshirish usullarini takomillashtirib borish bilan ta'riflanadi. Mikroskop paydo bo'lishi va gistologik tekshirish usullari joriy etilishi bilan hujayralar va hujayralaro modda doirasida ro'y beradigan strukturaviy-funksional o'zgarishlarni tahlil qilib chiqish mumkin bo'lib qoldi. Ta'rif berib o'tilayotgan bu davrda nemis patolog R. Virxov (1821-1902) o'zining mashhur hujayra nazariyasini yaratdi, bu nazariyaga muvofiq hujayraga juda ham muhim tuzilma deb, hayotning dastlabki va nihoyatda zarur qismi deb qaraladi. R. Virxov sellyulyar patologiyani yaratib, patologik jarayonlarning hujayra ichi zarrachalari doirasida joy olishi to'g'risidagi masalani ochib tashlash tomoniga yana bir qadam qo'ydi. Turli patologik jarayonlarda ro'y beradigan strukturaviy funksional o'zgarishlarni o'rganishga K. Rokitskiy (1804-1878) ham katta hissa qo'shdi.

XIX asrda patologik anatomiya katta yo'lga chiqib oldi. Patologoanatomlarning ilmiy maktablari yuzaga kelib, Berlin, Parij, Vena shaharlarida patologik anatomiya kafedralari ochildi, bu narsa patologik anatomiyani mustaqil fan sifatida qaror topib borishi uchun ko'p darajada imkon berdi.

Rossiyada birinchi patologik anatomiya kafedrasini Moskva dorilfununida 1849-yilda ochildi. Bu kafedraning birinchi mudiri va patologoanatomlar Moskva maktabining asoschisi professor A. I. Polunin (1820-1888) bo'ldi. Professorlardan A. I. Abrikosov (1875-1955), A. I. Strukov (1906-1988), I. V. Davydovskiy (1887-1968), A. P. Avsin (1910-1993), N. A. Krayevskiy (1905-1985), V. V. Serov va boshqalar Moskva maktabining eng iqtidorli namoyondalaridandir. Patologoanatomlarning Moskva maktabi tekshirishlarda klinik-anatomik yo'l tutish bilan ta'riflanadi.

Peterburgda N. I. Pirogov tashabbusi bilan Tibbiy-jarrohlik akademiyasida 1859-yili patologik anatomiya kafedrasini tashkil etiladi. Patologoanatomlar Peterburg maktabining vujudga kelishida M. M. Rudnev (1837-1878), G. V. Shor (1872-1948), N. N. Anichkov (1885-1964), V. G. Garshin (1877-1956), V. D. Sinzerling (1891-1960), A. V. Sinzerling degan olimlar muhim rol o'ynadi. Patologoanatomlarning Peterburg maktabi eksperimental patologiyani rivojlanib borishiga kattagina yordam berdi. Keyinchalik Qozon, Xarkov, Kiyev shaharlarida patologik anatomiya kafedralari ochildi.

Patologik anatomiya rivojlanishining uchinchi (hozirgi, zamonaviy) davri hodisalarning funksional tomonini aniqlab olish yo'lida morfologik tekshirish

usullarini yanada takomillashtirib borish yo'li bilan ta'minlanadi (A. P. Avsin, 1910—1993). Optik va skanerlovchi elektron mikroskopiya, lyuminessent mikroskopiya, gistokimyoviy tekshirish usullari, avtoradiografiya, immunomorfologiyadan keng suratda foydalanish turli patologik jarayonlarning patogenezi bilan morfogenezi to'g'risidagi tushunchalarimiz chuqurlashib borishiga ko'p darajada yordam berdi. Mana shu usulamallar vositasi bilan kasalliklarning moddiy mohiyati to'g'risida yangidan-yangi ma'lumotlar qo'lga kiritildi. Patologik anatomiya rivojlanishining ultramikroskopik davri R. Virxov hujayra patologiyasining bevosita davomi va keyingi rivojidir. Organellalar va suborganellalarning kashf etilishi hujayra membranalari retseptorlari va genlarni aniqlash usullarining ishlab chiqilishi, strukturaviy-funksional o'zgarishlarni subhujayra doirasida o'rganishga, kasalliklarning avj olib borish mexanizmlari to'g'risidagi bilimlarimizni chuqurlashtirishga, molekulyar patologiya darajasiga tomon ko'tarishga imkon berdi.

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASIDA PATOLOGIK ANATOMIYANING RIVOJLANISH TARIXI

Yurtimizda patologik anatomiyaning mustaqil tibbiy-biologik fan sifatida vujudga kelishi 1919 yili Turkiston Davlat universitetida tibbiyot fakulteti tashkil etilishi bilan uzviy bog'langan. Murdani yorib tekshirish ishlari amaliyotda olis o'tmishdayoq qo'llanila boshlangan. Kasallik tufayli vafot etganlarning murdalari ustidan patologoanatomik tekshirish olib borishga Abu Ali ibn Sino (980-1037) ham o'z zamonasida katta ahamiyat bergan. Har xil kasalliklarning asl sababini chuqurroq bilib olish va samarali davo hamda profilaktika choralarini ishlab chiqish uchun mana shu buyuk olim va hakimning o'zi murdalarni yorib tekshirib ko'rgan.

Ancha keyin harbiy gospitallarda murdalarni yorib tekshiriladigan bo'ldi. «Harbiy qarorlar to'plami» degan XIX asr kitobidagi ma'lumotlarga qaraganda gospitallardagi vrachlar noaniq hollardagina murdalarni yorib tekshirib ko'rishgan. Turkistonda leishmanioz kasalligini o'rganish bilan shug'ullangan hay'at a'zolari shu kasallikdan o'lgan kishilarning murdalarini yorib tekshirib ko'rishganlari ham ma'lum (1914).

Murdalarni muntazam yorib tekshirib ko'rish ishlari 1916-yildagina boshlandi. Bu tekshirishlarni Toshkent shahar kasalxonasida ishlab turgan patologoanatom, vrach S. P. Shoroxov olib bordi. O'sha zamonlarda seksion materialni gistologik tekshirishdan o'tkazish rasm bo'lmagan edi.

20-yillarning boshlari ilmi-tib olimlari jo'shqin faoliyat ko'rsatgan davr bo'ldi. Fuqarolar urushi va interventsianing og'ir asoratlari, terlama, ya'ni tif kasalliklari, ichak infeksiyalari kam o'rganilgan va deyarli notanish bo'lgan kasalliklar, ularni aniqlab olish va davolash, etiologiyasi hamda patogenezi bilib

olish muammolari — o'sha zamondagi klinisist olimlar va nazariyotchilarning fikru-zikrini band qilgan masalalar ana shulardan iborat bo'ldi. Spru, ya'ni chilla-shir, malta isitmasi, pellagra, leyshmanioz, kolitlarning klinikasi va patologik anatomiyasi birinchi marta Markaziy Osiyoda mana shu davrda tasvirlab, bayon etib berildi (Terexov, 1930). Aholi o'rtasida kasallanish hollarini har tomonlama o'rganish va tropik kasalliklar deb atalmish dardlarning mohiyatini aniqlab olish uchun katta imkoniyatlar paydo bo'ldi.

Fan va amaliy faoliyatning bir bo'limi sifatidagi patologik anatomiyaning birinchi tashkiliy va ilmiy pedagogik markazi Turkiston davlat universiteti tabobat fakultetining patologik anatomiya kafedrasini bo'ldi. Bu kafedraning birinchi mudiri professor V. V. Vasilevskiy (1920-1930) edi. 1930 yilda Toshkent davlat tibbiyot instituti tashkil etildi. 1930 yildan to 1966 yilgacha bu institut kafedrasiga O'zbekiston patologoanatomlar maktabining asoschisi bo'lgan G. N. Terexov boshchilik qildi. Keyinchalik bu kafedraga dotsent P. J. To'laganov (1966—1969) va professor M. S. Abdullaxo'jaeva rahbarlik qilib bordi (1969—1990) Tibbiyot institutining 1990-yilda I va II tibbiyot institutlariga bo'linishi munosabati bilan kafedra qayta tashkil etildi.

Toshkent Davlat tibbiyot instituti patologik anatomiya kafedrasining xodimlari ilmiy-tibbiyot rivojlanishiga kattagina hissa qo'shishdi. Ularning yarali kolitlar, spru, visseral leyshmanioz, pellagra, brusellyoz, assitli toksik gepatit, gemorragik isitma, jug'rofik va infeksiyon patologiya, nerv va yurak-tomirlar sistemasi patologiyasi, kasb kasalliklari, shuningdek transplantologiya sohasidagi tadqiqotlari vatanimiz patologik anatomiya fanini ancha boyitdi (G. N. Terexov, A. I. Ma'rufov, V. A. Alimov, E. S. Qosimxo'jaev, P. J. To'laganov, M. S. Abdullaxo'jaeva, G. A. Polyakova, Ya. Yu. Utepov).

Mana shu patologik anatomiya kafedrasidan yetishib chiqqan shogirdlar yangi ochilgan tabobat institutlarida kafedralar tashkil etishda faol qatnashdi.

Chunonchi, 1932-yili Samarqand tabobat institutida respublikada ikkinchi patologik anatomiya kafedrasini tashkil etilib, unga professor Sergey Fedorovich Tatarenchik mudir qilib tayinlandi. 1930-yildan 1941-yilgacha bo'lgan davrda bu kafedra xodimlari bezgak, ensefalitlar, xavfli o'smalar muammosi ustida ish olib borishdi (S. F. Tatarenchik, V. I. Koneskiy, A. I. Ma'rufov, O. M. Azizova).

O'zbekistonda umumiy davolash tarmog'i kengayib, kadrlar ko'payib borgani munosabati bilan Toshkent shahrida 1948-yili vrachlar malakasini oshirish institutida uchinchi patologik anatomiya kafedrasini ochildi (bu kafedraning birinchi mudiri dots. T. I. Sirota). Kafedra xodimlari sil, nur kasalligi, ateroskleroz patologik anatomiyasi va patogeneziga doir masalalarni ishlab chiqishdi (R. I. Danilova, N. A. Talikov, N. P. Krutko, T. M. Mirazimov va boshqalar).

Andijon meditsina instituti patologik anatomiya kafedrasini dotsent F. J. To'laganov ochdi va boshqarib bordi (1957—1964). Bu kafedraning ilmiy ishlari asosan bo'qoq va boshqa endokrin bez kasalliklari muammosiga, hazm sistemasi

patologiyasi, ateroskleroz muammolariga, aterosklerozga qarshi dori-darmonlar izlab topishga bag'ishlandi (P. D. To'laganov, N. G. Aleksandrov va boshqalar).

1972-yili O'rta Osiyo pediatriya tibbiyot institutida (hozirgi Toshkent Davlat pediatriya tibbiyot institutida) beshinchi patologik anatomiya kafedrasini tashkil etildi. Bu kafedraga Toshkent Davlat tibbiyot instituti patologik anatomiya kafedrasining professori V. A. Alimov mudir etib tayinlandi. Kafedra ilmiy ishlarining asosiy mavzui virusli gepatit patologik anatomiyasidir.

1990-yili Buxoro tibbiyot instituti patologik anatomiya kafedrasini o'z faoliyatini boshladi (mudiri dots. R. K. Boltaboyev). Keyinchalik Urganch (1991), Nukus (1991), Farg'ona tibbiyot fakultetlarida patologik anatomiya kafedralari ochildi.

Patologik anatomiya fundamental ilm-tibning asosi bo'libgina qolmaydi. U amaliy sog'liqni saqlash ishining bir qismi bo'lib, kasalliklarni insonning tirikligi va o'lgandan keyin ham aniqlash usullarini takomillashtirish va klinisistlar malakalarini oshirish yo'li bilan aholiga tibbiy xizmat ko'rsatishni yaxshilashga davat etilgan.

O'zbekistonda, ham, xuddi boshqa Mustaqil Davlatlar Hamdo'stligidagidek, patologoanatomik xizmat ko'rsatadigan muntazam sistema ishlab turibdi, bu sistema so'nggi ikki o'n yillik mobaynida respublikamizda ancha rivojlandi. Respublikaning viloyat markazlarida viloyat patologoanatomik byurolari barpo etilgan, O'zbekistonda yagona Respublika patologik anatomiya markazi tashkil etildi. Bu markaz respublikadagi patologik anatomiya xizmatiga tashkiliy-metodik jihatdan rahbarlik qiladi.

I Bob

KASALLIK HAQIDA UMUMIY TA'LIMOT

KASALLIK TUSHUNCHASINING PATOMORFOZ TA'RIFI

KASALLIKLAR TASNIFI

ETIOLOGIYASI

KASALLIKNING BIOLOGIK PATOGENEZI

AHAMIYATI

KOMPENSATOR JARAYONLAR

MORFOGENEZ

KASALLIK TUSHUNCHASINING TA'RIFI

Insonlarda uchraydigan kasallik murakkab ijtimoiy hodisa bo'lib, uning asosida yaxlit organizmning patogen omilga ko'rsatadigan reaksiyasi yotadi. Kasallik degan tushunchaga adabiyotda har xil ta'rif beriladi, shu ta'riflar umumlashtirib ko'riladigan bo'lsa, *kasallikni tashqi va ichki patogen omillar ta'siri bilan organizmdagi tuzilmalarning zararlanishi va funktsiyalarining buzilishi oqibatida inson odatdagi hayotining izdan chiqishidir* deb qarash mumkin bo'ladi.

Har bir kasallik gomeostazning ancha izdan chiqishi, organizmning o'zgarib turgan tashqi muhit sharoitlariga moslashib olish layoqati yo'qolib ketishi, himoya mexanizmlarining susayib qolishi bilan birga davom etib boradi. Mana shularning hammasi mahalliy va umumiy struktura o'zgarishlarini keltirib chiqaradi.

Kasallik ko'rinishlari organizmga yetgan shikastning o'zigagina bog'liq bo'lib qolmasdan, balki himoyalovchi, kompensator va moslashtiruvchi jarayonlar boshlanishiga ham bog'liqdir, chunki *kasallik yashash sharoitlariga organizmning o'ziga xos shakl va darajalarda moslashuvidir* (I. V. Davidovskiy, 1966).

Odamda uchraydigan kasalliklarning anchagina qismi avval alomatlarisiz o'tib boradi (kasallik oldi davri) va o'z taraqqiyotining muayyan bir davrida kasallik klinik alomatlar, belgilar bilan zohir bo'ladi. Mana shu davr kasallikning o'tishida himoyalovchi, kompensator va moslashtiruvchi reaksiyalarining ko'pdan beri zo'rayib borayotgan struktura o'zgarishlarini bartaraf eta olmaydigan davr boshlanganini bildiradi.

Kasallikning taraqqiy etishi, avj olib borishida uchta asosiy bosqich tafovut etiladi: 1) kasallik qaror topib boradigan bosqich (kasallik oldi davri, kasallikning boshlanishi); 2) kasallikning klinik manzarasi avjiga chiqqan davr; 3) sog'ayish. Mana shu bosqichlarning har qaysisida struktura o'zgarishlari va kasallik ko'rinishlarining nisbati turlicha bo'ladi (Sarkisov D. S., 1988).

ETIOLOGIYASI

Kasallikning sabablari juda xilma-xil. Inson atrofidagi muhitning hamma omillari kasallikka sabab bo'lishi mumkin. Ayni vaqtda tabiiy omillargina emas (bakteriyalar, viruslar, shikastlanish, kanserogen moddalar), balki insonning faoliyatiga aloqador bo'lgan suniy omillar ham ahamiyatga ega bo'lishi mumkin. Ana shunday suniy omillar jumlasiga har xil sintetik, organik birikmalarning turmushda, oziq-ovqat masalliqalarida, farmakologik vositalarda tobora ko'proq qo'llanilayotgani, qishloq xo'jaligi va sanoatda zaharli moddalar, jumladan pestitsidlarning tobora ortiqcha ishlatilayotgani kiradi.

Kasalliklarning paydo bo'lishida *qator omillari*, ya'ni kasallikka yo'l ochadigan, unga moyillik tug'diradigan sharoitlar bo'lishi ham ahamiyatga ega. Organizm reaktivligi va immunobiologik mexanizmlarning holati, keksalik, tashqi muhitning turli noqulay sharoitlari, chekish, his-hayajonlarni junbushga keltiradigan turli holatlar, ya'ni stresslar shular qatoriga kiradi. Masalan, pnevmoniyalarning boshlanishida infeksiya (pnevmonokokk, stafilokokk, virus)ning o'ziga ahamiyatga ega bo'lib qolmay, balki organizm reaktivligining holati, sovqotish ham ahamiyatga egadir. Aterosklerozning boshlanishida lipidlar almashinuvining buzilishidan tashqari odamning chekishi, yoshi, haddan tashqari ko'p ichkilik ichishi, kam harakat qilib turmush kechirishi ham ahamiyatga ega bo'ladi.

Etiologik omillarning hammasini tashqi (ekzogen) va ichki (endogen) omillarga ajratish rasm bo'lgan. *Ekzogen omillar* jumlasiga mexanik, kimyoviy moddalar, harorat, ovqat, mikroblar, viruslar, zamburug'lar ta'siri kiradi va hokazo. Insonning irsiyati, organizmning odam yoshi va konstitutsiyasiga aloqador xususiyatlari *endogen omillar* bo'lib hisoblanadi. Etiologik omillarning mana shu ikkala guruhi bir-biriga bog'liqdir, chunki organizmning irsiyati, konstitutsiyasi, oliy nerv faoliyatining xususiyatlari insonning filo va ontogenetik rivojlanish tarixida tashqi muhit omillari ta'siri ostida shakllanib borgan.

PATOGENEZI

Patogenez umuman kasallik va xususan ko'rinishlarining avj olib borish mexanizmidir. Kasalliklarning kelib chiqishi, avj olib borishi, o'tishi va oqibatiga ta'lluqli umumiy qonuniyatlarni o'rganish patogenez to'g'risidagi umumiy talimotning mazmunini tashkil etadi. Xuddi etiologiya singari, patogenezni bilib olish nazariy jihatdangina ahamiyatga ega bo'lib qolmay, balki vrachning amaliy faoliyati uchun ham katta ahamiyatga egadir. «Patogenez» tushunchasi funktsional o'zgarishlarnigina emas, odatda muayyan bir tuzilmalarda ko'proq ko'zga tashlanadigan birlamchi morfologik o'zgarishlarni ham o'z ichiga oladi.

Ayni vaqtda kasallikning avj olib borishida shikastlanish bilan himoyalaniş (adaptatsiya, kompensatsiya)ning o'zaro munosabatlari muhim ahamiyat kasb etadi, yallig'lanish misolida buni ayniqsa yaqqol ko'rish mumkin. Chunonchi, yallig'lanish o'chog'ida patologik jarayonlar (alteratsiya, venoz qon dimlanishi, qonning to'xtab qolishi — staz boshlanishi, shish kelishi, moddalar almashinuvining buzilishi, zaharli moddalar hosil bo'lib borishi) bilan bir qatorda himoyalovchi va kompensator jarayonlar ham avj olib boradi. (arterial qon kelishi ko'payadi, yallig'lanish o'chog'i atrofidagi to'qimalarda almashinuv jarayonlari kuchayadi; immun reaksiyalar, limfotsitlar migratsiyasi, fagotsitoz boshlanadi va hokazo). Biroq, himoyalovchi va kompensator jarayonlarning bir qancha hollarda patologik jarayonlarga sabab bo'la olishini ta'kidlab o'tish kerak. Masalan, o'z tabiatiga ko'ra himoyalovchi reaksiyalardan bo'lmish immun reaksiyalar autoimmun kasalliklar (sistema qizil yugirigi, ya'ni volchankasi, revmatoid artrit va boshqalar)ga sabab bo'lishi mumkin.

Kasallikning klinik ko'rinishlari organizmdagi zararlanish (alteratsiya), himoyalovchi, kompensator va moslashtiruvchi reaksiyalarning adaptatsiya reaksiyalarining nisbatiga bog'liq. Yuqorida aytilganidek, kasallik patogen omil ta'siri ostida yetgan qanday bo'lmasin biror shikastdan («buzilishdan») boshlanadi. Shu bilan birga bu «buzilish» har qanday darajadagi tuzilmalarda, jumladan molekulalar doirasida ro'y berishi mumkin. Shu nuqtai nazardan olinadigan bo'lsa, shikast yetishni, zararlanishni (alteratsiyani) subhujayra organellalari, hujayralar, to'qimalar, organlar tuzilishigina emas, balki molekulalar tuzilishining o'zgarishi, shuningdek molekulalar doirasida ro'y beradigan qayta guruhlanish deb qarash mumkin. Mana shu struktura o'zgarishlarining hammasi qanday doirada ro'y berishidan qat'i nazar, funktsiyalarning o'zgarishi bilan birga davom etib boradi.

Sistemalarning strukturaviy qayta guruhlanishi (rekombinatsiya) natijasida ro'y beradigan sifat o'zgarishlarining biologiyadagi eng yorqin misoli gen mutatsiyalari (xromosomal qismlarining dislokatsiyasi turli xromosomal qismlarining almashinishi, xromosomal qismlarining 180° ga burilish (inversiyasi) dir. Shu mutatsion o'zgarishlar sintezlanadigan oqsil sifatiga ta'sir qilmaydi-yu, uning shaklini, fermentativ faolligini, sintez tezligini o'zgartiradi, mana shu narsa pirovard natijada enzimopatiyalar boshlanishiga sabab bo'ladi. Xromosoma apparatining qayta guruhlanishi bilan birga unda miqdor o'zgarishlarining ro'y berishi (aneuploidiya, poliploidiya) organizmning kompensator moslashtiruvchi reaksiyalarida ham, bir qancha irsiy kasalliklarning kelib chiqishida ham muhim o'rin tutadi (Sarkisov D. S, 1994). Qayta guruhlanish hollari tinmay o'zgarib turadigan tashqi muhit sharoitlariga organizmni moslashtiruvchi adaptiv reaksiyalarning muhim mexanizmidir. Patologik jarayonlar avj olib borayotganida boshlanadigan adaptatsiya organizmda kasallikka qarshilik ko'rsatuvchi

turli kompensator himoyalovchi mexanizmlarning ishga tushishida katta ahamiyatga ega.

KOMPENSATOR JARAYONLAR

Kompensator jarayonlar shikastlanishga javoban organizmda boshlanadigan adaptatsion reaksiyalarning ma'lum bir turidir. Shikast tufayli buzilgan funktsiyalar shu jarayonlar tufayli asliga kelib boradi, shu munosabat bilan bu jarayonlar sog'ayish omillaridan biri bo'lib hisoblanadi. Shikastlovchi omilni yo'q qiladigan yoki cheklab qo'yadigan boshqa adaptatsion reaksiyalar — antitelolar ishlanib chiqishi, fagotsitoz, yallig'lanish va boshqalar ham organizmning sog'ayishida muhim o'rin egallaydi.

Kompensator jarayonlar molekular, subhujayra tuzilmalari, hujayralar, organlar va sistemalar doirasida bo'lishi mumkin. Organ doirasida ro'y bergan birlamchi shikastlanish o'sha organ, sistemalar, yaxlit organizm doirasida boshlanadigan kompensator reaksiyalar bilan birga davom etib boradi. Chunonchi, yurak poroklarida buzilgan qon aylanishining kompensatsiyalanishi yurakning qaysi bo'limi ko'proq zo'riqayotgan bo'lsa o'sha bo'limning gipertrofiyanishi hisobiga yuzaga chiqadi. Ana shu kompensator gipertrofiya organizmda qonning normal aylanib turishini ta'minlaydi. Buyrakdagi nefronlarning bir qismi halok bo'lib ketganida (amiloidoz, nefroskleroz mahalda) omon qolgan nefronlar funktsiyasining kuchayishi hisobiga shu organ ichida kompensatsiya boshlanadi, nefronlar funktsiyasining kuchayishi esa ularning gipertrofiyanishiga sabab bo'ladi.

Hujayra doirasida shikastlanish ro'y berganida kompensator reaksiyalar shikastlangan hujayraning o'zida ham, atrofidagi tuzilmalarda ham boshlanadigan regenerativ jarayonlar ko'rinishida ifodalanadi. Poliploid hujayra genomlaridan biri yemirilganida hujayra ichida kompensatsiya omon qolgan genomlardagi ribonuklein kislota (RNK) sintezi kuchayishi hisobiga yuzaga chiqadi.

Biroq, organizmning moslashtiruvchi kompensator reaksiyalari avj olib borishida anchagina vaqtni talab qiladigan giperplastik jarayondan tashqari, molekular doirasida ro'y beradigan rekombinatsion qayta guruhlanish hollari ham muhim ahamiyatga ega. Ular sekundning mingdan va milliondan bir ulushlariga boradigan juda katta tezlik bilan o'tadi, holbuki, organizmning miqdoriy reaksiyalari (giperplastik reaksiyalar) yo'lga tushib ketguncha bir necha soat vaqt kerak bo'ladi. Zudlik bilan boshlanadigan kompensatsiya asosida strukturalar bir yo'la giperplaziyaga uchramasdan turib, molekular doirasida ro'y beradigan qayta guruhlanish yotadi deb taxmin qilish mumkin.

Organizmda bo'lib o'tadigan mana shu o'zgarishlarning hammasini morfolog bevosita kuzata olmaydi, lekin shunday bo'lsayam, ularni molekular doirasida

ro'yi beradigan struktura o'zgarishlari, aniqrog'i, struktura funksional o'zgarishlar deb qarash kerak (Sarkisov D. S. , 1994). Mana shu o'zgarishlar struktura bilan funktsiyaning birligini isbot etuvchi dalildir. Ular organizmda «funksional kasalliklar» bo'lmaganidek, «sof funksional o'zgarishlar» ham bo'lmasligi va bo'la olmasligidan yorqin darak beradi.

Moslashtiruvchi reaksiyalar va organizm umumiy reaktivligining yetarlicha samarador bo'lmasligiga olib boradigan sabablarning biri molekulyar reaksiyalarning mexanizmlaridagi irsiy yoki turmushda orttirilgan nuqsonlardir deb taxmin qilsa bo'ladi. Boshqacha aytganda, adaptatsiyaning aynishi va qanday bo'lmasin biror patologik jarayon boshlanishining sababi, ajabmaski, aynan molekular doirasida yuzaga chiqadigan moslashtiruvchi rekombinatsion o'zgarishlarning odatdan tashqari yo'lga kirib qolishidir. Izdan chiqqan funktsiyalarning anatomik, gistologik va submikroskopik doiralarda boshlanadigan adaptatsiyasi va kompensatsiyasi atrofiya, regeneratsiya, gipertrofiya, giperplaziya, jumladan hujayralar ichida bo'lib o'tadigan regeneratsiya va giperplaziya tushunchalari bilan mahkam bog'langan.

Adaptatsiya va kompensatsiya hodisalarining strukturaviy asoslarini hozirgi vaqtda molekulyar atomlar doirasida o'rganish kerak, bunda moddalarning rekombinatsion adaptiv qayta tuzilishini tahlil qilish shu ishning eng muhim tomonlaridan biri bo'lib hisoblanadi.

MORFOGENEZI

Har bir kasallik doimiy bir narsa bo'lmay, muayyan tarzda o'zgarib boradi. Ko'pgina kasalliklar (qorin tifi, ateroskleroz, sil, gipertoniya kasalligi)ning o'tishida klinik-anatomik jihatdan, avj olib borish qonuniyatlari jihatidan bir-biridan ajralib turadigan bir qancha bosqich va davrlar bo'ladi. Patologik anatomiya kasallikning turli davrlarida har xil organ va to'qimalarda ro'yi beradigan struktura o'zgarishlarini o'rganadi, o'rganganida ham kasallik avj olib borgan sayin bu o'zgarishlar qay tariqa davom etib, zo'rayib borishini yoki, aksincha, patologik jarayonning so'nishi bilan kasallikning qay tariqa sog'ayishigacha o'rganadi (morfoenez).

PATOMORFOZI

Hozir bir qancha kasalliklarning klinikmorfologik manzarasi ancha o'zgarib qolgani sezilmoqda (patomorfoz). Bu ekologik omillar va yashash sharoitlarning tinmay o'zgarib turganiga, yoshi ulug'lar soni ko'payib, aholi qarib borayotganiga, kasalliklarning oldini olib borish uchun ommaviy chora-tad-

birlar ko'rilayotganiga, hamda qanchadan-qancha davo vositalari va usullari qo'llanilayotganligiga bog'liqdir.

Patomorfoz degan tushuncha keng ma'noda olinadigan bo'lsa, kasalliklarning umumiy bir manzarasini, ya'ni kasallanish va o'lish hollarida ro'y berayotgan o'zgarishlarni (nozomorfoz) aks ettiradi. Bir qancha infeksiyon kasalliklar (toun, ya'ni o'lat, qaytalama va toshmalı tif) salmog'i kamayib.

O'pka, sut bezi raki bilan kasallanish va bulardan o'lish hollarining ko'payib borayotgani nozomorfozga yorqin misol bo'la oladi. Markaziy Osiyo mintaqasida ilgari ko'p tarqalgan protozoy kolitlari, chillashir (spru), visseral leyshmanioz singari kasalliklar yo'qolib ketdi. Shu bilan birga bu mintaqada tabiatan viruslarga aloqador kasalliklar (o'tkir respirator virus infeksiyalari, virusli gepatit) salmog'i ko'payish tomoniga o'tib bormoqda. XX asr inson hayoti uchun xatarli bo'lgan kasallik — turmushda orttirilgan immunitet tanqisligi sindromi (XX asr «o'lati») paydo bo'lib qolgani bilan ta'riflanadi.

Patomorfoz so'zi tor ma'noda olinadigan bo'lsa, ayrim kasalliklar mahalida uchraydigan turg'un va hiylagina klinikanatomik o'zgarishlar degan tushunchani anglatadi. Masalan, qorin tifi infeksiyon-toksik shok singari asoratlarning ko'payib borayotganligi bilan ta'riflanadi. Revmatizm uchun kasallikning subklinik holda yashirincha o'tib, yurak qopqoqlarida nuqson paydo qilishi hozir tipik bo'lib qoldi. O'limning bevosita sababi revmatik endokarditlardan iborat bo'ladigan hollar kamroq uchraydi.

KASALLIKLARNING TASNIFI

Insonda uchraydigan kasalliklar juda ko'p va turli-tumandir, lekin ularni quyidagi mezonlarga qarab guruhlarga birlashtirish mumkin:

I. Etiologiyasi bo'yicha (infeksiyon va noinfeksiyon kasalliklar).

II. Tabiiy va sun'iy omillarning inson organizmiga ko'rsatadigan bevosita ijtimoiy ta'siri umumiy ekanligi bo'yicha (kasb-korga aloqador kasalliklar, harbiy patologiya va hokazo).

III. Asosiy kasallik o'chog'ining qayerdaligini ko'rsatib beradigan anatomik-topografik belgisi bo'yicha (o'pka, yurak, buyrak, jigar kasalliklari va hokazo).

IV. Ma'lum bir jinsdagi, yoshdagi odamlarda uchrashi bo'yicha (xotin-qizlar kasalliklari, bolalar kasalliklari, keksalarda).

V. Qanday xilda avj olib borishi va o'tishini ko'rsatadigan umumiy belgisi bo'yicha (o'tkir, yarim o'tkir, surunkali kasalliklar).

VI. Patogenetik mexanizmlarining o'xshashligi bo'yicha, masalan, irsiyat va autoimmun kasalliklar.

Hamma kasalliklar va shikastlanish hollari, ya'ni jarohatlarning 1987-yilda qayta ko'rib chiqilgan X xalqaro tasnifiga muvofiq 20 sinfga bo'linadi:

- 1) ba'zi infeksiyon va parazitlar kasalliklari;
- 2) o'smalar;
- 3) qon, qon yaratish organlarining kasalliklari va immun mexanizm ishtiroki bilan ro'y beradigan ayrim o'zgarishlar;
- 4) endokrin sistema kasalliklari, ovqatlanishning buzilishi va moddalar almashinuvidagi o'zgarishlar;
- 5) ruhiy o'zgarishlar va xulq-atvorning aynishi;
- 6) nerv sistemasining kasalliklari;
- 7) ko'z yordamchi apparatining kasalliklari;
- 8) quloq va so'rg'ichsimon o'simta kasalliklari;
- 9) qon aylanish sistemasi kasalliklari;
- 10) nafas organlari kasalliklari;
- 11) hazm organlari kasalliklari;
- 12) teri va teri osti kletchatkasi kasalliklari;
- 13) suyak-muskul sistemasi va biriktiruvchi to'qima kasalliklari;
- 14) siydik-tanosil sistemasi kasalliklari;
- 15) homiladorlik, tug'ruq va chilla davri;
- 16) perinatal davrda ro'y beradigan ayrim holatlar;
- 17) tug'ma rivojlanish anomaliyalari, deformatsiyalari va xromosoma anomaliyalari;
- 18) boshqa ruknlarda ajratib ko'rsatilmagan, klinika va laboratoriya tekshirishlarida aniqlangan simptomlar, belgilar, normadan tashqari o'zgarishlar;
- 19) travmalar, zaharlanish hollari va tashqi omillar ta'sirining boshqa ba'zi asoratlari;
- 20) o'lim hollarining tashqi sabablari.

KASALLIKLARNING BIOLOGIK AHAMIYATI

Kasallik ko'rinishlarining biologik ahamiyati har xil. Kasalliklarning ba'zilari to'qima yoki organlar funksiyalari izdan chiqib, tuzilishi o'zgarib ketishi bilan birga davom etib boradi. Masalan, qorin tifida ingichka ichak yarasining teshilib ketishi (perforasiya), gipertoniya kasalligida miyaga qon quyilishi va boshqalar bunga misol bo'la oladi. Ana shunday o'zgarishlar juda xatarlidir, chunki mazkur kasallik uchun xarakterli shikast bo'lib, sifat jihatidan olganda butunlay yangi, boshqacha hodisa bo'lib hisoblanadi. Kasallikning boshqa ko'rinishlari patogen omilning ta'siriga yoki ro'y bergan «shikast» tufayli boshlangan strukturafunksional o'zgarishlarga javoban organizmning reaksiyasi bo'lib hisoblanadi, xolos. Organizmning bunday reaksiyalari o'ziga yarasha morfologik xususiyatlariga ega bo'lgan moslashtiruvchi kompensator va himoya reaksiyalaridir (yallig'lanish, immunologik reaksiyalar, atrofiya, gipertrofiya). Yallig'lanishning himoyalov-

chi roli infeksiyon jarayonning tarqalib borishini cheklab qo'yib, keyinchalik unga batamom barham berish va zararlangan organ, to'qima tuzilishi hamda funktsiyalarini to'la tiklashdan iboratdir. Pilorik qismi torayib qolgan mahalda me'da devori gipertrofiyasining kompensator ahamiyati hazm jarayonining odatdagicha borishini ta'minlashdan iborat.

Kasalliklarning oqibati har xil bo'ladi. Ba'zi hollarda odam *sog'ayib ketadi*, ya'ni kasallik davrida zararlangan sistemalarning tuzilishi va funktsiyalari batamom tiklanib asliga keladi. Kasallikning oqibati yaxshi bo'lmaganida *organ funktsiyasini izdan chiqarib, tuzilishini o'zgartirib qo'yadigan turg'un patologik holat* yuzaga kelishi mumkin. Masalan, medaning chiqish qismida bir-biriga taqalib turgan ikkita yara chandiq bo'lib bitishi natijasida me'da shu qismining torayib qolishi, buyrakning undagi turli patologik jarayonlar, chunonchi glomerulonefrit oqibatida bujmayib, kichrayib qolishi va funktsiyasining izdan chiqishi shular jumlasidandir.

Bir qancha hollarda kasallik markaziy nerv sistemasi funktsiyalarining izdan chiqishi va hayot uchun muhim organlarning faoliyatdan qolishi natijasida bemorning o'lib ketishi bilan tugallanadi.

Organizmning ajoyib xislatlaridan biri unda bir andozadagi himoya reaksiyalari borligidir, organizm cheklangan miqdordagi shu reaksiyalarni har xil tarzda bir-biriga payvasta qilib qo'shish yo'li bilan juda turli-tuman tashqi ta'sirotlarga tegishlicha javob beradi. Evolyutsiya bir zayldagi umumpatologik jarayonlar deb atalmish jarayonlarni — hamma kasalliklar mahalida ham uchrayveradigan *yallig'lanish, tromboz, regeneratsiya, gipertrofiya, immunitet, atrofiya* hodisalarini bir to'plam holiga keltirib yaratgan.

II Bob

HUJAYRA ALTERATSIYASI VA ADAPTATSIYASI

HUJAYRA ALTERATSIYASI

Hujayra zararlanishining
sabablari va patogenezini

Gipoksiya

*Kimyoviy birikmalar va
dorilar*

Tabiiy omillar

Biologik omillar

Immun reaksiyalar

Irsiy kamchiliklar

Ovqatlanishning buzilishi

Hujayraning qarishi

Hujayra qaytar va qaytmas
zararlanishining morfologiyasi

Hujayra distrofiyasi

Oqsil distrofiyasi

Yog' distrofiyasi

Uglevod distrofiyasi

Nekroz

**HUJAYRANING MOSLANISHI
(ADAPTATSIYASI)**

Atrofiya

Gipertrofiya

**KASALLIKLARNING ULTRA-
STRUKTURA ASOSLARI**

R. Virxov (1855 y.) hujayra patologiyasi nuqtai nazaridan qaraganda normal va patologik sharoitlardagi hayotning dastlabki va eng muhim elementi hujayra bo'lib, uning ichidagi substansiyalar fizika va kimyo qonunlariga muvofiq ishlar qilib boradi. Ko'p hujayrali organizmning eng oddiy struktura va funktsional birligi bo'lmish odatdagi hujayra, ya'ni normal hujayra oziqlanadigan, oziqni hazm qiladigan, harakatlanadigan, ajratib chiqaradigan mavjudotdir. Hujayra betinim va behalovat bo'lib, tashqaridan (ekzogen) va ichkaridan (endogen) kelgan har turli omillar ta'siriga javoban o'z tuzilishi va funktsiyasini doimo o'zgartirib boradi.

Elektron mikroskopiyaning rasm bo'lishi hujayralarda murakkab organellalar sistemasi borligini kashf etishga imkon berdi, shu organellalarning har biri hujayra ichida tinmasdan ishlab turadigan «konveyer» da muayyan bir vazifani bajaradi. Hujayraga tirik narsaning qanday xususiyatlari xos bo'lsa, organellalarga ham xuddi shunday xususiyatlar xosdir. Ular to'xtovsiz ravishda o'z-o'zidan yangilanib turish layoqatiga ega bo'lib, noqulay omillar ta'siri ostida shikastlanadi, regeneratsiyalanadi, proliferatsiyalanadi, ya'ni o'sishi mumkin va hokazo.

Hujayra organellalari juda ko'p-hujayra yadrosi, yadrochasi, mitoxondriyalari, ribosomalari, polisomalari, Golji plastinkasimon kompleksi, donador va silliq sitoplazmatik to'r shular jumlasidandir. Bular tuzilishi jihatidagina emas, balki o'zlaridagi biologik faol moddalarning joylashuvi jihatidan ham bir-biridan farq qiladi. Chunonchi, yadrochada RNK-polimerazalar, ya'ni RNK hosil bo'lishini katalizlaydigan fermentlar jo bo'lgan. Yadroda dezoksiribonuklein kislotasi

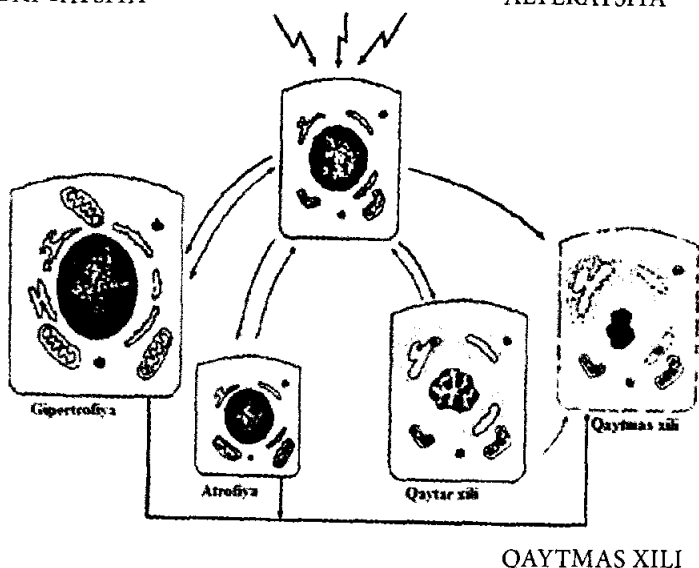
(DNK) replikatsiyasi jarayonlarida ishtirok etadigan fermentlar bor. Hujayra yadrosining pardasida zaharlar kuchini qirqish, ya'ni detoksikasiya jarayonlarida ishtirok etadigan, shuningdek gormonlar bilan boshqarish ishini ta'minlaydigan fermentlar topiladi (adenilatsiklaza, insulin retseptorlari). Biologik oksidlanish (to'qima nafasi) va oksidlanib fosforillanish zanjirida ishtirok etadigan fermentlar, shuningdek piruvatdehidrogeza kompleksi, uch karbon kislotalar sikli, mochevina sintezi, yog' kislotalarining oksidlanish sikli va boshqalarda qatnashadigan fermentlar mitoxondriyalar bilan bog'langan. Ribosomalarda oqsil sintezi fermentlari joylashgan. Lipidlar sintezi fermentlari, shuningdek gidrok-sillanish reaksiyalarida qatnashadigan fermentlar endoplazmatik to'rga jo bo'lgan. Lizosomalarda asosan gidrolitik fermentlar joylashgan. Natriy va kaliy ionlarini tashib beradigan ATF-aza, adenilatsiklaza avvalo plazmatik membrana bilan bog'langan. Pentozofosfat siklidagi glikoliz, yog' kislotalari sintezi va boshqalarda ishtirok etadigan fermentlar sitozolda (gialoplazmada) joylashgan.

Mavjud ferment sistemalarining hujayralar ma'lum qismlariga shu tariqa joylashuvi (kompartmentalizatsiyasi) hujayra ichki funktsiyalarining taqsimlanishini ham, muvofiqlanishuvini ham, shuningdek hujayradagi moddalar va energiya almashinuvi jarayonlarining tegishlicha idora etilishini ham ta'minlaydi. Chunonchi, nafas jarayoni, energiya zahiralari va kalsiyni tashib berish ishlari mitoxondriyalar bilan bog'liq. Ribosomal bilan donador sitoplazmatik to'rda oqsil tarkib topib boradi (sintezlanadi). Silliq endoplazmatik to'r lipidlar bilan glikogenni to'plab, tashib berish vazifalarini, shuningdek zaharlar kuchini qir-qish ishini (detoksikatsion funktsiyani) bajaradi. Plastinkasimon kompleksda bir qancha mahsulotlar sintez qilinib, tashqariga chiqarib turiladi (sekretsiya). Hujayra ichida ovqatni hazm qilish va himoya funktsiyasi lizosomalarga xos.

Bundan tashqari, hujayralarda xususiy funktsiyalarni ado etib boradigan maxsus, ya'ni ixtisoslashgan metaplazmatik tuzilmalar bor.

Jumladan, tonofibrillalar hujayraning tayanch funktsiyasini bajarsa, miofibrillalar hujayraning qisqarishiga sabab bo'lib, uning harakatlanishiga yordam beradi. Mikrovorsinkalar, cho'tkasimon jiyak so'rilish jarayonlarida ishtirok etadi va hokazo.

Barcha organellalar bir-biri bilan mahkam bog'langan, shu munosabat bilan ulardan birortasining zararlanishi, shikastlanishi butun hujayraning zararlanishiga olib boradi.



1-rasm. Hujayraning patogen omillar taʼsiriga javoban reaksiyasi.

Stressga sabab boʻluvchi taʼsirotga hujayra uch xil turdagi reaksiya bilan javob beradi: 1) moslanish, yaʼni adaptatsiya; 2) qaytar tarzda zararlanish; 3) oʻlim yoki qaytmas tarzda zararlanish (1-rasm).

Hujayraning moslanishi, yaʼni adaptatsiyasi, uning tabiatan har xil taʼsirotlarga nisbatan koʻrsatgan reaksiyasi boʻlib, avvalo himoya tusida yuzaga chiqadi va hujayraning yangi sharoitlarga moslanib olishiga, metabolizmni oʻrniga tushirishga, zararlovchi omil tufayli tuzilish va funktsiyalarda roʻy bergan oʻzgarishlarni bartaraf etishga qaratilgan boʻladi.

Hujayraning shikastlanishi (alteratsiya) ham turli patogen omillar taʼsiriga javoban hujayra reaksiyasi boʻlib, moddalar almashinuvining izdan chiqishi, hujayra tuzilishi va funktsional holatining oʻzgarishi bilan birga davom etadi.

Hujayraning moslanish (adaptatsiya), shikastlanish va oʻlish jarayonlari stressning tabiati bilan kuchigagina bogʻliq boʻlib qolmasdan, balki qon bilan taʼminlanish, moddalar almashinuvi qanday holatda ekanligiga, hujayraning avval qanday holatda boʻlgani va nechogʻliq tabaqalashgani hamda sezgirlikiga ham bogʻliqdir. Hujayralarning qanday boʻlmasin biror xil taʼsirlarga ayniqsa sezgir (trop) boʻlishini bir qancha hollarda osongina izohlab bersa boʻladi. Masalan, uglerod tetraxlorid organizmga qanday yoʻl bilan yuborilmasin, jigarda parchalanadi. Ayni vaqtda hosil boʻladigan erkin radikallar uglerod tetraxloridga

qaraganda ancha zaharli bo'лади. Mana shuning uchun ham gepatotsitlar asosiy zarbani o'ziga olib, erkin radikallar ta'sirida tez zararlanadi. Kardiomiotsitlar ularda modda almashinuv jarayonlari nihoyat darajada yuqori bo'lishi bilan xarakterlanadiki, bu hujayralarning kislorod tanqisligi, ya'ni gipoksiyaga nihoyat darajada sezgir bo'lishi shunga bog'liq. Shu bilan birga poliomielit virusi organizmga hazm yo'li orqali kirsam ham, nima sababdan uning aksari orqa miya oldingi shoxlari motoneyronlarini zararlab qo'yishini izohlab berish qiyin.

Stressga aloqador va patogen omillarining hammasi avvaliga molekulalar doirasida o'z ta'sirini o'tkazadi, keyin hujayra organellalari doirasida submikroskopik o'zgarishlar, so'ngra hujayra, to'qima, organ doirasida mikroskopik o'zgarishlar ro'y beradi. Keyinchalik anatomik doirada o'zgarishlar topiladi.

Hozir aytib o'tilgan morfologik o'zgarishlarni topib, aniqlab olish imkoniyati qo'llaniladigan usul-amallar, ya'ni metodlarga bog'liq. Masalan, miokard ishemiya tufayli zararlanganida kardiomiotsitlardagi o'zgarishlarni gistokimyoviy usullar va elektoron mikroskopiya yordamida bir necha minutdan keyin aniqlab olish mumkin bo'lsa, anatomik doirada bu o'zgarishlarni bir necha soatdan keyin topib olsa bo'лади.

HUJAYRA ALTERATSIYASI

Zamonaviy fanda, hujayra alteratsiyasi hujayra tuzilishining buzilishi, aynashidirki, bunday hodisa molekulyar, submikroskopik va mikroskopik doirada yuz berishi mumkin. Bunday hodisa pirovard natijada hujayra faoliyatining izdan chiqishiga, patologik jarayon boshlanib, kasallik paydo bo'lishiga olib keladi.

HUJAYRA ZARARLANISHINING SABABLARI VA PATOGENEZI

Hujayra zararlanishi (alteratsiya) ning asosiy sabablari quyidagilar bo'lishi mumkin: gipoksiya, kimyoviy birikmalar va dori moddalar ta'siri, tabiiy omillar, biologik omillar, immun reaksiyalar, genetik, ya'ni irsiy kamchiliklar, ovqatlanishning buzilishi, qarish.

Hozir aytib o'tilgan omillarning organizmga ko'rsatadigan ta'sir mexanizmi murakkab, chunki hujayradagi ko'pgina molekulalar, fermentlar, biokimyoviy sistemalar bir-biri bilan shu qadar mahkam bog'langanki, ularning qaysi biri avval, qaysi biri keyin, ya'ni ikkilamchi tartibda zararlanganini aksari bilib bo'lmaydi. Shunday bo'lsada, ba'zi omillardan hujayra zararlanishining patogenezi ma'lum.

GIPOKSIYA

Hujayra alteratsiyasining hammadan ko'p uchraydigan sababi gipoksiyadir. Gipoksiya, ya'ni kislorod tanqisligiga olib keladigan omillar jumlasiga quyidagilarni kiritish mumkin:

1) tomir devorida boshlangan patologik jarayon (ateroskleroz) tufayli yoki tromb, yoxud emboliya tiqilib tomir yo'lining bekilib qolishi (obturatsiya) natijasida qon bilan ta'minlanishning kamayishi;

2) nafas akti buzilganida havoda kislorod miqdori kamayib ketganida qonning kislorod bilan yetarlicha to'yinmasligi (gipoksemik gipoksiya);

3) anemiya bo'lishi, gemogloblin holatining o'zgarishi, masalan, gemogloblinning metgemoglobinga (Bertole tuzidan zaharlanishda) yoki karboksigemoglobinga (is gazidan zaharlanishda) aylanishi. Bunday hollarda kislorodni tashib beruvchi modda bo'lmish gemogloblin funksiyasi aynaydi.

Hujayradagi gipoksiya darajasiga qarab, *adaptatsiya, qaytar va qaytmas zararlantirish hollari* uchun xarakterli o'zgarishlar ro'y berishi mumkin. Masalan, son arteriyasi torayib qolganida oyoq muskullarining hujayralari atrofiyaga uchrab boradi (ixcham tortib kichrayib qoladi). Mana shu atrofiya ularning qon bilan ta'minlanishi kamayib qolganiga javoban boshlanadigan adaptatsiyasini aks ettiradi. Hujayralarning ixcham tortib, hajmining kichrayishi kislorodga bo'lgan ehtiyoj bilan muskul hujayralarida bo'lib turgan almashinuv jarayonlarining darajasi o'rtasida muvozanat qaror topishini ta'minlaydi. Gipoksiyaning zo'rayib borishi hujayra alteratsiyasi kuchayib, uning o'lib ketishiga olib keladi.

Gipoksiya zarbi tegadigan birinchi nishon hujayraning aerob nafasi, ya'ni mitoxondriyalar doirasidagi oksidlovchi fosforillanishdir. Shu munosabat bilan ATF hosil bo'lishi susayib qoladi yoki to'xtaydi. ATF kamayishi hujayra ichidagi talaygina sistemalarga ta'sir qiladi: 1) *hujayralar membranalarida ATF-aza faolligi susayadi*; 2) *hujayra nasoslarining (kaliy-natriy nasosining) ishchanligi pasayadi, bu narsa hujayrada natriy ionlari to'planishiga olib keladi*; 3) *zararlantirgan hujayralarda suv almashinuvi izdan chiqadi, bu hujayraning ichida birdan shish paydo bo'lishiga olib boradi*; 4) *fosfofruktokinaza fermentining faolligi kuchayadi, natijada anaerob glikoliz tezligi ortadi*. Bu narsa o'z navbatida hujayra energiya manbaini quvvatlab, glikogendan ATF hosil bo'lishini kuchaytiradi. Natijada glikogen miqdori tezgina ortadi. Bu narsa o'z navbatida hujayra energiya manbaini quvvatlab, glikogendan ATF hosil bo'lishini kuchaytiradi, shuningdek fosfat efitrlar gidrolizi jarayonida sut kislotasi va anorganik fosfor to'planib borishiga olib keladi. Bu esa o'z navbatida hujayra ichki muhitidagi pH pasayishiga sabab bo'ladi (hujayra atsidozi).

Gipoksiyaga bog'liq bo'lgan yana bir boshqa hodisa ribosomalarning endoplazmatik donador retikulumdan ajralishi va polisomalarning monosomalarga parchalanib ketishidir. Gipoksiya davom etaveradigan bo'lsa, organellalarning zararlanib parchalanishi zo'rayib boradiki, bu membranalar o'tkazuvchanligi buzilib, ularning funktsional faolligi pasayib ketishida o'z aksini topadi. Hujayra yuzida pufakchalar paydo bo'ladi. Sitoplazma ichida va hujayralar tashqarisida organellalar membranalaridan yuzaga keluvchi psevdomielin tuzilmalari paydo bo'ladi. Bu davrda mitoxondriyalar tuzilishi odatdagicha bo'lishi, bo'kish yoki kondensatsiyalanish hodisasiga uchrashi (osmiofilligi kuchayishi) mumkin. En-

doplazmatik retikulum kengayadi. Hujayra umuman bo'kib, kattalashgan holda bo'ladi. Hujayraning kislorod bilan ta'minlanib turishi asliga kelib tiklanadigan bo'lsa, hozirgina aytib o'tilgan narsalarning hammasi qaytar bo'lishi mumkin.

Ishemiya davom etaversa hujayradagi zararlanish hodisalari qaytmas tusga kiradi. Morfologik jihatdan olganda bu narsa mitoxondriyalar va ularning kristallari vakuollanib, plazmatik membrana tuzilishi aynab ketishi (destruksiyaga uchrashi) bilan ifodalanadi. Plazmatik membranada ionlar o'tadigan yangi kanallar yuzaga keladi, buning natijasida membrana Ca^{+} ni yanada ko'proq o'tkazadigan bo'lib qoladi. Kalsiy ko'plab sitoplazmaga o'ta boshlaydi (influyks). Mitoxondriyalar matriksi qattiq bo'lib qoladi. Kardiomiotsitlarda bu o'zgarishlar ishemiya boshlanganidan keyin 30—40 minut o'tgach ro'y beradi va yurak muskuli hujayralarining qaytmas tarzda zararlanganini ko'rsatadi. Membranalar o'tkazuvchanligi kuchayganligi munosabati bilan hujayradan oqsil, zarur koenzimlar, ribonuklein kislota yo'qolib borishi davom etaveradi. Hujayralar ATF ning qaytarilib asliga kelishi uchun juda zarur bo'lgan metabolitlarni atrofidagi muhitga chiqarib yubora boshlaydi, buning natijasida hujayra ichidagi yuksak energiyali fosfatlar miqdori yanada ko'proq kamayib boradi.

Hujayrada ph ning yanada kamayib borishi (ya'ni atsidoz kuchayishi) lizosomal membranasini shikastlantirib qo'yadi, bu o'z navbatida ularning fermentlari sitoplazmaga ajralib chiqishiga, nordon gidrolazalar faolligi kuchayishiga, fermentlar ta'sirida hujayra tarkibiy qismlarining hazm bo'lishiga olib keladi. Bunday sharoitlarda ribonukleoproteidlar, dezoksiribonukleoproteidlar va glikogen miqdori keskin kamayib ketadi.

Hujayra o'lgandan keyin undagi tuzilmalar shiddat bilan parchalanib, fermentlari hujayralararo bo'shliqqa ajralib chiqadi.

Hujayra ichidagi fermentlarning hujayraaro bo'shliqqa ajralib chiqib, plazmatik membrana o'tkazuvchanligi o'zgartirishi munosabati bilan qon zardobida paydo bo'lishi hujayraning o'lganidan darak beruvchi diagnostik belgi sifatida klinik jihatdan muhim ahamiyatga egadir. Masalan, yurak muskulida bir qancha fermentlar — piruvattransaminaza, laktatdehidrogenaza, kreatinkinaza bo'ladi. Shu fermentlar va xususan izofermentlar miqdorining qon zardobida ko'payib qolgani miokard infarktiga, ya'ni yurak muskulidagi kardiomiotsitlarning cheklangan tarzda, o'choq tariqasida nekrozga uchraganiga ishora qiluvchi klinik belgi bo'lib hisoblanadi. Shu jarayon bilan birgalikda intersitsial bo'shliqdan o'lgan hujayraga makromolekulalar o'tadi.

Natijada o'lgan hujayra fosfolipidlardan iborat bo'lib, psevdomielin tuzilmalari shakliga kirgan massaga aylanadi. Bular fagotsitlarga yutilib, yog' kislotalarigacha parchalanadi.

Hujayraning qaytmas tarzda zararlanishi negizida ikkita fenomen yotadi:

1) mitoxondriyalar funktsiyalari tiklanishiga imkon yo'qligi, reperfuzyiya va reoksigenatsiya mahallarida oksidlovchi fosforillanish bo'lmasligi va qaytadan ATF yuzaga kelmasligi; 2) membranalar funktsiyasida chuqur o'zgarishlar ro'y berishi.

Qaytmas tarzda hujayra zararlanishining patogenezida markaziy omil hujayra membranasi alteratsiyasidir.

Membraning zararlanishi hujayradan tashqaridagi (ekstrasellyulyar) bo'shliqdan hujayra ichiga kalsiy o'tishiga sabab bo'ladi (bu bo'shliqda kalsiy yuqorikonsentratsiyalarda bo'ladi). Buning ustiga ishemik holdagi to'qima reper-fuziyaga uchraydigan bo'lsa, kalsiy kelib turishi kuchayib boradi. Kalsiy qo'shilib turishi ishemiya sharoitlaridagina emas, balki zaharlar ta'siridan zararlanish mahallarida ham kuzatiladi. Reoksigenatsiyadan keyin mitoxondriyalar tomonidan ushlanib qoladigan kalsiy hujayra fermentlarini zararlab, ta'sirini bog'ib qo'yadi, oqsilni denaturatsiyaga uchratib, koagulatsion nekroz uchun xarakterli bo'lgan sitologik alteratsiyaga sabab bo'ladi.

KIMYOVIIY BIRIKMALAR VA DORILAR

Kimyoviy birikmalar va dorilar hujayra zararlanishining ancha ko'p uchrab turadigan sabablari qatoriga kiradi. Aslida har qanday kimyoviy modda dori ham patogen omil bo'lib qolishi mumkinki, bu narsa uning dozasi, ya'ni miqdoriga, qanday yo'l bilan organizmga yuborilganiga bog'liqdir. Hattoki glukozadek beozor bir dori ko'p miqdorda yuboriladigan bo'lsa, atrofidagi muhitning osmotik bosimini o'zgartirib, hujayraga patogen ta'sir o'tkazishi mumkin.

Ko'pchilik kimyoviy birikmalar va dorilarning zarba uradigan joyi, ya'ni o'zining nishoni bo'ladi. Masalan, barbituratlar nuqul gepatotsitlarda o'zgarishlarga sabab bo'ladi, chunki ular jigarda parchalanadi va bularning parchalanishidan hosil bo'lgan oxirgi mahsulotlar jigar hujayralariga bevosita ta'sir ko'rsatadi. Sulema me'dadan so'riladi, lekin buyrak bilan yo'gon ichakni zararladi.

Hujayralarning zararlanishida kislorodning markaziy o'rinida turishi so'nggi yillarda isbot etildi. Ma'lumki, hujayralarning ishemiya zararlanishida kislorod yetishmovchiligi muhim ahamiyatga ega. Lekin uning ortiqcha bo'lishi biologik oksidlanish zanjirining butunligini buzadi, bu narsa ko'p miqdor erkin radikallar hosil bo'lishiga olib keladi. Mana shu erkin radikallar lipidlarning peroksidlanishini kuchaytirib, hujayralarning muhim tarkibiy qismlarini zararladi. *Membranalar zararlanishining mexanizmi erkin radikallar hosil bo'lishi bilan bog'langan.*

Erkin radikallar (erkin valentlari bo'lgan atomlar yoki atom guruhleri) hujayraning normal, odatdagicha faoliyat ko'rsatib borishini ham ta'minlaydi. Chunonchi, mikroblarning fagotsitlar ishtirokida yemirilishiga asosan erkin radikallarning oksidlashi sabab bo'ladi.

Tirik hujayraning tuzilishi jihatdan eng oddiy erkin radikallari anion-superoksid (O_2^-) va neytral gidroksil radikali (OH – gidroksil radikalidir. Gidroksil radikali hujayradagi asosiy kimyoviy moddalarning hammasi: oqsillar, nuklein kislotalar, ko'pgina kofermentlar, lipidlar bilan o'zaro ta'sir qiladiki, bu radikalning sitotoksik ta'siri asosan shunga bog'liq.

Hujayralar ichida erkin radikallar: 1) stress ta'siri ostida; 2) radiatsion energiya (ultrabinafsha nur, rentgen nuri va ionlashtiruvchi boshqa turdagi nurlar) yutilganida; 3) ekzogen kimyoviy moddalar ta'sir qilganida; 4) qarish jarayonida hosil bo'lishi mumkin.

Erkin radikallar sezilarli darajada mutagen ta'sir ko'rsatish xususiyatiga ega. Kislorod ishtirokida ular hujayra organellalari membranalaridagi lipidlarning peroksid oksidlanishiga sabab bo'ladi. Natijada endoplazmatik retikulum, mitoxondriyalar va hujayraning boshqa mikrosomal qismlari shikastlanadi.

Organizmga uglerod tetraxlorid yuborilganida gepatotsitlarning zararlanishi hozir aytib o'tilgan hodisani izohlab beradigan juda yaxshi misoldir. Uglerod tetraxlorid metabolizmi jarayonida jigardagi silliq endoplazmatik to'rda oksidazalar ishtiroki bilan erkin radikallar hosil bo'ladi. Cheklangan joyda hosil bo'lgan erkin radikallar membrana fosfolipidlari tarkibiga kiradigan yog' kislotalarining o'z-o'zidan oksidlanishiga sabab bo'ladi. Lipidli membranalar tuzilishining aynashi endoplazmatik retikulum tez yemirilib, funktsiyasi izdan chiqishiga olib keladi.

Endoplazmatik retikulum alteratsiyaga uchraganidan keyin mitoxondriyalar zararlanadi. Plazmatik membrana o'tkazuvchanligi kuchaygani munosabati bilan hujayralarning bo'kishi, kalsiy o'tishi zo'rayib boradi, bular pirovard natijada hujayrani o'limga olib boradi.

Katta konsentratsiyadagi kislorod ta'sir qilganida o'pka va boshqa to'qimalarning zararlanib qolishi ko'pdan beri ma'lum. Ayni vaqtda erkin radikallar hosil bo'lishi, asosan «kisloroddan zaharlanish» mahalida yuzaga keladigan patologik o'zgarishlarga bog'liq. Havosidagi kislorod miqdori ko'p bo'ladigan inkubatorlarda boqiladigan chaqaloqlar ko'zlarining zararlanishi, asosan ana shunday mexanizmga aloqadordir.

Hujayralarning erkin radikallardan nechog'lik ko'p yoki kam zararlanishi hujayralar va organizmni erkin radikallardan himoya qiluvchi mexanizmlarning asosini tashkil etadigan antioksidantlar, superoksidismutaza, katalaza, glutationperoksidazalarning bor-yoqligi va nechog'lik faolligiga bog'liq.

TABIY (FIZIK) OMILLAR

Tabiiy, ya'ni fizik omillar (jarohat, yuqori va past harorat ta'siri, atmosfera bosimining birdan o'zgarishi, radiatsiya, elektr energiyasi, akustik energiya, lazer nuri) hujayralarga har yo'llar bilan ta'sir o'tkazadi. Masalan, *past harorat* tomirlarning torayishiga sabab bo'lib, sovuq o'tgan to'qimaga qon kelishini kamaytirib qo'yadi. Bundan tashqari, harorat juda pasayib ketgan hollarda hujayra ichidagi suvda kristallanish hodisasi boshlanib, hujayradagi moddalar almashinuvi anchagina izdan chiqishi mumkin. Vazokonstriktorlar sovuq ta'siri tufayli falajlanib qolganida bu narsa tomirlarning kengayishiga sabab bo'lib, qon oqimi sekinlashib qolishiga va keyin qonning tomirlar ichida koagulyatsiyalanishiga

olib keladi. Hozir aytib o'tilgan misollarda hujayralarning gipoksiya tufayli zararlanishi ko'rsatib o'tildi.

Yuqori harorat hujayrani kuydirib kul qilishi mumkin. Badanning katta-katta joylari kuyganida boshlanadigan autoliz hodisasi zaharli moddalar hosil bo'lib borishiga olib keladi, bu moddalar qonga so'rilib, hujayrani zararlantiradi. Yuqori harorat hujayradagi metabolizmni kuchaytiradi (gipermetabolizmga olib keladi). Bu narsa almashinuv jadalligi bilan qon ta'minoti darajasi o'rtasidagi muvozanat buzilishiga sabab bo'ladi. Bundan tashqari, almashinuv jarayonlarining jadallashuvi hujayra muhitidagi pH ni o'zgartirib, juda past tushirib yuboradigan nordon metabolitlar to'planib borishiga olib keladi (hujayradagi kompensatsiyalanmagan atsidoz).

Atmosfera bosimining birdan o'zgarishi hujayraning qon bilan ta'minlanishini yomonlashtiradi. Atmosfera bosimi yuqori bo'ladigan sharoitlarda ishlovchi g'avvoslar bilan shaxtyorlarda qon asosan azot va kislorod gazlari bilan to'yinadi. G'avvos suv betiga tez ko'tarilganida atmosfera bosimi to'satdan pasayib ketadigan bo'lsa, ba'zan gaz erigan holatdan chiqib, qonda pufakchalar hosil qiladi. Kislorod qonda yana eriydi, azot esa, kam eriydigan bo'lgani uchun, pufakchalar hosil qiladi, bular esa mikrosirkulyatsiyani izdan chiqaradi. Mikrosirkulyatsiya o'zaning tiqilib qolishi (masalan, gaz emboliyasi tufayli) hujayraning gipoksiyadan zararlanishiga olib kelishi mumkin.

Radiatsion energiya. Hujayra tuzilmalari va makromolekulalarning zararlanishida suv radikallari, peroksidlar, xinon gidroperoksidlari va kislorod ishtirokida nur ta'sir etganida hujayrada hosil bo'ladigan boshqa moddalar muhim o'rin tutadi. Suvning ionlanishidan hosil bo'ladigan «qaynoq» radikallar hujayra ichidagi tuzilmalar bilan ikkilamchi tartibda o'zaro ta'sirga kirishib, hujayrani zararlantirib qo'yadi. Nur ta'siridan turli tuzilmalar va DNK metabolizmi ham aynaydi, DNK ning zararlanishi hujayraning mutatsiyaga uchrashiga asosiy sabab bo'ladi.

Elektr energiyasi tana orqali o'tar ekan, yuqori harorat paydo qilib, kuyuk yaralar hosil bo'lishiga olib keladi. Bunda hujayralardagi alteratsiya darajasi tokning kuchiga, kuchlanishiga, to'qimalarning nechog'lik chidamliligiga, tok kirgan va chiqqan yo'llarning xiliga bog'liq bo'ladi. Masalan, past chastotali tok o'tgan mahalida hujayra membranalarini qutblantirib qo'yadigan elektroliz boshlanadi. To'qimalarning bir qismida *kislotali reaksiya* yuzaga kelsa (musbat zaryadlangan ionlar to'planishidan), boshqa qismlarida *ishqoriy reaksiya* paydo bo'ladi (manfiy zaryadlangan ionlar to'planib qoladi). Kislotali reaksiya paydo bo'lgan joyda oqsillar denaturatsiyaga uchrab, *koagulyatsion (quruq) nekroz*, ya'ni qorason, *ishqoriy reaksiya bor joyda esa, kollikvatsion (nam) nekroz* boshlanadi.

BIOLOGIK OMILLAR

Biologik omillar ham xuddi odam atrofidagi hayvonlar, o'simliklar va mikroblar olami singari juda turli-tumandir. Zaharli ilon va baliqlarning zaharlari,

parazitlar, mikroblar, viruslar, zamburug'lar patogen ta'sir ko'rsatishi mumkin. Ilon zaharlarining ta'siri bu moddalarda hujayra membranalari va organellalarini zararlay oladigan lipolitik va proteolitik fermentlar bo'lishiga bog'liq.

Virus va mikroblar patogen ta'sirining mexanizmi bir xil emas, chunki bular o'zi ta'sir ko'rsatayotgan organizm hujayralari bilan har xil shaklda o'zaro ta'sir qiladi. Chunonchi, talaygina viruslar hujayralarda yashasa ham, ularni zararlamaydi. Bunday viruslarni «yo'lovchi viruslar» deb aytishadi. Boshqa xil viruslar hujayrada alteratsiya boshlanishiga sabab bo'ladi.

Bakteriyalar ham, xuddi viruslar singari oldindan bilib bo'lmaydigan tarzda ta'sir ko'rsatadi. Ularning ba'zilari bezor kommensallar jumlasiga kiradigan, ya'ni organizmga zarar yetkazmaydigan bo'lsa (kommensalizm), boshqalari organizmning hayot faoliyati uchun zarur bo'ladi ham (simbioz). Masalan, odam ichagida yashaydigan ichak tayoqchasi vitamin K hosil qiladigan manbadir. Lekin ba'zi hollarda shu ichak tayoqchasining o'zi immunitetdan mahrum bo'lgan chaqaloqda yoki tug'ilganidan keyin immunitetni bir qadar yo'qotib qo'yan katta yoshli odamda o'tkir ichak kasalligiga sabab bo'lishi mumkin. Bunga qarama-qarshi o'laroq, oqish spiroxeta hamisha patogen bo'ladi va zaxm kasalligini keltirib chiqaraveradi.

Bakteriyalarning hujayralarga ta'sir o'tkazish mexanizmi uncha aniq emas. Ba'zi mikroorganizmlarning o'zi joylashib olgan joydan ancha naridagi hujayralarda ham alteratsiya hodisasini keltirib chiqara oladigan ekzotoksinlar ishlab chiqara olishi ma'lum, xolos. Masalan, yuqori nafas yo'llari orqali organizmga kiradigan difteriya tayoqchasining ekzotoksini kardiomiotsitlarni, buyrak usti bezlari hujayralari va periferik nervlarni zararlaydi. Boshqa bakteriyalar endotoksinlar yoki parchalanganida patogen ta'sir ko'rsatuvchi fermentlar ishlab chiqaradi. Masalan, *Clostridium perfringens* anaerob bakteriyasidan ishlanib chiqadigan lesitinaza hujayralar membranasi emira oladi. Beta gemolitik streptokokkdan ishlanib chiqadigan gemolizinlar eritrotsitlarni eritib yuboradi. Hujayralarning bakteriyalardan zararlanishining ehtimolga juda yaqin boshqa mexanizmi o'ta sezuvchanlik reaksiyasi (darhol yoki sekinlik bilan yuzaga chiqadigan o'ta sezuvchanlik) paydo bo'lishidir.

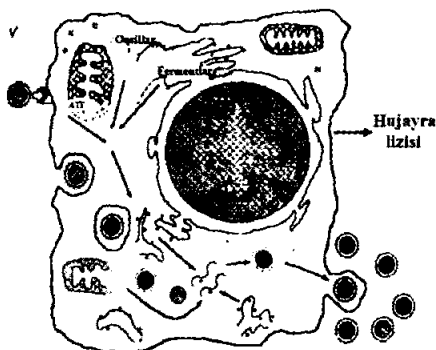
Parazitlar ta'sirining mexanizmi kamroq darajada o'rganilgan. Amyobiaz (parazitar kasallik) qo'zg'atuvchisi organizmga kirgan joydagi hujayralarni lizisga uchratadigan (eritib yuboradigan) ferment ishlab chiqaradi. Bezgak plazmodiysi eritrotsitga kirib olib, gemoglobinni parchalaydi va hujayra organellalarini zararlaydigan zaharli metabolitlar (bezgak pigmenti) hosil qiladi.

Viruslar hujayraga ko'rsatadigan ta'sirining mexanizmiga ko'ra ikki turga bo'linadi: 1) sitolitik viruslar, 2) onkogen viruslar.

Virusning sitolitik ta'siri asosida uning hujayra metabolizmining bevosita izdan chiqarishi yotadi (2-rasm). Viruslar o'z replikasiyasi uchun hujayradagi ATF, ribosomalar, fermentlar va boshqa tuzilmalardan foydalanadi va shu bi-

lan hujayradagi metabolizm jarayonlarini izdan chiqaradi. Ko'pgina viruslar hujayra makromolekulalarining sintezini buzadi. Masalan, poliomielit virusi oqsillar sintezini boshlab beradigan faol komplekslar hosil bo'lishini juda susaytirib qo'yadi. Ba'zi viruslar sitoskeletning alteratsiyaga uchrashiga: oraliq filamentlar yorilib ketishi, mikronaychalar tuzilishining aynashiga sabab bo'ladi. Respirator kasalliklarni qo'zg'atadigan odatdagi viruslar epitelial hujayralarning kiprikchalaridagi naychalar sonini o'zgartirib qo'yadi va shu tariqa hujayraning harakat faolligini susaytirib, nafas yo'llariga tushib qolgan yot zarrachalarni chiqarib tashlashni mumkin qilmay qo'yadi.

Qizamiq va herpes virusiga hujayralar sinsitial yoki ko'p yadroli hujayralar hosil qilish bilan javob beradi.



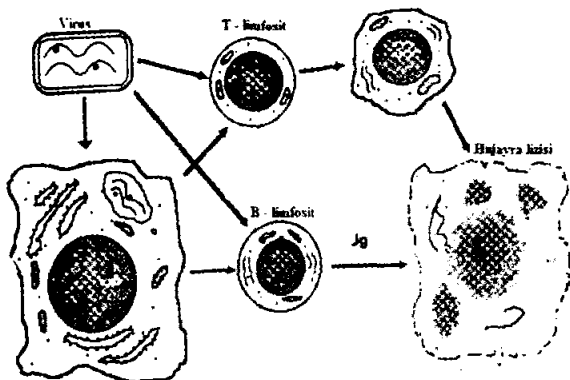
2-rasm. Hujayraning viruslardan zararlanish mexanizmi.

Virusdan hujayra zararlanishining boshqa bir mexanizmi virus antigeniga, virusdan zararlangan hujayra antigeniga qarshi immunjavob yuzaga keltirishdan iborat (3-rasm). Bunda hujayraning tuzilishi, antitelolar tufayli yoki sitotoksik immun hujayralarning bevosita hujayraga ta'sir qilishi tufayli aynaydi. Masalan, virusli gepatitda jigar hujayralari T limfotsit tufayli boshlangan sitoliz yo'li bilan zararlanadi («ajal bo'sasi»).

Talaygina sitopatogen viruslar hujayralarga nisbatan ma'lum bir tarzda, o'ziga xos ravishda, ya'ni spetsifik tarzda ta'sir ko'rsatadi (virusning tropiligi). Bu narsa o'sha hujayralar membranalarida virusning o'ziga xos, ya'ni spetsifik tarkibiy qismlari bilan o'zaro ta'sir qiladigan retseptorlar borligiga bog'liq. Virusning o'sha hujayralar retseptorlari bilan o'zaro ta'sirga kirishuvi virusga avval hujayra membranasiga yopishib olishga, keyin esa hujayra ichiga o'tib, so'ngra uni shikastlantirishiga imkon beradi. Virus replikatsiyasiga javoban hujayraning qay tariqa reaksiya ko'rsatishi virusning virulentligiga va shu hujayra turiga bog'liq.

Virusli infeksiyalar mahalida yuzaga keladigan yuqoridagi o'zgarishlar virus bilan hujayralar o'rtasida bo'ladigan o'zaro ta'sirning bir tomonlama ko'rinishidir.

Ikkinchi tomondan, onkogen viruslar hujayralarning o'sma paydo qiladigan replikasiyasiga sabab bo'ladi.



3-rasm. Virusdan hujayra zararlanishining immun mexanizmi.

IMMUN REAKSIYALAR

Tabiatan gumoral immun reaksiyalar ham, hujayraga aloqador immun reaksiyalar ham, shuningdek gumoral antitelolar va sensibillangan limfotsitlarning hujayraga ko'rsatadigan bevosita ta'siri ham hujayra alteratsiyasiga sabab bo'la oladi. Bundan tashqari, immun komplekslar (antitelo+antigen+komplement) hosil bo'lishi natijasida neytrofil fermentlari va hujayrani zararlantiradigan boshqa zaharli moddalar ajralib chiqadi.

IRSIY KAMCHILIKLAR

Hujayra gomeostazi uchun genetik, ya'ni irsiy apparatning benuqson, normal holatda bo'lishi muhim ahamiyatga ega. Shu munosabat bilan nuklein hujayralar molekularida jo bo'lgan genetik informatsiyaning to'satdan o'zgarishi (mutatsiya) hujayra alteratsiyasiga olib keladi. Bu mutatsiyalar hujayra doirasida fermentlar normal sintezining izdan chiqishi bilan yorqin ifodalanadi. Masalan, galaktozo1 fosfaturidiltransferaza faolligining yo'qolib ketishi (Lesh-Nixen kasalligi), ba'zi gemolitik anemiyalarda glukozo 6-fosfatdegidrogenaza yetishmovchiligi shular jumlasidandir.

Mutatsiyalar, qay yo'sinda boshlangan bo'lishidan qat'i nazar, moddalar almashinuviga aloqador irsiy kasalliklarga sabab bo'libgina qolmay, balki o'smalar paydo bo'lishiga va hujayra immun patologiyasiga ham sabab bo'lishi mumkin.

Mutatsiya gametogenez jarayonida, zigotaning ilk rivojlanish davrida yoki tabaqalashib bo'lgan hujayralarda ham boshlanishi mumkin (somatik

mutatsiya). Soʻnggi holda odatdagi normal hujayra oʻsma hujayrasiga aylanishi mumkin (malignizatsiya). Maʼlumki, irsiy nosozliklar nasldan-naslga oʻta oladi, yaʼni oilaviy kasallik boʻla oladi (masalan, oʻroqsimon hujayrali anemiya).

OVQATLANISHNING BUZILISHI

Hujayralarning zararlanishida oqsil yetishmovchiligi, avitaminozlar, kundalik ovqatda mikroelementlarning kam boʻlishi muhim ahamiyatga ega. Ovqatda mikroelementlar kam boʻlishini mikroelementozlar deyiladi. Chunonchi, ovqat bilan tushib turadigan mis miqdorining yetishmay qolishi mitoxondriyalarning qarish jarayonini tezlashtiradi, mitoxondriyalar membranasining oʻtkazuvchanligi kuchayishiga olib keladi, ichki membranadan ATF oʻtib turishini izdan chiqaradi. Erkin mis elementining ortiqcha boʻlishi oksidlovchi fermentlar faolligini susaytirib qoʻyadiki, bu narsa hujayra halokatiga olib keladi.

Avitaminozlar ham, xuddi vitaminlarni ortiqcha isteʼmol qilish singari, rivojlanib kelayotgan mamlakatlarda keng tarqalgan hodisa boʻlib, hujayralarning zararlanish sababi boʻla oladi. Chunonchi, A avitaminozda koʻz kon'yunktivasi va shox pardasi epiteliysining hujayralari alteratsiyaga uchraydi (kseroftalmiya). Soʻlak bezlari hujayralarida ham atrofiya boshlanadi. B guruhiga kiradigan vitaminlar va nikotinat kislota yetishmay qolganida meʼda, ichak shilliq pardasi, jigar hujayralarida atrofiya boshlanib, nerv sistemasi hujayralarida distrofik oʻzgarishlar roʻy beradi. Shunisi gʻalati, turmush darajasi yuqori boʻlgan odamlar uchun xarakterli bir hodisa — ortiqcha ovqatlanish ham kasalliklar va oʻlimning muhim sababi boʻladiki, buning asosida hujayralar alteratsiyasi yotadi.

HUJAYRANING QARISHI

Qarish, keksayish jarayonida ikkita mexanizm ahamiyatga ega boʻladi: 1) hujayrada alterativ jarayonlarning tobora koʻproq yoyilib borishi, bu narsa hujayraning qaytmas tarzda zararlanishiga olib keladi; 2) zararlovchi shikastga himoya kompensator reaksiyalar bilan javob berish layoqatining pasayib ketishi. Har bir hujayraning koʻpayib, nasl berib turadigan davri ham boʻladi, hujayra hayotining bu davri irsiy yoʻl bilan belgilangan va cheklangandir, degan tushuncha ham bor. Bu tushuncha Hayflick degan olimning toʻqima kulturasi bilan oʻtkazgan tajribalari asosida paydo boʻlgan, u fibroblastlarning in vitro sharoitida 50 ± 10 marta boʻlinishini, shundan keyin bu hujayralar replikatsiyasi toʻxtab qolishini topdi.

Kulturadagi qari hujayralar morfologik jihatdan olganda yirikroq, baʼzan koʻp yadroli boʻlib qoladi. Ularning sitoplazmasida har xil kattalikdagi vakuolalar paydo boʻladi. Qari hujayralar zararlanishga koʻproq moyil boʻlib qoladi. Markaziy nerv sistemasida nerv hujayralari soni kamayadi. Qarib borayotgan miya neyronlari neyrofibrillar degeneratsiya ham xarakterlidirki, bu narsa kek-

salikka aloqador aqli pastlik (senil demensiya) va Alsgeymer kasalligida, ayniqsa ifodalangan boʻladi. Shunday qilib, tashqi muhitning qari individlarga tobora koʻproq taʼsir oʻtkazib turadigan omillari (ultrabinafsha nurlar, har xil dorilar, rentgen nurlari, oziq-ovqat masalliq-lari) sitoplazmatik tuzilmalarda ham somatik mutatsiyalarni, ham turlicha boshqa oʻzgarishlarni keltirib chiqara oladi. Bu fikrning isboti hujayralarda sariq-jigarrang tusli pigment — lipofussin toʻplanib qolishidir. Qarish jarayonida bu pigmentning toʻplanib borishi turli toʻqimalarda, aksari yurak, jigar, miyada kuzatiladi. Bu pigment hujayra membranalarida lipidlarning peroksid oksidlanishi mahalida yuzaga keladigan va lipofussinni toʻplab oladigan lipidlar bilan oqsillar kompleksidan iboratdir. Adabiyotda lipofussinni *qarilik pigmenti* deb ham yuritiladi.

HUJAYRA QAYTAR VA QAYTMAS ZARARLANISHINING MORFOLOGIYASI

Alteratsiya boʻladigan tuzilish aynashining asosiy xillari distrofiya va nekrozdir, bularni koʻrib chiqishni submikroskopik oʻzgarishlar bilan tanishishdan boshlaymiz.

Patogen omillar taʼsir etganida hujayra organellalarining hammasi ham alteratsiyaga uchrashi mumkin.

Plazmatik membraning alteratsiyasiga aloqador oʻzgarishlar hujayra zararlanishining ilk bosqichida yuzaga keladi va ionlar muvozanati idora etilishi izdan chiqqanini aks ettiradi. Bunda hujayra boʻrtib, sitoplazmatik pufakchalar hosil boʻladi, mikrovorsinkalar kalta tortib, shakli oʻzgarib qoladi, psevdomiyelin tuzilmalari paydo boʻladi, hujayralararo bogʻlanishlar eskirib, yoʻqolib ketadi. Bu oʻzgarishlar tez orada yuz beradi va tabiatan qaytar boʻladi. Birmuncha kechki bosqichlarda, qaytmas zararlanish mahalida faqat hujayra membranalarigina emas, balki barcha organellalar membranalari yemiriladi.

Mitoxondriyalarda alternativ oʻzgarishlar ishemiya sharoitlarida juda tez va baʼzi kimyoviy moddalar taʼsir qilgan mahallarda birmuncha sekin avj olib boradi. Ishemiyaning birmuncha erta bosqichida mitoxondriyalar kondensatsiyalanadi, lekin keyinchalik juda tezlik bilan boʻkib boradi, ularning boʻkishi mitoxondriyalarning ichki toʻsiqlaridagi ion oʻzgarishlariga bogʻliq boʻladi. Ishemiyadan keyin 30 minut oʻtgach, mitoxondriyalar matriksida zich osmiofil tuzilmalar paydo boʻladi. Mana shu zich tuzilmalar lipoproteidli kompleks lipidlaridan iborat boʻlib, qaytmas jarayonlar boshlanganidan darak beradi. Reperfuziya va kimyoviy moddalardan zararlanish boshlangan mahalida bu zich donalar kalsiyga boy boʻladi. Qaytmas zararlanish uchun mitoxondriyalarning birmuncha sezilarli darajada boʻkishi, mitoxondriya membranalarining butunlay uzilib, keyinchalik kalsiylanishi xarakterlidir.

Patogen omil taʼsir etganidan keyingi ilk bosqichlarda endoplazmatik retikulumning kengayishi kuzatiladiki, bu suv va ionlarning almashinishidagi

o'zgarishlar bilan bog'liqdir. Keyinchalik ribosomalar g'adirbudur endoplazmatik retikulumdan uzilib chiqadi, polisomalar parchalanib, monosomalarga aylanadi. Ayni vaqtda oqsil sintezi susayib ketadi. Hozir bayon etilayotgan reaksiyalar ham qaytardir, lekin patogen omil ta'siri davom etib boradigan bo'lsa, endoplazmatik retikulum tarkibiy qismlariga parchalanib, psevdomiyelin strukturalari hosil bo'ladi.

Qaytar zararlanish bosqichida lizosomalar oqish tusda, bo'rtgan bo'ladi, lizosoma fermentlari ajralib chiqqanini ko'rsatadigan belgilar ko'zga tashlanmaydi. Letal zararlanish boshlanishi bilan lizosomalar uzilib parchalanadi va o'lik hujayra vujudidan butunlay yo'qolib ketishi mumkin.

HUJAYRA DISTROFIYALARI

Yuqorida aytib o'tilganidek, zararlanish tufayli hujayrada struktura o'zgarishlari boshlanmasidan ilgari undagi almashinuv va fermentativ jarayonlar izdan chiqadi, bu jarayonlar morfologik jihatdan har xil ifodalangan bo'ladi. Masalan, mitoxondriyalarning bo'kishi, kristallarining kalta tortib qolishi, matriks rangining o'chishi hujayrada adenozintrifosfat yetishmayotganidan va gipoksiyaning bevosita oqibati tariqasida hujayradagi oksidlanish jarayonlari buzilganligidan dalolat beradi.

Klassik patologiyada hujayra metabolizmining izdan chiqishini funksiyasining buzilishi bilan birga davom etib boradigan distrofik jarayonlar deb qarash rasm bo'lgan. Bu jarayonlar uchun xarakterli narsa hujayrada har xil almashinuv mahsulotlarining to'planib qolishidir. Distrofik jarayonlarni hujayrada to'planib boradigan kimyoviy moddalarning tabiatiga qarab toifalarga ajratish qabul qilingan. Chunonchi, tabiatan oqsildan iborat kiritmalar paydo bo'lsa, bunda oqsil almashinuvining izdan chiqqanligi (oqsil degeneratsiyasi) to'g'risida gap boradi, bordi-yu, hujayrada yog'lar, lipidlar kiritmalari topiladigan bo'lsa, buniyog' distrofiyasi deb aytiladi. Shunga yarasha hujayrada pigmentlar, uglevodlar almashinuvi ham buzilishi mumkin va hokazo.

Shunday qilib, *distrofiya, asosan, hujayra metabolizmi izdan chiqishi tufayli hujayra tuzilishida sezilarli o'zgarishlar ro'y berishi bilan davom etadigan murakkab patologik jarayondir. Distrofikjarayon avj etib boradigan bo'lsa, hujayra funksiyalarini izdan chiqaradi.*

Etiologiyasi va patogenez. Distrofiya sabablari har xil. Distrofiya boshlanishiga yo'l ochadigan etiologik omillardan kelib chiqib, asosan dissirkulator endokrin va serebral o'zgarishlarga, shuningdek immunopatologik jarayonlarga bog'liq bo'lgan distrofiyalar tafovut qilinadi. Distrofiyaning turidan qat'i nazar, hamma hollarda ham so'z hujayradagi almashinuv va fermentativ jarayonlarning u yoki bu o'zgarishlari to'g'risida, hujayrada yuzaga keladigan fizik-kimyoviy surilishlar to'g'risida boradiki, hujayra ichida turli moddalarning to'planib qolishiga ham asosan shular sabab bo'ladi. Hujayra ichida to'planib qoladigan mana shu

moddalar ba'zi hollarda hujayraning funktsional holatiga ta'sir qilmaydi, boshqa hollarda esa bu jarayon hujayraning zararlanishiga sabab bo'ladi.

Hujayra ichida kiritmalar to'planib borishi quyidagi turli jarayonlarga bog'liq:

1) odatda, ya'ni normada uchraydigan metabolitlar miqdorining hujayrada ortiqcha to'planib borishiga (masalan, diabet bilan og'rigan kasallarda qondagi glyukoza miqdori uzoq vaqt yuqori darajada bo'lganida glikogenning hujayra ichida to'planib borishi);

2) almashinuvda ishtirok etmaydigan, odatdan tashqari ba'zi mahsulotlarning to'planib borishiga (bunday hodisa metabolizmning tug'ma kamchiliklarida kuzatiladi — tezaurizmozlar, ya'ni to'planish kasalliklari);

3) ba'zi moddalarning hujayra ichida ortiqcha sintezlanishiga bog'liqdir. Bunga misol qilib, pigmentlar, masalan, adrenal yetishmovchilikda melanin pigmentining ortiqcha to'planib qolishini keltirsa bo'ladi.

Distrofik jarayonlar aksari yuqori darajada faqat sustlashgan, funktsional jihatdan faol bo'lgan hujayralarda (jigar, buyrak, yurak hujayralarida) kuzatiladi. Ayni vaqtda tuzilishi va funktsiyalari jihatidan har xil bo'lgan hujayralarda avj oluvchi bir xildagi distrofiya asosida har xil mexanizmlar yotadi. Masalan, jiggardagi yog' distrofiyasi asosan gepatositlarda triglitseridlar to'planib qolganiga aloqador bo'ladi. Difteriya mahalida kardiomiotsitlarda boshlanadigan yog' distrofiyasining mexanizmi asosida difteriya tayoqchasi ishlab chiqaradigan ekzotoksinning karnitin, yog' kislotalarining oksidlanishida ishtirok etadigan kofaktor metabolizmiga kirishuvi yotadi.

Yuqorida aytib o'tilganidek, hujayralar distrofiyasiga asosan moddalar almashinuvidagi turli o'zgarishlar sabab bo'ladi. Shu munosabat bilan distrofiyalarning oqsil, yog', uglevod, pigment, mineral distrofiyalar degan turlari tafovut qilinadi va hokazo.

QQSIL DISTROFIYALARI

To'qima va hujayra strukturalarining funktsional holati ko'p jihatdan oqsil moddalar almashinuviga bog'liq. Masalan, neyronlarning nervreflektor faoliyati oqsillar, jumladan tarkibida oltingugurt bo'ladigan oqsillar almashinuviga mahkam bog'langan. Aktimiozin tufayli muskullar qisqarish layoqatiga egadir. Oqsil almashinuvi buzilganida to'qimalarda qanchalik chuqur funktsional o'zgarishlar ro'y berishi ana shundan ko'rinib turibdi.

Oqsil distrofiyasi: 1) gidropik, 2) gialin tomchili, 3) muguzli distrofiyalarga bo'linadi. Uning bu turlari paydo bo'lish mexanizmi jihatidan bir-biridan farq qiladi (4-rasm).

Gidropik distrofiya. Hujayra distrofiyasining eng muhim belgilari-dan biri va barcha shakldagi hujayra zararlanishining dastlabki alomati hujayraning bo'kishi, ya'ni bo'rtishidir. Bunday hodisa hujayra membranasining o'tkazuvchanligi kuchayib, diffuzion va osmotik mexanizmlar hamda hujayra

nasoslarining ishi buzilganida ro'y beradi. Ana shunday sharoitlarda hujayra ion va suv gomeostazini bir meyorda saqlab turish layoqatini yo'qotib qo'yadi. Shu tufayli hujayradan tashqaridagi, ya'ni ekstrasellyular bo'shliqdan hujayra ichiga suyuqlik o'ta boshlaydi. Hujayraga suyuqlik o'tishi davom etaveradigan bo'lsa, uning sitoplazmasida suyuqlik bilan to'lib turgan mayda-mayda vakuolalar paydo bo'ladi. Bular endoplazmatik retikulumning kengayib, bo'laklarga ajralib ketgan qismlaridan iboratdir.

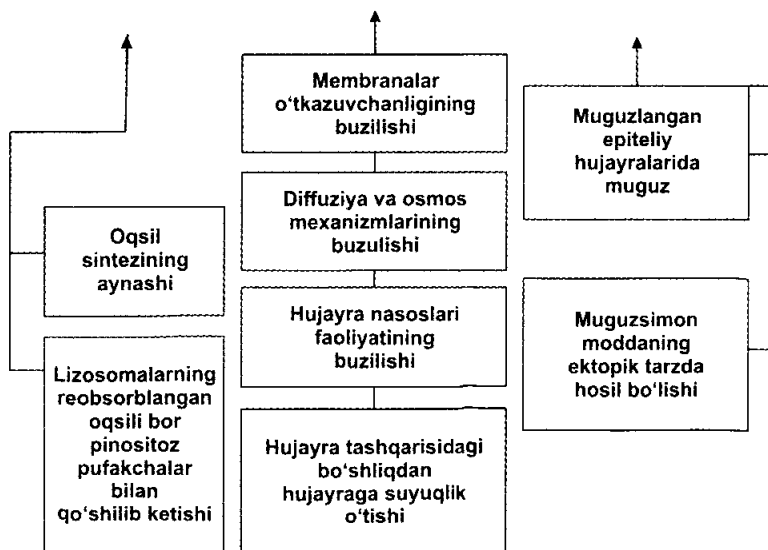
Hujayra zararlanishining bu turi *vakuolli yoki gidropik distrofiya deyiladi, bu xildagi distrofiya hujayra sitoplazmasida suv miqdori juda ko'payib, har xil kattalikdagi vakuolalar paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi.*

Vakuolalar bir talay bo'lishi yoki bir-biri bilan qo'shilib, sitoplazmani butunlay egallab olishi va yadroni bir chetga surib qo'yishi mumkin. Ayni vaqtda organlarning tashqi ko'rinishi o'zgar olmaydi. Bir qancha olimlar distrofiyaning shu turini «suv-oqsilli distrofiya» deb atashni to'g'riroq deb hisoblaydi.

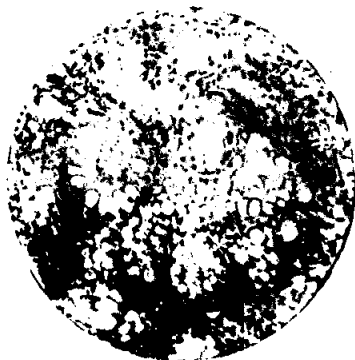
OQSIL DISTROFIYASI

GIALIN-TOMCHILI GIDROPIK

MUGUZZSIMON



4-rasm. Oqsil distrofiyasining avj olib borish mexanizmi.



5-rasm. Buyrak kanalchalari epiteliysining gidropik distrofiyasi

Vakuolli distrofiya muskul va nerv hujayralarida, leykositlar, teri va buyrak kanalchalari epiteliysida, gepatotsitlarda buyrak usti bezlari po'stloq moddasi-ning hujayralarida kuzatiladi. Odamni holdan to'ydiradigan ich ketar mahalida buyrak kanalchalari epiteliysida yuzaga keladigan gidropik degeneratsiya ayniqsa yaqqol bo'ladi — gidropik nekroz (5-rasm). Jigarda gepatotsitlarning suvli oqsilli distrofiyasi virusli gepatit mahalida kuzatiladi. Suv-oqsilli distrofiyalar-ning hamma shakllari juda avjiga chiqqan mahalda sitolizga olib boradi. Ayni vaqtda organlarning funktsiyasi buziladi. Shu turdagi distrofiyaning sabablari jumlasiga: infeksiyon, infeksiyon-toksik jarayonlar, gipoproteinemiya, suv-elek-trolitlar muvozanatining buzilishi kiradi.

Sitoplazmada vakuolalar paydo bo'lishi sekretor faoliyatning bir ko'rinishi tariqasida fiziologik sharoitlarda ham kuzatilishi mumkin. Jumladan, markaziy va periferik nerv sistemasining gangliylarida, xususan gipotalamus neyronlari-da ana shunday hodisa qayd qilinadi.

Gialin-tomchili distrofiya sitoplazmada bir-biri bilan qo'shilib ketadigan gialinsimon yirik oqsil tomchilari paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi. Bunday tom-chilar pinositoz hujayralarning sitoplazmasida to'planib boradigan, tarkibida lizosomalar bilan reabsorbsiyalangan pufakchalarning bir-biriga qo'shilishi nati-jasida hosil bo'ladi. Gialin-tomchili distrofiya boshlanishiga hujayradagi oqsil sintezining aynab qolishi ham asosiy sabab bo'lishi mumkin.

Gialin-tomchili distrofiya jigar, buyrak hujayralarida ko'proq uchraydi. Ji-garda distrofiyaning bu turi alkogol gepatitida, birlamchi biliar sirroz, bolalar hind sirrozi mahalida kuzatiladi. Alkogol gepatitida gepatotsitlar sitoplazmasida Mallorining gialinsimon tanachalari (alkogol gialini) paydo bo'ladi. Buyrakda sezilarli proteinuriya bo'lib turgan va talaygina miqdordagi oqsil reabsorbsiyala-nadigan sharoitlarda buyrak burama kanalchalarining epiteliysida shishasimon pushti tomchilar ko'rinishidagi gialin kiritmalari paydo bo'ladi. Hujayrada oqsil-

li kiritmalar paydo bo'lishi normada ham kuzatilishi mumkin. Masalan, proksimal tomondagi burama kanalchalarda biroz miqdor albumin reabsorbsiyalanadi va bu shu kanalchalar epiteliysi hujayralarida topilishi mumkin. Og'ir proteinuriyaga olib boradigan o'zgarishlar mahalida pinositozga aloqador oqsil reabsorbsiyasi kuzatiladi. Proteinuriya barham topib ketadigan bo'lsa, oqsil donalari metabolizmga uchrab, yo'qolib ketadi. Ba'zi virusli infeksiyalarda zararlangan hujayralar sitoplazmasida gialinli virus kiritmalari topilgan.



6-rasm. Giperkeratoz kaftdagi qadoq.

Gialin-tomchili distrofiya faqat mikroskopik tekshirish yo'li bilan aniqlanadi. Gialin-tomchili distrofiyaning oqibati yomon, qaytmas jarayon bo'lmish bu distrofiya hujayrani nekrozga olib boradi va hujayra funksiyalarining jiddiy ravishda izdan chiqishiga sabab bo'ladi.



7-rasm. Til leykoplakiyasi.

Shox moddali distrofiya shoxlanib borayotgan epiteliyda ortiqcha miqdorda shox moddasi hosil bo'lishi giperkeratoz—qadoq, paydo bo'lishi (6-rasm) yoki odatda uchramaydigan joylarda (shilliq pardalardagi leykoplakiya, epi-

telial o'smalardagi rak marvarid donalari) shox moddasi yuzaga kelishi bilan ta'riflanadi.

Shox moddali distrofiya surunkali yallig'lanish, virusli infeksiya, avitaminozlar, gormonal o'zgarishlar vaqtida, teri rivojlanishi izdan chiqqan mahallarda kuzatiladi. Giperkeratoz, ixtioz, leykoplakiya (7-rasm) singari patologik jarayonlar asosida shox moddali distrofiya yotadi. Distrofiya endi boshlanib kelayotgan mahalida unga sabab bo'lgan omil, ya'ni etiologik omil bartaraf etiladigan bo'lsa, u qaytar bo'lishi mumkin. Tug'ma ixtioz hayot bilan sig'isha olmaydi. Leykoplakiya rak oldi jarayoni bo'lib hisoblanadi, u epiteliydan xavfli o'sma paydo bo'lishi uchun manba bo'lib xizmat qilishi mumkin.

YOG' DISTROFIYASI

Fosfatidlar, steridlar, sterinlar, xolesterinlar, serebrozidlarni o'z ichiga oladigan lipoid moddalar hujayralarda oqsil bilan birikib, lipoproteid komplekslarini hosil qiladi, membrana qismlarining tuzilishida ishtirok etadi va kiritmalar ko'rinishida uchramaydi. Kapillyarlar endoteliysi, buyrak to'g'ri kanalchalarining epiteliysi va buyrak usti bezlarining makrofaglari bundan istisnodir, bu tuzilmalarda lipoidlar normada asosan mikroskopik yo'l bilan tekshirilgandagina topiladi, faqat tez sarflanadigan lipoidlar deposi bo'lmish buyrak usti bezlaridagina lipoidlar oddiy ko'zga ko'rinadigan miqdorda bo'lishi mumkin (masalan, xolesterinni to'q sariq rangiga qarab aniqlasa bo'ladi).

Hujayralardagi yog' distrofiyasi quyidagi shakllarda namoyon bo'lishi mumkin:

1) buyrak usti bezlarida, jigar epiteliysi, Genle qovuzlog'i va buyrak to'g'ri kanalchalarining epiteliysida, miya kapillarlari endoteliysida normada ham topiladigan *lipidlar miqdorining ko'payib qolishi yoki kamayib ketishi*;

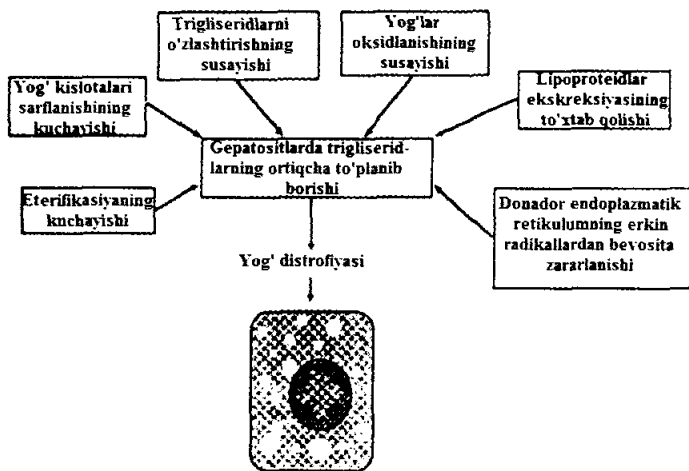
2) *sifat o'zgarishlari*, masalan, normada faqat neytral yog' topiladigan buyrak to'g'ri kanalchalari epiteliysida lipidlar paydo bo'lishi;

3) lipidlar normada morfologik tekshirishda topilmaydigan *organlar parenximasi hujayralarida lipidlar paydo bo'lishi*;

4) yog'ning parchalanishidan hosil bo'lgan mahsulotlarning monotsitar-makrofagal sistema hujayralari tomonidan so'rilishi jarayonida asosan shu sistema hujayralarining *yog' bosishi (rezorbtiv yog' bosishi)*.

Yog' distrofiyasining patogenetik mexanizmi har xil, lekin hujayrada yirik yoki mayda yog' vakuolalarining paydo bo'lishi hamma hollarda ham hujayra ichidagi lipidlar miqdorining muqarrar ko'payib ketganini ko'rsatadi. Yog' kiritmalari paydo bo'lishidan avval hujayrada ba'zan bo'rtish yoki bo'kish hodisasi boshlanadiki, bu narsa hujayraga yetgan zararning qaytar ekanligini ko'rsatuvchi belgi bo'lib hisoblanadi. Yog' kiritmalari paydo bo'lishi ba'zan hujayra halokati-ning darakchisi bo'lishi mumkin. Ko'pgina hollarda ular nekroz boshlangan joyga taqalib turgan hujayralarda paydo bo'ladi.

Jigarda yog' distrofiyasi boshlanish mexanizmi ko'proq o'rganilgan (8-rasm). Normal sharoitlarda jigarga lipidlar yog' to'qimasi va ovqat mahsulotlaridan o'tadi. Yog' to'qimasidan lipidlar ajralib chiqib, faqat bir shaklda – erkin yog' kislotalari ko'rinishida bir joydan ikkinchi joyga o'tadi. Ovqat mahsulotlaridagi lipidlar jigarga triglitseridlar, fosfolipidlar, oqsildan tarkib topgan lipid zarralari ko'rinishida ham, erkin yog' kislotalar ko'rinishida ham borib turadi. Yog' kislotalarining bir qismi jigarning o'zida sintezlanadi. Yog' kislotalari qay tariqa paydo bo'lganidan qat'i nazar ularning ko'pgina qismi eterifikatsiyaga uchrab, triglitseridlargacha parchalanadi, bir qismi xolesteringa aylanadi, bu xolesterin fosfolipidlar tarkibiga qo'shilib ketadi yoki mitoxondriyalarda keton birikmalari-gacha oksidlanadi. Hujayra ichidagi triglitseridlar jigardan chiqib ketishi uchun o'ziga xos apoprotein molekulari (oqsil akseptori – lipidlar) bilan birikib, lipoproteidlar hosil qilishi kerak.



8-rasm. Jigarda yog' distrofiyasining avj olish mexanizmi.

Trigliseridlarning jigarda yog' distrofiyasi boshlanishiga olib boradigan darajada ortiqcha to'planib qolishida quyidagi omillar ahamiyatga ega:

1) *erkin yog' kislotalarining ortiqcha miqdorda jigarga o'tib turishi*. Masalan, ochlik mahalida yog' kletchatkasidagi neytral yog'lar zo'r berib ajralib chiqib boshlaydi. Shuning natijasida jigarga ko'p miqdor yog' kislotalari o'tib, bu yerda ular triglitseridlarga aylanadi. Yog' kletchatkasidan lipidlar paydo bo'lishiga kortikosteroidlar ta'siri ham sabab bo'ladi;

2) *asetatdan ko'plab yog' kislotalari sintezlanishi*;

3) *yog' kislotalari oksidlanishi sur'atining pasayib ketishi*, buning natijasida

yog' kislotalari zo'r berib eterifikatsiyaga uchraydi va triglitseridlarga aylanib boradi;

4) *alfa glitserofosfat miqdorining ko'payib ketishi natijasida yog' kislotalarining zo'r berib eterifikatsiyalanib, triglitseridlarga aylanib turishi;*

5) *apoprotein sintezining susayishi.* Yuqorida aytib o'tilganidek, triglitseridlarning lipoproteinlarga aylanishi uchun shu oqsil bo'lishi kerak, chunki lipidlar birgina lipoproteidlar ko'rinishida jigardan chiqib keta oladi. Shu munosabat bilan apoprotein miqdorining kamayib ketishi triglitseridlar to'planib borishiga sabab bo'ladi.

Jigarda yog' distrofiyasi boshlanishining shu mexanizmi organizmga uglerod tetraxlorid ta'sir qilgan mahalda, odam ovqatga yolchimagani paytlarda va jigarda lipoproteidlar sekretsiyasi susayib qolgan vaqtlarda kuzatiladi. Sanoati rivojlangan mamlakatlarda jigar yog' distrofiyasining eng ko'p uchraydigan sababi alkogolizmdir. Alkogol mitoxondriyalar va mikrosomal funksiyasini izdan chiqaradigan gepatotoksik moddalar qatoriga kiradi.

Shunday qilib, jigar yog' distrofiyasining patogenezi: 1) *erkin yog' kislotalarining ortiqcha safarbar bo'lishi,* 2) *triglitseridlar o'zlashtirilishining susayib ketishi,* 3) *yog'lar oksidlanish suratining pasayishi,* 4) *eterifikatsiya kuchayishi,* 5) *lipoproteidlar ekskresiyasining to'xtab qolishi,* 6) *endoplazmatik retikulumning erkin radikallardan bevosita zararlanishi ahamiyatlidir.*

Yengil darajadagi yog' distrofiyasi hujayralar funksiyasiga ta'sir qilmaydi. Lekin birmuncha sezilarli darajadagi yog' distrofiyasi jigar funksiyasini izdan chiqara oladi, ammo bu hodisa hali qaytar bo'lishi mumkin. Basharti, hujayra ichida davom etib boradigan, hayot uchun muhim bo'lgan jarayonlar ko'p darajada izdan chiqadigan bo'lsa, bu holda jigardagi yog' distrofiyasi, ya'ni yog' gepatozi tabiatan qaytmas tusga kiradi. Shunday qilib, ichkilikboz odam, ya'ni alkogolik jigarda hali sirroz boshlanmasdan turib, ichkilik ichishga barham beradigan bo'lsa, u holda kasallik jarayonining orqaga qaytib, jigarning tuzilishi bilan funksiyalari to'la-to'kis tiklanishi, asliga kelishini kuzatish mumkin. Yog' distrofiyasi ko'proq jigar va yurakda kuzatiladi, lekin boshqa organlarda ham boshlanishi mumkin.

Jigarning yog' distrofiyasi o'rtacha darajadagi yog' distrofiyasi oddiy ko'z bilan qaralganda aniqlab olsa bo'ladigan o'zgarishlarga olib bormaydi. Gepatotsitlarda yog'lar to'planib qolishi kuchaygan sayin jigar kattalashib, sarg'ish, sariq jigarrang tusga kirib boradi. Uning og'irligi 3 kg dan 6 kg gacha borishi mumkin, konsistensiyasi yumshoq bo'lib qoladi, kesilgan yuzasi xuddi yog'ga o'xshab ko'zga tashlanadi.

Elektron mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida endoplazmatik retikulumga zich taqalib turadigan liposomal (membrana bilan cheklangan tuzilmalar) paydo bo'lishi jigarda yuz beradigan eng dastlabki o'zgarishlardan biri deb hisoblanadi. Liposomalarning paydo bo'lishi endoplazmatik retikulumga bog'liq

bo'lsa ajab emas. Optik mikroskop bilan tekshirilgan mahalda yog' distrofiyasining ilk bosqichlarida hujayra sitoplazmasida yadro atrofida yog' tomchilari paydo bo'ladi. Jarayon zo'rayib borganida, bu tomchilar bir-biriga qo'shilib, yadroni bir chekkasiga surib qo'yadigan yirik-yirik puch bo'shliqlar hosil qiladi.

Optik mikroskop bilan tekshirib qaralganida jigar yog' distrofiyasi g'oz jigari yoki soxta muskatsimon jigar ko'rinishida ko'zga tashlanishi mumkin.

1. «G'oz» jigari — organing bir tekis, ya'ni diffuz ravishda yog' bosishi bo'lib, bunda jigarning hamma hujayralari yog' tomchilari bilan almashinib qoladi. Jigarni shu tahlidda yog' bosganida saqlanib qolgan gepatotsitlar ham nor-madagidek bazofil emas, balki dazoinril bo'lib ko'zga tashlanadi. Bu jigar hujayralarida ribonuklein kislotaga yo'qolib ketishiga bog'liq.

2. *Soxta muskatsimon jigar* — faqat jigar bo'lakchalarining chetlarida joylashgan gepatotsitlarni notekis yog' bosishi bilan ta'riflanadi. Shu munosabat bilan jigar bo'lakchalarining markaziy qismi odatdagi rangini saqlab qoladi, chetki tomonlarida esa sariq-jigarrang tus paydo bo'ladi.

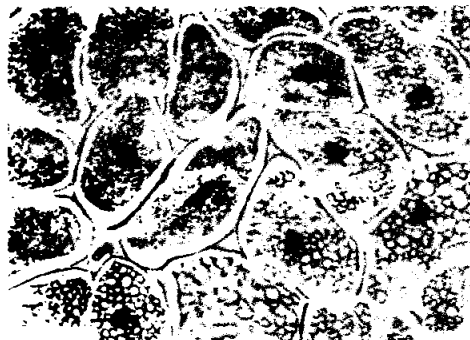
Yog' distrofiyasining sabablari kamqonlik, yalchib ovqatlanmaslik, uzoq davom etadigan kasalliklar, zaharlanish, infeksiyon jarayonlardir. Yog' distrofiyalari uzoq davom etib boradigan bo'lsa, ularning oqibatida bir tekis o'sgan biriktiruvchi to'qima paydo bo'ladi, jigarning yog'li sirrozi deb shuni aytiladi.

Buyrakning yog' distrofiyasi. Oddiy ko'z bilan tekshirib karalganida distrofiyaning bu xili buyrak hajmi kattalashib, qalinlashgan va oqish bo'lib ko'zga tashlanib turgan po'stloq moddasida mayda-mayda sariq dog'lar, hollar paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi. Kasallikning dastlabki paytlarida buyrak katta bo'ladi, keyinchalik esa u biriktiruvchi to'qima o'sib ketishi hisobiga bujmayib qoladi (*ikkilamchi tartibda bujmaygan buyrak*). Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida organ burama kanalchalarining epiteliysi va stromasida bir talay lipoid kiritmalar borligi ko'zga tashlanadi. Buyrak yog' distrofiyasining sababi ko'pincha zaxm kasalligidir.

Yurakning yog' distrofiyasi ko'pincha gipoksiya mahalida kuzatiladi va ikki xil tarzda namoyon bo'ladi. Yurak yog' distrofiyasining o'rtacha, ammo uzoq davom etadigan gipoksiyada yuzaga keladigan *birinchi xilida* kardiomiotsitlarda tomchilar ko'rinishidagi lipidlar notekis ravishda to'planib boradi, shunga ko'ra lipidlarni o'ziga olgan tolalar intakt tolalar bilan navbatlashadi (9-rasm). Shu narsa xuddi yo'lbars terisiga o'xshab ketadigan ola-bula naqsh hosil qiladi. «Yo'lbars yuragi» degan nom shundan kelib chiqqan. Ana shunday yo'lbarsnamo naqsh endokardning papilyar muskullarida va yurak qorinchalari trabekulalarida hammadan ko'ra ko'proq seziladi (10-rasm).

Yog' distrofiyasi miokardning funktsional jihatdan zo'r kelib turadigan qismlarida hammadan ko'ra ko'proq avjiga chiqadi. Aortal klapan nuqsoni bo'lsa, u holda chap qorinchaga hammadan ko'ra ko'proq zo'r keladi. Yo'lbars yuragiga xos manzara ham yurakning ayni shu qismida paydo bo'ladi. Holbuki, yurak

boshqa bo'limlarining miokardi o'zgarmay qolaverishi mumkin. Yurak nerv apparati va o'tkazuvchi sistemasining alohida yog' distrofiyasi ham uchrashi mumkin. Argentina bilan Braziliyada tarqalgan va triponosomozning bir turi bo'lgan Shagas sindromida ana shunday hodisa kuzatiladi. Yurak o'tkazuvchi sistemasi sohasida boshlangan yog' distrofiyasi, odatda qaytmas jarayon bo'lib, oqibatda yurakning falajlanishiga olib keladi.



9-rasm. Kardiomiotsitlar yog' distrofiyasi.



10-rasm. «Yo'lbars yuragi» chap qorincha trabekularining yog' distrofiyasi.

Yog' distrofiyasining *ikkinchi xili* chuqur gipoksiya mahalida yoki ba'zi turdagi miokarditlar (masalan, difteriyada uchraydigan parenximatov miokardit) vaqtida boshlanadi, shu bilan birga bunda barcha kardiomiotsitlarda yog' tomchilari topiladi. Difteriya mahalida boshlanadigan yog' distrofiyasining

mexanizmi asosida kasallik qo'zg'atuvchisi ekzotoksinining yog' kislotalari oksidlanishida ishtirok etuvchi kartin kofaktori metabolizmiga kirishib ketishi yotadi.

Yog' kiritmalari boshqa patologik sharoitlarda ham to'planib borishi mumkin, ba'zi kasalliklarda hujayralar ichida xolesterin va xolesterinester to'planib borishi mumkin, masalan, ba'zi kasalliklarda hujayralar ichida xolesterin va xolesterinester to'planib borishi mumkin. Mana shu kasalliklarning eng muhimi aterosklerozdir, bunda aorta va yirik arteriyalar intimasining silliq muskul hujayralari va makrofaglarida lipidlar to'planib boradi.

Bu hujayralar ko'piksimon ko'rinishga kiradi va tomirlar intimasida to'planib, ana shu jiddiy kasallik uchun xarakterli bo'lgan ateromalar hosil qiladi. Ko'piksimon hujayralar lipidlarga to'lib-toshib ketganidan keyin yoriladi va intima stromasiga lipidlarni ajratib chiqaradi.

Giperlipidemik holatda ham makrofaglar ichida xolesterin va xolisterinesterlar to'planib boradi. Bunday shikastlar odatda terining subepitelial biriktiruvchi to'qimasi, ksantomalar deb ataluvchi o'smasimon massalar hosil qiladigan paytlarda kuzatiladi. Yog' kiritmalari fiziologik sharoitlarda ham to'planib borishi mumkin, Masalan, nekrozga uchragan hujayralarning yog'li detritiga to'qnash kelgan makrofaglar o'zining fagotsitar faolligi munosabati bilan lipidlarni yutib olib, ularga to'lib ketishi mumkin. Yallig'lanish o'chog'ining chetida joylashgan makrofaglar bir talay mayda-mayda lipid vakuolalari bilan to'lib ketishi mumkin, shunga ko'ra ular ko'piksimon ko'rinishga kirib qoladi (ko'piksimon hujayralar).

UGLEVOD DISTROFIYALARI

Uglevod distrofiyalari orasida qand siyish va glikogenozlar hammadan katta ahamiyatga ega.

Qand siyish (qandli diabet kasalligi) qonda va siydikda Qand miqdori ko'payib ketishi bilan ta'riflanadi (qonda Qand miqdorining ko'payishi giperqlikemiya deb, siydikda Qand paydo bo'lishi glyukozuriya deb ataladi). *Diabetga olib keladigan sabablar juda har xil bo'lishi mumkin: 1) asabiy stresslar, ruhan hayajonlanish, nerv sistemasining o'smalari va travmalari, 2) almashinuvga aloqador omillar, 3) endokrin o'zgarishlar (Bazedov kasalligi, homiladorlik ana shunday kasallik jumlasidandir).* Bu kasallikning patogenezida insular apparatning yetishmovchiligi asosiy o'rin tutadi.

Diabet gluukoza almashinuvi buzilishining yorqin misolidir. Bu kasallikda glikogen buyraklar burama kanalchalarining distal qismidagi epiteliyal hujayralarda, goho Genle qovuzlog'ining pastga tushuvchi qismida, jigar hujayralarida, Langergans orolchalarining beta hujayralarida, yurak muskul hujayralarida topiladi. Hujayralarda glikogen sitoplazmada aniq-ravshan ko'zga tashlanib turadigan, SHIK reaksiya bilan bo'yaladigan bo'lakchalar ko'rinishida paydo bo'ladi. Hujayra ichidagi glikogen sitoplazmaga vakuollashgan ko'rinish beradi, shu mu-

nosabat bilan bunday hujayralar och tusli, yorug' bo'lib ko'rinadi. Gepatotsitlarda to'planib qolgan glikogen, optik mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida, noaniq sabablarga ko'ra hujayra yadrolarida topiladi. Hujayra yadrolari bo'rtib, yorug' bo'lib qoladi. Biroq, glikogenning yadrolarda shu tariqa to'planishi o'z klinik ifodasiga ega bo'lmaydi.

«Glikogenozlar» degan umumiy nom bilan birlashtiriladigan bir qancha irsiy kasalliklarda ham glikogen hujayralar ichida to'planib borishi mumkin. Bu xildagi kasalliklar, bir tomondan, odatdagi glikogen metabolizmida ishtirok etadigan bir yoki bir nechta fermentlar (masalan, 1, 4 glukozidaza) bo'lmashligiga bog'liqdir. Ikkinchi tomondan, metabolizmga kirishib, tegishli o'zgarishlarga uchray olmaydigan odatdan tashqari shakldagi glikogen sintezlanishi mumkin. Tabiatan irsiy bo'lgan turli sindromlarda asosan miokard, skelet muskullari, jigar, buyrak hujayralari ichida glikogen ortiqcha miqdorda to'planib boradi. Hamma hollarda ham glikogen och tusli intrasitoplazmatik vakuolalar tariqasida ko'zga tashlanadi. Glikogenning ortiqcha miqdorda to'planib qolishi hujayraning ikkilamchi tartibda zararlanishi va halok bo'lib ketishiga olib keladi.

Glukoproteidlar almashinuvi izdan chiqqanida hujayralarda musinlar bilan mukoidlarning to'planib borishi kuzatiladi. Bu moddalar shilimshiq moddalar bo'lganligi munosabati bilan glukoproteidlar almashinuvining buzilishi shilimshiq distrofiyalar deb aytiladi. *Shilimshiq distrofiyada* ikki jarayon avj olib boradi: 1) zo'r berib shilimshiq hosil bo'lishi, 2) shilimshiq fizik-kimyoviy xossalarning o'zgarishi. Haddan tashqari ko'p miqdorda shilimshiq ishlanib chiqishi hujayrani halokatga olib keladi, hujayra o'rnidan ko'chib qoladi, chiqarish yo'llari bitib ketib, retension kistalar paydo bo'ladi. Epitelial o'smalar ham shilimshiq distrofiyaga uchrashi mumkin (o'smalarining shilimshiqatlanishi). Bu turdagi distrofiyaning asosiy sababi yallig'lanishdir. Oqibat yomon bo'lgan mahallarda shilliq pardalar atrofiya va sklerozga uchraydi. Shilimshiq distrofiya sistemalar irsiy kasalligi — mukovissidoz asosida yotadi.

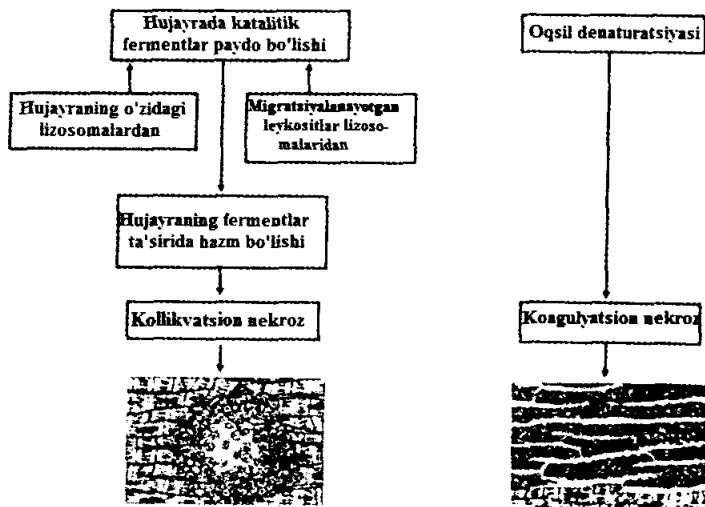
NEKROZ (hujayra o'limi)

Hujayra nekrozi (yunoncha nekroz — o'lik degani) *tirik organizmdagi hujayralarning halok bo'lishi, o'lib ketishidir.* Nekroz uchun xarakterli bo'lgan o'zgarishlarni bir-biri bilan raqobat qiluvchi ikkita jarayon keltirib chiqaradi: 1) *hujayraning fermentlar ta'sirida hazm bo'lib borishi*; 2) *oqsillarning denaturatsiyaga uchrashi* (11-rasm).

Katalitik fermentlar hujayrada yo o'lik hujayra lizosomalaridan yoki immigratsiya qilib o'tgan leykositlar lizosomalaridan paydo bo'ladi. Birinchi holda hujayraning hazm bo'lishini *autoliz* deb hisoblansa, ikkinchi holda buni *geterolizis* deb aytiladi.

Hujayraning fermentlar ta'sirida hazm bo'lishi yoki oqsil denaturatsiyasidan qaysi biri ustun turishiga qarab nekrozning ikkita asosiy turi tafovut qilinadi:

kollikvatsion nekroz va koagulyatsion nekroz. Hujayra tuzilmalarining denaturatsiyalanishi zo'rayib boradigan hollarda koagulyatsion nekroz boshlanadi. Hujayra organellalarining fermentlar ta'sirida hazm bo'lish jarayoni kollikvatsion nekroz asosida yotadi.



11-rasm. Hujayra nekrozining avj olish mexanizmi

Hujayra tuzilmalarini hazm qilib yuboradigan fermentlar sitoplazmada lizosomalarning membranalari yemirilgan mahalda paydo bo'ladi. Ma'lumki, lizosomalar membrana bilan o'ralib turadigan sitoplazmatik tanachalardir. Ular ichki hazm jarayonini amalga oshiradigan «organlar» bo'libgina qolmasdan, balki o'ziga xos hujayra «qotillari» hamdir. Lizosomalarda har xil gidrolitik fermentlar bo'lib, 1-2 kun davomida bular fagotsitlangan materialni parchalashga kirishadi. *Geterofagotsitoz va autofagotsitoz* lizosomalar yordamida yuzaga chiqadi.

Geterofagotsitoz. Bu hodisa ro'y berganida *atrofdagi muhitdan endositoz yo'li bilan hujayraga material o'tadi. Materialni zarrachalar ko'rinishida ushlab olish fagotsitoz deb atalsa, mayda makromolekulalarga eritish pinositoz deyiladi.* Geterofagiyani «professional» fagotsitlar (neytrofillar, makrofaglar) amalga oshiradi, lekin bu hodisa boshqa turdagi hodisalarda ham kuzatilishi mumkin. Bakteriyalarning neytrofillar tomonidan tutib olinib, hazm qilinishi, nekrozga uchragan hujayralarning makrofaglar tomonidan chiqarib yuborilishi, buyraklar burama kanalchalarining proksimal bo'limlaridagi pinositozlangan oqsil pufakchalari reabsorbsiyasi geterofagotsitozga misol bo'la oladi.

Autofagotsitoz. *O'z-o'zidan hazm bo'lish, ya'ni autohazm bo'lish hodisasini yuzaga chiqaradigan lizosomalar autolizosoma deb, shu jarayonning o'zi esa auto-*

fagiya deb ataladi. Ko'pgina hollarda hujayraning ayrim bir organellasi xuddi mitoxondriyalari yoki endoplazmatik retikulumi har yer har yeridan zararlanishi va keyinchalik shu zararlangan qismlari hazm bo'lib ketishi. Lekin hujayraning funksional holati odatdagicha saqlanib qolishi mumkin. Atrofiyaga uchragan hujayralarda autofagiya ayniqsa sezilarli bo'ladi.

Lizosomalarning fermentlari ko'pchilik oqsillar va uglevodlarni parchalab yuborishga qodirdir, lekin ba'zi lipidlar hazm bo'lmasdan saqlanib qolaveradi. Detritni yutib olgan lizosomalar hujayralarda qoldiq tanachalar tariqasida qolib ketaverishi yoki hujayradan tashqariga itarib chiqarilishi mumkin. Lipofussin pigmenti hazm bo'lmagan material hisoblanadi va lipidlarning hujayralar ichida peroksidlanishi natijasida yuzaga keladi. Ba'zi bo'yoq moddalar, chunonchi, atmosferadan nafasga olinadigan ko'mir moddasi zarralari yoki badan terisiga igna bilan xat bitish, yoxud naqsh solish uchun ishlatiladigan bo'yoq, ya'ni pigment makrofaglarning fagolizosomalarida uzoq (necha o'n yillab) saqlanib turishi mumkin.

Lizosomalar chiqindi tashlanadigan joy bo'lib ham hisoblanadi, chunki metabolizmga kirisha olmaydigan odatdan tashqari moddalarni hujayralar shu lizosomalarga ajratib chiqaradi.

Hujayra o'limi, ya'ni nekrozining belgilari. Hujayraning o'limi uning sitoplazmasi va yadrosida ro'y beradigan muayyan o'zgarishlar bilan ta'riflanadi. Zararlanish hodisasi qaytmas bo'lganida yadroda ro'y beradigan o'zgarishlarni uch turga bo'lish mumkin: 1) *kariolizis*, 2) *kariopiknoz*, 3) *karioreksis*.

Kariolizis bazofil hujayralar yadrosining yo'qolib ketishi bilan birga davom etadigan jarayon bo'lib, dezoksiribonukleaza fermenti faoliyatining zo'rayishiga bog'liq. Bu ferment DNK ni fosfat kislota va yadro bo'yoqlarini o'ziga olmaydigan nuklein asoslarga parchalaydi.

Kariopiknoz yadroning odatdagi tuzilishi yo'qolib, hajmi kichrayib qolishi bilan ta'riflanadi. Hujayra yadrosi suvini yo'qotishi va xromatini quyuvlashib borishi tufayli bir tekis to'q bo'lib bo'yala boshlaydi. Bu hodisa DNK kondensatsiyalanishi va bazofil massaning bujmayib qolishiga bog'liqdir.

Karioreksis bujmayib qolgan (nekrozga uchragan) yadroning qismlarga bo'linib ketishi bilan ta'riflanadi.

Nekrozning turidan qat'i nazar, shu nekrozga uchragan hujayradagi yadro 1—2 kundan keyin batamom yo'qolib ketadi. (12-rasm). Yadrodan mahrum bo'lgan sitoplazma tiniqmas qattiqqina atsidoofil massaga aylanadi. Ana shu atsidofiliya hodisasi sitoplazmaning nordon bo'yoqlarni o'ziga olish xususiyatini kuchaytiradi. Mana shunday eozinofiliya, bir tomondan, sitoplazmadagi oqsillar denaturatsiyasiga bog'liq bo'lsa, ikkinchi tomondan, sitoplazmadagi RNK ni parchalaydigan nordon ribonukleaza fermentining faollashuviga bog'liqdir. Shunday qilib, nekrozga uchragan hujayra yadro mag'zi bo'lmagan asidoofil tuzilmaga aylanib qoladi.

Tirik organizmda o'lik hujayralar va ularning detritlari pirovard natijada yo'qolib ketadi. Koagulyatsiyaga uchragan hujayralari ham fermentlar ta'sirida hazm bo'lish va leykositlar tomonidan yutilish natijasida yo'q bo'lib ketadi. Nekrozga uchragan hujayralar va shu hujayra detritlari chala parchalanadigan va reabsorbsiyalanadigan bo'lsa, u holda bular o'ziga kalsiyni tortib olib, ohaklanadi (kalsiylanadi). Distrofik kalsiylanish deb ataladigan mana shunday hodisani sil, aterosklerozda ham kuzatish mumkin.

Hujayra o'limining odatdan tashqari morfologik bir turi **apoptozdir**. Apoptoz yo hujayraning bir qismiga yoki bir necha hujayraga yoyiladi. Nekrozning bu turi yadrosi sezilarli karioreksisga uchragan hujayra sitoplazmasidagi dumaloq yoki tuxumsimon eozinofil massa ko'rinishida ko'zga tashlanadi.

Apoptoz genetik nazorat ostida turadi va uni ikkita gen idora etib boradi. Chunonchi, protoonkogen VS2 apoptoz boshlanishini susaytirsa, supressor R53 gen uni kuchaytiradi.

Apoptoz boshlanishining mexanizmida hujayrada $[Ca^{+2}]$ miqdorining ko'payib ketgani, endogen nukleaza va stressor N5B70 genlarning faollashib qolgani muhim ahamiyatga ega deb hisoblanadi.



12-rasm. Buyrak kanalchalari epiteliysining nekrozga uchragan hujayralari:
1 — kariopiknoz, 2 — kariolizis.

Apoptoz bir qancha fiziologik jarayonlarning, jumladan: 1) embriogenez davrida hujayralarning dasturlashtirilgan destruksiyasi; 2) gormonlarga aloqador involyutsiya, masalan, endometriy, ayrisimon bez involyutsiyasi; 3) kininlar ajralib chiqqanidan keyin immunitetga javobgar hujayralarning o'limi singari jarayonlarning yuzaga chiqib borishi uchun zarurdir.

Apoptoz rivojlanib borayotgan timusda autoreaktiv T-hujayralarning o'limiga sabab bo'lib, manfiy seleksiya fenomeniga olib boradigan mexanizm bo'lsa ham ajab emas.

Apoptoz patologik jarayonlar mahalida ham kuzatiladi. Masalan, toksik yoki virusli gepatitda jigarda asidofil Kaunsilmen tanachalarining hosil bo'lishi shu-

lar jumlasidandir. Shunisi diqqatga sazovorki, bu fenomen har xil manbalardan kelib chiqadigan o'smalarda ko'riladi.

HUJAYRANING MOSLANISHI (adaptatsiyasi)

Hujayra o'zining atrofidagi mikroduyosida bo'ladigan o'zgarishlarga tinmay moslashib boradi, shu munosabat bilan u o'zining tuzilishi va funksiyalari mudom o'zgarib turmaydigan bo'lsa yashay olmaydi.

Hujayra stressga sabab bo'ladigan va boshqacha patogen omillar ta'siriga uchraydigan sharoitlarda metabolizmi va tuzilishini o'zgartirish yo'li bilan adaptatsiyalanadi, bu narsa unga o'zgarib, boshqacha tusga kirgan, lekin o'zgarib turuvchi atrofidagi muhit sharoitlarida omon qolish uchun hujayraga imkon beradigan barqaror holatga erishish uchun yo'l ochadi. Stressga sabab bo'luvchi omilning tabiati va kuchiga yarasha subhujayra strukturalarining doira bo'ylab almashinishi xuddi ilgariidek davom etaveradi va organellalar soni to'g'rilanib boradi (stressni bartaraf etish uchun). Yangi, lekin o'zgarib boshqa taxlitga o'tgan muvozanat yuzaga keladi.

Ana shunday adaptatsiyaga misollarning biri gipoksiya sharoitlarida, dori preparatlari organizmga ortiqcha kirgan mahallarda, funktsional jihatdan had-dan tashqari ko'p zo'r kelgan paytlarda kuzatiladigan hodisa-donador endoplazmatik retikulum giperplaziyasidir. Ayni vaqtda optik mikroskop bilan tekshirib turiladigan bo'lsa, sitoplazmada uni bo'kib qolganga o'xshash ko'rinishga kiritib qo'yadigan oqsil donalari ko'zga tashlanadi. Elektron mikroskopiyada bu oqsil donalari hujayra organellalarining giperplaziyasini aks ettiradi. *Hujayralarning shu tariqa loyqa bo'lib bo'kishi osongina qaytib ketadigan moslashtiruvchi jarayon bo'lib hisoblanadi va ko'pchilik hollarda hujayra funksiyalarining izdan chiqishi bilan birga davom etmaydi.* Hujayra adaptatsiyasiga hozirgina aytib o'tilgan jarayondan tashqari atrofiya va gipertrofiya hodisalari ham kiradi.

ATROFIYA

Atrofiya hujayra substansiyasi yo'qolib ketishi tufayli hujayra o'lchamlarining kichrayib qolishidir. Atrofiyaning eng muhim sabablari quyidagilardir: 1) hujayra funktsional faolligining susayishi (ishlamaslikdan boshlanadigan atrofiya), 2) innervatsiya buzilishi, 3) qon bilan ta'minlanish darajasining pasayishi, 4) noto'g'ri ovqatlanish, 5) endokrin regulatsiya buzilishi, chunki gormonlar ayniqsa, insulin, tiroksin, glukokortikoidlar, prostaglandinlar oqsil almashinuvi tezligiga ta'sir qiladi.

Hujayralarning kichrayib ketishiga nima sabab bo'lgandan qat'i nazar atrofiya mahalida hujayralar yashash layoqatini hali saqlab turadi. Atrofiyaga uchragan hujayralar mitoxondriyalari va miofilamentlarining soni kamaygani, endoplazmatik retikulum hajmi kichrayib qolgani bilan ta'riflanadi. Atrofiya mahalida

gidrolitik proteazalar konsentratsiyasi ortadi. Biroq bu enzimlar sitoplazmaga shunchaki ajralib chiqmasdan (chunki bu narsa idora etib bo'lmaydigan hujayra destruksiyasiga olib kelishi mumkin), balki autofagosoma vakuolalariga birikadi. Shunday qilib, ko'pchilik hollarda atrofiya autofagosoma vakuolalari sonining sezilarli darajada ortib borishi bilan birga davom etadi.

GIPERTROFIYA

Gipertrofiya hujayra o'lchamlarining kattalashuvidir. Bu jarayonga hujayralarning ko'pgina qismi qo'shilib ketadigan bo'lsa, u holda organlar gipertrofiyasi boshlanadi.

Gipertrofiyaga quyidagilar sabab bo'lishi mumkin: 1) funktsional faollikning kuchayishi, 2) gormonlarning o'ziga xos ta'siri. Gipertrofiya fiziologik va patologik jarayonlar mahalida kuzatilishi mumkin. Homiladorlik davrida bachadonning fiziologik tarzda kattalashib borishi hujayralar gipertrofiyasi (hujayralar o'lchamlarining kattalashuvi) va hujayralar giperplaziyasi (hujayralar sonining ortishi) ga bog'liqdir.

Bachadon muskul hujayralari gipertrofiyasi ayol jinsiy gormonlari — estrogenlar ta'sirida silliq muskul hujayralarida joylashgan estrogen retseptorlari ishtiroki bilan jonlanadi. Bu retseptorlar gormonlarning yadrodagi DNK bilan o'zaro ta'sir qilishiga yo'l ochadi va shu tariqa silliq muskul hujayralaridagi oqsil sintezini kuchaytiradi.

Oqsil sintezi jarayonlarining kuchayishi shu hujayralarning gipertrofiyaga uchrashiga olib boradi. Bu — *gormonlar ta'siriga aloqador fiziologik gipertrofiyaga* misoldir.

Jismoniy jihatdan ortiqcha zo'r keladigan sharoitlarda hujayralar hajmining kattalashuvi tabiatan *adaptiv deb hisoblanuvchi gipertrofiyaga* misol bo'lishi mumkin. Miokard va skelet muskullari hujayralari ayniqsa gipertrofiyalanadi, chunki ular kuchayib borayotgan almashinuv jarayonlari darajasiga mitoz yo'li bilan bo'linib, moslana olmaydi. Masalan, arterial bosim yuqori ko'tarilganida kardiomiotsitlar gipertrofiyasi zo'rayib boradi. Jismonan zo'r keladigan sharoitlarda skelet muskullari hujayralari gipertrofiyalanadi. Bunda hujayraning ehtiyoji bilan funktsional imkoniyatlari o'rtasida muvozanat qaror topadigan bo'lishi uchun fermentlar va filamentlar ko'proq sintezlanadi. Miofilamentlar sonining ko'payishi metabolizm kuchli bo'lib turgani holda jismoniy jihatdan xiyla zo'r berishga imkon tug'diradi.

Kardiomiotsitlarning adaptiv gipertrofiyasiga sabab bo'lgan omillar o'z ta'sirini o'tkazishda davom etaveradigan bo'lsa, bu narsa o'sha hujayralarning adaptiv imkoniyatlari tugab qolishiga olib kelishi mumkin. Ana shunda muskul tolalarida dekompensatsiya jarayonlari boshlanadiki, buning asosida qisqaruvchan miofibrillyar elementlarning lizisga uchrashi va kamayib qolishi yotadi. Dekompensatsiyaning asosiy sabablari: 1) *gipertrofiyalangan tolalarning qon bi-*

lan durust ta'minlanmay qolishi, 2) oksidlanish jarayonlarining susayib ketishi, 3) oqsil sintezi alteratsiyasi va degradatsiyasidan iborat bo'lishi mumkin.

KASALLIKLARNING ULTRASTRUKTURA ASOSLARI

Elektron mikroskop rasm bo'lganidan keyin hujayraning lizosomalari, mikrotanachalar singari o'ziga xos organellalari va sitoskelet tarkibiy qismlarining alteratsiyaga uchrashiga aloqador bir qancha kasalliklarning patogenezini bilan morfogenezi o'rganib chiqish mumkin bo'lib qoldi.

Lizosomalar. Bir qancha irsiy kasalliklar moddalar almashinuvining talaygina dastlabki yoki oraliq mahsulotlari hujayrada to'planib qolishiga olib boradigan lizosoma fermentopatiyasiga bog'liqdir. Shu munosabat bilan lizosomal enzimopatiyalar to'planish kasalliklari yoki tezaurismoslar deb atalmish xastaliklar guruhini tashkil etadi. Bu guruh anchagina katta. Unga glikogenozlar (Pompe kasalligi), gangliozidozlar (Teysaks kasalligi) va boshqalar kiradi. Chunonchi, mukopolisaxaridlarni parchalab yuboradigan fermentlar yetishmay qolganida butun organizm hujayralarida, ayniqsa neyronlarda mukopolisaxaridlar ortiqcha to'planib boradiki, bu narsa jiddiy o'zgarishlarga sabab bo'ladi.

Mikrotanachalar (peroksisomalar). Mikrotanachalar birlamchi tartibda zararlanganida «peroksisoma» kasalliklari paydo bo'ladi, *akatalazemiya*, *Sellvegerning serebrogepatorenal sindromi va sistemaga yoyilgan karnitin yetishmovchiligi* ana shu kasalliklar jumlasiga kiradi.

Akatalazemiya katalaza fermentining termostabilligi susayib qolib, natijada shu ferment miqdori kamayib ketishiga bog'liqdir. Og'iz bo'shlig'ida uchraydigan gangrenoz yara chaqalar shu kasallikning klinik sindromi jumlasiga kiradi.

Gepatotsitlarda peroksisomalar bo'lmay qolganida o't kislotalari sintezi izdan chiqadi, bu narsa *Sellvegerning serebrogepatorenal sindromi* boshlanishiga olib keladi. Jigardagi katalaza faolligi keskin (20 foizgacha) kamayib ketgan bo'ladi.

Sistemaga yoyilgan karnitin yetishmovchiligida bu modda skelet muskullari, jigar, qon plazmasida ayniqsa tanqis bo'lib qoladi. Klinik jihatdan olganda bu «peroksisoma kasalligi» jigar va bosh miya funksiyasi dam-badam izdan chiqib turadigan miopatiya boshlanishi bilan ta'riflanadi.

Sitoskelet. Sitoskeletning tarkibiy qismlari tayanch, transport, qisqaruvchanlik va harakat funksiyalarini bajaruvchi o'ziga xos hujayra organellalari deb hisoblanadi. Bularga o'zining funktsional xususiyatlari jihatidan farq qiladigan mikrofilamentlar, oraliq filamentlar va mikronaychalar (mikrofilamentlar) kiradi. Chunonchi, organellalar harakati va transport funksiyasi mikronaychalar yordamida yuzaga chiqadi. Qisqaruvchanlik mikrofilamentlarga xos bo'lsa, tayanch funksiyasini oraliq filamentlar ado etadi.

Sitoskeletning tuzilishida ro'y bergan o'zgarishlar turli patologik holatlar boshlanishiga olib kelishi mumkin.

Sitoskelet tuzilishidagi o'zgarishlar *hujayralarning harakatlanishi, hujayra ichidagi organellalarning harakatlanishi* singari funktsiyalar izdan chiqishiga, hujayra ichida fibrillar material to'planib qolishiga sabab bo'lishi mumkin. Masalan, leykositlar migratsiyasi va fagotsitoz hodisalarining yuzaga chiqishi uchun leykotsitlardagi mikrofilamentlar bilan mikronaychalarning funktsional holati odatdagicha o'zgarmagan bo'lishi kerak. Basharti, shu tuzilmalar funktsiyasida kamchilik bo'lsa, u holda leykotsitlar zararlanish (yallig'lanish) o'chog'iga tomon harakat qilib bora olmaydi, ya'ni xemotaksis izdan chiqadi. Leykositlarning fagotsitar faolligi ham aynaydi.

Chediak-Xigasi sindromida mikronaychalar polimerlanishining izdan chiqishi, leykotsitlar fagosomalarining lizosomalar tomonidan eritilishi susayib qolishiga olib boradi va shu tariqa fagotsitozni susaytirib yuboradi. Ba'zi dori preparatlari, masalan, mikrofilamentlar funktsiyasini susaytirib qo'yib, fagotsitozni izdan chiqaradi. Tegishli mikronaychalarning tuzilishida nuqson bo'lsa, bu narsa erkaklar spermasining harakatchanligini susaytirib, erkaklarning farzand ko'rolmaydigan bo'lib qolishiga olib keladi. Xuddi shunga o'xshagan kamchilik respirator epiteliy kiprikchalarining harakatlanish layoqatini susaytirib, nafas yo'llarining bakteriyalardan tozalanib borishiga xalal beradi, o'pkada infeksiyon jarayon boshlanishiga yo'l ochadi (qo'zg'almas kiprikchalar sindromi, Kartagener sindromi),

Ko'plarga ma'lum bo'lgan ikki xil gistologik tuzilma – Mallori tanachalari va neyrofibrillar chigal paydo bo'lishi asosan oraliq filamentlarning ortiqcha to'planib qolishiga bog'liqdir. Mallori tanachalari yoki «alkogol gialini» jigar hujayralarida uchraydigan eozinofil sitoplazmatik tuzilmalar bo'lib, alkogolga aloqador jigar kasalligi uchun juda ham xosdir. Endilikda ma'lum bo'lganidek, bu kiritmalar asosan tuzilishi jihatidan prekeratinga o'xshab ketadigan oraliq filamentlardan iboratdir. Jigarning alkogoldan zararlanishi asosida sitoskeletdagi ultrastrukturalar tuzilishining o'zgarishga uchrashi yotadi deb taxmin qilinadi.

Neyrofibrillar chigal Alsgeymer kasalligida bosh miyada topiladi va presenil demensiyaning muhim sababi bo'lib hisoblanadi. Bu chigal bir-biri bilan chirmashib ketgan va shu sababdan neyron, aksonlar hamda dendritlar sitoskeleti tuzilishini buzib qo'yadigan oraliq filamentlardan iboratdir.

Xolestaz, ya'ni o't (safro) yurishmay qolishining ba'zi turlariga mikrofilamentlar funktsiyasining aynashi sabab bo'lishi aniqlangan. Ma'lumki, jigarda o't yurishib turishini mikrofilamentlar sistemasi idora etib boradi. Mikrofilamentlar o't yo'llarini ko'p miqdorda o'rab turib va gepatotsitlar hujayra membranasiga birikib olib, shu yo'llar diametrini o'zgartirib turadi. Bularning funktsiyasi susayib qolsa, o't chikilayib qolishi mumkin.

Faqatgina *skelet membranalarning nuqsonlariga, membranalarning ichki yuzasida joylashgan mikrofilamentlarning nuqsonlariga bog'liq bo'lgan kasalliklar* bor. Bu strukturalarning oqsillari spektrin, aktin va 4. 1 proteindan iborat, shu

oqsillarning qisqarishi hujayra membranalari tuzilishining barqaror bo'lishini ta'minlaydi. Demak, membrananing zararlanishi (yorilishi, darz ketishi) hujayralar, chunonchi, eritrotsitlarning jiddiy alteratsiyasiga sabab bo'lishi mumkin. Masalan, irsiy sferotsitoz kasalligi bo'lgan odamlarga eritrotsitlar disksimon shaklini yo'qotib qo'yadi. Eritrotsitlar shaklining shu tariqa o'zgarib qolishi 4. 1 oqsilni biriktirib olish layoqatini yo'qotib qo'ygan odatdan tashqari spektrin molekulasiga bog'liqdir. Bu narsa eritrotsitlar membranasi barqarorligiga xalal beradi. Spektrinsimon oqsillar har xil turdagi hujayralarda (masalan, endoteliy hujayralarida) topiladi va bu molekulalarda nuqson bo'lishi, chamasi, talaygina o'zgarishlar ro'y berishiga sabab bo'ladi.

Bir qancha kasalliklar *hujayra retseptorlari yo'qligi yoki bularning ishlamay qo'ygani*ga bog'liqdir. Ma'lumki, plazmatik pardada tashqi muhit «signallari»ni idrok etadigan retseptorlar bo'ladi. Bu retseptorlarning hammasi glikoproteidlardan iborat bo'lib, gormonlar, antigenlar, immunoglobulinlar, komplement tarkibiy qismlari va boshqalardan keladigan «signallar»ni idrok etishga ixtisoslashgan. Parenximatoz hujayralar va mezenxima hujayralarining plazmolemmasida apo-4, B, E retseptorlarning bo'lmasligi oilaviy essensial giperxolesterinemiya boshlanishiga olib boradi. Idiopatik membranoz nefropatiya mezangiositlardagi immunoglobulinlar tarkibiy qismlariga javob beradigan retseptorlarning tug'ma nuqsoniga bog'liq deb hisoblanadi.

Hujayra retseptorlarining auto-antilelolar ta'sirida ishlamay qo'yishi birlamchi miasteniya, insulinga chidamli qandli diabet, birlamchi gipertireoidizm singari kasalliklarga — *retseptorlarning antitelo kasalliklari* degan xastaliklarga olib keladi. Miasteniya paydo bo'lishida nerv-muskul plastinkasining asetilxolin retseptorlariga ta'sir ko'rsatadigan antitelolar ishtirok etadi. Insulinga bog'liq bo'lmagan qandli diabetda insulinga javob beradigan hujayra retseptorlariga qarshi antitelolar shu retseptorlarni bog'ib qo'yadi va hujayraning insulinga nisbatan javob berishiga imkon qoldirmaydi. Mana shu o'zgarishlar hammasi molekulalar doirasida ro'y beradi.

Shak-shubha yo'qki, sitoskelet patologiyasi hali o'rganilmagan sohadir, buni o'rganib, sirlarini bilib olish talaygina kasalliklar patogenezi tushunib yetish uchun yangi sahifalar ochadi.

III Bob

TO‘QIMALAR VA ORGANLAR ALTERATSIYASI

DISTROFIYA

STROMA TOMIR DISTROFIYALARI

Oqsil distrofiyalari

Mukoid bo‘kish

Fibrinoid bo‘kish

Gialinoz

Amiloidoz

YOG‘ DISTROFIYALARI

Neytral yog‘lar almashinuvining buzilishi

Xolesterin va efirlari almashinuvining buzilishi

Uglevod distrofiyalari

ARALASH OQSIL

DISTROFIYALARI

Xromoproteidlar almashinuvining buzilishi

Gemoglobinogen pigmentlar

Lipidogen pigmentlar

Proteinogen pigmentlar

Nukleoproteidlar

almashinuvining buzilishi

KALSIY ALMASHINUVINING

BUZILISHI

NEKROZ

O‘LIM

DISTROFIYA

STROMA-TOMIR DISTROFIYALARI

Stroma-tomir distrofiyasi (mezenximal distrofiya) uchun biriktiruvchi to‘qimadagi moddalar almashinuvi buzilganini aks ettiruvchi murakkab patologik jarayon bo‘lib, organlar stromasi va tomirlar devorida alteratsiya boshlanishi bilan birga davom etib boradi. Almashuvning qaysi turi buzilganiga qarab mezenximal distrofiyalar: 1) oqsil distrofiyalari, 2) yog‘ distrofiyalari va 3) uglevod distrofiyalariga bo‘linadi.

OQSIL DISTROFIYALARI

Stroma-tomir oqsillari distrofiyalariga quyidagilar kiradi: 1) mukoid bo‘kish, 2) fibrinoid bo‘kish, 3) gialinoz, 4) amiloidoz. Hozir aytib o‘tilgan distrofiyalar biriktiruvchi to‘qima tuzilishining aynashi bo‘lib, oqsil tabiatli moddalar to‘planib borishi bilan birga davom etadi.

Etiologiyasi. Sistemalarga aloqador mukoid, fibrinoid bo‘kish va gialinozning asosiy sabablari infeksiyon allergik kasalliklar, gipoksiya, immunopatologik va angionevrotik reaksiyalar, endokrinopatiyalar, oziqlanishning buzilishi, irsiy omillardir. Biriktiruvchi to‘qimaning mukoid va fibrinoid bo‘kishi tabiatan autoimmun bo‘lgan bir qancha kasalliklarning asosida yotadi. Revmatizm, tugunchali periarteriit, sklerodermiya, sistema qizil yugirigi (volchankasi) ana

shunday kasalliklardandir. Ko'chirib o'tkazilgan buyrakning ko'chib tushish reaksiyasida ham buyrak koptokchalarining fibrinoid bo'kishga uchrashi tasvirlangan. Mahalliy fibrinoidga surunkali yallig'lanish sabab bo'lishi mumkin (masalan, surunkali yara tubidagi fibrinoid).

Oqsil almashinuvi mahsulotlarining to'planib qolishiga olib boradigan omillar quyidagilardir:

- 1) to'qima-tomirlar o'tkazuvchanligining o'zgarishi (plazmorragiya);
- 2) biriktiruvchi to'qima struktura elementlarining (kollagen, retikulyar, elastik tolalarning) aynab, fizik va kimyoviy xossalarning o'zgarib ketishi;
- 3) oqsilpolisaxarid komplekslari hosil bo'lib, ularning tomirlar devori va stroma asosiy moddasida to'planib borishi.

Amiloidozda hosil bo'ladigan oqsilpolisaxarid komplekslari tarkibiga normada uchramaydigan anomal fibrillar oqsil kiradi.

MUKOID BO'KISH

Mukoid bo'kish biriktiruvchi to'qima tuzilishining yuzaki aynashi, mezenximal disproteinozning boshlang'ich va qaytar bosqichi bo'lib hisoblanadi.

Mukoid bo'kish aslida «prokollagen — kollastromin» kompleksining yengil darajada o'zgarib, toluidin ko'ki bilan o'ziga xos reaksiyalarni beradigan xondriotinsulfat va gialuronat kislotalari (glikozaminglikanlar) ajralib chiqishidan iboratdir. Sezilarli darajada gidrofil xossalarga ega bo'lgan ana shu glikozaminglikanlar to'qima va tomirlar o'tkazuvchanligi kuchayib ketishiga sabab bo'ladi. Tomirlar o'tkazuvchanligining kuchayishi o'z navbatida qondan plazma oqsillari ajralib chiqishiga olib keladi.

Patologik anatomiyasi. O'zgarishlar asosiy modda va kollagen tolalarida kuzatiladi. Oddiy ko'z bilan qarab ko'rilganida mukoid bo'kishni bilib bo'lmaydi. Mikroskop bilan tekshirilganida kollagen tolalar hajmi kattalashib, ularning bo'rtib, shishib turgani, fibrillar tolalar bir-biridan ajralib qolgani, dumaloq hujayrali infiltratsiya bo'lishi xarakterlidir. Toluidin ko'ki bilan bo'yab ko'rilganida hujayralararo moddada har xil darajada metaxromaziya borligi, ya'ni ko'k rang o'rniga och binafsha-pushti tusli joylar paydo bo'lgani topiladi. Bunday joylarda dumaloq hujayrali infiltratsiya borligini ko'rish mumkin.

Oqibati. Mukoid bo'kish fibrinoid bo'kishga aylanib ketishi, o'sha joyda gialinoz boshlanib, biriktiruvchi to'qima qatlamlari dag'allashib, zichlashib qolishi mumkin. Mukoid bo'kishning hujayradan tashqaridagi shilimshiq distrofiyaga aylanib ketgani tasvirlangan.

FIBRINOID BO'KISH

Fibrinoid bo'kish biriktiruvchi to'qima tuzilishining birmuncha chuqur darajada aynashidir. Unga to'qima asosiy moddasi va tolalarining aynashi va shu bilan

birga bularda immun komplekslar to'planib qolishi sabab bo'ladi. Fibrinoid bo'kishi tarqalib ketgan va tabiatan mahalliy bo'lishi mumkin. Faqat mikroskop bilan tekshirilganida, ko'pincha arteriya va arteriolalar devorida kuzatiladi (13-rasm).

Patogenezi. Fibrinoid bo'kish boshlanishi asosan: 1) glikozaminglikanlar depolimerlanish jarayonining birmuncha kuchayishiga, 2) tomirlar o'tkazuvchanligining birmuncha chuqur o'zgarishiga, 3) tomirlar devoriga albumin va globulinlarga emas, balki plazma fibrinogeni ham shimilib ketishiga bog'liq. Modomiki shunday ekan, fibrinoid murakkab modda bo'lib, uning tarkibiga parchalanayotgan asosiy modda kollagen tolalarining oqsillari va polisaxaridlari, plazma oqsillari kiradi. Bunda kimyoviy jihatdan faol bo'lgan xondroitinsulfat-kislota fibrinogeni adsorblashi tufayli biriktiruvchi to'qima tolalari fibrin xususiyatiga ega bo'lib qoladi.

Patologik anatomiyasi. Kollagen tolalar dastalari fibrin xossalariga ega bo'lib, gomogen holga keladi, pikrofuksin bilan sariq rangga bo'yaladi. Fibrinoid nekroz boshlanganida biriktiruvchi to'qima tuzilishi butunlay aynab, kollagen, asosiy modda, plazma oqsillari, jumladan fibrinogenning parchalanish mahsulotlaridan iborat amorf detrit hosil bo'ladi.



13-rasm. Mayda tomirlar devorining o'tkir fibrinoid nekrozi, immunokompleks vaskulit mahalida.

Oqibati. Fibrinoid bo'kishda zararlangan to'qimaning qaytmas skleroz va gialinozga uchrashi, organ funksiyasi izdan chiqishi yoki to'xtab qolishi bilan davom etadigan fibrinoid nekroz kuzatilishi mumkin. Masalan, ko'chirib o'tqazilgan buyrak ko'ptokchalarining fibrinoid nekrozi ko'chirib o'tqazilgan shu buyrakning butunlay ishlamay qolib, keyinchalik tushib ketishiga olib keladi.

GIALINOZ

Gialinoz biriktiruvchi to'qimada va tomirlar devorida pushti raneli shisha-simon qattiqqina gomogen modda to'planib qolishidir. Gialin o'zining qattiqligi,

zichligi jihatidan gialin tog'ayga o'xshash bo'lib, kislot va ishqorlar ta'siriga chidamlidir. Tomirlar, bronxlarning argirofil chegara membranalar, kollagen tolalar, fibrin, biriktiruvchi to'qimaning asosiy moddasi gialinozga (gialinli degeneratsiyaga) uchrashi mumkin.

Immunogistokimyoviy usullar bilan tekshirishda aniqlanganidek, gialin tarkibiga fibrin, plazma oqsillari, immunoglobulinlar, komplementlarning tarkibiy qismlari, shuningdek lipidlar kirishi mumkin. Uning tuzilishi qanday sababdan paydo bo'lgani hamda qanday mexanizm bilan yuzaga kelganiga qarab o'zgaradi.

Patogenezi. Inson patologiyasida tomirlar, ayniqsa arterial sistema tomirlarining gialinozi hammadan katta ahamiyatga ega. Gialinoz boshlanishi mexanizmi asosida quyidagi omillar yotadi: 1) argirofil membranalar, endoteliyi va silliq muskul hujayralarining zararlanishi, 2) tomirlar devorining plazma oqsillari uchun o'ta o'tkazuvchan bo'lib qolishi, bu narsa plazmorragiyaga olib boradi, 3) tomirlar devoridagi tolali tuzilmalarning fizik-kimyoviy o'zgarishlari, 4) o'zgarib qolgan tolali tuzilmalarga plazma oqsillari adsorblanib, keyinchalik fibrillar oqsil — gialin hosil bo'lishi va cho'kib tushishi. Tomirlar devoriga plazma shimilib o'tgan sharoitlarda argirofil elastik tolalar halokatga uchrab, bir jinsli strukturasi massaga aylanib qoladi.

Patologik anatomiyasi. Gialinozga uchragan tomirlar mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida yo'li torayib qolganligi bilan ajralib turadi. Ularning devorlari qalinlashib, bir tekis pushti rangga kirgan bo'ladi. Gialinoz endigina boshlanib kelayotgan davrda subendotelial bo'shliqda gialin topiladi, keyinchalik elastik membrana yemirilib ketadi.

Gialinozga asosan aksari buyrak (14-rasm), bosh miya, ko'z to'rdasi, me'da osti bezi, badan terisining mayda arteriyalari va arteriolalari uchraydi. Bu jarayon tabiatan tarqoq bo'lishi ham mumkin. Arteriolalarning shu tariqa sistema doirasida gialinoz bilan zararlanishi ko'pincha gipertoniya kasalligi, diabet mahalida (diabetik mikroangiopatiya), immunitet o'zgarishiga aloqador kasalliklarda kuzatiladi.

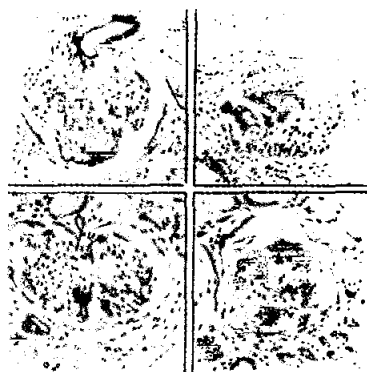
Tomirlar gialini tabiatan gematogen moddadir. Kimyoviy tuzilishiga qarab tomirlar gialinining uch turi tafovut qilinadi (V. V. Serov, 1993 y.):

1) o'zgarmagan yoki kam o'zgargan plazma oqsillari insudatsiyasi tufayli paydo bo'ladigan oddiy gialin (xavfsiz bo'lib o'tadigan gipertoniya kasalligida uchraydi);

2) tarkibida lipidlar va beta lipoproteidlar bo'ladigan lipogialin (qandli diabetda uchraydi).

3) immun komplekslar, fibrin va tomir devoridagi yemirilib kelayotgan tuzilmalardan iborat murakkab gialin (tabiatan immunitetga bog'liq bo'lgan kasalliklar, masalan, vaskulit va sistema qizil yugirigi uchun xosdir).

Biriktiruvchi to'qima gialinozi, kollagen tuzilishining o'zgarishi oqibatida boshlanadigan fibrinoid bo'kish natijasida ro'y beradi, bunda to'qima o'tkazuvchanligi kuchayib, plazmorragiya boshlanadi va to'qimaga plazma oqsillari bilan polisaxaridlar singib boradi. Bu gialinoz tabiatan butun sistemaga tarqalgan va mahalliy bo'lishi mumkin. *Sistemaga tarqalgan biriktiruvchi to'qima* gialinozi gipertoniya kasalligi, diabetda (diabetik mikroangiopatiya), shuningdek immun mexanizmlarga aloqador kasalliklarda, masalan, sklerodermiya, sistema qizil yugirigi va boshqalarda hammadan ko'ra ko'proq uchraydi. *Mahalliy gialinoz* surunkali yallig'lanish, fibrinoid nekroz va skleroz o'choqlarida paydo bo'ladi. Masalan, u keloid chandiqlar (15-rasm), seroz bo'shliqlarning fibrinoz bitishmalarida, ateroskleroz mahalida, tromb uyushib borayotgan paytda tomirlar devorida, o'smalar stromasida paydo bo'lishi mumkin.



14-rasm. Buyrak koptokchalarining gialinozi.

Makroskopik tekshirishda gialin keloid chandiqlarda, yurak klapanlari tabaqalaridagi bitishmalarda ancha qattiq tuzilma tariqasida ko'zga tashlanadi, organlarning pardalarida ham topilishi mumkin. Masalan, jigar va taloq kapsulasida nemis patologlari iborasi bilan aytganda, qandolat mahsulotlari ustiga sepiladigan va oqsilga qand qo'shib qorib qotirilgan quyuq eritmaga o'xshab ketadigan «yaltiroq po'st» ko'rinishida ko'zga tashlanadi (16-rasm). Mikroskopik tekshirishda biriktiruvchi to'qimalarda tolali tuzilmalarning bo'kib shishib qolganligi qayd qilinadi. Bu tuzilmalar fibrillar tuzilishini yo'qotib qo'yadi. Ular bir-biriga qo'shilib, gialin tog'ayga o'xshab ketadigan bir jinsli qattiqqina to'qimani hosil qiladi.

Oqibati. Kamdan-kam hollarda chandiqlardagi gialin so'rilib ketishi va shilimshiqsimon moddaga aylanishi mumkin, lekin gialinoz aksari qaytmas jarayon bo'ladi. Gialinozning funksional ahamiyati uning qayerda paydo bo'lgani va nechog'lik tarqalganiga bog'liq. Chunonchi, badan terisi chandig'idagi gialin

noz terining funksional holatiga ta'sir etmasligi mumkin, lekin plevra bo'shlig'i bitishmalaridagi gialinoz esa nafas yetishmovchiligiga sabab bo'lishi mumkin. Ichak bitishmalarida gialinoz paydo bo'lgan mahallarda ichak tutilishi hodisalari ro'y berganligi tasvirlangan.



15-rasm. Gialinozga uchragan teri chandig'i.

Gipertoniya kasalligi mahalida arteriolalarda paydo bo'lgan tarqoq gialinoz organlarda sezilarli darajadagi struktura o'zgarishlariga olib kelib, shu organlar funksional faoliyatini izdan chiqarib qo'yishi mumkin. Masalan, buyrak tomirlari gialinozi birlamchi tartibda buyrak burishuviga sabab bo'lib, surunkali buyrak yetishmovchiligiga olib keladi.



16-rasm. Gialinozga uchragan taloq kapsulasi (sirlangan taloq).

Jigar hujayralari gialin bilan bosilib qolganida shu hujayralar atrofiyasiga uchrab, ularning funksional faolligi susayib ketadi. Revmatizmida esa, masalan, yurak klapanlari gialinozi uchrashi mumkin, bunda shu klapanlar qattiqlashib, qalin, kamharakat bo'lib qoladi va yurak kameralari orasidagi teshikni yaxshi yopa olmaydi yoki ocha olmaydi. Yurak porogi, ya'ni nuqsoniga asosan klapanlarning ana shunday o'zgarishlari sabab bo'ladi.

AMILOIDOZ

Amiloidoz (yunoncha amylium kraxmal, degan soʻzdan olingan) eng ogʻir *Stroma-tomir distrofiyasi jumlasiga kiradi va oqsillar almashinuvining koʻp darajada buzilishi bilan birga davom etib boradi.*

Amiloidozni bitta kasallik deb hisoblab boʻlmaydi. Toʻgʻrirogʻi, u kasalliklarning butun bir guruhidirki, ularning umumiy xususiyati quyidagilardan iborat: 1) tabiati murakkab boʻlgan odatdan tashqari oqsil (amiloid) sintezlanishi; 2) oqsil va polisaxaridlardan iborat ana shu murakkab moddaning hujayralararo toʻqimada tolasimon tuzilmalar boʻylab va har xil kalibrli tomirlar devorlarida toʻplanib borishi. Asosan amiloidozga aloqador boʻlgan kasalliklar etiologiyasi, avj olish mexanizmi, amiloidning kimyoviy tarkibi, jarayon roʻy beradigan joyi jihatidan bir-biridan farq qiladi.

Amiloidning fizik xossalari. Amiloid ancha qattiq tuzilma boʻlib, chirish hodisasiga berilmaydi va kuchli kislotaga hamda ishqorlar taʼsiriga uncha kor qilmaydi.

Elektron mikroskop bilan tekshirilganida amiloid uzunligi 7, 5 nm dan 10 nm gacha boradigan, tarmoqlanadigan ipchalar shaklida koʻzga tashlanadi. Bular bir-biridan alohida boʻlib joylashishi, dasta-dasta boʻlib turishi yoki toʻr hosil qilishi mumkin.

Rentgenstruktura tahlili va spektroskopiyada fibrillalarning faqat amiloid uchun xarakterli boʻlgan oʻziga xos shakli koʻzga tashlanadi, uning mana shunday shakli adabiyotda «beta-qatlangan shakl» deb yuritiladi. Amiloid fibrillalarning xuddi ana shunday shakli amiloidning xarakterli tarzda boʻyalishiga sabab boʻladi va uning optik xossalarini (dixroizm va anizotropiyani) keltirib chiqaradi.

Amiloidning kimyoviy tabiati. Morfologik jihatdan olganda amiloid tayinli bir tuzilishi boʻlmagan bir jinsli modda koʻrinishida koʻzga tashlanadi. Biroq, oʻzining kimyoviy tuzilishi jihatidan bir-biridan farq qiladigan har xildagi amiloidlar bor. Hozir amiloidning ikkita asosiy sinfi ajratilgan.

Birinchi sinfiga tarkibida yengil immunoglobulin zanjiri boʻladigan amiloid kiradi. Uni A amiloid deb aytiladi (A — amiloid — yengil zanjir).

Ikkinchi sinfiga tarkibida immunoglobulinlar boʻlmaydigan amiloid kiradi (AA-amiloid).

Bu oqsillar oʻzlarining antigen xossalari jihatidan bir-biridan farq qiladi va asosan, shuning uchun ham amiloidozning klinik koʻrinishlari har xil boʻladi. Amiloid fibrillar oqsillari immunoglobulinlarining hosil boʻlishida yengil zanjirlar yoki shu yengil zanjirlarning N-uchidagi tarkibiy qismlari ishtirok etadi. Amiloid tarkibiga kiradigan yengil immunoglobulinlar zanjirlarining ikki turi λ va K zanjirlar tasvirlangan. AA-amiloid hosil boʻlishini boshlab beradigan λ -yengil zanjirlar hammadan koʻra koʻproq uchraydi. λ -yengil zanjirlarning proteolitik fermentlar taʼsirida hazm boʻlib, fibrillyar presipitat hosil qilishi aniqlangan. Bu zanjirlar amiloid uchun tipik boʻlgan strukturaga egadir. A amiloid pro-

teini immunoglobulinlar hosil qiluvchi hujayralar tomonidan ishlanib chiqadi va plazmohujayrali diskraziyaga bog'liq bo'ladi.

AA-amiloid tarkibida immunoglobulinlar yo'q. Uning AA fibrillalari SAA deb belgilanadigan va katta zichlikdagi lipoproteidlarning oqsilli qismini (apoproteinni) tashkil etadigan zardob oqsilidan hosil bo'ladi. O'tkir yallig'lanish mahalida SAA tez reaksiyaga kirishib, uning qondagi konsentratsiyasi yallig'lanish jarayoni boshlangan vaqtdan hisoblanganda 24 soat ichida keskin (1000 baravar) ortib ketadi.

AA-oqsil surunkali yallig'lanish jarayonlarida to'planib boradigan amiloidning asosiy tarkibiy qismidir.

Amiloidda o'zining biokimyoviy xossalari jihatidan farq qiladigan boshqa oqsillar ham topiladi.

1) Transtiretin—plazma oqsili, tiroksin va retinolni biriktirib olib, bir joydan boshqa joyga tashib beradi. Transtiretinning mutant shakli keksalik amiloidozi bilan amiloidozning neyropatik irsiy xildagi amiloidda topiladi; 2) β_2 mikroglobulin — gistosig'ishuvchanlik bosh kompleksi I sinf molekullari va normada uchraydigan plazma oqsilining bir qismi. Uzoq gemodializ qilingan kasallarda asorat sifatida boshlanadigan amiloidozda amiloid fibrillalar ko'rinishida topiladi; 3) β_2 -amiloid oqsili — Alsgeymer kasalligida serebral pilakchalarning o'rt qismida va tomirlar devorida uchraydigan oqsil; 4) amiloid prekursorlari tariqasida prokalsitonin, proinsulin, keratin tasvirlangan.

Etiologiyasi. Amiloidoz etiologiyasi har xil bo'lib, hali oxirigacha aniqlangan emas. Hozir amiloidozga quyidagilar asosiy sabab bo'lishi mumkin deb hisoblanadi:

- 1) fibrillar oqsilning sintezida irsiy nuqson borligi;
- 2) yiringli destruktiv jarayonlar bilan o'tadigan surunkali infeksiyalar (sil, bronxoektatik kasallik, osteomieli);
- 3) moddalar almashinuvida odamning yoshiga qarab bo'ladigan o'zgarishlar;
- 4) immunositlar diskraziyasi (β -hujayralar o'smasida kuzatiladigan hujayra diskraziyasi), mieloma kasalligi, nodular limfoma, immunoblastik limfadenopatiya.

Patogenezi. Amiloidoz paydo bo'lib borishining mexanizmi murakkab bo'lib, uning turli formalarida bir xil emas. Surunkali yallig'lanishga aloqador destruktiv jarayon tufayli boshlanadigan amiloidozda qon zardobida SAA miqdori ko'payib ketadi. Bu oqsil gepatotsitlarda interleykin-1 va interleykin 6 ta'siri ostida sintezlanadi. Biroq qonda SAA miqdori ko'payishining o'zi amiloid to'planib borishi uchun, aftidan, kifoya emas. Odatda kelib chiqishi jihatidan monotsitlarga aloqador bo'lgan fermentlar ta'siri tufayli SAA eruvchan oxirgi mahsulotlargacha parchalanadi deb taxmin qilinadi. Demak, shu fermentlarda yetishmovchilik bo'lishi SAA ning chala parchalanishiga sabab bo'ladiki, bu narsa erimaydigan AA molekullari hosil bo'lishiga yo'l ochadi.

B-hujayralar diskraziyasi bilan birikkan amiloidozda amiloid materiali yengil immunoglobulin zanjirlarining proteolizi mahalida hosil bo'ladi. Keksalikka aloqador amiloidoz patogenezida, aftidan, moddalar almashinuvining involyutiv o'zgarishlari ahamiyatga ega.

Amiloid ishlab chiqargan hujayralar amiloidoblastlar deb ataladi. Juda har xil hujayralar — makrofaglar, plazmatik hujayralar va mieloma hujayralari ana shunday hujayralarga aylanib qolishi mumkin deb hisoblanadi. Kardiomiotsitlar (yurak amiloidozida), tomirlarning silliq muskul hujayralari (aorta amiloidozida), keratinositlar (badan terisi amiloidozida), me'da osti bezi β -hujayralari (insular amiloidozda), gepatotsitlar (jigar amiloidozida), qalqonsimon bez hujayralari (qalqonsimon bez medulyar raki amiloidozida) ham amiloidoblastlarga aylanib qolishi mumkin.

Mutatsion nazariyaga muvofiq (V. V. Serov, I. A. Shamov, 1977), amiloidoblastlar klonining paydo bo'lishi uzoq davom etadigan antigenlar ta'sirida, o'sma mutagenlarining ta'sirida yuzaga keluvchi mutatsiyaga bog'liqdir. Amiloid fibrillar oqsillarining antigeni immunogenlik jihatidan sust bo'lishi bilan ajralib turadi, shu munosabat bilan immunokompetent sistema mutatsiyalanib kelayotgan hujayralarni taniy olmaydi va ularni ajratib qo'ymaydi. Amiloid oqsillariga nisbatan yuzaga keladigan immunologik tolerantlik amiloidoz zo'rayib borishiga olib keladi.

Tasnifi. Amiloidoz har xil mexanizmlar bilan avj olib boradigan va klinik ko'rinishlari ham har xil o'tadigan kompleks kasallik bo'lganligidan, uning tasnifi ham har xil. Biz keltirib o'tadigan tasnifimiz amiloidozning klinik ko'rinishlariga, ko'proq qaerlarda uchrashiga, amiloidning kimyoviy tuzilishi va amiloidozga sabab bo'luvchi omillarning xiliga (etiologiyasiga) asoslangan.

Amiloidozga olib kela oladigan sabablarga qarab uning quyidagi turlari tafovut etiladi: 1) birlamchi idiopatik amiloidoz; 2) irsiy (genetik, oilaviy) amiloidoz; 3) ikkilamchi (turmushda orttirilgan) amiloidoz; 4) keksalik amiloidozi.

Jarayonning nechog'lik tarqalganiga qarab, amiloidozning quyidagi xillari ajratiladi:

1) *amiloidozning tarqalgan, ya'ni sistemaga aloqador shakli*, bunda ko'pgina organ va to'qimalar shu jarayonga qo'shilib ketadi. Plazmatik hujayrali diskraziyaga uchraydigan amiloidoz sistemaga aloqador reaktiv va oilaviy amiloidoz shu jumladandir;

2) *lokal, ya'ni mahalliy amiloidoz*, bunda amiloid o'choqli tarzda to'planib boradi va qanday bo'lmasin biror organda ko'riladi. Keksalarda uchraydigan miya va yurak amiloidozi, o'smasimon lokal amiloidoz ham shunga kiradi.

Organ va sistemalardan qaysi birlari *ko'proq zararlanishiga qarab* amiloidozning quyidagi shakllari ajratiladi: nefropatik, epinefropatik, splenopatik, kardiopatik, neyropatik, gepatopatik amiloidoz, APUD - amiloidoz, aralash amiloidoz.

Birlamchi (idiopatik) amiloidoz uchun mezodermal to'qimalar: yurak-tomirlar sistemasi, ko'ndalang-targ'il va silliq muskullar, teri nervlarining tarqoq holda ko'proq zararlanishi xarakterlidir. Amiloidozning bu turida «oldindan bor» yoki yo'ldosh kasallik bo'lmaydi.

Ikkilamchi amiloidoz (sistemaga aloqador, reaktiv amiloidoz) tabiatan tarqoq bo'lib, ko'pgina kasalliklarning asorati tariqasida boshlanadi va talaygina organ va to'qimalarni zararlantiradi. Amiloidozning hammadan ko'ra ko'proq uchraydigan bu shaklida zardob oqsili o'tmishdoshi SAA dan hosil bo'luvchi AA-oqsilli amiloid to'planib boradi. Ikkilamchi amiloidoz uzoq cho'zilib, hujayralarning yemirilishi bilan birga davom etib boradigan surunkali yallig'lanish jarayonlari natijasida boshlanadi. Mikroblarga qarshi kimyoterapiya rasm bo'lmasidan ilgari ikkilamchi amiloidozga asosan sil, osteomieliit, bronxoektazlar sabab bo'lar edi. Amiloidoz boshlanishiga moyil qilib qo'yadigan shart-sharoitlar jumlasiga yarali kolit, revmatoid artrit va boshqa autoimmun kasalliklar ham kiradi.

Irsiy amiloidoz to'qimalarda tarqoq holda amiloid to'planib borishi bilan ta'riflanadi. Amiloid oqsil fibrillalari AA-oqsildan tuzilgandir. Amiloidning bu xili *O'rta dengiz* mamlakatlarida (Ispaniya, Portugaliyada) ko'proq uchraydi. Ko'p uchrab turadigan va asosan buyraklar zararlanishi bilan o'tadigan *O'rta dengiz isitmasi* (davriy kasallik) shu toifa amiloidozga misol bo'lib xizmat qilishi mumkin.

Irsiy amiloidozning boshqa xillari ham ma'lum. Ular kam uchraydi va tabiatan mahalliy bo'ladi. Masalan, isitma chiqishi, badanga eshakem toshishi va quloq eshitmaydigan bo'lib qolishi bilan o'tadigan nefropatik amiloidoz (Angliyada tasvirlangan Makkl va Uells formasi) yoki qo'l oyoqlarning periferik nervlari zararlanadigan (Amerika, Portugaliyada ko'proq uchraydigan), neyropatik amiloidoz shular jumlasiga kiradi. Daniyaliklarda ko'riladigan kardiopatik amiloidozni ham shu qatorga kiritish mumkin.

Plazmatik hujayralar diskraziyasiga bog'liq, amiloidoz (buni ba'zan birlamchi amiloidoz deb aytishadi) tabiatan sistemalarga taalluqli bo'lib, (hujayralarning aberrant klonlari tomonidan ishlab chiqariladigan yengil immunoglobulinlar zanjirlari to'planib borganda kuzatiladi. Amiloidozning bu xili mieloma kasalligida, plazmatik hujayralardan o'sib chiqqan xavfli o'smada uchraydi. Bu kasallik o'smadagi plazmatik hujayralarning proliferatsiyaga uchrab, skelet suyaklarida plazmotsitoma hosil qilishi va suyaklarda osteolitik o'zgarishlar boshlanishi bilan ta'riflanadi. Malignizatsiyaga uchragan plazmatik hujayralar monoklonal bo'ladi va shunga ko'ra mieloma oqsili (M oqsil) hosil qiladigan bir turdagi immunoglobulinlarni ishlab chiqaradi. Bundan tashqari, plazmotsitlar faqatgina yoki K engil zanjirlarni sintezlab, ajratib chiqarishi mumkin, bu zanjirlar Bens-Jons oqsillari deb ataladi va mieloma kasalligi bilan og'rigan bemorlarning qoni bilan siydigida paydo bo'ladi, ular monokloyal gammapatiyada ham uchraydi.

Monoklonal gammapatiya bilan og'rikan kasallar qonida 70 foiz hollarda Bens-Jons oqsillari bo'lgan taqdirda ham, amiloidoz hamma vaqt emas, balki atigi 6—15 foiz hollarda paydo bo'ladi. Amiloid hosil bo'lishiga qulaylik tug'diradigan asosiy omil, aftidan, amiloidopotensial yengil zanjirlar sintezlanib, keyinchalik ularning parchalanib borishidir. Qon zardobida Bens-Jons oqsillari topilganida ko'mikda plazmatik hujayralar soni ko'paygan bo'ladi. Monoklonal gammapatiyada, mieloma kasalligidan farq qilib, skelet suyaklari zararlanmaydi.

Amiloidoz mieloma kasalligi bilan monoklonal gammapatiyadan tashqari, garchi kamroq hollarda bo'lsada, hujayralar neoplazmasiga aloqador boshqa kasalliklarda, makroglobulinemiya, nodulyar limfoma va immunoblastik limfadenopatiya kasalliklarida ham uchraydi.

Mahalliy amiloidoz klinik ko'rinishlari va amiloidning kimyoviy tuzilishi jihatidan olganda har xil bo'ladi. Amiloidozning bu xilida amiloid turli organ va to'qimalarda (o'pka, traxeya shilliq pardasi, halqum, badan terisi, qovuq, ichakda) tugun-tugun tuzilmalar ko'rinishida ko'payib boradi. Ana shu tugunlar atro-fida ko'pincha plazmatik hujayralardan iborat infiltratlar topiladi. Ba'zi hollarda amiloid A-oqsildan iborat bo'ladi. Mahalliy amiloidoz ko'z qovoqlari kletchatkasida ham paydo bo'lishi mumkin, bunda ko'z qovoqlarining ochilib-yumilishi qiyinlashib qoladi. Tilda amiloid paydo bo'lishi makroglossiyaga olib keladi. Ba'zida endokrin sistema o'smalarida, masalan, qalqonsimon bezning medullar rakida amiloid o'choq tariqasida to'planib boradi. Ayni vaqtda o'smadagi S hujayralar ishlab chiqaradigan gormon — kalsitonin amiloid hosil bo'lishida ishtirok etadi.

Mahalliy amiloidoz odamning qarigan chog'ida amiloidozga yo'l ochadigan alohida kasalliklar bo'lmagan paytlarda ham kuzatilishi mumkin. Bunda ko'pincha aniq-ravshan klinik simptomatika bilan o'tadigan yurak amiloidozi paydo bo'ladi (*keksalikka aloqador amiloidoz*).

Patologik anatomiyasi. Amiloidoz juda har xil joylarda paydo bo'la olishi bilan ajralib turadi. Chunonchi, ikkilamchi amiloidozda buyrak, jigar, taloq, limfa tugunlari, buyrak usti bezlari, qalqonsimon bez jarayonga tortilib ketadi. Plazmatik hujayralar diskraziyasiga aloqador amiloidozda hazm yo'li, nafas yo'llari, periferik asab sistemasi, badan terisi, til ko'proq zararlanadi. Amiloidning muskul-skelet sistemasi va ko'zda to'planib borishi nihoyatda kamdan-kam uchraydigan hodisadir. Oilaviy amiloidozda amiloid nihoyat darajada xilma-xil joylarda topiladi. Chunonchi, O'rta dengiz isitmasida amiloid ancha tarqoq tarzda, jumladan, buyrak, qon tomirlari, taloq, nafas yo'llarida ham to'planib boradi.

Makroskopik tekshirishda amiloidozga uchragan organlar bir qadar kattalashgan bo'lib chiqadi, ular qattiq, tomirlari bosilib qolganligidan kamqon bo'lib qoladi. Organlarning funktsional faoliyati keskin izdan chiqadi. Kesib ko'rilganida organlar xuddi mum yoki charvi yog'iga o'xshab ko'zga tashlanadi. Organda amiloid kamroq to'plangan bo'lsa, oddiy ko'z bilan tekshirishda organ

va to'qimalar o'zgartirgan bo'lib chiqadi. Bunday hollarda amiloidozni aniqlash uchun organning kesilgan yuzasiga shisha tayoqcha bilan lyugol eritmasi tushiriladi. Bunda to'qimaning amiloidli joyi qizil-qo'ng'ir rangga bo'yalib qoladi. Makroskopik diagnostika uchun ana shu reaksiyadan foydalaniladi.

Mikroskopik yo'l bilan tekshirib ko'rilganida amiloid to'plamlar retikular va kollagen tolalar bo'ylab, ya'ni qon va limfa tomirlari intimasi va adventitsiyasida, organlar stromasida, bez tuzilmalarining o'z pardasida topiladi. Amiloid to'plamlari avvaliga parenximatuz hujayralar orasida to'planib boradi, keyinchalik organlar parenximasi hujayralarini qisib chiqarib, ularning o'rnini egallab oladi.

Kesmalar turli usullar bilan bo'yalganida amiloid to'plamlari o'ziga xos rang oladi. Kesmalar qizil metilbinafsha va gensianbinafsha bilan bo'yab ko'rilganida normal to'qima ko'k va binafsharang tusga bo'yalsa, amiloid qizil rangga kiradi. Qizil kongo amiloidni tanlab qizil rangga bo'yaydi, boshqa to'qimalar esa rangsiz bo'lib qolaveradi. Qizil kongo bilan bo'yalgan amiloid qutblashtirilgan yorug'likda yashil bo'lib tovlanadi. Amiloidning barcha shakllariga xarakterli bo'lgan mana shu reaksiya asosida amiloidli fibrillar oqsilning o'ziga xos tuzilishda (qat-qat buklangan beta shaklda) bo'lishi yotadi. Biroq gistologik kesmalarda AA va A-amiloidni shu bo'yoq yordamida bir-biridan ajratib olsa bo'ladi. To'qima kesmalari oldin kaliy permanganat eritmasida inkubatsiya qilinadigan bo'lsa, tarkibida AA oqsil bo'ladigan amiloid qizil kongo bilan bo'yalish xususiyatini yo'qotib qo'yadi, holbuki, A-oqsil bu xossasini yo'qotmaydi.

Amiloidoz turini aniqlab olishda to'qima kesmalarini turli kimyoviy shakldagi amiloidga qarshi o'ziga xos zardob bilan bo'yashdan iborat immunoperoksidaza usulidan ham foydalaniladi. Boshqa gistokimyoviy usullar, jumladan bo'yashda metilbinafsha ishlatiladigan metaxromaziya va tioflavin T va S bilan amalga oshiriladigan fluoressensiya ham amiloidni aniqlab olish uchun uncha bop emas.

Buyrak amiloidozi. Amiloid to'plamlari uncha katta bo'lmaganida buyrak ko'zga go'yo o'zgartirganidek bo'lib ko'rinadi. Birmuncha kattaroq amiloid to'plamlari bor mahalda buyrak kattalashib, tusi oqargan, xira bo'lib ko'zga tashlanadi. Amiloidli buyrakda keyinchalik fibroz to'qima paydo bo'lganida buyrak kichrayib qolishi mumkin (ikkilamchi tartibda bujmaygan buyrak).

Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida amiloid asosan buyrakning tomirli ko'ptokchalarida topiladi, lekin interstisial to'qimada, kanalchalar atrofi va tomirlar devorida ham bo'lishi mumkin (17-rasm). Glomerulalarda amiloid avvaliga mezangiy matriksida, kapillarlarining bazal membranasida to'planib boradi va ularning qalinlashib qolishiga olib keladi. Jarayon kuchayib boradigan bo'lsa, bu tuzilmalar kapillarlar yo'lini toraytirib qo'yadiki, bu narsa ularning batamom bitib ketishiga sabab bo'lishi mumkin. Natijada glomerulalarning hammasi jumladan qon olib keladigan va olib ketadigan arteriyalari ham amiloid moddasi

bilan butunlay almashinishi mumkin, bu esa buyrak koptokchasining filtrlash funksiyasi batamom to'xtab qolishiga olib boradi. Shu bilan birga amiloid mas-salariga lipidlar kelib ham o'tira boshlaydi, natijada faqat amiloid tufayli boshlan-gan nefroz bu kasallikning oxirgi bosqichiga keyinchalik sklerozga olib boradi-gan amiloidli poidli nefrozga aylanadi (ikkilamchi tartibda bujmaygan buyrak).

Kanalchalar o'rtasidagi buyrak interstisiysida amiloid to'planib borganida ko'pincha kanalchalar yo'lida, aftidan, oqsil tabiatiga ega bo'lgan tiqinlar ham bir yo'la paydo bo'lib boradi. Mieloma kasalligida bu tiqinlar amiloidga xos bo'lgan tipik gistokimyoviy reaksiyani beradi, shu narsa ular A-oqsildan tu-zilgan deb taxmin qilishga asos bo'ladi. Amiloid har xil diametrli tomirlar de-ovorida to'planib borar ekan, shu tomirlar yo'lining sezilarli darajada torayib qoli-shiga sabab bo'lishi mumkin. Bu hol buyrakning qon bilan ta'minlanishini izdan chiqarib, keyinchalik fibroz to'qima o'sib ketishiga olib keladi.

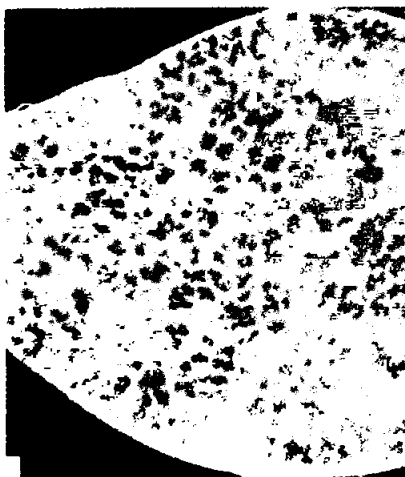


17-rasm. Buyrak koptokchalari amiloidozi.

Taloq amiloidozi taloqning bir qadar yoki ancha (200—800 g gacha) katta-lashib ketishiga olib boradi. Amiloid faqat taloqning qizil pulpasida yoki pul-pa erkin qolib, limfa follikulalarining o'zida to'planishi mumkin. Amiloid qizil pulpaning o'zidagina to'plangan bo'lsa, buni «*charvisimon taloq*» deb aytiladi. Bordi-yu, amiloid follikulalarda bo'lib, pulpa erkin qolgan bo'lsa, u holda buni «*sagasimon taloq*» deyiladi. Birinchi holda taloq kesib ko'rilganida mumga yoki charviga o'xshab ko'rinadi, ikkinchi holda taloqning kesilgan yuzasida qizarib turgan pulpada diametri 1—2 mm keladigan oqish donalar ko'zga tashlanadi

(18-rasm). O'zining tashqi ko'rinishidan bular sago donalariga o'xshab ketadi, «sagasimon taloq» degan nom ham shundan kelib chiqqan.

Jigar amiloidozi jigarining anchagina (900 g gacha) kattalashib ketishi bilan birga davom etadi. Jigar sirtidan ham, kesib ko'rilganida ham mumsimon (charvisimon), gungirt-xira bo'lib ko'zga tashlanadi. Gistologik jihatdan olganda amiloidozning boshlang'ich davri Disse bo'shlig'ida amiloid to'planib borishi bilan ta'riflanadi. Bu jarayon zo'rayib borganida jigar sinuslarida ham odatdan tashqari oqsil paydo bo'lib, yon-atrofdagi jigar parenximasiga ham o'tib boradi. Gepatotsitlarning qattiq bo'ladigan amiloid bilan bosilib qolishi ularning atrofiyaga uchrab, halok bo'lib ketishiga, keyin parenximani amiloid massalari bosib ketishiga olib keladi. Bunda jigarining zararlangan qismi o'z funksiyalarini batamom to'xtatib qo'yadi.



18-rasm. Sagasimon taloq.

Yurak amiloidozi faqat yurak muskulining o'zida to'plangan amiloid ko'rinishida yoki sistemaga aloqador amiloidozning bir qismi sifatida kuzatilishi mumkin. Sistema organlarining zararlanishi odatda B-hujayralar diskraziyasi bilan bog'liq bo'ladi. Amiloidning faqat yurakda to'planib qolishi aksari keksa kishilarda ko'riladi (senil amiloidoz).

Makroskopik tekshirishda yurakdagi amiloid to'plamlari hamisha ham to'pilavermaydi. Ba'zan yurak o'lchamlari bir qadar kattalashgan bo'lishi mumkin, xolos. Endokard ostida shudring tomchilariga o'xshab ketadigan to'p-to'p ko'tarmalar paydo bo'lishi yurak amiloidozining eng xarakterli anatomik belgisi bo'lib hisoblanadi. Bu ko'tarmalar kulrang pushti rangda bo'lishi bilan ajralib turadi.

Gistologik tekshirishda amiloid to'plamlari subendokardial to'plamlardan tashqari aksari miokardda topiladi. Ular muskul tolalari orasida to'planib borib, shu tolalarning atrofiyaga uchrashiga sabab bo'ladi. Amiloid ko'p to'planib qolgan hollarda muskul tolalari halokatga uchrab, ularning soni kamayib ketadi, pirovard-natijada bu narsa miokard o'tkazuvchanligi izdan chiqib, uning qisqaruvchanligi aynab qolishiga olib keladi. Tomirlarda va endokard tagida ham amiloid to'planib qolishi mumkin.

Yurak amiloidozida bemorlar o'limining asosiy sababi — yurak yetishmovchiligidir.

Endokrin bezlar amiloidozi aksari buyrak usti bezlari, qalqonsimon bezda uchraydi. Endokrin bezlarda amiloid bez stromasi va tomirlar endoteliysi tagida to'plana boshlaydi, so'ngra zo'rayib borib, bezlar parenximatoz hujayralarini ham zararlaydi. Shunisi qiziqki, amiloid ko'p to'planib qolgan hollarda ham endokrin bezlarning funktsiyalari buzilmay qolaveradi. Masalan, buyrak usti bezlari parenximasi amiloid bilan to'la-to'kis almashinib qolgan taqdirdagina bu bezlar funktsiyasi susayadi, xolos. Buyrak usti bezlari amiloidozi Addison kasalligiga sabab bo'lishi mumkin (gipoadrenalinemiya). Endokrin bezlar amiloidozi tabiatan sistemaga aloqador bo'lishi mumkin.

Boshqa organlarda ham amiloid boshlanishi mumkin. Yuqori va pastki nafas yo'llarida, me'da-ichak yo'lining hamma bo'limlarida amiloid to'plamlari uchrab turadi. Bunda o'smasimon massalar hosil bo'ladiki, bularni chin o'smalardan ajratib, farqlab olishga to'g'ri keladi. Tilda amiloid to'planib qolishi tilning kattalashib ketishiga — makroglossiyaga sabab bo'ladi. Me'da-ichak yo'li ko'proq zararlanadigan bo'lishi munosabati bilan milk, ingichka va yo'g'on ichak biopsiyalari amiloidoz diagnostikasida yordam berishi mumkin. Badan terisi, ko'zlar, nerv sistemasi ham zararlanadi. Amiloidning periferik nerv sistemasida ham to'planib borishi amiloidozning irsiy shakli bo'lishi mumkinligidan dalolat beradi. Yuqorida ko'rsatib o'tilganidek, arteriya va arteriolalar devorlarida amiloid to'plamlarini topish mumkin.

Amiloidozning klinik manzarasi qaysi organning zararlanganiga (amiloidozning olgan joyiga) va qanchalik zararlanganiga bog'liq. Darmonsizlik, tez charchab qolish, ozish singari biror tayinli kasallikka xos bo'lmagan shikoyatlar amiloidozning ilk belgilari bo'lib hisoblanadi. Keyinchalik amiloidoz buyrak yetishmovchiligi, gepatomegaliya, splenomegaliya bilan yoki yurak faoliyatining izdan chiqishi bilan namoyon bo'lishi mumkin. Ikkilamchi amiloidozda kasallikning asosiy belgilari buyraklar zararlanib, sezilarli nefrotik sindrom paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi.

Faqat yurakda paydo bo'ladigan amiloidoz aksari 80 yoki 90 yoshli keksa kishilarda kuzatiladi. Intrakardial amiloid to'plamlari yurak o'tkazuvchanligi izdan chiqishiga yoki ro'yi-rost kardiomiopatiya paydo bo'lishiga olib keladi. Yurak amiloidozida o'limga olib boradigan asosiy sabab — yurak aritmiyasidir.

Eng ishonchli diagnostik mezon biopsiya olib, kesmalarni qizil kongo bilan bo'yashdir. Odatda, biopsiya amiloid distrofiyasi bor deb taxmin qilinayotgan organdan olinadi. Masalan, buyrak funksiyasi izdan chiqqan hollarda (buyrak yetishmovchiligida) buyrakdan biopsiya olinadi. Tarqoq amiloidozda to'g'ri ichak va milk biopsiyalari ijobiy natija beradi. Immunotsitlarga aloqador amiloidozda zardob oqsillari va siydikni elektroforez va immunoelektroforezdan o'tkazish usullarini qo'llash mumkin. Bunday hollarda skelet suyaklari mieloma bilan zararlanmagan bo'lsa ham ko'mikda plazmotsitoz topiladi.

Kasallikning oqibati tarqoq amiloidozga uchragan bemorlar uchun yomon. Bunday odamlar diagnoz aniqlangan paytdan hisoblaganda bir yildan to uch yilgacha umr ko'radi.

YOG' DISTROFIYALARI (LIPIDOZLAR)

Mezenximal yog' distrofiyalari (lipidozlar) neytral yog'lar, xolesterin va uning efrilari almashinuvining izdan chiqishiga bog'liqdir. Neytral yog'lar juda tez sarflanadigan bo'lishi bilan ajralib turadi va organizmning energetik ehtiyojlarini qondirib boradi. Ular yog' depolarining asosiy qismini tashkil etadi (yog' kletchatkasi, charvi).

NEYTRAL YOG'LAR ALMASHINUVINING BUZILISHI

Neytral yog'lar almashinuvining buzilishi yog to'qimasidagi ular miqdori-ning ortib ketishi (semirish, yog' bosishi) yoki, aksincha, kamayib qolishi (ozish) bilan namoyon bo'ladi. Yog' bosishi odamning umuman semirib ketishi yoki har joy, har joyiga yog' to'planishi (lipomatoz) bilan ifodalanishi mumkin.

Semirish (yog' bosishi). Umuman neytral yoglar almashinuvi buzilishining bir ko'rinishi sifatidagi semizlik, teri osti kletchatkasi, charvi, ichaktutqich, ko'ks oralig'i, epikardda, ya'ni normada ham neytral yog'lar bo'ladigan joylarda bir taylay yog' to'planib borishi bilan namoyon bo'ladi. Bundan tashqari, neytral yog'lar normada uchramaydigan joylarda ham paydo bo'ladi.

Etiologiyasi. Semirish sabablari juda har xil. Odamning semirib ketishida endokrin bezlarda boshlanadigan patologik jarayonlar juda katta rol o'ynaydi. Bunday semizlikning fiziologik timsoli klimakterik yoki laktasion semizlikdir (ayniqsa ko'p tuqqan ayollarda). Gipofiz o'smalari paytida Isenko-Kushing sindromi, erkaklarning xuddi ayollarga xos tarzda semirib ketishi bilan davom etadigan adipozogenital sindrom (Babinskiy—Frelix sindromi) paydo bo'ladi. Bichilganlik holati yoki evnuxoidizm da odamning semirib ketishi androgenlar yetishmasligiga bog'liqdir. Semirishni keltirib chiqaradigan sabablar orasida ko'p ovqat yeyish, kasbga aloqador omillar (oshpazlar, qandolatchilarning semirishi), ko'p o'tirib hayot kechirish, ichkilikka ruju qo'yish singari maishiy sabablarni aytib o'tish kerak. Irsiy omillarga aloqador bo'lgan semizlik hollari ham tasvirlangan, masalan, Girke kasalligi shular jumlasidandir.

Yog' kletchatkasi nerv oxirlariga ayniqsa boy bo'ladi va shu munosabat bilan nerv impulslari mana shu kattakon yog' deposidagi yog' miqdoriga ta'sir o'tkazib turadi. Masalan, odam goho o'z-o'zidan shod bo'lib, keyin esa ma'yus tortib yurishi bilan ta'riflanadigan manikal depressiv psixoz singari ruhiy kasalliklar odamning dam juda ozib-to'zib ketishi, dam, aksincha, semirib qolishi bilan ajralib turadi. Charvi va qorinning oldingi devorida ortiqcha yog' to'planishi bilan aloqador bo'lgan soxta homiladorlik singari qiziq bir hodisa odam ruhiy ahvolining yog'lar almashinuviga qanday ta'sir ko'rsatishini ochiq-oydin namoyish qiladi. Miya yarim sharlaridan birida o'sma paydo bo'lgan mahalda tana ning bir yarmi semirib ketgan hollar tasvirlangan.

Demak etiologik omillarning xiliga qarab semizlikning quyidagi shakllarini ajratsa bo'ladi: *almashinuv-alimentar* sabablarga bog'liq semizlik, *endokrin*, *serebral* semizlik va irsiy shakldagi semizlik.

Patogenezi. Hujayradagi lipogenez va lipoliz hodisalari o'rtasidagi muvozanatning buzilishi semirish mexanizmida muhim ahamiyatga ega. Semirishning patogenezida gormonal yo'l bilan boshqarishning izdan chiqishi, ichak va jigardagi yog'lar almashinuvining holati muhim ahamiyatga ega.



19-rasm. Yog' bosishining bir tekis xili.

Yog'lar almashinuvini idora etuvchi muhim organ jigardir. Jigarda glikogen kam bo'lsa, jigar o'zida to'planib turgan yog'larni safarbar etadi. Shu sababdan ko'pincha uglevodlarga boy ovqatlar bilan ovqatlanish va jigarda ortiqcha glikogen sintezlanishi odamning semirib ketishiga olib keladi. Semizlik paydo bo'lishida me'da osti bezi ham muhim o'rin tutadi, shuningdek iste'mol qilindigan ovqatning tabiati, bu ovqatdagi lipotrop deb atalmish moddaning miqdori ham ahamiyatga ega. Yog' kletchatkasining miqdori iste'mol qilindigan oziq moddalar bilan sarflanadigan energiya o'rtasidagi muayyan muvozanatga

bog'liq, odamning jismoniy jihatdan yetarlicha mashq qilib turishi ham bunda o'z ifodasini topadi.

Patologik anatomiyasi. Semizlik har xil bo'ladi, bu asosan etiologik omilga bog'liq. Chunonchi, Isenko — Kushing sindromida odamning yuzi, gavdasi semirib, to'lishib ketadi (semirishning ustki xili). Alimentar semizlikda yog' odam tanasining turli qismlarida bir tekis to'planib boradi (19-rasm). Semizlikning pastki xili ham tasvirlangan, bunda odamning sonlari bilan boldirlarida yog' to'planadi. Semizlikning o'rta xilida yog' qorinning teri osti kletchatkasida xuddi fartukka o'xshab to'planib turadi.

Patologiyada semizlikning darajasi, ya'ni odam tanasining o'rtamiyona deb hisoblanadigan vaznidan nechog'lik ko'p ortib ketganligi katta ahamiyatga ega. Ana shu mezonga ko'ra semizlikning to'rt darajasi ajratiladi. I darajadagi semizlikda tana vaznining ortiqchasi 20—29, II darajali semizlikda 30—49, III darajali semizlikda 50—99, IV darajali semizlikda 100 va bundan ko'ra ko'proq foizni tashkil etadi.

Umumiy semizlikda *yurakning yog' bosishi* klinik jihatdan katta ahamiyatga ega. Bunda epikardda yog' kletchatkasi keskin ko'payib ketadi («*yurakning oddiy yog' bosishi*»). Yurakning oddiy yog' bosishi hollarida yurak yog' kletchatkasidan iborat g'ilof bilan o'ralib turgandek bo'lib qoladi (20-rasm). Normada yog' kletchatkasi yurak tomirlari o'tadigan egatchalar ichida, goho o'ng qorinchaning oldingi yuzasida bo'ladi, xolos. O'ng va chap qorinchaning orqa yuzasi, shuningdek chap qorinchaning oldingi yuzasi yog' kletchatkasidan holi bo'ladi. Umumiy semizlikda yurakning hamma qismlari yog' kletchatkasi bilan to'lib, yurakning og'irligi ortib borishi mumkin, biroq bunda yurakning og'irligi ishlovchi muskullar hisobiga ortmasdan, balki yog' to'qimasi ko'payishi hisobiga ortib boradi (*yurakning soxta gipertrofiyasi*). O'ng qorincha muskullari tutamlarining o'rtasida yog' kletchatkasi qatlamlari paydo bo'ladi, muskul tolalari atrofiyaga uchrab (21-rasm), miokard odatdagidek yaxshi qisqara olmaydigan bo'lib qoladi. Qon aylanishi yomonlashadi, buning ustiga ko'krak qafasining pastki kovak venadan o'tayotgan qonni so'rib olish xususiyati kamayib ketadiki, bu diafragma ekskursiyasi cheklanganiga bog'liq bo'ladi. Oyoqning mayda venalarida, chanoq venalarida tromboz paydo bo'lishiga qulaylik tug'diradigan sharoit yuzaga keladi, moddalar almashinuvining umuman o'zgarishi, qon tarkibidagi o'zgarishlar ana shunga olib keladi.

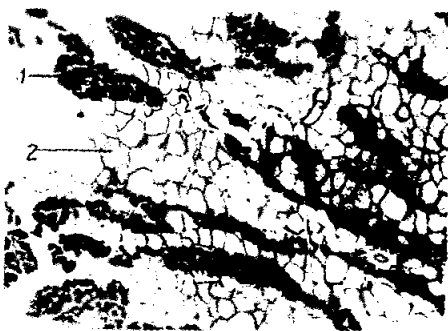
Mikroskopik tekshirish o'tkazib ko'rilganida yog' to'qimasida yog' hujayralari (adipozotsitlar) ning soni ko'payib, kattalashib qolganligi ma'lum bo'ladi. Bunda to'qimada *gipertrofik yoki giperplastik jarayon* ustun turgan bo'lishi mumkin. Yog' hujayrasining o'lchamlari kattalashib borganida (*gipertrofik xili*) ulardagi triglitseridlar miqdori ortib boradi. Gipertrofiyalangan ana shu adipozotsitlar insulinga kam sezgir bo'lgani holda lipolitik gormonlarga yuksak darajada sezgir bo'ladi. Semizlikning gipertrofik xili yomon oqibatlarga olib borishi bilan ajralib turadi. Semizlikning *giperplastik xilida* adipozotsitlar sonining ortib borishi ular

funksional holati va metabolizmining izdan chiqishi bilan birga davom etmaydi. Semizlikning bu xili yomon oqibatlarga olib bormaydi.

Umumiy semizlikning ahamiyati organlar funksional holatiga, uning qanday taʼsir oʻtkazishiga bogʻliq. Chunonchi, semiz kishilarda qorin boʻshligʻida yogʻ kletchatkasi toʻplanib qolganligidan diafragma ekskursioniyasi susayib qoladi. Shu munosabat bilan oʻpka havo bilan yetarlicha toʻlishmaydi, alveolalarda kislorod parsial bosimi pasayib ketadi, natijada oʻpka arteriolaridagi pertonus yuzaga keladi (Yeyler refleksi). Bu kichik qon aylanish doirasida gipertoniya boshlanishiga (bosim koʻtarilib ketishiga) olib boradi. Mana shuning uchun ham semiz odamlar salga hansirab qoladi va hatto yuragining oʻng qorinchasi gipertrofiyalanadi. Yurakning ishemik kasalliklari, osteoartritlar, gipertenziya va diabet rivojlanishida semirish jiddiy xavfli omil boʻlib hisoblanadi.



20-Rasm. Yurakning oddiy yogʻ bosishi:
1-ustki kovak vena; 2-aorta; 3-chap boʻlma qulogʻi;
4-oʻng boʻlma qulogʻi; 5-yogʻ toʻqimasi.



21-rasm. Atrofiyaga uchragan yurak muskul tolalari
orasidagi yogʻ kletchatkasi qatlamlari:
1 — muskul tolalari; 2 — yogʻ toʻqimasi.

Odamning har xil sabablarga ko'ra (gipofizga aloqador sabablar, o'sma paydo bo'lgani tufayli) juda ozib, *cho'pustixon bo'lib* ketishi, ya'ni kaxeksiya holatiga tushib qolishi asosan neytral yog'lar miqdorining kamayib ketishiga bog'liq.

Neytral yog'larning har yer, har yerida to'planib qolishi lipomatozlar deb ataladi. Bunday hodisalar orasida xuddi lipomalarga o'xshab ketadigan, bezillab turadigan, tugun-tugun yog' to'plamlari paydo bo'lishi bilan ta'riflanadigan Derkum kasalligi hammadan katta ahamiyatga ega. Bu xildagi yog' to'plamlari qo'l-oyoq hamda gavda, teri osti kletchatkasida joylashgan bo'ladi. Bu kasallikning asosida poliglandular endokrinopatiya yotadi.

XOLESTERIN VA EFIRLARI ALMASHINUVINING BUZILISHI

Xolesterin va efirlari almashinuvining buzilishi asosan tomirlar patologiyasiga sabab bo'ladi (*Aterosklerozga qaralsin*).

STROMA-TOMIRLARDAGI UGLEVOD DISTROFIYALARI SHILIMSHIQ DISTROFIYA

Distrofiyalarning bu xili biriktiruvchi to'qima, tog'ay to'qimasida ko'riladi va glikozaminglikanlar bilan glikoproteidlar almashinuvining izdan chiqishiga bog'liq bo'ladi. Bunda biriktiruvchi to'qimada, mutsin (shilimshiq) to'planib boradi, natijada bu to'qimalar o'rniga shilimshiqsimon massa paydo bo'ladi.

Hujayradan tashqaridagi shilimshiq distrofiyaning *sabablari* endokrin bezlar funksiyasining aynashi (masalan, qalqonsimon bez funksiyasi susayib ketganida ko'riladigan miksedema), o'sma kasalliklarida odamning ozib-to'zib ketishidir.

Patologik anatomiyasi. Makroskopik tekshirishda to'qima shishib qolgandek bo'lib ko'zga tashlanadi, xuddi shilimshiqqa o'xshab cho'ziluvchan bo'ladi, tog'ay o'zining qattiqligini yo'qotib qo'yadi. Organlarning stromasi, yog' to'qimasi, tog'ay bo'rtib, yarim tiniq va shilimshiqsimon bo'lib qoladi. Mikroskop bilan tekshirilganida biriktiruvchi to'qima hujayralari yulduzsimon ko'rinishda bo'lib ko'zga tashlanadi, bularning o'simtalari bir-biri bilan birikkan bo'ladi. Shu hujayralar orasida gematoksilin va ezoin bilan bo'yalganida g'alati ko'kimtir-havorang tusga kiradigan shilimshiqsimon modda joylashgan bo'ladi, bu — glikoproteidlar depolimerlanishi va glikozaminglikanlar to'planib borishiga bog'liq.

ARALASH OQSIL DISTROFIYALARI

Odam organizmida oddiy oqsillar (albuminlar, globulinlar va hokazo) dan tashqari murakkab oqsillar ham bor, bular prostetik qism deb ataluvchi tabiatan oqsilmas moddalar bilan mahkam bog'langandir. Murakkab oqsillarning prostetik qismi nuklein kislotalar (nukleoproteidlar), lipidlar (lipoproteidlar), polisaxaridlar (glikoproteidlar) va pigmentlar (xromoproteidlar) bo'lishi mum-

kin. Ana shu murakkab oqsillar almashinuvining buzilishi aralash disproteinozlar jumlasiga kiradi, chunki bunda parenxima, stroma, tomirlarning devorlari shu jarayonga tortilib ketadi.

XROMOPROTEIDLAR ALMASHINUVINING BUZILISHI

Patologik shakldagi barcha pigmentatsiyalar endogen va ekzogen pigmentatsiyalarga bo'linadi. Masalan, ko'mir changini uzoq vaqt nafasga olish natijasida paydo bo'ladigan o'pka antrakoz *ekzogen pigmentatsiyalar* qatoriga kiradi. Bunda ko'mir changining alveolalar makrofaglari va limfa yo'lida to'planib borishi shu tuzilmalarning qora tusga kirib qolishiga olib keladi. Maishiy pigmentatsiyalar (badan terisiga igna sanchib, tush bilan naqsh solish) va dorilar ta'siriga aloqador pigmentatsiya (masalan, argiriya, vismutiya)larni ham xuddi shu toifaga kiritisa bo'ladi. Sariq kasalligida uchraydigan gemosideroz, ko'z skleralari va badan terisining sarg'ayib ketishi *endogen pigmentatsiyalar* qatoriga kiradi. Bularga asosan endogen pigmentlar almashinuvining izdan chiqishi sabab bo'ladi. Endogen pigmentlar organizm hayotida muhim o'rin tutadi. Chunonchi, badan terisida bo'ladigan melanin organizmni nur energiyasining zararli ta'siridan saqlab turadi, gemoglobin qonga rang berib turadigan modda bo'libgina qolmay, balki kislorodni tashib beradi ham, ya'ni shu pigment yordamida odam nafas oladi. Gemoglobin parchalanishida yuzaga keladigan mahsulotlardan o't pigmentlari ishlanib chiqadi. Ma'lumki, bu pigmentlar ovqat hazmi jarayonlarida muhim vazifani bajaradi. Pigmentlar almashinuvini vegetativ nerv sistemasi, endokrin bezlar idora etib boradi. Bundan tashqari, pigmentlar qon yaratish organlari va monotsitar — makrofagal sistema funktsiyasi bilan ham mahkam bog'langandir.

Tasnifi endogen pigmentlar organizmning oqsillardan yoki oqsillarga birikkan eruvchan pigmentlardan hosil bo'lishi mumkin. Kelib chiqishiga qarab endogen pigmentlarning hammasini uchta asosiy guruhga ajratsa bo'ladi:

- 1) gemoglobinning turli unumlari bo'lmish *gemoglobinogen pigmentlar*,
- 2) tirozin almashinuviga aloqador *proteinogen* yoki *tirozinogen pigmentlar*,
- 3) yog'lar almashinuvida hosil bo'ladigan *lipidogen pigmentlar* yoki *lipopigmentlar*.

GEMOGLOBINOGEN PIGMENTLARI

Gemoglobin normada eritrotsitlarning parchalanishi va eritrotsitlar massasining tinmay yangilanib turishiga bog'liq bo'lgan bir qancha siklik o'zgarishlarni boshdan kechiradi. Qizil qon tanachalari destruksiyasi, ya'ni parchalanishi ikki yo'l bilan — gemoliz va eritrofagiya yo'li bilan bo'lishi mumkin.

Gemoliz — eritrotsitlardan gemoglobin ajralib chiqishi — bir qancha patologik jarayonlar mahalida kuchayadi. Bunda gemoliz tomirlar tarmog'ining cheklangan bir joyida, masalan, stazlar sohasida (*mahalliy gemoliz*) yoki butun

tomirlar o'zanida bo'lib o'tishi mumkin (*umumiy gemoliz*). Gemoliz aylanib turgan qon ichida (intravaskular gemoliz) yoki tomir tashqarisida (ekstravaskular gemoliz) ro'y berishi mumkin. Shu munosabat bilan *tomirlar o'zani ichida hosil bo'ladigan pigmentlar (gematoporfirin, o't pigmentlari, bezgak pigmenti) va qon o'zaniidan tashqarida hosil bo'ladigan pigmentlar (gemosiderin) tafovut qilinadi.*

Kuchli gemoliz normada ham uchraydigan pigmentlar (masalan, gemosiderin, bilirubin) miqdorining keskin ko'payib ketishiga va normada uchramaydigan pigmentlar (masalan, bezgak pigmenti) hosil bo'lib, to'planib borishiga olib kelishi mumkin.

To'qimalarda gemaglobinli pigmentlar to'planib qolishi munosabati bilan bir qancha kasalliklarga asosiy sabab bo'luvchi har xil turdagi endogen pigmentatsiyalar paydo bo'lishi mumkin.

Gemosiderin gem moddasi parchalanganida hosil bo'ladi va optik mikroskop ostida ko'zga yaqqol tashlanadigan tillarang-sariq tusli donalar yoki kristallar ko'rinishida bo'lishi bilan ajralib turadi. Gemosiderin gemoglobin tomirlar ichida parchalanganida ham, tomirlardan tashqarida parchalanganida ham hosil bo'laveradi. Gemosiderin granulalari (donalari) ferritin mitsellalarining to'plamidan iboratdir, bular faqat elektron mikroskop ostida topiladi va apoferritin deb yuritiladi. Gemosiderinni boshqa pigmentlari — melanin lipofussinidan farq qilib, ajratib olish uchun berlin lazuri bilan qo'yiladigan reaksiyadan foydalanish kerak. Bu reaksiya natijasida gemosiderin ko'k rangga bo'yaladi.

Gemosiderinning ortiqcha miqdorda to'planib qolishi *gemosideroz* deb ataladi. Gemosideroz mahalliy yoki *butun sistemaga yoyilgan bo'lishi* mumkin.

Mahalliy gemosideroz odatda to'qimalar va tana bo'shliqlariga qon quyilib qolganida yoki venoz qon uzoq dimlanib turib, mayda-mayda qontalashlar paydo bo'lganida yuzaga keladi. Odamning biror joyi lat eganida paydo bo'ladigan qontalash mahalliy gemosiderozga misoldir. Qontalash rangining o'zgarib borishi gemoglobinda bo'lib o'tadigan o'zgarishlarni aks ettirib o'tadi. Qontalash avvaliga qon quyilib qolgan joyda to'plangan eritrotsitlarning rangiga yarasha ko'kimtir-qizg'ish tusda bo'ladi. So'ngra eritrotsitlarni makrofaglar fagotsitlaydida, gemoglobinni parchalab, avval biliverdin (sariq-yashil rangli pigment), keyin bilirubin (yashil-jigarrang tusli pigment) hosil qiladi. Pirovard natijada tarkibida temir bo'ladigan tillarang-sariq rangli pigment gemosiderin hosil bo'ladi.

Surunkali yurak yetishmovchiligi natijasida o'pkada venoz qon uzoq dimlanib qoladigan paytlarda diapedezga aloqador bir talay qontalashlar paydo bo'lishi ko'riladi. Ayni vaqtda yuzaga keladigan gemosiderin alveolalarning mononuklear hujayralariga yutiladi. Ichiga gemosiderin to'plangan makrofaglar tillarang-sariq tusli donador sharlarga aylanadi. Bular ko'p miqdorda alveolalarning to'siqlarida, o'pka limfa tomirlari va limfa bezlarida topiladi. Donador sharlar revmatizm munosabati bilan yurakda nuqson paydo bo'lib, dekompensatsiya davriga kirgan bemorlarning balg'amida ham paydo bo'ladi, — «yurak nuqsoni» hujayralari deb shularni aytiladi.

Gematomada gematoidin degan pigment ham hosil bo'ladi. Och sariq rangda bo'ladigan bu kristalik pigment tarkibida temir yo'q, u hujayralardan tashqarida hosil bo'ladi, kimyoviy jihatdan olganda bilirubinga yaqin.

Gemosiderin	Amorf	Hosil bo'ladi	
		Kislorodli joyda	Hujayralar ichida
Gematoidin	Kristalik	Hosil bo'ladi	
		Kislorodsiz joyda	Hujayralardan tashqarida

7—10 kunlikdan eskirgan gematoma tekshirib ko'riladigan bo'lsa, uning chetki qismidagi tirik hujayralar ichida qo'ng'ir gemosiderin pigmentni, o'lik to'qimalarining o'rtasida esa gematoidin kristallarini topish mumkin.

Ba'zi hollarda gematoidin umuman hosil bo'lmaydi. Yumshoq kletchatkadagi gematomalar, masalan, ko'z tagidagi yumshoq to'qimalarda paydo bo'ladigan gematomalar tez bir necha kundan keyin so'rilib ketadigan hollarda ana shunday bo'ladi. Juda zich, qattiq to'qimaga, masalan, qattiq miya pardasiga quyulib qolgan qon, aksincha, o'n yillar mobaynida ham so'rilavermaydi.

Sistemaga tarqalgan gemosideroz tomirlar ichida ro'y bergan, ya'ni umumiy intravaskular gemoliz mahalida paydo bo'ladi. Umumiy intravaskular gemolizga hammadan ko'p olib boradigan sabablar quyidagilardir:

- 1) qon sistemasi kasalliklari (anemiyalar, gemoblastozlar);
- 2) yot guruhga mansub qon quyish;
- 3) ona va qorindagi bola qoni o'rtasida bo'ladigan rezus mojarosi;
- 4) gemolitik zaharlar (zaharli qo'ziqorinlar, ilon zahari va boshqalar)dan zaharlanish;
- 5) ba'zi infeksiyon kasalliklar (sepsis, anaerob infeksiyalar, bezgak).

Gemoliz natijasida hosil bo'ladigan gemosiderin avvaliga munonuklear fagotsitlarga yutilib, shularda to'planib boradi, keyinchalik esa uni turli organlar: me'da osti bezi, jigar, buyrak, endokrin bezlarning parenximatoz hujayralarida uchratish mumkin. Gemosiderin hujayralararo moddada ko'plab to'planib qolgan mahallarda siderofaglar bu pigmentni yutib yo'qotishga ulgurolmaydi. Natijada bu narsa kollagen va elastik tolalarga temir moddasi shimilib o'tishiga olib keladi, shuning natijasida organlar zangsimon-jigarrang tusga kirib qoladi.

Gemosiderinning hujayralar ichida to'planib borishi ko'pchilik hollarda hujayraga zarar yetkazmaydi, organning funktsional holatiga ta'sir qilmaydi va tabiatan qaytar, barham topib ketadigan hodisa bo'lishi mumkin. Biroq, organ va to'qimalarda gemosiderin birmuncha ko'p to'planib qoladigan bo'lsa, u holda *gemoxromatoz* degan hodisa ro'y beradi. Bunda organ to'qimalari va hujayralari bir qadar zararlanadi.

Bilirubin normada ham uchraydigan sariq-yashil tusli o't pigmenti bo'lib, tarkibida temir moddasi bo'lmaydigan gemoglobinogen pigmentlar jumlasiga kiradi. Uning hosil bo'lishi ishdan chiqqan eritrotsitlarning mononuklear fagotsitlar parchalanganida ajralib chiqadigan gemoglobinning gemi bilan mahkam bog'langan. Bilirubin albumin bilan tez birikib, qon bilan gepatotsitlarga boradi, shu yerda bular glukuronat kislota bilan birikib (konyugasiyalanib), o't (safro) ko'rinishida o't kapillarlariga o'tadi.

Pigment ana shunday miqdorda bo'lganida, ya'ni normada u hujayralarda ham, to'qimalarda ham ko'zga tashlanmaydi, sezilmaydi.

Qondagi bilirubin miqdori ko'payib ketganida (giperbilirubinemiya vaqtida) to'qima va suyuqliklar sarg'ayib ketadi (sariqlik).

Qon zardobida bilirubin miqdori ko'payib, badan terisi va ko'z oqlari (skleralar) sarg'ayib qolgan mahalda markaziy nerv sistemasidan tashqari boshqa hamma to'qimalar ham o't pigmentlari tusiga kiradi. Miya oqish tusda bo'lib qolaveradi. Bu shunga bog'liqlik, gematoensefalik baryer deb ataluvchi to'siq pigmentlarni miya to'qimasiga o'tkazmaydi. Biroq, yangi tug'ilgan chaqaloqlarda bu to'siq juda zaif bo'ladi. Shu sababdan chaqaloq bolada sariqlik bo'lsa, bosh va orqa miyasining to'qimalari ham boshqa hamma to'qimalar singari sargayib turadi. Bunda po'stloq osti yadrolarining kulrang moddasi o't pigmentlari bilan ayniqsa ko'p bo'yaladi, «yadro sariqligi» degan so'z shundan kelib chiqqan. Ayni vaqtda nerv hujayralari halok bo'lib ketadi va o't pigmentlari bilan kuchli bo'yaladi.

Sariqlikning sabablari va avj olish mexanizmi har xil, bu narsa sariqlikning uchta asosiy turini ajratishga imkon beradi: 1) jigar ustiga aloqador (gemolitik) sariqlik, 2) jigarga aloqador (parenximatoz) sariqlik, 3) jigar ostiga aloqador (mexanik) sariqlik.

Sariqlikning hozir aytib o'tilgan turlari badan terisi va ko'z oqlaridagi sariqlikning och-to'qligi jihatidan bir-biridan farq qiladi. Chunonchi, *jigar ustiga aloqador sariqlik* to'qimalarga arziyas darajada rang beradi. Ko'z oqlari salgina sarg'ayib, limon rangiga kiradi. Bemorni kunduzgi yoruglikda tekshirib ko'rilgandagina bu tus ko'zga yaxshi tashlanadi. *Jigarga aloqador sariqlik* badan terisi va ko'z oqlariga sariqzafar tus beradi. *Jigar ostiga aloqador sariqlik* badan terisi va ko'z oqlarining yashimtir-sariq tusga kiritishi bilan ajratib turadi.

Jigar usti sariqligi gemoglobinning ortiqcha yemirilishi va qon plazmasida ko'p miqdor bilirubin to'planib qolishi tufayli paydo bo'ladi. Sariqlikning bu turi tug'ma yoki turmushda orttirilgan bo'lishi mumkin. Tug'ma gemolitik sariqlik asosan patologik gemopoez tufayli paydo bo'ladi. Gemoglobin molekulasining tuzilishi noraso bo'lgani munosabati bilan eritrotsitlarning osmotik va mexanik chidami susayib, shakli o'zgarib qoladi, mana shu narsa eritrotsitlarning tomirlar o'zanida yemirilib, gemoglobin parchalanishiga sabab bo'ladi. Lekin turmushda orttirilgan gemolitik sariqlik ko'proq uchraydi, bunday sariqlikka quyidagilar sabab bo'lishi mumkin: 1) to'g'ri kelmaydigan qon quyilishi; 2) ona qoni bilan

qorindagi homila qoni o'rtasida rezus jihatdan farq (rezusmojaro) bo'lishi; 3) qon sistemasining har xil turdagi kasalliklari (gemoblastozlar va boshqalar); 4) o'tkir infeksiyalar (qaytalama terlama, bezgak, sepsis); 5) gemolitik zaharlar (arsenit, Bertole tuzi, spiroxetalar zahari) dan shikastlanish; 6) ko'p qon quyilib qolishi, gemorragik infarktlar (chunki bunda eritrotsitlar parchalanayotgan joydan qonga ortiqcha bilirubin o'tadi).

Jigar ustiga aloqador sariqlikda bilirubin ichak orqali ko'plab ajralib chiqadi, shunga ko'ra buyraklarga o't kislotalari ortiqcha zaharli ta'sir o'tkaza olmaydi.

Jigarga aloqador sariqlik bevosita jigarining o'zi, jigar hujayralari zaharlangan mahalda yuzaga keladi. Sariqlikning bu turi: *virusli gepatit, sariq isitma, bezgak, Veyl kasalligi* singari yuqumli kasalliklarda kuzatiladi. *Toksik gepatitlar* mahalida ham paydo bo'lishi mumkin. Mana shu patologik jarayonlar paytida gepatotsitlar distrofiya, nekrozga uchrab, o't kapillarlariga o't ajratib chiqarmay qo'yadi. Ayni vaqtda o't limfa sistemasiga o'tadi. Bu hodisaga *paraxoliya*, ya'ni o't ajralishining aynashi, noto'g'ri yo'lga o'tishi deyiladi. Demak, *gepatogen sariqlik* o'zining avj olib borish mexanizmi jihatidan olganda *limfogen* sariqlikdir, chunki ajralib chiqadigan o't limfa tomirlariga tushadi.

Jigar ostiga aloqador sariqlik (obturationsion, yo'l bekilib qolganiga, tiqilib qolganiga aloqador sariqlik) umumiy o't yo'li yoki jigardagi o't yo'llaridan o't oqib ketishiga to'sqinlik paydo bo'lgan mahalda yuzaga keladi. O'tning oqib ketishiga: 1) *o't yo'llaridagi o'smalar*, 2) *me'da osti bezi boshchasining o'smasi*, 3) *o't yo'llariga tosh tiqilib qolishi* to'sqinlik qilishi mumkin. O't pufagi yo'lining tiqilib qolgani sariqlikka olib bormaydi. O't bemalol oqib turgan mahallarda yuzaga keladigan mexanik sariqlikka *o'tning quyuvq tortib qolishi* sabab bo'lishi mumkin.

Kapillarlarda o't to'planib qolishi shu kapillarlar yorilib, oraliq to'qimaga o't quylishiga, atrofdagi bir qancha hujayralarning halok bo'lishiga (bevosita o't kislotalari ta'siri ostida boshlanadigan nekroz) yoki jigar hujayralarining kengayib ketgan o't kapillarlaridan bosilib, atrofiyaga uchrashiga olib keladi. U holda ham, bu holda ham halok bo'lgan hujayralar o'rnida biriktiruvchi to'qima hosil bo'ladi, *ya'ni jigar sklerozi* yoki *sariqlikka aloqador jigar sirrozi* boshlanadi.

Kapillarlar yemirilib ketganida o't qonga so'rilib, organizmning o't kislotalaridan og'ir zaharlanish hodisasi ro'y beradi, *xolemiya* deb shuni aytiladi. Qon bosimining pasayib ketishi, bradikardiya boshlanishi, badan terisining qichishib turishi, bosh og'rib, odamning lanj bo'laverishi shunga bog'liq. O't kislotalari buyrakda qondan filtrlanib o'tganida ko'p miqdorda buyrak kanalchalariga tushadi, ular bu yerda konsentrlanadi. Bunda epiteliy hujayralari halok bo'lib, kanalchalarning yo'lida o't silindrlari paydo bo'ladi (*sariqlikka aloqador nefroz*).

Jigardan tashqaridagi o't yo'llarida tug'ma bituv borligi (tug'ma atreziya bo'lishi) mexanik sariqlikning o'ziga xos xiliga olib boradigan patologiyadir. Jigarda ishlanib chiqadigan o't pigmentlari unda turib qolib, o't kapillarlarining cho'zilishiga va yorilishiga sabab bo'ladi. O't limfa tomirlariga tushadi yoki ji-

gar to'qimasiga quyilib qolib, unda nekrobiotik o'zgarishlar ro'y berishiga sabab bo'ladi. Halok bo'lgan jigar to'qimasi o'rnida biriktiruvchi to'qima paydo bo'ladi — jigarining biliar sirrozi boshlanadi.

Gematoporfirin tovlanuvchan pigment — o'z tuzilishiga ko'ra o't pigmentlariga o'xshab ketadi. Biroz miqdorda qon va siydikda uchraydi. Gematoporfirinlar qonda to'xtab qolganida badan terisi va suyaklar qo'ng'ir tusga kirib qoladi. Siydik olcharang-qizil rangga bo'yaladi.

Qonda gematoporfirin miqdori ko'payib ketishining asosiy sabablari: 1) zaharlanish (qo'rg'oshin, sulfazol, barbituratlardan zaharlanish); 2) avitaminozlar (pellagra); 3) pernisiyoz anemiya; 4) ba'zi jigar kasalliklaridir.

Gematoporfirinlar melaninning antagonistlari bo'lib, badan terisini nurlar ta'siriga sezuvchan qilib qo'yadi. Buning natijasida badanning ochiq turadigan joylarida eritemalar, qavarchiqlar, yaralar paydo bo'ladi va terining o'zi chuqur atrofiyaga uchraydi. Ha deganda bitavermaydigan, hazm organlari va nerv sistemasiga aloqador bir qancha o'zgarishlar bilan birga davom etadigan og'ir quyuc yaralar paydo bo'lishi mumkin. Aksari sariqlik ham paydo bo'ladi.

Turmushda orttirilgan shu xildagi gematoporfiriyadan tashqari kamdankam uchraydigan irsiy kasallik bo'lmish tug'ma porfiriya ham bo'ladi. Tug'ma porfiriyaning ikki xili tasvirlangan, *eritropoetik va jigarga aloqador porfiriya*, bular porfirin sintezi buzilishining mexanizmi bilan bir-biridan farq qiladi. *Porfiriyaning eritropoetik shaklida* gemolitik anemiya boshlanib, nerv sistemasi va me'da-ichak yo'li zararlanadi. Taloq, suyaklar, tishlarda porfirinlar to'planib qoladi, bu ularga jigarrang tus beradi. Siydikda porfirinlar miqdori ko'payib ketadigan bo'lsa, siydik sarg'ish-qizil rangga kiradi. *Porfiriyaning jigarga aloqador xilida* jigar kattalashib qoladi.

Bezgak pigmenti gemomelanin bo'lib, tuzilishi jihatidan gematinga yaqin turadi, infeksiyalangan eritrotsitlar yemirilgan mahalda hosil bo'ladi. Bu pigment tarkibida temir bor, lekin bu pigment berlin lazuri hosil bo'lishi bilan o'tadigan musbat Perls reaksiyasini bermaydi. Chunki birikkan holda bo'ladi. Bu pigment bezgak parazitlari tanasida bo'ladi, chunki bezgak parazitlari eritrotsitlar ichida rivojlanib boradigan mahalda gemoglobin molekulasidan shu pigment ajralib chiqadi.

Merozoitlar qonga chiqqanida qon oqimiga tushadigan pigmentni jigar, taloq, ko'mik, limfa bezlarining monotsitar-makrofagal sistema to'qimasi fagotsitlaydi, shunga ko'ra bu pigment monotsitar-makrofagal sistema bo'ladigan organlarning hammasida ham to'planib boradi. Avvalo taloq, ko'mik, jigar, limfa tugunlari ana shunday organlardandir. Bu organlarning hammasi kattalashib, to'q kulrang tusga kirib qoladi. Bu kulrang tus kasallik tugaganidan keyin ham uzoq muddat saqlanib turadi. Ayni vaqtda taloq odatda qattiq bo'lib qoladi. Bezgak qo'zigan mahallarda taloq yumshab, illavillab qoladi va keskin kattalashadi (3—4 baravar). Taloq shu qadar tez kattalashadiki, kapsulasi yorilib bir talay

qon ketishi ham mumkin. To'sh suyagi, qovurg'alar, umurtqa tanalaridagi ko'mik deyarli qora rangga, aksari shokolad rangiga kiradi.

Odam bezgak komasidan o'lib qolgan hollarda (bunday hodisa tropik bezgak uchun xarakterlidir) markaziy nerv sistemasida bezgak parazitlari ayniqsa ko'p bo'ladi. Bu narsa odatda og'ir intoksikatsiyaga olib boradi. Miya to'qimasida giperemiya bo'lgani ustiga staz boshlanadi, bunda kapillarlar yo'lida bir talay pigment to'planib qoladi. Miya, ayniqsa uning kulrang moddasi tutunsimon-kulrang tusga kiradi, bu narsa ayniqsa kunduzgi yorug'likda ko'rinib turadi. Tropik bezgakda miya kapillarlari ichida pigment to'planib qolishidan tashqari alohida granulyomalar paydo bo'ladi. Dyurk granulyomalari deb ataladigan bu tuzilmalar go'shaga o'xshab o'sib chiqqan tugun-tugun neyroglia hujayralaridan iboratdir. Ularning o'rtasida nekrozga uchragan joy va tromb tiqilib qolgan mayda tomir ko'zga tashlanadi. Granulyoma paydo bo'lishiga sabab qon aylanishining izdan chiqishidir, parazitlar to'planib, mayda tomirlar devoriga zararli ta'sir ko'rsatishi munosabati bilan boshlanuvchi komaga qon aylanishining shu tariqa izdan chiqishi (toksikoinfeksion staz bo'lishi) xarakterlidir.

LIPIDOGEN PIGMENTLAR

Bu guruh pigmentlarining asosiy vakili eskirish pigmenti deb hisoblanadigan lipofussindir. Lipofustsin hujayra erkin radikallardan zararlangan va lipidlarning peroksid oksidlanishi zo'raygan mahallarda hosil bo'ladi. Optik mikroskopda tekshirib ko'rilganida to'qimalarda bu pigment sariq-jigarrang tusli nozik donalar ko'rinishida ko'zga tashlanadi. Lipofustsin regressiv o'zgarishlarga, masalan, kishi keksayib qolgan yoki surunkali patologik jarayonga giriftor bo'lgan mahallardagi atrofiyaga uchragan hujayralarda topiladi. Organizm ovqatga yolchimay qolishi tufayli odam ozib-to'zib ketganida yoki keksayib qolganida jigar hujayralari va kardiomiotsitlarda lipofussin ayniqsa ko'p bo'ladi. Bunda *jigar va miokard atrofiyaga uchrab*, hujayralarida lipofussin to'planib boradi. *Qo'ng'ir atrofiya* deb ana shunday hodisaga aytiladi.

Lipofussin lipidlar va fosfolipidlarning oqsillar bilan hosil qilgan kompleks polimerlaridan iborat. Bu — lipofussin hujayra organellalari membranalaridagi lipidlar peroksid oksidlanishi natijasida hosil bo'lishini ko'rsatadi, bu hol keksayib borish jarayonida erkin radikallar hujayra membranalarining tobora ko'proq eskirishiga sabab bo'ladi degan nazariyani tasdiqlaydi. Nisbatan yosh odamlarda ovqatga yolchimaslik natijasida ancha tez lipofussin hosil bo'lib borishi lipidlarning peroksidlanishiga to'sqinlik qiluvchi antioksidantlarning ovqatda yetishmasligiga bog'liqdir.

PROTEINOGEN PIGMENTLAR

Proteinogen pigmentlarga melanin, adrenoxrom va enteroxromaffin hujayralar granularining pigmenti kiradi.

Melanin (yunoncha melanoz, ya'ni qora degan soʻzdan olingan) endogen, tirozinogen pigmentdir. Fiziologik sharoitlarda epidermisning malpigi qavati va jun-sochlar soʻgʻonchasing epitelisidan ishlanib chiqadi. Odam sochi, badan terisi, koʻzlarining rangi melaninga bogʻliq. Bu pigmentning manbai tirozin aminokislotasidir. Tirozinaza degan pigment tirozinning digidrooksifenilalanin (DOFA)gacha oksidlanishini katalizlaydi, DOFA esa promelanin boʻlib hisoblanadi.

Melanin hosil boʻlish reaksiyasi, ya'ni promelaninning melaninga aylanish hodisasi melanotsitlarda boʻlib oʻtadi. Digidrooksifenilalaninning melanotsitlar Golji apparatida polimerlanib, membrana bilan cheklangan, melanosomalar deb ataladigan mayda-mayda donalar hosil qilishi elektron mikroskoplar yordamida aniqlangan. Mana shu melanosomalar yoki ularning toʻplamlari optik mikroskop ostida ham koʻrinadigan pigment donalarini tashkil qiladi.

Melanotsitlar odatda badan terisi, soch va jun follikulalari, koʻz toʻr pardasi-ning pigmentli epitelisi, ichki quloq, yumshoq miya pardalari, buyrak usti bezlarining miya qavati, miyaning qora substansiyasida uchraydi. Badan terisida epidermis bilan derma oʻrtasidagi chegarada joylashgan dendritik hujayralar melanotsitlar vazifasini ado etib boradi. Melanotsitlar oʻz dendritlari yordamida epidermisning bazal hujayralari bilan tutashib, ularning sitoplazmasiga mayda-mayda melanin donalari (melanosomalar) ajratib chiqaradi. Derma fagotsitlari melaninni oʻziga olib (yaqin oradagi melanotsitlardan yoki epidermisning bazal hujayralaridan), melanoforlarga aylanadi. Asosan ana shu melanoforlarning bir-biriga yopishib gʻuj boʻlishi yoki aggregasiyalanishi odamning badaniga sepkil toshishiga sabab boʻladi, sepkil toshgan joyga quyosh nurlari taʼsir qilganida maʼlumki, sepkil donalari qorayadi. Ularning qorayishi shunga bogʻliqki, ultra-inafsha nurlar melanositlarda melanin sintezlanishini kuchaytiradi.

Melanogenez jarayoniga simpatik nerv sistemasi, vitamin C, kortizon va gidrokortizon taʼsir qilishi mumkin, bular melanin sintezini susaytirib qoʻyadi. Shu bilan birga adrenokortikotrop gormon pigment sintezini kuchaytiradi. Erkin melanotsitlar (melanoforlar) va epitelial melanotsitlar tafovut qilinadi.

Pigment almashinuvining buzilishi: *irsiy va turmushda orttirilgan* boʻlishi mumkin. Bular badan terisida *pigmentlar koʻpayib ketishi (melanin hosil boʻlishining kuchayishi — gipermelanoz)* yoki *terining shu pigmentni ishlab chiqarish xususiyatini yoʻqotib qoʻyishi (gipomelanoz)* bilan ifodalanishi mumkin. Shu jarayonlarning nechogʻlik avj olganiga qarab melanogenezning umumiy va mahalliy oʻzgarishlari tafovut qilinadi.

Umumiy giperpigmentatsiya yoki melanoz (melaninning ortiqcha toʻplanib qolishi) kaxeziya, avitaminozlar (pellagra, skorbut) mahalida ichki sekretsiya

bezlari patologiyasida kuzatiladi. Buyrak usti bezlarining zararlanishiga aloqador Addison kasalligida, shu bezlarning funksiyasi sil, o'sma va zaxm tufayli susayib ketgan mahallarda melanoz ayniqsa ifodalangan bo'ladi. Addison kasalligida terida kuzatiladigan giperpigmentatsiya shunga bog'liqlik, tirozin-triptofan almashinuvining oraliq mahsulotlari adrenalin hosil bo'lishi uchun ham, melanin hosil bo'lishi uchun ham umumiydir. Buyrak usti bezlari zararlanganida bu mahsulotlar promelanin hosil bo'lishiga sarflanadi. Bunda buyrak usti bezlari funksiyasi susayib ketishiga javoban adrenokortikotrop gormonning kompensator tarzda ortiqcha ishlanib chiqishi, gipersekretsiyasi muhim ahamiyatga ega.

Mahalliy melanozlar jumlasiga yo'g'on ichak melanozi kiradi. Bunday hodisa odam 40 yoshidan oshgan kezlarda kuzatiladi, lekin anamnezda qayd etiladigan qabziyatlarni hisobga olinmaydigan bo'lsa, klinik manzarasida qanday bo'lmasin biror alohidi ko'rinmaydi. Pigment ichak shilliq pardasi stromasining hujayralarida bo'ladi, bu hujayralar mikroflora ishtiroki bilan ichakda sintezlangan pigmentni fagotsitlaydi.

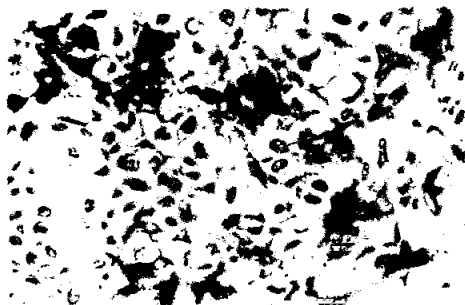
Xol va tojlar ham mahalliy melanozning bir ko'rinishi fiziologik melanoz bo'lib hisoblanadi. Ular ichida epidermis melanoblastlariga o'xshab ketadigan bir talay nevus hujayralari bo'lishi bilan ta'riflanadi. Nevuslar odam badani terisida doimo bo'ladigan tuzilmalardir. Ular o'sma jarayoniga manba bo'lib, so'ngra melanoblastoma hosil qilishi mumkin (22-rasm). *Oyoq panjasida uchraydigan xollar ayniqsa xatarlidir.* Xol nechog'lik qora bo'lsa, undan o'sma shuncha ko'p paydo bo'ladi.

Teri pigment ishlab chiqarish xususiyatini yo'qotib qo'yganida albinizm va vitiligo hodisasi kuzatiladi.

Albinizm pigment bo'lmasligi bilan ta'riflanadigan holat bo'lib, pigment sintezi izdan chiqqan mahallarda kuzatiladi. Albinizmning fiziologik timsoli soch oqarishidir. Albinizm aslida irsiyatga bog'liq narsa bo'lib, melanin sintezi yuzaga chiqishida yordam beradigan ferment — tirozinazaning tug'ilishdan yetishmasligiga bog'liqdir. Albinizmda soch va jun so'g'onlarida, epidermis, derma, ko'z to'rt pardasi va rangdor pardasida pigment topilmaydi. Albinoslar badanining terisi, sochlari oq va ko'zlari qizil bo'lishining sababi ana shunda. Bunday odamlar quyosh nurlariga juda sezgir bo'ladi, chunki ular badanining terisida ultrabinafsha nurlar ta'siridan saqlaydigan, shuningdek ko'zni yorug'likdan asraydigan pigment bo'lmaydi.

Vitiligo (pes), ya'ni badanga oq dog tushishi, badan terisining ma'lum qismlarida pigment yo'qolib ketishidir, bunga asosan vegetativ va endokrin o'zgarishlar sabab bo'ladi (23-rasm).

Leykoderma — badan terisi jarohatlangani, kuyib qolganidan keyin, ionlashtiruvchi nur ta'sir qilganidan keyin va har xil eritematoz toshmalardan keyin terida paydo bo'lgan chandiqlarning ma'lum joylari pigmentini yo'qotib oqarib qolishidir.



22-rasm. Melanoma hujayralaridagi melanin parchalari.



23-rasm. Vitiligo. Terining pigmenti yo'qolgan joylari.

NUKLEOPROTEIDLAR ALMASHINUVINING BUZILISHI

Nukleoproteidlar murakkab oqsillar qatoriga kiradi, ularning prostetik qismi dezoksiribonuklein va ribonuklein (DNK va RNK) degan nuklein kislotalardir.

Nukleoproteidlar purin almashinuvida ishtirok etadi, chunki tarkibida purin nukleotidlar bo'ladi. Ularning endogen yo'l bilan hosil bo'lishi va ovqat bilan birga organizmga kirib turishi, organizmda parchalanishi va asosan nuklein almashinuvining oxirgi mahsulotlari — urat kislota va tuzlari ko'rinishida buyraklar orqali ajralib chiqishi bilan muvozanatda bo'ladi. Shu munosabat bilan nukleoproteidlar almashinuvining buzilishi ortiqcha urat kislota hosil bo'lib, uning tuzlari to'qimalarga o'tirib qolishi bilan birga davom etib boradi.

Nuklein kislotalar almashinuvining buzilishiga aloqador asosiy patologik jarayonlarga: 1) podagra, 2) siydiktosh diatezi yoki kasalligi, 3) uratli infarkt kiradi.

Podagra (yunoncha “podos” — oyoq, “agra” — ov degan soʻzlardan olingan) tom maʼnosi bilan aytganda «oyoqqa qoʻyilgan qopqon» degan manoni bildiradi va boʻgʻimlarda natriy urat tuzlari toʻplanib qolishi bilan taʼriflanadi. Kasallik boʻgʻimlarning tutib-tutib ogʻrib turishi, qonda (giperurikemiya) va siydikda (giperurikuriya) urat kislotasi tuzlari miqdori koʻpayib ketishi bilan farq qiladi. Tuzlar oʻtirib qoladigan eng xarakterli joylar: qoʻl-oyoqlar mayda boʻgʻimlari (24-rasm), shuningdek tizza va boldir oyoq panjasi boʻgʻimlarining sinoviyalari va togʻaylari, paylar va boʻgʻim xaltalari, quloq supralarining togʻaylaridir.

Birlamchi va ikkilamchi podagra tafovut etiladi. *Birlamchi podagra* da koʻriladigan giperurikemiyaning sababi nomaʼlum. *Ikkilamchi podagra* mieloleykoz, gemolitik anemiya, purinlar sintezi kuchayishi bilan birga davom etadigan xavfli oʻsmalar mahalida boshlanadi.

Tuzlar toʻqimalarga oʻtirib, toʻplanib qolganida nekrotik jarayonlar boshlanib, demarkatsion yalligʻlanish reaksiyasi roʻy beradi. Yalligʻlanish infiltrati uchun koʻp yadroli ulkan yot tanalar hujayralari boʻlishi xarakterlidir. Demarkatsion yalligʻlanish boʻlib turgan joyda keyinchalik fibroblastlar paydo boʻladi va biriktiruvchi toʻqima oʻsa boshlaydi. Biriktiruvchi toʻqima, quloq supralarida va tananing boshqa qismlarida paydo boʻladi, bu podagra shishlari yuzaga kelishiga, boʻgʻimlar shaklining oʻzgarib qolishiga olib keladi.



24-rasm. Podagra. Qoʻl panjasidagi urat tuzlari toʻplamlari.

Buyraklarda urat kislotasi va natriy urat tuzlari buyrak kanalchalari va yigʻuvchi naychalariga choʻkib tushib, ularning yoʻlini berkitib qoʻyadi. Keyinchalik buyrakda ikkilamchi tartibda yalligʻlanish va atrofik oʻzgarishlar boshlanadi (podagra xos buyrak).

Podagra boshlanishi moddalar almashinuvining tug'ilishdan buzilganiga bog'liq deb hisoblanadi, bu kasallikning tabiatan oilaviy bo'lishi ham shundan darak beradi.

Uratli diatez konstitutsiya anomaliyalari jumlasiga kiradi, chaqaloqlarda kuzatiladi va nuklein kislotalar, nukleotidlar hamda purin asoslari almashinuvining izdan chiqishi bilan ta'riflanadi. Almashinuvning shu tariqa buzilishi organizmda urat kislotasi va tuzlari to'planib borishiga, keyinchalik turli sistema va organlarning ikkilamchi tartibda zararlanishiga olib keladi.

Urat kislotasi almashinuvi o'zgarishlarining eng ko'p uchraydigan xili nefrourolitiaz, ya'ni buyrak kanalchalari va yig'uvchi naychalarida ammoniy va natriy urat tuzlari to'planib qolishi natijasida siydik toshlari paydo bo'lishidir.

Uratli nefropatiya va uratli nefrourolitiaz uratli diatezning eng ilk ko'rinishidir. Yosh go'daklarda uratli nefropatiya oldiniga leykotsituriya ko'rinishida namoyon bo'ladi, patologik jarayon zo'rayib, kanalchalarning tomirlari zararlangani sayin bu leykosituriya, gematuriya va proteinuriya bilan almashinadi, shunda zimdan o'tayotgan surunkali nefritga o'xshab qoladi. Kattaroq yoshdagi bolalarda klinik sindromlar zo'rayib boradi va hammasi bir bo'lib, *urikopatiya* degan hodisaga olib keladi. Organizmda urat kislotasi to'planib borishi gipertoniya kasalligi, almashinuvga aloqador artritlar, spondilyoz, siydiktosh kasalligi, podagra boshlanishiga yo'l ochadi. Odam juda semirib ketishi, unda qandli diabet paydo bo'lishi ham mumkin.

Uratli infarkt. Buyrak so'rg'ichlarida urat kislotasi kristallari to'planib borishi bilan ifodalanadi hamda chaqaloq bolalar hamda katta yoshli odamlarda kuzatilishi mumkin. Chaqaloqlarda uratli infarkt eritrotsitlarning zo'r berib yemirilishi va purin almashinuvi kuchayishi natijasida bola hayotining dastlabki kunlarida boshlanishi mumkin. Lekin buyrak so'rg'ichlarida urat kislotasi kristallarining to'planishi nefrogidroz, interstisial yallig'lanishga va buyraklar funksiyasining izdan chiqishiga olib kelmaydi. Katta yoshli odamlarda uratli infarkt kamroq kuzatiladi va podagra, bir qancha yuqumli kasalliklar mahalida, o'smaga qarshi preparatlar bilan davolash paytida ro'y beradi.

Uratli infarkt paydo bo'lishida gipoksantin-guanin — fosforibozil — transferaza sistemasining irsiyatga aloqador yetishmovchiligi ham ahamiyatga ega.

Makroskopik tekshirishda buyrak piramidalarida tillarang sariq yo'llar ko'zga tashlanadi, bular radial yo'nalishda buyrak so'rg'ichlarining uchlariga tomon tushib keladi va oqsil va ko'chib tushgan nefroteliy aralashgan ikki tomonlama nur sindiradigan sferik shakldagi kristall to'plamlaridan iborat bo'ladi.

KALSIY ALMASHINUVINING BUZILISHI

Kalsiy D. I. Mendeleev davriy sistemasining II guruhiga kiradigan kimyoviy element bo'lib, biologik jihatdan yuksak darajada faoldir. Kalsiyning organizm hayot faoliyati uchun juda katta ahamiyati bor:

1) u skelet suyaklari va tishlarning tuzilishida ishtirok etadigan asosiy tarkibiy qismidir;

2) qon ivishida ishtirok etuvchi muhim moddalar jumlasiga kiradi, chunki kalsiy bo'lmasa, protrombin trombinga aylanmaydi;

3) kalsiy birikmalari organizm himoya kuchlarini mustahkamlaydi;

4) kalsiy oqsillar, fosfolipidlar, organik kislotalar bilan barqaror birikmalar hosil qilib, inson organizmida tinmay davom etib turadigan talaygina fiziologik va biokimyoviy jarayonlarga ta'sir o'tkazib boradi.

Bundan tashqari, *kalsiy: hujayra membranalari o'tkazuvchanligini idora etishda, nerv, muskul va bez to'qimasi elektrogenezida, sinapslardan ta'sirotni o'tkazish jarayonlarida, hazm va endokrin: bezlarining sekretor va inkretor funksiyalarini yuzaga chiqarishda, muskul qisqarishining molekulyar mexanizmida, bir qancha fermentativ jarayonlar ustidan nazorat olib borishda ishtirok etadi.*

Kalsiyning 90 foizi kalsiy karbonat, kalsiy fosfat shaklida, xlor bilan birikkan birikmalar holida tishlarda, suyak va tog'ay to'qimalarida bo'ladi. Kalsiyning qolgan qismi oqsillar bilan hosil qilingan murakkab birikmalar ko'rinishida yoki ionlashgan holatda yumshoq to'qimalar hujayralarining ichida, hujayradan tashqaridagi suyuqlikda joylashgandir.

Kalsiy organizmga ovqat bilan birga kiradi va ingichka ichakda so'riladi. Magniy, fosforning ortiqcha bo'lishi, ovqat bilan kiradigan yog'lar yetishmovchiligi yoki ortiqchaligi kalsiyning so'rilish jarayoniga yomon ta'sir o'tkazadi. Ovqat bilan ortiqcha miqdorda kiradigan uglevodlar ham kalsiyning so'rilishiga to'sqinlik qilishi mumkin. Chunki bular kalsiy bilan erimaydigan cho'kma hosil qiladi. Shunday qilib, odam tog'ri ovqatlangan mahaldagina kalsiy yetarlicha so'rilishi mumkin.

Ovqat bilan birga organizmga kiradigan kalsiy tuzlari karbonat kislotaga ishtirokida oqsilli kolloidlar ta'siri bilan qonda erigan holatda saqlanib boradi. Kalsiy asosan yo'g'on ichak bezlari, buyraklar orqali va o't bilan birga ajralib chiqadi. Kalsiy ajratilishi odam ovqatining tabiatiga bog'liq.

Kalsiy almashinuvining buzilishi jumlasiga quyidagilar kiradi:

1) *suyaklardagi kalsiy miqdorining o'zgarishi va shu munosabat bilan paydo bo'ladigan suyak sistemasi kasalliklari;*

2) *yumshoq to'qimalarning ohaklanishi: metastatik ohak «metastazlari» (umumiy ohaklanish), distrofik ohaklanish (mahalliy ohaklanish), metabolik ohaklanish;*

3) *kovak organlarda tosh hosil bo'lishi.*

SUYAKLARDAGI KALSIY MIQDORINING O'ZGARISHI

Suyaklarning metafizlari bilan epifizlaridagi oz qatlam kalsiy va ba'zi boshqa elementlar (kaliy, natriy, magniy, vismut, simob va boshqalar) ning labil deposi bo'lib, kalsiy shu yerdan qonga osongina o'tib turadi. Suyakning qattiq mod-

dasida kalsiy nisbatan barqaror holatda bo'ladi va qonga unchalik o'tmaydi. Kalsiyning o'zlashtirilishi, suyaklar qanchalik safarbar etilishini asosan paratiroid bez gormoni (peratgormon), qalqonsimon bez parafolikular apparati gormoni (kalsitonin) va vitamin E) nazorat qilib boradi. Paratgormon bilan vitamin D sinergik ta'sir ko'rsatadi.

Paratgormon ortiqcha hosil bo'ladigan mahallarda osteoklastlar faolligi ortib, suyaklar rezorbsiyasi kuchayishi munosabati bilan giperkalsiemiya hodisasi boshlanadi. Paratgormonning ta'sir ko'rsatadigan asosiy joyi suyakdir. Shu gormon ta'siri ostida suyak to'qimasi undagi ham mineral, ham organik moddalar erishi hisobiga so'rilib ketadi. Paratgormon buyrak kanalchalarida kalsiy reab-sorbsiyasini kuchaytirib, buyraklar kalsifikatsiyasiga sabab bo'ladi.

Kalsiy almashinuviga ta'sir ko'rsatishi jihatidan kalsitonin paratgormonning antagonistidir. Kalsitonin ta'sirida qondagi kalsiy miqdori, suyaklardagi osteoklastlar soni kamayib, osteoporoz hodisasining oldi olinadi. Kalsitonin yurak, buyraklar kalsifikatsiyasiga yo'l qo'ymaydi.

Ancha ko'p uchrab turadigan ikki kasallik — tegishli boblarda tasvirlab o'tilgan paratiroid osteodistrofiy varaxit suyaklardagi kalsiy miqdorining o'zgarishiga bog'liqdir.

YUMSHOQ TO'QIMALARNING OHAKLANISHI

Ohaklanish (petrifikatsiya, kalsinoz) organizm suyuqliklarida erigan holda bo'ladigan kalsiy tuzlarning to'qimalarga cho'kib tushib shu to'qimalarda to'planib qolishidir. Kalsiy odatda biroz miqdor temir, magniy vaboshqa mineral birikmalar bilan birgalikda to'planib boradi.

Eritmadagi kalsiy tuzlari quyidagi hollarda cho'kmaga tushishi mumkin:

1) qondagi kalsiy miqdori ko'payib (giperkalsiemiya), qonda kalsiy erigan holda saqlanib turolmaydigan mahalda. Bu jarayon *umumiy ohaklanish* yoki *metastatik ohaklanish* deb ataladi, ayni vaqtda kalsiy tuzlari intakt to'qimalarda to'planib boradi;

2) kislotla-ishqorlar muvozanati mahalliy tarzda o'zgarishi natijasida. Bunda kalsiy tuzlari to'qimaning nekrozga uchragan joylarida yoki chuqur distrofik o'zgarishlar ro'y bergan to'qimalarda to'planib boradi. Ohaklanishning bu turi *o'choqli, mahalliy yoki distrofik ohaklanish* deb aytiladi. Bunday mahallarda qondagi kalsiy miqdori norma atrofida bo'ladi;

3) bufer sistemalarning beqarorligi tufayli, bufer sistemalari beqaror bo'lib qolgan mahallarda kalsiy kichik konsentratsiyada bo'lganida ham qon va to'qima suyuqliklarida saqlanib turolmaydi (*metabolik ohaklanish, interstisial kalsinoz*).

Petrifikatsiya boshlanishining sabablari va mexanizmidan qat'i nazar to'qimalarda qum donalari yoki «oyna siniqlari»ga o'xshash plastinkalar ko'rinishida kalsiy paydo bo'ladi. Kalsiyli to'qima zich, qattiq bo'lib qoladi, kesil-

ganida g'irchillaydi. Kalsiy to'plangan joylarda ba'zan geterotopik suyak paydo bo'lishi mumkin.

Metastatik ohaklanishda kalsiyning ekstrasellular tarzda to'planib borishi hujayralarning tashqi membrana bilan o'ralgan pufakchalarida boshlanadi. Bu pufakchalarning diametri 200 nmga teng. Suyak va tog'ay to'qimasidagi shunday pufakchalar matriks pufakchalar deb ataladi. Ularda kalsiy membranalar fosfolipidlariga tropligi tufayli to'planib boradi deb taxmin qilinadi. Hujayra ichida ohaklanish boshlanadigan joy kalsiyni to'plab borib, Halok bo'lgan yoki halok bo'layotgan hujayralar mitoxondriyasidir.

Metastatik ohaklanish qonda kalsiy ko'payib qolgan mahallarda kuzatiladi. Bunday hodisa quyidagi hollarda ro'y berishi mumkin:

1) *organizmdan kalsiy chiqarishi kamayib ketadigan surunkali protozoy kolitlarida*; 2) *suyaklardan kalsiy zo'r berib yuvilib chiqayotgan paytlarda, masalan, gipervitaminoz D da*; 3) *paratireoid bezlarda o'smalar bor mahallarda suyaklar zo'r berib so'rilib ketishi natijasida (paratireoid osteodistrofiya)*; 4) *paratireoid bezlar hujayralarining diffuz giperplaziyasida*; 5) *mieloma kasalligida*; 6) *buyraklar polikistozida*; 7) *surunkali nefritda* 8) *yo'g'on ichak zararlangan paytlarda (sulema bilan zaharlanish, surunkali dizenteriyada)*; 9) *sistema sarkoidozida*; 10) *idiopatik giperkalsiemiya*; 11) *Addison kasalligida*.

Kalsiy har qanday to'qimada to'planib borishi mumkin, lekin me'da devori, o'pka alveolalari, arteriyalar devorlari, miokarda metastazlar ko'proq kuzatiladi. Miokard va arteriya devorida ohak membranalar va tolasimon tuzilmalar bo'ylab to'planib boradi. Miokard va arteriya devori kalsinozi bu tuzilmalar to'qimalarining karbonat kislotaga kam bo'ladigan arterial qon bilan yuvilib turishiga bog'liq. Ohak metastazlarida kalsiy tuzlari parenxima hujayralariga, biriktiruvchi to'qima tolalari va asosiy moddasiga o'tirib qoladi. Miokard va buyrakda birlamchi kalsiy fosfat tuzlari mitoxondriyalarda kuzatiladi.

Distrofik ohaklanish (petrifikatsiya) nekrozga uchragan joyning to'planishida yoki chuqur distrofiya holatiga tushgan to'qimalarda boshlanadi. Bunda to'qimalarda petrifikatlar, ya'ni toshdek qattiq bo'ladigan ohak donalari, konglomeratlari yuzaga keladi. Petrifikatlar kazeoz sil o'choqlarida, zaxm gummalarida, infarktga uchragan joylar, surunkali yallig'lanish fokuslarida, revmatik endokardit paytida paydo bo'ladi (25-rasm). Distrofik ohaklanish hodisasi chandiqlangan to'qimada (masalan, revmatik endokarditda yurak qopqoqlarida), aterosklerotik pilakchalarda boshlanadi. Bachadondan tashqaridagi homiladorlikda o'lgan homilaning ohaklanib qolganligi ham tasvirlangan. O'lib qolgan parazitlar (trixinalar, exinokokklar), tromblar (vena toshi — flebolit) petrifikatsiyaga uchraydi va hokazo.



25-rasm. Revmatik endokarditda aorta qopqoqlarida paydo bo'lgan distrofik ohaklanish.

Metabolik oxaklanish mahalliy va sistema doirasida bo'lishi mumkin. Bu hodisa sistema doirasida bo'lganida teri, teri osti yog' kletchatkasi, paylar, fassiyalar, aponevrozlar bo'ylab, muskullar, nervlar va tomirlarga ohak cho'kib tushadi. Sistema doirasidagi metabolik ohaklanishda dastlab biriktiruvchi to'qimadagi lipidlar almashinuvi izdan chiqadi deb taxmin qilinadi, shu munosabat bilan bu jarayonni *lipokalsino granulyomatoz* deb atash taklif qilinmoqda.

Cheklangan kalsinoz yoki oxakli podagra qo'l-oyoq barmoqlari terisida plastinkalar kurinishida ohak to'planib qolishi bilan ta'riflanadi.

Interstisial kalsinoz patogenezi o'rganilgan emas. Bufer sistemalarning beqaror holga kelib, kalsiy miqdori kamayganida uning qonda saqlanib tura olmasligi ma'lum darajada ahamiyatga ega. Ohaklangan joylarda faqat mikroskop ostida ko'zga tashlanadigan mayda-mayda donalar paydo bo'lishi (gardsimon kalsinoz) yoki oddiy ko'zga yaxshi ko'rinib turadigan o'choqlar yuzaga kelishi mumkin. Kalsinozga uchragan to'qima qattiq, mo'rt bo'lib, toshga o'xshab turadi. Kalsinoz o'choqlari atrofida reaktiv yallig'lanish boshlanib, biriktiruvchi to'qima hujayralari ko'payadi, yot tanalar ulkan hujayralari to'planib, fibroz kapsula paydo bo'ladi.

Kalsinozning ahamiyati har xil va mexanizmiga, ohaklanishning qanchalik tarqalgani hamda tabiatiga bog'liq. Chunonchi, tarqalgan interstisial kalsinoz zo'rayib boradigan og'ir kasallikdir. Shu bilan bir vaqtda ohak metastazlarining klinik belgilari bo'lmaydi. Kalsiy tuzlarining tomirlar devorlariga cho'kib qolishi (aterosklerozda) tomirlar funktsiyasi izdan chiqishiga (tomirlar yo'li torayib qolishiga) olib keladi va bir qancha asoratlarga sabab bo'lishi mumkin (masalan, tomir tromboziga). Shu bilan birga parazit o'lib qolgan joyda kalsiy tuzlarining to'planib borishi ijobiy ahamiyatga egadir, chunki jarayon bitib borayotganidan darak beradi. Bunday hollarda parazit yoki mikobakteriyalar tirik to'qima ichida go'yo ko'milib ketgandek bo'ladi.

TOSH HOSIL BO'LISHI

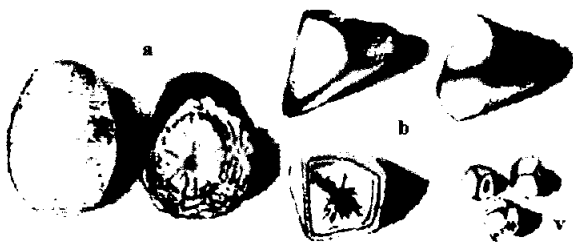
Kalsiy almashinuvining buzilishi boshqa bir patologik jarayonga — *toshlar hosil bo'lishiga* ham sabab bo'ladi. Toshlar hosil bo'lishida oksalat kislotasi, purin asoslari almashinuvining buzilishi ham ahamiyatga ega.

Toshlar erkin holda yotadigan tuzilmalar bo'lib, asosida kalsiy yotadi. Ular ko'pincha siydik va o't yo'llarida hosil bo'ladi va shu narsa buyraktosh hamda o't-tosh kasalliklariga olib kelishi mumkin.

Toshlar paydo bo'lishida (litogenezda) quyidagilar muhim ahamiyatga ega: 1) infeksiya, mahalliy yallig'lanish jarayoni bo'lishi; 2) o't kislotalari va o't bilan birga ajralib chiqadigan boshqa anorganik moddalar biosintezining buzilishi; 3) paratireoid bezlar giperfunktseyaga uchrab, giperkalsiemiya boshlanishi; 4) idiopatik giperkalsiemiya; 5) suyaklar shikastlanganida, Bene — Bek — Shaumann sarkoidozi, gipervitaminozlar mahalida, ishqorlar, kalsiy tuzlari uzoq ichib yurilganida, qattiq suv iste'mol qilinganida boshlanadigan giperkalsiemiya; 6) har qanday sabablarga ko'ra boshlangan giperkalsiuriya (siydik bilan ko'p miqdor kalsiy chiqishi).

Almashinuv jarayonlari buzilganida hosil bo'ladigan tosh odatda kristalloid tuzilishda, almashinuv buzilmasdan turib, mahalliy tarzda, masalan, yallig'lanish sharoitlarida yuzaga keladigan tosh esa qat-qat tuzilishda bo'ladi. Chunonchi, xolesistitlarda o't pufagida epiteliyning ko'chib tushish hodisasi kuzatiladi; ko'chib tushadigan hujayralar va shilimshiqdan iborat shu bo'lakchalarga tuzlar singiydi, shu bilan birga ular o'sha bo'lakchalarni qavatma-qavat qoplab boradi va har bir bunday qavat xuddi ko'ndalangiga arralangan daraxt tanasidek chiziqlar bilan boshqa qavatdan ajralib turadi. Bordi-yu, ikkala jarayon, ya'ni kristallanish va qavatlanib borish jarayonlari birga qo'shilib, birga davom etib boradigan bo'lsa, u vaqtda tosh aralash tuzilishda: o'rtasi qat-qat, chetlari radial yo'nalishda bo'ladi.

Toshlarning katta-kichikligi har xil bo'lishi mumkin. Qovuqda kattaligi bola mushtidek yirik toshlar bo'lishi mumkin, lekin qum zarralaridek mayda toshlar ham bo'ladi. Kasallikni qanday o'tishi toshning katta-kichikligiga bog'liq emasligini aytib o'tish kerak. Odamdagi tosh juda yirik bo'lishi va kishi buni bilmasligi ham mumkin. Bunday holda *odam toshni olib yuraveradi-yu*, lekin kasal bo'lib hisoblanmaydi. Toshlarning shakli juda har xil: sharsimon, sigara ko'rinishida, tutmevasiga o'xshash va hokazo. Tosh so'riladigan bo'lsa, halqasimon shaklga kirib qolishi, yarim oy, qum donalari ko'rinishida bo'lishi mumkin.



26-rasm. Har xil shakldagi o't toshlari:

a — aralash toshlar, b — xolesterinli toshlar, v — mayda pigmentli toshlar.

Siydik yo'llarida kimyoviy tarkibi har xil bo'ladigan toshlar uchraydi. Siydik kislotasidan hosil bo'ladigan silliq sariq toshlar — *uratlar*, kalsiy fosfatdan iborat gipsdek oppoq *fosfatlar*, kalsiy oksalatdan iborat *oksalatlar* shular jumlasidandir. Oksalatlar yuzasi notekis, g'adir-budir bo'lib, ko'rinishdan tut mevasini eslatadi. Ularning notekis yuzasini qon pigmenti qoplaydi, shuning natijasida ular gungurt, qo'ng'ir tusga kirib qoladi.

O't yo'llarida toshlarning quyidagi turlari uchraydi: 1) odatda yakka bo'ladigan, ko'kimtir sariq rangli yengil sof Doderin toshlar, bular sigara ko'rinishida bo'lib, alangaga tutilganda suyuqlanadi; 2) mayda-mayda, ko'p bo'ladigan, to'q yashil rangli, salga uvalanadigan yumshoq pigmentli toshlar; 3) asosi xolesterindan iborat bo'lib, pigment oxak qatlamlari bilan o'ralib turadigan aralash toshlar (26-rasm).

Toshlar chiqarish yo'llarini bekitib qo'yib, ularning o'zi turgan joyidan yuqori qismi cho'zilib ketishiga sabab bo'lishi mumkin. Bu narsa o't yo'llarida o't pufagi istisqosi yoki sariq kasalligiga, buyrakda esa gidronefroz deb aytiladigan hodisaga olib keladi. Boshqa organlar: meda osti bezi, so'lak bezlarining chiqarish yo'llarida, ichak, bronxlar, bodomcha bezlar, tanglay chetlari, venalarning ichi va boshqalarda ham toshlar paydo bo'lishi mumkin. Lekin ular siydik va o't yo'llaridagiga qaraganda juda ham kam bo'ladi.

Klinik manzarasi toshning harakatchanligiga bog'liq. Tosh o'z o'rnidan ko'chib, chiqarish yo'lga o'tib qolganida u, ayniqsa yuzasi notekis, g'adir-budir bo'lsa, shu joyda spazm boshlanishiga sabab bo'ladi. Ana shunday spazm juda qattiq og'riq bilan birga davom etadi (jigar, buyrak sanchig'i).

NEKROZ

Nekroz tirik organizm to'qimasi yoki organidan bir qismining o'lishi, halok bo'lishidir. Nekroz boshlanganida to'qima yoki organ o'sha qismining hayot faoliyati badar to'xtaydi. Nekroz alteratsiyaning so'nggi va qaytmas bosqichi bo'lib, nekrobiozdan, ya'ni to'qimadagi qaytmas, chuqur o'zgarishlardan keyin boshla-

nadi. Uzoq vaqtdan beri davom etib kelayotgan nekrobiozni *patobioz* deb aytiladi. Masalan, ko'pdan beri bitmay kelayotgan yaralar, odam umuman ozib-to'zib ketgan mahallarda, innervatsiya va qon aylanishi izdan chiqqanida yuzaga keladigan va ha deganda bitavermaydigan jarohatlar patobiotik holatlar jumlasiga kiradi. Nekrobioz holatiga tushib qolgan to'qimalarda ularning regeneratsiyaga layoqati buzilgan bo'ladi. Shu bilan birga nekrobiotik va nekrotik jarayonlarning fiziologiya va biologiyada odatdagicha, normal hodisa ekanligini aytib o'tish kerak. Ma'lumki, tirik sistemalar o'zining rivojlanish davrida tinmay o'z-o'zidan yemirilib, o'z-o'zidan tiklanib turadi. Chunonchi, badan terisi, hazm, nafas va siydik-tanosil yo'llari qoplovchi epiteliysining hujayralari tinmay o'lib, regeneratsiyalanib turadi. Og'iz bo'shlig'i epiteliysining yuzasidagina besh minut davomida 500 mingtaga yaqin o'lik hujayralar ko'chib tushib turadi.

Etiologiyasi. Nekrozni keltirib chiqaradigan sabablar ikkita asosiy guruhga bo'linadi: *ekzogen* va *endogen* sabablar. Nekrozning *ekzogen sabablariga* mexanik shikast, ya'ni travma, haddan tashqari yuqori yoki past harorat, elektr toki, ionlashtiruvchi nurlar, kislota, ishqorlar, og'ir metallar tuzlari, mikroorganizmlarning ta'siri kiradi. Nekrozning *endogen* sabablari qon aylanishining buzilishiga olib keladigan jarayonlar, shuningdek neyroqumoral, allergik va metabolik tUSDagi o'zgarishlardan iborat bo'lishi mumkin.

Tasnifi. Nekrozga sabab bo'la oladigan omillarning xilig qarab nekrozning quyidagi asosiy turlari tafovut qilinadi: 1) travmatik, ya'ni shikastlanishga aloqador nekroz, 2) toksik, 3) trofonevrotik 4) allergik 5) tomirlarga aloqador nekroz.

Travmatik nekroz odamning shikastlanib qolishi, ya'ni fizik, elektrik yoki mexanik travmaga uchrashi natijasida boshlanishi mumkin. Masalan, odam badani yuqori kuchlanishli elektr o'tkazgich liniyaga tekkanida, yuqori va past harorat yoki konsentrlangan kislota va ishqorlar ta'sir qilganda to'qimalari nekrozga (koagulatsiya va kuyib, ko'mirga aylanish darajasigacha borib etadigan nekrozga) uchrashi mumkin.

Toksik nekroz. To'qimalarga toksinlar ta'sir etgan mahalda toksik nekroz boshlanadi. Odam sulema, dori preparatlari (sulfanilamidlar, sintetik antibiotiklar va boshqalar) bilan zaharlanib qolgan paytda nefronlar proksimal va distal bo'limining halok bo'lib ketishi toksik nekrozga misol bo'la oladi. To'qimalarga boshqa zaharli moddalar, aksari bakteriyalardan ajralib chiqadigan moddalar ta'sir qilgan mahallarda ham toksik nekroz paydo bo'ladi. Masalan, silda uchraydigan kazeoz nekroz, zaxm, qorin tifida bo'ladigan nekroz ana shunday nekroz jumlasiga kiradi.

Trofonevrotik nekroz bosh miya yoki orqa miya zaharlanganida, masalan, jarohatlanganida yoki o'sma paydo bo'lganida kuzatiladi, bu narsa teri nerv trofikasi buzilishi munosobati bilan yotoq, yaralar paydo bo'lishiga olib keladi.

Denervatsiya ham neyrogen nekrozga sabab bo'lishi mumkin. Neyrogen nekroz bilvosita yo'l bilan, ya'ni nerv sistemasi ta'siri ostida boshlanadigan nekroz deb ham hisoblanadi.

Allergik nekroz organizm to'qimalarining qanday bo'lmasin biror xildagi biologik, fiziologik yoki kimyoviy omilga haddan tashqari sezgirliги munosabati bilan boshlanadi va organizm reaktivligi o'zgarib qolgan sharoitlarda kuzatiladi (*Artyus fenomeni*). Buyraklarning ikki tomonlama kortikal nekrozlari shu fenomenning odamda uchraydigan tarqoq xillariga kiradi. Odam ba'zi dorilardan zaharlanganida, masalan, unga penisillin yuborilganida, ko'riladigan nekroz asosan allergiyaga bog'liqdir (bunda badan tersining kattagina joyi nekrozga uchrashi mumkin).

Tomirlarga aloqador (angiogen) nekrozlarning asosiy sababi to'qimaning qon bilan ta'minlanishi izdan chiqishi, to'qimalar nafasida ishtirok etadigan fermentlarning ishlamay qo'yishi yoki denaturatsiyaga uchrashi natijasida boshlanadigan to'qimalar asfiksiyasidir. Masalan, iprit va lyuizit ta'sir etganida bu moddalar hujayra ichidagi nafas fermentlarining sulfidril guruhlarini biriktirib olib, to'qimalarning kislorodni o'zlashtirish layoqatidan mahrum qiladi va shu tariqa nekrozga sabab bo'ladi. Lekin angiogen nekroz ko'pincha tomir yo'lga tromb, embol tiqilib qolishi, tomirga ip solib boglash, qon bilan ta'minlanishning funksional yetishmovchiligi, tomirlar periferik tarmoqlarining spazmi yoki falaji tufayli boshlanadi. Odam qoramig'dan zaharlangan mahallarda (qoramig'ning ta'sir ko'rsatadigan moddasi — ergotin tomirlarni toraytiradigan moddadir), shuningdek Reyno kasalligi vaqtida qo'l-oyoqlarning gangrenaga uchrashi ana shunday nekrozlarga misol bo'ladi.

Qon ta'minoti bilan biror organning kuchaygan faoliyati o'rtasida funksional nomuvofiqlik yuzaga kelgan mahallarda to'qimalar asfiksiyaga uchrashi, ya'ni kislorod bilan yetarlicha ta'minlanmay qolishi mumkin. Sportga aloqador miokard nekrozlari ana shunday hodisa tufayli paydo bo'ladi, bunday mahallarda yurak mutlaqo sog' bo'lishiga qaramasdan unga ortiqcha zo'r kelishi natijasida miokardda infarktlar paydo bo'ladi. Dapir-dapir tutib qoladigan oqsoqlik yoki obliteratsiyalovchi endarteriit ham organ zo'r berib ishlagani holda qon bilan ta'minlanish darajasi bunga mos kelmay qolishiga tipik misoldir.

Ta'sir mexanizmiga ko'ra: bevosita nekroz, bilvosita nekroz tafovut qilinadi. *Bevosita nekroz* zarar yetkazadigan omil bevosita ta'sir qilgan mahallarda, masalan, mexanik shikastlanish, vaqtida yuqori va past harorat ta'sir etgan paytlarda paydo bo'ladi. Zaharli moddalar, aksari bakteriyalardan chiqadigan zaharlarning to'qimaga ta'sir qilishi natijasida boshlanadigan toksik nekroz ham bevosita nekroz jumlasiga kiradi. *Bilvosita nekroz* tomirlar sistemasi, nerv va endokrin sistemalar ishtirokida bilvosita yo'l bilan boshlanadi. Bosh miya shikastlangan mahallarda me'dada to'satdan yara paydo bo'lib, me'da shilliq pardasining nekrozga uchrashi ana shunday nekrozlarga misol bo'lishi mumkin.

Birlamchi va ikkilamchi nekroz, o'choq holiday va umumiy nekroz ham tafovut qilinadi.

Patologik anatomiyasi. Nekrozga uchragan to'qima yaltiroqligini yo'qotib, xira, gungurt bo'lib qoladi va rangi, zichligi, ko'pincha esa hidi bilan ham tirik to'qimadan ajralib turadi. O'lik to'qim odatdagi to'qimadan ko'ra rangi ochroq bo'lishi, oq-sarg'ish tusda bo'lib ko'zga tashlanishi(miokard, buyrak, jigarda) yoki qo'ng'ir-qora tusga kirib qolishi mumkin (badan terisi, ichakda). O'zining zichligi, ya'ni konsistensiyasi jihatidan nekrozga uchragan to'qima ancha yumshoq, nam, ilvillagan yoki qattiq bo'lib turadiki, bu narsa to'qimaningoz xususiyatlariga ham, nekrozni keltirib chiqargan sabablarga ham bog'liqdir. Masalan, bosh miyada hamisha nam nekroz boshlanib, miya to'qimasi yumshab qoladi, ensefalomalatsiya deb shuni aytiladi.

Nekrozga uchragan to'qima mikroskopda tekshirib ko'rilganida o'ziga xos tuzilishini yo'qotib qo'ygani ko'zga tashlanadi. Hujayralar sitoplazmasi koagulyatsiya, gomogenizasiya, vakuolizatsiyaga uchraydi va erib ketadi. Yadrolarda kariopiknoz, karioreksis, kariolizis borligi kuzatiladi. Elastik va retikulyar tolalar ham parchalanib eriydi, kollagen tolalar gomogenlashib, bular ham yemirilib ketadi. Nekrozga uchragan joylarga qon singib, ularga leykositlar, makrofaglar sizib chiqadi (infiltratsiya).

Nekrozning avj olib borish jarayonida uch bosqich tafovut qiladi: 1) *nekroz oldi bosqichi* (to'qima, organning qaytmas o'zgarishlar boshlanmasidan oldingi holati), 2) *nekroz bosqichi* (to'qima, organning halok bo'lishi), 3) *destruktiv o'zgarishlar bosqichi* (to'qima detritining parchalanib, chirib ketishi, qoldiqlarining cheklanib turishi).

Nekroz atrofidagi tirik to'qimalarda demarkatsion yallig'lanish degan hodisa boshlanadi va u nekroz bo'lgan joyning cheklanib, surilib ketishiga yo'l ochadi. Ikkilamchi reaktiv yallig'lanish deb ataluvchi shu joyda tomirlar juda kengayib, to'qima detritini yutib oladigan bir talay makrofaglar, keyinchalik fibroblastlar paydo bo'ladi, ular nekroz o'chog'ining kapsula bilan o'ralib qolishiga yordam beradi.

Nekrobiotik jarayonlarning tartibi va avj olib borish suratlari har xil bo'lishi mumkin, bu patogen omilning tabiatiga, nekrozga uchragan to'qimaning xususiyatlariga, organizmning funktsional holatiga bog'liq. Masalan, markaziy nerv sistemasida nekrobiotik o'zgarishlar, aytaylik, biriktiruvchi to'qimadagidan ko'ra ancha ilgari boshlanadi.

Nekroz qanday sharoitda ro'y berganiga qarab, har xil atamalar ishlatiladi. Masalan, nekroz tashqi muhitga taqalib turmaydigan to'qimada ro'y bergan bo'lsa, u vaqtda buni *infarkt* deb aytiladi. Bordiyu, o'lgan joy tashqi muhit (havo, mikroorganizmlar) ga to'qnash keladigan bo'lsa, buni *gangrena* deb atash rasm bo'lgan (qo'l-oyoqlar, ichak gangrenasi va hokazo).

Morfologik belgilarga ko'ra nekrozning ikki turi: koagulyatsion va kollikvatsion nekroz tafovut qilinadi.

Koagulyatsion nekroz bosh miya bilan orqa miyani aytmaganda, to'qimalarning ishemiyadan zararlanishi uchun xarakterlidir. Koagulyatsion nekroz asosida oqsillarning denaturatsiyalanishi yotadi. Nekrozning bu turi oqsilli to'qimalarda, masalan, ko'ndalang-targ'il muskullarda hammadan yaxshiroq ko'zga tashlanadi. Koagulyatsiya hujayradagi ferment sistemalarining chuqur denaturatsiyasi bilan birga davom etib boradi va proteinazalarning ta'siriga ha deganda berilavermaydigan chidamli moddalar paydo bo'lishiga olib keladi. Koagulyatsiyaga uchragan to'qimalar gidrolitik parchalanishga berilmaydigan bo'lib qoladi. Koagulyatsion nekrozning mexanizmi jonsizlangan, to'qimalarga kalsiy o'tishiga bog'liq, shu kalsiy oqsillarni ivitib qo'yadigan fermentlari faol holga keltiradi.

Koagulyatsion nekrozga: 1) miokard, buyrak, taloqning ishemik infarkti, 2) qorin oldi devori ko'ndalang-targ'il muskullarining senker (mumsimon) nekrozi (bu nekroz ich terlama paytida kuzatiladi), 3) asosan sil infeksiyasi o'choqlarida uchraydigan suzmasimon (kazeoz) nekroz misol bo'lib xizmat qilishi mumkin. Ana shunday o'choqlar atrofida granulyomatoz reaksiya tariqasida boshlangan yallig'lanish zonasi ko'zga tashlanadi. Shu xildagi nekroz turini diagnostik jihatdan ajratib aniqlab olish muhim, chunki unga sil qo'zg'atuvchisi sabab bo'ladi. Ishemik infarktda yadrosiz atsidofil hujayralar haftalab saqlanib turishi mumkin. Ular parchalanish va leykositlarga fagotsitlanish yo'li bilan yoki sizib o'tgan leykositlarning lizosomal proteolitik fermentlari yordamida to'qimadan yo'qotiladi.

Kollikvatsion (nam) nekroz jonsizlangan to'qimaning irishi bilan ta'riflanadi va nami ko'p va lipidlarga boy to'qimalarda (bosh miyada) kuzatiladi. Kollikvatsion nekroz autoliz yoki geterolizis tufayli boshlanadi, bakterial infeksiya uchun xarakterlidir, chunki bakteriyalar leykositlarning to'planib qolishi uchun juda yaxshi sharoit yaratadi. Yurak, jigar, buyrakdagi gipoksiya mahalida noma'lum sabablarga ko'ra negadir koagulatsion nekroz boshlanadi-yu, lekin markaziy nerv sistemasida kollikvatsion nekroz yuzaga kelib, kistalar hosil bo'ladi. Kollikvatsiya patogenezi qanday bo'lmasin, lekin u hujayraning o'lib ketgan tuzilmalari hazm bo'lishiga qulaylik tug'diradi.

Fermentativ yog'li nekroz nekrozning alohida bir turi bo'lib hisoblanmaydi, lekin ancha ko'p uchraydi va *pankreonekroz* degan nom bilan ko'proq ma'lum. Uni faoliyati kuchaygan pankreatik fermentlarning me'da osti bezi parenximasi va qorin bo'shlig'iga patologik yo'l bilan ajralib chiqishi natijasida ma'lum joydagi yog'larning destruksiya uchraishi deb qaraladi. Bu fermentlar asinar hujayralar va bez yo'llaridan tashqariga chiqib, hujayra membranalaridagi yog'larni eritadi, chunki faol holga o'tgan lipaza hujayra yog'larida bo'ladigan trigliseridlar efirlarini parchalaydi. Asinar hujayralarda fermentativ autoliz boshlanib, nekroz o'choqlari yuzaga keladi. Ana shu yog'li nekroz me'da osti bezi kapsulasi tagida, katta va kichik charvilarda, buyraklarning kapsulasida, ichak tutqichida maydamayda sarg'ish o'choqlar ko'rinishida ko'zga tashlanishi mumkin.

Klinik-anatomik belgilari jihatidan nekrozlarning 5 turi tafovut qilinadi: quruq va nam gangrena, anaerob gangrena, yotoq yaralar, sekvestrlar va infarktlar.

Gangrena (yunoncha gangraina, ya'ni yong'in degan so'zdan olingan). Nekrozga uchragan to'qima kuygandek bo'lib, ko'zga tashlanib turadi. Nekrozlangan joy tashqi muhit ta'siri (unga havo tegib turishi, bakteriyalar ta'sir qilishi) tufayli rangi o'zgarib, qorayib qoladi. *Quruq gangrenada* o'lik to'qimalar quruq havo ta'siri ostida namini yo'qotib, burishadi, qattiq va qora bo'lib qoladi (mo'miyolanish). Keksa odamlar oyoqlarining arteriyalari tortishib, torayib qolganida va ularda tromboz paydo bo'lganida, badan kuygani, badanni sovuq olgan mahallarda ko'pincha shu xildagi gangrena paydo bo'ladi (27-rasm).



27-rasm. Oyoq barmoqlarining gangrenasi (quruq gangrena).

O'lgan to'qima va teri osti kletchatkasida chirituvchi mikroorganizmlar ta'siriga uchraydigan bo'lsa, u holda *nam gangrena* avj oladi. Bunday to'qima qo'ng'ir, qora-ko'kimtir tusga kiradi. Lunj yumshoq to'qimalarida uchraydigan noma yoki «suvli rak» nam gangrenaga misol bo'lishi mumkin (28-rasm). Ichak tutqichi arteriyalari tutilib qolganida ingichka va yo'g'on ichakda nam gangrena boshlanadi. Nam gangrena odatda tobora zo'rayib boradi, ya'ni o'tishi xavfli bo'ladi.

Yotoq yaralar ham gangrenaning bir xili bo'lib hisoblanadi, ular zaiflashib qolgan odamlar nerv sistemasi zararlanganida og'ir infeksiyon kasalliklar paytida badani terisida paydo bo'ladi. Qoplag'ich to'qimalarda nekroz paydo bo'ladigan joylar tananing bosilib turadigan qismlaridir (dumg'aza sohasi, umurtqalarning qirrallari o'simtalariga tegib turadigan joylar va boshqalar). Yotoq yaralar qattiq axlat massalari bosib turishidan ichakda ham paydo bo'lishi mumkin.

Alohida bir mikroorganizmlar tufayli tirik to'qimalarda paydo bo'ladigan *anaerob gangrenani* (gazli gangrena, gazli flegmonani) hozir aytib o'tilgan gangrena

xillaridan farq qilish kerak. Anaerob gangrena ko'pincha o'q otar qurollardan jarohatlanish natijasida boshlanadi. Anaerob infeksiya patogen anaerob mikroblar qo'zg'atadigan jarohat infeksiyalari qatoriga kiradi. To'qimalarning tez nekrozga uchrashi va gaz hosil qilib irib borishi, yallig'lanishiga oid sezilarli hodisalar ko'rilmagani holda og'ir umumiy intoksikatsiya bo'lishi bilan ta'riflanadi.



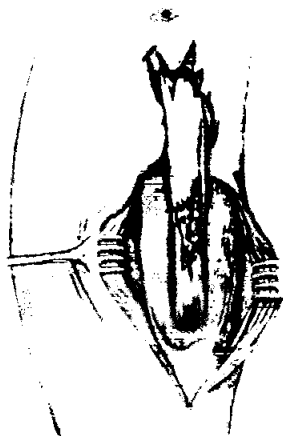
28-rasm. Noma (nam gangrena).

Anaerob infeksiyaning ikkita klassik xilini tafovut qilish rasm bo'lgan – *emfizematoz* (gazli gangrena) va *shishli* (xavfli shish) xili. Bularning ikkalasi uchun to'qimalarning tez halok bo'lib, patogen mikrofloraning jarohat tashqarisiga ildam tarqalib borishi xarakterlidir. Muskullar, teri osti kletchatkasi, tomirlar, nervlar nekrozga uchraydi. Muskul to'qimasidagi nekroz ayniqsa sezilarli bo'ladi, muskullar rangi xira tortib, kulrang tusga kiradi, barmoqlar bilan osongina eziladi va jelesimon massaga o'xshab qoladi (to'qimalarning malinasimon lizisi simptom deb shuni aytiladi). Emfizematoz xilida muskul g'ovak-g'ovak bo'lib qoladi, chunki interstisial to'qimaning orasiga gaz pufakchalari kirib qoladi. Shishli xilida to'qimalarga suyuqlik shimilishi ustun turadi.

Nekrozning turlaridan yana biri *sekvestrdir*. U tirik to'qimalarda erkin holda yotadigan va uyushish jarayoniga berilmaydigan o'lik to'qima bo'lagi bo'lib hisoblanadi. Sekvestrlar odatda osteomielitlar paytida suyaklarda yoki o'q tegib suyak singanidan keyin paydo bo'ladi (29-rasm). O'lik to'qima atrofida yiring bilan to'la bo'shliq — sekvestr kapsulasi paydo bo'ladi. Yumshoq to'qimalar ham sekvestrlanishi mumkin. Masalan, ich terlama paytida nekrozga uchragan peyer pilakchalari sekvestrlanishi mumkin. Biroq, bu sekvestrlar tez irib, suyuqlanib ketadi.

Infarkt nekroz hammadan ko'p uchraydigan turi (tomirlarga aloqador nekroz) bo'lib, qon aylanishi birdan izdan chiqqan mahallarda ichki organlarda ro'y beradi. Ishemik nekrozlar miokard, buyrak, jigar, taloq, o'pkada kuzatiladi. Ularning shakli, katta-kichikligi, rangi va yumshoq-qattiqligi (konsistensiyasi) juda har xil bo'lishi mumkin. Ular ponasimon yoki noto'g'ri shaklda, katta joyga

yoyilgan va ko'zga tashlanib turadigan yoki faqat mikroskop ostida ko'rinadigan (mikroinfarkt) bo'lishi mumkin. Taloq, buyrak, o'pkada boshlanadigan infarktlarning aksariyati ponasimon shaklda bo'ladi.



29-rasm. Osteomielitda suyakning sekvestrlanishi.

Ayni vaqtda ponaning asosi organ kapsulasiga, uchi esa darvozalariga qarab turadiki, bu narsa o'sha organlar angioarxitektonikasining xususiyatlariga (arteriyalarning markazlashgan tipda tarmoqlanishiga) bog'liq. Yurak, miya, ichak, ya'ni tomirlar yoyilib yoki aralash tarzda tarmoqlanadigan organlardagi infarktlar noto'g'ri shaklda bo'ladi. Infarkt koagulatsion yoki kollikvatsion nekroz tarzida avj olib boradi. Birinchi, holda nekrozga uchragan to'qima zichlashib, quruqroq bo'lib qoladi. Bu xildagi infarkt ko'pincha miokard, buyrak, taloqda yuzaga keladi. Infarkt kollikvatsion nekroz tariqasida avj olib borganida to'qimaning o'lgan joylari yumshab, suyulib boradi. Bunday infarkt asosan ichak va bosh miyada uchraydi. Infarkt bosh miyada boshlanganida pirovardida kista paydo bo'ladi.

Tashqi ko'rinishi jihatidan olganda infarktning uch turi tafovut qilinadi. Oq infarkt, *gemorragik tojli oq infarkt* va qizil infarkt.

Oq infarkt atrofidagi tirik to'qimadan ro'yi-rost ajralib turadigan oqish-sariq rangli tuzilmadir. Kollateral qon aylanishi yetarlicha bo'lmasligi bilan ajralib turadigan buyrak, taloqda shu xildagi infarkt ko'p uchraydi.

Gemorragik tojli oq infarkt nekroz o'chog'i atrofiga qon quyilib qolishi bilan ta'riflanadi. Ishemik nekrozning avj olish jarayonida infarkt atrofidagi joy tomirlarida spazm boshlanib, keyin ular paretik ravishda kengayadi va shu joylarga perivaskular tarzda qon quyuladi. *Gemorragik tojli oq infarkt* buyrak, miokardda uchraydi.

Gemorragik qizil infarktda nekrozlangan to'qimaga qon singib ketadi. Bu xildagi infarkt boshlanishida *venoz qonning dimlanib qolishi, organ tuzilishining xususiyatlari* ahamiyatga ega bo'ladi. Qizil infarkt yurak mitral nuqsoni dekom-pensatsiyalanib qolgan mahallarda, o'pkada hammadan ko'ra ko'proq uchraydi. Bir tomondan, o'pkada venoz qonning tobora ko'proq to'planib borishi, ikkinchi tomondan bronxial o'pka arteriyalari o'rtasida anastomozlar borligi gemorragik infarkt boshlanishiga qulaylik tug'diradi. O'pka arteriyasi tarmog'ining yo'li ber-qilib qolganida nekroz bo'lgan joyga bronxial arteriyadan qon o'taverib, kapil-larlarni yorib yuboradi va alveolalar bo'shlig'iga qon quyilib qoladi. Qizil infarkt ichak, taloq, buyrakda ham bo'lishi mumkin.

Yurak, bosh miya, taloq va ichak infarktlari hammadan ko'ra ko'proq uchray-di.

Miokard infarkti oq yoki gemorragik tojli oq infarkt bo'lishi mumkin. Noto'g'ri shaklda bo'lishi bilan ajralib turadi. Ko'proq chap qorinchada va qorinchalar o'rtasidagi to'siqda uchraydi. O'ng qorincha va yurak bo'lmalarda kamroq bo'ladi. Nekroz boshlangan joy qayerdaligiga qarab quyidagilar tafovut qilinadi: 1) subendokardial infarkt (bunda jarayon endokard tagida boshlangan bo'ladi), 2) subepikardial infarkt (nekroz epikard tagida boshlanadi), 3) transmural infarkt (bunda infarkt butun miokard bag'rini o'z ichiga olgan bo'ladi).

Nekroz bo'lgan joy atrofida reaktiv yallig'lanish boshlanishi munosabati bilan endokarda trombotik, perikardda esa fibrinoz karashlar paydo bo'ladi. Miokard infarkti o'tkir ishemiya kasalligi deb hisoblanadi va ko'pincha giper-toniya kasalligi bilan ateroskleroz mahalida boshlanadi.

Bosh miyada oq infarkt bo'ladi, u tabiatan kollikvatsion nekrozdir. Qon aylanishi sezilarli darajada buzilgan, venoz qon dimlanib turgan sharoitlarda nekrozga uchragan joyga qon shimilishi mumkin, shunda u tabiatan miyaning qizil infarkti ko'rinishiga kira oladi (miyaning qizil yumshashi). Nekroz bo'lgan joyda kistalar yuzaga kelishi mumkin. Miyaning oq infarkti ishemik insult bo'lib hisoblanadi, u serebrovaskular kasallikning ko'rinishlaridan biridir.

O'pkada ko'pincha gemorragik infarkt bo'ladi. U odatda shaklan asosi plev-raga qarab turgan ponaga o'xshaydi, plevrada fibrinoz karashlar paydo bo'ladi. Nekrozga uchragan to'qima zichligi bilan ajralib turadi, donador va to'q qizil rangda bo'ladi. Infarkt atrofida aksari o'pka to'qimasida yallig'lanish boshla-nadi (periinfarkt pnevmoniyasi). O'pkaga ko'p qon quyilganida gemorragiya o'chog'idagi eritrotsitlar gemolizga uchrashi munosabati bilan gemolitik sariqlik boshlanishi mumkin.

Buyraklarda infarkt buyrak arteriyasi tarmoqlari tromboemboliyasi bo'lgan hollarda boshlanadi, bunday tromboemboliya odatda revmatizm, uzoq cho'zilgan septik endokardit, yurakning ishemiya kasalligi, gipertoniya kasal-ligining asorati o'laroq yuzaga keladi. Buyrakdagi nekroz odatda tabiatdan oq infarkt yoki gemorragik tojli oq infarkt bo'ladi, shakli ponaga o'xshab turadi.

Buyrak arteriyasining asosiy tarmog'i tiqilib qolganida buyrakda total yoki sub-total infarkt bo'lishi mumkin va bunday hollar tasvirlangan ham. Buyraklarda po'stloq qatlami nekrozi ham bo'lishi mumkin, organizmda gemodinamika izdan chiqishiga (arterial bosimning keskin pasayib ketishi, gemorragik shok) bog'liq bo'lgan kortikal nekrozlar deb shularni aytiladi. Venoz infarktlar ham bo'lishi mumkin.



30-rasm. Taloq infarkti.

Taloqda oq infarktlar uchraydi, bularning asorati natijasida taloqning kapsulasida reaktiv yallig'lanish boshlanadi (30-rasm). Hosil bo'ladigan fibrinoz qarashlar taloq kapsulasi, diafragma, qorin pardasining pariyetal varag'i yoki ichak qovuzloqlari o'rtasida bitishmalar paydo bo'lishiga olib keladi.

Ichakda odatda tabiatan kollivkatsion bo'ladigan gemorragik infarkt uchraydi, bunda gangrena boshlanib, ichak teshilishi va peritonit avj olishiga sabab bo'ladi.

Nekrozlarning oqibati har xil. Nekrozga uchragan joy kichik, qon bilan ta'minlanish esa yetarlicha bo'lgan *xayrli mahallarda* o'lik to'qima so'rilib, uning o'rnida avvalgi to'qima paydo bo'ladi, lekin yurak, miya infarktleri bundan mustasno. Miokardda nekroz o'chog'ining katta-kichikligidan qat'i nazar nekroz o'rnida hamisha chandiq to'qima paydo bo'ladi. Bosh miyada gliomezodermal chandiq yoki kista yuzaga keladi.

Boshqa organlarda kattagina nekrozlar bo'lgan mahallarda fibroz to'qima o'sib, chandiq hosil bo'ladi; o'lgan to'qimada kalsiy to'planib borishi ham mumkin, masalan, silda ana shunday hodisa kuzatiladi. Nekrotik to'qimalar chala so'rilgan mahallarda ular kapsula bilan o'ralib qolishi yoki sekvestrlanishi, yo bo'lmasa, mutilatsiya natijasida tirik to'qimadan ajralib tushishi mumkin. Masalan, moxov kasalligi bilan og'rikan kishilarda mutilatsiya boshlanib, oyoq yoki qo'lning bir qismi uzilib tushishi ham mumkin.

Shunday qilib, nekroz oqibatida quyidagi hodisalar kuzatiladi:

- 1) to'qima, organning nekrozga uchragan qismi to'la- to'kis regeneratsiyalanishi,
- 2) nekrotik to'qima bilan almashinib, chandiq hosil bo'lishi,
- 3) inkapsulatsiya,

- 4) petrifikatsiya,
- 5) to'qimaning yumshab qolishi (bunday hodisa miokardda bo'lsa - miomalatsiya deb, bosh miyada bo'lsa - ensefalomalatsiya deb ataladi),
- 6) sekvstrlanish,
- 7) mutilatsiya.

Nekrozning organizm uchun ahamiyati uning katta-kichikligiga, qayerdaligiga, qanday asoratlar berishi mumkinligiga, organizm halok bo'lgan qismining shu organizm uchun qanday ahamiyat tutishiga bog'liq. Masalan, teri nekrozi bir qadar katta bo'lganida ham organizmda aytarli funktsional o'zgarishlarni keltirib chiqarmaydi, vaholanki, yurak qorinchalari orasidagi to'siqning Giss tutami (yurakning o'tkazuvchi sistemasi) o'tadigan kichik joyidagi nekroz ham yurak to'xtab qolishiga olib kelishi mumkin.

Nekroz natijasida organ funktsiyasi susayib qolishi ham mumkin (gipofunktsiya). Organizm halok bo'lishi ham mumkin, masalan, miya stvoli sohasidagi ishemik nekrozda kattakon infarkt boshlanib, buning asorati o'laroq yuzaga kelgan o'tkir anevrizma yorilib ketganida shunday bo'ladi. Nekroz bo'lgan joy irib, yiringlab ketsa, u holda organizmda umumiy infeksiya boshlanish xavfi tug'ilishi mumkin.

O'LIM

Har qanday kasallik har xil oqibat bilan tugaydi. Kasallikning eng qayg'uli oqibati o'limdir. *O'lim organizm hayot faoliyatining badar to'xtab qolishi, har qanday tirik jonzot umrining muqarrar nihoyasidir.*

Sabablariga qarab o'limning uch turi tafovut qilinadi:

- 1) tabiiy o'lim;
- 2) zo'raki o'lim;
- 3) kasallik sabab bo'lgan o'lim.

Tabiiy o'lim inson umrining muqarrar yetib keladigan xotimasi bo'lib hisoblanadi va odatda juda keksa yoshdagi kishilarda ko'riladi. Bunday o'limning sababi organizm to'qimalarining tabiiy ravishda eskirib, funktsiyasining asta-sekin so'nib borishi, ya'ni organizmning qarishidir. Biologiyada yuzaga kelgan yangi yo'nalish — *gerontologiya* keksayish, qarish hodisalarini o'rganish bilan shug'ullanadi. Keksalikda uchraydigan kasalliklarni o'rganish *geriatriya* deb ataladigan fan vazifasi qatoriga kiradi.

Tabiiy o'lim har qalay ancha kam uchraydi, odam ko'pincha kasalliklardan yoki qanday bo'lmasin biror xil zo'rlik (avtomobil halokati, suiqasd va boshqalar) tufayli o'lib ketadi. Mana shunday *zo'raki o'limni* sud tibbiyoti tekshiradi.

Kasalliklar sababli bo'ladigan o'lim patologik anatomiya tomonidan o'rganiladigan hodisa bo'lib, patologik jarayonlar mahalida organizmda boshlanadigan, hayot bilan sig'isha olmaydigan o'zgarishlar natijasida ro'y beradi.

Kasalliklar tufayli ro'y beradigan o'lim, odatda, asta-sekin keladi va hayotiy funksiyalarning birin-ketin so'nib borishi bilan birga davom etadi. Odam ba'zan, bunday qaraganda, soppa-sog' yurgan mahalida o'lib qoladi, — *to'satdan* o'lish deb shuni aytiladi. Organ va to'qimalar hayot faoliyatining asta-sekin so'nib borish mexanizmini, buning sabablarini *tanatologiya* deb ataladigan fan o'rganadi.

Odamda o'lim avvalo nafas va qon aylanishining to'xtab qolishiga bog'liqdir. O'limning asosan ikki bosqichi tafovut qilinadi: *klinik o'lim va biologik yoki chin o'lim*.

Klinik o'lim nafas va qon aylanishi to'xtab qolganidan keyin bir necha minutgacha (8 minutgacha) davom etib boradigan, o'lish hodisasini hali qaytarsa bo'ladigan bosqichidir. Uning qaytuvchanligi asosan bosh miya neyronlarining gipoksiyadan nechog'lik ko'p yoki kam zararlanganiga bog'liq. Klinik o'lim oldidan predagonal holat bo'lib o'tadi (arterial bosim asta-sekin pasayib borib, odamning es-hushi va miyasining elektr faolligi so'na boshlaydi, yurak ishining maromi o'zgarib, yurak to'xtab ham qoladi — asistoliya ro'y beradi). Bunday holat jon taslim qilish, ya'ni o'lim talvasasi, agoniya holatiga o'tadi, agoniya holati organizm reaktiv va moslashtiruvchi funksiyalarining so'nggi ko'rinishi bo'lib hisoblanadi.

Biologik o'lim — hujayra va to'qimalardagi barcha fiziologik jarayonlarning qaytmaydigan bo'lib, badar to'xtab qolishidir. Bunda jonlantirish, ya'ni reanimatsiya maqsadida ko'riladigan chora-tadbirlar nafsiz, behuda bo'lib qolaveradi. Shuni aytib ketish kerakki, biologik o'lim avvalo markaziy nerv sistemasining o'limidir, chunki u gipoksiyaga hammadan ko'ra ko'proq sezgir bo'ladi. Yurak ancha kech o'ladi, shunga ko'ra o'limdan keyin, hattoki 20 soatdan so'ng jasad-dan ajratib olinsa ham, suniy sharoitlarda u o'z faoliyatini tiklab, asliga keltirishi mumkin. Biriktiruvchi to'qima hammadan keyin halok bo'ladi.

Biologik o'lim boshlanganini ko'rsatadigan aniq-tayin ishonchli alomatlar o'limdan keyin boshlanadigan o'zgarishlardir. Bular har xil muddatlarda paydo bo'ladi, shu munosabat bilan ular shartli ravishda ikki guruhga bo'linadi: I. Ertangi, ilk o'zgarishlar — 1) murda sovishi, 2) murda dog'lari, 3) murda qotishi, 4) qonning qayta taqsimlanishi, 5) murda qurishi, 6) autoliz. II. Kechki alomatlar — murdaning aynab, yemirilishiga olib boradigan transformativ o'zgarishlar (autoliz, chirish).

O'limdan keyin boshlanadigan (ertangi) ilk o'zgarishlar. Murda sovishi. Yurak faoliyati to'xtab qolganidan keyin tana harorati dastlabki bir necha o'n minut davomida odatda avval qanday bo'lsa, shunday bo'lib turaveradi, keyin asta-sekin pasaya boshlaydi — atrofdagi havo harorati 16—18°C bo'lganda o'rta hisobda soatiga 1°dan pasayib boradi. Jasad terisidagi nam bug'lanishi hisobiga murda harorati ma'lum vaqtga kelib, atrofdagi havo haroratidan 0,5—3°C pastga tushib qoladi. Atrofdagi havo harorati — 4°C dan past bo'lsa, murda sovishdan o'tib, muzlab qoladi. Odam qoqshol, sepsis, toshmalı tif kasalligidan yoki ba'zi moddalardan zaharlanib, o'lgan bo'lsa, u holda murdaning harorati yurak to'xtagan

paytdan keyin ham biroz muddat 40—41°C gacha ko'tarilishi va bundan ham oshishi mumkin.

Murda dog'lari — badanning pastda yotgan qismlariga qon oqib tushib, to'planib qolishi hisobiga jasad terisining o'ziga xos rangga kirib qolishidir. Murda dog'lari yurak faoliyati to'xtaganidan 2—4 soat o'tganidan keyin paydo bo'la boshlaydi. Ularning nechog'lik seziladigan bo'lishi organizm to'qimalarining qanday suratlar bilan o'lib borganiga bog'liqdir. Masalan, odam tez o'lgan hollar uchun tarqalib ketgan katta-katta to'q rangli murda dog'lari xarakterlidir (odam mexanik sabablarga ko'ra bog'ilib qolgan, o'tkir koronar yetishmovchilik bo'lgan hollarda). Onda-sonda ko'zga tashlanadigan oqish murda dog'lari bir talay qon yo'qotishdan keyin, organizm haddan tashqari ozib ketgan, agoniya uzoq davom etgandan keyin o'lgan hollarga xarakterlidir.

Murda dog'lari odatda ko'kimtir-binafsha rangda bo'ladi. Bu dog'larning qip-qizil bo'lishi odamning is gazi, vodorod sulfid, sianidlardan zaharlanganini bildiradi, organizmi haddan tashqari sovuq qotishidan o'lganini ko'rsatadi; murda dog'larining gungurt-jigarrang tusda bo'lishi kishining gemoglobinni metgemoglobinga aylantiruvchi zaharlar (Bertole tuzi, nitritlar)dan zaharlanganiga xosdir.

Murda dog'lari hosil bo'lishining uchta bosqichini tafovut qilish rasm bo'lgan: *gipostaz* (o'limdan keyingi 12-14 soatgacha davom etadi); *diffuziya* yoki *staz* (o'limdan keyin 12—14 soat o'tgandan boshlab birinchi sutkaning oxirigacha paydo bo'ladi) va *imbibitsiya* (o'limdan bir kecha-kunduzdan ko'ra ko'proq vaqt o'tgandan keyin boshlanadi). Gipostaz venalarning qonga to'lib-toshib turishi, staz eritrotsitlarning gemolizga uchrashi va qon suyuq qismining tomirlar devoridan diffuziya yo'li bilan chiqib, atrofdagi to'qimalarni qon pigmenti bilan bo'yay boshlashi, imbibitsiya to'qimalarning qonga bo'yalishi pirovardiga yetishi bilan ta'riflanadi.

Murda (muskul) qotishi — skelet muskullari, shuningdek ichki organlarning silliq muskullari va yurak muskulining o'ziga xos tarzda qattiqlashib, kalta tortib qolishidir, buning natijasida murda qotib, bo'g'imlarini bukish uchun bir qadar kuch sarflashga to'g'ri keladi. Murda qotishi yurak urishi to'xtaganidan 2—4 soat o'tgandan keyin ma'lum bera boshlaydi va o'limdan keyin birinchi kunning oxiriga borib, hammadan yaxshi bilinadigan darajaga yetadida, 3—4 kunga kelib o'z-o'zidan barham topib ketadi. Murda qotishining barham topishiga asosan ATF resintezi izdan chiqib, sut kislotaga to'planib borishi sabab bo'ladi. Odam sepsis, holdan to'ydiradigan og'ir kasalliklar bilan og'rib yoki ba'zi moddalar (xloral gidrat, zaharli qo'ziqorinlar va boshqalar)dan zaharlanib o'lgan bo'lsa, murdasi salgina qotadi yoki mutlaqo qotmaydigan bo'ladi.

Murda qurishi jasad terisi yuzasidan nam bug'lanib borishi hisobiga odam o'lganidan keyin darhol boshlanadi-yu, lekin oradan bir necha soat o'tganidan keyingina seziladigan bo'ladi. Murda qurishi badanning epidermis bo'lmaydigan

joylari, ya'ni ko'z, lab, jinsiy organlarning shilliq pardalari yoki epidermis juda yupqa bo'ladigan joylari — yorg'oq, barmoqlarning oxirgi falangalaridan boshlanadi. Murda qurishining birinchi belgisi va, demak, o'limning aniq alomati ko'z oqlari qurib, ba'zi joylarining teng tomonli uchburchak shaklida xira tortib, sarg'ish-kulrang va qo'ng'irsimon tusga kirib qolishidir, bunday uchburchaklar asosi odatda ko'z rangli pardasiga, uchi ko'z burchaklariga qarab turadi, Larshe dog'lari deb shularni aytiladi. Odam o'lganidan keyin ko'p o'tmay epidermis zararlangan joylar ham tez qurib boradi; bu joylarda «pergament» dog'lar paydo bo'ladi, ular terining ichga tortib turadigan qo'ng'ir-sarg'ish tusli zich joylari bo'lib, tagida qizil rangli tomirlar ko'rinib turadi.

Atrofdagi havo harorati yuqori va namligi past bo'lgan sharoitlarda murdaning qurishi tezlashib boradi. Murda qurishi odatda badanning ayrim qismlari bilan cheklanadi, lekin atrofdagi muhitda alohida sharoitlar bo'lganida murda boshdan-oyoq qurishi mumkinki, bu narsa murdaning mo'miyolanishiga olib keladi.

Autoliz o'limdan keyin ferment sistemalari aynab, pH kislotasi tomoniga surilib borishi munosabati bilan gidrolitik fermentlar ta'siri ostida organizmdagi tuzilmalarning parchalanib yemirilishidir. Sirtidan bu jarayon organ va to'qimalarning asta-sekin yumshab, suyuqlanib borishi bilan ta'riflanadi, uning nechog'lik seziladigan darajada o'tishi organ va to'qimalardagi proteolitik fermentlar miqdoriga bog'liqdir. Me'da osti bezi, buyrak usti bezlari, taloq, jigarda lizosoma fermentlarining ko'p bo'lishi autoliz alomatlarining ayni shu organlarda dastlab paydo bo'lishiga olib keladi. Qon autolizga ancha tez uchraydi — o'limdan keyin boshlanadigan gemoliz aslida autolizning bir ko'rinishidir. Me'da va ichak tarkibida pepsin, tripsin va boshqa birikmalar bo'ladigan hazm shiralari ahamiyatga ega. Odam o'lganidan keyin shu fermentlar himoyalovchi to'siq vazifasidan mahrum bo'lgan o'z shilliq pardasiga ta'sir ko'rsatadi. Shunday qilib, shilliq parda o'z-o'zidan hazm bo'la boshlaydi, bu jarayonning nechog'lik tez borishi odamning o'limi oldidan undagi ovqat hazmi qaysi bosqichda bo'lganiga bog'liqdir. O'z-o'zidan hazm bo'lish aksari shilliq parda bilan cheklanadi, lekin emadigan bolalarda me'da va ichak devorlari ham autoliz jarayoniga qo'shilib ketishi mumkin. Ba'zi sharoitlarda me'da shirasi qizilo'ngach, halqumga, hatto traxeyaga tushib qolishi va ezofagomalatsiyaga, o'pkaning «kislotasi ta'sirida» yumshab qolishiga sabab bo'lishi mumkin.

O'limdan keyin boshlanadigan kechki o'zgarishlar. Murda chirishi murdada zo'r berib ko'payib boradigan va organik moddalarni, birinchi galda oqsil, yog'lar va uglevodlarni parchalaydigan proteolitik fermentlarni ko'p miqdorda ishlab chiqaruvchi talaygina mikroorganizmlar sabab bo'ladigan murakkab biologik jarayondir. Murda chirishi ikki shaklda: *irish va chirish* shaklida o'tishi mumkin. Birinchi holda bu jarayon vodorodli uchuvchan oddiy birikmalar hosil bo'lishi bilan, ikkinchi holda kislotali birikmalar hosil bo'lishi bilan birga davom etadi. Murdaning chirishi odatda uch bosqichdan — *gazlar hosil bo'lishi, to'qimalar yumshab, keyin ularning imbibitsiyalanishi va butunlay irib ketishidan iborat bo'ladi.*

IV Bob

ADAPTATSIYA VA KOMPENSATSIYA JARAYONLARI

GIPERTROFIYA

Fiziologik gipertrofiya
Kompensator gipertrofiya
Vikar gipertrofiya
Neyrogumoral gipertrofiya
Gipertrofik o'simtalar

ATROFIYA

Fiziologik atrofiya
Patologik atrofiya
Umumiy atrofiya
Mahalliy atrofiya

GIPERPLAZIYA

METAPLAZIYA

DISPLAZIYA

To'qimalar va organlar doirasidagi moslanish inson patologiyasida har xil jarayonlar ko'rinishida namoyon bo'ladi, ular tabiatan kompensator bo'libgina qolmay, balki ba'zan ro'yrost patologik jarayon tusini olishi mumkin (masalan, gipertrofiya, atrofiya, uyushuv, giperplaziya, displaziya, metaplaziya).

GIPERTROFIYA

Gipertrofiya to'qima, organ parenximatoz hujayralarining ko'payishi (giperplaziyasi) hisobiga yoki maxsus vazifalarni bajaradigan hujayralar ichki organellalari sonining ko'payishi natijasida mazkur to'qima, organ hajmi va og'irligining ortishidir.

Gipertrofiya va giperplaziya kompensator va moslanish jarayonlarida nihoyatda muhim o'rin tutadi va ko'pgina kasalliklarda gomeostazning barqaror bo'lishini ta'minlab beradi. Gipertrofiya bilan giperplaziyaning ikkalovi bir xil sharoitlarda boshlanadi va tabiatan regeneratsiyaga yaqin turadi. Shu bilan birga bu jarayonlar organlar va to'qimalarga funktsional jihatdan ortiqcha zo'r keladigan sharoitlarda shu organ va to'qimalar funktsiyasining kuchayishini ta'minlab beradigan moddiy substrat bo'lib qoladi.

Gipertrofiyaning sabablari va avj olib borish mexanizmi, organizm uchun ahamiyatga qarab, quyidagi turlari tafovut qilinadi: *fiziologik, kompensator, vikar gipertrofiya, neyrogumoral gipertrofiya, gipertrofik o'simtalar.* Ishchi gipertrofiya o'z navbatida ikki turga bo'linadi: fiziologik sharoitlarda boshlanadigan gipertrofiya (fiziologik gipertrofiya) va patologik jarayonlarda ko'riladigan gipertrofiya.

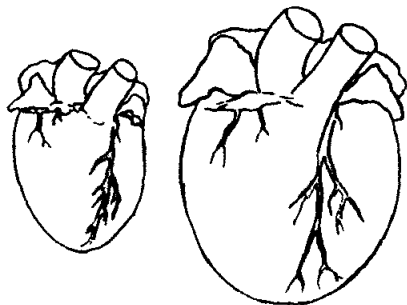
Fiziologik gipertrofiya u yoki bu organ zo'r berib jismoniy faoliyatga o'tgan sharoitlarda boshlanadi.

Anatomlarning har bir odam yuragining kattaligi mushtining kattaligidek keladi degan qadimgi kuzatuvlari umuman aytganda haqiqatga to'g'ri keladi va

odamning bo'ybasti hamda bichimidan tashqari jismoniy mehnat ahamiyatini ham aks ettiradi (bosqonchilar, yukkash ishchilar). Funksional gipertrofiya sport bilan shug'ullanuvchi kishilarda ham kuzatiladi. Chunonchi, sportchilarda yurak o'ng qorinчасi gipertrofiyasi boshlanadi (sportchilar yuragi), shtanga ko'taruvchilar va kulturistlarda esa skelet muskullari gipertrofiyalanadi. Jismoniy mehnat yoki sportga aloqador gipertrofiya qaytar hodisadir. Chang'ichilarda chang'i sporti mavsumi tugashi bilan yurak sezilarli darajada ixchamlashib qoladi.

Kompensator gipertrofiya. Qanday bo'lmasin biror patologik jarayon mahalida to'qima va organlarda boshlanadigan kompensator gipertrofiya tomomila boshqacha ahamiyatga egadir. Gipertrofiyaning bu turi quyidagi xususiyatlari bilan fiziologik gipertrofiyadan farq qiladi: gipertrofiyaga olib kelgani sabab to'xtovsiz ta'sir ko'rsatib turadi; organning kattaligi va og'irligi unga zararli omillar (masalan, gipoksiya, intoksikatsiya) ta'sir qilib turgan sharoitlarda ortib boradi.

Kompensator gipertrofiya ko'proq yurakda (31-rasm), shu bilan birga yurakning o'zidagi qon o'tadigan yo'llar torayib qolganida (masalan, mitral qopqoq stenozida) ham, asosiy yoki periferik tomirlar torayib qolganida ham boshlanadi. Bunda agar o'pka tomirlari stenozga uchragan bo'lsa, u paytda o'ng yurak gipertrofiyasi boshlanadi. Aorta og'zi stenozida chap qorincha gipertrofiyalanadi. Yurak chap qorinchasining kattalashib ketishiga gipertoniya ham sabab bo'lishi mumkin (32-rasm). Yurakning chap qorinчасi ham, o'ng qorinчасi ham keskin gipertrofiyalangan mahallarda yurak haddan tashqari katta bo'lib ketishi mumkin, «ho'kiz yuragi» deb shuni aytiladi.



31-rasm. Normal va gipertrofiyalangan yurak.



32-rasm. Chap qorincha gipertrofiyasi.

Xullas, qon aylanishi izdan chiqqan sharoitlarda asosiy ishni miokardning qaysi bo'limi bajargan bo'lsa, o'sha bo'limi gipertrofiyaga uchraydi. Bunda: 1) muskul tolalari sezilarli darajada gipertrofiyalanadi; 2) zo'r berib ishlayotgan yurakning biriktiruvchi to'qimadan iborat sinchini mustahkamlash uchun

zarur argirofil tolalar o'sib ketadi; 3) intramural tomir tarmoqlari giperplaziyaga uchraydi; 4) yurak nerv apparati elementlari gipertrofiyalanadi. Mana shu jarayonlardan har biri «gipertrofiyalangan yurak» degan yig'ma tushunchaning alohida bir elementidir.

Turli kasalliklarda yurakning har xil struktura qismlarida boshlanadigan gipertrofik o'zgarishlar asta-sekin, aksari necha yil davom etadigan uzoq davr mobaynida zo'rayib boradi va kompensator ahamiyatga ega bo'ladi. Gipertrofiyaga uchragan yurakning o'lchamlari va og'irligi odatdagiga qaraganda 3-4 baravar oshib ketishi mumkin. Ayni vaqtda qorincha bo'shliqlarining torayib qolishiga yoki aksincha, kengayib ketishiga olib kelishi mumkin. Buning birinchi holini *konsentrik gipertrofiya* deb aytilsa, ikkinchisini *ekscentrik gipertrofiya* deb aytiladi. Gipertrofiyaga uchragan miokardda qon bilan ta'minlanish darajasi pasayishi, intoksikatsiya boshlanishi hisobiga vaqti kelib distrofik va sklerotik o'zgarishlar boshlanadi. Bu narsa miokardning qisqarish funksiyasi susayib, dekompensatsiya boshlanishiga olib keladi. Bunday mahallarda yurak muskul-lari zo'rayib qolgan, qon aylanishi organlari sistemasidagi u yoki bu patologik jarayonni kompensatsiyalashga qaratilgan ishni davom ettirishga qodir bo'lmay qoladi.

Kompensator gipertrofiyaga olib kelgan sababni yurakda dekompen-satsiya boshlanmasidan oldinroq bartaraf etiladigan bo'lsa, u holda yurakning o'lchamlari va og'irligi asta-sekin kamayib, odatdagi darajaga tushib qolishi mumkin, ya'ni miokardning kompensator gipertrofiyasi qaytar jarayon bo'lib, bunda kardiomiotsitlarning ichidagi tuzilmalar soni va hajmi kichrayadi, xolos.

Distrofik va sklerotik o'zgarishlar ancha vaqtdan o'tib ketgan bo'lsa, u holda gipertrofiyaning orqaga qaytishi birmuncha qiyin bo'ladi va sekinroq boradi. Modomiki shunday ekan, patologiya sharoitlarida gipertrofiyani keltirib chiqaradigan sabablarni imkoni boricha barvaqt bartaraf etish kerak. Chunonchi, tur-mushda orttirilgan yoki tug'ma yurak nuqsoni tufayli yuzaga kelgan miokard gipertrofiyasida o'z vaqtida rekonstruktiv operatsiya qilinadigan bo'lsa, kardio-miotsitlar o'lchamlari kichrayib, asliga kelib qoladi.

Kompensator gipertrofiya silliq muskulli organlarda ham uchraydi. Masalan, pilorus stenozi mahalida me'da muskulli pardasida boshlanadigan gipertrofiya tufayli me'da evakuator funksiyasi ma'lum muddat davomida saqlanib boradi (kompensatsiya davri). Qizilo'ngach bilan ichakning pastki bo'limlari torayib qolganida bu organlarning muskul qavatida ham kompensator gipertrofiya boshlanishi mumkin. Giperplastik prostatopatiyada va siydik yo'li torayib qolgan mahallarda (uretra strikturalarida) qovuq devorlarida gipertrofiya boshlanadi.

Gipertoniya kasalligida tomirlar sistemasidagi kompensator moslanish reaksiyasining bir ko'rinishi arteriyalar devori, uning silliq muskullari, elastik va argirofil tolalarining gipertrofiyasidir. Tomirlar devori kompensator gipertrofiyasi oxir-oqibatda ko'pincha dekompensatsiyaga olib boradi, bunday dekom-

pensatsiya asosida tomir devorining nekrozga uchrab, plazmatik infiltratsiyasi boshlanishi yotadi.

Vikar gipertrofiya juft organlardan biri halok bo'lib ketganida yoki ishlamay qo'ygan mahallarda boshlanadi. Masalan, bir buyrak tug'ilishdan rivojlanmay qolgan mahallarda, patologik jarayon tufayli ikkinchi buyrak halok bo'lib ketgan yoki operatsiya qilib olib tashlangan paytlarda boshqa buyrakning gipertrofiyaga uchrashi shu jumladandir. Xuddi shunday sharoitlarda saqlanib qolgan o'pka, moyakda ham gipertrofiya boshlanadi. Omon qolgan organ gipertrofiyalanib, olib tashlangan xuddi organning funksiyasini bajarib boradi. Shu munosabat bilan gipertrofiyaning bu turi *o'rinbosar gipertrofiya* deb ataladi. Masalan, saqlanib qolgan buyrak gipertrofiyasining asosida nefronlar gipertrofiyasi yotishini aytib o'tish kerak. Bunda nefronlar yangidan paydo bo'lmaydi, ya'ni ularning soni ortmaydi. Omon qolgan buyrakning og'irligi faqat yosh kishilardagina olib tashlangan buyrak og'irligiga teng bo'ladi. Katta yoshli odamlarda og'irlikning ortishi 70% ni tashkil etadi. Gipertrofiyaga uchragan o'pkaning og'irligi ikkita o'pka og'irligiga teng keladi. O'pka to'qimasining o'rinbosar gipertrofiyasi alveolar o'rtasidagi to'siqlar hujayralarining zo'r berib ko'payib borishiga (proliferatsiyasiga), kapillarlar va elastik tolalarning giperplaziyalanishiga bog'liqdir.

Neyrogumoral gipertrofiya. Organ hajmi bilan og'irligining ortib ketishi hamisha ham kompensator reaksiya bo'lib hisoblanavermaydi. Gipertrofiya hodisasi ba'zan endokrin bezlar funksiyasi izdan chiqqanligi tufayli boshlanadi, neyrogumoral, gormonal yoki korrelativ gipertrofiya deb shuni aytiladi. Akromegaliya mahalida bir qancha organlarning kattalashib ketishi ana shunday gipertrofiyaga misol bo'la oladi. Ma'lumki, bu kasallik asosan gipofiz oldingi bo'lagi funksiyasi kuchayib, somatotrop gormon (o'sish gormoni) ko'plab ishlanib chiqishiga bog'liq. Ginekoma mastiya erkaklarda sut bezlarining kattalashib ketishidan iborat hodisa bo'lib, moyaklar atrofiyaga uchraganligi tufayli ular funksiyasi susayib qolgani sababli boshlanadi. Bachadon shilliq pardasi gipertrofiyasi asosan tuxumdonlar funksiyasi buzilib, estrogenlar ortiqcha ishlanib chiqishi tufayli boshlanadi. Gipertrofik o'simtalar. Kompensator ahamiyatga ega bo'lmagan gipertrofiya, ya'ni to'qima hajmining kattalashib ketishi hodisalari qatoriga *surunkali yallig'lanishga juda aloqador bo'lgan gipertrofik o'simtalar*, shuningdek *filoyoqlik* kiradi. Ma'lumki, surunkali yallig'lanishda stromaning yallig'lanishga xos hujayralar bilan infiltratlanishi bilan bir qatorda parenximatov hujayralar, masalan, shilliq pardalar epiteliysi ham ko'payib boradi. Natijada shilliq pardada yallig'lanishga aloqador o'simtalar — *poliplar, kondiloma* qovuq, bachadonda, burun-halqum, me'da, bachadonda hammadan ko'ra ko'proq yuzaga keladi.

Filoyoqlik (elefantiaz) *limfa oqib ketishi izdan chiqqanligi munosabati bilan ma'lum bir tana qismi hajmining bir tekis kattalashib ketishidir*. Filoyoqlik endigina boshlanib kelayotgan davrda tananing o'sha qismi mudom shishib turishi

va keyinchalik terisi, teri osti kletchatkasi va fassiyalarida fibroz o'zgarishlar yuzaga kelishi bilan ta'riflanadi. Elefantiaz aksari oyoqlarda bo'ladi (33-rasm), lekin tashqi jinsiy organlar, qo'llar, yuz, moyaklarda ham shunday hodisa ko'rilganligi tasvirlangan.



33-rasm. Filoyoqlik.

Birlamchi va ikkilamchi filoyoqlik tafovut etiladi. *Birlamchi filoyoqlik* boshlanishi tug'ma limfoangiopatiyaga, limfa sistemasining limfa tomirlari aplaziyasi, gipoplaziyasi, giperplaziyasiga bog'liq deb hisoblanadi. *Ikkilamchi filoyoqlik* odatda yallig'lanishga aloqador va aloqadormas talaygina kasalliklarning asorati bo'lib hisoblanadi. Saramas, o'pkadan tashqaridagi sil, limfadenit, limfangit, furunkuloz, zaxm ana shunday kasalliklar jumlasiga kiradi.

Filoyoqlikka asosan limfa tomirlari va kapillarlari o'tkazuvchanligining buzilishi sabab bo'ladiki, bunday hodisa: limfa tomirlari yallig'lanib, keyin sklerozga uchraganida; bu tomirlar o'sma bilan bosilib qolganida; ularga gijjalar tiqilib qolganida kuzatiladi. Limfa tomirlar yo'lining uzoq bekilib yoki torayib turishi natijasida asorat sifatida limfostaz, surunkali shish, disproteinoz boshlanadi.

Filoyoqlikning *yumshoq, va qattiq davrlari* tafovut qilinadi. Yumshoq davri sezilarli darajada shish paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi. *Qattiq* davrida zararlangan organ hajmi keskin kattalashib, shakli o'zgarib qoladi, terisi qalinlashib, unda yaralar va papillomatoz o'simtalar paydo bo'ladiki, bu narsa umuman to'qimalar fibrozi boshlanganiga bog'liqdir.

Chin gipertrofiyani soxta gipertrofiyadan farq qilish kerakligini aytib o'tish lozim, *soxta gipertrofiyada* organ yoki to'qimaning hajmi bilan og'irligi yog' to'qimasi, tolali to'qima, biriktiruvchi yoki suyak to'qimasi o'sib ketganligi hisobiga ortib boradi. Bunda mazkur organ yoki to'qima parenximasi atrofiyaga uchraydi, natijada shu organ yoki to'qimaning funktsional faolligi susayib boradi. Yurakning yog' bosishi ana shunday soxta gipertrofiyaga misol bo'lib xizmat qilishi mumkin, bunda yurak muskul tolalari atrofiyaga uchrab, ular orasida yog' to'qimasi ko'payib ketadi. Yana bir misol buyraklar soxta gipertrofiyasidir, bunda yog' to'qimasi ko'payib boradi. Bosh miya atrofiyaga uchragan mahallarda esa kalla suyaklari ancha qalinlashib ketadi.

Organlarning tug'ilishdan katta bo'lishi (rivojlanish nuqsonlari) ning gipertrofiyalarga hech qanday aloqasi yo'q. Masalan, odam bo'y-bastining umuman yirik, katta bo'lishi (gigantizm) ham gipertrofiya bo'lib hisoblanmaydi. Umuman

gigantizm bilan bir qatorda ayrim organ va to'qimalar, qo'l-oyoqlar, ichak (Girshprung kasalligi) gigantizmi, shuningdek epidermis shox qatlamining qalinlashib ketishi (ixtiroz) ham uchraydi.

Kompensator gipertrofiyaning organizm uchun ahamiyati juda katta, chunki organ og'ir patologiya sharoitlarida ham yaxshi ishlab boradi. Yallig'lanishga aloqador va neyroqumoral o'simtalar organizmga zarar yetkazishi va o'smalar paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin.

ATROFIYA

Atrofiya (yunoncha atrophia — ovqat yo'qligi, so'lish degan so'zdan olingan) — to'qima va organlarning tiriklik vaqtida hajmi, o'lchamlari va massasi kichrayib qolishi bilan xarakterlanadigan jarayondir. Bunda ularda sifat o'zgarishlari boshlanib, funksiyalari susayib qoladi yoki butunlay yo'qoladi. Atrofiyani yangi yashash sharoitlariga organizm moslanishi jarayonlarining bir ifodasi deb qarash kerak. Atrofiya turmush davomida bo'ladigan jarayondir, uni ageneziya (organ yoki murtagining batamom yo'qligi), aplaziya (organning murtak holicha qolib ketganligi, tipik tuzilishdan mahrumligi) va gipoplaziya (tipik tuzilishdan mahrum organning kichrayib qolganligi) singari tug'ma rivojlanish nuqsonlaridan farq qilmoq, lozim.

Atrofiya fiziologik va patologik xillarga bo'linadi.

Fiziologik atrofiya bir qancha to'qimalarda kuzatiladi va yoshga aloqador involutsiyaga bog'liq bo'ladi, masalan, kindik arteriyalari atrofiyalanib, obliteratsiyalanishi, Botallo yo'li atrofiyasi, buqoq bezi, moyaklar, sut bezi atrofiyasi. Badan terisining keksalikka aloqador atrofiyasi (yupqa tortib, muloyimligini yo'qotib qo'yishi), suyaklarning keksalikkdagi atrofiyasi (kompakt moddasining yupqa tortib, bulutsimon qatlamining siyraklashuvi) ham fiziologik atrofiyaga misol bo'lib xizmat qilishi mumkin. Keksayish jarayonida ichki organlar va bosh miya ham bir qadar kichrayib boradi. Miya po'stlog'ining atrofiyasi keksalar aqli pastligining asosida yotadi. Keksalikka aloqador atrofiya organizmning regeneratsiya layoqati susayib qolganiga bog'liqdir.

Patologik atrofiya har xil sabablar tufayli boshlanadi, har qanday yoshda uchrashi va tabiatan qaytar va qaytmas bo'lishi mumkin. Atrofiyaning boshlanishi asosan sitoplazmatik fermentlar faolligining susayishiga bog'liqdir, shu narsa dissimilyatsiya jarayonlarining assimilyatsiya jarayonlaridan ustun bo'lib qolishiga olib keladi. Nechog'lik tarqalganiga qarab *umumiy* va *mahalliy atrofiya* tafovut qilinadi.

Umumiy atrofiyada barcha ichki organlar va muskullarning o'lchami va hajmi kichrayib boradi. Sabablariga umumiy atrofiyaning mana bu shakllarini tafovut qilish mumkin: 1) alimantar cho'p-ustixonlik; 2) rakka aloqador kaxeksiya; 3) disgormonal kaxeksiya; 4) serebral kaxeksiya; 5) birqancha kasalliklarning kaxektik ko'rinishlariga aloqador atrofiya.

Alimentar choʻp-ustixonlik oziq moddalar yetarli miqdorda kirib turmagan, odam toʻla qimmatli ovqatlar bilan ovqatlanolmay qolgan mahallarda boshlanadi. Bunda toʻqimalarning deyarli barchasi atrofiyaga uchraydi. Odam och qolganida birinchi galda organizmdagi yogʻ depolari (charvi, teri osti kletchatkasi, buyrak yoni kletchatkasi) atrofiyalanib boradi. Bular da lipoxrom degan pigment toʻplanib borishi munosabati bilan ular qizgʻishnamo-sariq tusga kiradi. Epikardning yogʻli kletchatkasi va ilik seroz suyuqlikni shimib olib, shishgandek boʻlib turadi (yogʻning seroz atrofiyasi). Badan terisining atrofiyasi epidermisning yupqa tortishi va giperpigmentatsiya bilan birga davom etib boradi. Suyak toʻqimasi atrofiyaga uchraganida osteoporoz yuzaga keladi. Ochlik davom etaveradigan boʻlsa, ichki organlar, ayniqsa jigar, yurak atrofiyasi boshlanadi. Bosh miya eng keyingi navbatda atrofiyaga uchraydi. Odam ochidan oʻlayotgan mahallida uning es-hushi soʻnggi daqiqalargacha saqlanib turishi shunga bogʻliq.

Rakka aloqador kaxeksiya har qanday joyda va har qanday yoʻl bilan paydo boʻlgan xavfli oʻsmalar paytida boshlanadi. Meʼda-ichak yoʻli turli boʻlimlarining rakida — qiziloʻngach, meʼda, ichak rakida bu kaxeksiya hammadan koʻra koʻproq seziladigan boʻladi, chunki oʻsmaning organizmga zaharli taʼsir oʻtkazishi bilan bir qatorda bunda oziq moddalarning soʻrilishi ham buzilgan boʻladi (alimentar omil).

Disgormonal kaxeksiya ichki sekretiya bezlari funktsiyasining izdan chiqqaniga bogʻliq boʻladi. Bunday kaxeksiya Simmonds kasalligi paytida kuzatiladi (gipofizar kaxeksiya), u masalan, qon quyilishi tufayli fibroz boʻlganidan keyin gipofiz oldingi boʻlagining atrofiyaga uchrashiga bogʻliqdir. Disgormonal kaxeksiyaga yana bir misol qalqonsimon bez funktsiyasi pasayib ketgan mahallarda paydo boʻladigan miksedema. Bunda bir qancha organlar atrofiyaga uchraydi. Bosh miyada nerv hujayralari atrofiyasi boshlanadi, bu hodisa ularning soni kamayib borib, butunlay yoʻqolib ketishiga ham olib kelishi mumkin.

Serebral kaxeksiya ozib-toʻzib, holdan toyishning ogʻir shakllaridan biri boʻlib hisoblanadi va gipotalamus oʻsma yoki yalligʻlanish jarayoni bilan zararlangan mahalda boshlanadi.

Uzoq choʻziladigan va surunkasiga oʻtadigan *infektsion kasalliklar*: sil, brut-selloz, surunkali dizenteriya, chillashir mahallida ham toʻqima va organlarning hajmi bilan oʻlchamlari kichrayib qolishi mumkin. Uning asosida surunkasiga zaharlanib borish, moddalar almashinuvining buzilishi yotadi.

Kaxeksiyaga uchragan kasallarning *tashqi koʻrinishi* juda oʻziga xos boʻladi. Tanasining vazni keskin kamayib, teri osti yogʻ kletchatkasi butunlay boʻlmaydi, koʻzlari ichichiga tortib ketadi, badanining terisi quruq boʻlib, ilvillab qoladi. Bunday kasallarning qorni ichiga tortilgan boʻladi.

Kaxeksiyada uning qanday sabablardan kelib chiqqanidan qatʼi nazar organlarning vazni va oʻlchamlari kichrayadi, yogʻ kletchatkasi kamayib ketadi va lipidogen pigment-lipoxrom toʻplanib borishi hisobiga sargʻish-qoʻngʻir tusga

kirib qoladi. Parenximatoz organlargina emas, balki ichki sekretsiya bezlari ham atrofiyaga uchraydi. Atrofik jarayonlar turli organlarda bir tekis bo'lmashini ta'kidlab o'tish kerak.

Mahalliy atrofiya sabablariga qarab bunday atrofiyaning quyidagi turlari tafovut qilinadi: 1) neyrotik, 2) disfunktsional atrofiya, 3) qon bilan ta'minlanish yetishmovchiligiga aloqador atrofiya, 4) fizik va kimyoviy omillar ta'siridan bo'ladigan atrofiya, 5) mexanik omillar (bosim) dan bo'ladigan atrofiya.

Neyrotik atrofiya neyronlar zararlanganida, to'qima va organlar nervdan mahrum bo'lganida, shuningdek nervlar o'sma, yallig'lanish, travma tufayli bosilib qolib, o'tkazuvchanligi buzilganida boshlanadi. Quymich nerv kesib qo'yilganida oyoqning atrofiyaga uchrashi, orqa miya oldingi shoxlaridagi harakatlantiruvchi neyronlarning halok bo'lishi bilan o'tadigan poliomielitda ko'ndalang-targ'il muskullarning atrofiyaga uchrashi ana shu atrofiyaga misol bo'lishi mumkin. Periferik nerv stvollarining yemirilishiga aloqador zo'rayib boruvchi muskul atrofiyasini ham xuddi shu toifaga kiritsa bo'ladi.

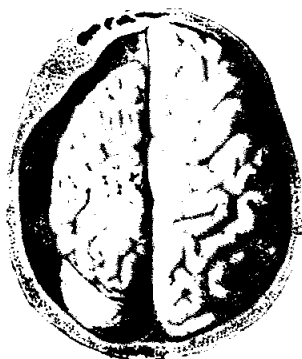
Disfunktsional atrofiya yoki ishlamaslikdan bo'ladigan atrofiya qanday bo'lmasin biror organ faoliyati susayganida yoki to'xtab qolganida boshlanadi. Masalan, qo'l yoki oyoq suyaklari sinib, o'sha qo'l yoki oyoq uzoq muddat taxtakachlab qo'yilishi natijasida muskullari ishlamay turadigan mahallarda boshlanadigan atrofiya, tish olib tashlanganida tish chuqurchasi chetlarining atrofiyalanishi, ko'z soqqasi olib tashlanganida ko'ruv nervining atrofiyalanib ketishi shunga kiradi.

Qon bilan ta'minlanish yetishmovchiligiga aloqador atrofiya (yoki oziq yetishmovchiligidan bo'ladigan atrofiya) ta'minlovchi arteriya aterosklerotik jarayon tufayli torayib qolgan mahallarda boshlanadi. Masalan, buyrak arteriyasi aterosklerozi buyrakning o'lchamlari bilan og'irligi kamayib, keyinchalik surunkali buyrak yetishmovchiligi boshlanishiga olib keladi (birlamchi burishgan buyrak). Miyani qon bilan ta'minlovchi tomirlar aterosklerozi katta yarim sharlar po'stlog'ining atrofiyaga uchrab, keksalik demensiyasi paydo bo'lishiga olib boradi (34-rasm).

Fizik omillar ta'siridan bo'ladigan atrofiya asosan nur energiyasiga bog'liq. O'smalar, masalan, giperestrogenemiyaga aloqador sut bezi o'smalariga nur bilan davo qilish shunga asoslangan. Tuxumdonlarga nur ta'sir ettirilganda ularda atrofik o'zgarishlar boshlanib, estrogenlar ishlanib chiqishi kamayib ketadi. Ionlashtiruvchi nurlarning hujayralar atrofiyasiga sabab bo'la olishidan har xil xavfli o'smalarga davo qilishda foydalaniladi.

Kimyoviy moddalar ta'siridan bo'ladigan atrofiya. Bunday omillar jumlasiga yod, tiourasil, ba'zi gormonal preparatlar kiradi. Chunonchi, yod uzoq ishlatilganida qalqonsimon bez parenximasida atrofik o'zgarishlar boshlanadi, buyrak usti bezlari po'stlog'i gormonlari uzoq ishlatilganida esa bu narsa shu bezlarning atrofiyaga uchrashiga sabab bo'lishi mumkin.

Keyingi holda ishlamay turganlik uchun boshlanadigan atrofiya bo'lishi ham mumkinligini aytib o'tish kerak, chunki organizmga tayyor gormonlar uzoq muddat borib turilganida buyrak usti bezlarining po'stloq moddasi tegishli-cha ishlamay qo'yadi va atrofiyaga uchrab ketadi. Immunodepressantlar uzoq qo'llanilganida allogen organar retsiptiyentlarining limfoid to'qimasida boshlanadigan trofiya ham kimyoviy modda ta'siridan bo'ladigan atrofiyaga misoldir.



34-rasm. Bosh miya chap yarim sharining atrofiyasi.

Bosimdan bo'ladigan atrofiya. Atrofiyaning bu turi, masalan, buyrak-tosh kasalligi mahalida kuzatiladi, buyrak jomidagi toshlar siydik yo'lini bekitib, siydikning oqib ketishini qiyinlashtirib qo'yishi mumkin. Buyrak jomida to'planib qoladigan siydik buyrak parenximasiga tazyiq o'tkazib, uning atrofiyaga uchrashiga va keyin gidronefroz boshlanishiga olib keladi. Qon bilan ta'minlanish darajasi pasaygan, shuningdek miya qorinchalaridan orqa miya suyuqligi oqib ketishi qiyinlashib qolgan mahallarda bosh miya atrofiyasi boshlanadi. Bunday hollarda miya qorinchalari bo'shliqlarida to'planib boradigan orqa miya suyuqligi miya to'qimasiga bosim ko'rsatadi. Kalla suyaklari ham yupqa tortib boradi.

Mahalliy atrofiyada organlarning tashqi ko'rinishi xarakterli bo'lib, ularning o'lchamlari bilan ogirligi kamayib qolgani shundoqqina sezilib turadi. Hidrosefaliya va gidronefroz bundan mustasno, bunday hollarda soxta gipertrofiya kuzatiladi. Miya va buyrak parenximalari atrofiyasida bu organlar ularda suyuqlik to'planib borishi hisobiga kattalashadi. Atrofiyaga uchragan yurakda yurak qorinchalarining devorlari yupqa tortib, yurak bo'shliqlari kengayib ketadi.

Atrofiyaga uchragan to'qima va organlar mikroskopda tekshirib ko'rilganida hujayralarining soni bilan o'lchamlari kamayib qolgani topiladi, bunda organ stromasi yo'zgaraydi, yo'osib ketgan bo'ladi. Hujayrada sitoplazma bilan yadro zichlashib, hujayra ichidagi organellalarning soni kamayadi va ular atrofiyalanadi. Hujayra yadrolari sitoplazmasiga qaraganda ancha kech kichrayadi. Ba'zi organlar hujayralarining sitoplazmasida qo'ng'ir rangi bilan ajralib turadi-

gan lipofussin pigmenti bo'lakchalari paydo bo'ladi. Bu pigment tabiatan yog' oqsilli bo'lib yuqorida aytib o'tilganidek, hujayra eskirgan mahallarda yuzaga keladi. Lipofussin hepatotsitlar, neyronlar va kardiomiotsitlarda hammadan ko'ra ko'proq topiladi. Hujayralarda ko'p miqdor lipofussin paydo bo'lishi natijasida o'sha organlar qo'ng'ir tusga kirib qoladi. Ana shunday hollarni miokard, jigarning qo'ng'ir atrofiyasi deb aytilish mumkin.

Atrofiyaning organizm uchun ahamiyati bu jarayonning qayerda boshlangani, nechog'lik ifodalanganiga bog'liq. Masalan, badan terisining atrofiyasi hayot uchun, aytaylik, miya yoki buyrak atrofiyasi singari uncha xatarli emas, miya atrofiyasi aql pastlikka olib borsa, buyrak atrofiyasi buyrakning birlamchi yoki ikkilamchi tartibda burishib qolishi ateroskleroz yoki glomerulonefrit boshlanishi tufayli surunkali buyrak yetishmovchiligiga, oxirida uremiya boshlanishiga olib boradi.

GIPERPLAZIYA

Giperplaziya to'qima va organlardagi hujayralar sonining ko'payishi bilan ta'riflanadigan jarayondir. Qaysi to'qimalarning hujayralari mitotik bo'linishga qodir bo'lsa, faqat shunday to'qimalardagina kuzatiladi. Lekin neyronlar bilan kardiomiotsitlarda bunday hodisa bo'lmaydi, ularda faqat hujayralarning ichidagi strukturalar giperplaziyalanib, hujayralarning hajmi kattalashib boradi (hujayralar gipertrofiyalanadi), ayni vaqtda bu hujayralarda mitotik bo'linish kuzatilmaydi.

Giperplaziya *fiziologik sharoitlarda* ham, *patologik sharoitlarda* ham bo'lishi mumkin. Fiziologik giperplaziya *kompensator* va *gormonal giperplaziyaga* bo'linadi. *Kompensator giperplaziya* juft organlar (buyrak usti bezlari, buyrak, o'pka) dan biri halok bo'lganida yoki olib tashlanganida boshlanadi. Masalan, saqlanib qolgan buyrakda kanalchalar epiteliysida giperplaziya boshlanib, buyrak ko'ptokchalarining hajmi kattalashib boradi, bu nefronlar gipertrofiyasiga olib keladi. Nefronlarning o'zi esa giperplaziyaga uchramaydi.

Gormonal giperplaziyaga homiladorlik mahalida sut bezlari strukturalari sonining ko'payib borishi misol bo'la oladi, bunday hodisa qonda ma'lum to'qimalar (bachadon, sut bezlari, to'qimalari) hujayralaridagi proliferatsiyaga ta'sir etadigan estrogenlar miqdorining keskin ko'payib ketishiga bog'liqdir. Bu xildagi giperplaziya pirovard natijada ma'sul organlar gipertrofiyasiga olib keladi. Hujayralarning gormonlar ta'siriga qarab o'zgarishi ularning yuzasida ham estrogenlar, ham progesteron retseptorlari borligiga bog'liq. Steroidlar ana shu retseptorlarga birikib, ham DNK sintezini, ham RNK o'tmishdoshlari sintezini boshlab beradi.

Endokrin bezlar funktsiyasi buzilishi tufayli *patologik giperplaziya* boshlanadi: prostata bezi hujayralari giperplaziyasi (giperplastik prostatopatiya), endometriy bezlari giperplaziyasi, qalqonsimon bez follikular hujayralarining giperplaziyasi, terining o'choqli giperplaziyasi (leykoplakiya) shular jumlasidandir.

Endometriy bezlari giperplaziyasi (bu bezlarning soni ko'payib, bo'yiga cho'zilishi, sitoporsimon kanalchalarga aylanib borishi) 1) tuxumdonlar funktsiyasi aynab, estrogenlar bilan progesteron sintezi o'rtasidagi muvozanat buzilgan mahallarda; 2) ortiqcha estrogen ishlab chiqaradigan tuxumdon o'smalari paydo bo'lganida; 3) dori tariqasida estrogenlarni ichib yurilganida kuzatiladi. Qalqonsimon bezdagi giperplastik jarayonlar shu bez hajmi bilan og'irligining ortib borishiga (birlamchi gipertireoidizmga) olib boradi.

Qalqonsimon bez funktsiyasini jonlantiradigan immunoglobulinlar bez folikulyar epiteliysi hujayralarining membranasida bo'ladigan tireotrop gormon retseptorlariga birikadi deb taxmin qilinadi. Shuning natijasida gipofiz gormonlari faol holga o'tib, qalqonsimon bezdagi proliferativ jarayonlarni kuchaytiradi va bu bezning hajmi kattalashib, undan tiroksin ishlanib chiqishi ko'payishiga sabab bo'ladi. Biroq, giperplaziyaning hozirgina ko'rsatib o'tilgan patologik xillarini organizm nazorat qilib, tartibga solib boradi, sabablari bartaraf etilishi bilan ular barham topib ketadi.

Muayyan sharoitlarda giperplastik jarayonlar o'sma o'sib chiqadigan manba bo'lib qolishi mumkin. Chunonchi, endometriy bezlarining giperplaziyasi 3—4, 5 foiz hollarda endometriyda rak paydo bo'lishiga olib keladi. Bu proliferatsiyaga uchragan hujayralarning kanserogen moddalar ta'siriga ancha sezgir bo'lishiga bog'liqdir.

Shunday qilib, patologik giperplaziya, bir tomondan, kasalliklarga sabab bo'lishi mumkin (masalan, qalqonsimon bez giperfunktsiyasi), ikkinchi tomondan esa o'smalar paydo bo'lish ehtimolini oshiradi.

METAPLAZIYA

Metaplaziya — hujayralar anomal proliferatsiyasining bir shakli bo'lib, u bir turdagi yetilgan va tabaqalashib bo'lgan hujayralar o'rniga xuddi shunday yetilgan va tabaqalashgan boshqa turdagi hujayralar paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi (masalan, silindrsimon epiteliyning ko'p qavatli yassi epiteliyga aylanishi, biriktiruvchi to'qima o'rnida suyak to'qimasi paydo bo'lishi shular jumlasidandir).

Bunday metaplaziya, odatda, biror to'qima, masalan, nafas yo'li epiteliysi uzoq vaqt ta'sirlanib turganida kuzatiladi (chunonchi, surunkali yallig'lanish jarayoni mahalida, hilpillovchi epiteliyning juda sezgir va o'ta nozik bo'ladigan hujayralari o'rniga ko'p qavatli yassi epiteliy hujayralari paydo bo'ladi). Bu xildagi metaplaziya atrofdagi muhitning zararli ta'siriga (masalan, chekishga) qarshi yuzaga chiqadigan adaptiv yoki himoya reaksiyasidir deb hisoblanadi. Shilliq pardalar epitelial qoplamasining har joy har joyida o'choqli qayta qurilishi vitamin A yetishmovchiligining asosiy belgisidir. Bunday hodisa silindrsimon epiteliyning metaplaziyaga uchrab muguzlashadigan ko'p qavatli yassi epiteliyga aylanib qolishi bilan ifodalanadi. Ayni vaqtda nafas yo'llari (burun, burunning qo'shimcha bo'shliqlari, kekirdak, bronxlar), buyrak, ko'z pardalari, qovuq, bachadon, qin, prostata bezi epiteliysi metaplaziyaga uchrab, muguzlanib boradi.

Epitelial qoplam hujayralarigina emas, balki zararlangan hollarda biriktiruvchi to'qima ham metaplaziyaga uchrashi mumkin. Masalan, qovuq geliyoneon lazerdan zararlanganidan keyin devorida regeneratsiya davom etayotgan mahalda suyak plastinkalari paydo bo'lgan hollar tasvirlangan.

Epiteliy metaplaziyasining biriktiruvchi to'qima metaplaziyasidan farq qilib, tabiatan qaytar bo'lishini aytib o'tish kerak. Epiteliy metaplaziyasida ikki xil o'zgarishlar ro'y berishi mumkin. Bu o'zgarishlarning birinchi xilida silindrsimon epiteliy o'rniga paydo bo'lgan ko'p qavatli yassi epiteliy tuzilishi jihatidan normal epiteliydan hech farq qilmaydi. O'zgarishlarning ikkinchi xilida metaplaziyaga uchragan epiteliy hujayralari kattaligi jihatidan har xil bo'ladi, ularning yadrolari kattaligi va xromatinining miqdori jihatidan bir-biridan farq qiladi. Atipik metaplaziya deb ana shuni aytiladi. Metaplaziyaning bu turi rak paydo qiladigan manba paydo qilishi mumkin. Masalan, chekish bronxlar epiteliysi metaplaziyaga uchrab, keyinchalik o'pkada bronxial rak paydo bo'lishiga yo'l ochishi aniqlangan.

DISPLAZIYA

Displaziya ham tabiatan o'sma hisoblanmaydigan, qaytar proliferativ jarayonlar jumlasiga kiradi. Lekin displaziya mahalida morfologik anaplaziya alomatlarini paydo bo'ladi. Displaziya aksari epiteliyda kuzatiladi. Displaziyaning xarakterli belgilari hujayralar polimorfizmi, nainki bazal qavatda, balki butun epiteliy qavatidagi hujayralarda bir talay mitozlar paydo bo'lishidir. Bu narsa shunga olib keladiki, epidermisning yuza qatlamlari epidermis bazal hujayralariga o'xshab ketadigan hujayralardan iborat bo'lib qoladi. Displaziyaning asosiy sabablari to'qimaning surunkasiga ta'sirlanishi va surunkali yallig'lanishidir. Displaziya bachadon bo'yni, nafas yo'llari, og'iz bo'shlig'i, qovuqda kuzatiladi.

Bronx epiteliysi displaziyasi aksari kashandalarda boshlanadi. Displaziya aslida qaytar jarayon bo'lib, organizmning idora etuvchi mexanizmlari nazorati ostida turadi. Displaziya boshlanishiga olib kelgan sabablar bartaraf etiladigan bo'lsa, bu proliferativ jarayon qaytib, epiteliyning odatdagi tuzilishi asliga keladi.

Biroq shunday bo'lsada, epitelial hujayralar, xususan, bronxlar va bachadon bo'yni epiteliysi hujayralari malignizatsiyaga uchrashi mumkin. Bu narsa, aftidan, mitoz yo'li bilan bo'linayotgan hujayralarning displaziya mahalida mutatsiyalarga birmuncha moyil bo'lishiga bog'liq. Shuning natijasida organizmning nazorati ostidan chiqib ketadigan va o'sma paydo bo'lishini boshlab beradigan aberrant hujayralar paydo bo'ladi.

Displastik jarayonlar nechog'lik ifodalanganiga qarab uch bosqichga: *sust, o'rtacha va kuchli ifodalangan* xillarga bo'linadi. Displaziyaning so'nggi bosqichi o'sma oldi jarayoni deb hisoblanadi.

Yuqorida bayon etilgan ma'lumotlardan giperplaziya, metaplaziya va displaziya o'sma boshlanishidan oldin bo'lib o'tadigan jarayonlar deb hisoblash mumkin degan xulosa kelib chiqadi. Ular odatda patologik regeneratsiya mahalida kuzatiladi va tabaqalanishning kechikib qolishi bilan birga davom etib boradi.

V Bob

QON VA LIMFA AYLANISHINING BUZILISHI

TOMIRLARDA QON TO'LIHUVI O'ZGARISHI MUNOSABATI BILAN QON AYLANISHINING BUZILISHI

Arterial giperemiya

Venoz giperemiya

Kamqonlik

TOMIRLAR DEVORI SHIKAST- LANISHI VA O'TKAZUVCHANLI- GINING OSHISHI MUNOSABATI

BILAN RO'Y BERADIGAN

O'ZGARISHLAR

Qon ketishi va qon quyilishi

Diapedez yo'li bilan qon ketishi

Plazmorrhagiya

GEMOSTAZ VA QON REOLOGIK XOSSALARINING BUZILISHI

Staz

Tromboz

Qon tomir ichida (DVS sindrom) qon
(karaxtlik) ivib qolishi

Emboliya

SHOK

TO'QIMA SUYUQLIGI MIQDORI-
NING O'ZGARISHI

Shish

Degidratatsiya

Qon aylanishi — yurak bo'shliqlari va qon tomirlaridan iborat tutash sistema ichida qonning tinmay oqib borishi, yurishib turishidir. Qon aylanishi tufayli, bir tomondan, to'qimalarga tashqi muhitdan kelib turadigan kislorod, oziq modda, suv va tuzlar yetkazib beriladi. Ikkinchi tomondan, qon aylanishi karbonat kislotaga, moddalar almashinuvi oxirgi mahsulotlarining to'qimalardan chiqib ketishiga yordam beradi. Qon aylanishi organizm bilan atrofdagi muhit o'rtasida bo'ladigan gazlar va issiqlik almashinuvi jarayonining zarur xalqasi bo'lib ham hisoblanadi. Bundan tashqari, qonning tinmay yurishib turishi gormonlar va fiziologik jihatdan faol bo'lgan boshqa moddalarning kerakli joylarga yetib borishiga yordam beradiki, shuning natijasida organizmning yaxlit bir sistema tariqasida yashab, ishlab borishi mumkin bo'ladi.

Qon aylanishi organlari jumlasiga yurak, tomirlar kiradi, bular katta va kichik qon aylanish doiralarini hosil qiladi. Yurakning o'ng qorinchasi, o'pka arteriyasi, o'pka venalari va yurakning chap bo'lmasi kichik qon aylanish doirasini tashkil etadi. Yurakning chap qorinchasi, doirasini, shoxtomir, ya'ni aorta, pastki kovak vena, yurakning o'ng bo'lmachasi katta qon aylanish doirasini hosil qiladi.

Yurakning rosmana ishlab turishi qonning tomirlar sistemasida harakatlanib, yurishib turishini ta'minlaydi. Tomirlar sistemasi o'zining biofizik xususiyatlariga ko'ra bir-biridan farq qiladigan besh qismni o'ziga oladi:

1) bosh tomirlar, bularga shoxtomir (aorta) va yirik arteriyalar kiradi. Bu tomirlar devorlarida elastik tolalar ko'p bo'lishi bilan ajralib turadi va o'zining

elastikligi tufayli yurak urishiga monand to'liqlanib oqib kelayotgan qonning ancha tinch va bir tekis bo'lib oqib borishini ta'minlaydi;

2) oqimga qarshilik ko'rsatadigan tomirlar — mayda arteriyalar bilan arteriolalar. Bularning devorida tomirlar yo'lini tez o'zgartirib tura oladigan muskul tolalari ko'p. Shunday tolalar ko'p bo'lganligi tufayli bu tomirlar qon aylanishi sistemasiga umuman yetarli darajada qarshilik ko'rsatib turadi;

3) almashinuv tomirlari — kapillarlar. Bular qon bilan to'qimalar o'rtasida moddalar almashinuvi bo'lib turishi uchun sharoit yaratadi, shu munosabat bilan qon aylanishining juda muhim qismi bo'lib hisoblanadi;

4) shunt tomirlari — arteriolo-venular anastomozlar, bular qonning kapillarlarini chetlab, arteriyalardan venalarga o'tib ketishini ta'minlaydi, buning, masalan, odam organizmiga past harorat ta'sir qilib turgan sharoitlarda fiziologik jihatdan muhim ahamiyati bor.

5) hajmiy tomirlar — juda ko'p cho'ziluvchan va nisbatan elastik bo'lishi bilan ta'riflanadigan venalar. Venalar organizmdagi butun qonning 70-80 foizini o'ziga jo qiladi, butun qon aylanish sistemasining hajmini, yurakka qaytib keladigan qon miqdorini, qonning bir daqiqalik hajmini belgilab beradi.

To'qima va organlarda bular funksiyasining shiddatiga yarasha miqdorda qon oqib turishini qon aylanishini idora etuvchi mexanizmlar ham ta'minlaydi, bular shartli ravishda *o'z-o'zini idora etuvchi* mexanizmlarga va *neyrogumoral yo'l bilan idora etuvchi* mexanizmlarga bo'linadi. O'z-o'zini idora etuvchi mexanizm qon aylanish sistemasining o'zida bo'lib, uning boshqa organ va sistemalar bilan bog'laydigan o'zaro aloqasida zohir bo'ladi. Qon aylanishini neyrogumoral yo'l bilan idora etuvchi qon aylanish sistemasining retseptor maydonlari (masalan, karotit sinus, aorta ravog'i o'pka arteriyasi), uzunchoq miya, gipotalamus, bosh miyaning eski va yangi po'stlog'idagi yurak-tomirlar faoliyatini boshqaruvchi markaz, nerv sistemasining turli bo'limlarida joylashgan preganglionar va postganglionar simpatik va parasimpatik neyronlar ishtirok etadi. Qon aylanishining neyrogumoral yo'l bilan idora etilishida endokrin bezlar: buyrak usti bezlari, gipofizning orqa bo'lagi, buyraklarning yukstaglomerular kompleksi muhim o'rin tutadi.

Yurak, tomirlar funksiyasining buzilishi, qon reologik xossalari o'zgarishi, idora etuvchi mexanizmlarning izdan chiqishi qon aylanishining umuman yoki mahalliy tarzda buzilishiga olib kelishi mumkin.

Qon aylanishi buzilishining hamma turlarini ularning sabablari va yuzaga kelish mexanizmlariga qarab quyidagi asosiy guruhlariga bo'lish mumkin:

1. Qon to'lishuvining o'zgarishi munosabati bilan kuzatiladigan buzilishlar: arterial va venoz giperemiya, kamqonlik.

2. Tomirlar devorining zararlanishi va tomirlar o'tkazuvchanligining o'zgaruvchanligiga aloqador buzilishlar: a) qon ketishi (qonash) va qon quyilishi, b) diapedez yo'li bilan qon ketishi, v) plazmorragiya.

3. Gemostaz va qon reologik xossalari buzilishi: a) staz, b) tromboz, v) qonning tomir ichida ko'plab ivib qolishi, g) emboliya.

4. Shok.

5. To'qima suyuqligi miqdorining o'zgarishi.

TOMIRLARDA QON TO'LIHUVI O'ZGARISHI MUNOSABATI BILAN QON AYLANISHINING BUZILISHI

ARTERIAL GIPEREMIYA

Arterial giperemiya (arterial to'laqonlik) qonning arterial sistemadan oqib ketishi odatdagicha, normal darajada saqlanib qolgani holda unga qon kelishi ko'paygan sharoitlarda boshlanadi. Giperemiya bir nav moslashtiruvchi hodisa bo'lib, normal va patologik sharoitlarda ham ko'p uchraydi.

U tabiatan umumiy bo'lishi mumkin. Giperemiya qon umumiy miqdorining ko'payishiga (pletoraga) yoki qizil qon tanachalari (eritrotsitlar) soni ko'payib qolganiga (eritremiyaga) bog'liq bo'lishi mumkin. Aksari tabiatan mahalliy bo'ladigan giperemiya uchraydi. Sabablariga qarab uning bir necha turi tafovut qilinadi: 1) angionevrotik (neyroparalitik) giperemiya, 2) kollateral giperemiya, 3) anemiyadan keyin boshlanadigan giperemiya, 4) vakat giperemiya, 5) yallig'lanishga aloqador giperemiya, 6) arteriovenoz yo'l paydo bo'lishiga aloqador giperemiya.

Angionevrotik giperemiya nervlar zararlanganida, masalan, tomirlarni toraytiruvchi nervlar falaj bo'lib qolgan mahallarda yoki tomirlarni kengaytiruvchi nervlar ta'sirlanishi tufayli boshlanadi.

Kollateral giperemiya. Bu xildagi giperemiya asosiy arteriyaga tromb, embol tiqilib, teshigi bekilib qolganda yuzaga keladi. Bunday sharoitlarda qon chetlab o'tadigan kollateral tomirlarga qarab yuradi; tomirlar yo'li keskin kengayib, ularga qon kelishi ko'payadi.

Anemiyadan keyin boshlanadigan giperemiya arteriya bosilib qolib, ishemiya paydo bo'lishiga olib keladigan omil (o'sma, bo'shliqqa yig'ilib qolgan suyuqlik, bog'lash uchun solingan ligatura) bartaraf etilgan mahalda yuzaga keladi. Bunda tomirlar keskin kengayib, qon bilan to'lib-toshib turadiki, bu bir tomondan, ular yorilib, qon ketishiga, ikkinchi tomondan, boshqa organlar, masalan, bosh miya ishemiya olib kelishi mumkin.

Vaqat giperemiya barometrik bosim pasayishi natijasida paydo bo'ladi. U umumiy va mahalliy bo'lishi mumkin. G'avvoslar bosim yuqori joydan tez ko'tarilib chiqqan mahalda, *kosmik kema* germetizatsiyasi buzilib qolgan paytlarda arteriyalar birdan juda kengayib, qonga to'lib ketishi mumkin (*umu-*

miy vakat giperemiya). Mahalliy vakat giperemiya, masalan, badanga bankalar qo'yilgan paytda badan terisida paydo bo'ladi.

Yallig'lanishga aloqador giperemiya hammadan ko'p uchraydi, u yallig'lanishning doimiy belgisi bo'lib hisoblanadi va yallig'langan joyga qon ko'p kelishi munosabati bilan paydo bo'ladi.

Arterial giperemiyaning organizm uchun ahamiyati giperemiyaning turiga bog'liq. Chunonchi, mahalliy vakat giperemiya yaxshi ta'sir ko'rsatadi, chunki zararlangan organga zo'r berib qon oqib kelishini ta'minlaydi. Kollateral giperemiya qonsizlanib qolgan to'qimada nekroz boshlanishiga yo'l qo'ymaydigan omil bo'lib hisoblanadi. Shu bilan birga giperemiya uzoq davom etadigan bo'lsa, arteriyalar yorilib, hayot uchun xavfli darajada qon ketib qolishi mumkin. Masalan, anemiyadan keyin boshlanadigan giperemiyada, vakat, kollateral giperemiyada ana shunday hodisa kuzatilishi mumkin. Lekin arterial giperemiyaning organizm uchun odatda jiddiy bir oqibatlariga olib bormasligini aytib o'tish kerak.

VENOZ GIPEREMIYA

Arterial giperemiyadan farq qilib, *venoz giperemiya aksari tabiatan umumiy bo'ladi, uzoq davom etadi, ba'zan esa organlarda qaytmas bo'ladigan strukturaviy va funksional o'zgarishlarga olib keladi.* Venoz qonning dimlanib qolishi qon oqimining sekinlashuvi bilan birga davom etib boradiki, bu narsa gipoktsiya boshlanishiga, mikrosirkulator o'zan tomirlari o'tkazuvchanligi kuchayib, shish paydo bo'lishiga olib keladi. Venoz to'laqonlik umumiy va mahalliy bo'lishi mumkin.

Mahalliy venoz to'laqonlik (giperemiya). Mahalliy venoz giperemiya ma'lum bir organ yoki tana qismiga odatdagidan yoxud sal kam qon kelib turgan holda o'sha joydan qon oqib ketishi qiyinlashib qolgan paytlarda boshlanadi, Mahalliy venoz giperemiyaga kollateral venoz giperemiya misol bo'ladi, u asosiy vena tomirlaridan qon oqish harakati qiyinlashganida venalarga, masalan, o'sma, as-sit suyuqligi tazyiqidan tushib turgan bosim yo'qolib ketganida ham boshlanishi mumkin. Venoz giperemiya mana shu ikkala holda ham xavfli darajada qon ketishiga sabab bo'la oladi, masalan, jigar sirrozida qizilo'ngachning kengayib ketgan va yupqalashib qolgan venalaridan qon ketishi shular jumlasidandir. Venalar trombozi ham mahalliy giperemiyaga olib kelishi mumkin. Qopqa vena trombozi me'da-ichak yo'li venalarining qonga to'lib-toshib ketishiga olib boradi. Jigar venalari yallig'lanib, ularda tromboz paydo bo'lishi (obliteratsiyalovchi tromboflebit yoki Baddi-Kiari sindromi) jigarda venoz giperemiya boshlanib (muskatsimon jigar), keyin jigarning muskatsimon sirrozi paydo bo'lishiga olib keladi.

Umumiy venoz giperemiya qon aylanishining umuman buzilganini aks ettiradi.

Qon aylanishining umumiy buzilishi butun qon tomirlar funksiyasi izdan chiqqanda kuzatiladi va yurakdan har minutda otilib chiqadigan qon miqdori,

ya'ni daqiqalik qon hajmi, aylanib yurgan qon hajmi, qonning bir davra aylanib chiqish vaqti (qon zarrasining katta qon aylanish doirasini bosib o'tadigan vaqti) o'zgarishi bilan birga davom etadi. Organizmda qonning taqsimlanishi ham o'zgarib qoladi, natijada organlarning qon bilan ta'minlanishi va funktsiyalari o'rtasidagi muvofiqlik buziladi.

Butun organizm doirasida qon aylanishining izdan chiqishi yurak va tomirlardagi funktsional va struktura o'zgarishlariga (yurak va tomirlar yetishmovchiligi), o'pka, nerv sistemasidagi funktsional va struktura o'zgarishlariga bog'liq bo'ladi, shok qonning reologik xossalari o'zgarib qolgan vaqtlarda ham qon aylanishi kuzatiladi. *Yurak yetishmovchiligiga*: endokarditlar (endokardning aksari revmatizm tufayli yallig'lanishi), miokarditlar (infektsion va revmatik miokarditlar), miokard infarkti sabab bo'la oladi. *Tomirlar yetishmovchiligi* periferik arteriyalar funktsiyasi buzilganida tomirlar motorikasi o'zgarib qolganida (tomirlar yo'lining funktsional kengayishi yoki torayib qolishi), tomirlar devorida struktura o'zgarishlari (arterioskleroz, ateroskleroz) boshlanishi, tomirlar devorining butunlay yoki qisman tiqilib qolishi (tromboz, emboliya) natijasida yuzaga keladi.

Qon aylanishining umumiy izdan chiqishi aylanib yuruvchi qon hajmini belgilab beradigan venalar sig'diruvchanlik funktsiyasining buzilishiga va kapillarlar devori funktsiyasining aynashiga (bu narsa transkapillar moddalar almashinuvida o'zgarishlar ro'y berishiga olib keladi) aloqador bo'lishi mumkin. Masalan, shok mahalida organizmdagi aylanib yurgan qon hajmi keskin kamayadi. Bu venoz qonning yurakka qaytib kelishi kamayishiga, demak, arterial bosimning pasayishiga olib keladi.

Qonning fizik xossalari o'zgarib qolganida, xususan qon yopishqoqligi ortib, u quyuq tortib qolgan paytlarda (angidremiyada), Osiyo vabosi, bolalarda bo'ladigan o'tkir dispepsiyalar, ba'zi moddalardan, masalan, fosgen va difosgen dan zaharlangan mahallarda ham qon aylanishining umuman izdan chiqishi kuzatiladi. Qon yopishqoqligining ortishi kapillarlarida qon oqishi susayib, hattoki to'xtab qolishiga (stazga) ham olib boradiki, bu narsa o'z navbatida, to'qimalar oziqlanishi izdan chiqib, nekroz boshlanishiga sabab bo'ladi.

O'pka kasalliklari munosabati bilan qon aylanishlarining umumiy buzilishi har xil sabablarga aloqador pnevmosklerozlar, o'pkada boshlangan surunkali yallig'lanish jarayonlari sil mahalida kuzatiladi.

Qon aylanishining umumiy buzilishida quyidagilar ma'lum ahamiyatga ega: 1) vegetativ nerv sistemasi faoliyatining izdan chiqishi, 2) ichki sekretsiya bezlari funktsiyasining buzilishi, 3) organizmda biologik faol moddalar (adrenalin, vazopressin, tiroksin va boshqalar) sintezi va almashinuvi buzilishi (buning natijasida periferik tomirlar devori tonusi o'zgarib, umumiy periferik arterial bosim ko'tariladi yoki pasayib ketadi).

Qon aylanishi umuman buzilganida kompensator jarayonlar boshlanadi, bularni ikki turga bo'lish mumkin: 1) tuzilish o'zgarishlari bilan birga davom etmaydigan funksional kompensatsiya (masalan, umumiy arterial bosim ko'tarilganida miokard qisqarishlarining kuchayishi); 2) yurak tomirlar sistemasining qanday bo'lmasin biror bo'limida ro'y beradigan struktura o'zgarishlariga aloqador kompensatsiya (masalan, gipertoniya kasalligida tomirlarning gipertrofiyaga uchrashi, aorta qopqog'i stenozida chap qorincha miokardida gipertrofiya boshlanishi ana shunday kompensatsiya jumlasiga kiradi).

Birinchi holda qon aylanishidagi u yoki bu xildagi o'zgarishlar batamom barham topadi, ikkinchi holda struktura o'zgarishlari kompensatsiya mexanizmlarining ishi yaxshilanishiga yordam beradi, xolos. Masalan, mitral qopqoq yetishmovchiligida qonning bir qismi chap yurak bo'lmasiga qaytib keladi. Bunda shu bo'lma bo'shlig'ining kengayishi tabiatan kompensator bo'ladi. Keyinchalik yurak chap bo'lmasi bo'shlig'ining yanada kengayishi yurak muskuli uchun qo'shimcha zo'r kelishiga sabab bo'ladi, chunki yurak bo'shlig'ining ko'ndalang kesimi kattalashganida miokard kerakli darajada bosim hosil qilish uchun kuchliroq qisqarishga majbur bo'ladi. Bu miokardning gipertrofiyalanishiga olib keladi. Bo'lma bo'shlig'ining kengayishda davom etishi miokardning qon bilan ta'minlanishi yomonlashuviga sabab bo'ladi, buning natijasida yurak qisqarishlari zaiflashib boradi va yurak faoliyatida dekompensatsiya holatlari boshlanadi. Bunday sharoitlarda yurak qonni kichik qon aylanish doirasidan katta qon aylanish doirasiga va aksincha, haydab bera olmay qoladi, natijada venoz qon umuman dimlanib boradi. Ayni vaqtda chap qorincha yetishmovchiligi ustun turgan bo'lsa, venoz qon ko'proq kichik qon aylanish doirasida, o'ng qorincha yetishmovchiligida esa katta qon aylanish doirasida dimlanib qoladi. O'tkir yurak yetishmovchiligi (miokard infarkti, o'tkir yurak dekompensatsiyasi) o'tkir venoz giperemiya boshlanishi bilan birga davom etadi.

Surunkali yurak yetishmovchiligi yuzaga kelishida uch davr tafovut qilinadi: I davri odam tinch turgan mahalda gemodinamika va organlarining funksiyalari aynimaydigan boshlang'ich davr, II davri — kichik va katta qon aylanish doirasida qon dimlanishiga xos belgilar bilan ta'riflanadi, III davri distrofik davr bo'lib, gemodinamika, moddalar almashinuvi va organlar funksional holatining ko'p darajada buzilishi bilan ajralib turadi. Bu davr organlarda qaytmas struktura o'zgarishlari ro'y berishi bilan ta'riflanadi. Surunkali yurak yetishmovchiligida barcha ichki organlarda venoz qon surunkasiga dimlanib boradi.

Patologik anatomiyasi. Venoz qon dimlanishi to'qimalarda gipoksiya boshlanishiga olib keladi, shuning natijasida organ va to'qimalarda quyidagi patologik jarayonlar avj olib boradi: 1) plazmorragiya, 2) shish kelishi va qon quyilishi, 3) distrofiya va nekroz, 4) atrofiya, 5) organlarda boshlanadigan sklerotik o'zgarishlar.

Surunkali gipoksiyada organlarda biriktiruvchi to'qima o'sib ketishi fibroblastlar tomonidan tropokollagen sintezlanib chiqishining kuchayishiga bog'liqdir. Bunda parenximaning halok bo'lgan elementlari o'rnida fibroz to'qima paydo bo'ladi, shuning natijasida organ va to'qimalar zich tortib, qattiqlashib qoladi. *Sianotik induratsiyaga* asosan ana shu o'zgarishlar sabab bo'ladi, bunday induratsiyaning bosqichlarini qon dimlanib qolgan (muskat) jigar misolida yaxshi kuzatib chiqsa bo'ladi.

Jigarda qon dimlanib qolishi, ya'ni jigarning muskatsimon ko'rinishga kirishi mexanizmida ikki omil ahamiyatga ega: 1) yurakdan otilib chiqadigan qon miqdori kamayishi va arteriolalarning torayishi tufayli jigarda arteria qon aylanishining kamayishi; 2) o'ng yurak bo'lmasi bilan pastki kovak venada qon bosimi keskin kuchayib borishi natijasida paydo bo'ladigan retrograd venoz dimlanish.

Venoz dimlanish hodisasi jigar bo'lakchalarining markazida boshlanadi, bu narsa sinusoidlar kengayib, qonga to'lib ketishiga olib keladi. Jigar bo'lakchalarining chetki tomonlarida qon dimlanishiga aloqador hodisalar bo'lmaydi, shunga ko'ra bo'lakchalarning markazi to'q rangli, qora, chetlari esa och bo'lib ko'zga tashlanadi. Jigar kesmasi muskat yong'oqqa o'xshaydigan olabula ko'rinishda bo'ladi (muskatsimon jigar). Venoz qon dimlanishining davom etib borishi qon quyilishiga, gepatotsitlar atrofiyaga uchrab, sentrolobular gemorragik nekrozlar boshlanishiga sabab bo'ladi. Keyinchalik biriktiruvchi to'qima o'sib, jigarda muskatsimon (yurakka aloqador) sirroz boshlanadi. Markaziy venalar sklerozi ham qayd qilinadi.

Muskatsimon jigar kattalashgan, qattiq, chetlari dumaloqlangan bo'ladi. Rangi kulrang-sarg'ish tusda bo'lib, to'q qizil rangli hol-holi bor joylar ko'zga tashlanadi. Mikroskopda tekshirib ko'rilganida jigar bo'lakchalarining markaziy venasi va sinusoidlari qonga to'lib, gepatotsitlarda atrofiya, destruksiya boshlangani topiladi. Jigar bo'lakchalarining chetki tomonlarida gepatotsitlar giperplaziyasi va yog' distrofiyasi qayd qilinadi.

Surunkali venoz dimlanishda gipoksiya kuchayib borishi munosabati bilan *o'pkada* alveolalarga, alveolalar orasidagi to'siqlarga diapenez yo'li bilan ko'p joylarga qon quyilib, keyinchalik gemosideroz boshlanadi. Alveolalar orasidagi to'siqlar keyinchalik fibrozlanib, kapillarlarini bitib ketadi (obliteratsiya), kichik qon aylanish doirasida paydo bo'ladigan gipertoniya o'pka arteriyalari va arteriolalari tobora ko'proq yo'g'onlashib borishiga olib keladi. Alveolalar orasidagi to'siqlar sklerozi shu to'siqlardagi gemosideroz bilan birga qo'shilib, o'pkaning kulrang induratsiyaga uchrashiga asosiy sabab bo'ladi. *O'pkaning qo'ng'ir induratsiyasi* revmatizm munosabati bilan yuzaga kelgan mitral qopqoq stenozida ko'proq kuzatiladi. Mikroskopda tekshirib ko'rilganida alveolalar orasidagi to'siqlarning kapillarlarini qonga to'lib ketgan bo'lib chiqadi, ularda anevrizmatik kengaymalar ham hosil bo'ladi. Kapillarlarining yorilishi alveolalar bo'shlig'iga qon quyilib, eritrotsitlar parchalanib borishiga olib keladi. Alveolyar makrofag-

lar eritrotsitlarning parchalari, gemosiderinni fagotsitlab, gemosiderofaglarga (yurak nuqsoni hujayralariga) aylanadi. Qon dimlanishi sezilarli darajada bo'lganida alveolalarning devorlari ulardagi kapillarlar kengayishi va perivaskular shish paydo bo'lishi hisobiga qalinlashib ketadi. Venoz dimlanishda *buyraklar* kattalashgan, zichlashib qattiqlashgan, sianotik tusga kirgan bo'ladi. Venoz to'laqonlik buyrakning miya moddasida va intermedial qismida ko'zga tashlanadi. Buyrak kanalchalari epiteliysida distrofiya hodisasi kuzatiladi. Birmuncha kechki muddatlarda biriktiruvchi to'qima paydo bo'lib o'sib boradi.

Qon aylanishi umumiy izdan chiqqanida *sianotik taloq, induratsiyasi* ham boshlanib, limfa follikulalari atrofiyaga uchraydi. Bu patologiyaning ilk muddatlaridayoq taloqning vazni 250—300 g ga borib qoladi (odatda 150 g bo'ladi). Kesib ko'rilganida yumshoq, ilvillagan bo'lib chiqadi. Mikroskopik tekshirishda sinusoidlar kengayib ketgani ma'lum bo'ladi, yengil qon quyilish o'choqlari va gemosiderin o'tirib qolgan joylar ko'zga tashlanadi. Venoz dimlanish davom etib boradigan bo'lsa, taloqning vazni 500—700 g ga yetib qoladi. Qizil pulpasidagi sklerotik jarayonlar zo'rayib boradi. Fibroz to'qimada ba'zan siderofaglar to'plamlarini ko'rish mumkin bo'ladi.

Me'dada tomirlar qonga to'lib turgani va shish paydo bo'lgani ustiga eroziyalar, yaralar topilishi mumkin. *Me'da osti bezida* qon quyilgan joylar, yog'li nekroz o'choqlari, ekskretor apparat hujayralari destruksiyasi ko'zga tashlanadi. *Buyrak usti bezlarida* qon dimlanish hodisasi asosan po'stloq moddasining to'rsimon qavatida kuzatiladi, shu joyda mayda-mayda qontalashlar, nekroz o'choqlari paydo bo'ladi, koptokcha va to'rsimon qavat hujayralari har yer har yerda delipidizatsiyaga uchraydi.

Badan terisi va shilliq pardalarning ko'karib turishi, ya'ni sianoz paydo bo'lishi ham venoz qon dimlanishiga xarakterlidir, sianoz paydo bo'lishi to'qimalarning qondagi kislorodni ortiqcha yutib olishiga va qonda qaytarilgan gemoglobin miqdori ko'payib qolishiga bog'liqdir. Sianoz paydo bo'lishida o'pka kapillarlarida qonning kislorodga yetarli to'yinmasligi ham ahamiyatga ega.

KAMQONLIK

Kamqonlik tana yoki organning u yoki bu qismiga yetarlicha qon kelmay qolishi natijasida boshlanadi, to'qimalar kislorod bilan yetarli ta'minlanmasligi (gipoksiyaga) yoki butunlay kislorod kelmay qolishiga (anoksiyaga) olib boradi. Kamqonlikka (ishemiyaga) uchragan joy rangi o'chib, harorati pasayishi, konsistensiyasi bo'shashib qolishi bilan ta'riflanadi. Birdan boshlangan, ya'ni *o'tkir kamqonlikda* to'qima va organlarda distrofik va nekrotik o'zgarishlar yuzaga keladi. *Surunkali kamqonlikda* atrofik va sklerotik jarayonlar boshlanadi. Kamqonlik to'laqonlikka teskari jarayondir, u tabiatan umumiy va mahalliy bo'lishi mumkin. Ushbu bo'limda mahalliy kamqonlik ko'zdan kechirib chiqiladi.

Ishemiya asosida har xil omillar yotadi. Kelib chiqish sabablari va avj olib borish sharoitlariga qarab ishemiyaning quyidagi turlari tafovut qilinadi: 1) angiospastik (reflektor), 2) obturatsion, 3) kompression, 4) qon qayta taqsimlanishi tufayli paydo bo'ladigan kamqonlik.

Angiospastik kamqonlik asosan tomirlarning torayishi, ya'ni spazmga uchrashi natijasida paydo bo'ladi, angionevrotik krizlarda, Reyno kasalligida, organizmga tomirlarni toraytiruvchi dori preparatlar yuborilganida, odam shikastlangan mahallarda tomirlar yo'li torayib, bekilib ham qoladi. Odamga shikast yetgan mahallarda tomirlar spazmi aksari tabiatan tarqoq bo'lib, buning natijasida shikastlangan joydan olisdagi organlarda ham ishemiya boshlanishi mumkin. Bosh miya shikastlanganida, me'da va o'n ikki barmoq ichakda yara paydo bo'lishi ham asosan ana shunday mexanizmga bog'liq. Tomirlar torayishi, ya'ni angiospazm to'qimalar ishemiya-siga sabab bo'libgina qolmasdan, balki tomirlar devorining o'zida ham chuqur struktura o'zgarishlariga olib borishini aytib o'tish kerak, bu o'zgarishlar aksari silliq muskullar nekrobiozi, intima, elastik membranalarning uzilishi, yorilishi ko'rinishida bo'ladi. Shunday qilib, angiospastik hodisalar angioparalitik va angionekrotik hodisalarga aylanib ketishi mumkin. Angioparalitik jarayonlar jumlasiga tomirlar devoriga qon quyilib qolishi, plazmorragiya va gemorragiya hodisalari kiradi.

Obturatsion kamqonlik arteriya yo'lining tromb, embol yoki aterosklerotik pilakcha (stenozlovchi aterosklerozda) bilan bekilib qolishi natijasida boshlanishi mumkin.

Kompression kamqonlik arteriya o'sma, eksudat, jgut, ligatura bilan bosilib qolganida boshlanadi.

Qon qayta taqsimlanishi natijasidagi kamqonlik, masalan, qorin bo'shlig'ida to'planib qolgan suyuqlik (assit) tez chiqarib tashlanganida bosh miyada kuza-tiladi.

I. V. Davidovskiy (1969) qon oqimi sekinlashib qolganiga aloqador *dimlanish gipoksiyasi* va havoda kislorod miqdori kamayib qolishi natijasida, pnevmoniya hamda emfizema mahallarida qonning kislorodga yetarlicha to'yinmay qolishidan yuzaga keladigan *gipoksemik gipoksiya* degan hodisalarni ham tafovut qiladi.

Anemik gipoksiya qondagi gemoglobin miqdori kamayib ketganiga yoki, masalan, odam arsenit vodoroddan zaharlanganida gemoglobin o'zgarib, met-gemoglobinga yoki is gazidan zaharlanganida karboksigemoglobinga aylanib qolganiga bog'liq bo'ladi. Mana shu sababdan ham anemiya, leykozlar bilan og'rigan kasallarning to'qimalarida, masalan, yurak muskulida ko'pincha distrofik o'zgarishlar ro'y beradi. Gipoksiyaning bu turlarini *to'qima gipoksiyasidan* farq qilish kerak, to'qima gipoksiyasida qon odatdagicha kelib turgani va unda kislorod yetarlicha bo'lgani holda nafas fermentlari denaturatsiyalanib qolgani tufayli to'qimalar oksidlanish jarayonlarini yuzaga chiqara olmaydi.

Ishemiya avj olib borishida organ bajarayotgan ish bilan uning qon ta'minoti o'rtasida funksional jihatdan nosozlik bo'lishi katta ahamiyatga egadir, organning o'zi bajarayotgan ishiga yarasha qon bilan yetarli ta'minlanmay qolishi ko'pincha, ayniqsa, stenozlovchi koronar ateroskleroz bor mahallarda infarkt boshlanishiga sabab bo'ladi. Masalan, sportchilar jismoniy jihatdan ortiqcha zo'riqqan mahallarida ana shunday infarktlar boshlanib qolgani tasvirlangan (miokardning sportga aloqador nekrozlari).

Kamqonlikning klinik ahamiyati va anatomik oqibatlari to'qimalarning kislorod tanqisligiga nechog'lik sezgirligiga, qon aylanishida yuzaga kelgan o'zgarishlar qanchalik uzoq davom etishiga va angioarxitektonika xususiyatlariga bog'liqdir. Masalan, badan terisi, muskul va suyaklarda ishemiya soatlab davom etsada, klinik va anatomik jihatdan olganda jiddiy oqibatlarni keltirib chiqarmaydi. Shu bilan birga miyada ishemiya boshlanib qolsa, u qisqa muddat davom etsa ham, miya to'qimasida yumshash o'choqlari paydo bo'lishiga sabab bo'lishi mumkin (postanoksik ensefalopatiya).

TOMIRLAR DEVORI SHIKASTLANISHI VA O'TKAZUVCHANLIGINING OSHISHI MUNOSABATI BILAN RO'Y BERADIGAN O'ZGARISHLAR

QON KETISHI VA QON QUYILISHI

Qon ketishi, qonash dinamik tushuncha bo'lib, tomirlar yoki yurak bo'shliqlaridan atrofdagi muhit yoki tana bo'shlig'iga qon oqib tushishi jarayonidan iborat. Bu jarayonning bevosita oqibati qon quyilishi — gemorragiya, ya'ni to'qima yoki bo'shliqlarda qon to'planib qolishidir. Hodisalarga klinik baho berishda ana shu ikki tushunchani, ya'ni qon ketishi va qon quyilishini bir-biridan ajratish juda muhim.

Qon ketishi, qonash tashqi va ichki bo'lishi mumkin. Qon tuflash (gemoptoe), burundan qon ketishi (epistaksis), qon qusish (gematomezis), axlat bilan birga qon tushishi (melena), bachadon bo'shlig'idan qon ketishi (metrorragiya), xullas, qonning tashqi muhitga oqib chiqishi *tashqi qon ketishiga* misol bo'la olishi mumkin.

Ichki qon ketishiga misol qilib, qonning plevra bo'shlig'iga (gemotoraks), yurak xaltasi bo'shlig'iga (gemoperikard), bo'g'imlar bo'shlig'iga (gemartroz) to'planib qolishini, mayda nuqta-nuqta bo'lib qon quyilishi — *petexiyalar* va *ekximozlarni* aytib o'tsa bo'ladi. Nuqta-nuqta holida quyilgan mayda qontalashlar juda ko'p bo'lsa, buni purpura deyiladi (teri purpurasi, miya purpurasi va hokazo). Badan terisi, shilliq pardalariga yoyilib *quyilib qolgan qontalash* deb yuritiladi. Ichki qon ketishi natijasida ba'zan to'qimalar butunligi ancha buzilib, ivigan talaygina qon to'planib qoladi va *gematomalar* hosil bo'ladi. Gohida esa

quyilgan qon to'qimani yemirmasdan, balki uning elementlarini chetga surib, shu to'qimada to'planib boradi. Bunday hollarni to'qimaning *gemorragik infiltratsiyasi* deyiladi.

Tomir devorining butunligi buzilishi natijasida yoki diapedef yo'li bilan qon ketishi mumkin. Ko'pincha sog' tomirlar devori yorilishiga aloqador qon ketish hollari uchraydi, odam travmadan shikastlanganida, qon bosimi keskin ko'tarilib ketganida yoki birdan ko'p qon oqib kelganida shunday bo'ladi. Tomir devorida patologik jarayon boshlangan mahalda ham tomir devori yorilib ketishi mumkin. Masalan, gipertoniya kasalligida aortaning o'rta pardasida uni nekrozga olib boradigan o'ziga xos bir jarayon boshlanadi.

Mana shunday medianekroz aksari aorta yorilishiga sabab bo'ladi. Yirik tomirlar anevrizmalari yorilganida qon ketishi juda xavfli bo'ladi.



35-rasm. Diapedez yo'li bilan qon quyilishi:

1 1 — miya to'qimasi; 2 — kapillar endoteliysi; 3 — eritrotsitlarning tomirdan tashqarida to'planishi; 4 — neyronlar.

Tomir devori yiring ta'sirida, organizmning o'z fermentlari ta'sirida yoki zo'rayib boradigan to'qimalar autolizi natijasida (masalan, o'sma yoki sil jara-yonida) yemirilganida ham qon ketishi mumkin.

DIAPEDEZ YO'LI BILAN QON QUYILISHI

Diapedez yo'li bilan qon quyilganda tomir devorlari butunligicha saqlanib turaveradi, kapillar va arteriolalarda struktura o'zgarishlari bo'lmaydi (35-rasm). I. V. Davidovskiy (1968 y.) eritrotsitlarning tomir devoridan sizib o'tishini sochma o'q donalarining suyuqlanib turgan jelatinadan nom-nishon qoldirmay o'tib ketishiga o'xshatsa bo'ladi deb ko'rsatadi. Diapedezda tomirlar devorining o'tkazuvchanligi o'ziga xos tarzda o'zgaradi, o'zgarganida ham plazmani alohida, eritrotsitlarni alohida o'tkazadigan bo'lib o'zgaradi, chunki bunda leykositlar tomirdan tashqariga chiqmay qolaveradi. Diapedez yo'li bilan qon ketishi: 1) venoz bosim ko'tarilganida; 2) asfiksiya paytlarida; 3) dekompensatsiyalangan yurak

nuqsonlarida; 4) stazga yaqin holatlarda; 5) o'tkir infeksiyalar mahalida ko'p kuzatiladi. Diapedez yo'li bilan qon ketishi tabiatan reflektor asosga ega bo'lishi va og'ir shikastlar mahalida, bosh miya silkingan paytda, o'smalar vaqtida boshlanishi mumkin.

Diapedez yo'li bilan qon ketib o'tadigan kasalliklar bor, *gemorragik diatezlar deb shularni aytiladi. Gemorragik diatezlar irsiy yoki turmushda orttirilgan kasalliklarning bir guruhi bo'lib, ularning asosiy klinik belgisi organizmning takror-takror qon ketishi va qon quyilishiga moyil bo'lib qolishidir, bunda o'z-o'zidan yoki arzimas shikast yetganidan keyin badan qonaydigan bo'ladi.* Gemofiliya, essensial trombotsitopeniya, chaqaloqlarning gemorragik kasalligi, skorbut va boshqalar gemorragik diatezlar jumlasiga kiradi.

Gemorragik diatez patogenezi ba'zi hollarda qon ivish jarayoni biror bo'g'inning izdan chiqishi birinchi o'rinda tursa, boshqa hollarda qon ketishiga olib boradigan sababni kapillarlar devori va atrofdagi to'qimalarda bo'ladigan fizik-kimyoviy o'zgarishlardan izlamoq kerak.

Qon ketishi va qon quyilishining ahamiyati zararlangan tomirlarning tabiatiga, shu hodisalarning nechog'lik kuchliligi va tezligiga bog'liqdir. Yirik tomirlar zararlanishi munosabati bilan qon ketishi kishining hayoti uchun, mayda tomirlar zararlangan mahaldagiga qaraganda, shubhasizki, ancha xavflidir, chunki gemorragik shokka olib borishi mumkin.

Qon ketgan yoki qon quyilgan joyning qayerdaligi ham katta ahamiyatga ega. Teri osti yog kletchatkasida katta-katta gematomalar paydo bo'lsa ham, bular odatda qanday bo'lmasin biror jiddiy oqibatlariga olib bormaydi. Shu bilan birga miyaning kichik bir qismiga qon quyilishi ham odamning majruh bo'lib qolishiga yoki o'lib ketishiga sabab bo'lishi mumkin.

PLAZMORRAGIYA

Plazmorragiya — tomirlar devori va perivaskular to'qimaga qon plazmasi sizib o'tishidan iborat jarayondir.

Plazmorragiya boshlanishi: 1) normada qon bilan to'qimalar o'rtasidagi moddalar almashinuvini ta'minlab beruvchi mikrosirkulator o'zan tomirlari devorining o'tkazuvchanligi buzilishiga; 2) qonda antikoagulantlar: gistamin, serotonin, lipoproteidlar miqdori ko'payishiga, 3) qon reologik xossalarning buzilishiga bog'liqdir. Normada kapillarlar devoridagi teshiklardan o'ta oladigan kattalikkdagi molekulalargina sizib o'tishi mumkin. Turli patologik jarayonlarda bu teshiklar kengayib, birmuncha yirik molekulalar, jumladan plazma oqsillari o'tishi uchun ham yo'llar ochiladi.

Turli organlar o'z tomirlarining o'tkazuvchanligi jihatidan olganda norma-da ham bir-biridan farq qiladi. Chunonchi, jigar, taloq, ko'mik tomirlarining o'tkazuvchanligi nisbatan yuqori bo'lgan organlar jumlasiga kiradi. Tomirlar o'tkazuvchanligining past bo'lishi, yurak, o'pka, bosh miya uchun xarakterlidir.

Plazmorragiya: 1) gipertoniya kasalligi, 2) qandli diabet, 3) ba'zi infeksiyon kasalliklar, 4) allergik reaksiyalar, 5) to'qima gipoksiyasi mahalida kuzatiladi.

Tomirlar o'tkazuvchanligining kuchayishi qon oqimidan plazma ajralib chiqishiga yo'l ochadi. Bunda qon plazmasi oqsillari — albumin, globulinlar, fibrinogen — tomir devoriga sizib o'tadi va ba'zan perivaskular to'qimaga chiqadi. Tomirlar devori qalin tortib, gomogen bo'lib qoladi. Keyinchalik plazma oqsillari denaturatsiyaga uchrab, koagulatsiyalanadi, tomirlar endoteliysi, bazal membranalar, elastik tomirlarni zararlaydi. Buning natijasida tomirlar devori fibrinoid bo'kishga uchrab, oxiri gialinozga olib boradi, masalan, gipertoniya krizida uchraydigan tomirlar gialinozining sababi mana shu. Gipertoniya krizi ro'y berganida har safar arteriolalar juda torayib (spazm), struktura elementlari zararlanadi. Bu narsa tomir devori o'tkazuvchanligi kuchayib, keyinchalik unga plazma oqsillari singib o'tishiga olib keladi. Pirovard natijada tomirlar sklerozi va gialinozi boshlanadi, ular o'z navbatida atrofda to'qimaning o'choqli skleroziga olib keladi. Masalan, gipertoniya kasalligida buyraklar birlamchi burishuvining genezi ana shunday.

Plazmorragiyaning ahamiyati kapillarlar orqali bo'ladigan almashinuvning nechog'lik ko'p darajada izdan chiqishiga bog'liq.

GEMOSTAZ VA QON REOLOGIK XOSSALARINING BUZILISHI

STAZ

Staz — qon oqimining sekinlashuvi va batamom to'xtab qolishidir. Umumbiologik nuqtai nazardan olganda stazni asosan periferik qon aylanishi va qonga to'lishuvni idora etadigan moslashtiruvchi mexanizmlarning uzilishi yoki dekom-pensatsiyasi deb qarash kerak.

Tomir bog'lab qo'yilganida, venoz qon dimlanishida, tomirga fizik yoki kimyoviy omillar bevosita ta'sir qilgan mahallarda, shuningdek vazomotor o'zgarishlar bo'lgan paytlarda, infeksiyon, infeksiyonallergik kasalliklar vaqtida ham staz boshlanishi mumkin.

Qon oqimining shunchaki to'xtab qolishi va chin staz hodisasini tafovut qilish kerak. Qon oqimi shunchaki to'xtab qolgan mahalda arteriya yo'li torayib, qon ustuni donador tuzilishga kiradi, lekin qonning quyuqlashish, hujayra elementlarining tashqariga chiqib ketish hodisalari kuzatilmaydi. Gemoliz va qonning ivib qolish hollari ham qayd qilinmaydi.

Chin stazda qon o'zining donador strukturasi yo'qotib, bir jinsli bo'lib qoladi, eritrotsitlar bo'rtib, gemoglobinni yo'qotadi. Plazma ajralib chiqqan gemoglobinga to'yinib, tomirdan tashqariga chiqib ketadi va to'qimani misdek qizil rangga bo'laydi. Stazni keltirib chiqargan sabab ta'siri davom etaveradigan

bo'lsa, stazlangan qon ivib qolishi mumkin. Stazga uchragan qon quyuqlashgan eritrotsitar massadan tashqari leykositlardan ham iborat bo'lishi mumkin. Mana shunday leykotsitar stazlar odatda kollapslar mahalida kuzatiladi. Qon oqimida staz boshlanishidan bevosita ilgari bo'lib o'tadigan o'zgarishlar *prestatik* o'zgarishlar deyilsa, staz bir taraflik bo'lganidan keyin ro'y beradigan o'zgarishlar *poststatik* o'zgarishlar deyiladi. Bunday o'zgarishlar boshqa o'zgarishlarga, chunki, ishemik destruksiyaga, diapedez yo'li bilan qon quyilishiga sabab bo'ladi. Prestatik holatlar tromb hosil bo'lishiga olib kelishi mumkin. Turg'un stazlar odatda nekrozga olib boradi.

Stazlar ancha ko'p uchraydigan hodisalardir. Ular mikro va makromiya apopleksiyalariga asos bo'ladigan angionevrotik krizlar paytida kuzatiladi. Stazlar yallig'lanish o'choqlarida ham kuzatilishi mumkin, bu holda ular to'qimalarning halok bo'lishiga olib boradi. Masalan, o'pka yallig'langan mahalda stazlar tufayli o'pka yiringlab, gangrenaga uchrashi mumkin.

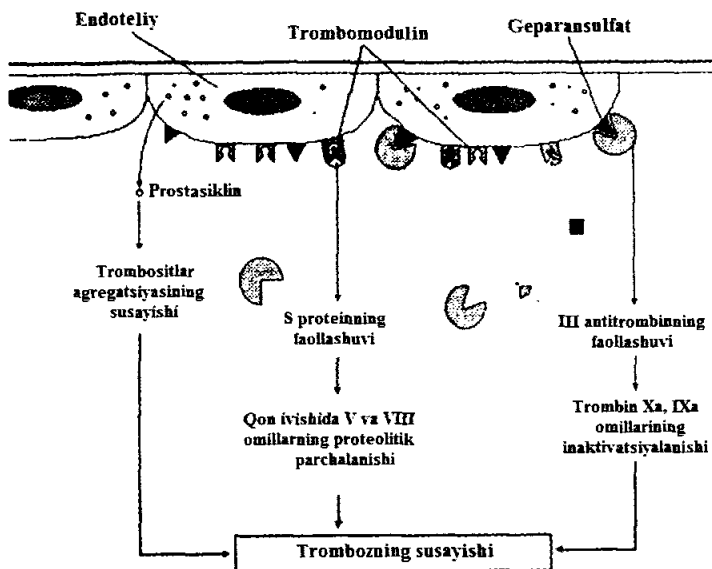
TROMBOZ

Tromboz — hayot vaqtida qondan uning zich, qattiq massalari ajralib chiqib, bularning tomir devori yoki tomir yo'liga cho'kib tushishi, ya'ni odam tirikligida qonning tomir ichida ivib qolishidir. Ivib qolgan shu qattiqqina qon massasi tromb deb ataladi.

Tromboz o'z mohiyatiga ko'ra juda muhim fiziologik hodisadir, u zararlangan tomirlardan oqib chiqayotgan qonning to'xtashiga olib boradigan organizm himoya reaksiyasi — gemostaz kuchayishi tufayli boshlanadi.

GEMOSTAZ

Endoteliyning biror joyi zararlanganida trombositlar «faol holga o'tib», endotelial hujayralarga yopishib qola boshlaydi. Lekin ular agregatsiyalanmaydi, chunki endoteliotsitlar trombositlarning agregatsiyalanishiga to'sqinlik qiladigan prostasiklinlar ishlab chiqara boshlaydi. Prostrasiklinlar tomirlarni kengaytirish xususiyatiga ham ega bo'lib, prostaglandinlar jumlasiga kiradi. *Normal endotelial hujayralar ularning yuzasida geparinsimon modda va trombomodulin degan oqsil bo'lganligidan qon ivishiga qarshilik ko'rsatadigan kuchli xossaga ega-dir.* Geparinsimon modda to'g'ridan-to'g'ri ta'sir ko'rsatmay, balki antitrombin III degan antikoagulantni faol holga keltiradi, antitrombin III trombinni va qon ivishida ishtirok etadigan boshqa bir qancha omillarni inaktiv, ya'ni faolmas holga keltiradi. *Antitrombin III endotelial hujayralardagi geparinsulfat bilan birikkandan keyin uning koagulatsiyaga qarshilik ko'rsatuvchi ta'siri taxminan 2000 baravar ortadi.*



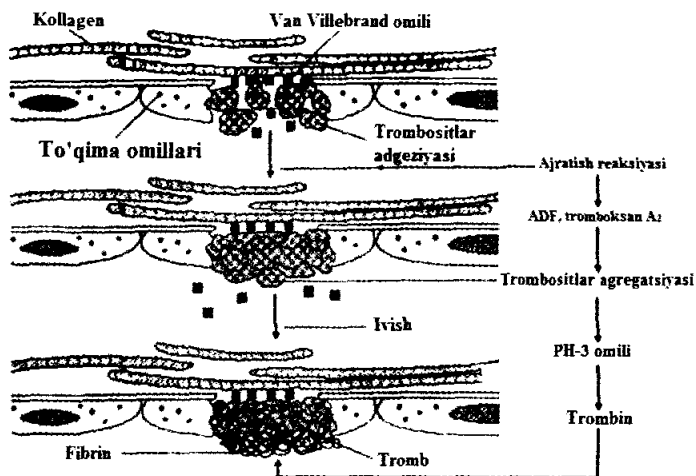
36-rasm. Endoteliyning gemostazdagi ishtiroki (Kumar, 1987 y.)

Endoteliositlar yuzasida bo'ladigan boshqa antikoagulant — trombomodulin ham bilvosita ta'sir ko'rsatadi. U *protein S* degan boshqa bir antikoagulant modda ta'sirini kuchaytiradi. Faol holga kelgan *protein S* V va VIII omillarni proteolitik parchalash yo'li bilan tromb hosil bo'lishiga yo'l qo'ymaydi. Bundan tashqari, trombinning prekoagulant faolligi (fibrinogennning ivishi, V omilning faol holga kelishi) trombin trombomodulin bilan birikkanidan keyin sezilarli darajada susayib qoladi. Shunday qilib, endotelial hujayralarda hosil bo'ladigan trombin — trombomodulin kompleksi tromb hosil bo'lishini ikkita har xil yo'l bilan bog'ib qo'yadi, u, birinchidan, *protein S* ni faol holga keltiradi, bu narsa antikoagulatsiyaga sabab bo'ladi, ikkinchidan, trombinning tromb hosil qilish xususiyatini pasaytiradi.

Yuqorida aytib o'tilganidek, endoteliyning zararlanishi trombotsitlarning darhol subendotelial kollagenga yopishib qolishiga olib keladi (37-rasm). Endotelial hujayralar trombotsitlarning kollagen va boshqa yuzalarga birikib olishi uchun zarur bo'lgan van Villibrand omili (VIII omil kompleksining bir qismi)ni sintezlaydi va ajratib chiqaradi. Endoteliy zararlangan joy va uning yaqin yerida qon iviy boshlashiga yordam beradigan mexanizmlarning biri ana shu.

Xulosa qilib ta'kidlab o'tish kerakki, ko'pgina funksiyalarni ado etadigan va zararlanmagan endotelial hujayralar asosan trombotsitlarning yopishib qolishiga yo'l qo'ymaslik va qon ivishining dastlabki bosqichlari boshlanishiga qarshilik ko'rsatish uchun xizmat qiladi. Va, aksincha, endotelial hujayralar zararlangani-

da ularning qon ivishiga qarshilik ko'rsatadigan ta'siri yo'qolib ketadi va ular tromb hosil bo'lishida faol ishtirok etadi.



37-rasm. Endoteliy zararlanib, trombotsitlar faol holga o'tganida qon ivishi mexanizmi (Tansig M., 1984.)

Trombotsitlar. Qon oqishining to'xtashi, ya'ni gemostazda trombotsitlar asosiy rolni o'ynaydi. Ular ko'mik megakariotsitlarining sitoplazmatik qismlari V qon plastinkalari (Bissosero pilakchalari) bo'lib, qonning muhim va murakkab elementlari deb qaraladi.

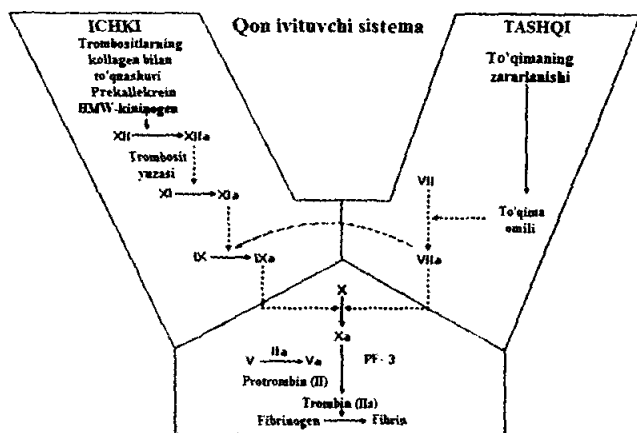
Qondagi trombotsitlar yuzasi silliq, tuxumsimon yoki dumaloq shaklda bo'ladi. Ularning to'rt qismi tafovut qilinadi: 1) membrana ustidagi qismi — glikokaliks, 2) membrana qismi, 3) gel qismi — matriks, 4) organellalar qismi. Glikokaliks retseptor oqsillar funksiyasini ado etadi, ya'ni trombotsitlarning faol holga o'tishiga yordam beradi. Membrana trombotsitlarning qonni ivituvchi omillar bilan o'zaro ta'sir qilishini ta'minlaydi. Membrananing ichki qatlamida kanalikulyar sistema joylashgan, u plazmatik membrananing chuqur-chuqur kirib borgan qismlaridir. Gel qismida mikronaychalar va qisqaruvchi oqsillar — aktin va miozini bo'ladigan mikrofilamentlar kompleksi joylashgan, shunga ko'ra ular qisqarish funksiyasini ado etadi. Organellalar qismida mitoxondriyalar, lizosomalar, shuningdek ikki turdagi maxsus donalar, granular bor. Alfa-granulalarda fibrinogen, fibronektin, V va VIII oqsillar, trombotsit omili (geparinni neytrallovchi polipeptid), o'sish omili bo'ladi. Granulalarning ikkinchi shakli adeninnukleotidlar, ionlashgan kalsiy, gistamin, serotonin va epnefrin to'plamidan iborat.

Trombotsitlarning asosiy fiziologik xossalari quyidagilardir: 1) ular adgeziya va agregatsiyaga qodir, 2) sorbsion tashuvchanlik funktsiyasini ado etadi, 3) yuzasiga plazmadagi qonni ivituvchi omillarni adsorbsiyalab olib, kerakli joyga tashib bera oladi, 4) angiotrofik funktsiyani (kapillarlar o'tkazuvchanligini kamaytirish, tomirlar devori endoteliysiga taqalish vazifasini) bajaradi, 5) gemostatik funktsiyani ado etadi, ularning bu funktsiyasini tomirlar endoteliysidan sintezlanib chiqadigan van-Villebrand omili jonlantirib turadi. VanVillebrand omili trombotsitlar bilan kollagenlar o'rtasida xuddi yelimga o'xshab ta'sir ko'rsatadi deb hisoblanadi. Trombotsitlar membranasida vanVil-lebrand omili uchun maxsus retseptorlar bo'lishi topilgan.

Tomirlar devorining zararlanishi trombotsitning shu tomirlar devori struk-tura elementlari: subendotelial kollagen, bazal membrana, fibroblastlar, sil-liq muskul hujayralariga taqalishi uchun sharoit tug'diradi. Hozirgina aytib o'tilgan elementlarning hammasi ham garchi trombotsitlar adgeziyasiga sabab bo'la olsada, lekin trombotsitlarning agregatsiyalanishi uchun eng kuchli ta'sir ko'rsatadigan vosita kollagendir. Kollagenga taqalganida trombotsitlar struk-turafunksional o'zgarishlarga uchraydi, shu o'zgarishlar ularning bir-biriga yo-pishib, g'uj bo'lib qolishiga, granularlarning ajralib chiqishiga sabab bo'ladi. Mana shu o'zgarishlarni *trombotsitlarning faollashuviga olib boradigan* hodisa deb qa-raladi. Faol holga o'tgan trombotsitlar ipsimon o'simtalari bo'lgan yulduzsimon shaklga kiradi.

Trombotsitlarning subendotelial kollagenga yopishib qolishi ularda bo'-ladigan ADF, serotonin, gistamin, adrenalın va qon ivishida ishtirok etadigan boshqa ba'zi omillar, jumladan tromboksan Ag ning ajralib chiqishiga olib boradi. Bularning ichida trombotsitlarning g'ujlanishini kuchaytiradigan ADF ajralib chiqishi hammadan muhim hisoblanadi. Trombotsitlarning g'ujlanishi, ya'ni agregatsiyalanishi avvaliga tabiatan qaytar (vaqtinchalik gemostatik tiqin-lar ko'rinishida) bo'ladi. Keyinchalik trombin, tromboksan A_2 trombotsitlarning qaytmas bo'lib g'ujlanishiga olib keladigan omillar ta'siri ostida, ADF miqdori-ning ko'payib borishi natijasida qon plastinkalari — trombotsitlar qisqaradi va qon laxtasining tortilib qattiqlashib borishiga (retraksiyasiga) olib keladi.

Trombotsitlardan ajralib chiqadigan kalsiy prostaglandinlar endoperoksid-lari (TXA_2) hosil bo'lishini jonlantiradi, bular tomirlarni toraytiruvchi modda bo'lib, trombotsitlarning g'ujlanishiga olib boradi. Ular prostasiklin antagonisti bo'lib hisoblanadi. TXA_2 bilan *prostasiklin o'rtasidagi o'zaro ta'sir, odam trom-botsitlari funktsiyasi o'zgarishining asosiy mexanizmini tashkil etadi. Normal hol-atda bu mexanizm trombotsitlar g'ujlanishi va tromb hosil bo'lishiga yo'l qo'ymaydi, endotelii zararlangan paytlarda esa gemostatik tiqin hosil bo'lishiga olib boradi.*



38 -rasm. Qon ivish mexanizmi (Robbins S. , 1992).

Tomir zararlangan joyda hosil bo'lgan qon laxtasi har xil funksiyalarni bajaradi: trombotsitlardan iborat ushbu massa mayda tomirlardan qon oqishini to'xtatishi, yirik tomirlarda esa trombotsitlar yuzasida bo'ladigan va fosfolipid kompleksidan tashkil topgan III omil yordamida koagulatsiyaga sabab bo'lishi mumkin. Bu hodisa g'oyatda muhim ahamiyatga ega, chunki koagulatsiya jarayoni o'zining hamma bosqichlarida ham fosfolipid yuzaga muhtoj bo'ladi.

Shunday qilib, trombotsitlar yuzasi shu hujayraning g'ujlanishini boshlab beruvchi trombin to'planib boradigan bir joy vazifasini ado etadi. Fibrin (koagulatsiya natijasida hosil bo'ladigan oxirgi mahsulot) g'ujlanib, qolgan trombotsitlarni bir-biriga mahkam yopishtiradi (sementlaydi).

Qonni ivituvchi sistema gemostatik jarayonning uchinchi tarkibiy qismdir. Qon ivishi xuddi bir shalolaga o'xshab o'tadi, ya'ni bunda profermentlar (faolmas omillar) birma-bir faol holga o'tib boradi-da, pirovardi trombin erigan holdagi plazma fibrinogenini erimaydigan fibrin oqsiliga aylantiradi (38- rasm). Qon ivishining turli bosqichlarida fermentlar, proferment moddasi va kofaktordan iborat komplekslar hosil bo'lib boradi. Ular trombotsitlarning fosfolipid yuzasida to'planib borib, kalsiy ionlari yordamida saqlanib turadi. Tromb ana shu kompleks hosil bo'lgan joyda, ya'ni faollari trombotsitlar yuzasida yuzaga kelishga moyil bo'ladi.

Tromb hosil bo'lishining muhim reaksiyasi X omilning Xa omilga aylanishidir. Qon ivishida quyidagilar ishtirok etadi: 1) qon ivishining plazma omillari (prokoagulantlar), 2) qon ivishining to'qima (tomirlar) va 3) hujayralar omillari (trombotsitar, eritrotsitar omillar)

Asosiy plazma omillariga I, II, III (to'qima tromboplastini), IV (ionlashgan kalsiy), VII (Koller omili), V, X, XI, XII, XIII omillar kiradi.

To'qima omillari quyidagilardir: tomirlar endoteliysida sintezlanadigan van-Villebrand omili, fibrinoliz aktivatorlari va ingibitorlari, prostasiklin — trombotsitlar agregatsiyasi ingibitori, subendotelial tuzilmalar (ayniqsa kollagen).

Qon ivishining hujayra omillari quyidagi trombotsitar koagulatsion omillarni o'z ichiga oladi: 1) trombotsitlarning fosfolipid (membrana) omili, 2) geparinga qarshi oqsil omili, 3) tromboksan Ag, prostaglandin TXAg, 4) trombotsitlar III omilining eritrotsitar analogi (eritroplastin, eritrotsitin).

Qon ivishining ichki va tashqi sistemalari tafovut qilinadi, bular o'rtasida o'zaro murakkab bog' lanishlar bor. Qon ivishining tashqi (tezkor) sistemasi qon tomirlari zararlanib, to'qimadan qonga to'qima tromboplastini o'tgan mahalda ishga tushadi. Qon ivishining ichki (sustkash) mexanizmi qon yoki plazmadagi shaklli elementlar hisobiga ishga tushadi. 1-sxemadan ko'rinib turganidek, X omil faol holga o'tib, protrombin kompleksi hosil bo'lmasidan avval bu ikkala mexanizm alohida-alohida ishga tushadi, shundan keyin ular umumiy bir yo'lga kirib, ta'sir ko'rsatib boradi. Qonni ivituvchi sistema faollashgan hamon tomir zararlangan joyda tromb hosil bo'lishi kerak, aks holda bu jarayonga butun tomirlar tarmog'i qo'shilib ketishi mumkin. Biroq, qon oqimida nisbatan ortiqcha miqdorda trombin paydo bo'lsa, qon tomirlar o'zanidagi xemoretseptorlar ta'sirlanib, qonni suyuq holdan saqlab turuvchi mexanizmlar faollashadi. Qon ivishiga qarshilik ko'rsatuvchi sistema deb ataladigan bu sistema tabiatan reflektor bo'lib, uning effektor ta'siri to'qimadagi manbalardan qon oqimiga geparin va fibrinoliz aktivatorlari tushishi bilan ta'riflanadi. Geparin zudlik bilan qon ivishiga qarshi, ya'ni antikoagulant ta'sir ko'rsatadi. U antikoagulant faollikka ega bo'lib, turg'un holatga o'tmagan fibrinni lizisga uchratadigan antitrombin III, trombin, fibrinogen bilan komplekslar hosil qiladi.

Plazmin degan ferment faolligining kuchayishi ham qon ivituvchi sistemaning faolligini buzadi. Bu ferment hujayralar endoteliysida bo'ladigan (1—PA) omil, streptokinaza va XII omil ta'siri ostida plazminogendan hosil bo'ladi.

Plazmin ta'sirida fibrin parchalanib, uning parchalanishidan hosil bo'lgan mahsulotlar trombotsitlarning agregatsiyalanishiga va koagulatsiyaga yo'l qo'ymaydi. Plazmin fibrinogen va V, VIII omillarni parchalay oladi.

Normal qon zardobida qon ivishida ishtirok etadigan omillarni neytrallashtirib qo'ya oladigan proteolitik fermentlar ingibitorlarining murakkab sistemasi bor. Antitrombin III hammadan ko'ra ko'proq ahamiyatga ega. U trombin va Xa omilni, shuningdek XIIa, XIa, IXa omillarni ingibirlaydi. Boshqa bir tabiiy antikoagulant C oqsildir. Uni trombin — trombomodulin kompleksi endotelial hujayralarda faol holga keltiradi. Proteolitik fermentlar ingibitorlari orasidan alfa-makroglobulin, alfaplazminni aytib o'tish kerak. Qon ivishiga qarshi ta'sir ko'rsatadigan mana shu moddalarning hammasi aynan tomirlar zararlangan joyda qonning chekli ravishda koagulatsiyalanishiga sabab bo'ladi.

TROMBOGENEZ

Tromboz patogenezi asosida quyidagi omillar yotadi: 1) endoteliyning zararlanishi, 2) qon oqimi sekinlashib, 3) qonning uyurmasimon harakat qilishi (qonning turbulent tarzda oqishi), 4) qon giperkoagulatsiyasi (qon ivuvchanligining kuchayishi). Mana shu omillarning hammasi bir-biri bilan mahkam aloqada bo'lib, bir-biriga ta'sir ko'rsatib boradi. Masalan, tomirlar devoridagi mahalliy o'zgarishlar tomir yo'lining notekis kengayishiga olib kelishi mumkin. U narsa o'z navbatida qon oqishining o'zgarishiga olib boradi — aylanma uyurmalar hosil bo'ladi, u esa tromb hosil bo'lishiga sharoit tug'diradi.

Endoteliyning zararlanishi trombogenezda hammadan muhim ahamiyatga ega bo'lib, o'z holicha ham tromb hosil bo'lishiga olib kelishi mumkin. Ayniqsa aortadagi taerosklerotik pilakchalar yara bo'lib ketganida yallig'lanish jarayoni yoki shikast yetishi tufayli tomirlar devori zararlangan joyda ko'pincha tromblar hosil bo'lib turishi ana shundan yaqqol darak beradi. Yurak bo'shliqlarida tromb hosil bo'lishi endokard zararlanganiga bog'liq bo'ladi yoki miokard infarktlari paytida, yo bo'lmasa, har xil shakldagi miokarditlar mahalida kuzatilishi mumkin.

Endoteliyning zararlanishi: 1) gipertoniya krizlari, 2) antigen — antitelo reaksiyalari paytida, 3) bakterial toksinlar ta'sir ko'rsatganida, 4) endotoksinlar kor qilganida, 5) giperxolesterinemiya paytida, 6) sigareta tutunidan o'tadigan moddalar ta'sirida, 7) lipidlarning peroksid oksidlanishi kuchayganida, 8) bir qancha kasalliklar (toshmali terlama, brutsellyoz, zaxm, revmatizm, infeksion vaskulitlar) paytida kuzatilishi mumkin. Endoteliyga yetgan zararning sezilarli darajada yoki hatto elektron mikroskop ostida ham ko'zga tashlanmaydigan bo'la olishini aytib o'tish kerak.

Endoteliyning zararlanishi tromb hosil bo'lishini boshlab beradigan hodisadir, chunki bunda subendotelial to'qimaning trombogen ta'siriga ega bo'lgan struktura elementlari yalang'ochlanib qoladi. Ana shu struktura elementlariga, ayniqsa kollagenga trombotsitlar kelib yopishadi (37-rasmga qar.). Trombin trombotsitlar adgeziyasini kuchaytiradi. Zarar yetgan joydagi tomir devorida adgeziya boshlanishi bilan ko'p o'tmay agregatsiya avj olib boradi. Zararlangan endotelial hujayralar va trombotsitlardan ATF ajralib chiqib, adenozintrifosfataza fermenti ta'siri ostida ADF ga aylanadi. Muhitda kalsiy ionlari, van-Villibrand omili, XIII omil (fibrinni turg'unlashtiruvchi omil) bo'lsa, ADF ham trombotsitlarning bir-biriga yopishib g'ujlanishiga, ya'ni agregatsiyasiga yordam beradi.

Trombin ta'siri ostida trombotsitlar o'zgarishga uchrab, yopishqoq bo'lib qoladi, ayni vaqtda ulardan qon ivishida ishtirok etadigan omillar: serotonin, gis-tamin, adrenalin ajralib chiqadi. Tomirlar torayadi — **spazm** boshlanadi. Trombotsitlar agregatsiyasi qaytmas bo'lib qoladi. Shu bilan bir vaqtda fibrin hosil bo'lish reaksiyasi boshlanadi.

Qon oqimining sekinlashuvi (staz) va qonning uyurmasimon harakatlanishi ham tromb hosil bo'lish patogenezida ahamiyatga ega. Qon odatdagicha tez-

lik bilan oqib turganida qon hujayra elementlarining asosiy qismi o'q chizig'i bo'lab joy oladi. Chekka tomon plazma va yakkam-dukkam leykotsitlardan iborat bo'ladi. Qon oqimining sekinlashib qolishi va qonning uyurmasimon bo'lib harakatlanishi: 1) trombotsitlarning plazma zonasiga o'tishiga olib keladi, bu narsa trombotsitlarning endoteliositlar bilan to'qnashuvi uchun sharoit yaratadi; 2) qon ivishida qatnashadigan faol omillarning subkritik konsentratsiyalargacha erib ketishiga to'sqinlik qiladi; 3) qon ivishida qatnashadigan omillar ingibitorlarining oqib kelishini susaytiradi; 4) qon oqimi sekinlashganida ham, tromboz zonasida ham trombotsitlar agregatsiyalanib, fibrin hosil bo'lishiga qulaylik tug'diradi; 5) endoteliy zararlanishiga yo'l ochadi va fibrin bilan trombotsitlar holatini o'zgartiradi.

Qon oqimining sekinlashib qolishi odatda tabiatan ham umumiy, ham mahalliy tarzda patologik jarayonlarda, masalan, yurak dekompensatsiyaga o'tgan mahallarda, kaxeksiya paytida yurak, tomirlarda anevrizmalar bo'lgan kezlarda va boshqalarda kuzatiladi. Keyingi paytlarda trombozlarning ko'payib qolganligi jarrohlik muolajalari ko'p qilinayotganligiga bog'liq, bu muolajalar odamning uzoq vaqt o'rinda qimirlamay yotishiga muqarrar sabab bo'ladi degan to'g'ri fikr oldinga surilmoqda. Chunonchi, operatsiya qilingan kasallarning 82 foizida venoz qon oqishi susayib qolishi aniqlangan. Ana shuning uchun ham operatsiya va tug'ruqdan keyin odamni imkoni boricha erta muddatlarda o'rnidan turg'izish kerak degan fikr zo'r berib targ'ib qilinmoqda. Qon oqishining sekinlashuvi va qonning uyurma holida oqishi tomirlarning ateroskleroz tufayli zararlanganiga aloqador anevrizmalarida tromb hosil bo'lishida shak-shubhasiz rol o'ynaydi.

Qon ivuvchanligining kuchayishi qon ivish mexanizmining o'zgarishiga ham, qonni ivituvchi va ivishiga qarshi ta'sir ko'rsatuvchi sistemalar o'zaro munosabatlarining buzilishiga ham bog'liqdir. *Qon ivuvchanligining kuchayishi trombozga* olib keladi. Nefrotik sindromda, odam badani ko'p shikastlangan mahalda, tarqalib ketgan rak, kechki homiladorlikda, yurak yetishmovchiligi paytida kuzatiladigan trombogemorragik sindrom bunga misol bo'lib xizmat qilishi mumkin. Tarqoq rak yoki kechki homiladorlik paytlarida trombozlarning ko'p uchrashi, bo'yida bo'lishdan saqlanish uchun kontraseptiv dorilarni uzoq ichib yurgan ayollarning venalarida ham, arteriyalarida ham tez-tez trombozlar bo'lib turishi giperkoagulopatiyani trombozga moyil qilib qo'yadigan omil deb hisoblashga imkon beradi. Chunonchi, bo'yida bo'lishdan saqlanaman deb uzoq vaqt dori ichib yurgan ayollarda plazmadagi fibrinogen, protrombin, VII, VIII, X omillar miqdori ko'payib, fibrinolitik faollik susayib qoladi. Tarqoq rakka uchragan bemorlarda nekrozga uchragan o'sma hujayralaridan trombogen omillar ishlanib chiqishi yoki prokoagulantlar absorblanishi trombozga yo'l ochadigan hodisa deb qaraladi. U yoki bu xildagi patologik holatlarda, xususan giperlipidemiya mahalida trombotsitlar soni ko'payib, ularning yopishqoqligi kuchayishi diqqatni o'ziga jalb qiladi.

Yuqorida aytilganlarga yakun yasab, trombogenezning bir nechta bosqichini ajratish mumkin:

I bosqichi — tomir devorining zararlanib, gemostaz sistemasining o'sha joyda faollashib qolishiga olib kelishi.

II bosqichi — tomirlar devorining zararlangan joyiga trombotsitlar kelib yopishishi (adgezuya).

III bosqichi — tomirlar devori zararlangan joyda trombotsitlar to'planib, g'uj bo'lib borishi.

IV bosqichi — fibrinogenni fibringa aylantiruvchi trombin hosil bo'lishi, fibrin iplarida trombotsitlar, leykotsitlar, eritrotsitlar ushlanib qoladi, bu trombozil bo'lishiga olib keladi.

V bosqichi — trombo retraksiyasi.

Patologik anatomiyasi. Tromblar yurak-tomirlar sistemasining har qanday bo'limida: yurak bo'shliqlari, arteriyalar, venalar yoki kapillarlarida paydo bo'lishi mumkin. Tromblarning tuzilishi, katta-kichikligi va shakli har xil va paydo bo'lgan joyiga bog'liq bo'ladi. Katta-kichikligi jihatidan ular mikroskopdagina ko'rinadigan yoki yurak bo'shlig'ini to'ldiradigan darajada katta bo'lishi mumkin. Yurak bo'shlig'i va arteriyalarda hosil bo'ladigan tromblar venoz sistemada yuzaga keladigan tromblardan farq qiladi.

Tuzilishiga qarab oq, qizil, aralash va gialinli tromblar tafovut qilinadi. *Oq tromblar* trombotsitlar, fibrin va eritrotsitlardan iborat bo'ladi. *Qizillari trombotsitlar*, fibrin va leykotsitlardan tashkil topadi. *Aralash tromblar* qat-qat tuzilishga ega bo'lib, ham oq trombo, ham qizil trombo elementlaridan yuzaga keladi. *Gialinli tromblar* tarkibida fibrin, yemirilgan eritrotsitlar, trombotsitlar va plazma oqsillarining cho'kmalari bo'ladi.

Arterial tromblar endoteliy zararlangan joyda, qon uyurmasimon harakat qiladigan sharoitlarda, tomirlar bifurkatsiyasi va tarmoqlarga ajralgan sohalarida hosil bo'la boshlaydi. Chinakam arterial trombo yuzasi notekis, parallel qatorlar holida joylashgan och kulrang xol-xol dog'lar va yo'llar bilan qoplangan bo'ladi. Bu yo'llar San yo'llari deb ataladi, ularning paydo bo'lishi trombotsitlar bilan fibrinning paydar-pay cho'kib tushishiga olib boradigan puls to'lqinlariga bog'liqdir. Bu tromblar asosan fibrin, trombotsitlar, eritrotsitlar va leykotsitlardan iborat bo'ladi.

Arterial tromblar odamda oq tromblar jumlasiga kiradi (agglutinatsiya yoki konglyutinatsiyaga aloqador tromblar). Bular qon yetarlicha tez oqib turgan sharoitlarda sekinlik bilan yuzaga keladi. Bu tromblar, qoidaga o'laroq, yurak ichki yuzasidagi trabekulyar muskullar orasida, aorta qopqoqlarining tavaqalarida joylashgan bo'ladi. Odatda bo'shliq yoki tomir devoriga taqalgan holda joy oladi. Ana shunday devorga taqalgan tromblar arteriyalarning anevrizmalarida ham paydo bo'ladi. Birmuncha maydaroq arteriyalarda ularning yo'lini batamom bekitib qo'yadigan tromblar yuzaga keladi (obliteratsiyalovchi tromblar). Trombo

hosil bo'lish hodisasi hamma arteriyalarda ham bo'lishi mumkin, lekin koronar tomirlar, serebral tomirlar, son va ichak tutqich tomirlarida ko'proq kuzatiladi.

Flebotromblar deb ham ataladigan venoz tromblar tabiatan okkluzion bo'ladi va venalarning yo'llarini ko'pincha ancha joyigacha bekitib qo'yadi (39-rasm). Venoz tromblar qon oqimi sekinlashib qolgan sharoitlarda qon tez ivigan paytlarda paydo bo'ladi. Bunday tromblar qizil yoki koagulatsion tromblardan iborat bo'lib, ularning ko'ndalang kesmalarida fibrin chigallari topiladi. Ular eritrotsitlarga boy bo'ladi. Flebotromboz aksari oyoq venalarida: oyoqning chuqur venalari, son, tizza venalarida yuzaga keladi. Kamroq hollarda tromb hosil bo'lishi prostata bezi, tuxumdonlar, bachadon atroflarida joylashgan venoz chigallarda kuzatilishi mumkin. Juda ham kamdan-kam hollarda tromboz qopqa venasida ham kuzatiladi.

Koagulatsion tromblarni odam o'lganidan keyin hosil bo'lgan qon laxtalaridan ajratish, farq qilish oson. Bunday qon laxtalarining yuzasi silliq, yaltiroq bo'ladi va ular tomir devoriga yopishib turmaydi.

Ular elastik bo'lib, sirtidan liqildoqqa o'xshab ketadi, tomir ichidagi bo'shliqda qalqib yurishi mumkin. Koagulyatsion tromblar (venoz tromblar) odatda birmuncha zich, pishiq bo'ladi va hamisha tomir devoriga yopishib turadi, salga uvalanib, sinib ketadi. Ko'ndalang kesmasida och kulrang tusli fibrin chigallari ko'zga tashlanadi.

Venoz tromblarda, ayniqsa qazisimon katta tromblarda, ularning boshchasi, tanasi, dum tafovut qilinadi. Trombning boshchasi, odatda, uning eng och tusli va qattiq, zich qismi bo'lib, tarkibida ko'p miqdor trombotsitlar va leykotsitlar borligi bilan farq qiladi. Tromb boshchasi odatda kichik bo'lib, tromb hosil bo'lgan joy yaqinida yuzaga keladi. Trombning asosiy qismini uning tanasi bilan dum tashkil etishini aytib o'tish kerak. Bularning hosil bo'lishi asosan qonning koagulatsiyaga uchrashiga bog'liq, mana shuning uchun ham trombning tanasi aralash yoki qizil trombdan iborat bo'ladi, dum esa aksari qizil trombga o'xshab ketadi va konsistensiyasi jihatidan o'limdan keyin paydo bo'lgan qon laxtasini eslatadi.

Trombning dum qismi ko'pincha uzun bo'ladi va qon oqimi bo'ylab joylashadi. Masalan, tromb boshchasi son venasi qopqog'ining chuqurchasida bo'lsa, uning tanasi bilan dum cho'zilib, ancha joyga borishi yoki yanada yuqori ko'tarilib, umumiy yonbosh venasigacha yetishi mumkin. Trombning dum aksari pastki kovak venaning boshidan oxirigacha borgan bo'lishi ham mumkin. Murakkab gemodinamik sharoitlarda chanoq, oyoq, yuz, bo'yinning venoz sistemasi tarmoqlarida bir talay tromblar yuzaga kela oladi. Ko'p joylarda ana shunday tromblar hosil bo'lganida ularning dumlari bir-biriga qo'shilib, yaxlit bo'lib ketishi va shunday qilib, o'sha paytgacha ochiq turgan tomir qovuzloqlarini ham bekitib qo'yishi mumkin.

Yuqorida aytib o'tilganidek, tromb odatda bir-biriga yopishib ketgan trombotsitlar, leykositlar, eritrotsitlar va fibrindan iborat bo'ladi. Biroq, trombnings tuzilishi boshqacha bo'lishi ham mumkin. Masalan, faqat leykositlardan tuzilgan *leykotsitar tromblar* bo'lishi mumkin. Odamga qon quyish mahalida ana shunday tromblar hosil bo'la oladi. Tromblar faqat eritrotsitlardan iborat bo'lishi ham mumkin (*eritrotsitar tromblar*). Bu xildagilari odatda qon staz holatiga o'tib, eritrotsitlar gemoglobini yo'qotib qo'yg'an, bo'rtib, agglutinatsiyaga uchragan paytlarda hosil bo'ladi. Nihoyat, tromblar ivib qolgan qondan iborat *koagulation*, ya'ni *fibrinoz* tromblar holida bo'lishi mumkin. Odatda mikrosirkulator o'zan tomirlarida joylashgan *gialinli tromblar* ham tasvirlangan. Bular faqat mikroskop bilan tekshirish mahalidagina ko'zga tashlanadi va zichlashib qolgan fibrin, plazma oqsillari yoki fibrin aralash trombotsitlardan tuzilgan bo'ladi.



39-rasm. Chap yonbosh venasidan pastki kovak venaga ko'tarilib chiqqan venoz tromb.

Klinika hamda anatomiya amaliyotida venoz sistema bilan yurak kamaralarida tromb hosil bo'lish hodisasi hammadan katta ahamiyatga ega. Juda ko'p kasalliklar, masalan, ateroskleroz, gipertoniya kasalligi, septikopiemiya, endokarditlar (bakterial va aseptik endokarditlar), otitlar, metritlar, obliteratsiyalovchi endarteriit va boshqalar tromboz bilan birga davom etib boradi.

Koagulyatsion trombnings tomir yo'lida erkin joylashgan tanasi yoki dumi uzilib ketganida venoz tromblar tromboemboliyalarning manbai bo'lib qolishi mumkin. Arterial tromblarda tomirning bekilib qolishi embolizatsiya hodisasi tromb butunlay uzilib chiqib, tomir yo'lga tiqilib qolganda kuzatiladi.

Tromblarning venalarda ko'proq bo'lib turishi shu tomirlar devorlari tuzilishining xususiyatlariga bog'liq. Ma'lumki, bu tomirlarning devorlari arteriyalar devorlariga qaraganda ancha yupqa bo'ladi, shu narsa trombozga olib boradigan, ya'ni trombogen moddalarning tomir devoridan uning ichiga osonroq so'rilib o'tishiga qulaylik tug'diradi. Odatda bunday trombogen moddalar turli patologik jarayonlar paytida perivaskular to'qimada hosil bo'ladi. Mana shu xususiyat klinikada katta ahamiyatga ega. Chunonchi, to'qimalardagi yiringlash jarayoni aorta yoki tarmog'ining devoriga o'tsa, og'ir qon ketish xavfi tug'iladi, chunki arterial sistema zararlanganida tromb darrov hosil bo'la qolmaydi yoki umuman hosil bo'lmaydi. Vaholangki, xuddi shunday sharoitlarda venalarda tomir yorilib ketishiga xavf tugilganida hamisha tromb hosil bo'ladi.

Shunday qilib, tromblarning har xil turlari bo'ladi: 1) oq (agglutinatsion) tromb; 2) qizil (koagulatsion) tromb; 3) aralash; 4) gialinli tromb. *Yakka joy olgan va avj olib boruvchi tromblar* ham tafovut qilinadi. Yakka joy olgan tromblar arteriyalarda yuzaga keladi va endoteliy zararlangan joyning o'zidagina bo'ladi. Avj olib boruvchi tromblar venoz sistema uchun xarakterlidir. Tromblarning marantik, o'smaga xos va septik alohida turlari ham bor. *Marantik tromb* odam ozib-to'zib, madordan ketgan mahallarda kuzatiladi va aralash tromblardan bo'lib, qo'l-oyoqlarning yuza venalari, qattiq miya pardasining sinuslarida yuzaga keladi. O'smalar tomirlarga o'sib kirganida ularning atrofida aralash tromblar hosil bo'ladi. *Septik tromblar* tomirlar devorlaridagi yallig'lanish jarayonlarida, bakteriemiya sharoitlarida paydo bo'ladi. Toshmali terlama, brutsellyoz, zaxm, revmatizmida ana shunday infeksiyon vaskulitlar kuzatiladi. Allogen buyrak retpsiyentlarida transplantatning katta tomirida nuqul immunokompetent hujayralardan iborat tromb topilgan. Limfo va plazmotsitlardan tuzilgan shu tromb yuzasi fibrin bilan qoplanib turadi.

Tromboz oqibati. Tromb hosil bo'lganidan keyingi kunlar yoki haftalarda quyidagicha jarayonlar avj olib borishi mumkin.

1. Fibrinolitik jarayon tufayli tromb yo'qolib ketishi.
2. Tromb qattiqlashib, ya'ni uyushib, unda rekanalizatsiya boshlanishi.
3. Tromboz zo'rayib, eng muhim tomirlar yo'li bekilib qolishi.
4. Tromboemboliya boshlanishi.
5. Tromb kichrayib, burishib qolishi.
6. Septik autoliz boshlanishi.

Hozir gen injeneriyasi yordamida olingan streptokinaza yoki plazminogen bilan trombozlarga qarshi fibrinolitik davo qilish usuli qo'llanilmoqda. Ana shunday davo usulidan foydalanilganida miokard infarktiga yo'l qo'ymaslikka imkon beradigan juda yaxshi natijalar qo'lga kiritildi.

Tromb hosil bo'lganidan keyin bir necha kun o'tgach, uning uyushish jarayoni boshlanadi, ya'ni tromb qattiqlashib boradi. Avvaliga trombdagi hujayra elementlari parchalanadida, bir-biriga yopishib, fibrin iplari bilan birgalikda

gialinsimon massaga aylanadi. Tomirlarda proliferatsiya boshlanib, trombotik massalar silliq muskul va mezenxima hujayralari orasiga o'sib kira boshlaydi. Hujayra tortmalari ham paydo bo'ladi, ularning markazida tirqishlar yuzaga keladi. Tirqishlar yuzasini endoteliiy qoplaydida, ular kapillarlariga aylanadi (tromb rekanalizatsiyasi). Trombning uyushuvida silliq muskul hujayralari va fibroblastlar kollagen ishlab chiqara boshlaydi. Buning natijasida tomir devoriga taqalib turgan tromb fibrozuskulli pilakchaga aylanadi. Tomir yo'lini to'sib qo'yg'an trombdan uyushuv jarayoni boshlanib, rekanalizatsiya hodisasi bo'lib o'tishi va qon aylanishi asl holiga kelishi mumkin.

Trombozning klinik ahamiyati trombning qayerda, qanday tezlik bilan paydo bo'lganiga, bemorning ahvoriga bog'liqdir. Trombozning qayg'uli oqibatlarini ikki sababga: 1) arteriya va venalar yo'lining trombdan butunlay bekilib qolishiga, 2) tromboemboliyaga bog'liqdir.

Venoz tromblar o'zlari paydo bo'lgan joyda og'riq, eritema va shish hodisasi boshlanishiga sabab bo'ladi. Lekin mahalliy shish va venoz qon oqimining susayib qolishi teriga infeksiya o'tib, varikoz yaralar paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin. Venalar trombozi, uning qayerda joylashganiga qarab, klinik jihatdan har xil ahamiyatga ega bo'ladi. Chunonchi, qopqa vena sistemasidagi tromboz portal gipertenziya va assitga, jigar venalari trombozi Badi — Kiari kasalligiga olib boradi. Oyoqning chuqur venalari (masalan, son, tizza venalari) va yonbosh venasining tromblari uchun tromboemboliya singari asoratlar ko'proq xarakterlidir. Hozir aytib o'tilgan venalar trombozida oyoq panjalari, to'piqlari sohasi shishib, og'rib turadi. Biroq, 50 foizdan ko'proq hollarda oyoq venalari trombozi simptomsiz o'tadi va pletizmografiya, kontrast venografiya, ultratovush diagnostikasi yordamida aniqlab olinishi mumkin.

Venalar trombozi kollateral paydo bo'lishi bilan kompensatsiyalanib boradi. Chuqur venalarning eng *jiddiy asorati* o'pka arteriyasi va shoxlarida *tromboemboliya* paydo bo'lishidir, bu — odamning to'satdan o'lib qolishiga yoki miokard infarkti boshlanishiga olib keladi.

Arteriyalar trombozi quyidagilarga ham sabab bo'lishi mumkin: 1) tromboemboliya boshlanishiga; 2) yurak toj arteriyalari obturatsiyasida miokard infarktiga; 3) miya tomirlari bekilib qolganida ishemik insultga (miyaning oq yumshashiga); 4) son arteriyasi trombozida oyoq gangrenasiga.

Odamning kam harakat bo'lishi, o'rinda uzoq yotib qolishi (operatsiyadan keyingi davrda), yurak yetishmovchiligi, nefrotik sindrom, tarqalib ketgan rak, bo'yida bo'lmaslik uchun kontraseptiv dorilarni ichish, shuningdek chilla davri venoz tarmoqda tromblar hosil bo'lishini *ehtimol qilib qo'yadigan omillar* qatoriga kiradi. Yurak yetishmovchiligi venoz qon oqimi sekinlashib qolishiga olib keladi. Travma, operatsiya va badan kuyishi tomirlar zararlanib, to'qimadagi prokoagulantlarning ajralib chiqishi va plazminogen aktivatorining faolligi susayib

ketishiga sabab bo'ladi. Rak bilan og'rikan kasallarda, xususan qorin bo'shlig'ida o'sma (masalan, me'da osti bezi karsinoidi) paydo bo'lgan mahallarda ham odam venalar tromboziga moyil bo'lib qoladi, shu bilan birga bunda «ko'chib yuradigan tromboflebit» boshlanishi xarakterlidir. Buning paydo bo'lishida odamning yoshi, o'rinda uzoq yotib qolgani, jarrohlik muolajalari, o'sma hujayralarining prokoagulantlar chiqarib turishi munosabati bilan giperkoagulatsiya boshlanishining ahamiyati bor.

Arterial tromblar hosil bo'lish hodisasi miokard infarktida, revmatizm tu-fayli yurak zararlangan paytda, aterosklerozda, aorta va boshqa yirik arteriyalar anevrizmasida kuzatiladi. Miokard infarkti odatda endokard, ayniqsa chap qo-riqcha endokardi zararlanishi bilan birga davom etib boradiki, shu narsa tromb hosil bo'lishini osonlashtiradi. Odamning keksayib qolganligi, o'rinda uzoq yotishga majbur bo'lishi va qon aylanishining izdan chiqishi tromb hosil bo'lishi uchun qulay sharoitlar yaratadi.

Arterial tromblarning xavfi tomirlar yo'lining bekilib qolishidagina iborat emas, balki hayot uchun muhim organlar: miya, buyrak, oyoq va taloq singari organlar tomirlarida tromboemboliyalar ham paydo bo'lishi mumkin. Tromboz yuqorida aytib o'tilgan patologik jarayonlar mahalidagina emas, balki bunday qaraganda soppa-sog' yurgan yosh odamlarda ham, ayniqsa ular ko'p o'tirib ha-yot kechiradigan bo'lsa, boshlanishi mumkinligini aytib o'tish kerak.

KO'P TOMIR ICHIDA QON IVIB QOLISHI (DVS)SINDROMI

I Mikrosirkulator o'zan trombozi yoki qonning ko'plab tomirlar ichida ivib qolish sindromi mikrosirkulator o'zanda bir talay mayda-mayda tromblar paydo bo'lishi, gemorragik diatez boshlanishi va odamning qon ketib turishiga moyil bo'lib qolishi bilan ta'riflanadigan patologik jarayondir. Bu sindrom qon ivituv-chi sistemasining faolligi kuchayib, butun mikrosirkulator o'zanda fibrin cho'kib tushishi natijasida paydo bo'ladi.

Etiologiyasi va patogenez. Bu sindrom turli kasalliklar va patologik jara-yonlarning asoratidir. Bular jumlasiga quyidagilar kiradi:

1) homiladorlik asoratlari: odatdagicha joylashgan yo'ldoshning vaqtdan il-gari o'rnidan ko'chishi, ona qornida o'lib qolgan bola jasadining qorinda uzoq turib qolishi, septik abort, qog'onoq suvlari emboliyasi, toksemiya (gestozlar).

2) infeksiyalar sepsis, meningokokkemiya, bezgak.

3) o'smalar: me'da osti bezi, prostata, o'pka, me'da karsinomasi; o'tkir prom-ielositar leykemiya.

4) to'qimalarning ko'plab zararlanishi: travma, badan kuyishi, katta-katta jar-rohlik operatsiyalari.

5) har xil jarayonlar: to'g'ri kelmaydigan qonni quyish, shok, vaskulitlar, jigar kasalliklari.

Tromboz boshlanishi qanday mexanizmlarga bog'liq bo'lsa, qonning ko'p tomirlar ichida ivib qolish DVS sindromi ham asosan xuddi shunday mexanizmlarga bog'liqdir, xususan bunga sabab bo'ladi:

1) aylanib turgan qonga to'qima omili ajralib chiqishi (qon ivishining tashqi mexanizmi);

2) ichki mexanizmning faollashuvi;

3) qon oqimining sekinlashib qolishi va staz;

4) qonni ivituvchi faol omillar hosil bo'lishida kamchilik borligi;

5) fibrinoliz yetishmovchiligi.

DVS da to'qima omili, masalan, homiladorlik asoratlarida yo'ldoshdan, qorinda o'lib qolgan bola jasadidan, promiyelotsitar leykemiyada leykoz hujayralarining sitoplazmatik donalaridan, mutsin ajratib turadigan adenokarsi-noma hujayralaridan chiqishi mumkin.

Arteriolalar va kapillarlarining endoteliysi zararlanishi tufayli koagulatsiya kuchayishi mumkin, bunday hodisa antigen-antitelo kompleksi cho'kib tushganida, gipertermiya, vaskulitlar mahalida, mikroorganizmlarning endotoksinlari ta'sir etgan paytlarda kuzatiladi. Shok, gipoksiya, asidoz ham endoteliy zararlanishiga olib kelishi mumkin. Yuqorida aytib o'tilganidek, endoteliyning zararlanishi, bir tomondan, trombotsitlar agregatsiyasiga (kollagen yalong'ochlanib qolishi natijasida), ikkinchi tomondan, XII omil faolligi kuchayishiga yo'l ochadi.

DVS sindromida uning qanday mexanizmga bog'liq bo'lishidan qat'i nazar quyidagilar kuzatiladi: 1) mikrosirkulator o'zanda hamma yerga fibrin cho'kib tushadi, bu narsa organ, to'qimalar ishemiyasiga va gemolizga olib boradi, chunki eritrotsitlar fibrin iplari orqali o'ta turib, zararlanadi (mikroangiopatik gemolitik anemiya); 2) trombotsitlar soni va ivish omillari kamayishi natijasida gemorragik diatez boshlanishi.) Shuni aytib o'tish kerakki, plazmin, fibrin parchalanishiga (fibrinolizga) sabab bo'lish bilangina qolmay, balki V va VIII omillarni ham hazm qilib, ularning konsentratsiyasi pasaytirib yuboradi. Fibrinoliz natijasida fibrin parchalanishidan hosil bo'ladigan mahsulotlar trombotsitlar agregatsiyasiga susaytiruvchi (ingibirlovchi) ta'sir ko'rsatadi, antitrombin faollikka ega bo'lib, fibrinning polimerlanishini susaytiradi.

Patologik anatomiyasi. DVS sindromida ro'y beradigan morfologik o'zgarishlar mikrosirkulator o'zanda tromboz hosil bo'lish jarayonining nechog'liq tarqalganiga va gemorragiyalarning qanchalik ifodalanganiga bog'liqdir. Mikro-tromblar asosan buyraklar, buyrak usti bezlari, bosh miya, yurak arteriolalari va kapillarlarida paydo bo'ladi. O'pka, jigar, me'da-ichak yo'li shilliq pardasining mikrosirkulator o'zani ham bu jarayonga qo'shilib ketishi mumkin.

Buyrak koptokchalarining tomirlaridagi tromblar mayda, nuqul fibrindan iborat bo'ladi. Ularning atrofida endoteliy hujayralarining reaksiyaga kirishib bo'rtgani yoki o'choq holdagi glomerulit qayd qilinadi. Ishemiya boshlanib, buyrakning po'stloq qatlamida mikroinfarktlar paydo bo'lishiga olib keladi. Bir-

muncha og'ir hollarda buyraklarning ikki tomonlama kortikal nekrozi boshlanishi mumkin. DVS sindromida bosh miyada ham mikroinfarktlar paydo bo'lishi mumkin, bularning atrofiga odatda sezilarli darajada qon quyilib qoladi. Yurak va gipofizda ham xuddi shunga o'xshash o'zgarish ro'y berishi tasvirlangan. DVS sindromida tug'ruqdan keyin uchraydigan va Shixen tomonidan tasvirlangan gipofiz nekrozi asosida yotishi mumkin deb taxmin qilinadi. Homiladorlar toksikozlarida yo'ldosh kapillarlarini trombozi boshlanib, tomirlar devori zararlanadi. Vorsinkalarning deyarli hammasi sinsitiotrofoblastdan mahrum bo'ladi. DVS sindromida gemorragiyalar infarkt bo'lgan joylar atrofidagina emas, balki badan terisi, shilliq pardalar, epikard, endokard, o'pkada, siydik chiqarish yo'llarining shilliq pardalarida ham petexiyalar va ekximozlar ko'rinishida hamma yerda uchraydi.

Klinik manzarasi. O'tkir, yarim o'tkir va surunkali DVS sindromi tafovut qilinadi. Bu sindrom mahalida koagulatsiya kuchayib borishi bilan birga qon ketishiga, qonashga moyillik bo'lishi paradoksal klinik simptomdir. O'tkir DVS sindromi (masalan, homiladorlik asoratlari mahalidagi sindrom) gemorragik diatez va qon ketish hodisalari ustun turishi bilan ajralib turadi. Surunkali DVS sindromi uchun, masalan, o'smalar vaqtidagi trombozga aloqador asoratlar xarakterlidir.

Klinik alomatlarini nihoyat darajada kam bo'lishi yoki o'tkir buyrak yetishmovchiligi bilan o'tayotgan shok, dispnoe, talvasalar va koma asosida yotishi mumkin. Hayot uchun muhim organlarga qon quyilishi, me'da-ichak yo'li, siydik chiqarish sistemasidan qon ketishi DVS sindromining xatarli ko'rinishlaridir.

DVS sindromining oqibati ancha har xil va jarayonning qaysi joylarida avj olganiga, qonning tomirlar ichida nechog'lik ko'p ivib qolayotganiga, monotsit-makrofag sistemasining qanchalik faolligiga, fibrinoliz darajasiga bog'liq.

EMBOLIYA

Emboliya (yunoncha embullo — tashlab beraman, itarib chiqaraman degan so'zdan olingan) qattiq, suyuq yoki gazsimon zarralarning qon oqimi bilan oqib borib, tomirlar yo'lini bekitib qo'yishidir. Emboliya natijasida qon aylanishi izdan chiqadi. Emboliyada qon aylanishining izdan chiqishi tomirlar yo'lining mexanik ravishda bekiilib qolishiga bog'liq bo'libgina qolmasdan, balki tiqilib qolgan joyda tomirning reflektor yo'l bilan torayib-tortishib turishiga ham bog'liq bo'ladi. Tomir shu tariqa reflektor yo'l bilan torayib qolishi natijasida embol aksari tomir yo'liga kuch bilan suqib qo'yilgandek bo'lib ko'rinadi. Ayni vaqtda spastik hodisalar ushbu tomir hamda uning kollaterallari bo'ylab tarqalish bilangina qolmay, balki mazkur tomirlar havzasidan tashqariga ham, masalan, juft organning ikkinchisiga yoki boshqa bir organga ham o'tishi mumkin. Reno-renal reflekslar ana shunaqa bo'ladi. Masalan, emboliyada qon aylanishining birdan izdan chiqishi ikkinchi buyrakda ham xuddi shunday o'zgarishlar

boshlanishiga olib keladi. Yoki pulmokoronar reflekslar degan hodisani olib ko'raylik, bunda o'pka arteriyasi tromboemboliyasi o'pka arteriyasi intimasidagi nerv retseptor apparatni ta'sirlashi natijasida koronar tomirlarning reflektor yo'l bilan spazm holatiga o'tib, yurak to'xtab qolishiga olib keladi. Emboliya mahalida uchraydigan ana shunday organ ichi va organlararo reflektor o'zgarishlar asosan innervatsiyaning umumiyliigi, mushtarakligiga bog'liqdir.

Emboliya, fiziologik hodisadan iborat bo'la oladigan trombozdan farq qilib, nuqul deyarli patologik sharoitlarda kuzatiladi.

Qon oqimi bilan oqib boradigan qattiq modda, suyuqlik yoki gaz zarrasi embol deb aytiladi. Emboliya limfa tomirlarida ham kuzatilishi mumkin. Emboliya ko'pincha tromblarning uzilib ketgan qismlari ko'chishi natijasida boshlanadi (tromboemboliya). Emboliyalarning quyidagi turlari tafovut qilinadi:

I. Qon tomirlar sistemasida olgan joyiga qarab: a) kichik qon aylanish doirasi emboliyasi; b) katta qon aylanish doirasi emboliyasi; v) qopqa vena sistemasi emboliyasi (kamdan-kam uchraydigan xili).

II. Qon oqimi yo'nalishiga qarab: a) to'g'ri (qon oqimi bo'ylab) ketgan; b) retrograd (qon oqimining aksiga qarab ketgan, odatda, pastki kovak venada bo'ladigan) emboliya; v) paradoksal emboliya (bunda embol katta qon aylanish doirasi venalaridan kichik qon aylanish doirasini chetlab, katta qon aylanish doirasi arteriyalariga tushadi, xususan yurak bo'lmalari o'rtasidagi oval teshik, Botallo yo'li, o'pkadagi arteriovenoz anastomozlar orqali).

III. Zarralar (embollar) ning materialiga qarab: a) tromboemboliyalar, b) yog', v) havo, g) gaz, d) to'qima parchalari (hujayralar komplekslari) emboliyalari, e) bakterial emboliyalar (mikroblar koloniyalari), f) hayvon parazitlari, j) yot tanalardan iborat embollar.

Embollarning tarqalib borish yo'llari odatda qon (yoki limfa) harakatining yo'nalishiga mos keladi, ya'ni hamma zarralar—embollar odatda qon oqimi bilan oqib boradi. Masalan, pastki yoki ustki kovak vena sistemasiga embollar tushib qolsa, ular oqib borib, o'pka tomirlarida tiqilib qolishi mumkin. Katta qon aylanish doirasida ular chap buyrakdan periferiyaga qarab harakatlanib boraveradi va yurakning toj tomirlari miya, taloq, me'da-ichak yo'li tomirlarida tiqilib qoladi. To'g'ri emboliya deb ana shunday yo'l bilan harakatlanib borgan emboliyaga aytiladi. Biroq, emboliyalarning bunday yo'lidan ikki xil istisno bo'lishi mumkin.

Birinchi istisno retrograd emboliya bo'lib, vena qoni juda ko'p dimlanib qolganida yoki venadan qon teskari tomonga oqqanida kuzatiladi. Retrograd emboliya paydo bo'ladigan joy pastki kovak vena, goho jigar venasidir. Ana shunday hodisa yuz bergan odamda odatda uch tavaqali yurak qopqog'i yetishmovchiligi bo'ladi. Embollar qon oqimiga qarshi yo'nalishda yuradi. Ular yirik, og'ir, aksari, bo'yin venalari yoki o'ng yurak kameralarida yuzaga kelgan tromblardan uzilib chiqqan bo'ladi. Embollar pastga tushib borib, jigar, buyrak yoki yonbosh venalariga tiqilib qolishi mumkin.

Ikkinchi istisno paradoksal emboliyadir. Paradoksal emboliya deyilganida embolning katta qon aylanish doirasi venalaridan bevosita shu doira arteriyalariga tushib qolishi tushuniladi. Bu holda embol kichik qon aylanish doirasini chetlab o'tadi. Shu xildagi paradoksal emboliya quyidagi hollarda kuzatilishi mumkin: 1) yurak bo'lmali orasidagi to'siqning oval darchasi bitmay qolganida. Oval darcha 15—20 foiz odamlarda ochiqlicha qolaveradi deb hisoblanadi. Biroq, paradoksal emboliya ancha kam uchraydi—barcha embollarning 1, 2 foizini tashkil etadi. Sababi shuki, qon (va embollar) ning yurak o'ng bo'lmasidan chap bo'lmasiga o'tishi uchun o'ng yurak bo'lmasida qon dimlanib qolgan (yurak ichidagi bosim ko'tarilgan) bo'lishi kerak; 2) o'pka arteriyasi bilan aorta o'rtasidagi arterial yo'l (Botallo yo'li) bitmay qolganida; 3) ba'zi patologik holatlarda zo'r berib ishlab turadigan o'pka arteriovenoz anastomozlaridan embollar o'tganida.

Emboliya ro'y berishida tomir devori tuzilishidagi xususiyatlar, ya'ni uning arxitektonikasi katta ahamiyatga ega. Masalan, chap buyrak emboliyasi o'ng buyrak emboliyasiga qaraganda ko'proq uchraydi, chunki chap buyrak arteriyasi aortadan birmuncha o'tkir burchak ostida chiqib keladi. Arteriyaning uning o'zidan ko'ra yirikroq tomirdan chiqib kelish burchagi nechog'lik kichik bo'lsa, unga embol o'tishi shuncha oson bo'ladi va shuncha ko'proq uchraydi deb taxmin qilinadi. Xuddi shu sababdan bo'lsa kerak, bosh miyaning chap yarim sharida emboliya o'ng yarim sharidagiga qaraganda ko'proq kuzatiladi.

Embollarning qaysi tomonga qarab yurishi, aftidan, og'irlik kuchi ta'siriga ham qisman bog'liqdir. Chunonchi, tananing pastki yarmida embollar ko'proq kuzatiladi, qorin aortasi tarmoqlarining emboliyasi miya arteriyalari embollariga qaraganda ko'proq uchraydi. O'pkada embollar ustki bo'laklaridan ko'ra pastki bo'laklarida ko'proq kuzatiladi. Qon oqimining shiddati (qon massasi ko'pligi) ham ahamiyatga ega.

TROMBOEMBOLIYA

Tromblarning juda ko'pchiligi normal sharoitlarda uyushish jarayoniga uchraydi. Qon oqimi susayadigan, qonning fizik-kimyoviy va biokimyoviy xossalari o'zgaradigan patologik sharoitlarda tromblar aksari tez va beto'xtov o'sib boradi. Bunday tromblar aslida aksial, ya'ni deyarli erkin turadigan bo'ladi. Shu munosabat bilan qon oqimi tezligining andak ortishidan keladigan zaifgina turtki ham trombnii vena devoriga yopishtirib turgan mikroskopik bog'ni uzib yuborishga kifoya qiladi. Tromb dumi yoki hatto tanasining uzilib chiqqan zararlari ham emboliyaga sabab bo'lishi mumkin. O'zining joyiga bo'shgina birikib turgan tromb qorin yoki ko'krak ichidagi bosim to'satdan ko'tarilganida (masalan, odam kuchangan yoki yo'talgan paytda), jismoniy ish, isitma, tana vaziyatini o'zgartirish tufayli qon oqimi tezlashganida uzilib chiqib, embolga aylanib qolishi mumkin. Yurak qisqarishlarining tezlashuvi yurak ichidagi trombnii uzilib ketishiga sabab bo'ladi. Shunday qilib, tomir devoridan yoki o'zining asosiy qismi-

dan uzilib chiqqan tromb qismi yoki trombnings o'zi embol bo'lib qolishi mumkin. Tromboemboliya emboliyalarning eng ko'p uchraydigan xilidir. Tromblar odatda hosil bo'lganidan keyin ko'p o'tmay, shuningdek kechki muddatlarda — aseptik yoki septik tarzda irigan paytida uzilib chiqadi. Bunday emboliyalarning paydo bo'lish joyi ham kichik, ham katta qon aylanish doirasidir. Venoz tromblar yurak yoki arteriyalardagi tromblardan ko'ra ancha ko'proq uzilib chiqadi (tromboemboliyalarning 60—70 foizi venoz tromblardan paydo bo'lsa, 40 foizga yaqini yurak yoki arteriya tromblaridan yuzaga keladi). Tromboemboliyalarga hammadan ko'p sabab bo'ladigan tromblar katta qon aylanish doirasi venalarida, asosan pastki kovak vena sistemasida yuzaga keladigan tromblardir.

Uzilib chiqadigan zarrachalar har xil kattalikda bo'ladi. Arterial embollar odatda kichik bo'ladi, qopqoq yoki parietal endokarditda yuzaga keladigan mayda-mayda «so'galcha tromblar» aksari ana shunaqa. Venoz embollar juda katta bo'lishi mumkin, kichik chanoq venalarida tarmoq otib ketadigan quymalar shular jumlasidandir. Venoz embollarning shakliga qarab bir qancha hollarda ularni qayerdan ajralib chiqqanini bilib olish mumkin. Embol atrofida, uning ichki tomonlarida, ya'ni qon oqimiga va uning teskarisiga qaragan tomonlarida ikkilamchi koagulyatsion tromboz hosil bo'ladi. Shuning natijasida embol birmuncha och tusda bo'ladigan yumshoq trombotik massalar bilan o'ralib qoladi. Ana shunday hollarda tromboembolni birlamchi trombdan ajratib, farq qilib olish ancha qiyin bo'ladi.

Tromboemboliyaning klinik ahamiyatiuning o'rnashgan joyiga, kalibriga, qon yurishmay qolgan tomirlarning umumiy hajmiga bog'liqdir. Yirik tomirlar, masalan, o'pka arteriyalari yoki hayot uchun muhim organlar tomirlaridagi yirik tromboemboliya odamning to'satdan o'lib qolishiga sabab bo'lishi mumkin. Bosh miya arteriyalarining ishemik insultlar va falajlarga olib boradigan tromboemboliyalari, taloq yoki buyrak arteriyalarining shu organlar infarktiga sabab bo'ladigan tromboemboliyalari, ichak tutqich arteriyalarining abdominal ishemiya klinik manzarasini hosil qiladigan, ichak gangrenasi va peritonitga olib boradigan tromboemboliyasi klinik jihatdan olganda katta ahamiyatga ega.

Qo'l-oyoqdagi yirik arteriyalarning birdan tiqilib qolishi puls yo'qolib qolib, tomir tiqilgan joydan distal tomondagi teri haroratining pasayishi, qattiq og'riq boshlanishi, teri sezuvchanligi o'zgarishi, shish kelib sianoz boshlanishi bilan namoyon bo'ladi. Qo'l yoki oyoq gangrenasi boshlanish xavfi aniq bo'lib qoladi.

Arteriyalarga tushib qolgan venoz embollar aksari yirik arteriyaning ikkita birmuncha maydaroq tarmoqqa bo'linish joylarida tutilib qoladi. Bunda embol bukilib, tarmoqlanib chiqadigan ikkala tomir shoxchasini berkitib qo'yadi («minib olgan tromb»). Bunday embollar o'z atrofida tezgina qon ivib qolishiga olib boradi va tomirlarning yo'llarini butunlay berkitib qo'yadi. Ana shunday embollar ko'pincha o'pka arteriyasi tarmoqlarida kuzatiladi va odamning to'satdan o'lib qolishiga sabab bo'ladi.

Arterial sistema tromboemboliyalari infarktlarga olib keladi. Quyidagi emboliyalar eng xatarli infarktlarga olib boradi: 1) falajlarga yoki tez orada o'limga sabab bo'ladigan bosh miya emboliyalari; 2) miokard infarktiga olib boradigan yurak toj arteriyalari emboliyalari; 3) qorin aortasi tarmoqlarining ichak nekrozi va peritonitga sabab bo'ladigan emboliyalari.

Emboliya tomir devorini mexanik tarzda berkitib qo'yishidan tashqari, tomirlarning reflektor yo'l bilan tortishib torayib qolishiga olib borishi jihatidan ham xatarlidir. Shu sababdan tomir tromboemboliasining oqibatlari tomirga ligatura solib, uni bog'lab qo'yish oqibatlaridan ham ancha og'irroq bo'ladi. Embol septik tarzda irigan tromb zarrachasidan iborat bo'lsa, u vaqtda badanning turli qismlarida ikkilamchi maddalar, yiringlab ketgan joylar paydo bo'lish xavfi tug'iladi. Tromboemboliyalar mahalida tromblar retraksiyasi va tomir devorining namlanishiga taalluqli kolloid-kimyoviy omillar yetakchi ahamiyatga ega bo'ladi. Tomir devori yaxshi namlanmaydigan bo'lsa, qon laxtasi tomir devoridan ha deganda ko'chib tushavermaydi. Trombdan anchagina miqdorda zardob chiqishi uning tomir devoridan uzilishiga yo'l ochadi, natijada tromb qalquvchan bo'lib qoladi.

Tomirlar ichida tromb yuzaga kelishi va ikkilamchi tromboemboliyalar boshlanishiga ortiqcha moyillik bo'ladigan holat tromboembolik kasallik deb ataladi.

Oddiy tromb qanday o'zgarishlarga uchrasa, tomirga yopishib turgan tromboembol ham xuddi shunday o'zgarishlarga uchraydi (uyushish, vaskularizatiya, rekanalizatsiya, ohaklanish, irish hodisalari va boshqalarga).

O'pka arteriyasi va asosiy tarmoqlarining emboliasini amaliy jihatdan olganda juda katta ahamiyatga ega. Odanning ko'pincha to'satdan o'lib qolishiga olib boradigan sabablarning biri ana shu. Zararlanadigan joylarning turiga qarab o'pka stvoli tromboemboliasini va yirik o'pka arteriyalari tromboemboliasini tafovut qilinadi (o'pka bo'laklari arteriyalari, segmentar tarmoqlar va mayda tarmoqlar tromboemboliasini). O'pka arteriyasi tromboemboliasini katta qon aylanish venalarida yoki yurakning o'ng bo'shliqlarida tromb hosil bo'lgandan keyin boshlanadi. O'ng yurak endokarditlari, jigar venalari sistemasidagi tromboflebitlar paytida, shuningdek gemorroidal venalar bilan oyoq venalari sistemasidagi trombozda o'pka arteriyasi periferik tarmoqlarining tromboemboliasini kuzatiladi. Bunda oyoq panjasi va boldiri chuqur venalarining trombozi hammadan katta ahamiyatga ega, chunki son va boldirning yuza venalarida paydo bo'ladigan tromblar, odatda, emboliyaga sabab bo'lmaydi.

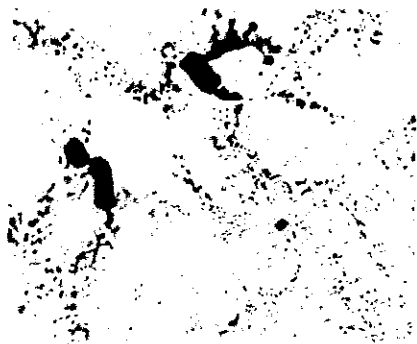
Katta qon aylanish doirasi tromboemboliasining asosida qopqoqlari tromboendokarditlari, shuningdek chap yurak bo'shliqlari devorida tromb hosil bo'lishi yotadi. Tromboemboliyalar taloq tomirlarida, miyaning o'rta arteriyasi, jigar va ichaktutqichi arteriyalarida hammadan ko'ra ko'proq kuzatiladi.

YOG' EMBOLIYASI

Yog' emboliyasi tomirlarning yog' tomchilari bilan bekilib qolishidir. Bu yog' odatda, odam terisining o'zidagi yog'dan iborat bo'ladi. Biroq, yot, ya'ni diagnostika yoki davo maqsadida turli organlarga tashqaridan yuboriladigan (masalan, dori yoki kontrast moddalarni erituvchi sifatida) yog'dan paydo bo'luvchi emboliya hollari ham kuzatiladi.

Yog' emboliyalarining juda ko'pchiligi teri osti yog' kletchatkasi va naysimon suyaklarning shikastlanib zararlanishiga bog'liq. Shikast yetgan paytlarda mayda-mayda yog' tomchilari badanning turli qismlaridan qon so'rib oladigan venalarga tushib qoladi (suyak singan mahallarda suyak venalarining yo'li ochilib turadi, chunki bu venalarning devorlari suyak to'siqlariga birikkan). Yog' tomchilari venoz qon bilan birga o'pkaga boradi. Ular o'zlarining fizik-kimyoviy xossalariga ko'ra (yuzasi silliq, o'zi elastik bo'lib, shakli oson o'zgarib tura oladigan bo'lganiga ko'ra) o'pkadan o'tib ketadi (40-rasm). Bordiyu, yog' o'pkada tomirlar diametrining taxminan 75 foizini to'ldirib turadigan bo'lsa, bu tez orada odamning o'lib qolishiga olib keladi. Boshqa hollarda yog' tomchilari katta qon aylanish doirasiga tushib, turli organlarga tarqaladi. Skelet yoki yog' depolari ko'zga ko'rinarli anatomik o'zgarishlar bo'lmay turib, qattiq silkinganida ham yog' emboliyasi paydo bo'la olishini ko'rsatadigan kuzatuvlar bor. Masalan, odam balandlikdan yiqilgan bo'lsa ham, suyaklari sinmay qolgan mahallarda shunday bo'lishi mumkin. Yog' emboliyasi suyak ko'migi arzimasi darajada shikastlangan paytlarda, masalan, diagnostika maqsadida punksiya qilingan paytlarda ham paydo bo'la oladi. Emboliya aksari yopiq travmalar mahalida yuzaga keladi. Sababi shuki, yopiq travmada yog' berk bo'shliqlarda va bosim ostida turib qoladi. Bu esa, yog'ning venalarga tushib qolishiga yo'l ochadi, to'g'rirog'i, buni yengillashtirib qo'yadi.

Shikast yetgan paytdan qancha vaqt o'tganligiga qarab yog' emboliyasi *juda ertangi, ertangi va kechki, ya'ni sekinlashgan bo'lishi* mumkin. Emboliya shikast yetgan paytning o'zida, ya'ni travma bilan bir paytda yuzaga kelgan bo'lsa, buni darhol paydo bo'lgan, juda ertangi (bir necha sekund, minut o'tganidan keyin paydo bo'ladigan) emboliya deyiladi. Ertangi emboliya deyilganda yog' emboliyasi paydo bo'lgan payt bilan travma boshlangan payt o'rtasida bir necha soat vaqt o'tadigan hollar tushuniladi.



40-rasm. O'pkadagi yog' emboliyasi.

Kechki emboliyada bu muddat bir necha kun yoki hatto haftagacha cho'ziladi. Yog' emboliasining juda ertangi va ertangi xillari teri osti kletchatkasi travmasi uchun, kechki xillari naysimon suyaklar uchun xarakterlidir.

Yog' emboliasining klinik manzarasi xilma-xil va qonga bir yo'la tushgan yog' miqdoriga, jarayonning umuman qancha vaqtdan beri davom etib kelayotganiga hamda embolning qayerda joylashganiga bog'liq. Chunonchi, kichik qon anlanish doirasining yog' emboliyasi uchun o'tkir o'pka yetishmovchiligiva asfiksiya xarakterlidir. Katta qon aylanish doirasining yog' emboliyalarida miyada qon aylanishi yetishmovchiligi, yurak zaifligiga xos simptomlar yuzaga keladi. Markaziy nerv sistemasining yog' embolialari ayniqsa xatarlidir. Yog' emboliasining boshqa simptomlaridan harorat ko'tarilishi, badan terisi va shilliq pardalarga petexial toshmalar toshishini aytib o'tish kerak.

Zararlanish o'chog'idan yog' so'rilib o'tishining dastlabki va ko'pincha birdan-bir natijasi kichik qon aylanish doirasi emboliasidir. Katta qon aylanish doirasi emboliasini, odatda, ikkinchi bosqich bo'lib hisoblanadi. Demak, yog'ning asosiy qismi katta qon aylanish doirasiga tushishdan avval kichik qon aylanish doirasini bosib o'tadi. Bunda qonga tushgan yog' kam miqdorda bo'lsa, u parchalanib ketadi. O'pkaga tushgan yog'ning bir qismi limfa sistemasiga so'riladi.

Yog' emboliasini paydo bo'lishi va uning nechog'lik og'ir o'tishida odam yoshi, salomatligining ahvoli, jumladan yurak va o'pkasi holatining ahamiyati ham bor. Odam yuragi sog' bo'lsa, u vaqtda yurak qisqarishlarining kuchi bilan embollar kichik qon aylanish doirasidan katta qon aylanish doirasiga o'tib ketadi. Yurak kasalliklari mahalida kichik qon aylanish doirasidagi talaygina kapillarlarining tiqilib qolishi zaiflashgan yurakka shu to'siqni yetarlicha tez yengib o'tishga imkon bermaydi. Shuning natijasida yurak kengayib, yog' yurak qisqarishlari tazyiqi bilan katta qon aylanish doirasiga o'tib ketmasidan ilgari falaj bo'lib qoladi. Katta qon aylanish doirasida yog' emboliasining ko'proq baquvvat va sog'lom

yosh odamlarda kuzatilishiga sabab ana shu. Embol tomirga tiqilib qolganida shu tomir atrofidagi to'qimada degenerativnekrotik o'zgarishlar ro'y beradi.

Yog' emboliyasi o'z-o'zidan paydo bo'lishi ham mumkin (spontan emboliya). Jigarni juda yog' bosganida shunday hodisa kuzatiladi. Yog' tomchilari bir-biri bilan qo'shilib, yog' hujayralarini hosil qiladi, jigar kistalari destruksiyaga uchraganida esa ular qonga o'tib, o'pkaga boradi.

Yog' emboliyasini to'qimalarni mikroskopik tekshirish yo'li bilangina, shuningdek bilvosita tarzda — bemorni klinik tekshirishdan o'tkazib ko'rib (siydikda yog' tomchilari topiladi) aniqlash mumkin.

Miya yog' emboliyasi ham tasvirlangan, bunday emboliya reflektor yo'l bilan yurak yetishmovchiligi boshlanishiga, miya to'qimasida, me'da shilliq pardasi, badan terisida mayda nekroz va qontalashlar paydo bo'lishiga olib keladi. Yog' emboliyasining oqibatida yog' tomchilari yuvilib, fagotsitlarga so'riladi, Bu emboliya asorati sifatida pnevmoniya boshlanishi ham mumkin. Bolalarda yog' emboliyasi ancha kam uchraydi, bu aftidan, bolalarda sariq ilikdan ko'ra ko'proq qizil ko'mik bo'lishiga bog'liq.

HAVO EMBOLIYASI

Havo emboliyasi venalarga havo tushib qolganida yuzaga keladi. Odam shikastlangan mahallarda yoki jarrohlik operatsiyalari vaqtida, qonining bosimi manfiy bo'ladigan va demak, atmosfera havosi so'rilib o'ta oladigan venalar (yurakka yaqin joylashgan venalar, masalan, bo'yin venalari) shikastlangan paytlarda shunday hodisa ro'y berishi mumkin. Tug'ruqdan keyin yo'li ochilib qolgan bachadon venalari orqali, me'da yarasi tubidagi vena orqali havo emboliyalari bo'lgani tasvirlangan. Yosh bolalarda qattiq yo'tal (qizamiq, ko'k yo'tal) mahalida alveolalar to'siqlari yorilib, bosh miya emboliyalari paydo bo'lishi mumkin. Dori moddalarni venalardan yuborish mahalida yo'l qo'yilgan xatolar ham havo emboliyalariga olib kelishi mumkin.

Havo emboliyasining klinik manzarasi havo miqdoriga va qanday tezlik bilan qonga tushganiga bog'liq. Tajribada it venasiga havoni asta-sekin yuborish keskin funksional o'zgarishlarni keltirib chiqarmaydi. Havoni hattoki kichik hajmda bo'lsa ham tez yuborish esa tomirlar tiqilib qolishidan o'limga sabab bo'ladi.

Tomirlar yo'liga havo tiqlilishining mexanizmi o'ziga xos. Havo o'ng yurakda pufakcha ko'rinishida to'planib borib, o'pka arteriyasi og'zini to'sib qo'yadi va arteriyaga o'tmay, qon aylanishini izdan chiqaradi. Bordiyu, havo mayda pufakchali aralashma ko'rinishida tomirlarga o'tgudek bo'lsa, u o'pka kapillarlariga tushib, ularning qisqa vaqtga tiqilib qolishiga sabab bo'ladi va asoratlarga olib kelmasdan turib tez so'rilib ketadi.

GAZ EMBOLIYASI

Gaz emboliyasi qonning erigan holatdagi gazlari ajralib chiqib, tomirlarni berkitib qoʻygan mahallarda yuzaga keladi. Odam yoki hayvon tanasiga tashqi muhit bosimi birdan tez kamayganida ana shunday hodisa kuzatiladi. Bunday sharoitlarda qon goʻyo qaynab chiqadi.

Gaz emboliyasining klassik misoli odam yuqori atmosfera bosimi sharoitlarida ishlaydigan mahallarda boshlanadigan kesson kasalligidir. Odam yuqori bosim sharoitida turgan mahalda qon atmosfera gazlarini odatdagidan koʻproq miqdorda oʻzida eritib oladi. Shunday sharoitlarda odamning atmosfera bosimi normal boʻlgan joyga tez oʻtishi qondan azot, karbonat anhidrid, kislorod singari gazsimon moddalarning ajralib chiqishiga olib boradi. Kislorod tezdan qayta erib ketadi, shunga koʻra kapillarlariga asosan azot pufakchalari tiqilib qoladi. Gaz emboliyasi katta qon aylanish doirasida kuzatiladi.

Gaz va havo emboliyasi klinik jihatdan bir xilda namoyon boʻlishi mumkin: keskin asfiksiya hodisalari, teri rangining oqarib turishi, sianoz, talvasa tutishi, odamning oʻzidan ketib qolishi va boshqalar birinchi oʻrinda turadi. Embollar miyada, tomirlar bilan yaxshi taʼminlangan suyaklarda, yurak va boshqa organ toʻqimalarida nekroz oʻchoqlari paydo boʻlishiga olib kelishi mumkin. Oʻpkada shish, gemorragiya, oʻchoqli atelektazlar yoki emfizema boshlanishi mumkin (bular toʻsatdan boshlanadigan respirator distres sindromga olib boradi). Bir-muncha ogʻir hollarda qon aylanishi izdan chiqib, u yoki bu organ ishlamay qoʻyadi, ogʻriq turadi.

Gaz emboliyasi aviatorlarda uchraydigan va katta balandliklarga koʻtarilganda alveolalar havosi kichik qon aylanish doirasidagi kapillarlar sistemasiga diffuziyalanib oʻtishidan boshlanadigan dardning — aviatorlar kasalligining asosiy sababidir. Falokat roʻy berib, kabina germetikligi buzilganida samolyotdagi kishilar, kosmonavtlar, shuningdek suv tagida ishlab turib, tez suv betiga chiqib olgan kishilar gaz emboliyasi paydo boʻlish xavfiga uchraydi.

Gaz emboliyasi anaerob gangrenada ham kuzatilishi mumkin. Bu infeksiya vaqtida odamning oʻlimiga aynan hayot uchun muhim organlar gaz emboliyasi sabab boʻladi degan fikr bor.

TOʻQIMA EMBOLIYASI

Toʻqima emboliyasi tomirlarga hujayralar yoki toʻqima, yoxud organlarning boʻlakchalari tushib, qon bilan harakatlanib yurgan mahalda kuzatiladi. Masalan, yarali endokarditda yurak qopqoqlarining qismlari uzilib chiqib, qonga tushishi yoki odam shikastlangan paytlarda turli toʻqimalarning boʻlakchalari, tomirlarga oʻsib kirgan oʻsma hujayralari ham qonga oʻtib qolishi mumkin. Yarali aterosklerozda xolesterin kristallari emboliyasi ham uchrashi mumkin.

Xavfli o'sma hujayralarining tomirlardan tarqalib borishi, ya'ni metastazlanish (meta — boshqa, o'zga, stasis — o'rnashish, joy olish degan so'zlardan olingan) ayniqsa xavflidir. Hujayralarning yemirilish mahsulotlaridan iborat emboliyada yiringli jarayonning tarqalishi (metastazlanishi) ham xavfli.

Qog'onoq suvlaridan bo'ladigan emboliya klinik jihatdan muhim ahamiyatga ega, chunki u hamisha o'limga olib boradi va ro'y berish-bermasligini oldindan aytib va qaytarib ham bo'lmaydi. Qog'onoq suvlari emboliyasi, odatda, katta yoshga borib tuqqan ayollarda, ko'p tuqqan xotinlarda kuzatiladi va to'satdan dispnoe, sianoz, kollaps, gemorragiya boshlanishi bilan ta'riflanadi. Ko'pincha odamni talvasa tutib, oxirida komaga aylanadi. Qilinadigan doriyu-ilojlarga qaramay 85—90 foiz hollarda ayol kishi o'lib ketadi.

Qog'onoq suvlari emboliyasidan o'lgan kishilar murdasi yorib ko'rilganida o'pka kapillarlar va arteriolalarida homila terisi epiteliysining tangachalari, soch bo'laklari, yog', aftidan, me'da-ichak yo'lidan tushgan shilimshiq topiladi. Mana shu narsalarning topilishi qog'onoq suvlari emboliyasining klassik belgisi bo'lib hisoblanadi. Bachadon, o'pka, buyrak, qalqonsimon bez va miokardning mayda tomirlarida fibrinli tromblar topiladiki, bular qonning ko'pgina tomirlar ichida ivib qolganidan darak beradi.

Qog'onoq suvlari emboliyasining patogenezi ma'lum emas. Unga asosan amnion suyuqligining bachadon bo'yni (endoserviks), bachadon yo'ldosh maydonchasi venalari orqali qonga so'rilib o'tishi, bachadon tanasi va bo'yni yorilgan mahallarda qonga tushib qolishi sabab bo'ladi deb taxmin qilinadi. Avvallari o'pka tomirlariga tushib qolgan teri epiteliysi tangachalari shu tomirlar spazmiga sabab bo'ladi deb hisoblanar edi. Biroq, amnion suyuqligida prostaglandinlar singari tomir toraytiruvchi moddalar bo'lishi va xuddi shular o'pka tomirlari spazmiga olib borishi keyingi vaqtlarda aniqlandi. Bundan tashqari, amnion suyuqligida qonning tomirlar ichida ivib qolib, DVS sindromiga sabab bo'ladigan trombogen moddalar ham topilgan.

BAKTERIAL EMBOLIYA

Bakterial emboliya mikroorganizmlar koloniyalarining tomirlar ichiga. o'tib qolishiga bog'liq bo'lib, organizmda qanday bo'lmasin biror infeksiyon-yallig'lanish jarayoni bor mahalda, tromb yiringlab, irib ketgan paytlarda septik endokardit vaqtida kuzatiladi. Bakterial emboliya mikroblarning butun bir koloniyasi tomirga tiqilib, uni berkitib qo'ygan mahalda ro'y beradi (41-rasm). Ayrim bakteriyalarning qonda aylanib yurishi emboliya bo'lib hisoblanmaydi, buni bakteriyemiya deyiladi. Bakteriyalar agglutinatsiyalangan mahalda emboliyaga sabab bo'la oladi. Bakterial emboliya natijasida asosiy jarayon tarqalib ketadi yoki o'sha joyning o'zida qon aylanishi izdan chiqadi.



41-rasm. Buyrak tomirlaridagi bakterial emboliya.

PARAZITLAR EMBOLIYASI

Parazitlar emboliyasi kamdan-kam uchraydi. Askaridalar, exinokokk pufakchalari, jigar qurti va boshqalar embol bo'lishi mumkin. Jumladan, askaridalar quyidagi yo'l bilan: o'n ikki barmoq ichak-o't yo'llari, qon tomirlariga tutashgan jigar absessi (vena devorining yiringlab irishi), yirik venalar, o'ng yurak, o'pka arteriyasining og'zi (embolning to'xtash joyi) dan iborat yo'l bilan qon tomiriga o'tishi mumkin.

YOT TANALAR EMBOLIYASI

Yot tanalar emboliyasi ham emboliyaning kam uchraydigan turlaridandir. Odam jarohatlanganda, ayniqsa o'q otar qurollardan jarohatlanganda va yirik venalari yirtilib ketgan mahallarda ana shunday emboliya ro'y berishi mumkin. Embol ko'rinishidagi o'qlar, snaryadlarning mayda parchalari, kiyim parchalari tasvirlangan.

EMBOLIYALARNING OQIBATLARI

Emboliya, uning qanday turda bo'lishidan qat'i nazar, ko'ngilsiz oqibatlarga olib keladi, bularning asosiylari quyidagilardir: 1) qon aylanishi buzilgan turli organlar funksiyasining yo'qolishi va ularning tegishli joylarida nekrozlar boshlanishi (bosh miyaning kulrang yumshashi, miokard infarkti, qo'l-oyoq gangrenasi);

2) o'sma yoki yallig'lanish jarayoni metastazlarining paydo bo'lishi;

3) ayniqsa hayot uchun muhim qon tomirlar tizimi reflektor spazmga uchraganida emboliya o'limga sabab bo'lishi mumkin (o'pka arteriyasi emboliyasi xatarli).

Emboliyada izdan chiqqan qon aylanig yo' liga embol tiqilib qolgan tomirni chetlab qon o'tadigan yo'l (kollateral yo'l) paydo bo'lishi hisobiga bir qadar asliga kelishi ham mumkin.

Emboliyaning qanday oqibatga olib borishi organizmning umumiy ahvoriga, izdan chiqqan qon aylanishini kompensatsiyalay olish layoqatiga ko'p jihatdan bog'liqdir.

SHOK (KARAXTLIK)

Shok— to'qimalarning qon bilan ta'minlanshi, ulardagi almashinuv jarayonlari darajasiga mutlaqo to'g'ri kelmaydigan darajada keskin pasayib ketishi bilan ta'riflanadigan patologik jarayondir. Shok odatdan tashqari turli omillar ta'sir o'tkazgan mahalda organizmning hayotni saqlab qolishga qaratilgan, tabiatan adaptiv bo'lgan javob reaksiyasi, passiv himoyasining bir turi deb hisoblanadi. U gipoksiya boshlanishi va organizm funktsiyalarining susayib qolishi bilan birga davom etadi.

Etiologiyasi va patogenezi. Shokni keltirib chiqaradigan sabablar juda har xil. Shu munosabat bilan shokning quyidagi turlari tafovut qilinadi: 1) travmatik shok; 2) kardiogen shok; 3) gemotransfuzion shok; 4) infeksiontoksik shok; 5) anafilaktik shok; 6) gipovolemik shok; 7) neyrogen shok.

Travmatik shok mexanik travma paytida paydo bo'ladi. *Kardiogen shok* miokard infarkti, aritmiyalar, yurak tamponadasi, o'pka arteriyasi emboliyasi mahallida boshlanadi. *Gemotransfuzion va posttransfuzion shok* to'g'ri kelmaydigan qon quyilishiga bog'liqdir. *Toksikoinfeksion* (endotoksik, septik) shok grammanfiy va grammusbat bakteriyalar paydo qilgan infeksiyalar mahallida kuzatiladi. *Gipovolemik shok* odamdan qon ketishi natijasida, odam ha deb qusaveradigan, ichi ketaveradigan, badani kuygan mahallarda vujudidan talaygina miqdor suyuqlik yo'qolib qolgan paytlarda boshlanadi. *Neyrogen shok* orqa miya zararlangan kezlarda, anesteziyalar paytida kuzatiladi.

Shokning rivojlanish mexanizmi murakkab (42-rasm). *Kardiogen shok* asosida miokard shikastlangani tufayli yoki gemotoraks paytida yurak qisilib qolgani natijasida miokardning nasoslik funktsiyasi keskin pasayib ketishi yotadi. *Gipovolemik shokning* patogenetik mexanizmi aylanib yurgan qon yoki plazma hajmining kamayib ketishidir. Ayni vaqtda yurakdan otilib chiqadigan qon miqdori kamayib, gipotoniya boshlanadi, to'qimalar perfuziyasi susayib, hujayralar kislorodga yolchimay qoladi (gipoksiya). *Toksikoinfeksion* shokning avj olib borish mexanizmi birmuncha murakkab va unchalik oydin emas. Bu shokka ko'pchilik hollarda endotoksin ishlab chiqaradigan grammanfiy bakteriyalar sabab bo'ladi (*E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus*, *Pseudomonas aerogenosa*). Shu munosabat bilan shokning bu turiga *endotoksik* shok deb ham aytiladi.

Septik shokda, gipovolemik va kardiogen shokdagiga qarama-qarshi o'laroq, yurakdan otilib chiqadigan qon miqdori avvaliga kamaymaydi. Biroq, arterio-

lalar kengayib ketadigan bo'lgani uchun qon aylanish sistemasining periferik qarshiligi kamayib qoladi. Arteriolalarning shu tariqa kengayishi kinin, trombotsitlarning faol moddalari singari tomirni kengaytiruvchi moddalar ajralib chiqishiga bog'liq. Biroq, bakteriya toksinlarining tomirlarga to'g'ridan-to'g'ri ta'sir o'tkazishi ham ehtimoldan uzoq emas. Natijada yo'li keng tomirlar jumlasiga kiradigan venalar qonga to'lib ketadi va bu narsa periferiyada qonga to'lishuv keskin kamayishiga olib keladi. Yo'li keng tomirlarga (venalarga) ko'p hajmda qon o'tib ketishi yurakka oqib keladigan venoz qon miqdori kamayib qolishiga olib keladi. Shuning natijasida yurakdan otilib chiqadigan qon miqdori kamayib, arterial bosim pasayadi.

Bundan tashqari, endotoksinlar yoki bakteriyalardan ajralib chiqadigan boshqa zaharli moddalar tomirlar endoteliysi zararlanishiga sabab bo'la oladi, bu qon ivishining ham ichki, ham tashqi mexanizmi faollashuviga, tomirlar ichida ko'p joylarda qon ivib qolib, to'qimalar gipoksiyasi yana kuchayishiga olib boradi. Endotoksinlar komplementni faol holga keltirib, talaygina omillar, jumladan tomirlar o'tkazuvchanligini oshirib, neytrofillarni o'ziga jalb qiladigan moddalar paydo bo'lishiga olib boradi, bular qo'shimcha toksik ta'sir ko'rsatib, tomirlarni kengaytirishi mumkin. Mononuklear — fagotsitar sistemaning endotoksin ta'siridan faollashuvi interleykin-1 ajralib chiqishiga sabab bo'lishi yaqinida aniqlandi. Interleykin-1 bir qancha organlarga, jumladan me'da osti bezining endokrin bo'limiga, muskullar, gipotalamusga ta'sir o'tkazadi. Bunda glyukagon va insulin ajralib chiqishi kuchayib, muskul oqsillari katabolizmi zo'rayadi, isitma boshlanadi.

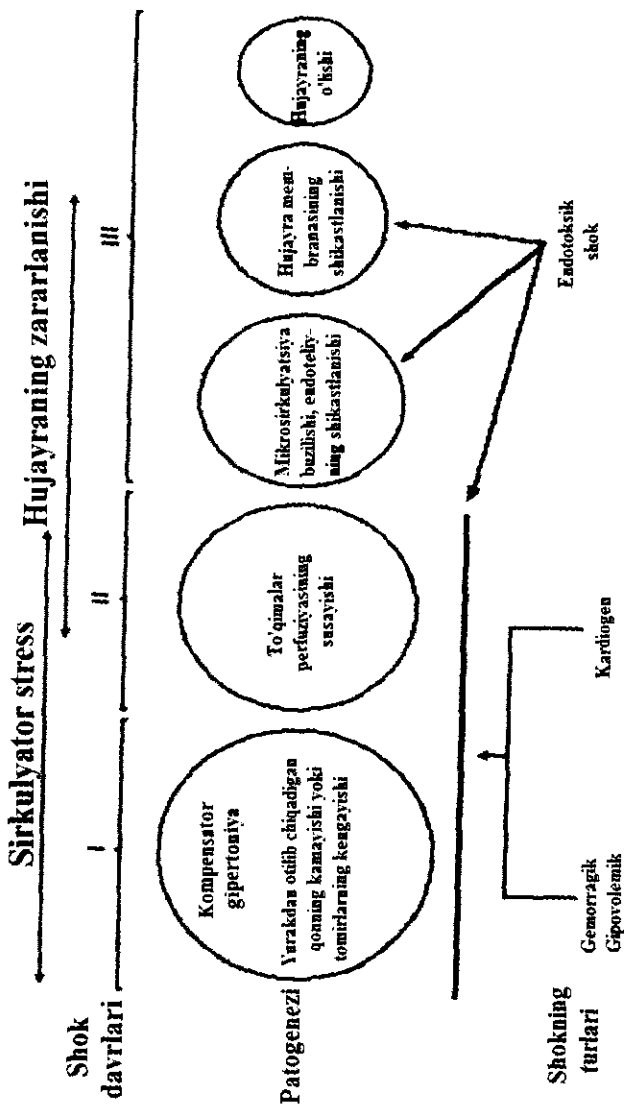
Septik shok qon taqsimlanishi o'zgarishi, endotoksin ta'sirida yallig'lanish va immun javobning kuchayishi, shuningdek hujayra va to'qimalarning toksin ta'sirida bevosita zararlanishi bilan birga davom etib boradi.

Shokning bosqichlari. Shok tobora zo'rayib boradigan, o'limga olib kelishi mumkin bo'lgan patologik jarayon jumlasiga kiradi. Shokning avj olib borishida uch bosqich tafovut qilinadi:

I — zo'rayib bormaydigan boshlang'ich fazasi, bunda kompensator mexanizmlar faollashib, hayot uchun muhim organlarning perfuziyasi saqlanib qoladi;

II — zo'rayib boradigan bosqichi, bunda qon ta'minoti darajasining almashtiruv jarayonlari darajasiga to'g'ri kelmay qoladi va gipoperfuziya boshlanadi;

III — hujayra va to'qimalarda og'ir va barham topmaydigan o'zgarishlar ro'y berib boradigan qaytmas bosqichi. Shokning bu bosqichida gemodinamikani rostlab, o'rniga keltirilsa ham, kishining hayotini saqlab qolib bo'lmaydi.



42-rasm. Shok patogenezi va bosqichlari (Wingaarden R. , 1985).

Birinci bosqichi (ertangi, ilk shok)da yurakdan o'tilib chiqadigan qon va arterial bosimni normal holda, odatdagicha saqlab turish uchun neyrogumoral mexanizmlar ishga tushadi. Bu mexanizmlar quyidagilarni o'z ichiga oladi: 1) ba-

roretseptorlar reflekslari; 2) katexolaminlarning ajralib chiqishi; 3) reninangiotenzin o'qining faollashuvi; 4) antidiuretik gormon ajralib chiqishi; 5) simpatik nerv sistemasining umuman jonlanishi. Ana shu mexanizmlar ta'sir o'tkazishi natijasida taxikardiya boshlanib, periferik tomirlar yo'li torayadi (vazokonstriksiya) va buyraklar suyuqlikni bir qadar saqlab qoladi. Shokning bu bosqichida yurakning toj tomiri bilan miya arteriyalari simpatik nerv sistemasining ta'siriga kamroq darajada javob berishini, shu munosabat bilan bu tomirlarning arziyas darajada torayishi va yurak hamda miya singari hayot uchun muhim organlarning qon bilan ta'minlanishi norma atrofida saqlanib qolishini aytib o'tish kerak. Bu bosqichda shokni terapevtik dori-darmon yo'li bilan qaytarsa bo'ladi.

Bordiyu, chora ko'rilmaydigan bo'lsa, shok zo'rayib boradigan *ikkinchi bosqichiga o'tib ketadi, bunda hayot uchun muhim organlarda gipoksiya boshlanadi*. Yuzaga kelgan kislorod kamomadi hujayra ichidagi aerob nafas jarayonlarini susaytirib, anaerob glikolizni kuchaytiradi. Shuning natijasida ortiqcha miqdorda sut kislotasi hosil bo'lib, asidoz holati yuzaga keladi. To'qimalardagi pH ning pasayishi vazomotor reaksiyani o'zgartirib qo'yadi, arteriolalar kengayib, mikrosirkulator o'zanda qon to'planib qoladi. Buning natijasida yurakdan otilib chiqadigan qon miqdori kamayib ketishi bilan bir qatorda endotelial hujayralar anoksiya tufayli bir qadar zararlanadi, ko'p tomirlar ichida qon quyilib qolish sindromi DVS sindromi boshlanadi. Tromboksan Ag ajralib chiqishi trombotsitlar agregatsiyasiga yo'l ochadi, buning natijasida mikrosirkulator o'zandan qon yurishi qiyinlashadi (okklyuziya). Organizmda gipoksiya zo'rayib borishi munosabati bilan hayot uchun muhim organlar funksiyasi izdan chiqadi. Odamning esi kirarli-chiqarli bo'lib, diurez kamayib ketadi.

Ana shu paytdan boshlab shokning qaytmas, III bosqichi boshlanadi. Hamma hujayralarda gipoksiya boshlanib, asidoz yuzaga kelishi lizosomal fermentlar ajralib chiqishiga sabab bo'ladi, bu narsa shok holatini battar mushkullashtiradi. Ishemiya tufayli zararlangan me'da osti bezi yurak muskuli faoliyatini bo'g'ib qo'yadigan modda ishlab chiqara boshlaydi. Ingichka ichak shilliq pardasi ishemiya ichak florasining qonga o'tishiga yo'l ochadiki, bu narsa gipovolemik shok ustiga endotoksik shok qo'shilishiga sabab bo'lishi mumkin. Shokning mana shu bosqichida buyrak kanalchalari birdan nekrozga uchrashi (nekrotik nefroz boshlanishi) munosabati bilan siydik ajralishi, ya'ni diurez (peshob) batamom to'xtab qoladi.

Patologik anatomiyasi. Shokning asosiy patologoanatomik belgilari quyidagilardir: 1) tomirlarda qonning suyuq holda turib qolishi, 2) qonning ko'p joyda tomirlar ichida ivib qolib, gemorragik sindrom boshlanishi, 3) qon oqimida shunt hodisasi yuzaga kelishi, 4) qonning mikrosirkulator o'zanda to'planib qolishi, 5) organlarning sirkulator gipoksik zararlanishi.

Shokda qon ivishida ishtirok etadigan barcha omillar sarflanib ketishi, ya'ni iste'mol koagulyopatiyasi ro'y berishi tufayli qon suyuq holatda turib qoladi. Shok-

da ko'riladigan fibrinoliz hodisasi qon ivishiga qarshi ta'sir ko'rsatuvchi sistema faolligining odatdan tashqari kuchayib ketishi oqibatidir deb ham taxmin qilinadi. Mikrosirkulator o'zanda qonning yig'ilib qolishi makroskopik jihatdan olganda ichki organlarning qon bilan notekis, har xil darajada to'lishib turishi va gipovolemiya alomatlari ko'zga tashlanishi, ya'ni yurakning «bo'shab» qolishi, yirik venalarda arzimas miqdorda qon bo'lishi bilan namoyon bo'ladi. Buyraklar yukstamedullyar zonasi va piramidalari qonga juda to'lib-toshib turgani holda po'stloq qavatining oqarib turishi buyraklarda qon oqimi shuntlanganidan darak beradi.

Mikroskopik tekshirishda tomirlar yo'lida eritrotsitlarning bir-biriga yopishib, agregatlanib qolgani ko'zga tashlanadi. Bunda qattiqqina eritrotsit agregati bilan tomir devori o'rtasida plazma bilan to'lib turgan joy qoladi. Slaj-fenomenda eritrotsitlar qattiq yopishib turganiga qaramay ularning po'sti saqlanib qoladi. Shokda slaj fenomenidan tashqari staz manzarasi kuzatiladiki, bunda tomirlarning kengayib ketgan yo'li shakli o'zgargan eritrotsitlar bilan to'lib turadi. Plazma kam, endoteliy bo'rtib chiqqan bo'ladi. Staz uzoq davom etganida eritrotsitlar qisman gemolizga uchrab, perivaskular oraliq to'qimaga plazma sizib chiqqan boshlaydi. Tomirlardan plazma omillari chiqishi munosabati bilan tromblar hosil bo'lmaydi.

Shokka hayot uchun muhim organlarning sirkulator-gipoksik tarzda zararlanishi xarakterlidir. Chunonchi, *bosh miyada* ishemik ensefalopatiya manzarasi yuzaga keladi. *Yurakda* miokard infarktleri, subendokardial gemorragiyalar, nekrozlarni ko'rish mumkin. Bundan tashqari, shokda miotsitlarda kontraktil o'zgarishlar yuzaga kelib (ularning haddan tashqari ko'p qisqarishi), sarkomerlar kalta tortib qolgani, 2 yo'llarning parchalanib ketgani, miofilamentlar shaklining aynab golgani ko'rilgan. Bunday o'zgarishlar shok uchungina xarakterli emas, ular organizmga kateholaminlar yuborilganida ham yuzaga kelishi mumkin. Shokda *buyraklar* anchagina zararlanadi. Kanalchalar epiteliysida birdan nekrotik jarayon (nekrotik nefroz) boshlanishi tufayli bemorlarda oliguriya, anuriya hodisalari kuzatilib, elektrolitlar muvozanati buziladi.

Gipovolemik shokda *o'pka* kam zararlanadi, chunki o'pka gipoksiyaga chidamli bo'ladi. Biroq, travmatik va bakterial shokda o'pkada alveolyar to'siqlar kapillarlarining o'tkazuvchanligi kuchayib, alveolalar epiteliysi va kapillarlar endoteliysi zararlanadi. Bu narsa alveolalar to'siqlarida oqsilga boy shish suyuqligi to'planib borib, keyinchalik alveolalar bo'shlig'i to'lib qolishiga olib keladi. Tarkibida fibrin va hujayra detriti bor ekssudatning koagulyatsiyaga uchrashi alveolalar devorida gialin membranalari hosil bo'lishiga olib keladi. Shok munosabati bilan o'pka zararlanishiga xarakterli bo'lgan ana shunday o'zgarishlar katta yoshli odamlarda uchraydigan respirator distress sindrom asosida yotadi.

Shok mahalida *buyrak usti bezlarida* ro'y beradigan o'zgarishlar stressning hamma shakllari uchun xarakterlidir, shuning uchun ham ularni stress

reaktsiyalari deb qaraladi. Shokning birinchi bosqichida buyrak usti bezlari pöstlog'ining retikulyar zonasidagi hujayralarda lipidlar miqdori kamayib qoladi. Keyinchalik koptokchalar zonasidan ham lipidlar yóqola boshlaydi. Mana shu ózgarishlar steroidlarni ishlab chiqaradigan va ko'p miqdor lipidlarga muhtoj bo'ladigan hujayralar faolligi kuchayganidan darak beradi. Buyrak usti bezlarida nekroz o'choqlari paydo bo'lishi mumkin.

Shok mahalida *me'da-ichak yo'lida* gemorragiya va nekrozlar topiladi, gemorragik enteropatiyaga asosan shular sabab bo'ladi. *Jigarda* yog distrofiyasi, sentrolobular nekrozlar ko'zga tashlanadi.

Bordiyu, bemor omon qoladigan bo'lsa, yuqorida bayon etilgan ózgarishlar barham topib ketishi mumkin. Bosh miya neyronlari, kardiomiotsitlardagi ózgarishlar bu hisobga kirmaydi. Bu hujayralarning gipoksiyadan zararlanishi tabiatan qaytmas bo'ladi. Bundan tashqari, ópkada boshlangan septal shish septal fibroz bilan tugallanadiki, bu ham qaytmas bo'lib, badar saqlanib qoladi.

Etiologiyasi va patogenezini jihatidan har xil shokning patologoanatomik manzarasida ba'zi tafovutlar bo'ladi. Chunonchi, bir talay qon ketishi tufayli boshlanadigan *gipovolemik shok* uchun bir xil organlar kam qon bo'lib qolgani holda boshqa organlar (óпка, jigar) ning qonga to'lib-toshib ketishi xarakterlidir. Buyraklarning ishemik zararlanishi ayniqsa ifodalangan bo'ladi, ularda ótkir buyrak yetishmovchiligiga asosiy sabab bo'luvchi kortikal nekroz boshlanadi.

Bakterial (endotoksik) shokda qonning tomirlar ichida ivib qolish sindromi ko'proq ifodalangan bo'lib, hayot uchun muhim organlar, jumladan me'da-ichak yo'li va óпка ko'proq zararlanadi. Buyraklar va buyrak usti bezlari va adenogipofizda nekrozlar bo'lishi xarakterlidir.

Anafilaktik shok ópkani ko'proq zararlashi bilan ajralib turadi, bunda ópkada sezilarli darajada interstisial va alveolar shish bo'lishi, óпка parenximasining ko'pgina joylariga qon quyilishi xarakterlidir. Anafilaktik shokning juda ótkir xillarida hiqildoq shilliq pardasi haddan tashqari shishib, nafas yo'llari torayib qoladi va asfiksiyaga xos bo'lgan sezilarli morfologik manzara ko'zga tashlanadi.

Kardiogen shok patologoanatomik ózgarishlar oz bo'lishi bilan xarakterlanadi, shunda ham bu ózgarishlar shokning faqatgina uchinchi bosqichida kuzatiladi. Ayni vaqtda kapillarlar bilan venalar notekis ravishda qonga to'lib ketadi. Odam to'satdan o'lib qolgan hollarda ichki organlar venalarining qonga to'lib turgani, yirik vena tomirlarining suyuq qonga to'lib-toshib ketgani, seroz pardalar tagiga nuqta-nuqta va dog'-dog' bo'lib qon quyulib qolgani, óпка shishib ketgani seziladi.

Gemotransfuzion shok uchun buyraklar zararlanib (nekrotik nefroz boshlanib), ótkir buyrak yetishmovchiligi avj olib borishi xarakterlidir.

Klinik manzarasi shokning turiga bog'liq. Kardiogen va gipovolemik shokda bemorda gipotoniya boshlanib, yuzining rangi o'likdek oqarib ketadi, badanning terisi muzdekkina va nam bo'lib turadi, pulsi ipsimon ko'rinishga kiradi,

nafas harakatlari va yurak urishi tezlashadi. Sepsisda badan terisi issiqqina bo'lib turishi mumkin, chunki periferik tomirlar kengayib, qonga to'lib turadi.

Shokning oqibati, ya'ni prognozi hayot uchun muhim organlarning nechog'li zararlanganiga bog'liq, ularning zararlangani shokning davosini qiyinlashtirib qo'yadi. Kortikal buyrak nekrozida anuriya zo'rayib boradi, buning natijasida elektrolitlar muvozanati anchagina buziladi. Organizmning bakterial infeksiyalarga sezgirligi kuchayib ketadi. Bemor yoshi, shok turi, to'g'ri va o'z vaqtida davo qilinishining ham ahamiyati bor.

TO'QIMA SUYUQLIGI MIQDORINING O'ZGARISHI

To'qima suyuqligining miqdori qon va limfa aylanishiga, shuningdek tomirlar o'tkazuvchanligining darajasiga bog'liqdir. To'qima suyuqligi miqdorining o'zgarishi ikki shaklda: shish (to'qimadagi suyuqlik miqdorining ko'payishi) va degidratatsiya (to'qimadagi suyuqlik miqdorining kamayib qolishi) ko'rinishida namoyon bo'lishi mumkin.

SHISH

Shish—qon bilan to'qimalar o'rtasida suv almashinuvining izdan chiqishi tufayli oraliq, to'qima yoki organizmning seroz bo'shliqlarida ortiqcha suyuqlik to'planib turishidir. Ko'pchilik hollarda shish hujayralararo bo'shliqlarda gipergidratatsiya boshlanib, shu bilan bir vaqtda hujayralarda suv elektrolitlar muvozanati buzilishi bilan ifodalanadi.

Shish suyuqligining teri osti kletchatkasida to'planib qolgani *anasarka* deb ataladi. Suyuqlikning plevra bo'shliqlarida to'planishi *gidrotoraks*, yurak xaltasi bo'shlig'ida to'planishi *gidroperikard*, qorin bo'shlig'ida to'planishi *gidroperitoneum (assit)* deyiladi. Hidrodinamik o'zgarishlarga aloqador shishda solishtirma ogirligi past (1012 va bundan kam), tarkibidagi oqsillar va boshqa kolloidlar miqdori kam bo'lgan suyuqlik to'planib boradi. Shish bo'lib to'planib boradigan ana shu suvsimon suyuqlik *transsudat* deb ataladi. Tabiatan yallig'lanishga aloqador shishda *ekssudat*, ya'ni solishtirma ogirligi birmuncha yuqori (1020 va bundan ko'p), tarkibidagi oqsil miqdori ko'p bo'lishi bilan transsudatdan farq qiladigan suyuqlik hosil bo'ladi.

Rivojlanish mexanizmi. Bir joyning o'zida paydo bo'lgan mahalliy shish va umumiy shish tafovut qilinadi. Mahalliy shish paydo bo'lishi, shuningdek, tarqoq shish kelgan mahallarda tananing ma'lum qismlariga ko'proq transsudat yig'ilib qolishi mana shu to'qimalarda kapillarlar devori orqali bo'ladigan suv almashinuvining fizik-kimyoviy jarayonlari izdan chiqishiga bog'liq. Mana shu jarayonlarni birinchi marta E. Starling o'rganib, suv almashinuvini normada tomirlar ichida ham, interstisiyda ham bo'ladigan gidrostatik va osmotik bosimlar rostdab borishini ko'rsatib berdi (43-rasm). Kapillarning arterial uchida

uning devori orqali suv shu joyda musbat filtratsion bosim borligi tufayli interstisiyga filtrlanib o'tadi. Tomir ichidagi gidrostatik bosim bilan onkotik bosim o'rtasidagi tafovut simob ustuni hisobi bilan olganda 4—5 mm ni tashkil etadi, kapillarlardan ko'p miqdor suv chiqib ketishiga shu narsa to'sqinlik qilib turadi. Kapillarning venoz uchida gidrostatik bosim pasayadi, filtratsion bosim manfiy bo'lib qoladi, shu munosabat bilan filtrlanib o'tgan suvning ko'pgina qismi qaytadan so'rilib ketadi. Modomiki shunday ekan, kapillarning arterial uchida tomirdan suyuqlik chiqadi, venoz uchida esa bu suyuqlik qon tomirlar o'zaniga qaytadi. Biroq, suyuqlikning hammasi ham tomirlarga qaytib tushmaydi. Shu sababdan suyuqlikning qolgani limfa tomirlariga o'tib, limfa sistemasi orqali bilvosita yo'l bilan qonga qayta tushadi.



43-rasm. Yurak etishmovchiligida shish paydo bo'lishining sxemasi (Cotran R. , 1992).

Patologiya sharoitida qon bilan to'qimalar o'rtasida suv almashinuvi jarayoni izdan chiqadi, bunga asosan quyidagilar sabab bo'ladi: 1) kapillarlardagi gidrostatik bosimning ortishi, bu narsa suvning interstisiyga filtrlanib o'tishi kuchayishiga olib keladi, 2) qon plazmasidagi onkotik bosimning pasayishi, ya'ni suvni tomirlarda saqlab turadigan va uni to'qimalardan umumiy qon oqimiga qaytaradigan kuchning kamayishi, 3) kapillarlar o'tkazuvchanligining kuchayishi,

4) limfa tomirlari tiqilib qolganligi tufayli limfa oqib ketishining izdan chiqishi. Hozirgina ko'rsatib o'tilgan mana shu o'zgarishlar yallig'lanishga aloqador bo'lmagan shishning asosiy va dastlabki sabablari bo'lib hisoblanadi. Buyraklarning tuz va suvni ushlab qolishi ham ahamiyatga ega, bunday hodisa birlamchi (buyrak kasalliklarida) va ikkilamchi (boshqa sabablarga ko'ra paydo bo'lgan shishlarda) bo'lishi mumkin.

Gidrostatik bosimning ko'tarilishi venalar tiqilib yoki bosilib qolgani tufayli venoz qonning oqib ketishi izdan chiqqan mahallarda kuzatiladi. Masalan, homilador bachadon venalarni bosib qo'yganda, flebotromboz, jigar sirrozi paytlarida, shuningdek yurak yetishmovchiligi boshlanib, kichik yoki katta qon aylanish doiralari venoz gipertenziya yuzaga kelganda shunday bo'ladi. Yurak yetishmovchiligi boshlanganida yurakdan otilib chiqadigan qon miqdori kamayadi, shu munosabat bilan buyrakdan o'tadigan qon ham kamayadi, bu narsa buyraklarning reninni ko'proq sintezlashiga sabab bo'ladi, natijada aldosteron hosil bo'lishini kuchaytiradigan (ikkilamchi aldosteronizmga sabab bo'ladigan) angiotenzin II ko'proq hosil bo'ladi.

Natijada: nefronning distal bo'limida natriyning qayta so'rilishi (reabsorbsiyasi) kuchayadi, hujayradan tashqaridagi suyuqlikning osmotik bosimi ko'tariladi, vazopressinlar sekretsiyasi ikkilamchi tartibda zo'rayadi, suv reabsorbsiyasi (qayta so'rilishi) kuchayadi. Qon dimlanishidan hosil bo'ladigan shishlar zo'rayadi, chunki kapillarlarida gidrostatik bosim ko'tariladi.

Plazmadagi *osmotik bosim pasayishi* gipoproteinemiya mahalida kuzatiladi. Buyrak ko'ptokchalarini bazal membranalarining albuminni o'tkazib yuborishi kuchayadigan buyrak kasalliklarida plazmada albumin miqdorining kamayib qolishi hammadan muhim. Bunda yuzaga keladigan nefrotik sindrom tarqoq shish paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi. Plazma oqsillari sintezining buzilishi jigar kasalliklarida (masalan, sirrozda), so'rilish izdan chiqqan mahallarda ham kuzatiladi. Mana shu hollarning hammasida tomirdan interstisiyaga suyuqlik ajralib chiqishi buyrakdan oqib o'tadigan qon plazmasi hajmi kamayib, ikkilamchi aldosteronizm boshlanishiga olib boradi.

Limfa tomirlarining tiqilib qolishi, bekilib ketishi, shishning boshqa bir dastlabki sababidir. Limfa tomirlarining tug'ma gipoplaziyasi mahalida, bu tomirlarni chandiqlar, o'smalar bosib qolgan paytlarda, limfa tugunlari o'smalari va limfa tugunlari bilan kanallarining katta-katta fibroziga sabab bo'luvchi kasalliklarida limfaning oqib ketishi izdan chiqadi. Uzoq davom etgan limfatik shish to'qimalarda oqsil to'planib, keyinchalik kollagen tolalar o'sib ketishiga va organlar shaklining o'zgarib qolishi (filoyoqlik yuzaga kelishi) ga olib keladi.

Natriy va suvning ushlanib qolishi ham shish paydo bo'lishiga olib boradigan omillar jumlasiga kiradi. Tuz ushlanib qolish hodisasi birinchi bo'lishi va shishga olib borishi mumkin. Bunday narsa odatda o'tkir buyrak yetishmovchiligi pay-

tida yoki poststreptokokk glomerulonefriti mahalida kuzatiladi. Tuz va suvning ushlanib qolishi tomirlar ichidagi suyuqlik hajmi ko'payishiga sabab bo'lib, tomirlardagi gidrostatik bosimning ikkilamchi tartibda ko'tarilishiga, demak, shish paydo bo'lishiga olib boradi.

Shunday qilib, paydo bo'lish sabablari va avj olish mexanizmiga qarab shishning quyidagi turlari tafovut qilinadi: 1) qon dimlanishiga aloqador shishlar, 2) gipoonkotik, 3) membranogen, 4) limfatik shishlar. *Qon dimlanishiga aloqador shishlar* venoz qon oqib ketishi qiyinlashib qolgan mahallarda va yurak yetishmovchiligi paytida kuzatiladi. *Gipoonkotik shishlar* buyrak, jigar kasalliklariga, oqsilga yolchimaslikka aloqador bo'ladi. *Membranogen shishlar* kapillarlar devori gipoksiyasi tufayli, o'tkazuvchanligi kuchayishi natijasida paydo bo'ladi. *Limfatik shishlar* limfa yo'llari tiqilib qolgan va limfa oqib ketishi izdan chiqqan mahallarda kuzatiladi. Bularning avj olish mexanizmi har xil bo'lib, yuqorida tasvir etilgan.

Klinik nuqtai nazardan olganda shishlarning quyidagi xillari tafovut qilinadi: 1) yurak yetishmovchiligi paytida bo'ladigan shishlar, 2) nefrotik shish, 3) nefritik shish, 4) jigar sirrozida bo'ladigan shish, 5) kaxektik shish, 6) idiopatik shish.

Patologik anatomiyasi. Har qanday to'qimada ham shish paydo bo'lishi mumkin, lekin teri osti kletchatkasiga, ayniqsa oyoq teri osti kletchatkasiga, o'pka va bosh miyaga shish kelishi ko'proq uchraydi.

Gavdaning pastki qismida kuzatiladigan *teri osti kletchatkasi shishi* yurak yetishmovchiligiga, xususan o'ng qorinchada yetishmovchilik boshlanib, venoz qon oqib ketishi izdan chiqishiga bog'liqdir. Shishning oyoqda ko'proq bo'lishi oyoq tomirlaridagi gidrostatik bosimning birmuncha yuqori bo'lishiga bog'liqdir. O'rinda qimirlamay yotishga majbur bo'lgan kasallarda dumg'aza sohasining shishib ketishi kuzatiladi. Buyraklar funktsiyasi buzilganida paydo bo'ladigan shish proteinuriya va natriy ushlanib qolishiga aloqador va tabiatan tarqoq bo'ladi (anasarka).

Shish teri osti kletchatkasi yumshoq bo'ladigan joylarda, ya'ni odamning yuzi, ko'z-qovoqlari sohasida hammadan ilgari paydo bo'ladi. Bunda teri rangi oqarib, ajinlari bilinmay ketadi, barmoq bosib ko'rilganida o'sha joyda anchagacha yo'qolmaydigan chuqurcha qoladi. Kesib ko'rilsa, teri osti kletchatkasidan tashqi ko'rinishi shilimshiqsimon to'qimaga o'xshab ketadigan tiniq suyuqlik ajralib chiqadi.

To'qimalarda interstisial suyuqlik ko'payib ketganini mikroskopda tekshirish yo'li bilan aniqlab olish qiyin. Biriktiruvchi to'qima tolalari bilan hujayra orasida oqsil tabiatli nozikkina donador presipitat borligini ko'rish mumkin bo'ladi, xolos. Tolali tuzilmalarda tolalarning bir-biridan ajralib, orasi ochilib qolganini, limfa tomirlarining aynab ketganini ham qayd qilsa bo'ladi.

O'pka shishi chap qorincha yetishmovchiligi, buyrak yetishmovchiligi paytida, respirator distress sindrom mahalida, o'pkada infeksiyon jarayonlar boshlanganida

va o'ta sezuvchanlik reaksiyalari vaqtida paydo bo'ladi. O'pka xamirsimon bo'lib qolgani bilan ajralib turadi, og'irligi 4—5 baravar ortadi, kesib ko'rilgan joy yuzasidan bir talay ko'pikli suyuqlik oqib tushadi. Gistologik yo'l bilan tekshirib ko'rilganida alveolalar o'rtasidagi to'siqlarda va alveolalar bo'shlig'ida shish suyuqligi topiladi.

Miya shishi miya shikastlangan paytlarda, meningitlar, ensefalitlar vaqtida, gipertoniya krizlari boshlangan, venoz qon oqib ketishi qiyinlashgan paytlarda paydo bo'ladi. Oddiy ko'z bilan tekshirib ko'rilganida bosh miya ilvillab qolgan, o'rgimchak parda tagidagi bo'shliqlar va miya qorinchalari tiniq orqa miya suyuqligi bilan cho'zilib ketgan bo'ladi, kesib ko'rilgan joydan tiniq suyuqlik oqib tushadi. Miya shishi aksari miyaning bo'kishi bilan birga davom etadi. Bunda miya egriliklari bilinmay qolib, miyacha katta ensa teshigiga tiqilib turadi. Mikroskopda tekshirib ko'rilganida perivaskular va perisellular bo'shliqning kengayib ketgani ko'zga tashlanadi.

Shish paydo bo'lganida buyraklar kattalashib, kapsulasi oson ajraladigan bo'lib qoladi, yuzasi va kesmasi oqarib turadi.

Seroz bo'shliqlarda mezoteliyning bo'kishi, deskvamatsiyasi kuzatiladi. Limfa tomirlari kengayib ketgan bo'ladi, ba'zan ularning devorlari yorilib, ichidan limfa chiqib turadi (limforragiya).

Shishlarning oqibati har xil. Ular so'rilib ketishi mumkin. Shish uzoq turganida to'qimalarda gipoksiya boshlanib, parenximatoz hujayralar distrofiya va atrofiyaga uchraydi va keyinchalik skleroz boshlanadi.

Shishlarning klinik ahamiyati ularning paydo bo'lish mexanizmiga, olgan joyiga, qancha tarqalganiga bog'liqdir. Chunonchi, teri osti kletchatkasining shishi, ayniqsa u cheklangan bo'lsa, organizm hayot faoliyatini izdan chiqarmaydi. Plevra bo'shlig'ida suyuqlik to'planib qolishi ko'krak bo'shlig'i faoliyatini buzib qo'yadi. Hidroperikardium yurak to'xtab qolishiga olib kelishi mumkin. O'pka shishib ketgan mahallarda suyuqlik avvaliga alveolalar o'rtasidagi to'siqlarda, kapillarlar atrofida to'planib, ularni bosib qo'yadi, bu — kislorod diffuziyasi izdan chiqishiga sabab bo'ladi. Keyinchalik alveolalar bo'shlig'ida shish suyuqligi paydo bo'lishi bakterial infeksiya qo'shilishiga va gipostatik pnevmoniya boshlanishiga olib boradi.

Bosh miyaning shishi va bo'kishi klinik jihatdan olganda muhim muammo bo'lib hisoblanadi, chunki bunday hodisa miyachaning ensa teshigiga suqilib qolib, odamning o'limiga sabab bo'lishi mumkin. Shish kelganida to'qimalarda ikkilamchi o'zgarishlar — yallig'lanish, nekroz, yaralar paydo bo'lishi.

DEGIDRATASIYA

Degidratatsiya — eksikoz (suv qochishi, suvsizlanish), to'qima suyuqligi miqdorining kamayib ketishiga aloqador bo'lib, qonda suv yo'qolishi (angidremiya) bilan birga davom etadi. Degidratatsiyaga quyidagi omillar sabab bo'lishi mumkin: 1) psixozlar, komatoz holatlarda organizmga tushadigan suv miqdorining kamayib ketishi, 2) badan terisi, o'pka, buyrak, ichak orqali suyuqlik yo'qotilishi, 3) buyraklardan suyuqlikning ko'plab ajralib chiqib, poliuriya boshlanishi.

Odam varaq-vara qusaverganida, surunkasiga ichi ketadigan mahallarda, qandsiz diabetda bo'ladigan poliuriya paytlarida ko'p miqdorda suyuqlik yo'qotish hodisasi kuzatiladi.

Organizmdagi suyuqlikning kamayishi qon plazmasi hajmining kamayib qolishiga olib keladi. Qon plazmasi hajmi to'satdan kamayib qoladigan bo'lsa, o'limga olib boradigan gipovolemik shok boshlanishi mumkin. Interstisial suyuqlik miqdorining kamayishi hujayralar suvi qochib (degidratatsiya), ulardagi almashinuvning buzilishiga olib boradi. Bu o'zgarishlar chaqaloqlarda o'limga olib kelishi mumkin.

Degidratatsiya mahalida ro'y beradigan anatomik o'zgarishlar juda kam bo'ladi. Normada plevra, perikard bo'shliqlari va qorin bo'shlig'ida bir oz miqdorda bo'ladigan suyuqlik degidratatsiya mahalida yo'qolib ketadi. Seroz pardalar yuzasi quruq bo'lib, shilimshiqsimon cho'ziluvchan massa bilan qoplanib turadi. Organlar kichrayib, kapsulasi ajin bosgandek ko'rinishga kiradi. Qon odatda quyuk, to'q rangda bo'ladi.

Suvsizlanishda bemorlarning tashqi ko'rinishi juda xarakterlidir — ularning burni cho'chchayib, ko'zlari bilan lunjlari ichichiga tortib ketadi, badanining terisi ilvillab, bujmayib qoladi, Gippokrat yuzi deb shuni aytiladi.

VI Bob

YALLIG'LANISH

O'TKIR YALLIG'LANISH

Etiologiyasi va patogenezini

O'tkir yallig'lanish mediatorlari

Tomir fenomeni

Ekssudatsiya

Xemotaksis

Fagotsitoz

Leykotsitlarning faollashuvi va

to'qimalarning ikkilamchi

tartibda zararlanishi

SURUNKALI YALLIG'LANISH

Etiologiyasi va patogenezini

O'TKIR VA SURUNKALI

YALLIG'LANISH MORFOLOGIYASI

Seroz yallig'lanish

Kataral yallig'lanish

Fibrinoz yallig'lanish

Yiringli yallig'lanish

Chirik yallig'lanish

Gemorragik yallig'lanish

Gistiotsitar yallig'lanish reaksiyasi

Interstisial va perivaskular

yallig'lanish

Granulyomatoz yallig'lanish

YALLIG'LANISHNING AVJ

OLIB BORISHIDA LIMFA

SISTEMANING, LIMFOID,

MONOSITAR — MAKROFAGAL

SISTEMALARNING ROLI

O'TKIR VA SURUNKALI YAL-

LIG'LANISHLARNING KLINIK

SIMPTOMLARI

Tirik jon borki, unga xos xususiyatlarning biri u yoki bu turdagi ta'sirotda javoban tegishli reaksiya ko'rsatishdir. Bu reaksiyalar nihoyat darajada xilma-xil bo'lib, ularning turi ta'sirotning tabiatiga, tirik jonzotning tuzilish xususiyati va ayrim to'qimalarining xususiyatlariga bog'liqdir. Ta'sirotning o'zi va unga javoban yuzaga chiqadigan reaksiyalar biologik qonuniyatni, organizm bilan muhitning birligini aks ettiruvchi elementar qonunni tashkil etadi.

Inson organizmi yashab borar ekan, o'zining xususiy rivojlanish davrida atrofda muhitning zararli ta'sirlariga (quyosh nuri va ionlashtiruvchi nurlar, shikastlar, mikroblar, toksinlar ta'siriga) doimo uchrab turadi. Ekologik jihatdan olganda noqulay bo'lgan ana shunday sharoitlarda insonda yallig'lanish, regeneratsiya singari himoya reaksiyalari yuzaga chiqmaydigan bo'lsa, u yashay olmagan bo'lar edi, chunki infeksiyalar haddan tashqari ko'payib ketgan, badanning kuygan yoki jarohatlangan joylari bitmasdan, yiringlab ketavergan bo'lar edi.

Shu reaksiyalarning eng qadimdan qaror topgan va hammadan ko'ra ro'yi-rost hamda turli-tuman ko'rinishda namoyon bo'ladigan xillari jumlasiga yallig'lanish reaksiyasi kiradi. *Yallig'lanish patogen ta'sirotda javoban yaxlit or-*

ganizm tomonidan tomirlari va to'qimalari ishtirokida ko'rsatiladigan kompleks mahalliy reaksiyadir. Bu reaksiya siklik bo'lib, kasallik tug'diruvchi sababning bartaraf etilishi, to'qimalarning regeneratsiyalanishi, funktsiyalarining bir qadar to'la-to'kis tiklanishi, asliga kelishi bilan tugallanadi. Demak, yallig'lanish yaxlit organizmning patogen omil ta'siriga javoban ko'rsatadigan himoyalalanish-moslanish reaksiyasidir.

Yallig'lanishning ikki turi tafovut etiladi: *o'tkir va surunkali* yallig'lanish, bular yallig'lanish reaksiyasining tabiati, etiologiyasi, patogenezini va morfologiyasi jihatidan bir-biridan farq qilinadi. O'tkir yallig'lanish qisqa muddat (bir necha minutdan bir necha kungacha) davom etishi, ekssudativ reaksiya boshlanib, plazma suyuq qismi va oqsillarining tomirlardan chiqishi, leykotsitlar, asosan, neytrofillar ko'chishi bilan ta'riflanadi. Surunkali yallig'lanish uchun uning uzoq davom etib borishi, yallig'lanish infiltratida limfotsitlar bilan makrofaglarining ko'p bo'lishi, qon tomirlar va biriktiruvchi to'qimada proliferatsiya boshlanishi xosdir.

O'TKIR YALLIG'LANISH

Yallig'lanishning bu turi patogen omillar ta'siriga javoban darhol va erta muddatlarda boshlanadigan yallig'lanish reaksiyasidir.

ETIOLOGIYASI VA PATOGENEZI

O'tkir yallig'lanishga olib boradigan sabablar juda har xil. Ular kelib chiqishi jihatidan *ekzogen va endogen* bo'lishi mumkin. Yallig'lanishning *ekzogen omillariga* quyidagilar kiradi: 1) fizik omillar (nur va elektr energiyasi, yuqori va past harorat, har xil shikastlar, ya'ni travmalar), 2) kimyoviy omillar (kislotalar, ishqorlar, dori preparatlari, skipidar va kroton moyi bular qatorida alohida o'rinda turadi), 3) biologik omillar — mikroblar (stafilokokklar, streptokokklar, pnevmokokklar, ichak tayoqchasi va boshqalar), viruslar. Yallig'lanishga sabab bo'lgan kimyoviy moddalar *endogen* yo'l bilan ham yuzaga kelishi mumkin. Chunonchi, uremiya mahalida, o't yo'llari tiqilib qolgan paytlarda, nekrozga uchragan va qon quyilgan joylarda shunday moddalar yuzaga keladi. Ular o'zi qaysi joyga ajralib chiqadigan bo'lsa, o'sha joyni yallig'lantiradi. Masalan, uremik toksin fibrinoz enterokolit, fibrinoz perikarditga sabab bo'ladi.

Patogen omillarning qaysi biri ta'sir o'tkazmasin, bunga javoban yuzaga chiqadigan yallig'lanish reaksiyasi tabiatan bir zaylda, bir qolipda bo'lib o'tishini ta'kidlab aytib ketish kerak. Shu bilan birga yallig'lanish reaksiyasining shiddati, nechog'lik tarqalishi va qanchalik davom etishi uni keltirib chiqargan sababning tabiatiga, ayrim to'qimalarning xususiyatlari hamda organizmning faoliyatiga bog'liq. Masalan, ba'zi qo'zg'atuvchilar (stafilokokk) yiringlash jarayoni ustun turadigan yallig'lanishga sabab bo'lsa, boshqalari (difteriya qo'zg'atuvchilari)

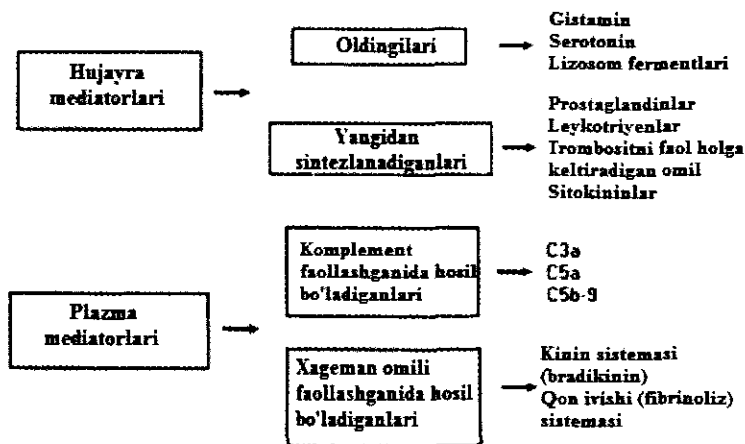
ko'proq fibrinoz yallig'lanishga sabab bo'ladi. Ayniqsa, xatarli infeksiya qo'zg'atuvchilari aksari gemorragik yallig'lanishni keltirib chiqaradi.

Patogen omil to'qimaga bevosita ta'sir qilganida birlamchi alteratsiya boshlanadi, o'tkir yallig'lanishga xos hodisalarning avj olib borishida shu alteratsiya muhim rol ni o'ynaydi. Bunday hodisalar qatoriga tomirlar reaksiyasi, ekssudatsiya, xemotaksis va biologik faol moddalar — yallig'lanish mediatorlarining hosil bo'lishi kiradi. Yallig'lanish mediatorlarining hosil bo'lishi yallig'lanishni boshlab beradigan mexanizm bo'lib hisoblanadi.

O'TKIR YALLIG'LANISH MEDIATORLARI

Yallig'lanish reaksiyasining eng dastlabki, boshlang'ich bosqichida tomirlar yo'li qisqa muddat torayib turadi, bunday hodisa boshlanishida neyrogen mexanizmlar muhim o'rin tutadi. Biroq, keyingi reaksiyalarning avj olishida kimyoviy tabiatga ega bo'lgan mediatorlar muhim o'rinda turadi. Kimyoviy mediatorlar qanday manbadan (plazma yoki to'qimalardan) kelib chiqqanligidan qat'i nazar, yallig'lanish reaksiyasini boshlab, avj oldirib boradi, shu munosabat bilan ba'zi tadqiqotchilar bu mediatorlarni yallig'lanishning *ichki dvigatellari* deb hisoblaydi.

KIMYOVIY MEDIATORLAR



44-rasm. Yallig'lanishning kimyoviy mediatorlari.

Mediatorlarning hammasi nishon hujayralardagi o'ziga xos retseptorlar bilan birikkanidan keyin o'zining biologik faolligini namoyon qiladi. Yallig'lanish reaksiyasi, uni keltirib chiqargan omilning turidan, ya'ni etiologiyasidan qat'iy nazar, tabiatan bir qolipda, bir zaylda bo'ladiki, bu narsa organnzmda keng tar-

qalgan va yallig'lanish reaksiyasining yuzaga chiqishida faol ishtirok etadigan mediatorlarning bir xilda bo'lishiga bog'liqdir. Ba'zi mediatorlar, bir-biri bilan ta'sir qilib, o'z kuchini oshirib boradi.

To'qima zararlanganidan keyin ajralib chiqadigan va har xil tarzda ta'sir ko'rsatib boradigan fiziologik faol moddalar, ya'ni mediatorlarning juda ko'pi tasvirlangan. Ularning ba'zilari avvaldan mavjud bo'ladi, ba'zilari yangidan yuzaga keladi (44-rasm). Mana shu kimyoviy mediatorlarining hammasini quyidagi guruhlarga birlashtirish mumkin: 1) vazoaktiv aminlar — gistamin va serotonin; 2) plazma proteazalari — kinin sistemasi, komplementlar sistemasi, 3) araxidonat kislota metabolitlari — prostaglandinlar va leykotriyenlar; 4) leykotsitlarning mahsulotlari — lizosomal enzimlar va limfokinlar; 5) erkin radikallar va trombositlarni faollashtiruvchi omil. Yallig'lanishga xos turli hodisalarning avj olib borishida shu mediatorlar ishtirok etadi (1-jadval).

1 - j a d v a l

Yallig'lanishga xos turli hodisalarning avj olib borishida ishtirok etadigan mediatorlar

Mediatorlar	Ularning ta'siri
Gistamin Bradikinin Prostaglandinlar	Dilatasiyaga sabab bo'ladi (tomirlarni kengaytiradi)
Gistamin Bradikinin C3, C5a komplementlar C4, D4, E4 leykotriyenlar Trombositlarni faollashtiruvchi omil Erkin radikallar	Tomirlar o'tkazuvchanligini kuchaytiradi
B4 leykotriyenlar S5a komplement	Leykotsitlar marginatsiyasiga sabab bo'ladi
LTB4 leykotriyenlar C5a komplement	Xemotaksisni yuzaga chiqaradi
Neytrofillarning kationli oqsillari Limfokinlar	
Endogen pirogenlar E2prostaglandin	Isitma chiqishiga sabab bo'ladi
Bradikinin Prostaglandinlar	Og'riq turishiga sabab bo'ladi

Vazoaktiv aminlar — yallig'lanishi boshlab beruvchi mexanizmlarda muhim rolni o'ynaydi. *Gistamin* birinchi vazoaktiv substansiya bo'lib, to'qima zararlanganidan keyin darhol ajralib chiqadi. Asosiy gistamin manbalari normada perivaskular biriktiruvchi to'qimadan joy oladigan semiz hujayralardir. Semiz hujayralarda gistamin sitoplazmatik granularlarda bo'ladi va shu granular yemirilganida ajralib chiqadi. Gistamin qon bazofillari va trombositlarda ham topiladi. Gistamin arteriolalarni kengaytirib, venular endotelial hujayralarning qisqarishiga va bular orasidagi kamgaklar kamayishira sabab bo'ladi va shunga ko'ra juda tez orada tomirlar o'tkazuvchanligini kuchaytiradi. Bunga asosan shu mediatorning endotelial hujayralarda bo'ladigan H — I tipidagi gistamin retseptori bilan birikishi sabab bo'ladi. Gistamin semiz hujayralardan ajralib chiqqanidan keyin gistaminaza fermenti ta'sirida tez orada inaktiv holga kelib qoladi. Gistaminning tomirlar o'tkazuvchanligiga ta'sir ko'rsatishi bilan bir qatorda eozinofillar xemotaksisiga ham sabab bo'la olishi isbot etilgan. Yallig'lanish jarayoni avj olib borishida *serotonin* ham kattagina rolni o'ynaydi.

Plazma proteazlari yallig'lanish jarayonining avj olishida ishtirok etadi, bulardan kininlar, komplement sistemasi va qonni ivituvchi sistema hammadan ko'ra ahamiyatga ega.

Kinin sistemasi faol holga o'tganida bradikinin hosil bo'ladi. Bradikinin ham xuddi gistamin singari, arteriolalar kengayib, venular o'tkazuvchanligi kuchayishiga va tomirdan tashqaridagi silliq muskullar qisqarishiga olib boradi, bu ham endotelialaro tirqishlar kengayishiga sabab bo'ladi. Bradikinin qon plazmasi va to'qimalarda bo'ladigan kininaza fermenti ta'sirida tez inaktiv holga keladi. Shuning uchun ham bu mediator yallig'lanishning eng dastlabki bosqichlarida o'z kuchini ko'rsatadi. Bradikinin polipeptid bo'lib, uning o'tmishdoshi (prekursori) qon plazmasida yuqori molekular kininogen ko'rinishida uchraydi.

Komplementlar sistemasi immun reaksiyalar avj olib borishida ham, yallig'lanish reaksiyasi avj olib borishida ham muhim rolni o'ynaydigan bir qancha plazma oqsillaridan iboratdir. Bular qon plazmasida inaktiv holda bo'ladi va S[^] dan S_d gacha bo'lgan raqamlar bilan belgilanadi. Shulardan uchinchi modda — komplement S_z ning faol holga o'tishi hammadan muhim ahamiyatga ega. Qolgan moddalar esa S_z komplementning faol holga o'tishida ishtirok etadi, xolos.

Komplementlar sistemasi faollashivining ikki xil biologik mexanizmi tasvirlangan — klassik va qo'shimcha yoki properdin ishtiroki bilan yuzaga chiqadigan yo'l. Faollashuvning klassik mexanizmi immun komplekslar tarkibiga karadigan I[^]0 va I_{dM} ishtiroki bilan amalga oshadi. Qo'shimcha yo'l^{da} antigen — antitelo kompleksining faol holga o'tishi talab etilmaydi va bakteriyalar polisaxaridlari hamda odam A immunoglobulini ta'sirida ishga tushadi. Bu jarayonda S_z ning S_{zb} ga aylanishiga yordam beradigan zardob komponenti — properdin (R) ishtirok etadi. S_{zb} hosil bo'lgan zaxoti S₅ bilan S_d ham jarayonga ko'shiladi, bu

narsa pirovard-natijada bir qancha biologik faol moddalar hosil bo'lishiga va antitelolar bilan o'ralib turgan hujayralar lizisga uchrashiga olib keladi.

Biologik faol moddalarnig ta'sir doirasi juda keng, bu — ularga yallig'lanish reaksiyasining avj olib borishida faol ishtirok etish uchun imkon beradi. Ular tomirlar devori o'tkazuvchanligini kuchaytirib, tomirlarning kengayishiga, semiz hujayralardan gistamin ajralib chiqishiga sabab bo'ladi. Komplement sistemasi neytrofillar va monotsitlardagi araxidonat kislota almashinuvining lipooksi-genaz yo'lini faollashtirib, yallig'lanish mediatorlari sintezlanishi va ajralib chiqishiga yo'l ochadi.

Araxidonat kislota metabolitlari yallig'lanishning turli jihatlarida ishtirok etadi. Chunonchi, prostaglandinlar tomir reaksiyasi boshlanishida ma'lum rolni o'ynaydi: 1) prostaglandinlar potensial vazodilyatatorlar bo'lib, asosan arteriolalarga ta'sir o'tkazadi. Ularning ta'siri ostida tomirlar sekinlik bilan kengayadi va vazodilatasiya hodisasi bir necha soat davom etadi; 2) yallig'lanish o'chog'iga qon kelishini kuchaytirib, shu joyga leykositlar chiqishiga yo'l ochadi; 3) tomirlar o'tkazuvchanligini kuchaytiruvchi mediatorlardan bo'lmish gista'minlar ta'sirini kuchaytiradi; 4) leykotrien (LTC₄, LTD₄ larning o'zi tomirlar, asosan venulalar o'tkazuvchanligini oshirishga, shunda ham gistamindan ko'ra ko'proq oshirishga qodirdir.

Araxidonat kislota mediatorlari musbat xemotaksis xususiyatiga ega. Chunonchi, LTB₄ leykotrienlar neytrofillar bilan monotsitlarning kuchli xematraktantlari bo'lib hisoblanadi. Ular neytrofillarning tomirlar endoteliysiga yopishib olishiga (adzeziyaga) sabab bo'lib, mikrosirkulator o'zanda agregatsiyalar hosil bo'lishiga olib boradi. Prostaglandinlar og'riqqa sabab bo'ladi va isitma chiqishida ishtirok etadi, ular yallig'lanish ekssudatida topiladi.

Yallig'lanishga qarshi preparatlar ta'sirining asosida ularning prostaglandinlar hosil bo'lishini susaytirish xususiyati yotadi. Masalan, kortikosteroidlar hujayra membranalari fosfolipidlaridan araxidonat kislota ajralib chiqishiga yordam beradigan fosfolipaza ta'sirini bo'g'ib qo'yuvchi oqsillar (lipomodulin, makrokortin) sintezini kuchaytirib, yallig'lanishga qarshi ta'sir ko'rsatadi.

Yallig'lanishning boshqa mediatorlaridan lipidlarning peroksidlanishida hosil bo'ladigan erkin radikallar diqqatga sazovordir. Ma'lumki, erkin radikallar fagotsitlarda ularning mikroblar tufayli parchalanishi mahalida hosil bo'ladi. Erkin radikallar ekstrassellyulyar bo'shliqqa o'tib, kapillarlar endoteliysini zararlantiradi va shu bilan bu kapillarlarining o'tkazuvchanligini kuchaytiradi. Bundan tashqari, superoksid radikali va neytral gidroksil radikali araxidonat kislolaning ferment ishtirokisiz peroksidlanishiga va musbat xemotaksis xususiyatiga ega lipidlar yuzaga kelishiga sabab bo'ladi. Semiz hujayralardan ajralib chiqadigan va trombositlar agregatsiyasiga yo'l ochadigan trombositlar aktivatori (PAF -omil) ni ham tilga olib o'tish kerak. Bu omilni neytrofillar bilan makrofaglar ham sintezlashi mumkin.

Neytrofillar parchalanganida ulardan ajralib chiqadigan lizosoma suyuqligi ham o'tkir yallig'lanish mediatori bo'lib hisoblanadi.

Monotsitlar va makrofaglar lizosomalarida ham faqat o'tkir yallig'lanishgina emas, balki surunkali yallig'lanish ham avj olib borishga sabab bo'ladigan biologik faol moddalar bor. Antigen ta'sirida sensibillangan limfotsitlar ham biologik jihatdan faol bo'ladigan har xil moddalarni—limfokinlarni ajratib chiqaradi, ularning tarkibida yallig'lanish o'chog'ida makrofaglar to'planib, ularning faol holga o'tishiga olib boruvchi bir qancha omillar bo'ladi. Bular surunkali yallig'lanishning avj olib borishida muhim ahamiyat kasb etadi.

TOMIR FENOMENI

Yallig'lanishning avj olishida tomirlarga aloqador o'zgarishlar, ya'ni tomirlar reaksiyasi yoki fenomeni muhim rol ni o'ynaydi, chunki himoya reaksiyalari-da ishtirok etadigan ikki xil asosiy komponentlar — antitelolar va leykotsitlar — tomirlar ichida aylanib yuradi. Tomirlar fenomeni uchta asosiy jarayondan tarkib topadi: 1) *tomirlar kalibri va qon oqimi tezligining o'zgarishi*; 2) *mikrosirkulator o'zanda ro'y beradigan struktura o'zgarishlari (bu o'zgarishlar yallig'lanish o'chog'iga oqsillar va leykotsitlar chiqib kelishini osonlashtiradi)*; 3) *yallig'lanish o'chog'ida leykotsitlar to'planib borishi*.

Tomirlar kalibri va qon oqimi tezligining o'zgarishi. Patogen omil ta'sir o'tkazgan zahoti tomirlarda tabiatan neyrogen bo'lgan qisqa muddatli spazm boshlanadi. Tomirlarning shu tariqa torayishi himoya xarakteriga ega bo'lib, kateholaminlar ta'siri tufayli boshlanadi deb hisoblanadi. Spazmdan keyin arteriolalar kengayib, prekapillar sfinkterlar ochiladi, bu narsa qon oqimining tezlashuviga sabab bo'ladi. Postkapillar venulalar ham kengayib, qonga to'lishadi.

Tomirlarning kengayishi, ya'ni vazodilatasiya boshlanishining ikki fazasi tafovut qilinadi. *Birinchi fazasi (darhol boshlanadigan vazodilatasiyasi)* tomirlar devorining qon plazmasi oqsillariga nisbatan o'tkazuvchanligi kuchayishi bilan birga davom etib boradi va 10 minutdan keyin hammadan yuqori darajaga yetadi. Darhol boshlanadigan ana shu vazodilatasiyada gistamin va bradikinin singari vazoaktiv mediatorlar rol o'ynaydi. Tomirlar kengayishining ikkinchi fazasi birmuncha uzoqroq davom etadi va yallig'lanish mediatorlarining boshqa bir turi — prostaglandin ta'siriga bog'liq bo'ladi. Ikkinchi fazada yallig'lanishga aloqador giperemiya boshlanadi — yallig'lanish o'chog'iga zo'r berib arterial qon oqib keladi.

So'ngra, kuchayib turgan shu qon oqimi susayib, sekinlashib qoladi. Qon oqimi tezligining susayishi, *birinichidan*, mikrosirkulator o'zan tomirlarining o'tkazuvchanligi kuchayib, oqsilga boy suyuqlikning atrofda to'qimaga chiqishiga; *ikkinichidan*, qon reologik xossalari o'zgarib, kapillarlar ichida eritrotsitlar agregatsiyasi (eritrotsit stazlari) boshlanishiga; *uchinichidan*, qon ustunida o'ziga xos o'zgarishlar ro'y berishiga olib keladi. Chunonchi, leykotsitlar qon

oqimining chetki tarafiga o'tib, kapillarlar endoteliysi bo'ylab turib qoladi (marginatsiya), shundan keyin leykositlar tomir ichidan atrofdagi to'qimalarga chiqa boshlaydi (emigratsiya).

Ekssudasiya (tomirlar o'tkazuvchanligining kuchayishi). Yallig'lanishning ilk muddatlarida tomirlar yo'lining kengayib, qon oqimining kuchayishi natijasida tomirlarda gidrostatik bosim ko'tariladi, bu narsa interstisiyga ultrafiltrlanish yo'li bilan suyuqlik chiqishiga olib keladi. Tarkibida bir oz miqdor oqsil bo'ladigan shu suyuqlik *transsudat* deb ataladi. Tomir devorining o'tkazuvchanligi kuchayib borgan sayin transsudasiya ekssudatsiya bilan almashinadi, ya'ni bunda tomirlardan oqsilga boy suyuqlik chiqa boshlaydi. *Oqsilga boy suyuqlik chiqishining kuchayib borishi natijasida tomirlar ichida osmotik bosim pasayadi, hujayralar orasidagi suyuqlikda esa bu bosim kuchayadi. Mana shu ikkala omil tomirlardan yanada ko'proq suyuqlik chiqib, uning interstisial to'qimada to'planib borishiga va yallig'lanish tufayli shish kelishiga (yallig'lanish shishi hosil bo'lishiga) olib keladi.*

Tomirlar devori o'tkazuvchanligi buzilishning mexanizmida mikrosirkulator o'zan endotelial hujayralarida ro'y beradigan o'zgarishlar muhim rolni o'ynaydi:

1) endotelial hujayralarning gistamin va bradikinin ta'siri ostida qisqarib, hujayralar orasida tirqishlar paydo bo'lishi (suv, oqsillar, plazma va qon hujayralari ana shu tirqishlar orqali kapillarlardan chiqib keladi). Bunda mediatorlar endotelial hujayralarning retseptorlari bilan birikkan zahotiy oq ekssudatsiya boshlanadi. Bu jarayon darhol yuzaga chiqadigan tranzitor reaksiya deb yuritiladi;

2) to'g'ridan-to'g'ri endotelial hujayralarining zararlanib, keyin nekroza uchrashi va ko'chib tushishi, bunday hodisa kuchli patogen omillar ta'sir qilganida, masalan, badanning ko'p joylari kuyganida, o'ta xavfli infeksiyalar mahalida kuzatiladi. Bunday hollarda tomirlardan suyuqlik chiqishi patogen omil ta'siridan keyin darhol boshlanadi. Bir necha soat yoki kun, ya'ni zararlangan tomirda tromboz yoki reparatsiya boshlanguncha yuqori darajada davom etib boradi. «Darhol boshlanib, uzoq davom etib boradigan reaksiya» deb shu jarayonga aytiladi. Bunda *mikrosirkulator o'zanning hamma qismlari, jumladan, venulalar, kapillarlar va arteriolalar zararlanadi.* Endotelial hujayralarining ko'chib tushishi trombositlar adgeziyasi va trombositlar hosil bo'lishi bilan birga davom etib boradi. *Paysallanib, uzoq muddat suyuqlik chiqib turishi zararlanishning odatdagidan boshqacha turi bo'lib, patogen omil ta'siridan 2-12 soat keyin boshlanadi va bir necha soat yoki kun davom etadi. Bu jarayonga faqat venulalar va kapillarlar beriladi.* Suyuqlikning paysallanib, sekinlik bilan chiqishi ultrabinafsha nur, ba'zi bakterial toksin ta'sir etganida, yengil yoki o'rtacha darajada zaharlanish mahalida kuzatiladi;

3) endotelial hujayralarning leykositlardan zararlanishi. Yallig'lanishning ilk bosqichlarida leykositlarning agregatsiyalanishi va endotelial hujayralarga yopishib qolishi kuzatiladi. Leykositlar faollashib, endotelialni shikastlantiruvchi erkin radikallar va proteolitik fermentlar ajratib chiqaradi, bu narsa o'tkazuvchanlik buzilishiga olib keladi;

4) yallig'lanish paytidagi regeneratsiya jarayonida yosh (yangi) kapillarlar paydo bo'lishi. Bunday yangi kapillarlarning devori endotelial hujayralarning ta-baqalanishi va endoteliy orasida birlashmalar hosil bo'lishi tugagunicha yuqori darajada o'tkazuvchan bo'lishi bilan ajralib turadi.

Tomirlar o'tkazuvchanligi buzilishining hozirgina bayon etilgan to'rtta mexanizmi alohida-alohida emas, balki hammasi bir bo'lib ham ishga tushishi mumkin, masalan, odam badani anchagina kuyib, bir talay suyuqlik chiqib tura-digan mahallarda shunday hodisa kuzatiladi.

Leykotsitlar emigratsiyasi. Tomir yo'lidan leykotsitlar chiqib, ularning yallig'lanish o'chog'ida to'planib borishi (45-rasm) o'tkir yallig'lanishning muhim tomonidir. Leykotsitlar shikast yetgan joyida to'planib borib, bakteriyalar va boshqa qo'zg'atuvchilarni yo'q qiladi, nekrozga uchragan to'qima va yot antigenlarni parchalaydi. Lekin ular yallig'lanishning uzoq cho'zilisiga va to'qimalarning zararlanishiga ham sabab bo'lishi mumkin (ular proteolitik fermentlar, kimyoviy mediatorlar va zaharli erkin radikallar ajratib chiqarganida).

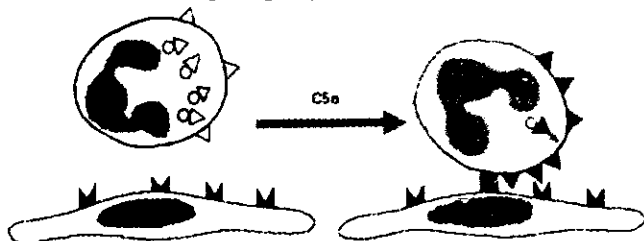
Yallig'lanish mahalida kuzatiladigan leykotsitlar reaksiyasini quyidagi bos-qichlarga bo'lish mumkin: 1) marginatsiya va adgeziya; 2) xemotaksisga sabab bo'ladigan kimyoviy mediatorlar yordamida yallig'lanish markaziga tomon harakatlanib borish; 3) fagotsitoz va shu fagotsitoz natijasida hujayraga yutilgan materialning hujayra ichida parchalanishi; 4) leykotsitlarning faol holga o'tib, yuqorida aytilgan toksik metabolitlarni ekstrasekullar bo'shliqqa ajratib chiqarishi.

Yuqorida qayd qilinganidek, qon oqimi sekinlashganida leykotsitlar oqimning o'rtta (o'q) qismidan chiqib, tomir devori tomon yaqinlashib keladi. Ular endoteliy bo'ylab turib qolganidan (marginatsiyadan) keyin emigratsiya boshlanadi. Marginatsiyada leykotsitlar retseptorlar yordamida endotelial hujayralarga yopisha boshlaydi (leykotsitlar adgeziyasi), o'sha retseptorlarning ekspressiyasi ikkita mexanizmga bog'liq: 1) neytrofillar membranasi C5₃ mediatorlar ta'siri bilan retseptorlar sonining ortib, faolligining kuchayishiga; 2) neytrofillar adgeziyasi uchun zarur endotelial hujayralar membranasi retseptorlar ekspressiyasi boshlanishiga.

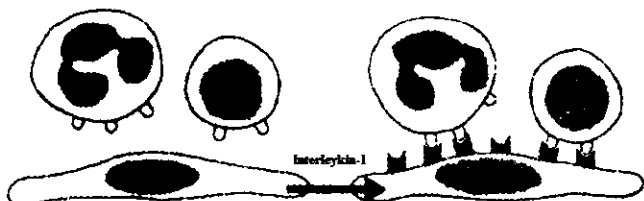
Neytrofillar endotelial hujayralarga yopishganidan keyin (adgeziyadan keyin) bu hujayralar qisqarib, ularning orasida tirqishlar paydo bo'ladi (46-rasm). Leykotsitlarda yuzaga keladigan psevdopodiyalar shu tirqishlarga kiradi va hujayralarning ichidagi suyuqlik cho'zilib turgan psevdopodiy tomoniga o'tadi. Natijada hujayra tez orada endoteliy bilan bazal membrana orasida bo'shliqqa o'tib qoladi. Neytrofillar membranaga andak taqalishi bilan membrana geli zol holatiga aylanadi (kolloid eritma yopishqoqligining qaytar izotermik kamayishi, ya'ni tiksotropiya mexanizmi bo'yicha). Granulosit zoldan osongina oshib, tomir tashqarisiga o'tib qoladi. Neytrofil tomir yo'lidan chiqqanidan keyin bazal membrana yana tiklanadi, leykotsitlar esa yallig'lanish o'chog'i tomon harakatlanib borib, ekssudatga aralashib ketadi.



45-rasm. O'tkir yallig'lanishida leykotsitning endoteliy hujayrasiga adgeziyasi. 1 — endoteliyal hujayra; 2 — neytrofilning chetki holatga o'tib turishi; 3 — tomir bazal membranasidan tashqaridagi neytrofil; 4 — fibroblast; 5 — monotsit.



I. Komplemntaning C5a qismi neytrofillar yuzasida adgeziyani kuchaytiruvchi retseptorlar soni ko'payib, faolligi kuchayishiga sabab bo'ladi



II. Interleykin-1 endoteliyal hujayralar yuzasida retseptorlar paydo bo'lishini boshlab beradi

46-rasm. O'tkir yallig'lanishda leykositning endoteliy hujayrasiga yopishishi (adgeziyasi mexanizmi; Belviloequa, M.R., 1987 y.)

Qon tomiridan eng birinchi bo'lib, odatda, neytrofillar, keyin monotsitlar chiqadi. Lekin, bundan istisno bo'ladigan hollar ham kuzatiladi. Chunonchi, ba'zi mikroorganizmlar, masalan, tuberkuloz, tif batsillalari, avval monotsitlar reaksiyasiga sabab bo'ladi. Virusli infeksiyalar va immun reaksiyalar uchun yallig'lanish o'chog'ida faqat limfotsitlar to'planib borishi xarakterlidir. Bundan tashqari, yallig'lanish mediatorlarining hammadan avval neytrofillarga ta'sir qilib, ularning birmuncha erta marginatsiya va migratsiya hodisalariga uchrashi ham ahamiyatga ega. Yallig'lanish o'chog'ida neytrofillar 24-48 soat umr ko'radi. 48 soatdan keyin eksudatda monotsitlar paydo bo'ladi, bular o'z hayot faoliyatini bir necha hafta va oylar davomida saqlab qoladi.

Yallig'lanish mahalida tomirdan eritrotsitlar ham chiqishi mumkin (eritrodiapedez). Eritrotsitlarning tomir devoridan o'tishi passiv jarayon bo'lib, tomir ichida gidrostatik bosim ko'tarilib qolganiga bog'liqdir. Eritrodiapedez gemorragik eksudat hosil bo'lishi (gemorragik yallig'lanishi) bilan birga davom etadigan o'ta xavfli infeksiyalar mahalida kuzatiladi.

XEMOTAKSIS

Leykotsitlar tomirdan tashqariga chiqib ketganidan keyin, amyobasimon harakatlar yordamida yallig'lanish o'chog'ining markazi tomon surilib boradi. Leykotsitlarning to'g'ri yallig'lanish o'chog'i tomoniga qarab harakatlanishidan iborat shu jarayon *xemotaksisga*, ya'ni *leykotsitlarning kimyoviy mediatorlar yordamida yallig'lanish o'chog'i tomon tortilishiga* bog'liq. Hamma turdagi leykotsitlar musbat xemotaksis xususiyatiga egadir, lekin ularning bu xususiyati har xil darajada ifodalangan. Neytrofillar bilan monotsitlar hammadan yuqori darajada xemotaksisga ega bo'lsa, limfotsitlarning bu xususiyati eng kam darajadadir.

Xemotaksis hodisasini yuzaga chiqaradigan omillar ekzogen (masalan, bakteriyalardan ajralib chiqadigan moddalar) va endogen (plazma oqsillarining derivatlari) bo'lishi mumkin. Neytrofillar uchun kuchli xemostatik omillar quyidagilardir: 1) C_{5a} komponent komplementi sistemasining tarkibiga kiradigan modda, 2) leykotrien — araxidonat kislota metaboliti, 3) bakteriya mahsulotlari (peptidlar).

Monositlar va makrofaglar xemotaksisiga sabab bo'ladigan moddalar C_{5a} , leykotrien B_4 , bakterial omillar, neytrofillarning kation oqsillari, limfokinlardir. Makrofaglar uchun mediatorlar hosil bo'lishida neytrofillar lizosomalarning asosiy peptid granulari (donalari) muhim rol ni o'ynaydi. Makrofaglar emigratsiyasi tomirlardan neytrofillar chiqib kelganidan keyin kuzatilishini, aftidan, shu narsa bilan izoxlasa bo'ladi. O'ta sezuvchanlik reaksiyasi boshlangan mahallarda eksudat eozinofillarga boy bo'ladi, bu narsa semiz hujayralardan ajralib chiqadigan kimyoviy mediator, shuningdek prostaglandin ta'siriga bog'liq.

Xemotaksik omillar bilan leykositlarning o'zaro ta'sir mexanizmi va leykositni harakatga keltiruvchi signalning tabiati hozirgi vaqtda to'la-to'kis aniqlangan emas. Aniqlangan narsa faqat mana bular xolos: 1) leykotsitlar yuzasida kim-

yoviy mediatorlar — S_{5a} , leykotrien B_4 uchun retseptorlar bor, 2) kimyoviy mediatorlarning leykotsitlar retseptorlari bilan birikishi, fosfolipazaning faol holga kelib, hujayra ichidan va hujayra tashqarisidagi bo'shliqdan kalsiy ajralib chiqishiga olib boradi. Sitozolda kalsiy miqdorining ortishi leykotsitlarni harakatlantiruvchi elementlarning kontraktilligini kuchaytiradi. Demak, leykotsitlarning harakatlanishida kalsiy bosh rol ni o'ynaydi. Leykotsitlar migratsiyasi uchun magniy ham ishtirok etishi kerak. Kortikosteroidlar yuborish leykotsitlar harakatini butunlay to'xtatib qo'yishini aytib o'tish lozim, chunki kortikosteroidlar xemotaksisida muhim rol o'ynaydigan mediatorlar — B_4 leykotrien va S_{5a} komplement hosil bo'lishiga yo'l qo'ymaydi; 3) leykotsitlar emigratsiya uchun zarur mediatorlar konsentrasiyasini sezadi va shu sababdan hamisha yallig'lanishning ushbu mediatorlar hosil bo'ladigan markaziga qarab harakatlanib boradi, 4) amyobasimon harakatlarning asosida sitozolda bo'ladigan aktin va miozin mikrofilamentlarining faolligi yotadi, 5) leykotsitlarning ma'lum tomonga qarab harakatlanishida mikronaychalar muhim vazifani bajaradi, bularning destruksiya uchurashi leykotsitlarning yallig'lanish o'chog'iga tomon harakatlanishini izdan chiqaradi.

FAGOTSITIZ

Yallig'lanishning eng muhim fenomeni *fagotsitoz* hodisasidir, bu hodisada segment yadroli granulositlar, mikrofaqarlar va agranulositlar, ya'ni makrofaqarlar ishtirok etadi, hujayra ichida hazm bo'lish jarayoni shularning sitoplazmasida yuzaga chiqadi. Fagotsitoz uch bosqichdan iborat: 1) fagotsitlanadigan zarrachalarning fagotsit yuzasiga yopishuvi, 2) ularning yutilishi, 3) yutilgan mikroblar yoki zarralarning parchalanishi yoki yo'q qilinishi.

Birinchi bosqichi. Fagotsitlovchi hujayralar bakteriya va zarrachalarga yopishib oladi, bunda oldindan tanib bilib olish jarayoni bo'lmaydi. Biroq, yutiladigan narsa opsonin (ya'ni immunoglobulin G va komplement C_{3b} bilan o'ralib qolgan holda fagotsitoz jarayoni tezlashishi aniqlangan, chunki neytrofillar va makrofaqarlar yuzasida G immunoglobulin va uchinchi komplement — S_{3b} uchun retseptorlar bor.

Ikkinchi bosqichi. Mikroblar va zarrachalari fagotsitlar yuzasiga yopishib qolganidan keyin fagotsitlarning pardalarida invaginatsiya hodisasi ro'y beradi. Hujayra pardasining invaginatsiyalanib, materialni o'z ichiga qamrab olgan qismi ajralib, vakuola yoki fagosoma hosil qiladi. Neytrofillarda degranulyatsiya, ya'ni donalarning yo'qolish hodisasi boshlanib, ularning suyuqligi ajralib chiqadi.

Neytrofillar sitoplazmatik granularining ikki turi tafovut qilinadi: 1) azurofil (birlamchi) granularlar, bular lizosomalardan iborat bo'lib, ularda nordon gidrolazalar, neytral proteazalar, kation oqsillar bor, 2) spetsifik (ikkilamchi) granularlar, bularning tarkibida lizosim va laktoferrin bo'ladi. Azurofil granularlar makrofaqarlarda ham uchraydi.

Neytrofillar degranulyatsiyaga uchrab, hozir aytib o'tilgan fermentlar ajralib chiqishi natijasida fagosomalar hujayra ichida hazm qilish layoqatiga ega bo'lib qoladi. Degranulyatsiya jarayoni fagosomalar hosil bo'lishi poyoniga yetmasdan boshlanadi. Shu munosabat bilan fermentlarning bir qismi, xuddi fagotsitoz jarayonida hosil bo'ladigan erkin radikallar singari, ekstrasellyulyar bo'shliqqa o'tishga ulguradi. Bularning bir qismi kimyoviy mediatorlar bo'lib, yallig'lanish reaksiyasining yanada avj olishiga yo'l ochadi.

Shu bilan birga bu proteolitik fermentlar va erkin radikallarning o'zi ham atrofda intakt hujayralarning shikastlanishiga sabab bo'lishi mumkin. Fagosomalar hosil bo'lishi va degranulyatsiya boshlanishi bilan o'tadigan yutish jarayoni mikrofilamentlar ishtiroki bilan yuzaga chiqadi. Yallig'lanish mahalida neytrofillardagi almashinuv jarayonlarida o'zgarishlar ro'y berib, glikoliz kuchayadi, glyukoza sarflanib boradi. Buning fiziologik jihatdan katta ahamiyati bor. Chunki neytrofillar o'z funksiyalarini yallig'lanish o'chog'ining o'rtasida boshlanadigan gipoksiya sharoitida ado etishi kerak bo'ladi.

Uchinchi bosqich mikroorganizmlarni fagotsit tomonidan parchalash va yo'q qilishdan iboratdir. Ayni vaqtda mikroorganizmlar butunlay yo'q qilinadigan bo'lsa, buni tugallangan *fagotsitoz* deyiladi. Biroq, ba'zi mikroorganizmlar (masalan, rikketsiyalar, sil va moxov qo'zg'atuvchilari) fagotsitlar ta'sirida hazm bo'lmay, yashash qobiliyatini saqlab boradi va hatto ko'payib boradi. Ana shunday *tugallanmagan fagotsitoz* yoki endositoz organizmga ma'lum darajada zarar yetkazadi, chunki infeksiya yuqqan neytrofillarning limfa yo'llari, limfa tugunlari orqali tarqalib borishi infeksiyaning yoyilib ketishiga olib kelishi mumkin. Infeksiya qon oqimi bilan boshqa to'qimalarga borib qoladigan bo'lsa, fagotsit halok bo'lganida infektning ajralib chiqishi yangi infeksiya o'chog'i paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin.

Mikroorganizmlarning hazm bo'lishi va yo'q qilinishida ikkita asosiy mexanizmning ahamiyati bor. *Birinchi mexanizm* fagotsitlarda kuzatiladigan erkin radikallar oksidlanishi bilan bog'liq. Neytrofil spetsifik stimulyatorga duch kelganida membranalar fermenti HLADF-oksida tezdin faol holga o'tib, natijada superoksid ioni hosil bo'lishiga olib keladi. Spontan dismutatsiya hodisasi ro'y berishi tufayli H_2O_2 ($O_2 + 2H^+ \rightarrow H_2O_2$) hosil bo'ladi. Bu erkin radikallar bakteriyalarni o'ldirish va birmuncha kuchliroq antibakterial modda — gipoxlorid hosil bo'lishini kuchaytirish xususiyatiga egadir.

Ikkinchi mexanizm lizosomalarga beradigan moddalarning ta'sirini o'z ichiga oladi, bu moddalar argininga boy kation oqsillari (fagotsitin), lizosim, elastaza fermentlari, laktoferrindan iboratdir. Bularning hammasi mikroblarga qarshi ta'sir ko'rsatish xususiyatiga ega mikroblarning hazm bo'lishi uchun lizosoma fermentlari hamdan muhim ahamiyatga ega.

Monositlarda yuzaga chiqadigan fagotsitoz mexanizmi neytrofillardagidan farq qilmaydi. Monositlar ham bakterial erkin radikallar hosil qiladi. Biroq, bularning faollashuvida limfotsitlardan ajralib chiqadigan limfokinlar muhim o'rin

tutadi. Bundan tashqari. to'qimalarning parchalanish mahsulotlarini chiqarib tashlashda monotsitlar birmuncha kuchliroq ta'sir qiladi.

Yuqorida aytilganlardan organizmning himoya reaksiyasida leykotsitlarning asosiy vazifa bajarishi ko'rinib turibdi, shu sababdan leykotsitlar funktsiyalarining izdan chiqishi xoh irsiy sabablarga bog'liq bo'lsin, xox turmushda ortirilgan hodisa bo'lsin, organizmning infeksiyalarga sezuvchanligini kuchaytirib qo'yadi. *Leykotsitlar funktsiyasining izdan chiqishi, buzilishi qatoriga xemotaksis, fagotsitoz va leykotsitlar bakteriotsid faolligining aynashi kiradi.* Xemotaksisning aynashi hujayra ichidagi kamchiliklarga bog'liq bo'lishi mumkin. Masalan, ney-trofillar harakatini ta'minlab boruvchi mikronaychalar tuzilishining irsiy sabablarga ko'ra buzilishi shu sababdandir. Xemotaksisning boshlanishida muhim o'rinda turadigan kimyoviy mediatorlar hosil bo'lishi jarayonining buzilishi ham ahamiyatga ega. Fagotsitozning aynashi leykotsitlar aktini disfunktsiyasiga yoki opsoninlanishni ta'minlab beradigan immunoglobulinlar bilan komplement yetishmovchiligiga bog'liq bo'lishi mumkin, shuningdek, mikroorganizmning opsoninlar bilan o'ralib qolishi fagotsitozni anchagina kuchaytiradi. Neytrofillar bakteriotsid faolligining pasayishi ularda erkin radikallarning oksidlanish hodisasi bo'lmasligiga bog'liq bo'lishi mumkin.

LEYKOTSITLARNING FAOLLASHUVI, O'TISHI VA TO'QIMALARNING IKKILAMCHI TARTIBDA ZARARLANISHI

Xemotaksis va fagotsitoz jarayonlarida leykotsitlar faol holga o'tadi, bu narsa ularda degranulyatsiya boshlanib, lizosomalarning proteolitik fermentlari, erkin radikallar ajralib chiqishi bilan birga davom etadi. Biologik jihatdan faol va mikroorganizmlarning hujayra ichida hazm bo'lishiga zarur bo'ladigan mana shu moddalar fagosomalarda paydo bo'lishi bilan birga hujayra tashqarisidagi bo'shliqqa ham o'tadi. Ular kuchli mediatorlar bo'lgani uchun mikrosirkulator o'zan va to'qimalardagi tomirlarning endoteliysini zararlantirishi va shu bilan dastlabki patogen omil ta'sirini kuchaytirishi mumkin. Bunda boshlanadigan ikkilamchi alteratsiya yallig'lanish jarayonining bemalol saqlanib qolaverishiga olib boradi, ya'ni leykotsitar infiltrat to'qimalarning yana zararlanishini bog'lab beruvchi mexanizm bo'lib qoladi. To'qimalarning leykotsitlar ta'siridan shu tariqa zararlanish mexanizmi revmatoid artrit va ba'zi surunkali kasalliklar singari talaygina xastaliklarning asosida o'tadi.

Shunday qilib, o'tkir yallig'lanish tomirlar reaksiyasi, ya'ni tomirlar fenomeni — mikrosirkulator o'zan tomirlari (arteriolalar)ning kengayishi, qon oqimining tezlashib, keyin sekinlashuvi, tomirlar devori o'tkazuvchanligining kuchayishi bilan birga davom etib boradi, bu narsa tomirlardan tashqarida oqsilga boy suyuqlik (ekssudat) to'planib borishiga olib keladi. Plazma oqsillari yo endoteliy orasida kengayib qolgan tirqishlar orqali, yoki endoteliositlar zararlangan mahalda

tomirlardan chiqadi. Leykotsitlar, asosan neytrofillar, oldin maxsus retseptorlari yordamida endotelial hujayralarga yopishib olib (adgeziya), keyin emigratsiyalanadi. Leykotsitlarning tashqariga chiqishi va harakatlanishiga turli mediatorlar (xemotaksis) sabab bo'ladi. Yallig'lanish o'chog'ida neytrofillar mikroorganizmlarni fagotsitozga uchratadi. Xemotaksis va fagotsitoz jarayonlarida faol holga o'tgan leykotsitlar hujayralar orasidagi bo'shliqqa toksik metabolitlar va proteazalarni ajratib chiqaradi va shu bilan endoteliy hamda to'qimalarning ikkilamchi tartibda zararlanishiga sabab bo'ladi.

O'tkir yallig'lanish oqibatlari har xil:

— oqibati xayrli bo'lganida kasallik sababi barham topib, zararlangan to'qimalar tiklanadi (regeneratsiya), ularning funktsiyalari batamom asliga keladi. Bunda mediatorlar neytrallanib, tomirlar devori o'tkazuvchanligi o'z holiga keladi, leykotsitlar infiltrati so'rilib ketadi, to'qima detriti yo'qoladi. To'qimalarning tuzilishi morfologik jihatdan ham to'la asliga keladi;

— to'qimalarning asliga kelishi chandiq to'qima paydo bo'lishi tufayli chala bo'lishi ham mumkin, bunday hodisa hujayralari regeneratsiyalana olmaydigan to'qimalarda (miokard, miya) va talaygina fibrinoz eksudat paydo bo'lgan mahallarda kuzatiladi;

- yiringli infeksiya qo'shilishi natijasida abscess yuzaga kelishi mumkin;
- o'tkir yallig'lanish surunkali yallig'lanishga aylanib ketishi mumkin.

SURUNKALI YALLIG'LANISH

O'tkir yallig'lanishga qarama-qarshi o'laroq, surunkali yallig'lanish patogen omil necha haftalab, oylab ta'sir ko'rsatib turadigan mahalda boshlanadi. Yallig'lanishning bu turida zararlangan joyda mononuklear infiltratsiya boshlanib, keyinchalik fibroblastlar proliferatsiyasi avj oladi. Yallig'lanish infiltrati makrofaglar, limfotsitlar va ahyon-ahyonda plazmatik hujayralardan iborat bo'ladi.

ETIOLOGIYASI VA PATOGENEZI

Surunkali yallig'lanish organizmning o'tkir yallig'lanish o'chog'ini cheklab qo'yish layoqati yetarli emasligi natijasida o'tkir yallig'lanish oqibati bo'lishi, reparativ regeneratsiya jarayonlarini to'la-to'kis namoyon etishi yoki patogen omil saqlanib qolishi natijasida boshlanishi mumkin. Masalan, o'pkadagi bakterial infeksiya odatda yallig'lanish fokusining so'rilib ketishi bilan tugallanadigan o'tkir yallig'lanish jarayoni tariqasida boshlanishi mumkin. Lekin yallig'lanishning qo'zg'atuvchisi sezilarli virulentligi bilan ajralib turadigan, organizmning himoya kuchlari esa o'tkir infeksiyani yengishga kuchi yetmaydigan bo'lsa, u holda o'pka to'qimasi o'zgarishga uchrab, unda surunkali abscess paydo bo'lishi mumkin. Ana shunday abscessda infeksiya o'chmasdan tutab turgan gulxan ko'rinishida saqlanib qoladi.

Biroq, surunkali yallig'lanish birlamchi jarayon sifatida ham boshlanishi mumkin. Bunday hodisa quyidagi hollarda kuzatiladi:

1) muayyan guruhdagi mikroorganizmlar: sil batsillasi, oqish spiroxeta va zamburug'lar tufayli boshlanib, persistlanadigan infeksiyalar paytida. Bu xildagi qo'zg'atuvchilar toksikligi kam bo'lishi bilan ajralib turadi va sekinlik bilan yuzaga chiqadigan o'ta sezuvchanlik tarzida o'tuvchi immun yallig'lanishga sabab bo'ladi. Ana shunday hollarda granulyematoz reaksiya deb ataladigan o'ziga xos, ya'ni spetsifik yallig'lanish boshlanadi;

2) tabiatan anorganik zarralar va yot jismlar uzoq ta'sir qilib turadigan mahalda. Masalan, tarkibida erkin kremniy bioksid bo'ladigan changni uzoq vaqt nafasga olish natijasida boshlanadigan o'pka silikozi shunga kiradi. Bu kremniy birikmasi kimyoviy va mexanik ta'sirovchilik sifatida kor qiladi. To'qimaga kirib qolgan yot jismlar (masalan, zambarak o'qining parchasi, to'qimalar tiqilganida solingan chok iplari) o'zining atrofida o'choqli surunkali yallig'lanish boshlanishiga sabab bo'ladi, bunday yallig'lanish sezilarli proliferatsiya bo'lishi va bir taylay ko'p yadroli ulkan hujayralar yuzaga kelishi bilan o'tadi. Natijada yot jismlar tufayli yuzaga kelgan granulyoma hosil bo'ladi;

3) organizmda boshlangan immun reaksiya ma'lum bir sharoitlarda organizmning o'z to'qimalariga qarshi yo'nalgan bo'lishi mumkinki, bu autoimmun kasalliklar paydo bo'lishiga olib kela oladi. Bunda autoantigenlar revmatoid artrit, sistema qizil volchankasi singari surunkali yallig'lanish kasalliklariga olib boradigan immunologik reaksiyani keltirib chiqaradi.

Surunkali yallig'lanish birmuncha uzoq davom etib borishi bilan ham o'tkir yallig'lanishdan farq qilishini aytib o'tish kerak. Chunonchi, o'tkir yallig'lanish 2—3 hafta davom etsa, surunkali yallig'lanish 1 — 1, 5 oydan ko'ra uzoqroq cho'ziladi. Lekin tasvir etilayotgan shu ikki turdagi yallig'lanishning bir-biridan muhim farqi yallig'lanish infiltratining morfologik xususiyatlaridadir.

Surunkali yallig'lanish infiltratda mononuklear hujayralar — makrofaglar, limfotsitlar va plazmatik hujayralar paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi. Bularning orasida yallig'lanish o'chog'ida keyinchalik boshlanadigan reparativ jarayon uchun zarur bo'luvchi fibroblastlar va kollagen topiladi (47-rasm).

Makrofaglarni odatda yemirilgan to'qima qoldiqlari, halok bo'lgan leykotsitlar va boshqa zarrachalarni chaqqonlik bilan yig'ishtirib, yo'qotib turadigan «faroshlar» deb hisoblashadi. Lekin bu hujayralar yallig'lanish va immunitetning avj olishida muhim o'rin tutadi. To'qima makrofaglari ilgari retikuloendotelial sistema (RES) deb atalib kelgan monotsitar—makrofagal sistema tarkibiy qismlarining biridir. Bu sistema ko'mikdan ishlanib chiqadigan hujayralar (jumladan, qon monotsitlari) va to'qima makrofaglaridan iboratdir. Bu hujayralarning hammasi ko'mikdagi umumiy mambadan — qon monotsiti hosil bo'ladigan hujayradan kelib chiqadi. Qondan monotsitlar har xil to'qimalarga migratsiyalanib o'tadi va makrofaglarga aylanadi. Makrofaglar oylab umr ko'radigan hujayralardir. To'qima makrofaglari birlashtiruvchi to'qimada bir tekis tarqaladi yoki ji-

gar (Kupfer hujayralari ko'inishida), taloq va limfa tugunlari (sinus gistiotsitlari ko'inishida) singari organlarda to'planib boradi. O'pkada ular alveolar makrofaglar ko'inishida bo'ladi.

Makrofaglar fagotsitoz hodisasida ishtirok etish bilangina cheklanib qolmaydi. Bular boshqa xossalarga ham egaki, shu xossalari yallig'lanish reaksiyasida ularning muhim rol o'ynashidan darak beradi. Makrofaglar faol holga o'tish xususiyatiga egadir, ular faol holga o'tganida o'lchamlari kattalashib, lizosoma fermentlarining kuchi oshadi, almashinuv jarayonlari zo'rayadi.

Ikkinchi bosqichi makrofaglardan yallig'lanish jarayoni avj olib borishida ishtirok etadigan turli biologik faol moddalar ajralib chiqishi bilan ta'riflanadi. Hozirgi vaqtda makrofaglar ishlab chiqaradigan 50 dan ortiq biologik faol moddalar borligi aniqlangan. Bularning alohida diqqatga sazovor bo'lganlari quyidagilardir:

1) *fermentlar* – neytral va nordon proteazalar. Elastaza va kollagenaza singari neytral proteazalar to'qimalar shikastlanganda ajralib chiqadigan yallig'lanish mediatorlari jumlasiga kiradi. Boshqalari, masalan, plazminogen aktivatori plazmin hosil bo'lishiga yordam beradi. Nordon proteazalardan fosfataza va lipaza faol ishtirok etadi;



47-rasm. Surunkali yallig'lanishda shu yallig'lanish infiltratida uchraydigan hujayralar tarkibi.

1 — plazmotsit; 2 — limfotsit; 3 — eritrotsit; 4 va 5 — makrofaglar;
6 — tomir; 7 — endoteliy; 8 — fibroblast.

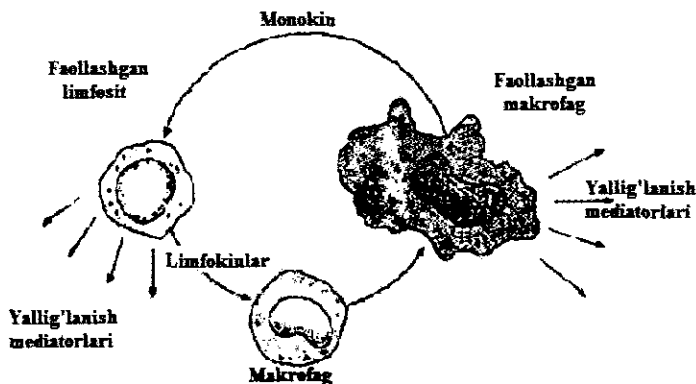
Makrofaqlarning faol holga o'tishi ko'p bosqichli jarayondir (48-rasm). *Birinchi bosqichida* makrofaqlar sensibilangan T-limfotsitlardan ajralib chiquvchi limfokinlar, bakterial endotoksinlar yordamida faollashib, fibronektin bilan o'ralgan yuzalarga, shuningdek, o'tkir yallig'lanishning avj olib borishida hosil bo'ladigan turli kimyoviy mediatorlarga taqaladi.

2) *plazma oqsillari* — to'qima omili va V, VII, IX, X omillar singari komplement oqsillari va koagulant oqsillar;

3) *reaktiv kislorod metabolitlari*;

4) *lipidlar mediatorlari*, jumladan araxidonat kislotasi metabolitlari va trombositlarni faollashtiruvchi omil;

5) *proliferatsiya hamda boshqa hujayralar funksiyasini tartibga soluvchi omillar*: interferon, fibroblastlarga ta'sir o'tkazuvchi o'sish omili, T va V limfotsitlarni faollashtiruvchi, shuningdek fibroblastlar tomonidan kollagenaza ishlanib chiqishini jonlantiruvchi interleykin-1 va boshqalar.



48-rasm. Surunkali yallig'lanishda makrofag bilan limfotsitda bo'ladigan o'zaro ta'sir mexanizmi.

Yuqorida aytilgan mediatorlarning hammasi makrofaqlarni organizmning kuchli himoyalovchi omiliga aylantiradi. Shu bilan birga yot antigenlarga qarshi ishga tushishi mumkin bo'lgan bu kuchli qurol makrofaqlar xaddan tashqari faollashib ketgan chog'larda organizmning o'z to'qimalarini ham ancha zararlantirishi mumkinki, autoimmun kasalliklar paytida shunday hodisa kuzatiladi.

Surunkali yallig'lanishda qonda aylanib yurgan monotsitlar xemotaksik omillar ta'siri ostida to'qimaga migratsiyalanib o'tib, bu yerda makrofaqlarga aylanadi. Yallig'lanish o'chog'ida makrofaqlarning yig'ilib qolishi uchun limfotsitlar tomonidan ajratib chiqaradigan omillar alohida ahamiyatga ega.

Makrofaglar, neyetrofillardan farq qilib, o'zining yashash layoqatini uzoq vaqt mobaynida saqlab qoladi. Makrofaglarning bo'linish jarayonida ko'p yadroli ulkan hujayralar paydo bo'ladi.

Yallig'lanish infiltratida limfotsitlarning har xil turlari topiladi, bunday hodisa immun yallig'lanishda kuzatilishi bilangina qolmaydi. Masalan, sil qo'zg'atuvchilari, ya'ni mikobakteriyalar antigen xususiyatlariga egadir, shu munosabat bilan limfotsitlar sil granulyomasida bo'ladi. Har qanday yallig'lanish ham hujayra antigenlari paydo bo'lishi bilan birga davom etib borishini va yallig'lanishning immunologik komponenti shu antigenlarga bog'liq bo'lishini ta'kidlab aytib ketish kerak.

O'TKIR VA SURUNKALI YALLIG'LANISH MORFOLOGIYASI

O'tkir yallig'lanish suyuuq qism, hujayra massasidan tarkib topgan va tarkibida to'qimalarning parchalanish mahsulotlari bo'ladigan ekssudat paydo bo'lishi bilan birga davom etib boradi. Ekssudatning tabiati har xil bo'ladiki, bu narsa qo'zg'atuvchining nechog'lik virulentligiga, makroorganizmning holati va jarayonining qaysi joyida boshlanganiga bog'liqdir. Masalan, virulentligi past bo'lgan qo'zg'atuvchilar tasiri natijasida boshlanuvchi yallig'lanish paytida ekssudatda faqat globulinlar topiladi. Birmuncha kuchli virulent infeksiyalarda, masalan, difteriyada ekssudatda fibrinogen paydo bo'ladi. Ekssudatda eritrotsitlar bo'lishi ham tomirlar o'tkazuvchanligining ancha chuqur buzilganligidan darak beradi. Ayniqsa xatarli infeksiyalar uchun ana shunday gemorragik yallig'lanish xarakterlidir. Ba'zi yallig'lanish reaksiyalarida ekssudatlar aralash, masalan, seroz-gemorragik, seroz-fibrinoz bo'lishi mumkin. O'tkir yallig'lanish uchun morfologik va klinik belgilarning turli-tuman bo'lishi xarakterlidir. Ekssudatning tabiatiga qarab o'tkir yallig'lanish seroz, kataral, fibrinoz, yiringli, chirik, gemorragik, aralash xillarga bo'linadi.

SEROZ YALLIG'LANISH

Seroz yallig'lanish salgina loyqa ekssudat hosil bo'lishi bilan ta'riflanadi. Bu ekssudat tarkibida asosan 3—8% albumin, yakkam-dukkam leykositlar va seroz pardalarning ko'chib tushgan hujayralari bo'ladi.

Seroz yallig'lanishning sabablari turli-tuman, termik, kimyoviy omillar, infeksiyon va endokrin omillar shular jumlasidandir. Yallig'lanishning bu turi ko'pincha seroz bo'shliqlarda boshlanadi (plevra bo'shlig'i, qorin, yurak xaltasi, bo'g'imlar bo'shlig'ida) va seroz peritonit, plevrit, perikardit, artrit paydo bo'lishiga olib keladi. Seroz yallig'lanish yumshoq miya pardalarida ham kuzatilishi mumkin. Seroz meningit yumshoq miya pardalarining varaqlari o'rtasida ekssudat to'planib qolishi bilan birga davom etadi. Seroz pardalar yallig'langanida ularda giperemiya boshlanadi. Parenximatoz organlarida seroz yallig'lanish

kamroq uchraydi. Miokardda eks sudat muskul tolalari dastalari o'rtasida, kapillarlar atrofida to'planib boradi. Seroz gepatitda Disse bo'shlig'ida seroz eks sudat to'planib borishi munosabati bilan bu bo'shliqning kengayib ketishi ko'zga tashlanadi. Buyraklarning seroz yallig'lanishida eks sudat asosan Shumlyanskiy — Boumen kapsulasi bo'shlig'ida to'planadi. Seroz pnevmoniya alveolalar bo'shlig'ida eks sudat to'planib borishi bilan birga davom etib boradi. Badan terisi kuygan mahallarda ham seroz yallig'lanish boshlanadi, bunda seroz eks sudat teri epidermisi tagida to'planib borib, yirik qavarchiqlar hosil qiladi.

Seroz yallig'lanish yiringli yoki gemorragik yallig'lanishga aylanib ketmaydigan bo'lsa, uning oqibati odatda xayrli, chunki seroz eks sudat hech qanday iz qoldirmasdan osongina so'rilib ketadi. Bir qancha hollarda seroz pardalar salgina qalin tortishi yoki parenximatоз organlarning kichik-kichik joylari sklerozga uchrashi mumkin. Masalan, jigar, miokardda shunday hodisa kuza tiladi.

Seroz yallig'lanishning organizm uchun *ahamiyati* jarayonning qayerda boshlanganiga bog'liq. Masalan, badan terisining o'choqli seroz yallig'lanishi organizmga aytarli ziyon-zahmat yetkazmaydi. Lekin yurak xaltasi bo'shlig'ida eks sudat to'planib borishi bilan davom etadigan seroz perikardit esa yurak faoliyatini izdan chiqarib qo'yishi mumkin. Plevra bo'shlig'ida to'plangan eks sudat o'pkaning qisilib qolishi (kollaps) va o'tkir o'pka yetishmovchiligi boshlanishiga olib keladi.

KATARAL YALLIG'LANISH

Kataral yallig'lanish suyuq, tiniq eks sudat hosil bo'lishi bilan ta'riflanadi, kataral yallig'lanishda hosil bo'ladigan eks sudat shilimshiq aralashganligi, tarkibida leykositlar, limfotsitlar va ko'chib tushgan epitelial hujayralar bo'lishi bilan ajralib turadi. Kataral yallig'lanish odatda yuqori nafas yo'llari, me'da-ichak yo'li shilliq pardalarida boshlanadi (rinit, rinosinusit, gastrit, enterokolit). Eks sudat tarkibi qandayligiga qarab, seroz, shilimshiq va yiringli katar tafovut qilinadi.

Seroz katar tarkibida arimas miqdorda leykositlar, ko'chib tushgan qoplovchi epiteliy hujayralari va birozgina shilimshiq bo'ladigan loyqaroq suyuq eks sudat hosil bo'lishi bilan ta'riflanadi. Bunda shilliq parda qonga to'lib (giperemiya), bo'rtib turadi. Seroz katar burun shilliq pardasida (o'tkir kataral rinit), vabo kasalligida ingichka ichak shilliq pardasida boshlanadi. Seroz katar tabiatan qaytar bo'ladi.

Shilimshiqli katarda eks sudat tarkibida bir talay shilimshiq, ko'chib tushgan epiteliy hujayralari bo'ladi. Bunday katarni barcha shilliq pardalarda kuzatish mumkin, ko'pincha u traxeya, bronxlar va hazm yo'li shilliq pardasida boshlanadi. Bunda shu joydagi shilliq pardalar qonga to'lib turadi (giperemiya) va yuzasida cho'ziluvchan eks sudat paydo bo'ladi. Bu xildagi o'tkir yallig'lanish qadahsimon hujayralar giperplaziyasi bilan birga davom etib boradi, shu hujayra-

lar bir talay shilimshiq ishlab chiqaradi. Bunday yallig'lanish shilliq pardalarga fizik, kimyoviy va termik omillar, shuningdek mikroorganizmlar ta'sir qilganida boshlanadi.

Yiringli katarada bir talay shilimshiq aralash yiringli eksudat hosil bo'ladi. Shilliq pardalarda yaralangan, chaqalangan joylar, ya'ni eroziyalar paydo bo'lishi mumkin.

Kataral yallig'lanishning ahamiyati, boshqa turdagi har qanday yallig'lanishning ahamiyati singari, jarayonning qayerda boshlangani va nechog'lik zo'rligiga bog'liq. Nafas yo'llari va ichak shilliq pardalarining kataral yallig'lanishi hammadan katta ahamiyatga ega.

FIBRINOZ YALLIG'LANISH

Fibrinoz yallig'lanish tomirlar devori o'tkazuvchanligi sezilarli darajada buzilgan mahallarda boshlanadi. Bunda endoteliyaro tirqishlar birmuncha keskin kengayadi, shu narsa yirik molekullali moddalar, jumladan fibrinogen ham qon oqimidan ajralib chiqishiga imkon tugdiradi. Shu tariqa paydo bo'ladigan eksudat fibrinogenga boy bo'ladi. Fibrinogen shikastlangan to'qimalarga duch kelganida fibringa aylanib qoladi. Fibrinoz yallig'lanish difteriya, dizenteriya, ya'ni ichburug' kasalligi, sil, uremiya, o'tkir revmatik perikardit mahallarida kuzatiladi. O'tkir revmatik kardit paytida fibrinoz perikardit paydo bo'ladi. Fibrinoz yallig'lanish asosan seroz va shilliq pardalarda, istisno tariqasidagina organning ichkarisida boshlanadi. Seroz pardalar yuzasiga fibrin tukli massalar (tuksimon) ko'rinishida cho'kib tushadi, bu massalar seroz parda bilan go'yo bitib ketgandek bo'lib turadi, shunga ko'ra seroz pardalar rangi xiralashib qoladi, masalan, fibrinoz perikardit, plevritda shunday bo'ladi. Fibrinoz perikardit mahalida yurak go'yo tukdor qoplama — fibrin iplari bilan o'ralib golgandek bo'ladi («tukdor yurak» deb shuni aytiladi), perikarditning ishqalanish shovqini paydo bo'lishiga asosiy sabab ana shu.

Shilliq pardalar yuzasiga fibrin sidirg'a parda ko'rinishida o'tirib qoladi (49-rasm). Bunday parda ba'zi hollarda yuzaga bo'shgina joylashgan bo'lib, osonlik bilan ajratib olinishi mumkin. Boshqa hollarda esa shilliq pardani teshgandek bo'lib, ichkariga chuqur o'tadi, shuning uchun ham pastda yotgan to'qimaga mahkam yopishib qolgan bo'ladi. Mana shu xususiyatlar epiteliyning turiga bog'liq bo'lib, fibrinoz yallig'lanishning ikki turini: *krupoz va difteritik yallig'lanish* xillarini tafovut qilishga asos beradi.



49-rasm. Ichakdagi fibrinoz yallig'lanish

Yallig'lanish jarayoni prizmatik epiteliy bilan qoplangan shilliq pardalarda boshlangan mahalda *krupoz yallig'lanish* yuzaga keladi, ya'ni fibrin cho'kib tushib, bo'shgina yopishgan yuzga pardani hosil qiladi. Bu shunga bog'liqki, prizmatik epiteliy pastda joylashgan to'qima bilan bo'shgina bog'langan. Krupoz yallig'lanish me'da, ichak, traxeya, bronxlar shilliqpardasida kuzatiladi. O'pkada fibrin fibrinoz tiqinlar ko'rinishida alveolalar yo'lga o'tirib qoladi. Shunga ko'ra o'pka to'qimasi zichlashib, xuddi jigarga o'xshab turadi. Shilliqparda gungirtrokulrang tusga kirib qoladi, uning ustida paydo bo'lgan fibrinoz parda osonlik bilan ko'chadigan bo'ladi. Zararlangan shilliq parda qalinlashib, bo'rtib turadi, *fibrin qoplab olgani tufayli gungirtkulrang tusga kirib qoladi*. Fibrinoz parda ko'chib tushganida shilliqpardalarda fibrinoliz hodisasi boshlanib, shilliqparda yuzasi chaqalanadi.

Difteritik yallig'lanish ko'p qavatli yassi epiteliy bilan qoplangan shilliqpardalarda kuzatiladi. Ko'p qavatli yassi epiteliy biriktiruvchi to'qima bilan mahkam birikkan bo'ladi, shu munosabat bilan fibrin qatlami ham shilliq pardaga mahkam yopishib turadi. Yallig'lanishning bu xilida shilliq parda bilan uning ostidagi pardalarda ancha sezilarli va chuqur joylashgan nekrotik jarayonlar bo'lishi xarakterlidir. Fibrinoliz natijasida fibrin qoplami (pardasi) ko'chib tushib, chuqur yaralar hosil qiladi. Difteritik (soxta membranoz) yallig'lanish bodomcha bezlari, og'iz bo'shlig'i, qizilo'ngach shilliq pardasida kuzatiladi. U krupoz yallig'lanishga qaraganda og'irroq o'tadi va bir qancha asoratlar berishi mumkin, difteriya qo'zg'atuvchisi ajratib chiqaradigan ekzotoksin toksik shokka olib borishi va hayot uchun muhim organlarni zararlashi mumkin; difteriya kasalligida paydo bo'ladigan fibrinoz pardalar asfiksiya, ya'ni bo'g'ilib qolishga) sabab bo'lishi mumkin.

Shilliq va seroz pardalarda boshlangan *fibrinoz yallig'lanishning oqibati* har xil bo'ladi. Seroz pardalarda fibrinoz eksksudatning uyushish hodisasi ro'y beradi, natijada plevra bo'shlig'i, perikard bo'shlig'i bitib ketishi mumkin.

Bunda hosil bo'ladigan bitishmalar o'pka, yurak faoliyatini Peritonit natijasida hosil bo'ladigan bitishmalar ichak tutilishiga va ichakda bituv kasalligi boshlanishiga sabab bo'lishi mumkin.

Shilliqpardalarda hosil bo'lgan fibrinoz parda fibrinoliz tufayli ko'chib tushib, shilliqpardada yara-chaqalar hosil bo'lishiga olib boradi, ularning chuqurligi fibrinning qancha ichkari o'tganiga bog'liq, bo'ladi. Yara-chaqalar sohasida keyinchalik reparativ jarayonlar boshlanadi. O'pkada pnevmoniya eson-omon o'tib ketadigan mahallarda fibrinoz eksksudat lizisga uchrab, so'rilib ketadi. Kamroq hollarda fibrinoz eksksudat uyushish hodisasiga uchrab, skleroz o'choqlarini hosil qiladi (o'pka karnifikasiyasi).

YIRINGLI YALLIG'LANISH

Yiringli yallig'lanish o'chog'ida kollikvatsion nekroz boshlanib, yiring hosil bo'lishi bilan ta'riflanadi. Bu yiring oqsilga boy eksksudatdan iborat, unda juda ko'p tirik leykositlar va o'lgan leykotsitlarning detriti (yiring tanachalari) bo'ladi.

Yiringli yallig'lanishga stafilokokk, grammanfiy bakteriyalar, ichak tayoqchasi, meningokokk, gonokokk, pnevmokokk singari yiring tug'diruvchi mikroblar sabab bo'ladi. Yiringli infeksiya boshlanishining sababi ko'pincha tillarang stafilokokkdir (50-rasm).

Yiringli yallig'lanishning quyidagi turlari tafovut qilinadi: furunkullar, karbunkullar, absesslar, flegmona va impetigo.

Furunkul (chipqon) — soch xaltachasining yiringli yallig'lanishi bo'lib, bunda yonginadagi yog' bezi, teri osti kletchatkasi va teri ham jarayonga qo'shilib ketadi. Karbunkul (ho'ppos) — bir qancha soch xaltalari va yog' bezlarining o'tkir yiringlinekrotik yallig'lanishga uchrab, jarayonning teri hamda teri osti kletchatkasiga ham tarqalishidir (51-rasm). Bunda nekrozli kattagina umumiy yallig'lanish infiltrati hosil bo'ladi. Zararlangan joyga anchagina shish kelib, o'sha yerdagi qon va limfa tomirlar bosilib qoladi, qon aylanishining mahalliy izdan chiqishi, nekroz hodisalari ko'riladi. Nekroz boshlangan joyning gir aylanasi yiringlab ketadi, bu yiringlash to'qimalardagi kollikvatsion nekroz jarayonini kuchaytiradi. Nekrozga uchragan joy keyinchalik irib, ko'chib tushadi.

Absses (madda, yiring boylagan joy, apostema) — to'qima va organlarda cheklangan holda yiring to'planishidir. Yiringli yallig'lanish paydo bo'ladi, mana shu yallig'lanish neytrofillar halok bo'lganida ajralib chiqadigan fermentlar va erkin radikallarning faol ishtiroki bilan to'qimalarning irib, nekrozga uchrashiga olib keladi.

Abssessning o'ziga xos xususiyati yiringli nekrotik jarayonni atrofdagi to'qimalardan ajratib turadigan piogen membrana bo'lishidir. Granulatsion

to'qima bilan qoplangan abscess ichki devorining hosil bo'lishi organizmning yiringli yallig'lanishini ajratib, alohidalab qo'yishga qaratilgan himoya reaksiyasining bir ko'rinishidir.

Abscess devori oldiniga nekrozga uchragan to'qima parchalari aralash yiringli fibrinoz karashdan iborat bo'ladi, uning tevaragida demarkatsion yallig'lanish zonasi yuzaga kelib boradi. Natijada yiring to'plangan joy granulatsion to'qimadan iborat ko'tarma bilan cheklanib qoladi. Bu granulatsion to'qima kapillarlariga boy bo'ladi, shu kapillarlarining devorlaridan leykotsitlar tashqariga chiqib, yiringli eksudat hosil bo'laveradi. Piogen membrana tashqi tomondan o'zgarmagan atrofda to'qima bilan o'ralgan bo'ladi, uning ichki yuzasiga quyuvlashgan yiring qatlami taqalib turadi. Mana shu parda yiring hosil qilib turadigan bo'lgani uchun *piogen membrana* deb ataladi.

Yiringli yallig'lanish natijasida yuzaga kelgan abscessning oqibatlari har xil bo'lishi mumkin: 1) u o'z-o'zidan tashqariga yorib chiqishi (teri osti kletchatskasi, muskullar abscesslarida); 2) berk bo'shliqlarga (qorin, plevra, bo'g'imlar bo'shlig'iga) yorilishi va tarqalib ketgan yiringli jarayonlarga (peritonit, levritga) sabab bo'lishi; 3) tashqi muhit bilan tutashib turadigan kovak organlar bo'shliqlariga (ichak, me'da, qovuq bo'shlig'i va boshqalarga) yorilishi; 4) butunlay bo'shaydigan va seli yaxshi chiqib turadigan paytlarda chandiqlik hosil qilishi (abscessning uyushuvi); 5) batamom bo'shalmay qolgan va abscess bo'shlig'ining seli yaxshi chiqib turmaydigan mahallarda surunkali abscess yuzaga kelishi mumkin.

Yiring tabiati infeksiya turiga bog'liq: yiringning gungurtkulrang tusda va badbo'y hidli bo'lishi chirituvchi flora uchun; sarg'ish yashil rangda, quyuv bo'lishi stafilokokk uchun; ko'kimtir-yashil rangda bo'lishi ko'k yiring tayoqchasi uchun xarakterlidir.

Yiring tug'diradigan mikroorganizmlarning hammasi organizmga qaysi joydan kirganidan qat'i nazar, tomirlar yo'liga o'tishi va qonda aylanib yurishi mumkin, bakteriemiya deb shuni aytiladi. Bakteriemiya paytida yiringli yallig'lanish qo'zg'atuvchisi turli organ va to'qimalarda o'tirib qolib, yangi joyda yiringli yallig'lanishga sharoit tug'iladi, masalan, endokardit, meningit, miya abscessi shu tariqa boshlanishi mumkin. Yiringli yallig'lanish zo'rayib borganida regional limfa tug'unlari ham jarayonga qo'shilib, limfadenit boshlanishi mumkin.



50-rasm. Stafilokokk tufayli paydo bo'lgan oddiy impetigo.

Yiring tug'diruvchi mikroorganizmlar, ayniqsa stafilokokklar *flegmona* deb ataladigan tarqoq yiringli yallig'lanishga sabab bo'la oladi. Yallig'lanishning bu turida yiringli eksudat to'qima elementlari orasiga bir tekis tarqalib, anchagina joyiga singib boradi. Jarayon, masalan, bilakka, yuzning bir tomoniga tarqalishi mumkin. Flegmona anchagina shish kelishi va to'qimalarning qip-qizarib lo-villab turishi bilan birga o'tadi. Flegmona aksari yiringli infiltratsiya osongina tarqala oladigan to'qimalarda, masalan, muskullar orasidagi qatlamlar, pay fassiyalari bo'ylab, teri osti kletchatkasida kuzatiladi. Yiringli eksudatning shu tariqa cheklanmagan holda zo'r berib tarqalib borishi shunga bog'liqlik, streptokokklar bir talay fermentlar, masalan, hujayralarning membranalarini eritib yuboradigan gialuronidaza fermentini ajratib chiqaradi. Flegmona paytida limfa tomirlari va regionar limfa tugunlari ham jarayonga qo'shilib ketadi va *limfangit* hamda *limfadenit* boshlanadi. Bunda badan terisining tarqoq yiringli yallig'lanish boshlangan joyidan to regionar limfa tuguni joylashgan yergacha bo'lgan qismi uzun bo'lib qizarib turadi. Limfa tugunlarida yallig'lanishga xos reaktiv giperplaziya manzarasi ko'zga tashlanadi. Streptokokk infeksiyasida boshlanadigan immun reaksiyalar ham o'z holicha revmatizm, glomerulonefrit singari sistema kasalliklariga sabab bo'la olishini aytib o'tish kerak.

Yiringli yallig'lanishning oqibati makroorganizmning holatiga, qo'zg'atuvchining virulentligi va uning nechog'lik tarqalganiga bog'liqdir. Mikroorganizmlar nihoyat darajada virulent, organizmning himoya kuchlari esa susayib

ketgan bo'lsa, infeksiya juda tarqalib, sepsis boshlanishi mumkin. Oxiri xayrli holatlarda abscess yorilib, yiringdan tozalanishi va o'rnida chandiq to'qima hosil bo'lishi mumkin. Xususan, yuz, bo'yin flegmonasi, bosh miya absessi, yiringli meningit, mediastenit, tarqoq yiringli fibrinoz peritonit organizm uchun ayniqsa xatarlidir.



51-rasm. Karbunkul. Jun follikulalari atrofida paydo bo'lgan yiringli yallig'lanish o'choqlari epidermisga o'tgan.

CHIRIK YALLIG'LANISH

Chirishli (gangrenoz, ixoroz) yallig'lanish B. perfringens singari chirituvchi bakteriyalar (patogen anaeroblar) ishtirokida boshlanadi. Odatda tashqi muhit bilan tutashib turadigan organlarda kuzatiladi (gangrenoz angina, pnevmoniya, chirik bronxit). Yallig'lanishning bu turi ko'pincha u yoki bu xildagi ekssudativ yallig'lanishning asorati tariqasida boshlanadi va to'qimalarning chirib, bir talay gazlar hosil qilishi bilan birga davom etib boradi (anaerob infeksiya).

GEMORRAGIK YALLIG'LANISH

Tomirlar o'tkazuvchanligi sezilarli darajada kuchayganida tomirlar o'zanidan eritrotsitlar ham chiqa boshlaydi. Eritrodiapedez leykodiapedezdan farq qilib, passiv jarayondir. Eritrotsitlarning tomirlar devoridan o'tib ketishi tomirlar ichida gidrostatik bosim ko'tarilishiga bog'liq. Tabiatan seroz, fibrinoz yoki yiringli

bo'ladigan eksudatga aralashib, eritrotsitlar bu eksudatga gemorragik eksudat tusini beradi. Bunday hollarda aralash xildagi yallig'lanish, masalan, seroz-gemorragik, fibrinoz gemorragik yallig'lanish boshlanadi. Sof shakldagi gemorragik yallig'lanish bo'lgan mahallarda u qon quyilishiga o'xshab ketadi. Bunday hodisa toun, kuydirgi, toksik gripp singari infeksiyalarda kuzatiladi.

GISTIOTSITAR YALLIG'LANISH REAKSIYASI

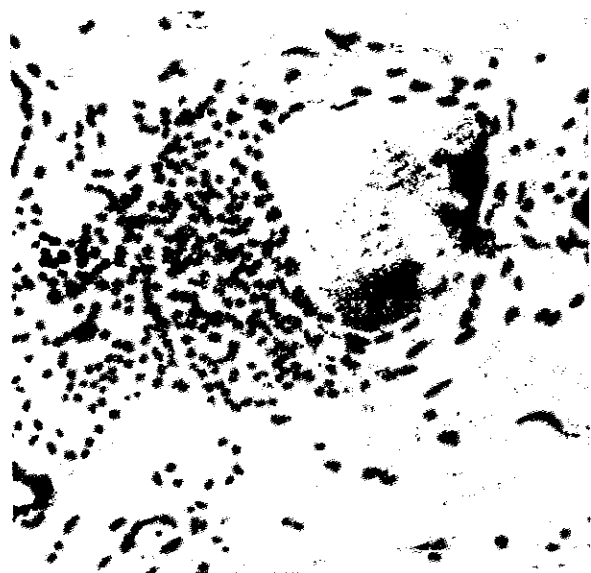
Salmonella typhi tufayli paydo bo'ladigan infeksiyalarda organizmda bir tekis tarqalgan mononuklear fagotsitlar yallig'lanish reaksiyasiga jalb etiladi va gistiotsitlar to'planib qolgan joylar yuzaga keladi. Bunday hodisa ko'pincha meda-ichak yo'lining salmonellyoz infeksiyasi mahalida kuzatiladi. Bunda limfa tugunlari, jigar, taloq ham jarayonga qo'shilib, bulardagi mononuklear fagotsitlar gipertrofiya va proliferatsiyaga uchraydi hamda ular to'planib qolgan o'choqlar (makrofagal, gistiotsitar tugunchalar) hosil bo'ladi. Masalan, ich terlama kasalligida Peyer pilakchalari giperplaziyaga uchrab, hajmi kattalashadi va ularni qoplab turgan ingichka ichak shilliq pardasi yara bo'lib ketadi.

INTERSTISIAL VA PERIVASKULAR YALLIG'LANISH

Yallig'lanishning bu turi perivaskular bo'shliq va organlar interstisiyasida limfotsitlar, makrofaglar va goho plazmatik hujayralardan iborat infiltratlar paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi (52—53-rasmlar). Zaxm, rikketsiozlar va virusli infeksiyalar mahalida kuzatiladi. Virusli infeksiyalarda juda kamdan-kam hollarda polimorf yadroli leykotsitlar yallig'lanish reaksiyasida ishtirok etishi mumkin. Tabiatan viruslarga aloqador ensefalitda miya to'qimasida mononuklearlardan iborat perivaskular infiltratsiya topiladi. Poliomielit perivaskular va interstisial infiltratlar paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi. Virusli miokardit interstisial shish va mononuklear infiltratsiya paydo bo'lishi bilan birga davom etib boradi. Rikketsiyalar tufayli paydo bo'lgan kasalliklar paytida tomirlar endoteliysi proliferatsiyaga uchraydi (ma'lumki, rikketsiyalar hujayra ichida yashovchi parazitlar). Tomirlar devori zararlanganligi munosabati bilan ularda nekrozlar boshlanib, tomir yorilib ketishi mumkin.

Ich terlama kasalligi paytida Peyer pilakchalaridagi gistiotsitlardagina emas, balki miya glial hujayralarida ham reaksiya boshlanib, bularda perivaskular infiltratlar paydo bo'lishi, mayda tomirlar zararlanishi mumkin (tifoz vaskulitlar). Zaxm qo'zg'atuvchisi asosan plazmatik va mononuklear hujayralardan iborat perivaskular infiltratlar yuzaga kelishiga sabab bo'ladi.

Yuqorida aytib o'tilgan infeksiyalar mahalida mononuklear infiltratsiyalar paydo bo'lishining mexanizmi to'la-to'kis aniqlangan emas. Buning mexanizmi tabiatan immunologik jihatga bog'liq bo'lishi, ya'ni immunitetga javobgar hujayralar — limfotsitlar, plazmotsitlar va makrofaglarning jarayonga qo'shilib ketishiga aloqador bo'lishi ham mumkin.

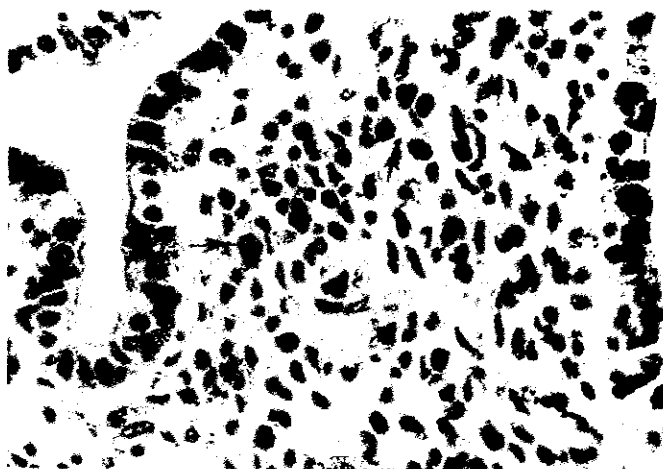


52-rasm. Perivaskulyar yallig'lanish infiltrati.

GRANULYOMATOZ YALLIG'LANISH

Fagotsitozga qodir bo'lgan hujayralarning proliferatsiya va transformatsiyaga uchrashi natijasida yuzaga keladigan granuliyomalar (tugunchalar) hosil bo'lishi bilan ta'riflanadi. Bu granuliyomalar talaygina surunkali kasalliklar — sil, sarkoidoz, moxov, brusellyoz, zaxim, ba'zi mikoziqlar (zamburug'li infeksiyalar), berilliozning o'ziga xos, ya'ni spetsifik belgisidir.

Granuliyomalar epitelioid hujayralarga aylanib qoladigan gistotsitlar (makrofaglar) ning mikroskopik to'plamlaridan iborat bo'ladi, ularning atrofida limfotsitlar zich tizilib turib qoladi. Bu limfotsitlar orasida biroz miqdor plazmatik hujayralar tarqoq holda uchraydi. Granuliyomalarning diametri 1—2 mm dan ortmaydi. Granuliyomahujayralari orasida aksari Pirogov-Langxansning diametri 40 mkm dan 50 mkm gacha boradigan ko'p yadroli ulkan hujayralari topiladi. Bular granuliyomaning yo chetlari bo'ylab, yoki o'rtasidan joy oladi. Sitoplazmasi juda katta bo'lgani holda bir talay (20 va bundan ortiq) yadrosi borligi bilan ta'riflanadi.



53-rasm. Fallopiy naylarining surunkali yallig'lanishi.
Subepitelial biriktiruvchi to'qima infiltratsiyasi strekalar bilan belgilangan.

Ulkan hujayralarning ikki turi tasvirlangan: 1) sil uchun xarakterli, lekin boshqa granulyomatoz reaksiyalarda ham topilishi mumkin bo'lgan Pirogov-Langxans hujayralari. Bularning yadrolari birmuncha kichik bo'lib, sitoplazmaning chetki tomonlarida toj yoki gardish ko'rinishida joy oladi; 2) yot tana hujayralari, bular yadrolari mayda-mayda bo'lib, sitoplazmasida betartib joylashganligi bilan ajralib turadi. Hozir aytib o'tilgan turdagi hujayralar makrofaglarining bo'linishi natijasida hosil bo'ladi.

Granulyomalarning ikki turi tafovut qilinadi: 1) yot jism granulyomasi, bu yot jismlar ta'sir etganida yuzaga keladi; 2) immun granulyomalar, bularning paydo bo'lishida ikkita omil: hazm bo'lmay qolgan zarralar yoki mikroorganizmlar (masalan, sil batsillalari) va antigenga javoban boshlanadigan T-hujayra immun reaksiyasi ahamiyatga ega. Faollashgan T-limfotsitlardan ajralib chiqqan mahsulotlar, asosan, gamma-interferon, makrofaglarining epitelioid hujayralarga va ko'p yadroli ulkan hujayralarga aylanishida muhim o'rin tutadi.

Granulyomalar spetsifik va nospetsifik bo'lishi ham mumkin. Spetsifik granulyomalar silda, moxovda, zaxmda va rinoskleromada hosil bo'ladi. Nospetsifik granulyomalar hosil bo'lishi ba'zi infeksiyon kasalliklarda (toshmali tif, qorin tifi granulyomasi), shuningdek noinfeksiyon kasalliklarda kuzatiladi (asbestoz, silikozdagi granulyomalar, yot jism granulyomalari).

Shunday qilib, *granulyomatoz yallig'lanish shunday turdagi bir reaksiyadirki, uning uchun infeksiyon va noinfeksiyon patogen omillar ta'siriga javoban shaklan o'zgartirgan makrofaglar (epitelioid hujayralar)ning to'planib borishi xarakterlidir.*

Bir qolip, bir zayldagi granulyomalar hosil bo'lishi talaygina kasalliklar uchun xarakterli hodisadir. Lekin kasallik etiologiyasiga qarab ularning tuzilishida ba'zi tafovutlar bo'ladi. Chunonchi, *sil granulyomasining o'rtasi*, ya'ni markaziy qismida kazeoz nekrozning oqibati o'laroq amorf to'qima detriti topiladi, bu detrit atrofida epitelioid hujayralar bir necha qator bo'lib joylashadi (54-rasm). Bulardan tashqi tomonda plazmatik hujayralar aralash limfotsitlar zich qator bo'lib joy oladi. Granulyomalarda qon o'tkazadigan kapillarlar kam va asosan granulyoma chetida joylashgan bo'ladi. Granulyoma hujayra elementlari orasida Pirogov -Langxansning birinchi turdagi ko'p yadroli ulkan hujayralari ko'zga tashlanib turadi. Kesmalar gematoksilin va eozin bilan odatdagicha bo'yalganida epitelioid hujayralar och pushti tusli donador sitoplazmasi, tuxumsimon yoki cho'ziq shakldagi och tusli yadrosi bilan ajralib turadi, bu hujayralarning pardasi bukilmalar hosil qiladi.



54-rasm. Sil granulyomasi. O'rtasida kazeoz nekroz bor, uning chetlaridan limfotsitlar, epitelioid hujayralar hamda Pirogov-Langxansning ko'p yadroli ulkan hujayralari joy olgan.

Sarkoidoz (etiologiyasi noma'lum bo'lgan Bene—Bek—Shauman kasalligi)da granulyomalar limfa tugunlarida yuzaga keladi va biroz miqdor limfotsitlar aralash epitelioid hamda ko'p yadroli ulkan hujayralardan tuzilgan bo'ladi. Tuguncha markazida nekroz bo'lmasligi va gialinozga moyilligi borligi bilan sarkoid granulyomalar sil granulyomalaridan farq qiladi.

Zaxm mahalida uchraydigan o'ziga xos granulyomalar kattaligi 1 sm dan 3 sm gacha boradigan gummalardir. Bunday granulyomalar markazida yelimsimon

nekrotik massa bo'ladi, uning atrofida limfoid, plazmatik epitelioid hujayralardan tarkib topgan ko'tarma ko'zga tashlanadi. Epitelioid hujayralar orasida ba'zan Pirogov-Langxans hujayralari uchraydi.

Berilliozdagi granulyomalar gistiotsitlar, epitelial hujayralar, biroz miqdor limfoid hujayralardan iborat bo'ladi, Pirogov-Langxansning ulkan hujayralari va yot tana hujayralari ham uchraydi. Klassik hollarda nekroz markazida polimorf yadroli leykositlar topiladi. Nekroz hodisasi juda kamdan-kam ko'riladi.

YALLIG'LANISHNING AVJ OLIB BORISHIDA LIMFA SISTEMASI, LIMFOID VA MONOSITAR-MAKROFAGAL SISTEMALARNING ROLI

Yallig'lanish jarayonining avj olib borishida limfa sistemasi ayniqsa ahamiyatlidir. Tomirlar sistemasining bir qismi bo'lib hisoblanadigan bu sistema: limfa hosil qilish yo'li bilan suyuqlikni chiqarib turadi; to'siq, ya'ni baryerlik funktsiyasini; limfotsitopoetik va immun funktsiyalarni ado etib boradi.

Limfa tutash endoteliy bilan qoplangan yupqa devorli naychalardan iborat bo'lmish limfa kapillarlarida hosil bo'ladi. Qonning ultrafiltrlanish yo'li bilan hosil bo'ladigan to'qima suyuqligi limfa yuzaga kelganidan keyin limfa kapillarlaridan oqib boradi. Limfa tarkibidagi oqsil miqdori kamroq bo'lishi bilan qon zardobidan farq qiladi, uning yopishqoqligi kamroq, kolloid-osmotik bosimi pastroq bo'lishiga sabab shu. Limfa tarkibidagi hujayralar har xil bo'ladi. Chunonchi, periferik limfada uchraydigan leykotsitlarning asosiy qismini limfotsitlar tashkil etadi (90%). Markaziy limfa (ko'krak yo'lidagi limfa) da limfotsitlardan tashqari katta mononuklearlar (5% atrofida), polimorf yadroli neytrofillar (1% dan ortiq), eozinofillar (3% atrofida) bo'ladi. Limfada fibrinogen va protrombin, elektrolitlar va bir qancha fermentlar (amilaza, fosfataza, proteaza, lipaza va boshqalar) bor.

Limfaning boshqa jihatlari ham bor, u: 1) interstisial suyuqlikning tarkibi bilan hajmini doimo bir maromda saqlab boradi, 2) barcha organ va to'qimalar interstisial suyuqligi, limfoid apparat va qon o'rtasidagi gumoral bog'lanishni ta'minlaydi; 3) plazmatik qatorga mansub hujayralar, makrofaglar, immun limfotsitlar antitelolarni limfoid organlardan tashib borib, organizmning immunologik reaksiyalarida ishtirok etadi; 4) organizmning stress reaksiyalarida ishtirok etadi. To'siq, ya'ni baryerlik funktsiyasini limfa bilan birga oqib keluvchi yot zarralar, mikroblar, o'sma hujayralarini ushlab qoladigan, fagotsitlarni yutib oladigan limfa tugunlari ado etib boradi. Bundan tashqari, oqsil tabiatli har xil metabolitlar autoantigenlik va toksiklik jihatidan limfa tugunlarida tekshiriladi va zarur bo'lsa, shu yerda zararsizlantirilib, keyin qonga o'tkaziladi.

Yallig'lanish mahalida limfadagi oqsil miqdori va leykositlar soni ko'payishi bilan periferik limfa oqimi tezlashadi, chunki limfa kapillarlari interstisial suyuqliknigina emas, balki yallig'lanish eksudatini ham o'tkazib turadi. Biroq,

yallig'lanish eksksudatining yurishib borishi qo'zg'atuvchining tarqalib ketishiga va limfangit (55-rasm), limfa tugunining spetsifik va nospetsifik yallig'lanishiga (seroz, gemorragik, fibrinoz, yiringli yallig'lanishiga) sabab bo'lishi mumkin.



55-rasm. Infeksiyaning limfa tomirlari bo'ylab tarqalib, limfangit boshlanishi.

Ma'lumki, regional limfa tugunlari organizm himoya kuchlarining ikkinchi chizig'i bo'lib, infeksiya tarqalib ketishiga yo'l qo'ymaydi. Lekin infeksiyon omil mana shu to'siqni yengib o'tadigan bo'lsa, u holda infeksiya tarqalish uchun katta imkoniyatlarga ega bo'ladi va limfa sistemasining o'zi bilangina Chetlanib qolmasdan, balki qon tomirlar o'zaniga ham o'taveradi. Infeksiya tarqalib borishi natijasida organizmning mononuklear-fagotsitar sistemasi, xususan jigardagi Kupfer hujayralari, organizmning asosiy himoya kuchlari bo'lmish taloq makrofaqllari jarayonga tortiladi. Infeksiyaning tarqalib borishi limfadenopatiya, gepatomegaliya va splenomegaliya boshlanishi bilan birga davom etadi. Shu munosabat bilan harorati ko'tarilib turgan kasallarda palpatsiya qilib ko'rilganida limfa tugunlari, jigar va taloqning kattalashib qolgani aniqlanadigan bo'lsa, bu narsa infeksiya tarqalib ketganidan darak beradi.

O'TKIR VA SURUNKALI YALLIG'LANISHLARNING KLINIK SIMPTOMLARI

Yallig'lanish terminologiyasi, odatda, yallig'lanish jarayoniga uchragan organning nomiga asoslanadi va shu organning lotin yoki yunon tilidagi nomiga «it» qo'shimchasi qo'shib aytiladi. Masalan, chuvalchangsimon o'simta, ya'ni appendiksning yallig'lanishi appenditsit, plevra yallig'lanishi — plevrit, buyrakdagi tomir ko'ptokchalarining yallig'lanishi — glomerulonefrit, jigar yallig'lanishi —

gepatit deb yuritiladi va hokazo. Lekin ba'zi organlardagi yallig'lanishni faqatgina shu organ yoki to'qimaga xos bo'lgan maxsus terminlar, atamalar bilan ataladi. Masalan, o'pka yallig'lanishi pnevmoniya deb, soch follikuli va unga yaqin yog' bezi hamda teri osti kletchatkasining yiringli yallig'lanishi furunkul, ya'ni chipqon, barmoqlarning yiringli yallig'lanishi esa panarisiy, ya'ni xasmol deb ataladi. Empiema degan atama seroz pardalar, masalan, plevraning yiringli yallig'lanishi natijasida tegishli biror bo'shliqda yiringli ekssudat to'planib qolganini bildiradi.

O'tkir yallig'lanish va qo'zib qolgan surunkali yallig'lanishning asosiy mahalliy belgilari quyidagilardir: qizarish (rubor), tana haroratining ko'tarilishi, isitma chiqishi (color), shish kelishi (tumor), og'riq bo'lishi (dolor), funktsiya buzilishi (function leasa).

Qizarish va harorat ko'tarilishi tomirlar giperemiyasir bog'liq. Yallig'lanish sohasida barcha arteriolalar, venulalar, shuningdek hamma kapillarlar, hattoiki zahirada turganlari ham kengayib ketadi. Bularda qon oqimi tezlashadi. Yallig'langan joy shu munosabat bilan qip-qizil tusga kiradi. Shu joyda harorat ham ko'tariladi. Yirik molekulari birikmalar parchalanib borishi tufayli molekulyar konsentratsiya ortishi natijasida osmotik bosim ko'tariladi.

Har qanday yallig'lanishning doimiy yo'ldoshi *og'riqdir*. Og'riq paydo bo'lishi sezuvchi nervlarning ta'sirlanishi va bosilib qolishiga bog'liqdir. Shu sababdan ham *tiqmachoddek* tig'iz turadigan to'qimalarda boshlangan yallig'lanish jarayonlari juda kuchli og'riq bilan o'tadi, chunki bunday joylardagi hatto kichkina-gina yallig'lanish o'chog'i ham nervlarning ancha bosilib qolishiga sabab bo'ladi. Masalan, xasmol mahalida barmoq falangalari, pulpasida tish pulpitida qattiq og'riq paydo bo'lishi shunga misol bo'la oladi.

Shish kelishi yallig'langan joy sohasidagi tomirlar o'tkazuvchanligining kuchayishiga bog'liqdir, shuning natijasida shu joyda plazma suyuq qismlari, shuningdek qonning shaklli elementlari sizib chiqadi. Buning natijasida to'qimada yallig'lanish ekssudati va infiltrati paydo bo'ladi.

Organ yoki to'qimada yallig'lanish boshlangan mahallarda ularning funktsiyasi hamisha buziladi, izdan chiqadi. Funktsiyaning buzilishi ba'zan tabiatan mahalliy bo'lishi va organizmga uncha ta'sir o'tkazmasligi mumkinligini aytib o'tish kerak, xolos. Masalan, qo'l barmog'ida yallig'lanish jarayoni boshlansa, faqat shu barmoq funktsiyasi buziladi, xolos. Lekin endokard yoki miokard yallig'lanishga uchraydigan bo'lsa, unda yurak faoliyati buziladi va bu narsa butun organizmning holatiga ta'sir qiladi.

Surunkali yallig'lanish jarayoni qo'ziganida yuqorida aytib o'tilgan mahalliy simptomlarning hammasi — og'riq, shish, isitma, qizarish va funktsiyalarning buzilish hodisalari paydo bo'ladi. Bu o'zgarishlar, xuddi o'tkir yallig'lanish mahalida bo'lganidek, yallig'lanish jarayoni qaytgan sayin so'nib boradi. Biroq, surunkali yallig'lanishda funktsiyada yuzaga kelgan o'zgarishlar birmuncha vaqt

(bir necha oygacha) saqlanib turishi mumkin. Bundan tashqari, fibrozlovchi jarayonning bir ko'rinishi tariqasida yallig'lanish o'chog'i zichlashib boradi.

Yallig'lanishning umumiy klinik ko'rinishlari ham turlicha bo'lib, qo'zg'atuvchining tabiati va virulentligiga, shuningdek makroorganizmning holatiga bog'liqdir.

Yallig'lanishning eng xarakterli belgisi harorat ko'tarilib, isitma chiqishidir. Bu narsa bakteriemiya hodisasiga, ya'ni qo'zg'atuvchining qon oqimiga tushib qolganiga bog'liqdir. Isitma chiqish mexanizmi to'la-to'kis aniqlangan emas. Bakteriya endotoksini va leykotsitlardan ajralib chiqadigan hamda endogen pirogen modda bo'lib hisoblanadigan interleykin-1 ning gipertermiya mediatorlari bo'lib xizmat qilishi aniqlangan, xolos. Interleykin-1 oldingi gipotalamusda prostaglandinlar sintezlanishiga sabab bo'lib, isitmani boshlab beradi deb taxmin qilinadi. Isitma tushiradigan dori preparatlari (masalan, aspirin) ta'sirining asosida bu preparatlarning prostaglandin Eg sintezini susaytirib qo'yishi yotadi. Ayni vaqtda interleykin-1 hosil bo'lishi o'zgarmaydi.

Yallig'lanish (xoh o'tkir yallig'lanish, xoh qo'zib qolgan surunkali yallig'lanish) ning ikkinchi muhim klinik belgisi *leykositozdir*. O'pka yallig'lanishi, ya'ni zotiljam, o'tkir appendisit va boshqa yallig'lanish jarayonlarining diagnostikasi uchun ana shu mezondan keng foydalaniladi. Masalan, o'tkir appenditsit mahalida 1mm^3 dagi leykotsitlar (asosan neytrofillar) soni oshib, 25 000 gacha borishi mumkin. Ba'zi yallig'lanish jarayonlari leykemiyaga xarakterli bo'lgan juda yuqori (50 000 gacha) leykositoz bilan birga davom etib boradi. Leykemoid reaksiya deb ana shunday hodisalarni aytiladi. Yallig'lanish mahalida ko'riladigan leykositoz ko'mikda leykositlar hosil bo'lishi kuchayib, ularning periferik qonga chiqarilib turishiga bog'liqdir.

Yallig'lanish mahalida makrofaglar va faollashgan T-hujayralar alohida modda (koloniestimullovchi omil) ishlab chiqaradi. Shu modda ko'mikdagi prekursorlardan granulositlar tabaqalanib chiqishini tezlashtiradi. Leykositoz zo'rayib borgan sayin periferik qonga ko'mikdan hali yetilmagan leykositlar ham o'tishi mumkin. Yosh leykosit shakllarining paydo bo'lishi chapga surilish ro'y berganini ko'rsatadi.

Yallig'lanishning ba'zi xillarida leykositoz bo'lmasligi ham mumkin. Masalan, infeksiyon mononukleoz, ko'k-yo'tal, tepki, qizilcha kasalliklari limfotsitoz bilan xarakterlanadi. Tabiatan allergiyaga bog'liq yallig'lanish reaksiyalari (pichan isitmasi, bronxial astma) va parazitlar kasalliklar eozinofiliya bilan birgalikda davom etib boradi. Bundan tashqari, yallig'lanishning ba'zi xillarida aylanib yurgan qondagi leykositlar miqdori keskin kamayib ketishi mumkin. Chunonchi, viruslar, rikketsiyalar va salmonellalar tufayli paydo bo'lgan infeksiyalarda, shuningdek protozoy kasalliklarida leykopeniya hodisasi ko'riladi. Yallig'lanish jarayonlari bir qancha boshqa klinik alomatlar bilan birga davom etib borishi mumkin, bosh og'rishi, darmon qurishi, ishtaha pasayishi, umumiy bo'shashish shular jumlasidandir. Mana shu nospetsifik alomatlarining paydo bo'lishi asosan

tabiati hali aniqlanmagan gumoral moddalar hosil bo'lishiga bog'liq deb taxmin qilinadi.

Pirovardida, yallig'lanish jarayonining o'tishiga nerv va gumoral omillar ta'sir qilinishini aytib o'tish kerak. Gormonlardan gipofiz va buyrak usti bezlari po'stloq moddasining gormonlari hammadan muhim ahamiyatga ega. Chunonchi, glukokortikoidlar (kortizon va uning unumlari), garchi bakteriosid ta'siriga ega bo'lmasa ham, yallig'lanishga qarshi ta'sir o'tkazadi. Gipereimiya, ekssudatsiya, hujayralar migratsiyasi singari yallig'lanishga xos hodisalarning borishi shu gormonlar ta'siri ostida to'xtalib qoladi. Bu narsa shunga bog'liqlik, glyukokortikoidlar semiz hujayralar faoliyatini susaytirib, ularni halok qiladi va shu yo'l bilan yallig'lanish mediatorlari bo'lmish vazofaol aminlar hosil bo'lishiga to'sqinlik qiladi. Gipofizning somatotrop gormoni, aldosteron, dezoksikortikosteron, kortizonga qarama-qarshi o'laroq, organizmdagi yallig'lanish reaksiyasini kuchaytiradi, lekin bular ta'sirining mexanizmi uncha aniq emas. Periferik innervatsiyaning buzilishi yallig'lanish jarayonining sust o'tib, uzoq cho'zilishiga olib keladi.

Yallig'lanishning organizm uchun ahamiyati juda katta, chunki yallig'lanish reaksiyasi tufayli: 1) yallig'lanish o'chog'i cheklanib, patogen omil o'sha joyda qamalib qoladi, 2) leykodiapedez va fagotsitoz tufayli zararli moddalar yo'q qilinadi, 3) zararlangan to'qima tuzilishi va funktsiyasi tiklanib, asliga kelishi mumkin. Lekin sharoit noqulay bo'lgan hollarda turli asoratlarni yuzaga kelishi mumkin. Yallig'lanish o'chog'ida fibroz paydo bo'lgan hollarda: parenxima bosilib qolib, seroz pardalar orasida bitishmalar paydo bo'lishi, bo'shliqlar (masalan, perikard, plevra bo'shliqlari) bitib ketishi mumkin, bu narsa yallig'lanishga uchragan organlar funktsiyasini ancha izdan chiqarib qo'ya oladi. Organizmning himoya kuchlari qo'zgatuvchini yengishga zaiflik qilib qolgan mahallarda yallig'lanish jarayoni tarqalib va avj olib borib, organizm uchun ko'ngilsiz oqibatlarga olib kelishi mumkin.

Interstitial yallig'lanish va granulyomatozning klinik ahamiyati bu hodisalarning qaysi joyda ro'y bergani va qancha joyni zararlantirganiga bog'liq. Bu turdagi yallig'lanish jarayonlarining skleroz va gialinozga moyil bo'lishi alohida ahamiyat kasb etadi. Chunonchi, interstitial hujayra reaksiyasi bilan birga davom etib boradigan revmatik miokardit asorat berib, kardiosklerozga olib keladi. Bunda yurakning o'tkazuvchi sistemasi bo'ylab boshlangan skleroz yurak o'tkazuvchanligi izdan chiqib, yurak faoliyati to'xtab qolishiga olib boradi. Zaxm tufayli aorta zararlanganida boshlanadigan granulyomatoz anevrizma paydo bo'lishiga va keyin uning yorilib, qon ketaverishidan odamning o'lib qolishiga sabab bo'lishi mumkin. Silga aloqasi yo'q sababdan buyrak usti bezlarida boshlangan diffuz granulyomatoz bronza kasalligi (Addison kasalligi) paydo bo'lishiga olib boradi.

Granulyomatoz yallig'lanish bosilib qolganidan keyin oradan bir necha oy va yillar o'tgach yana qaytalana oladi, bu narsa shu turdagi yallig'lanishga xos xususiyatdir.

VII Bob

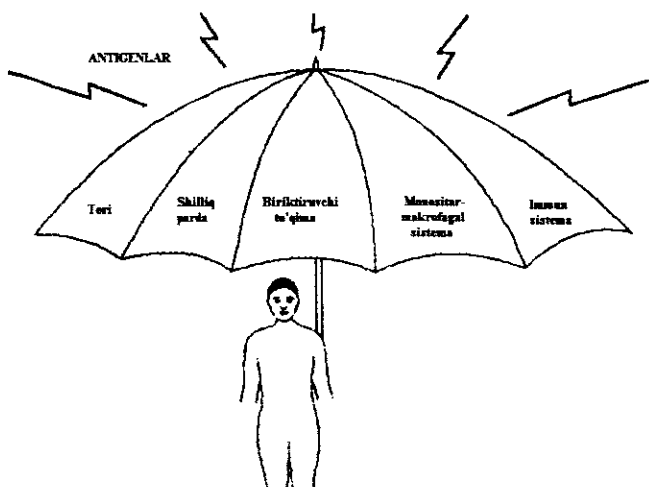
IMMUNATOLOGIK JARAYONLAR

IMMUNSISTEMA	Sistema qizil yugirigi
TO'QIMALARNING TABIATAN	Revmatoid artrit
IMMUNITETGA ALOQADOR AL-	Sistema sklerodermiyasi
TERATSIYASI	Tugunli periarteriit
O'ta sezuvchanlik reaksiyasining	Vegener granulyomatozi
birinchi tipi	
O'ta sezuvchanlik reaksiyasining	IMMUNITET TANQISLIGI
ikkinchi tipi	HOLATLARI
O'ta sezuvchanlik reaksiyasining	
uchinchi tipi	Birlamchilari
O'ta sezuvchanlik reaksiyasining	Ikkilamchilari
to'rtinchi tipi	
TRANSPLANTATNING KO'CHIB	Turmushda orttirilgan immunitet
TUSHISHI	tanqisligi sindromi
AUTOIMMUN KASALLIKLAR	

IMMUN SISTEMA

Odam organizmida hujayralardan iborat muntazam bir sistema borki, uning vazifasi organizmni unga yot moddalar — antigenlar tushishidan himoya qilish, saqlashdir (56-rasm). Ana shu moddalar o'z yo'lida bir nechta to'siqqa duch keladi. Birinchi to'siq, badan terisi va shilliq pardalar, keyin birlashtiruvchi to'qima, bir qancha organlar (taloq, limfa tugunlari, ko'mik, jigar)ning monotsitar-makrofaqal sistemasidir. Biroq, organizmning shu xildagi sust himoyasi yetarli emas. Organizmning yot moddalar yoki antigenlarga qarshi kurashida tayanadigan asosiy tayanchi immunitet reaksiya deb atalmish reaksiyada, antigenlarni yemiradigan yoki neytrallab qo'yadigan hujayralardir. Demak, *immunitet (hujayraviy va gumoral) reaksiya tabiatan himoya reaksiyasidir, chunki organizmni uning ichki muhiti muvozanatini buzadi ekzogen yot antigenlardan xalos qilishga qaratilgan bo'ladi.*

Immunitet reaksiyaning yuzaga kelishida immunitetga javobgar hujayralar (T-limfotsitlar, B-limfotsitlar, makrofaqalar), tabiiy qotillar, sitokinlar va asosiy gistsotig' ishuvchanlik kompleksi antigenlari ishtirok etadi, immunopatologik jarayonlarning mohiyatini tushunib olish uchun shularni birmuncha batafsil ko'rib chiqish zarur.



56-rasm. Organizmning himoya sistemasi.

T-LIMFOTSITLAR

Ma'lumki, T-limfotsitlar hujayra immuniteti mediatorlari bo'lib, qonda aylanib yuradi va periferik limfotsitlar umumiy sonining 60-70 foizini tashkil etadi. Har bir T-hujayrada spetsifik antigenlarni tanib oladigan retseptorlar bo'ladi. 95 foiz hollarda shu retseptorlar disulfid bog'lar bilan birikkan alfa va beta polipeptidlardan iborat bo'ladi. Periferik qondagi T-limfotsitlarning juda oz qismi gamma va delta polipeptid zanjirlaridan iboratdir. Bu hujayralar nafas yo'llari va me'da-ichak yo'li shilliq pardalarida kichikroq to'plamlar ko'rinishida uchraydi. T-hujayralarda bo'ladigan ana shu to'rtala xildagi retseptorlarning har biri kovalentmas bog'lar yordamida beshta polipeptid zanjirini biriktirib olib, CD3 molekular kompleksini hosil qilishi mumkin. CD3 ning oqsillari antigen bilan birikishga qodir emas, lekin T-hujayralar antigen bilan birikkanidan keyin ulardagi xabarni o'zgartirishga yordam beradi.

T-hujayralardagi retseptorlarning xilma-xilligi shu hujayralardagi retseptorlar α , β , γ va δ zanjirlarini kodlovchi somatik genlarning qayta tuzilishi bilan ta'minlanadi. Har bir somatik hujayrada murtaklik davridayok T-hujayra retseptorlarining genlari bo'ladi, deb taxmin qilinadi. Ontogenez jarayonida shu somatik genlarning qayta tuzilishi faqat T-hujayralarda bo'lib o'tadi.

T-hujayralar CD3 oqsillaridan tashqari, o'zlarining funktsiyalari jihatidan farq qiladigan boshqa molekularlar (CD4, CD8, CD2 adgeziya molekularlari, CDIIa) ni ham hosil qiladi. Bulardan CD4va CD8 eng muhim ahamiyatga

ega, ular T-limfotsitlarning ikkita asosiy subpopulatsiyasida: 60 foiz hollarda T-xelperlarda va 30 foiz hollarda T-supressorlarda hosil bo'ladi. Sog'lom odamda CD4+ ning CD8+ ga nisbati (CD4+: CD8) 2:1 ni tashkil etadi va turli patologik holatlarda o'zgarib turadi.

T-hujayralarni ikki toifaga ajratish mumkin: hujayra immun reaksiyasida bevosita ishtirok etadigan T-hujayralar va immun javobni idora etib boradigan T-hujayralar.

Hujayralarni immun reaksiyalari markaziy effektor hujayralar T qotillar ta'siri bilan bog'liqdir. Bu hujayralar viruslar yuqqa hujayralarning asosiy gistsig'ishuvchanlik kompleksi va ba'zi o'sma hujayralari antigenlariga qarshi yuzaga keladi. T-qotillar o'zlarining markyorlari bo'yicha CD3+ va CD8+ jumlasiga kiradi. Asta-sekin yuzaga kelib boradigan o'ta sezuvchanlik hodisasi CD4+ hujayralarga bog'liq.

Immun javobning idora etilishida CD4+ va CD8+ ishtirok etadi. T-hujayralar B-hujayralar bilan o'zaro ta'sirlashib, immun javobni kuchaytirishi yoki susaytirishi mumkin. Chunonchi, T-xelperlar (CD4+) «yordam omili», ya'ni interlejkin-2 degan immun gormon ishlab chiqarib, immun reaksiyani kuchaytiradi. Ikkinchi tomondan, T-supressorlar (CD8+) hujayraga aloqador immunitetni ham, gumoral immunitetni ham susaytirib qo'yadi.

B-LIMFOSITLAR

B-limfotsitlar gumoral immunitet mediatorlari bo'lib, qonda aylanib yurgan limfotsitlar umumiy sonining 10—20 foizini tashkil etadi. Ular ko'mikda, periferik limfoid to'qima (limfa tugunlari, taloq, bodomcha bezlari), me'da-ichak yo'lida bo'ladi. Limfa tugunlarida B-limfotsitlar po'stloq moddasida, taloqda — oq pulpasida topiladi (oq pulpada ular limfoid folkikulalarni hosil qiladi).

Antigen ta'sir etganida B hujayralar turli sinfdagi immunoglobulinlarni: M, G, A, E va D ishlab chiqaradigan plazmatik hujayralarga aylanadi.

Bularning birinchi 3 turi aylanib yuradigan jami immunoglobulinlarning 95 foizini tashkil etadi. Immunoglobulin E normada faqat yuqlar shaklida topiladi, lekin ba'zi patologik holatlarda ko'payib ketadi. Immunoglobulin D asosan B-hujayralar yuzasida uchraydi va antigen bilan induksiyalangan hujayralarning tabaqalanishida muhim rolni o'ynaydi. B hujayralar yuzasida antigen retseptoridan tashqari immunoglobulin retseptori (Fs-retseptor), komplementni biriktirish retseptorlari (C3b va C3a) topilgan. Bu retseptorlarning qanday vazifalarni ado etishi yetarlicha o'rganilgan emas, ular antitelolar sintezini idora etib boradi deb taxmin qilinadi, xolos.

MAKROFAGLAR

Makrofaqlar mononuklear-fagotsitar sistemaning bir qismi bo'lib, yalig'lanish reaksiyasining avj olib borishida faol ishtirok etish bilangina qolmay,

immun javob shakllanishida ham bevosita qatnashadi. Makrofaglar ko'pgina funktsiyalarni ado etadi:

— ular T-hujayra immuniteti yuzaga kelishi uchun zarurdir, chunki ular antigendan iborat hujayralar jumlasiga kiradi. Ularning yuzasida ikkinchi sinf HLA (gistosig'ishuvchanlik bosh kompleksi) antigenlari bo'ladi. Ma'lumki, antigenlar T hujayralarni bular antigen beruvchi hujayralar bilan birikkan taqdirdagina faol holga keltirib, sitolitik limfotsitlar (T killerlar) hosil bo'lishiga olib boriishi mumkin, antigen beruvchi hujayralar jumlasiga makrofaglargina emas, balki Langergans hujayralari o'simtali oq epidermositlar ham kiradi. Antigen erkin turib qolgan holda hujayra immuniteti yuzaga kelmaydi;

— T va B-limfotsitlar proliferatsiyasi va tabaqalanishini kuchaytiradigan interleykin-1 va eruvchan boshqa bir qancha omillarni ishlab chiqaradi;

— o'sma hujayralarini lizisga uchratadi. Makrofaglar toksik metabolitlar va proteolitik fermentlar ishlab chiqarib, o'smaga qarshi immunitetda ishtirok etib boradi;

— talaygina miqdordagi nospetsifik immunitet omillarini — transferrin, komplementlar, lizosim, interferon, pirogen va boshqalarni ishlab chiqaradi;

— sekinlik bilan yuzaga chiqadigan o'ta sezuvchanlik paydo bo'lishida muhim o'rin tutadi.

TABIY KILLER HUYAYRALAR

Tabiiy killerlar deb nom olgan noma'lum hujayralarni o'rganish so'nggi yillarda katta qiziqish uyg'otdi. Bu hujayralar turli o'sma hujayralarini, viruslar yuqqan hujayralar, zamburug'larni va ba'zi normal hujayralarni lizis hodisasiga uchrata oladi. Xuddi T killerlar singari, tabiiy killerlar ham allotransplantat (ko'chirib o'tqazilgan organlar) ning yemirilishida ishtirok etadi. Bu shunga bog'liqlik, tabiiy killerlar asosiy kompleks antigenlari ko'p bo'lishi bilan xarakterlanadigan nishon hujayralarinigina tanib, farq qilib olishga qodirdir. Tabiiy killer yuzasida CD16 va CD56 molekulari topiladi.

Yuqorida aytib o'tilganidek, immun reaksiya (bu reaksiyaning hujayra vari-anti) yuzaga chiqishi uchun T-limfotsitlar bilan B-limfotsitlar avval antigenlar ta'sirida sensibillanishi kerak. Tabiiy killerlar bulardan farq qilib, o'zining sitotoksik ta'sirini yuzaga chiqarish uchun oldindan sensibillanib olishga muxtoj bo'lmaydi. Shu bilan birga interferon va interleykin-2 ishtirokida bu hujayralarning faolligi ancha kuchayadi. Periferik qonda tabiiy killerlar limfotsitlarning umumiy populyatsiyasiga nisbatan olganda 15 foizni tashkil etadi. Morfologik jihatdan aytiladigan bo'lsa, ular donador yirik limfotsitlar bo'lib, sitoplazmasida bir talay azurofil donalari bor, litik fermentlar, aftidan, ularning shu donalarida bo'ladi. Bu hujayralar, garchi o'z yuzasida bir qism antigenlar va Fs-retseptorlarga ega bo'lsada, T, B-limfotsitlardan farq qiladi. Tabiiy killerlar o'sma hujayralari hamda virus yuqqan hujayralarni lizisga uchratishdek kuchli xususiyatga ega

bo'radi va, chamasi, birinchi mudofaa chizig'ini tashkil etib, organizmni o'smalar hamda virusli infeksiyalardan saqlab qoladi.

ANTIGEN YETKAZIB BERUVCHI HUYAYRALAR

Bular qatoriga dendritik o'simtalari borligi va o'z yuzasida talaygina II sinf HLA antigenlari bo'lishi bilan ajralib turadigan hujayralarning populyatsiyalari bo'lmish dendritik hujayralar va o'simtali yosh epidermotsitlar (Langergans hujayralari) kiradi. Dendritik hujayralar limfoid to'qimada, Langergans hujayralari esa epidermisda hosil bo'ladi. Tasvir etilayotgan shu hujayralar makrofaglardan farq qilib, sust fagotsitar faollikka egadir, shu munosabat bilan ular mikroblarga qarshi faollik ko'rsata olmaydi va farroshlik vazifasini bajarmaydi.

SITOKININLAR

Ma'lumki, immun javobning yuzaga chiqishi va idora etilishida limfotsitlar, monotsitlar, neytrofillar va endotelial hujayralarning eruvchan mediatorlar — sitokinlar yordamida o'zaro ta'sir qilishi muhim ahamiyatga ega. Sitokinlar o'zining kelib chiqishiga qarab T-limfotsitlardan kelib chiquvchi limfokinlar va monotsitlardan kelib chiquvchi monokinlarga bo'linadi. Bularning birinchisiga, masalan, interleykin-2, ikkinchisiga — TNFa kiradi.

Sitokinlar tabiiy immunitet mediatorlari hamdir. Bular jumlasiga interleykin-1, TNFa, interleykin-6 (IL6), I tipdagi interferon, IL-8 kiradi. Ba'zi sitokinlar (masalan, interferon) organizmni virusli infeksiyalardan saqlasa, boshqalari nospetsifik yallig'lanish reaksiyasida ishtirok etadi.

Sitokinlar limfotsitlarning ko'payishi, faollashuvi va tabaqalanishini idora etib boradi, yallig'lanish hujayralarini faollashtiradi va nospetsifik effektor hujayralar funksiyasini jonlantiradi. Ular gemopoezni ham kuchaytiradi. Sitokinlar nishon hujayralardagi spetsifik retseptorlar bilan birikkan mahaldagina o'z ta'sirini ko'rsatishini aytib o'tish kerak.

ASOSIY GISTOSIG'ISHUVCHANLIK KOMPLEKSI ANTIGENLARI

Immun sistemaning ajoyib xossaligidan biri shuki, bu sistema «o'z-o'ziniki» va «begona, yotniki» ni ajratib, farq qila oladi. Biror to'qima ko'chirib o'tkazilganida retsipiyent uchun yot bo'lgan shu to'qimaning payvandlangan joyidan ko'chib, tushib ketishidan iborat hodisaning asosida immun sistemaning ana shu xususiyati yotadi. To'qimalarni ko'chirib o'tkazish ishining texnik jihatlari ishlab chiqishda kattagina yutuqlar qo'lga kiritilgan bo'lishiga qaramay, immun sistema «yotnikini» tanib oladigan bo'lgani uchun, organizmga yot bo'lgan o'sha obektni ko'chirib, tushirib yuborish uchun jon-jahdi bilan harakat qiladi.

«Ko'chib, tushib ketish» degan ibora irsiy jihatdan to'g'ri kelmaydigan donordan olingan transplantatning retsipiyentda yemirilib ketishiga olib keladigan

barcha immunologik reaksiyalarni o'z ichiga oladi. Loqaqal bitta gen bo'yicha farq bo'lishi yot antigenlik xususiyati albatta yuzaga chiqishini ta'minlaydi.

Bir qancha immunologik belgilarni nazorat qilib boradigan genlar asosiy gistosig'ishuvchanlik kompleksi (MNS) deb ataladigan kichik bir genom qismiga jo bo'ladi. Bu kompleks odamning 6 xromosomasida joylashgan bo'lib, HLA deb ataladi. HLA genlar hujayralar membranasidagi uchta har xil sinfga mansub bo'lgan va o'zining kimyoviy tuzilishi, funktsiyalari hamda to'qimalarda taqsimlanishi jihatidan bir-biridan farq qiladigan molekulalarni kodlaydi. Shulardan ikki sinfga mansub molekulalar HLA antigenlar sifatida ahamiyatga egadir.

I sinf antigenlari glikoproteidlar jumlasiga kiradi va barcha yadroli hujayralarda hamda trombotsitlarda bo'ladi (ekspresslanadi). Aslida somatik hujayralarning barchasi o'zining yuzasida bir sinfga mansub antigenlarga ega bo'ladi. II sinfga mansub antigenlar ikkita zanjir (alfa va beta zanjirlar) dan iborat bimolekular komplekslardir. I sinf antigenlaridan farq qilib, ular to'qimalarda uncha ko'p bo'lmaydi, chunki faqat antigendan iborat hujayralarda (makrofaglar, dendritik hujayralarda), B-hujayralar va T faollashgan ba'zi limfotsitlarda topiladi, xolos. Odamda HLA kompleksi antigenining ikkala sinfi buyrak tomir ko'ptokchalari endoteliysida, buyrak kanalchalari, fibroblastlari va epiteliysida topiladi. Irsiy jihatdan bir-biriga mos kelmaydigan individumlarda I sinfga mansub determinantlarning hammasi va II determinantlarning bir qismi gumoral antitelolar hosil bo'lishiga sabab bo'ladi.

HLA kompleksi lokuslari haddan tashqari turli-tuman bo'lganligi tufayli antigenlarning kombinatsiyalari ham son — sanoqsiz bo'ladi. Modomiki shunday ekan, har bir odam qo'l barmoqlarining izi faqat uning o'zigagina xos bo'lganidek, populyatsiyadagi har bir individum hujayra yuzasida faqat o'ziga xos, yagona bir tarzidagi antigenlar nusxasiga ega bo'ladi.

Bosh gistosig'ishuvchanlik kompleksi (MNS)ning immun reaksiyalar avj olib borishidagi ahamiyati katta va turli-tumandir.

Bu kompleks: 1) ko'chirib o'tkazilgan to'qimalarning ko'chib tushishida muhim ahamiyatga ega. Shu munosabat bilan donor va resipientlarni HLA-antigenlarga qarab tanlab olish transplantatning keyinchalik yashab keta olish ehtimolini ancha oshiradi;

2) HLA kompleksining fiziologik ahamiyati yana shundan iboratki, immun javob yuzaga chiqishida u limfotsitlarning bir-biri bilan, makrofaglar bilan o'zaro ta'sir qilishiga yordam beradi. Masalan, T-xelperlar (CD4+) antigen makrofaglar va boshqa antigendan iborat hujayralar yuzida joylashgan II sinf antigeni bilan birikkan taqdiridagina o'sha antigenni tanib, ajrata oladi;

3) gistosig'ishuvchanlik kompleksi organizmning chechak, geres, gripp, qizamiq singari viruslarga qarshi himoyalashida ishtirok etadi. Bu himoyaning asosida T killerlar (CD8+)ning virus yuqqan hujayralarni eritib yubora oladigan sitotoksik ta'siri yotadi. Shu bilan birga virus antigenlari oldin HLA-kompleksining II sinf antigenlari bilan birikkan bo'lsagina, ana shundagina T

killerlar virus antigenlarini «tanib», ajrata oladi. Demak, virusga qarshi immun reaksiya yuzaga chiqishi uchun makrofaglar oldin virus antigenlari bilan o'zaro ta'sir qilishga kirishmog'i kerak.

Viruslar har qanday somatik hujayralarga, masalan, gepatotsitlarga, hilpillovchi epiteliy hujayralariga yuqishi mumkin. Shu munosabat bilan ularda HLA kompleksi I sinfi antigenlarining bo'lishi virus yuqqan hujayralarning ajratib olishini, virusli infeksiyaga qarshi kurashish uchun zarur shart bo'lib hisoblanadi;

4) asosiy gistosig'ishuvchanlik kompleksi immun javobni idora etib boradi. Immun javobning jadalligi genetik nazorat ostida turadiki, bu ma'lum narsa. Immun javobni idora etadigan genlar (bularni I ggenlar deb aytiladi) HLA-D maydonda joylashgan bo'ladi.

HLAning kasallik bilan aloqasi. Gistosig'ishuvchanlik HLA sistemasi aloqador ko'pgina kasalliklar tasvirlangan, bularning ko'pchiligi immun o'zgarishlar bo'lishi bilan ta'riflanadi. Kasalliklarga bunday moyillikning mexanizmi yetarlicha o'rganilgan emas, lekin tilga olib, aytib o'tishga arzigulik bir qancha taxminlar bor.

HLA bilan birikan Ir genlar ko'p uchraydigan allergenlarga o'ta sezuvchanlik reaksiyasi yuzaga kelishida ishtirok etadi deb taxmin qilinadi. Muayyan xildagi HLA ga ega bo'lgan odamlar immun tabiatli kasalliklarga moyil bo'ladi. Chuponchi, vujudida HLA-B27 antigen bo'lgan odamlarning ankilozlovchi spondilit kasalligiga duchor bo'lish xavfi katta. HLA-A1 ning bo'lishi atopik allergiya, HLA-D4 bo'lishi esa revmatoid artrit boshlanishiga sharoit tug'diradi. Ba'zi autoimmun kasalliklarda HLA-D sohadagi allellar bilan bog'lanish topilgan. HLA D zonasida joylashgan Ir – genlar autoantitelolar paydo bo'lishini idora eta oladi.

HLA makromolekulalar kasallik paydo bo'lishida bevosita ishtirok etishi mumkin. Shu bilan birga HLA makromolekularining kasallik kelib chiqishida bevosita ishtirokini ta'minlaydigan mexanizmlar har xil. Patogen omillar antigenning HLA bilan yuzaga chiqaradigan chatishma reaksiyasida bevosita ishtirok eta oladi deb taxmin qilinadi. Bu reaksiya, bir tomondan, antigenni immun javobdan saqlaydi, ikkinchi tomondan, xo'ja organizmida uning o'z HLA-antigeniga qarshi tolerantlik paydo bo'lishiga olib keladi. Bundan tashqari, ma'lum HLA molekulalar viruslarni retseptorlar bilan ta'minlashi mumkin. Bu narsa yo virusning hujayra bilan bo'ladigan o'zaro ta'sirini kuchaytiradi, yoki bu hujayralarni xo'ja organizmidagi immunitetga javobgar hujayralar uchun nishon qilib qo'yadi (virus yuqqan hujayralarni shular yemiradi). Birinchi holda HLA-molekulalar virusli infeksiya boshlanib, avj olib borishiga yordam beradi, ikkinchi holda virus yuqqan hujayralarning organizmdan chiqarib tashlanishi uchun yo'l ochadi. HLA tabiatan immunitetga aloqador bo'lmagan kasalliklar, masalan, gemoxromatoz boshlanishida ham oqsillar retseptorlari va uzatuvchilari tariqasida ishtirok etishini ta'kidlab o'tish kerak.

Shunday qilib, immun reaksiyalar organizmning antigenlar deb atalmish yot moddalardan himoyalashida muhim ahamiyat kasb etadi.

Biroq o'z tabiatiga ko'ra himoya reaksiyalari bo'lmish shu immun reaksiyalarining o'zi inson organizmida patologik jarayonlar boshlanib ketishiga sabab bo'la olishi so'nggi yillarda aniqlandi. Chunonchi, immun reaksiyalar organizmning o'zidagi hujayra va to'qimalarning normal antigenlariga qarshi kurashuvchi o'ta reaktiv xarakter kasb etishi mumkin. Bunday sharoitlarda immun reaksiyalar organizm hayotiga tahdid soladigan kasalliklarga (autoimmun kasalliklarga) olib kela oladi.

Immun reaksiya hamisha ham xayrli, shifobaxsh bo'lavermaydi, u bir organizmdan ko'chirib olingan organ yoki to'qimalarni ikkinchi bir organizmga payvandlab o'tkazishga to'sqinlik ham qiladi. Immun sistemaning zaiflashib qolishi III (immunitet tanqisligi holatining ro'y berishi) organizmning infeksiyalarga sezgirligini kuchaytiradi, xavfli o'smalar paydo bo'lishiga olib boradi.

Yuqorida aytib o'tilganlarga ko'ra, immun reaksiyalarining odam patologiyasi uchun ahamiyatini quyidagi nuqtai nazardan ko'rib chiqish kerak: *to'qimalarning tabiatan immunitetga aloqador zararlanishi; autoimmun kasalliklar; immunitet tanqisligi kasalliklari va sindromlari.*

TO'QIMALARNING TABIATAN IMMUNITETGA ALOQADOR ALTERATSIYASI

Tabiatan endogen yoki ekzogen antigenlar ta'sir ko'rsatganida yuzaga chiqadigan immun reaksiya himoya xarakteriga ega bo'lish bilangina qolmasligi mumkin. Ayni vaqtda ro'y beradigan gumoral yoki hujayra reaksiyasi to'qimalarning shikastlanishiga sabab bo'ladi. Mana shunday hollarda bu xildagi immun reaksiyalarni *o'ta sezuvchanlik reaksiyalari* deb aytiladi. To'qimalarni shikastlay oladigan ana shu xildagi immun reaksiyani yuzaga chiqarishga qodir antigenlar *ekzogen, gomologik va autologik* bo'lishi mumkin.

Atrofdagi muhitdan o'tadigan *ekzogen antigenlarni* aniqlab olish bir qadar oson, shunga ko'ra ularni batamom ajratib qo'yib, o'ta sezuvchanlik reaksiyasi yuzaga chiqishi uchun yo'l bermaslik mumkin. Masalan, tabiatan allergik polinozlar, dorilarga aloqador allergik reaksiyalar shular jumlasidandir.

Gomologik antigenlar tufayli paydo bo'lgan shikastlar individumlar o'rtasida genetik va antigen tafovutlar bo'lishiga bog'liqdir. Odamga to'g'ri kelmaydigan qon quyib qo'yilganida yuzaga kelib chiqadigan reaksiyalar to'qimalarning gomologik antigenidan shikastlanishiga misol bo'la oladi.

Autologik antigenlar autoimmun tabiatli talaygina kasalliklar boshlanishiga sabab bo'ladi, bu kasalliklar organizmning o'z antigenlariga qarshi immun reaksiya boshlanishi tufayli kelib chiqadi.

To'qimalar shikastlanishi immun mexanizmlarining turlicha bo'lishiga asoslanib turib, o'ta sezuvchanlik reaksiyalarining to'rt toifasi yoki tipi tafovut qilinadi.

— I *tipdagi* reaksiyalar mahalida immun javob tomirlar o'tkazuvchanligi va silliq muskul hujayralariga ta'sir ko'rsatadigan vazofaol aminlar va lipid mediatorlar ajralib chiqishiga olib boradi.

— II *tipdagi* o'ta sezuvchanlik reaksiyalari paytida yuzaga keladigan gumoral antigenlar hujayralarning shikastlanishida bevosita ishtirok etib, ularning fagotsitar yoki lizisga moyilligini kuchaytiradi.

— III *tip* immunokompleks kasallikdir, bunda gumoralantitelolar antigenni biriktirib olib, komplementni faollashtiradi. Shuning natijasida to'qimalarni shikastlantiradigan neytrofil enzimlari va boshqa toksik moddalar (masalan, kislorod metabolitlari) ajralib chiqadi.

— *O'ta sezuvchanlik reaksiyalarining IV tipi* to'qimalarning sensibillangan leykotsitlar ta'sirida shikastlanishi bilan ta'riflanadi.

O'TA SEZUVCHANLIK REAKSIYASINING BIRINCHI TIPI

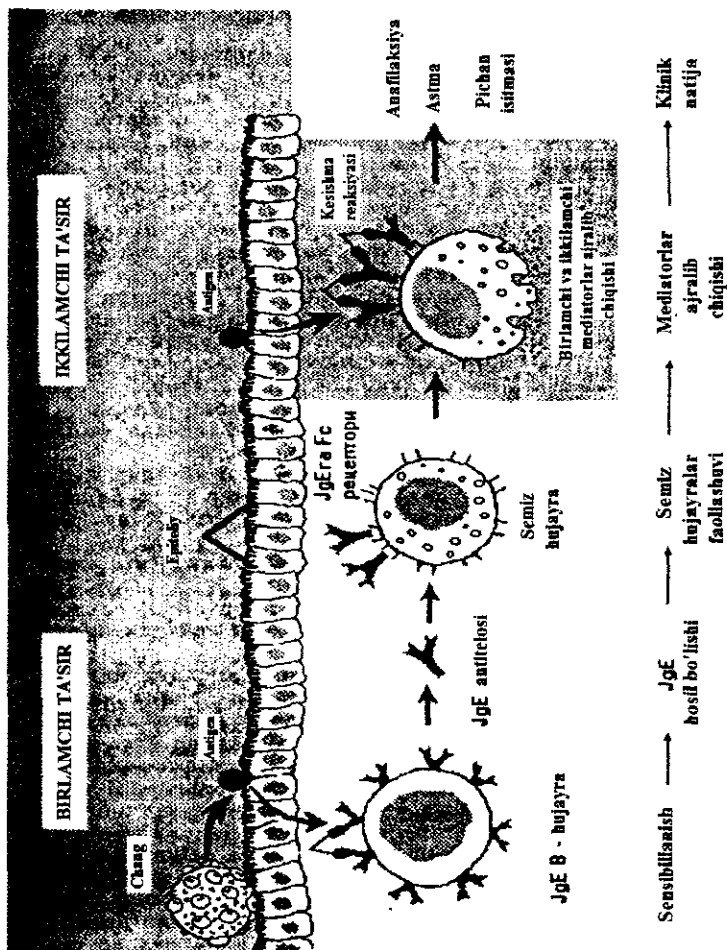
O'ta sezuvchanlik reaksiyalarining birinchi tipi (anafilaktik tip) darhol yuzaga chiqadigan toifadagi o'ta sezuvchanlik reaksiyasidir, chunki kompleks antigen-antitelolar semiz hujayralar bilan bazofillarning yuzasiga birikkanida juda tez ro'y beradi (57-rasm). Bu reaksiya patogeneza E immunoglobulin va C5a hamda C3a komplement qismlari ahamiyatlidir. Shu komplement qismlari o'zlarining semiz hujayralar membranasida joylashgan retseptorlar bilan birikkanda ishga tushadi: *boshlang'ich va kechki bosqichlari* tafovut qilinadi. *Boshlang'ich bosqichi* uchun tomirlar kengayishi, o'tkazuvchanligining kuchayishi, silliq muskul-lar spazmi xarakterlidir. U allergen ta'sir qilganidan 5—30 minutdan keyin boshlanadi va 60 minut ichida so'nib boradi *Kechki bosqichi* 2—8 soatdan keyin boshlanib, qo'shimcha antigen ta'sir qilmasa, bir necha kun davom etadi. To'qimalarning eozinofillar, neytrofillar, bazofillar va monotsitlar bilan ko'p infiltrlanishi, shuningdek shilliq pardalar epitelial hujayralarining zararlanishi bilan xarakterlanadi.

Birinchi tipdagi o'ta sezuvchanlikning boshlanishida semiz hujayralar bilan bazofillar asosiy o'rinda turadi. Semiz hujayralar ko'mikda ishlanib chiqadi va to'qimalarda, asosan tomirlar, nervlar atrofida, subepitelial zonada keng tarqalgan bo'ladi. Ularda biologik faol mediatorlarni o'ziga jo qilgan, aniq ko'rinib turadigan sitoplazmatik donalar bor. Bazofillar qonda kamroq bo'ladi, to'qimalarda topilmaydi. Ularning sitoplazmasida granulalar juda ko'p. Semiz hujayralar va bazofillar yuzida E immunoglobulin uchun Fs-retseptorlar bor. Allergen ta'sir qilganida B-hujayralardan T-xelperlar va T-supressorlar ishtirokida E immunoglobulin hosil bo'lishi kuchayadi.

Immunoglobulin E hujayralarning Fs-retseptorlari bilan birikkanida semiz hujayralar va bazofillar faol holga keladi.

Immunoglobulin E avval molekularining Fs qismi bilan bazofillar va semiz hujayralar membranalarning yuzalariga birikadi. Ammo ularning faol markaz-

lari (F_s-fragmentlar) boʻshligicha qolaveradi va allergen bilan oʻziga xos tarzda oʻzaro taʼsir qilishi mumkin. Allergen ikkinchi marta kirganida u immunoglobulin E ning hujayralarga payvandlangan faol markazi bilan birikadi. Bu narsa bir qancha reaksiyalar boshlanib, I tipdagi oʻta sezuvchanlik reaksiyasining klinik belgilarini yuzaga chiqaruvchi bir necha mediatorlar ajralib chiqishiga olib boradi. Hujayralar yuzasiga payvandlangan immunoglobulin E ning chatishib birikishi ikkita parallel va mustaqil jarayon boshlanishiga sabab boʻluvchi membrana xabarini yuzaga chiqaradi.



57-rasm. I tipdagi oʻta sezuvchanlikning rivojlanish mexanizmi (Roitt J., 1985).

Shu jarayonlarning biri semiz hujayralar degranulyatsiyaga uchrab, birlamchi mediatorlar ajralib chiqishiga olib boradi, ikkinchisi ikkilamchi mediatorlar sintezi boshlanib, ularning ajralib chiqishiga sabab bo'ladi.

Semiz hujayralarning donalarida bo'ladigan *birlamchi mediatorlar* jumlasiga quyidagilar kiradi:

1) tomirlar o'tkazuvchanligi kuchayib, tomirlar kengayishiga, bronxlardagi silliq muskullarning qisqarishiga va shilimshiq ishlanib chiqishi kuchayishiga sabab bo'ladigan gistamin;

2) eozinofillar va neytrofillar xemotaksisiga olib boradigan moddalar (omillar);

3) komplement va kininogenlarni parchalab, boshqa yallig'lanish mediatorlarini hosil qiluvchi neytral proteazalar.

Ikkilamchi mediatorlar araxidonat kislotasi metabolitlari bo'lib, semiz hujayralar membranalarida ketma-ket ro'y beradigan reaksiyalar natijasida yuzaga keladi. Bu narsa membranalar fosfolipidlariga ta'sir o'tkazib, araxidonat kislotasi hosil qiladigan ferment fosfolipaza A2 ning faol holga o'tishiga olib boradi. Araxidonat kislotasi 5 lipoksigenaza fermenti yordamida ikkita tarkibiy qism — leykotrienlar va prostaglandinlarga parchalanadi.

Darhol yuzaga chiqadigan toifadagi o'ta sezuvchanlik patogenezida *leykotrienlar* nihoyat darajada muhim o'rin tutadi. C4 va D4 leykotrienlar gistaminga qaraganda necha yuz barobar faolroq bo'lib, tomirlar o'tkazuvchanligining bir muncha sezilarli darajada o'zgarishiga va bronxlarda silliq muskullarining ancha qisqarishiga sabab bo'ladi. Lekin ular gistaminga qaraganda sekinroq ajralib chiqadi va shu sababdan *anafilaksiyaning sekinlik bilan reaksiyaga kirishi substansiyasi deb* aytiladi. Leykotrien B4, neytrolar, eozinofillar va monotsitlar uchun kuchli xemotrakt moddadir.

Araxidonat kislotaning boshqa bir metaboliti — prostaglandin D₂ni odam o'pkasining semiz hujayralari ko'p miqdorda ishlab chiqaradi. Bu modda bronxlarning kuchli spazmiga uchrab, shilimshiq ishlanib chiqishining keskin ko'payishiga olib boradi. Ikkilamchi mediatorlar jumlasiga trombotsitlarni faollashtiruvchi, trombotsitlar agregatsiyasiga va gistamin ajralib chiqishiga sabab bo'luvchi omil kiradi.

Semiz hujayralar allergenlarning ta'siri ostida har xil sitokinlarni, jumladan, TNFa, IL-1, IL-2, IL-6 larni ishlab chiqara boshlaydi, bular I tipdagi o'ta sezuvchanlik reaksiyasi boshlanishida ishtirok etadi. TNFa sitokinini to'qimalarning immun yallig'lanish hujayralari bilan infiltrlanishiga sabab bo'ladi.

Yuqorida aytib o'tilgan mediatorlar sensibillangan semiz hujayralardan tez ajralib chiqadi va bronxial astma, pichan isitmasi singari patologik holatlar yuzaga kelishida asosiy o'rinni tutadi. Bir qancha hollarda ba'zi kishilarda allergik reaksiya bir necha soatdan keyin boshlanadi (reaksiyaning kechki fazasi). Bunday reaksiya faol holga o'tgan va xuddi semiz hujayralar singari bir talay ikkilamchi mediatorlar ishlab chiqara oladigan leykositlar (neytrofillar, eozinofillar, makrofaqarlar) ishtirokida o'tadi deb taxmin qilinadi.

Klinik manzarasi I tipdagi o'ta sezuvchanlik reaksiyasi *sistema yoki mahalliy to'qimalarning shikastlanishiga* olib kelishi mumkin. Masalan, oqsil antigenlari (antizardob) yoki dorilar (penisillin) singari moddalarni parenteral yo'l bilan organizmga yuborish *sistema anafilaksiasini* keltirib chiqarishi mumkin. Bunda bir necha minutdan keyin badan qichishib, eshakem toshadi, teri qizarib turadi, keyinchalik nafas qiyinlasha boshlaydi. Asosan o'pka, chunonchi, uning tomirlari va nafas yo'llaridagi silliq muskullar zararlanadi. Bronxlar obstruksiyasi shilimshiq ishlanib chiqishi kuchayishi bilan birga davom etib boradi. Hiqildoq shishib ketishi yuqori nafas yo'llarining bekilib qolishiga (obstruksiyasiga) sabab bo'lishi mumkin. Bundan tashqari, butun me'da-ichak yo'li mushaklari ham zararlanishi mumkinki, bu narsa qayt qilish bilan, ich surishi bilan birga davom etadi. Bemor odamda shok boshlanib, bir soat ichida o'limga olib borishi mumkin.

Murdasi yorib ko'rilganida o'zgarishlar juda kam topiladi. O'pka shishib, qon quyilgan joylar borligini ko'rish mumkin, xolos, bunday gemorragiyalar ba'zan o' pka haddan tashqari cho'zilib, o'ng yurak kengayib ketishi bilan birga davom etgan bo'ladi. Sistema anafilaksiyasi bir necha minut ichida o'limga olib borishi mumkin. Penitsillin bilan davolanadigan bemorlarning 20 foizidashu antibiotik moddaga nisbatan sezuvchanlik kuchayib ketishini va bu narsa o' sha odamlarda anafilaktik reaksiyaga sabab bo'la olishini aytib o' tish kerak.

Mahalliy reaksiya odatda antigen ta'sir o' tkazgan joydagi badan terisida yoki shilliq pardada boshlanadi. Immunoglobulin E sintezi, aftidan, regionar limfa to'qimasida bo'lib o'tadi. I tipdagi mahalliy reaksiya moyillik (sezuvchanlik) genlar nazorati ostida bo'ladi va "atopiya" degan atama mahalliy reaksiyaga oilaviy moyillikni ifoda etish uchun qo'llaniladi.

Immunoglobulin E ni faqat kasallik paydo qila oladigan patologik omil deb qarash yaramaydi. Ba'zi parazitlar kasalliklarda u organizmni himoya qilishi ham mumkin. Gijja kasalliklarida muntazam ravishda immunoglobulin E ishlanib chiqib turadi va u gijjalarni quyidagicha zararlantirib boradi. Immunoglobulin E bilan sensibillangan semiz hujayralarning o'zi parazitni bevosita shikastlantira olmaydi. Shuning uchun ular leykotsitlarni immunoglobulin E bilan qurollangan leykotsitlar bilan shikastlaydi.

O'TA SEZUVCHANLIK REAKSIYASINING IKKINCHI TIPI

II tip o'ta sezuvchanlik reaksiyasi I tipdagi reaksiyasidan farq qilib, gomologik va autologik antigenlar sababli yuzaga chiqadi. Normal va shikastlangan hujayralar yuzga membranalarining tarkibiy qismlari bunda antigen-nishon vazifasini o'taydi. Tasvir etilayotgan toifadagi o'ta sezuvchanlik yuzaga kelishi mexanizmi turlicha bo'lib, uch xil tarzda (variantda) o'tadi.

1. Komplement tufayli yuzaga chiqadigan sitotoksiklik – shu mexanizm bilan avj olib borganida antitelolar hujayra yuzasidagi antigenlar bilan reaksiyaga kirishadi, bu reaksiya komplementning payvandlanib qolishi va hujayra lizisiga olib keladi. Bundan tashqari, nishon-hujayralar antitelolar bilan o'ralib

qoladi, shu narsa ularni fagotsitozga ancha sezgir qilib qo'yadi (58-rasm), komplementning payvandlanishi ham fagotsitozni yengillashtiradi. Qon hujayralarning shikastlanishi asosida ana shunday mexanizm yotadi. Biroq antitelolar boshqa to'qima elementlariga qarshi, masalan, Gudpascher sindromida buyrak koptokchalari membranalariga qarshi bevosita ta'sir o'tkazishi ham mumkin.

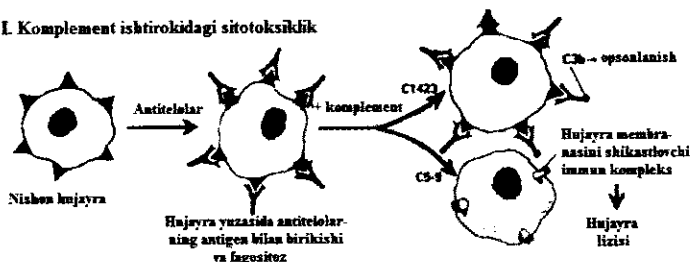
II tipdagi o'ta sezuvchanlik reaksiyasi (komplement yordamida yuzaga chiqadigan reaksiyasi) mexanizmining bu xili klinikada uchraydigan quyidagi hollarda kuzatilishi mumkin:

1) transfuzion reaksiya mahalida, bunda qon guruhi to'g'ri kelmaydigan donor eritrotsitlari retsiptiyent qonida normada bo'ladigan antitelolar bilan o'ralib olgan zahoti yemirila boshlaydi;

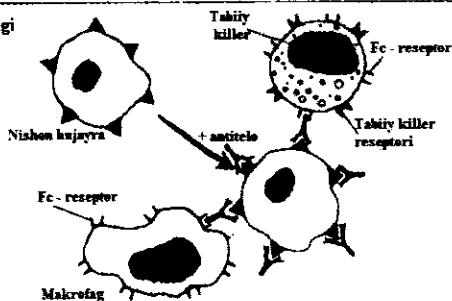
2) rezus jihatdan to'g'ri kelmaydigan hollarda, bunda rezus-manfiy ona rezus-musbat bola eritrotsitlari bilan sensibillanadi. Onaning rezus antitelolari plasenta orqali o'tib, rezus-musbat homilaning qizil qon tanachalari yemirilishiga sabab bo'lishi mumkin. Ana shunday hollarda ro'y beradigan sindrom homila eritroblastoz deb ataladi;

3) ba'zi kishilarda o'z qonining elementlariga qarshi antitelolar ishlanib chiqishi va bu hodisa gemolitik anemiya, agranulositoz hamda trombositopeniyaga olib kelishi mumkin.

I. Komplement ishtirokidagi sitotoksiklik



II. Antitelolar ishtirokidagi sitotoksiklik



58-rasm. II tipdagi o'ta sezuvchanlikning rivojlantirish mexanizmi (Cotran R., 1992).

2) **Antitelolar tufayli yuzaga chiqadigan sitotoksiklik II tipdagi o'ta sezuvchanlik reaksiyasi** bu mexanizmning asosida o'z yuzasida G immunoglobulinlarning Fc qismiga retseptorlari bo'ladigan hujayralar yordamida nishonlarning lizisga uchrashi yotadi. Neytrofillar, eozinofillar, makrofaglar va tabiiy killerlar ana shunday o'ldiruvchi, ya'ni killer hujayralar bo'lishi mumkin. Nishon hujayralar immunoglobulin G bilan qoplanib olsa, ana shundagina hozir aytib o'tilgan hujayralar tomonidan lizisga uchratilishi mumkinligini aytib o'tish kerak. Tabiiy killerlar nishon hujayralarni jarayonga antitelolar yoki Fc retseptorlar qo'shilmagan mahalda, ya'ni oldindan sensibillanish hodisasi bo'lmasdan turib, lizisga uchrashi mumkin.

3) **Antitelolarga bog'liq hujayralar disfunksiyasi.** Ba'zi hollarda antitelolar hujayra membranalar retseptorlariga to'g'ridan-to'g'ri ta'sir ko'rsatib, hujayralar funksiyasini susaytiradi yoki izdan chiqaradi. Masalan, miasteniya antitelolar skelet muskullarining harakatlantiruvchi pilakchalaridagi asetilholin retseptorlari bilan reaksiyaga kirishib, nerv-muskul o'tkazuvchanligini to'xtatib qo'yadida, muskullarning zaif bo'lib qolishiga olib keladi. Bazedov kasalligida antitelolar tiroksin gormoni sintezini jonlantiruvchi retseptorlarga birikadi. Natijada qalqonsimon bez gormonlarining sintezi kuchayib, gipertireoz boshlanadi.

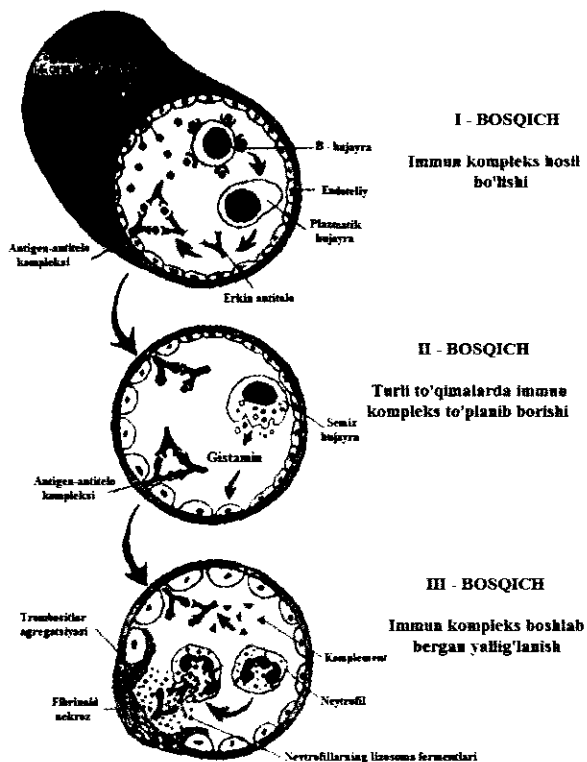
O'TA SEZUVCHANLIK REAKSIYASINING UCHINCHI TIPI

O'ta sezuvchanlik reaksiyasining uchinchi tipi to'qimalarda o'tkir yallig'lanish reaksiyasini boshlab beradigan immun kompleksga bog'liq, bu reaksiyaning muhim tomoni komplementning faol holga o'tishi va polimorf yadroli leykositlar to'planib borishidir. Immun kompleks ekzogen antigen-lar (bakteriya va viruslar) yoki endogen antigenlar (masalan, DNK) ta'sirida hosil bo'ladi.

Patogen immun komplekslar yo aylanib yurgan qonda hosil bo'lib, keyin to'qimalarda to'xtalib boradi, yoki tomirlardan tashqari joylarda (ekstravaskular tarzda) hosil bo'lib, qanday bo'lmasin biror to'qima yoki organda antigenni biriktirib oladi. Birinchi holda *to'qimalar sistema doirasida*, ikkinchi holda komplement hosil bo'lgan joyda, *mahally tarzda* shikastlanadi (Artyus fenomeni).

Sistema doirasidagi immunokompleks kasallik. Sistema doirasida ro'y beradigan immunokompleks kasallik patogenezini uch bosqichdan tarkib topadi (59-rasm): 1) aylanib yurgan qonda antigen-antitelo kompleksi hosil bo'lishi; 2) immun kompleksning turli to'qimalarda to'planib borishi; 3) immun kompleks tufayli yallig'lanish boshlanishi.

Sistema doirasidagi immunokompleks kasallikning asl bir nusxasi zardob kasalligidir, bu kasallik peptidlar yoki hayvon oqsillaridan iborat geterologik zardoblar yoki zardob preparatlari (difteriya, qoqshol va boshqalarga qarshi antitoksik zardob, shuningdek dori-darmonlar) organizmga yuborilganida paydo bo'ladi.



59-rasm. III tipdagi o' ta sezuvchanlikning rivojlanirich mexanizmi (Meitzer M. , 1990).

Kasallikning birinchi fazasida organizmga antigen yuborilganiga javoban immunoglobulinlarning har xil sinflariga kiradigan antitelolar hosil bo'ladi. Antitelolar, asosan immunoglobulin G antigen bilan reaksiyaga kirishib, qonda aylanib yuradigan immun komplekslar hosil qiladi. Bu komplekslar mononuklear fagotsitlar ta'sirida fagotsitlanishi hisobiga antigenning qon oqimidan yo'qolishiga yordam beradi. Demak, immun komplekslar hosil bo'lishi organizmni antigen-dan saqlashga qaratilgan odatdagi immun reaksiyadir. Biroq ba'zi sharoitlarda antigen-antitelo immun reaksiyasi patogen tabiatni kasb etishi mumkin. Immun komplekslarning to'qimalarda to'planib borib, bu to'qimalarni shikastlantirishiga olib keladigan omillar unchalik ochiq-oydin ma'lum emas. *Antigen-antitelo kompleksining katta-kichikligi va mononuklear fagotsitlovchi sistemaning funksional holati ahamiyatga ega deb taxmin qilinadi.*

Antitelolar hosil bo'lishida ortiqcha miqdorda yuzaga keladigan *yirik immun komplekslarining* fagotsitlovchi hujayralar tomonidan qon oqimidan tez chiqarib yuborilishi va shu sababdan ularning organizm uchun bezarar bo'lishi aniqlangan. Birmuncha mayda yoki o'rtacha kattalikdagi immun komplekslar qonda birmuncha uzoqroq aylanib yuradi va fagotsitozga uncha faollik bilan berilmaydi, natijada organizm uchun patogen bo'lib qoladi.

Monositar makrofagal sistemaning funktsional holati ham muhim ahamiyatga ega. Bu sistema odatdagicha ishlab turgan mahalda paydo bo'luvchi immun komplekslar qon oqimidan o'z vaqtida va batamom yo'qotiladi. Monositar-makrofagal sistemaga ortiqcha zo'r kelganida va uning funktsiyasi izdan chiqqan mahallarda immun komplekslarning qon oqimida uzoq saqlanib qolishi va keyinchalik to'qimalarda to'planib borishi uchun qulay shart-sharoit tug'iladi.

Kasallikning ikkinchi fazasida immun komplekslar asosan buyrak, bo'g'imlarda, yurak, seroz sirtlar va mayda tomirlarning devorlarida to'planib boradi. Tomirlar devorining o'tkazuvchanligi kuchaygan bo'lsagina, immun komplekslarning mikrosirkulator o'zandan tashqariga chiqib, to'qimalarda to'planib borishi mumkin bo'ladi. Tomirlar o'tkazuvchanligining aynashi bir nechta omilga bog'liq. Birinchidan, antigen ta'siri ostida biroz miqdor immunoglobulin E hosil bo'lishining ahamiyati bor. Immunoglobulin E sitotrop modda bo'lib, ba'zi hujayralar, jumladan bazofillar yuzasiga ham yopishib oladi. Bunday bazofillar faol holga o'tib, trombositni faollashtiruvchi modda (omil) ajratib chiqaradi, mana shu modda trombositlar agregatsiyasi boshlanib, ulardan tomirlar devori o'tkazuvchanligini kuchaytiruvchi gistamin bilan serotonin ajralib chiqishiga sabab bo'ladi. Natijada immun kompleks tomir devorlariga o'tib, unda to'planib boradi va qaysi to'qima tomirlarida yig'ilib borgan bo'lsa, o'sha to'qimani zararladi.

Bunda to'qimalar ora-oralab zararlanadi, nima sababdan shunday bo'lishi ko'pchilik hollarda noma'lum. Chunonchi, immun kompleksning yurakda to'planib qolishini uning asosiy filtratsion funktsiyasiga bog'liq deb xayol qilinadi, bunda qonda ko'p miqdorda aylanib yurgan immun komplekslarning buyrak koptokchalari tomirlaridan o'tishi uchun qulay sharoitlar yuzaga keladi. Bundan tashqari, musbat zaryadga ega bo'lgan immun kompleks koptokchalar bazal membranasing o'zida manfiy zaryadni saqlovchi ichki yuzasiga tortiladi. Buyrak koptokchalari bazal membranasiida depozitlar paydo bo'lishi, aftidan, shunga bog'liq.

Kasallikning uchinchi fazasi to'qimalarda immun komplekslar depozitlari to'planib borishiga javoban o'tkir yallig'lanish reaksiyasi boshlanishi bilan ta'riflanadi. Bu davrda tana harorati ko'tarilib, bo'g'imlarda og'riqlar paydo bo'ladi, badan terisiga toshma toshadi, siydikda oqsil paydo bo'ladi (proteinuriya), limfa tugunlari kattalashib qoladi. To'qimaning shikastlanish patogenezida immun kompleksning komplementni biriktirib olishi markaziy o'rinda turadi, shu narsa bu kompleksning faol holga o'tib qolishiga olib keladi. Ayni vaqtda

komplementning C3a va C5a singari tarkibiy qismlari ham ajralib chiqadi, bular tomirlar devori o'tkazuvchanligini kuchaytira oladigan anafilotoksinlardir. Bundan tashqari, C3a va C5a polimorf yadroli leykositlar xemotaksisi uchun kuchli omillar bo'lib, fagotsitozni jonlantiradi ham. Fagotsitoz jarayonida neytrofililar, masalan, neytral proteazalar singari lizosoma fermentlarini ham ajratib chiqaradi, bular bazal membranalari, kollagen, elastin, tog'aylarni zararlantiradi. Lizosoma fermentlari tufayli yallig'lanish jarayoni tabiatan birmuncha vaqt saqlanib turadigan bo'lib qoladi. Immun komplekslar, bundan tashqari, trombositlar agregatsiyaga uchrab, mikrotromblar paydo bo'lishi, to'qimalarning ishemiyadan zararlanishiga hamda yallig'lanish jarayonlarini kuchaytiruvchi Xageman omilining faol holga o'tishiga sabab bo'ladi.

Tomirlarning immun komplekslar bilan zararlanishi morfologik jihatdan olganda o'tkir nekrotik vaskulit boshlanishi, to'qimalarda ishemik nekrozlarga olib kelgan mikrotromblar paydo bo'lishi bilan ifodalanadi. Bu o'zgarishlar shikastlangan organlarning o'tkir yallig'lanishi bilan birga davom etib boradi. Nekrotik vaskulitni fibrinoid nekroz deb ham ataladi. Elektron mikroskopda va immunoflyuoressensiya yo'li bilan tekshirib ko'rilganida to'qimalarda va tomirlar devorlarida immun komplekslar topiladi.

Antigen bir marta ta'sir ko'rsatadigan *o'tkir hollarda* to'qimalarning shikastlanishi tabiatan qaytar bo'lishi mumkin, masalan, zardob kasalligi, streptokokk ta'siridan keyin boshlangan o'tkir glomerulonefritda shunday bo'ladi. Biroq antigenemiya davom etib borgan yoki antigen organizmga takror-takror ta'sir o'tkazgan mahallarda *surunkali immunkompleks kasalligi* paydo bo'lishi mumkin.

Morfologik va klinik ko'rinishlari jihatidan immunkompleks kasalliklari toifasiga kiritilgan bo'ladigan bir qancha kasalliklarda, shu kasalliklarni keltirib chikargan antigenlarning tabiatini aniqlab bo'lmaganligini aytib o'tish kerak. Revmatoid artrit, tugunchali periarteriit, membranoz glomerulonefrit va ba'zi vaskulitlar ana shunday kasalliklar guruhiga kiradi.

Mahalliy immunokompleks kasalligi (Artyus fenomeni) asosida o'tkir immunokompleks vaskulit tufayli boshlangan to'qima nekrozi yotadi. Oldindan immunlangan hayvonga, ya'ni mazkur antigenga taalluqli antitelolari bor hayvonga o'sha antigenni teri ostidan yuborib, tajriba sharoitida shu fenomenni yuzaga keltirish mumkin. Takror marta antigen yuborish ko'p miqdor antitelolar hosil bo'lishiga olib keladi. Bular ayniqsa, tomirlar devorida antigen bilan tezlikda mahalliy (lokal) immun kompleks hosil qiladi, tomirlar devorida yuborilgan antigen qonda aylanib yurgan antitelolar bilan darhol birikadi. Immun kompleks hosil bo'lgan zahoti sistema doirasidagi immunokompleks kasallikda ro'y beradiganga o'xshash reaksiya zanjiri boshlanadi. Natijada antigen yuborilgan joyda, masalan, badan terisida nekrotik vaskulit boshlanib, atrofdagi to'qimada nekroz ro'y beradi va neytrofilardan iborat yallig'lanish infiltrati paydo bo'ladi.

Artyus fenomeni badan terisidagina emas, balki boshqa to'qimalarda ham paydo bo'lishi mumkin. Odamda uchraydigan ba'zi kasalliklar, jumladan, pichanda o'suvchi mog'or zamburug'iga insonda o'ta sezuvchanlik paydo bo'lishiga aloqador kasallik (pichan isitmasi) asosida Artyus reaksiyasi yotadi, deb taxmin qilinadi.

O'TA SEZUVCHANLIK REAKSIYASINING TO'RTINCHI TIPI

O'ta sezuvchanlik reaksiyasining to'rtinchi tipi paydo bo'lish mexanizmiga qarab ikki turga ajratiladi. Birinchi turi T hujayralardagi CD4+ ishtirokida asta-sekinlik bilan yuzaga chiqadigan o'ta sezuvchanlik bo'lsa, ikkinchi turi sitotoksik xossalarga ega hujayralar kloni (T limfotsitlardagi CD8+) paydo bo'lishidir. Asta-sekinlik bilan yuzaga chiqadigan o'ta sezuvchanlik T hujayralardagi CD4+ sitokinlar ishlab chiqaradi, bular boshqa hujayralarni, ayniqsa asosiy effektor hujayralar vazifasini o'tuvchi makrofaglarni ham jarayonga tortadi. Mexanizmining ikkinchi turida sensibillangan T-hujayralarning o'zi sitotoksik ta'sir ko'rsatadi.

Asta-sekinlik bilan yuzaga chiqadigan o'ta sezuvchanlikning klassik misoli Mantu reaksiyasidir. *Bu reaksiya sil kasalligini boshdan kechirish munosabati bilan sil batsillasiga sensibillanib qolgan odamlarda yuzaga chiqishi mumkin.* Tuberkulinni teri orasiga yuborilganida yoki po'sti tirlangan teriga tushirilganida 8-12 soatdan keyin eritema va zichlashish ko'rinishidagi javob reaksiyasi ko'zga tashlanadi va 2-7 kuni hammadan yuqori darajaga yetadi. Organizm sezilarli darajada sensibillashib qolgan hollarda qizarib chiqib zichlashib qolgan joy yuzasi 2 sm dan ortiq bo'ladi va uning markazida nekroz ko'zga tashlanadi.

Mikroskopik yo'l bilan tekshirib ko'rilganida dermadagi venulalardan sezilarli miqdorda limfotsitlar bilan monotsitlar chiqib, perivaskular muftalar hosil bo'lgani ko'zga tashlanadi. Bu o'zgarishlar mikrosirkulator o'zan tomirlari o'tkazuvchanligining endotelialaro tirqishlar kengayib qolishi tufayli kuchayishi bilan birga darom etadi, bu narsa plazmorrhagiya boshlanib, derma shishib qolishiga va fibrin to'planishiga sabab bo'ladi. Patologik jarayon avj olib borgan sari endoteliy hujayralari gipertrofiyalanib, soni ham ko'payib boradi. Sezilarli darajada sensibillanish bor hollarda endotelial hujayralar nekrozga uchraydi, bunda neytrofillar tobora ko'proq to'planib boradi. Antigen saqlanib turadigan bo'lsa, mononuklearlardan iborat dastlabki perivaskular infiltrat tomirlardan chiqqan monotsitlarning epitelioid hujayralariga aylanishi natijasida 2-3 hafta davomida granulyoma bilan almashinadi.

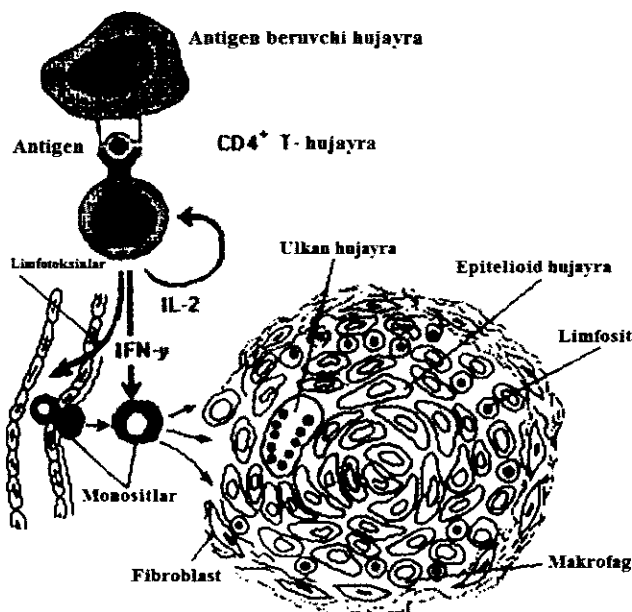
Marjondek tuzilgan limfotsitlar bilan o'ralgan epitelioid hujayralar to'plami granulyoma deb hisoblanadi. IV tipdagi o'tkazuvchanlikka xarakterli bo'lgan shunday yallig'lanish *granulyomatoz yallig'lanish* deb ataladi.

Asta-sekin yuzaga chiqadigan o'ta sezuvchanlik reaksiyasi organizm sil batsillasiga birinchi bor duch kelgan paytdayoq yuzaga chiqadi (60-rasm). CD4+

limfotsitlar makrofaglar yuzasida joylashib olgan asosiy gistosig'ishuvchanlik kompleksi II sinf antigenlari ishtirokida sil qo'zg'atuvchilari antigenini tanib oladi. Sil mikobakteriyalari o'sha makrofaglarning ishtirokida fagotsitlanadi. Mana shu sensibillanish jarayoni qon oqimida necha-necha yillar saqlanib boradigan «xotira» T hujayralari paydo bo'lishini ta'minlaydi.

Infeksiyani boshdan kechirgan odamlarning terisi orasiga tuberkulin yuborilganida xotiraning T hujayralari antigen bilan o'zaro ta'sirga kirishib, faollashadi (blast transformatsiya va proliferatsiyaga uchraydi). Bu narsa biologik faol moddalar – har xil faollikka ega bo'lgan limfokinlar ajralishiga sabab bo'ladi. Limfokinlar jumlasiga quyidagilar kiradi:

- makrofaglar migratsiyasini bog'ib qo'yadigan (ingibirleydigan) omil;
- neytrofillar, monotsitlar va eozinofillar xemotaksisiga yo'l ochadigan omil;
- xuddi boshqa interferonlar singari virusga qarshi faollikka ega bo'lgan gamma interferon (bu interferon makrofaglarni faollashtiruvchi va gistosig'ishuvchanlik asosiy kompleksi II sinfi antigenlarining har xil hujayralarga, jumladan makrofaglar, endotelial hujayralar va fibroblastlarga o'rnanish olishini kuchaytirib oluvchi omil bo'lib ham hisoblanadi);



60 -rasm. IV tipdagi o'ta sezuvchanlikda granulyomalar shakllanish mexanizmi (Kumar V., 1992).

- har xil turdagi hujayralarni, jumladan V hujayralar va tabiiy killerlar proliferatsiyasini jonlantiruvchi interleykin-2;

- endotelial hujayralardan qon oqimini tezlashtirib, limfotsitlar va monotsitlar emigratsiyasini kuchaytiruvchi prostasiklin ishlanib chiqishiga olib boradigan TNFa va limfotoksinlar;

- tomirlar devori o'tkazuvchanligini kuchaytiradigan vazofaol moddalar. Bularning tabiati noma'lum.

Linfokinlarning paydo bo'lishi antigen va sensibillangan T-hujayralarning o'ziga xos o'zaro ta'siriga bog'liq ekanligiga qaramay, limfokinlarning yuzaga chiqaradigan ta'siri spetsifik emas. Masalan, sil batsillasi bilan faol holga o'tgan makrofaglar faqat sil mikobakteriyalariga qarshi ta'sir ko'rsatish bilangina qolmay, boshqa bakteriyalarga ham qarshilik ko'rsata oladi.

Asta-sekinlik bilan yuzaga chiqadigan shu o'ta sezuvchanlik reaksiyasi organizmni mikobakteriyalar, zamburug'lar, parazitlar singari qo'zg'atuvchilardan saqlovchi asosiy omildir. O'ta sezuvchanlik reaksiyasining bu xili o'smaga qarshi immunitet va to'qimalar sig'isha olmasligi reaksiyalari yuzaga kelishida ham ahamiyatga ega.

T-limfotsitlarga bog'liq sitotoksiklik T-hujayralar kloni paydo bo'lishiga aloqadordir. Sitotoksik xususiyatga ega bo'lgan shu hujayralar qatoriga o'zlari ham nishon Hujayrani yo'q qila oladigan, sensibillangan CD8+ hujayralar kiradi. Sitotoksik hujayralar bevosita hujayralarning yuzasidan joy olgan asosiy gistosig'ishuvchanlik kompleksi antigeniga qarshi ta'sir ko'rsatadi. Ular transplantatning ko'chib tushib ketishida, organizmning virusli infeksiyalar va o'smalarga chidamli (rezistent) bo'lishida muhim ahamiyatga ega. Hujayraga virus yuqqanida shu hujayra yuzasida joylashgan antigen HLA alteratsiyaga uchraydi. Buning natijasida shu HLA antigenlar normal HLA antigenlardan farq qiladigan bo'lib boradi, mana shu narsa virus yuqqan nishon-hujayralarni yo'qotishga qodir bo'lgan sitotoksik hujayralar kloni hosil bo'lishiga yo'l ochadi. Infeksiya yuqqan hujayralarning ulardagi virus replikasiyasi boshlanmasidan ilgari lizisga uchrashi infeksiyaning batamom yo'qolib ketishiga olib keladi.

Sitotoksik hujayralar sitolitik ta'sirini yuzaga chiqaradigan bo'lishi uchun T-hujayralar retseptori yordamida avval o'z nishonini tanib, ajratib olishi kerak, ana shundan keyin sitotoksik hujayralar nishon-hujayra bilan mahkam aloqaga kirishadi. Lizisni boshlash to'g'risidagi xabar tez orada, komplement jarayonga qo'shilmasdan turib yetib keladi. Nishon-hujayra lizisga uchrashi bilan sitotoksik hujayralar yana erkin harakatlanishga qodir bo'lib qoladiki, shu narsa unga boshqa nishon hujayralarni ham yana yo'q qilib borishga imkon beradi. Sitotoksik hujayralarning sitolitik ta'siri antigenga nisbatan juda o'ziga xos, ya'ni spetsifik bo'ladi.

TRANSPLANTATNING KO'CHIB TUSHISHI

Rivojlanish mexanizmi Transplantatning ko'chib tushishi, hozirgi fikrlarga muvofiq, ko'p bosqichlarni o'z ichiga oladigan haddan tashqari murakkab jaryon bo'lib, uning o'zaro bog'langan uch tarkibiy qismi tafovut qilinadi: 1) ko'chib tushish induksiyasi, chunki yot transplantat transplantatsion immun javob boshlanishiga sabab bo'ladi; 2) transplantatga javoban boshlanadigan immun reaksiya; 3) ko'chib tushishga oid yallig'lanish reaksiyasi va yallig'lanishga aloqador immun javobning idora etilishi.

Transplantatning ko'chib tushishi spetsifik antitelolar, T hujayra effektorlari, tabiiy killerlar va gistosig'ishuvchanlik asosiy kompleksining antigenlari ishtirok etadigan murakkab immunologik fenomendir.

Ko'chib tushish induksiyasida allotransplantat gistosig'ishuvchanlik asosiy kompleksining antigenlari, shuningdek, ko'chirib o'tkazilgan organ bilan birga o'tgan donor limfotsitlari (passajir limfotsitlar) nihoyat darajada muhim o'rin tutadi. Shularning orasida yuksak immunogenlik xususiyatiga ega bo'lgan, o'ziga MNS antigenlarining ikkala sinfini (I va II sinf antigenlarini) jo qilgan Langergansning dendrit hujayralari alohida ahamiyatga egadir. Gistosig'ishuvchanlik asosiy kompleksining II sinf antigenlari T hujayralardagi CD4+ ni faol holga o'tkazib, ularning proliferatsiyasi uchun yo'l ochib beradi. Bunda T-xelperlar makrofaglarni jonlantiruvchi limfokin degan modda ajragib chiqaradi va o'z yuzasida immun gormonlar — interleykin 1 va interleykin 2 uchun retseptorlar hozirlay boshlaydi. Jonlangan makrofaglar interleykin-1 va interleykin 2 ni ajratib chiqarar ekan, T-xelperlar bilan o'zaro ta'sirga kirishadi. Interleykin 2 o'sish omillari ajralib chiqishi va B limfotsitlarning tabaqalanishga boshlashiga yo'l ochadi.

Shu bilan bir vaqtda I sinf HLA antigenlari uchun retseptorlari bo'lgan sitotoksik hujayralar prekursorlari — T-hujayralardagi CD8+ tabaqalanib, yetuk sitotoksik hujayralarga aylanadi, bular allotransplantat to'qimasini lizisga uchratadi. Sitotoksik hujayralardan tashqari asta-sekinlik bilan yuzaga chiquvchi o'ta sezuvchanlik reaksiyasi uchun xarakterli bo'lgan T-hujayralarni ishlab chiqaruvchi limfokin ham hosil bo'ladi. Ko'chirib o'tkazilgan organda asta-sekinlik bilan yuzaga chiqadigan o'ta sezuvchanlik reaksiyasi tufayli mikrosirkulator o'zan tomirlari zararlanib, to'qima ishemiyasi boshlanadi, yallig'lanish hujayralari ta'sirida allotransplantat to'qimasi destruksiya uchraydi.

Ko'chib tushish reaksiyasida antitelolar ham ishtirok etadi, ya'ni hujayraga aloqador transplantatsion immunitetdan tashqari gumoral immunitet ham paydo bo'lib boradi. Gumoral immun javob ikki shaklda yuzaga kelishi mumkin:

— retsiptiyentning aylanib yurgan qonida antidonor antitelolari bo'lsa, organni ko'chirib olib o'tkazish transplantatning nihoyatda tez ko'chib tushishiga olib kelishi mumkin. Bunday antitelolar odatda transplantat ilgari ham ko'chib tushib ketgan resipient qonida yuzaga keladi yoki oldin HLA jihatidan to'g'ri

kelmaydigan donor qoni quyilgan bo'lsa, ana shunday paytlarda paydo bo'ladi, chunki trombotsitlar va oq qon hujayralari HLA antigenlariga boy. Ana shunday hollarda sensibillangan resipientga biror organ ko'chirib o'tkaziladigan bo'lsa, u darhol ko'chib tushib ketadi, chunki qonda aylanib yurgan antitelolar antigen bilan tezda reaksiyaga kirishib tomirlar endoteliysida depozitlar hosil qiladi. So'ngra komplement fiksatsiyalanib, transplantatda Artyus fenomeni boshlanadi;

— organ sensibillanmagan resipientga ko'chirib o'tkazilganida gumoral anti-HLA-antitelolar kechroq yuzaga keladiva transplantatning birmuncha kechroq ko'chishida ahamiyatga ega bo'ladi. Bunday hodisa odatda immunosupressorlar olib yurgan retsipyentlarda kuzatiladi, chunki immunosupressorlar T-hujayra immun javobini antitelolar hosil bo'lishi davom etayotgan bo'lsa ham susaytirib qo'yadi. To'qimaning zararlanishi II tipdagi o'ta sezuvchanlik reaksiyasi boshlanishiga va immun komplekslar vujudga kelishiga aloqador bo'ladi. Bunda tomirlar endoteliysi asosiy nishon bo'lib qoladi, shu endoteliyning zararlanishi transplantatda tromb hosil bo'lib, keyin ishemik nekroz boshlanishiga olib keladi.

Ko'chib tushish reaksiyasining patologik anatomiyasi. Ko'chirib o'tkazilgan organda ro'y beradigan struktura o'zgarishlarining tabiati va jadalligi retsipyent immun javobining mexanizmiga, javob reaksiyasining tipiga, transplantatning ko'chish muddatlariga (juda ham tez, tez yoki surunkali tarzda ko'chib tushish) bog'liqdir. Buyrak transplantati morfologiyasi hammadan ko'ra ko'proq o'rganilgan.

Juda ham tez ko'chib tushish hodisasi operatsiyadan keyingi birinchi minutlar yoki soatlardayoq kuzatiladi va transplantat funksiyasining butunlay to'xtab qolishi bilan ta'riflanadi. Ro'y beradigan asosiy struktura o'zgarishlari deyarli hamma tomirlarning zararlanib, ularda o'tkir arteriit va arteriolit, kuchayib boruvchi tromboz hamda ishemik nekroz boshlanishidan iborat bo'ladi. Ko'chib tushish reaksiyasining bu xili gumoral tabiatga ega bo'lib, talaygina antitelolar yuzaga kelishi bilan birga davom etib boradi, Artyus fenomeniga o'xshab ketadigan reaksiya boshlanishiga mana shu antitelolar sabab bo'ladi. Transplantat tomirlari zararlanishi munosabati bilan transplantatning qon bilan ta'minlanishi izdan chiqadi, shuning natijasida ko'chirib o'tkazilgan organda kortikal yoki total nekroz boshlanib, ko'p joylarga anchagina qon quyiladi.

Sirtidan qaraganda buyrak ola-bula ko'rinishga kirib, qorayib boradi, ilvilagan bo'lib qoladi. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida arteriolalar va arteriyalarning devorida fibrinoid nekroz, M-immunoglobulin depozitlari ko'zga tashlanadi. Tomirlarga fibrin o'tirib qolgani uchun ularning yo'li toraygan bo'ladi. Komplement ham topiladi.

Buyrak ko'ptokchalari kattalashib, kapillarlar to'ri fibrinoid nekroz holatiga tushgan bo'ladi. Bazal membranalarda tarkibida immunoglobulinlar, C3 va fibrin bo'ladigan depozitlar topiladi. Kanalchalar epiteliysining hujayralari ishemik

nekrozga uchrab, interstisial to'qimashish, limfotsitlar va makrofaglardan iborat o'rtacha infiltratsiya paydo bo'ladi.

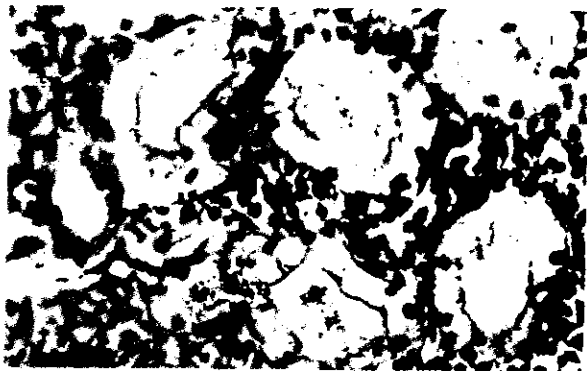
Juda ham tez ko'chib tushish reaksiyasi ko'chirib o'tqazilgan buyrakning qaytmas tarzda destruksiya uchragiga olib boradi.

Tez ko'chib tushish reaksiyasi immunodepressantlar bilan hech bir davolanmagan yoki davolangan bo'lsa ham bu davonibir necha oy yoxud yil ilgari to'xtatib qo'ygan respientda bir necha kundan keyin boshlanishi mumkin. Bunday reaksiyaning asosida transplantatsion immunitetning ham gumoral, ham hujayralarga aloqador omillari yotadi. Shu munosabat bilan tez ko'chib tushish reaksiyasida ko'chirib o'tqazilgan buyrakda ro'y beradigan morfologik o'zgarishlar xarakterli bo'lgan uchta alomatning qo'shilishi bilan ta'riflanadi: 1) interstisial mononuklear infiltratsiya, 2) vaskulitlar, 3) buyrak kanalchalari va koptokchalarining zararlanishi.

Ko'chib tushish reaksiyasi munosabati bilan ko'chirib o'tkazilgan buyrakda ro'y beradigan struktura o'zgarishlariga *ko'chib tushish nefropatiyasi* deb qaraladi.

Interstisial ko'chib tushish nefropatiyasi transplantat to'qimasiga mononuklear hujayralar o'tishi, shish va interstisial gemorragiyalar paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi. Odatda transplantatsiyadan keyin dastlabki oylar davomida boshlanadi va buyrak funksiyasi susayib borishi bilan birga davom etib boradi. Mononuklear yallig'lanish infiltratsiya limfotsitlardan iborat bo'ladi, bularning orasida blast shakllari ham uchraydi. T-hujayralar orasida CD4+ va CD8+ T-limfotsitlar ko'zga tashlanadi, plazmatik hujayralar ham uchraydi. Mononuklear infiltrat ko'chirib o'tqazilgan buyrakda har xil tarzda joylashgan bo'ladi. Yallig'lanish infiltratining asosan qay tariqa joylashganiga qarab, ko'chib tushish nefropatiyasining uch turi tafovut etiladi: *angiopat ko'chib tushish, glomerulopat ko'chib tushish va tubulopat ko'chib tushish*.

Angiopat ko'chib tushishda mononuklear hujayralar dastlab perivaskular tarzda joylashib, tomirlar devori o'tkazuvchanligi aynashiga va eritrotsitlar sizib chiqishiga, endovazal endoteliy giperplaziyasi boshlanishiga, «piyoz tangachalari» ko'rinishida qalinlashmalar paydo bo'lishiga olib boradi. Intimada ham shish paydo bo'lib, tomir yo'li torayib qoladi yoki hatto bekilib ketadi, so'ngra hujayralar tomir devoriga kirib, uning hamma qatlamlariga infiltratlanadi. Juda vaqtdan o'tgan hollarda tomir devorining hamma qatlamlari mononuklear hujayralardan iborat bo'lib qoladi va batamom destruksiya uchraydi.



61-rasm. Ko'chib tushish nefropatiyasi morfologiyasi.

Glomerulopat ko'chib tushishda mononuklearlar buyrak ko'ptokchalari atrofida joylashib, Shumlyanskiy-Boumen kapsulasining bo'rtib chiqishi hamda tolalarining ajralib turishiga hujayralarida giperplaziya boshlanishiga sabab bo'ladi. Kapsulaning o'zi infiltratsiya, u destruksiya uchraydi. Kapillarlar tarmog'ida endoteliy bo'rtib, proliferatsiya boshlanadi. Bazal membranalar qalin tortib, tromboz paydo bo'ladi, kapillarlar yo'li bekilib qoladi. Fibrin to'planib boradi. Kamroq hollarda kapillarlar qovuzloqlarining fibrinoid nekrozi kuzatiladi. Immunoflyuoressensiya usulidan foydalaniladigan bo'lsa, M immunoglobulin depozitlari topiladi.

Buyrakdagi ko'chib tushish reaksiyasining eng tipik alomati kanalchalar alteratsiyasidir (*ko'chib tushish tubulopatiyasi*), bu hodisa kanalchalar o'rnida mononuklearlar paydo bo'lib, o'tkir nekroz boshlanishiga qadar yetib boradi (61rasm).

Surunkali tarzda ko'chib tushish immunosupressiya uzoq davom etgan mahallarda kuzatiladi. Ko'chirib o'tkazilgan buyrak resipientlarida surunkali buyrak yetishmovchiligining alomati tariqasida qondagi kreatinin miqdori ko'payib ketadi. Sirdan qaraganda buyrak ixcham tortib, kichraygan, zichlashib qolgan bo'ladi. Mikroskopik tekshirishda tomirlarda obliteratsiyalovchi endarterit manzarasi ko'zga tashlanadi, tomirlar devorida fibroz paydo bo'lib, tomir devorining qalinlashib qolgani va yo'lining sezilarli darajada torayib qolgani ko'zga tashlanadi. Tomirlarda ro'y beradigan ana shu o'zgarishlar transplantatda surunkali ishemiya kanalchalar atrofiyasi, fibroz) boshlanishiga sabab bo'ladi. Buyrak ko'ptokchalarida ro'y beradigan struktura o'zgarishari xilma-xildir. Ba'zi hollarda sezilarli glomeruloskleroz kuzatilsa, boshqa hollarda ekstrakapillar glomerulitning oqibati tariqasida Boumen—Shumlyanskiy kapsulasining bo'shligi: bitib ketgan bo'ladi (obliteratsiya). Kanallar atrofiyaga uchraydi. Allobuyrak parenximasida sezilarli fibroz ko'zga tashlanishi bilan bir qatorda interstisiyda

asosan plazmatik hujayralar va eozinofillardan iborat mononuklear infiltratsiya topiladiki, bu narsa jarayonning surunkali ekanligidan dalolat beradi.

Ko'chirib o'tqazilgan buyrak organizmda uzoq muddat turganida unda boshlanadigan destruksiyaning asosida ikki omil: 1) to'qimalar sig'isha olmasligi reaksiyasi natijasida allobuyrak struktura qismlarining zararlanishi va 2) transplantat tomirlari shikastlanishi tufayli shu transplantatning surunkali ishemiyaga uchrashi yotishini yana bir karra ta'kidlab o'tish kerak.

Xarakterli morfologik va immunologik o'zgarishlar bilan birga davom etadigan ko'chib tushish reaksiyasi ko'chirib o'tqazilgan buyrakning siydik yo'llari va asosiy tomirlarida ham boshlanishi mumkinligi yaqinda biz tomondan o'tkazilgan tekshirishlarda ma'lum bo'ldi.

AUTOIMMUN KASALLIKLAR

Autoimmun kasalliklar jumlasiga organizmning o'z to'qimalariga qarshi immun reaksiyalar yuzaga kelishi munosabati bilan boshlanadigan bir qancha kasalliklar guruhi kiradi. Autoimmun javob organizmning o'z antigenlariga qarshi autoantitelolar bilan immunitetga qodir sensibillangan hujayralar o'rtasidagi reaksiyani o'z ichiga oladi.

Autoimmun kasalliklarning o'ziga xos ba'zi xususiyatlari bor. Chunonchi, ularga alohida bir organing yakka holda zararlanishi ham, turli organlarning jarayonga qo'shilib, ma'lum bir sistema doirasida zararlanishi ham xarakterlidir. Birinchi holda spetsifik immun reaksiya bitta organga qarshi qaratilgan bo'lsa, ikkinchi holda talaygina organlarning sistema doirasida zararlanishi har xil tarz-dagi talaygina autoantitelolar va hujayra reaksiyalari paydo bo'lishiga bog'liqdir. Bu holda patologik jarayonlar asosan biriktiruvchi to'qima va tomirlarning devorlarida avj olib boradi. Bu kasalliklarning «kollagen kasalliklar», «biriktiruvchi to'qima kasalliklari» degan eski nomlari ana shundan kelib chiqqan. Autoimmun kasalliklar qo'zib turadigan va tobora zo'rayib boradigan bo'lishi, qon oqimida har xil autoantitelolar yuzaga kelishi, limfoid organlarning plazmatizatsiyaga uchrashi bilan ham ajralib turadi.

Alohida bir organing yakka holda zararlanishi bilan o'tadigan autoimmun kasalliklarga hozir quyidagilar kiradi: 1) Xashimoto tireoiditi, 2) autoimmun gemolitik anemiya, 3) autoimmun atrofik gastrit yoki pernisiyoz anemiya, 4) autoimmun ensefalomielit, 5) autoimmun orxit, 6) Gudpascher sindromi, 7) autoimmun trombositopeniyasi, 8) insulinga bog'liq qandli diabet, 9) gravis miasteniyasi. Immun kasalliklar deb gumon qilinadigan dardlar quyidagilardir: birlamchi biliar sirroz, surunkali faol gepatit, yarali kolit, membranoz glomerulonefrit.

Sistema doirasidagi asl autoimmun kasalliklar jumlasiga quyidagilar kiradi: 1) sistema qizil yugirigi (volchankasi), 2) revmatoid artrit, 3) Shagren sindromi, 4) Reyno sindromi. Quyidagilar sistema doirasida uchrashi mumkin bo'lgan

autoimmun kasalliklar deb tasvirlangan: dermatomiozit, sklerodermiya, tugunchali periarteriit, bod (revmatizm). **Autoimmun kasalliklarning avj olib borish mexanizmi** murakkab bo'lib, bir qancha omillarga bog'liq. Shu mexanizmlarning biri o'z to'qimalari antigenlariga organizm immunologik tolerantligining aynashiga, ya'ni spetsifik antigen ta'siriga organizmning immun javob berish qobiliyati yo'qolib qolganiga bog'liq. Normada organizmning o'z to'qimalari antigenlariga immun javob yuzaga chiqmaydi (organizm o'ziga nisbatan tolerant bo'ladi). Yuqorida aytib o'tilganidek, immun reaksiya organizmga yot moddalar, ya'ni antigenlar kirishiga javoban yuzaga chiqadi, chunki bu reaksiya organizmni shu antigenlardan xalos etishga qaratilgan bo'ladi. Organizm antigenga immun reaksiya bilan javob bera olmaydigan mahallarni immunologik tolerantlik deb ataladi. Demak, *immunologik tolerantlik* spetsifik antigen ta'siriga organizmning immun javob berish layoqatini yo'qotib qo'yishidir.

Organizmning o'z to'qimalari antigenlariga nisbatan normada ham immunologik tolerantlik bo'ladi, ya'ni organizmning o'z to'qimalari antigenlariga normada yuzaga chiqmaydi. Butun bir limfotsitlar lashkari bilan totuvlikda yashamoqlik uchun inson to'qimalariga ana shunday immunologik tolerantlik zarur.

Organizmga immunologik tolerantlik shakllanib chiqadigan joy markaziy limfoid organlar (ko'mik, timus) bilan periferik limfoid organlar (taloq, limfa tugunlari) dir.

Organizmning o'z to'qimalariga qarshi immun reaksiya paydo bo'lishiga to'sqinlik qiluvchi mexanizmlar xilma-xildir. Shunga yarasha immunologik tolerantlikning ikkita asosiy turi: *klonal-defisit va supressor tolerantlik tafovutqilindi*. *Klonal-defisit immunologik tolerantlik* (klonal deletsiya) organizmning o'z antigenlarini tanib, ularga reaksiyako'rsata oladigan T va B-limfotsitlar bo'lmagan yoki ular faolligini yo'qotib qo'ygani mahalda yuzaga chiqadi. Organizmning o'z to'qimalari antigenlariga reaksiya ko'rsata oladigan potensial limfotsitlar embrional rivojlanish davrida timusda yo'q qilib yuboriladi, deb taxmin qilinadi. Biroq, voyaga yetgan sog'lom odamda o'z antigenlari, jumladan tireoglobulin, kollagen, DNK, mielin uchun turli retseptorlari bo'lgan B-limfotsitlar topiladi.

Immunitetga qodir hujayralar faolligini susaytirib qo'yadigan yana boshqa mexanizm ham bor. Mana shu mexanizm *supressor immunologik tolerantlik* paydo bo'lishiga olib boradi, bu tolerantlikda T supressorlar muhim ahamiyat kasb etadi. Ma'lumki, T supressorlar T xelperlar va antitelolarni ishlab chiqaradigan V hujayralarning faolligini susaytirib qo'yadi. Shunday qilib, T supressorlar ham geterologik antigenlarga, ham organizm o'z to'qimalari antigenlariga bo'ladigan immun javobni idora etib, rostlab boradi.

Demak, organizm o'z antigenlariga immunologik tolerantlik vujudga kelishida ikkita asosiy mexanizm ahamiyatga ega: 1) limfoid to'qimaning rivojlanish jarayonida organizm o'z antigenlariga nisbatan reaksiyaga kirisha oladigan hujayralar klonining yo'qolib ketishi va 2) autoreaktiv hujayralarni T supressorlar susaytirib qo'yishi.

Ma'lumki, autoantitelolar paydo bo'lishi uchun zarur shart T-xelperlar bilan B-hujayralar o'rtasidagi o'zaro ta'sirdir. T-supressorlar T xelperlarni susaytirib qo'yan mahalda bu reaksiya yuzaga chiqmaydi, demak, autoantitelolar ham hosil bo'lmaydi. «O'ziga qarshi» immunologik tolerantlikni ta'minlab beradigan mexanizmlarning buzilishi autoimmun kasalliklar kelib chiqishining sabablari-dan biridir. Bunda immunitetga qodir hujayralar «transplantat xo'jayinga qar-shi» mexanizmi bo'yicha organizm to'qimasini zararlashga yordam beradi. Bu immunologik tolerantlikni quyidagi holatlarda yengish mumkin:

— *oqsil strukturalari antigen xossalarining o'zgartirishi.* Autoantigen deter-minantlarni tashuvchi asos shaklan o'zgarishga uchraydigan sharoitlarda ularni tolerantmas T-xelperlar kloni ham taniy oladigan bo'lib qoladi. Bu xelperlar gap-tenospetsifik B-hujayralar bilan o'zarota'sir qilib, autoantitelolar hosil bo'lishini jonlantiradi. Autoantigen bilan dori moddalar yoki mikroorganizmlar kompleksi hosil bo'lganida determinant tashuvchi asos o'zgarishi mumkin. Masalan, ma'lum bir dori moddalar organizmga yuborilganida boshlanadigan autoimmun gemolitik anemiya shu dorilar ta'sirida induksiyalanadigan eritrotsitlar yuzasi-ni alteratsiyaga uchrashiga bog'liq. Kollagen singari autoantigenning qisman parchalanishi (degradatsiyasi) yangi determinant tashuvchilari paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin. Biriktiruvchi to'qima tuzilishining shu tariqa aynab ke-tishiga lizosoma fermentlari yoki ba'zi mikroorganizmlar, masalan, streptokokk ajratib chiqaradigan fermentlar (gialuronidaza) sabab bo'la oladi.

— *immunologik tolerantlikning yengilish hodisasi* mikroorganizmlar antigen-lari bilan makroorganizm antigenlarining chatishma reaksiyasi mahalida ham kuzatilishi mumkin. Mikroblarning makroorganizmda yashashga moslashib borish jarayonida shu mikroblardan talayginasida xo'jalarining antigenlariga o'xshab ketadigan antigenlar paydo bo'lgan. Shu munosabat bilan mikroblar-ni antigenlari organizmning o'z antigenlarini tashuvchilari va infeksiya qo'z-g'atuvchilari antigenlari bilan chatishma reaksiyaga kirisha oladigan antitelolar hosil bo'lishiga olib boruvchi immun javobni yuzaga chiqarishi mumkin. Ana shunday hollarda antigen organizm o'z to'qimalarini zararlay olish xususiyatiga ega bo'lib qoladi. Masalan, streptokokk infeksiyasi boshdan kechirilgandan ke-yin yurakning revmatizmga aloqador zararlanishi antitelolarning streptokokk Mprotein antigeni (gapten tariqasidagi antigen) bilan ham, yurak muskul tolalari sarkolemmasining antigenlari bilan ham chatishma reaksiyaga kirishishiga bog'liq. Yo'gon ichak shilliq pardasi hamda ichak tayoqchasi ba'zi shtammlarida umumiy antigenlar bo'lganligidan yarali kolit paydo bo'lishida ham xuddi ana shunday mexanizm ahamiyatga ega;

— *immun javob idora yetilishining buzilishi* ham immunologik tolerantlikni yengishga yo'l ochadigan muhim omildir. Chunonchi, autoreaktiv B-hujayralar faolligini tizginlab, nazorat qilib boruvchi T supressorlar funktsional layoqa-ting susayib ketishi autoantitelolar hosil bo'lishiga olib keladi. Idora etuvchi

mexanizmlarning buzilishi limfokinlar sekretsiasining izdan chiqishiga yoki antiidiopatik antitelolar paydo bo'lishiga bog'liq bo'lishi mumkin. Limfokinlar yo'q mahallarda makrofaglar jonlanmaydi, T-xelperlar esa interleykin-1 va 2 larni ekspresslash layoqatini yo'qotib qo'yadi, modomiki shunday ekan, T va B-limfotsitlarning sensibillanish hodisalari bo'lmaydi.

Autoimmun kasalliklarining kelib chiqishida irsiy omillarning katta ahamiyati bor deb hisoblanadi. Yuqorida aytib o'tilganidek, HLA kompleksining B qismida immun javobni belgilab beradigan genlar (Ir genlar) joylashgandir. Ma'lum Ir genlar organizmning o'z antigenlariga qarshi immun javob yuzaga kelib chiqishiga olib keladi deb taxmin qilinadi. Shu munosabat bilan Iggenlarga ega bo'lgan kishilar autoimmun kasalliklarga moyil bo'lishadi. Irsiy o'zgarishlar borligi tufayli autoantitelolar ishlab chiqaruvchi immunitetga qodir hujayralarning ta'qiqlangan deb atalmish klonlari ishga tushadi deb ham kuzatiladi. Irsiy o'zgarishlar ahamiyati borligini tasdiqlab beradigan misollar tariqasida oilaviy revmatizm, sistema qizil yuchirigi, autoimmun gemolitik anemiya va autoimmun tireoidit hodisalari ko'rsatib o'tiladi. Bunda autoimmun kasalliklarga irsiy yo'l bilan yuzaga kelgan moyillik atrofdagi muhitning kasallikka olib bora oladigan har xil omillari ta'siri ostida kasallik paydo bo'lishiga olib keladi. Mana shu omillar orasida viruslar alohida o'rinda turadi.

Autoimmun reaksiyalarning paydo bo'lishida viruslar ahamiyati borligi bir qancha kuzatuvlar bilan tasdiqlanadi. Birinichidan, buyrak zararlangan mahallarda buyrak to'qimalarida to'planib boradigan immun komplekslarda virus antigenlari topiladi. Ikkinichidan, viruslar autoantigenlarni tashuvchilarni o'zgartirib qo'yishi va shu yo'l bilan T hujayralarni ishtirok ettirmasligi mumkin. Bir tomondan, paydo bo'ladigan tolerantmas T-xelperlar B-hujayralarni faollashtiradi. Ikkinchi tomondan, viruslar T-supressorlarga ta'sir ko'rsatib, ularni inaktiv holatga keltirishi mumkin. Uchinichidan, ba'zi viruslarning genomi xo'ja hujayralarining DNK si tuzilishiga qo'shilib olib, limfotsitlarning somatik mutatsiyasiga sabab bo'ladi. Natijada organizmning o'z to'qimalari bilan bo'ladigan immunologik reaksiyalarda ishtirok eta oladigan limfoid hujayralar kloni yuzaga keladi.

Autoimmun kasalliklar patogenezining ba'zi jihatlarini ko'zdan kechirib chiqdik, endi shu kasalliklar guruhining patologik anatomiyasi, immunologik va klinik tomonlarini o'rganishga o'tamiz.

SISTEMA QIZIL YUGIRIGI (VOLCHANKASI)

Sistema qizil yugirigi (volchankasi) biriktiruvchi to'qima sistemasining doirasidagi tabiatan autoimmun yallig'lanish kasalligi bo'lib, barcha tomirlarning zararlanishi va ularning devorlarida fibrinoid to'planib borishi hamda qonda aylanib yuradigan va keng doirada ta'sir ko'rsatadigan autoantitelolar, xususan antiyadro antitelolari hosil bo'lishi bilan ta'riflanadi.

Etiologiyasi va patogenezini. Xo'ja organizmida hosil bo'ladigan autoantitelolar har xil nishonlar bilan: hujayralarning yadrolari, lizosomalar, mitoxondriyalar, qonning ivituvchi omillari, trombositlar, eritrotsitlar va boshqalar bilan reaksiyaga kirisha oladi. Antiyadro antitelolar o'zlarining nishonlari qanaqaligiga qarab to'rt guruhga bo'linadi: DNK ga ta'sir o'tkazuvchi antitelolar, gistonlarga ta'sir qiladigan antitelolar, RNK ga birikkan oqsillarga ta'sir qiladigan antitelolar, yadrocha antigenlariga ta'sir o'tkazadigan antitelolar.

Yadro antitelolari sistema qizil yugirigi uchun spetsifik deb hisoblansa ham DNK organizmning o'z yadrolari DNK sig'a qarshi ta'sir ko'rsatuvchi antitelolar paydo qila oladigan kuchli immunogen moddadir degan fikrni so'nggi yillardagi tadqiqotlar bir qadar o'zgartirib qo'ydi.

Irsiyatga aloqador moyillik, immun sistemaning sezilarli yetishmovchiligi va atrofda muhit ba'zi omillarining ahamiyati bor deb hisoblanadi.

Irsiy omillar. Autoimmun reaksiyasining yuzaga kelishida HLA ning qismida joylashgan va normada immun javob shiddatini idora etib boradigan Ir genlar muhim o'rin tutadi deb taxmin qilinadi. Shu bilan birga HLA ning Dqismi individuumning autoimmun jarayonlarga moyil bo'lishini ta'minlaydi, xolos. Chunonchi, sistema qizil yugirigi bilan DR-2 va DR-3, ya'ni HLA kompleksi genlari o'rtasida bog'lanish borligi aniqlangan. Sistema qizil yugirigi uchraydigan ba'zi oilalarning a'zolarida yorug'likka ortiqcha sezuvchanlik va dori moddalarni ko'tara olmaslik holatlarining bo'lishi, qonda aylanib yuradigan har turli autoantitelshirning topilishi bu kasallikning paydo bo'lishida irsiy moyillik ahamiyati borligidan dalolat beradi.

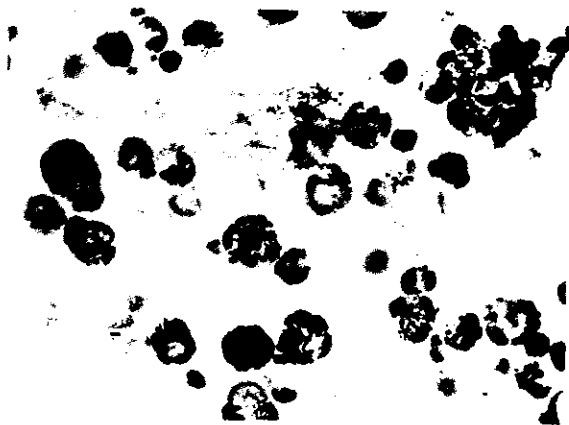
Ba'zi dori moddalarni uzoq vaqt ishlatib yurish tabiatan *irsiyatga bog'liq bo'lmagan*, lekin autoimmun sistema qizil volchankasini paydo qila oladigan omillar jumlasiga kiradi. Jinsiy gormonlar ham muhim o'rin tutadi. Androgenlarning sistema qizil yugirigi paydo bo'lishiga yo'l qo'ymasligi, estrogenlar esa bu kasallikka yo'l ochib berishi aniqlangan.

So'ngi vaqtda organizmida *saqlanib turgan virus infeksiyasiga* katta etibor berilmoqda. Sistema qizil volchankasida qizamiq, qizilcha, paragripp va boshqa kasalliklar viruslariga javoban qonda yuqori titrlarda paydo bo'lgan antitelolar topilgan. Bemorlar va ularning qarindoshlarida saqlanib turgan virus infeksiyasining markerlari bo'lmish limfotsitotoksik antitelolar bo'lishi aniqlangan. Bemorlar bilan ishlovchi tibbiy xodimlarda virusli ikki spinal DNK ga qarshi antigenlar topilgan. Biroq, immun komplekslarda virus antigenlari hali topilgan emas.

Immunologik omillar. Sistema qizil volchankasi patogenezida B hujayralarining o'ta reaktivligi katta ahamiyatga ega deb hisoblanadi, bu hujayralarning faol holga o'tishi ham «begona» ham «o'z» antigenlariga qarshi zo'r berib antitelolar hosil bo'lishiga olib keladi. Ortiqcha antitelolar hosil bo'lishi quyidagi bir qancha omillarga bog'liq deb hisoblanadi: 1) *B-hujayralarning o'zida nuqsonlar borligiga,*

2) xelperlarda irsiy kamchiliklar borligiga, bu narsa B-hujayralarning zo'r berib faol holga o'tishiga yordam beradi, 3) B hujayralar faolligini susaytirib qo'yadigan T-supressorlar faolligining susayib ketishiga.

Hosil bo'ladigan antitelolar qonda aylanib yuradigan immun komplekslarni yuzaga keltirishi mumkin (o'ta sezuvchanlikning III tipi), bu komplekslar buyrak, badan terisining bazal membranalarida to'planib borib, ularning shikastlanishiga va yallig'lanish boshlanishiga sabab bo'ladi. Membranaga avval DNK birikadi, immun kompleks (DNK — antiDNK) esa in situ hosil bo'ladi deb taxmin qilinadi. Sistema qizil volchankasi uchun qondagi komplement, xususan uning C3 qismi miqdorining kamayib ketishi xarakterlidir. Gipokomplementemiya, tomir koptokchalari bazal membranalarida donador komplement depozitlari paydo bo'lishi sistema qizil volchankasi genezida immun komplekslarning ahamiyati borligini ko'rsatadi.



62-rasm. Lyupus sistema qizil volchankasi, ya'ni qizil yugirik bilan og'rigan kasallar qonidagi eritematoz hujayralar.

Shu bilan bir vaqtda eritrotsitlar, oq qon tanachalari va trombotsitlarga qarshi autoantitelolar o'z ta'sirini II tipdagi o'ta sezuvchanlik reaksiyasi yordamida yuzaga chiqaradi. Autoantitelolar ana shu hujayralar bilan birikib, ularga sitotoksik va sitolitik ta'sir o'tkazadi. Bunda ular yo komplementning hamma tarkibiy qismlarini faollashtirib, yoki neytrofillarni (bu neytrofillar ayni vaqtda hujayrani zararlovchi omillar ishlab chiqaradi) jarayonga kiritib, o'z ta'sirini yuzaga chiqaradi.

Zararlangan hujayra yadrolari, ularga qay tariqa shikast yetganligidan qat'i nazar, yadrolarga qarshi autoantitelolar bilan reaksiyaga kirishadi, buning natijasida yadrolar denaturatsiyaga uchrab, keyinchalik komplementga mahkam-

lanib qoladi. Antitelolar bilan o'ralib olgan ana shunday yadrolar fagotsitlovchi hujayralar uchun kuchli xemotaksis omili bo'lib qoladi. Natijada gematoksilinli tanachalar yoki E hujayralar (qizil volchanka hujayralari) paydo bo'ladi. Mana shu hujayralar fagotsitlovchi leykosit (neytrofil yoki makrofag) bo'lib, sitoplazmasi nobud bo'lgan leykositning fagotsitlangan yadrosiga butunlay to'lib turadi (62-rasm). Demak, sistema qizil volchankasida neytrofil leykositlarning o'z-o'ziga fagotsitlanish jarayoni ro'y berib turadi.

Patologik anatomiyasi. Sistema qizil volchankasining patologik anatomiyasi juda har xil, chunki immun komplekslar turli to'qimalarda yuzaga kelib, jarayonning tarqalib borishiga sabab bo'ladi. Lekin organlar ham har xil darajada zararlanadi. Chunonchi, bu kasallikda badan terisi, buyraklar, bog'imlar ko'proq zararlangan, periferik nerv sistemasi kamroq zararlanadi. Shu bilan birga *mikrosirkulator o'zan tomirlari eng asosiy nishon bo'lib hisoblanadi*. Deyarli barcha to'qima va organlarda nekrozga olib boruvchi o'tkir vaskulit manzarasi ko'zga tashlanadi. Mayda arteriyalar va arteriolalarning devorida fibrinoid depozitlari topiladi, bularning tarkibida immunoglobulinlar, DNK, komplementning uchinchi tarkibiy qismi (C3) va fibrinogen bo'ladi. Fibrinoid nekroz keyinchalik tomirlar devorida fibroz paydo bo'lib, tomir devorining qalinlashib ketishi va shu tufayli tomirlar devorining torayib qolishi bilan tugallanadi. Tomirlar atrofiya o'rtacha limfoid infiltratsiyaga sezilarli shish borligi ko'zga tashlanadi. Zararlangan organlarning interstitsiyasida tomirlar zararlanishi munosabati bilan har joy har joyga fibrinoid to'planib qolganini va nekroz fokuslari paydo bo'lganini ko'rish mumkin (ishemik nekrozlar).

Badan terisining zararlanishi sistema qizil volchankasining eng xarakterli alomatidir. Odamning yuz terisida simmetrik ravishda joy olgan qizil dog'lar, salgina po'st tashlab turgan va ingichka bo'yin bilan bir-biriga tutashgan «kapalaknusxa» joylar paydo bo'ladi. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida epidermis bazal qatlamining vakuol distrofiyaga uchrangani, derma shishib, kollagen tolalar bo'kkani hamda irib ketgani, derma tomirlari devorida nekrozlovchi o'tkir vaskulit boshlanib, fibrinoid depozitlari paydo bo'lgani ko'zga tashlanadi. Teridagi dog'lar, toshmalar ko'rinishidagi shu xildagi o'zgarishlar ba'zi hollarda bo'yin, ko'krak qafasi, orqa, qorin sohasida ham kuzatilishi mumkin.

Immunoglobulin va komplement depozitlari terining faqat zararlangan joylarining o'zidagina emas, balki zararlanmagan joylarida ham topiladiki, bu—shu kasallikka juda ham xos bo'lgan alomatdir. 30 foiz hollarda *diskoid qizil volchanka* paydo bo'ladi, buning uchun teri yuzidan ko'tarilib turadigan eritematoz toshma bo'lishi, giperkeratoz yuzaga kelishi, ter va yog' bezlari atrofiyaga uchrab, o'sha joylardagi soch va junlar to'kilib ketishi xarakterlidir. Bu o'zgarishlar badan terisining har qanday joyida paydo bo'lishi mumkin. Shu bilan birga sistema doirasida ichki organlarning zararlanish hodisasi bo'lmasligi ham mumkin.

Sistema qizil volchankasida seroz pardalar ham zararlanib, perikardit va plevrit boshlanadi. Kasallikning o'tkir bosqichlaridagi serozitlar seroz va fibrinoz eksudat paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi, kasallik surunkali tarzda o'tganida fibrinoz o'zgarishlar ustun turadi. O'tkir serozitlar mahalida mikroskop bilan tekshirib ko'rsila, shish borligi, perivaskular infiltratsiya bilan o'tayotgan o'choqli vaskulitlar boshlangani, o'choqli fibrinoid nekrozlar paydo bo'lgani, bularda LE-hujayralar borligi topiladi. Bunday o'zgarishlar seroz pardalarda makroskopik jihatdan aytarli o'zgarishlar bo'lmagan paytlarda ham topilaveradi.



63-rasm. Libman-Saks endokarditi. Sistema qizil volchankasida mitral qopqoqning zararlanishi.

Yurakning zararlanishi Libman – Saks bakterial endokarditi paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi (63-rasm). Bunda yurak qopqoqlarining tavaqalari va hordalari yoki devor endokardi zararlanadi, bu — mitral qopqoq yetishmovchiligiga olib borishi mumkin. Endokardda yakka-yakka yoki bir talay bo'ladigan noto'gri shaklli, so'galli depozitlar topiladi. Ularning kattaligi 1 mm dan 3 mm gacha boradi. Bularning eng muhim xususiyati shuki, ular yurak qopqoqlari tavaqalarining bir yuzasidan joy oladi. Mikroskopik jihatdan olganda ular atrofida yallig'lanish reaksiyasi boshlangan fibrinoid depozitlaridir. Birmuncha kechki davrda bu tuzilmalar kollagenlanadi. Fibrinoid tarkibida plazma oqsillari, jumladan immunoglobulinlar bo'ladi. Diffuz tarqalgan o'choqli vaskulitlar, fibrinoid depozitlari, nuklear infiltratsiyani miokard stromasida ham ko'rish mumkin (volchanka karditi). Kardiomiotsitlarda yog' distrofiyasi boshlanadi.

Buyraklarning zararlanishi (lyupusnefrit) sistemaqizil volchankasining eng xarakterli alomatlaridandir, chunki sistema qizil volchankasi bilan og'rikan kasallar o'limining bosh sababi buyrak yetishmovchiligidir.

Buyrakda paydo bo'ladigan morfologik o'zgarishlarning darajasi va tabiati lyupus nefritning 5 xilini tafovut qilishga imkon beradi:

I xili, bunda optik, elektron mikroskopda immunoflyuoressensiya yo'li bilan tekshirilganda buyrakda morfologik o'zgarishlar topilmaydi; kasallikning bu xili juda ham kamdan-kam uchraydi.

II xili mezangial lyupusnefrit;

- III xili o'choqli glomerulonefrit;
- IV xili diffuz proliferativ glomerulonefrit;
- V xili membranoz glomerulonefrit.

Mezangial lyupus nefrit o'rtacha darajada ifodalangan (linik simptomlar bilan ta'riflanadi. 10 foiz hollarda uchraydi va mezangial hujayralar proliferatsiyasiga aloqador bo'ladi. Mezangiyda doimo G immunoglobulin va komplementning uchinchi xili (C3) depozitlari topiladi. Depozitlarning to'planib turishi mezangial lyupusnefrit (volchanka nefriti) ning ilk bosqichi uchun xarakterlidir, chunki filtrlanadigan immunokomplekslar tez orada mezangiyga o'tirib qoladi.

O'choqli glomerulonefrit buyrak koptokchalarining qisman (50 foizgacha) zararlanishi bilan ta'riflanadi, bunda buyrak koptokchalari bo'rtib, endotelial va mezangial hujayralar proliferatsiyaga uchraydi, kapillarlarida o'choqli nekrozlar, neytrofil infiltratsiyalari ko'zga tashlanash. Ba'zi joylarda fibrinoid depozitlar va intrakapillar tromblar topiladi. O'choqli glomerulonefrit klinik jihatdan olganda mikrogematuriya va proteinuriya ko'rinishshida namoyon bo'ladi.

Diffuz proliferativ glomerulonefrit volchanka nefritining hammadan ko'ra ko'proq uchraydigan xili bo'lib, 40—50 foizda qayd etiladi. Morfologik o'zgarishlar endotelial mezangial hujayralarning proliferatsiyaga uchrab, bazal membrana qalin tortishidan iborat bo'ladi. Ba'zan Shumlyanskiy — Boumen kapsulasi epiteliyal hujayralari proliferatsiyaga uchrab, xarakterli yarimoy hosil bo'lganini va keyinchalik koptokchalarda skleroz boshlanganini kuzatsa bo'ladi. Buyraklarning simmetrik ravishda zararlanib, barcha koptokchalarning patologik jarayonga qo'shilib ketishi xarakterlidir.

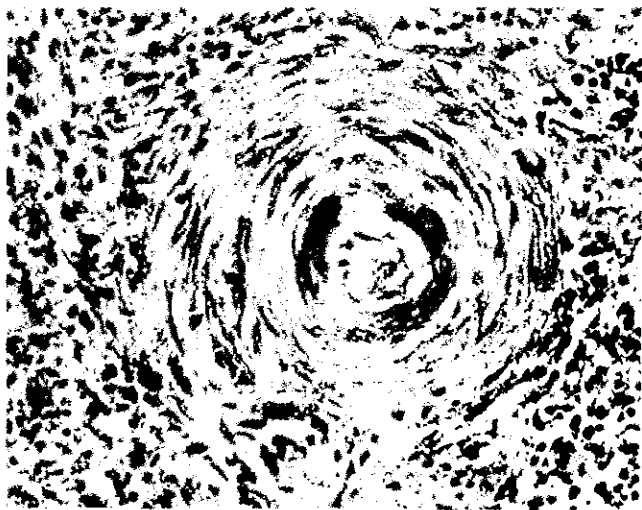
Membranoz glomerulonefrit kapillarlar bazal membranasi qalin tortib, shu xil tomirlar endoteliysining ko'chib tushishi bilan ta'riflanadi. Yalang'ochlanib qolgan bazal membranalar plazma oqsillari o'tib singiydi, bu narsa "sim qovuzloqlari" fenomeni degan hodisa boshlanishiga olib keladi. Bazal membranalarda immun komplekslar depozitlari to'planib boradi. Membranoz glomerulonefritda o'choqli nekrozlar, neytrofil infiltratsiyasi, mezangial hujayralar proliferatsiyasi singari o'zgarishlar bo'lmaydi. Bu xildagi nefrit 10 foiz hollarda uchraydi va o'zining klinikasi va morfologiyasi jihatidan olganda idiopatik membranoz glomerulopatiyaga juda o'xshab ketadi.

Lyupus nefritning hozirgina tasvirlab o'tilgan barcha shakllari patogenezida tomirlar koptokchalarida DNK — antiDNK kompleksi (ya'ni antigen — antitelo kompleksi) ning to'planib borishi ahamiyatga egadir. Immun depozitlar endoteliy va epiteliyal ostidagi mezangiyalarda topiladi, Diffuz proliferativ glomerulonefritda immun komplekslarning subendotelial ravishda joylashgan bo'lishi o'tkir davriga kirgan sistema qizil volchankasi uchun hammadan ko'ra xarakterlidir. Endotelial hujayralar proliferatsiyalanib, bazal membranalar alteratsiyaga uchrashi natijasida kapillarlarining yo'li torayib, ba'zan butunlay bitib ham ketadi (obliteratsiya). Bu o'zgarishlar buyrak kanalchalarining ishemiya tu-

fayli zararlanishiga va interstisial fibroz boshlanishiga olib keladi. Patologik jarayonga qo'shilib ketgan buyrakning katta-kichikligi odatdagicha bo'lib qolaverishi mumkin. Keyinchalik u kattalashib, rangi oqara boshlaydi va po'stloq qatlamida bir talay mayda-mayda qon talashlar paydo bo'ladi. Borib-borib buyrakda uning ikkilamchi tartibda burishib qolishiga olib keladigan sklerotik jarayonlar boshlanadi. Sistema qizil volchankasida kanalchalar va interstisiy ham zararlanadi. Kanalchalar orasida immun komplekslar paydo bo'lishi diffuz interstisial fibroz boshlanishiga olib keladi.

Bo'g'imlar ham jarayonga qo'shilib, shish paydo bo'ladi va sinovial pardalarda nospetsifik mononuklear hujayra infiltratsiyasi boshlanadi. Subepitelial biriktiruvchi to'qimada fibrinoid nekroz o'choqlari paydo bo'ladi. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida sinovial pardalarning giperemiyaga uchrab, qalin tortib qolgani ko'zga tashlanadi. Biroq, sinovial pardalar va bo'g'im tog'aylarida destruksiya hodisasi kuzatilmaydi, bo'g'imlar shaklining o'zgarmay turishi, ya'nideformatsiya hodisasi bo'lmasligi shunga bog'liq.

Taloq odatdagi kattalikda yoki sal kattalashgan, kapsulasi qalinlashgan, follikulalari giperplaziyaga uchragan bo'lishi mumkin. Pulpasida tarkibida G va M immunoglobulinlar bo'ladigan bir talay plazmatik hujayralar topiladi. Taloq markaziy arteriyalarining atrofida kenglik ko'rinishida o'sib chiqqan xalqasimon qat-qat fibroz to'qima ko'zga tashlanadi, «so'g'onchasimon» skleroz deb shunga aytiladi (64-rasm).



64-rasm. Sistema qizil volchankasida taloqdagi so'g'onchalarning periarterial skleroz.

Limfa tugunlari follikularining germinativ markazida boshlangan nospesifik o'zgarishlar hisobiga kattalashib ketadi. Perifollikular zonada plazmatik hujayralar ko'zga tashlanadi.

Boshqa organ va to'qimalarda mayda tomirlarida boshlangan o'tkir vaskulitlar, mononuklear infiltratsiya o'choqlari va fibrinoid depozitlari topiladi. Bosh va orqa miyada boshlangan nekrozlovchi o'tkir vaskulit yo mikroinfiltratlarga, yoki mikrogemorragiyalarga olib keladi.

Klinik ko'rinishlari. Sistema qizil volchankasi ko'pincha 20—30 yashar qiz-juvonlarda boshlanadi, aksari bu kasallikka o'smir yoshdagi qizlar duchor bo'ladi. Isitma chiqib, bo'g'imlarning shakli o'zgarmagan holda og'rib turishi, ko'krak qafasida og'riq paydo bo'lishi (plevrit hisobiga), quyosh nuriga ortiqcha sezuvchan bo'lib qolish (fotosensibilizatsiya), yuz terisida eritematoz toshmalar paydo bo'lishi («kapalakusxa» naksh), qo'l-oyoqlar va shilliq pardalarda ham shunday toshmalar uchrashi xarakterlidir. Sistema qizil volchankasida 100 foiz hollarda va boshqa autoimmun kasalliklarda birmuncha kamroq darajada antiyadro antitelolar topiladi. DNK — anti-DNK kompleksining titri sistema qizil volchankasining diagnostik belgisi bo'lib hisoblanadi va buyraklarning zararlanish darajasiga mos keladi. Lyupusnefrit uchun eng xarakterli bo'lgan klinik belgilar: gematuriya, proteinuriya, ba'zi hollarda esa klassik nefrotik sindromdir. Membranoz va diffuz proliferativ glomerulonefritda azotemiya bilan birga davom etib boradigan buyrak yetishmovchiligi kuzatiladi. Nerv sistemasining zararlanishi meningoensefalit, meningoensefalomielitlar ko'rinishida ma'lum beradi, bular poliradikulonefrit bilan birga o'tadi. Psixozlar bo'lishi ham tasvirlangan. Ba'zan me'da-ichak yo'lining zararlanishiga xos alomatlar: qayt qilish, darmon qurishi, ishtaha yo'qolishi singari hodisalar kuzatiladi. Kasallikning oqibati nima bilan tugashini aytib bo'lmaydi. Bir qancha hollarda kasallik birdan boshlanadi va tez zo'rayib borib, bir necha oydan keyin o'limga olib keladi. Lekin aksari kasallik zimdan boshlanib, surunkasiga davom etib borishi va vaqti-vaqtida qo'zib, vaqti-vaqtida qaytib turishi bilan ta'riflanadi. Sistema qizil volchanasining asoratlari xilma-xildir. Eng ko'p uchraydigan asorati ikkilamchi infeksiya (kokklarga, sil mikobakteriyasi, zamburug'lar, viruslarga aloqador infeksiya). Infeksiya qo'shilishi tabiiy immunitetning susayib ketganiga yoki uzoq muddat immunosupressorlar va osteoporoz, me'da-ichak yo'lining areaktiv yaralari, Isenko — Kushing sindromi sepsis, miliar silga olib boruvchi kortikosteroidlar ishlatilganiga bog'liq bo'ladi.

O'limga olib boradigan asosiy sabablar: buyrak yetishmovchiligi, pnevmoniya, sepsis, yurak va bosh miyada infarktlar paydo bo'lishiga olib boradigan vaskulitlardir.

REVMATOID ARTRIT

Revmatoid artrit — sistema doirasidagi surunkali yallig'lanish kasalligi bo'lib, asosan bo'g'imlarning zararlanishi bilan o'tadi. Kasallik yiringsiz proliferativ sinoviit boshlanishi bilan xarakterlanadi, bu sinoviit axir borib bo'g'im tog'ayi yemirilib ketishiga va bo'g'im shaklining tobora ko'proq o'zgarib borishiga olib keladi. Revmatoid artrit yosh ayollarda ko'proq uchraydi, lekin bu kasallik har qanday yoshdagi odamlarda ham boshlanishi mumkin.

Etiologiyasi va patogenezini. Revmatoid artritning patogenezida autoimmun reaksiyaning ahamiyati borligini hamma etirof qiladi. Biroq, autoimmun o'zgarishlarni keltirib chiqaradigan o'zgarishlar noma'lum. Bu kasallikning paydo bo'lishida uchta asosiy omil — *infeksiya, immun sistemada yuz beradigan o'zgarishlar, irsiy moyillik ma'lum; ahamiyatga ega deb taxmin* qilinadi.

Kasallikka sabab bo'la oladigan *infeksiyon omil* tariqasida turli mikroorganizmlar (streptokokklar, klostridiylar va boshqalar) tilga olinadi. Hujayraning genetik apparatiga ta'sir o'tkazib, bir qancha oqsillar sintezini izdan chiqaradigan, jumladan yuza retseptorlarni shikastlab, shuning natijasida immunologik tolerantlikni yo'qotib yuboradigan viruslar alohida diqqatga sazovordir. Virus infeksiyasi immun javobni idora etib boradigan mexanizmlarga bevosita ta'sir o'tkazishi mumkin deb ham taxmin qilinadi.

Revmatoid artrit patogenezida *ham gumoral, ham hujayraga aloqador immun javobning o'zgarishi ahamiyatga ega.* Kasallarning qon zardobida immunoglobulinlar miqdori ko'payib qoladi, autologik Ig G ning Fs qismiga qarshi revmatoid omil deb atalmish antitelolar paydo bo'ladi. Revmatoid omil (PF) faolligi barcha sinfdagi immunoglobulinlarga, ayniqsa immunoglobulin G va immunoglobulin M ga bog'liq deb hisoblanadi. Immun komplekslar hosil bo'lishi, III toifadagi o'ta sezuvchanlik reaksiyasi (Artyus fenomeni), shuningdek sekinlik bilan boshlanadigan o'ta sezuvchanlik reaksiyasi boshlanishining ham ahamiyati bor.

Revmatoid artritning avj olib borish mexanizmi hozir mana bunday deb hisoblanadi. Gipotetik omil sinovial pardani shikastlantiradi, buning natijasida immun reaksiya boshlanib, agregatsiyalangan immunoglobulinlar paydo bo'ladi. Ayni vaqtda immunoglobulin M faqat qon zardobida topiladi, immunoglobulin G esa bo'g'im suyuqligida ham topiladi. O'zgarib qolgan mana shu immunoglobulin G ham antigen, ham antitelo tariqasida ta'sir qiladi. Buning natijasida autoantitelolar paydo bo'lib, immun komplekslar yuzaga keladi, komplement to'planib boradi va III toifadagi o'ta sezuvchanlik reaksiyasi (Artyus fenomeni) boshlanadi. Neytrofillar, sinovial hujayralar va makrofaglar tomonidan ana shu komplekslarning fagotsitlanishi jarayonida lizosoma fermentlari, jumladan neytral proteazalar va kollagenazalar ajralib chiqadi. Bu fermentlar sinovial parda va bo'g'im tog'aylarini bir xil darajada zararlaydi. Revmatoid artrit bilan og'riqan bemorlar bo'g'imlarining bo'shlig'ida doimo immunoglobulin G — antiglobulin G topiladi. G immunoglobulin bilan bog'langan revmatoid omil sinovial pardani

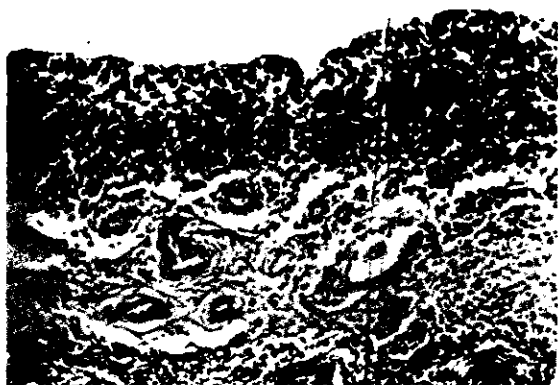
infiltrlaydigan plazmatik hujayralar yordamida in situ sharoitda yuzaga kelishi mumkin.

Sinovial pardani infiltrlaydigan hujayralar (B-hujayralar, plazmatik hujayralar, T-hujayralar) orasida CD4+ T-hujayralar ko'pchilikni tashkil etishi topilgan. Sensibillangan T hujayralar limfokinlarni ishlab chiqaradi, bular o'z navbatida makrofaglarni faol holatga keltiradi. Makrofaglar bir qancha omillarni, jumladan bo'g'imlarning destruksiyaga uchrashida muhim o'rin tutadigan kollagenaza, interleykin-1 singari moddalarni ishlab chiqaradi. Interleykin-1 xondrositlar, sinovial hujayralar va fibroblastlarga ta'sir qilib, bulardan prostaglandinlar va kollagenazalar ajralib chiqishiga sabab bo'ladi. Demak, sensibillangan T-hujayralar bo'g'imlarining destruksiyaga qatnashadigan qator reaksiyalar boshlanib ketishiga olib keladi.

Revmatoid artritda shu kasallikka *irsiy moyillik bo'lishi* allaqachon aniqlangan. Kasallarning o'g'il-qizlari va nabiralari orasida bu dardning nisbatan ko'proq uchrashi, dizigot egizaklardan ko'ra ko'proq monozigot egizaklarning bir yo'la kasallanishi *singari hammaga ma'lum faktlar ana shunday moyillik to'g'risida fikr yuritishga asos bo'ladi*. Revmatoid artritning avj olib borishi HLA—DP4 ga bog'liq deb hisoblanadi.

Patologik anatomiyasi. Revmatoid artrit sistema doirasidagi kasallik bo'lib, unda talaygina organ va to'qimalar patologik jarayonga tortilib ketadi. Biroq, *ushbu autoimmun kasallikning xarakterli xususiyati asosan bo'g'imlarni shikastlantirishi, shikastlantirganida ham simmetrik ravishda shikastlantirishidir*. Qo'l va oyoq panjalarining bo'g'imlari, bilaguzuk, tizza, chakka-pastki jag', to'sh-o'mrov bo'g'imlari, eshituv suyakchalarining bo'g'imlari, hiqildoq togaylari, umurtqa bo'g'imlari, umurtqa pog'onasi bo'yin bo'limi bo'g'imlari ko'proq zararlanadi.

Jarayon sinovial pardaning nospetsifik yallig'lanishi (sinovit) tariqasida boshlanadi, bu xildagi yallig'lanish sinoviositlar va pastroqda joylashgan biriktiruvchi to'qimaning bo'rtib, gipertrofiyaga uchrashi bilan ta'riflanadi. Kasallik zo'rayib borib, surunkali shakliga aylanib ketganida: 1) sinovial parda hujayralari proliferatsiyaga uchrab, polisad tuzilmalar hosil bo'ladi; 2) sinovial pardaning gipertrofiyasi va tuksimon o'sishi boshlanadi; 3) to'qima plazmatik hujayralar, limfotsitlar bilan infiltrlanib, perivaskulyar angiliklar va limfoid follikulalar paydo bo'ladi; 4) ma'lum joylarga fibrinoid o'tirib qoladi; 5) o'choqli nekrozlar paydo bo'ladi (65-rasm).



65-rasm. Revmatoid artritda uchraydigan surunkali sinovit.

Sinovial parda tuksimon o'sib borib, bo'g'im tog'ayining yuzasini pannus (yopqich) ko'rinishida qoplab boradi, bu narsa chaqalangan joylar (eroziyalar) va tog'ayda yoriqlar paydo bo'lishiga olib keladi. Subartikulyar suyak ham destruksiyaga uchrashi mumkin. Pirovard natijada, pannus bo'g'im bo'shlig'ini butunlay to'ldiradi-da, keyin fibroz paydo bo'lib, kalsifikatsiya boshlanadi. Bo'g'im bo'shlig'ining bitishmalar bilan batamom bitib ketishi fibroz ankiloz boshlanishiga olib keladi. Osteoid to'qima proliferatsiyasi osteositlar (suyak o'siqlari) va suyak ankilozlari paydo bo'lishi bilan birga davom etib boradi.

Kasallikning ilk bosqichida bo'g'im bo'shliqlaridagi sinovial suyuqlik hajmi ko'payib, bu suyuqlikda talaygina neytrofillar, immun komplekslar bo'lganidan u loyqa tusga kirib qoladi. Eroziyalangan va tomirlardan mahrum bo'lgan tog'ay kalsifikatsiya va fragmentasiyaga uchrab, bo'g'im bo'shlig'ida yot tanalar paydo bo'ladi. Bo'g'im atrofida boshlangan yallig'lanish o'sha joyda miozit paydo bo'lishiga, keyinchalik muskullar atrofiyaga uchrashiga olib kelishi mumkin. Miozitta muskul to'qimasi epitelioid hujayralar aralash limfotsitlar, plazmotsitlar bilan infiltratlanadi.

Bo'g'im atrofidagi biriktiruvchi to'qimada teri osti revmatoid tugunchalari paydo bo'ladi, bular ko'pincha bilakning yozuvchi muskullari bo'ylab joy oladi. Ular diametri 2 sm gacha boradigan dumaloq yoki tuxumsimon shakldagi qattiqqina tugunchalardir. Bunday tugunchalar goho Axill payida, katta boldir suyagi bo'ylab ham paydo bo'ladi. Mikroskop ostida tekshirib ko'rilganida ular makrofaglar va biriktiruvchi to'qima hujayralari bilan o'ralgan kichikroq fibrinoid nekroz qismlaridan iborat bo'lib chiqadi. Nekroz bor joyda ba'zan fibrinoid depozitlari topiladi. Nekroz yaqinida yuzaga keladigan polisadsimon tuzilmalar atrofida limfotsit va plazmatik hujayralardan tashkil topgan infiltratlar topiladi.

Revmatoid tugunchalar ichki organlarda, jumladan o'pka, taloq, perikard va yurak qopqoqlarida ham paydo bo'lishi mumkin. Sistema doyrasidagi kasallik bo'lmish revmatoid artritda boshqa organ va to'qimalar ham jarayonga tortilib ketishi mumkin. Hammadan ko'ra ko'proq buyraklar zararlanib, ularda amiloidoz, glomerulonefrit va pielonefrit boshlanadi. Arteriyalarning nekrozlovchi o'tkir vaskulit ko'rinishida zararlanishi, seroz pardalar shikastlanishi (fibrinoz plevrit, keyinchalik fibrinoz bitishmalar paydo bo'lishiga olib boradigan perikardit) xarakterlidir. O'pkada diffuz interstisial fibroz manzarasi ko'zga tashlanadi. Bir qancha hollarda uveit va keratokonyunktivit manzarasi kuzatiladi.

Klinik manzarasi. Revmatoid artrit bo'g'imlarning simmetrik ravishda zarflanishi bilan ta'riflanadi, ayni vaqtda bu kasallik lanj bo'lib darmon qurishi, subfebril darajada harorat ko'tarilishi bilan davom etib boradi. Kasallikning bu alomatlari interleykin-1 ajralib chiqayotganligiga bog'liq deb hisoblanadi. Ba'zan harorat ancha ko'tarilib ketadi. Kasallik asta-sekin avj olib borishi tipik hodisa bo'lib hisoblanadi, bunda zimdan doimiy og'riqlar paydo bo'lib, bo'g'imlar bir qadar shishib chiqadi va qotib qolgandek bo'lib sezilib turadi. Bo'g'imlardagi ana shu sezgi ertalablari birmuncha kuchliroq bo'ladi.

Revmatoid artritda asosan mayda bo'g'imlar zararlanadi, ayniqsa kasallik endi boshlanib kelayotgan paytda shunday bo'ladi. Biroq, kasallik zo'rayib borishi bilan bo'g'imlarning deyarli hammasi, hattoki, chanoq-son bo'g'imi singari yirik bo'g'imlar ham jarayonga qo'shilib ketadi. Zararlangan bo'g'imlar shishin-qirab turadi. Paypaslab va bosib ko'rilganida bezillaydi, bo'g'imlarsohasidagi teri qo'lga issiq undaydi. Bo'gimlarning harakatchanligi cheklanadi. Qo'llarning proksimal falangalari o'rtasidagi bo'g'imlar zararlanganida qo'l barmoqlari shaklan dukka o'xshab qoladi. Kasallikning shu bosqichida bemorlarda kamqonlik, ya'ni anemiya borligi topiladi.

Nekrozlovchi o'tkir vaskulitlar oyoqlarda surunkali yaradar, me'da-ichak yo'li shilliq pardasida eroziyalar paydo bo'lishiga, miya, yurak, ichak infarktlari boshlanishiga sabab bo'lishi mumkin.

Organlar sistema doirasida zararlanganida revmatoid artritni sistema doirasidagi qizil volchanka, sklerodermiya, dermatomiozit va revmatizmdan ajratish kerak bo'ladi. Revmatoid artritni ajratib turadigan belgilari quyidagilardir: 1) rentgenologik yo'l bilan tekshirishda tomirlarda topiladigan xarakterli o'zgarishlar; 2) bo'gim bo'shliqlarida steril loyqa sinovial suyuqlik bo'lishi; 3) 85—90 foiz hollarda revmatoid omil topilishi.

Revmatoid artritning oqibati bir xil emas. Taxminan 10 yil ichida kasallik turg'un bir holga kelishi yoki hatto susayib qolishi ham mumkin. Biroq, kuchli hollarda kasallik vaqti-vaqti bilan qo'zib turadigan surunkali tusga kiradi, shuning natijasida bemor 10—15 yilichida nogiron bo'lib qoladi. Revmatoid artrit

amiloidoz boshlanishiga olib kelishi mumkin. 5—10 foiz hollarda kasallikning ana shunday asorati uchraydi. Revmatoid artrit bilan ogʻrigan kasallarning oʻlimiga buyrak yetishmovchiligi, pnevmoniya, sil, ateroskleroz sabab boʻlishi mumkin.

SISTEMA SKLERODERMIYASI

Sistema sklerodermiyasi (sistema doirasidagi skleroz) badan terisi va ichki organlarda tobora zoʻrayib boruvchi tarqoq, fibroz paydo boʻlishi bilan taʼriflanadigan kasallikdir. Badan terisining zararlanishi sistema skleroder-miyasining garchi asosiy belgisi boʻlib, 95 foiz hollarda kuzatilsa ham ichki organlar — meʼda-ichak yoʻli, oʻpka, boʻyrak, yurak hamda koʻndalang-targʻil muskullarning zararlanishi hayot uchun xavfli boʻlib hisoblanadi. Bu kasallik bilan asosan 30—50 yashar ayollar ogʻriydi, lekin odamning har qanday yoshda, jumladan perinatal davrda ham shu kasallik bilan ogʻrib qolish ehtimoldan holi emas.

Klinik koʻrinishlariga qarab sistema sklerodermiyasining quyidagi shakllari tafovut qilinadi: 1) badan terisi bir tekis zararlanish bilan oʻtadigan klassik shakldagi sklerodermiya, bunda jarayon tez zoʻrayib boradi va kasallikning ilk davridayoq ichki organlar zararlanadi; 2) badan terisi cheklangan tarzda, asosan barmoq va yuz terisi zararlanishi bilan oʻtadigan CREST sindrom. Bunda ichki organlar jarayonga ancha kechki muddatlarda tortiladi. Kalsinoz, Reyno sindromi, qiziloʻngach zararlanishi, teleangiektaziya bilan oʻtadigan sklerodaktiliya qoʻshilishi xarakterlidir. Bu kasallik yengil shaklda oʻtadi.

Etiologiyasi va patogenezi. Bu kasallikning etiologiyasi maʼlum emas, lekin sistema sklerodermiyasini anʼanaga muvofiq autoimmun kasalliklar guruhiga kiradi deb hisoblanadi. Kasallikning patogenezida quyidagilar muhim oʻrinda turadi: kollagen sintezining buzilishi, mikrosirkulator oʻzan tomirlari birinchi navbatda zararlanib, soʻngra oʻziga xos sklerodermik angiopatiya (obliteratsiya-lovchi endarteriolit) boshlanishi.

Terida zoʻrayib boradigan fibroz boshlanishi asosan fibroblastlar tomonidan zoʻr berib odatdagi tuzilishda boʻladigan kollagen sintezlanishiga bogʻliq. Bunda kollagen degradatsiyasida ishtirok etuvchi kollagenazani fibroblastlar norma uchun xarakterli boʻlgan miqdorda ishlab chiqaraveradi, shunga koʻra kollagen sintezi kuchaygandek, ortiqchadek boʻlib qoladi.

Biriktiruvchi toʻqimaning ortiqcha miqdorda va sistema doirasida oʻsib borishida immunologik omillar muayyan oʻrin tutadi deb taxmin qilinadi. Kasallik endi boshlanib kelayotgan ilk davrda yalligʻlanish infiltrati hujayralari orasida kollagenga sensibillangan T-limfotsitlar topiladi. Kollagenga nisbatan sekinlik bilan yuzaga chiqib boradigan oʻta sezuvchanlik reaksiyasi limfokinlar ajralib chiqishini boshlab bersa ajab emas, maʼlumki, bu limfokinlar fibroblastlarni oʻziga tortib, kollagen sintezi kuchayishiga yoʻl ochadi.

Sistema sklerodermiyasi mahalida gumoral immunitet ham izdan chiqadi. Qon zardobida ko'pincha gipergammaglobulinemiya, antinuklear antitelolar va revmatoid omil topiladi. Yaqinda antinuklear antitelolarning ikki turi aniqlandi. Ularning Sd-70 (skleroderma-70) deb ataladigan bir turi sistema sklerodermiyasi tarqoq xilining 30—40 foiz hollarida topiladi, holbuki, antisentromer antitelolar (markaziy xromatinga ta'sir o'tkazuvchi antitelolar) CREST-sindromida 50—70 foiz hollarda aniqlanadi.

Sistema sklerodermiyasi obliteratsiyalovchi endarteliolitga o'xshab ketadigan va talaygina vazospastik o'zgarishlarga olib boradigan o'ziga xos tarqoq bir tomir patologiyasi deb ham hisoblanadi.

Mikrosirkulator o'zanning zararlanishi tomirlar endoteliysining bemorlar qon zardobida bo'ladigan sitotoksik omili ta'sirida birlamchi tartibda zararlanishiga bog'liq deb hisoblanadi. Endoteliyning zararlanishi trombotsitlar adgeziyasi bilan agregatsiyasiga va periadventisial fibrozga yo'l ochuvchi trombotsitar omillar ajralib chiqishiga olib keladi. Tomirlar yo'li torayib qoladi, shu narsa turli organlarning ishemiya tufayli zararlanishiga sabab bo'ladi.

Patologik anatomiyasi. Sistema sklerodermiyasida patologik jarayon turli organlarda avj oladi, lekin badan terisi, suyak-mushak sistemasi, me'da-ichak yo'li, o'pka, buyrak, yurak ko'proq zararlanadi.

Teridagi o'zgarishlar barmoqlardan, qo'llarning distal bo'limlaridan boshlanadi. So'ngra jarayon qo'llarning yuqoriroq qismlariga, yelkalar, bo'yin va yuzga tarqalib boradi. Morfologik o'zgarishlarning uch bosqichi tafovut qilinadi: 1) qattiq shish bosqichi; 2) induratsiya bosqichi; 3) atrofiya bosqichi.

Kasallikning *birinchi bosqichida* terida shish, bo'ladi, unda asosiy modda miqdori ko'payib, tomirlar va teri unumlari atrofida yallig'lanish infiltratsiyasi paydo bo'ladi. *Ikkinchi bosqichida* dermada skleroz boshlanib, tomirlar devorida skleroz va gialinoz paydo bo'ladi, kollagen dastalari yo'gonlashadi, gialinoz boshlanib, teri osti kletchatkasi ham jarayonga qo'shilib ketadi. *Uchinchi bosqichi* — teri atrofiyasi, kasallik boshidan bir necha yil o'tganidan keyin boshlanadi. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida teri va teri osti kletchatkasida gialinlashgan to'qima maydonchalari va diffuz epidermis atrofiyasi, mikrosirkulator o'zan tomirlarining ancha puchchayib qolgani, teri unumlarining atrofiyaga uchrangani ma'lum bo'ladi (66-rasm). Ana shu o'zgarishlar nekrozlar hamda trofik yaralar bilan birga davom etib boradi. Bundan tashqari, terida oqarib qolgan (vitiligo bo'lgan) va dog' tushib, qoraygan joylar paydo bo'ladi. Kishining yuzi niqobga o'xshab qoladi. Teri osti kletchatkasida o'choqli va tarqoq ravishda ohak to'planib qolgan joylar topiladi, CREST-sindromida bular ayniqsa sezilarli bo'ladi.



66-rasm. Sklerodermiya. Teri atrofiyasi, sezilarli derma sklerozi.

Sistema sklerodermiyasida terida ro'y beradigan o'zgarishlar ko'pincha bo'g'imlar, suyaklar va muskullarning zararlanishi bilan birga davom etib boradi. Nospetsifik eksudativ sinovit boshlanib, sinovial pardalar fibrozlanishi, keyinchalik pastda yotgan suyak so'rilib ketishi (rezorbsiya) kuzatiladi. Barmoqlar ingichkalashib, uchi o'tkirlashadi va parranda panjalariga o'xshab qoladi. Teri fibrozi ularning harakatini cheklab qo'yadi. Barmoq uchlarining sklerotik atrofiyasi barmoqlar uchi falangalarining yo'qolib ketishi bilan tugallanishi mumkin. Qaytalanib turadigan yaralar, tomirlar bituviga aloqador surunkali ishemiya barmoqlarning o'z-o'zidan tushib ketishiga olib kelishi mumkin. Periartikulyar biriktiruvchi to'qima sklerozi bo'g'imlar harakatini cheklab qo'yadi. Biroq, bo'g'imlar destruksiyasi kamdan-kam kuzatiladi. Keyinchalik fibroz boshlanishiga olib boradigan o'choqli yallig'lanish infiltratlari skelet muskullarida ham paydo bo'lishi mumkin. Buning natijasida sistema sklerodermiyasi bilan og'rigan kasallarda muskullar atrofiyasi boshlanadi.

Me'da-ichak yo'lida shilliqparda va silliq muskullar atrofiyasi, shilliq parda orasidagi asos va seroz parda sklerozi bilan gialinozi boshlanib, eroziyalar va yaralar paydo bo'ladi. Asosan qizilo'ngach, me'da, ingichka ichak zararlanadi, yo'g'on ichakning zararlanishi kamroq uchraydi. Jigarda periduktal, perivaskulyar skleroz kuzatiladi. Bo'lakchalar ichida fibroz boshlanishi kamroq kuzatiladi. Tomirlarning devori gialinlanib, gepatositlar yog' distrofiyasiga uchraydi.

O'pkada alveolalar to'siqlarida diffuz interstisial fibroz boshlanib, mayda tomirlarning devorlari tobora qalinlashib boradi. O'pkada biriktiruvchi to'qima o'sib ketishi natijasida kistalar paydo bo'lishi mumkin.

Buyraklarda tromboz, mikroinfarktlar, p'ostloq moddasining nekrozlari topiladi, sklerodermik buyrak deb aytiladi. Mayda arteriyalarda intima konsentrik

ravishda proliferasiyaga uchraydi, glikozaminglikanlar depozitlari topiladi, ichki zlastik membrana reduplikasiyasi va gialinoz kuzatiladi. Lekin bu o'zgarishlar gipertenziya darajasiga to'g'ri kelavermaydi. Bundan tashqari, buyraklarda arteriolalarning fibrinoid nekrozi, koptokchalarning o'choqli nekrozlari topiladi, bazal membrana qalin tortib, mezangiya kattalashadi, buyrak kanalchalari epiteliysi distrofiya va nekrozga uchraydi. Kasallarning yarmidan ko'prog'i buyrak yetishmovchiligi tufayli o'lib ketadi.

Yurakda asosan tomirlar atrofida interstisial fibroz, limfotsitlar bilan makroflaglardan tashkil topgan perivaskulyar infiltratlar topiladi. Mayda arteriyalar va arteriolalarning devori qalinlashib qoladi. O'pkadagi pnevmoskleroz yurak o'ng qismining gipertrofiyaga uchrashiga olib keladi.

Klinik ko'rinishlari. Kasallikning sistema doirasida tobora zo'rayib boruvchi tabiatini aks ettiradi. Aksari bu kasallik Reyno kasalligiga xarakterli bo'lgan tomirlarga xos o'zgarishdan boshlandi. Terida o'zgarishlar ro'y berishidan avval odatda tomirlarda o'zgarishlar boshlanadi. Terining tobora ko'proq kollagenlanishi qo'llarning atrofiyaga uchrab, tomirlar harakatchanligining cheklanib qolishiga, keyinchalik esa kontrakturalar paydo bo'lib, muskul harakatlari izdan chiqishiga olib keladi. Sklet muskullaridagi sklerotik jarayonlar va ularning atrofiyaga uchrashi bu o'zgarishlarni yanada kuchaytiradi. Sistemaga doir sklerodermiya bilan og'rigan barcha kasallarda tayanch-harakat apparati zararlanadi va bu kasallarning majruh bo'lib qolishiga olib keladigan sabablardan biri bo'lib hisoblanadi.

Kasallarning 80-90 foizida teri xarakterli tarzda zararlanadi, shu narsa ularning tashqi qiyofasini o'zgartirib qo'yadi. Kasallarning yuzi shaklan niqobga o'xshab qoladi, qo'l panjalarida sklerodaktiliya hodisasi kuzatiladi. Dard zo'rayib borgan sayin badan terisi tobora ko'proq zararlanaveradi. Terida sklerotik jarayonlar bilan birgalikda ba'zi joylarda rangi ochib oqarib qolgan, rangi to'qlashib, dog' tushgan yerlar paydo bo'ladi.

Me'da-ichak yo'lining zararlanishi qizilo'ngach peristaltikasi susayib, ovqat yaxshi o'tmay qolishi disfagiya) ko'rinishida namoyon bo'ladi. Ingichka ichak shilliq pardasitagidagi asos va muskul qavati atrofiyaga uchrab, fibrozlanishi tufayli oziq moddalarning so'rilishi izdan chiqadi.

O'pkada diffuz pnevmoskleroz boshlanib, ba'zan kistalar paydo bo'ladi. Plevra fibrozi ko'zga tashlanadi, shu narsa pirovardida bronxoektazlar, emfizema boshlanishiga olib keladi. Klinik jihatdan olganda bu o'zgarishlar doimiy yo'tal, nafas yetishmovchiligiga xarakterli simptomlar ko'rinishida namoyon bo'ladi. O'pkaning zararlanishi yurak o'ng qismida yetishmovchilik boshlanishiga olib boradi.

Buyraklar odatda sistema sklerodermiyasi yarim o'tkir va surunkali tarzda o'tib boradigan mahalda jarayonga tortilib, keyin glomerulonefrit va nefrotik sindrom boshlanadi. Buyrak chinakam sklerodermik holiga tushganida tez ora-

da buyrak yetishmovchiligi: azotemiya, oliguriya, anuriya, arterial gipertenziya boshlanishi xarakterlidir, shu narsa bemorlarning o'limiga sabab bo'lishi mumkin. Nerv sistemasida neyrosirkulator distoniya, polinevrit manzarasi kuzatiladi.

CREST-sindromida bemorlarda beshta xarakterli belgi: *kalsinoz, Reyno sindromi, qizilo'ngach zararlanishi (disfagiya), sklerodaktiliya va teleangiektaziya* kuzatiladi. Shuning uchun ham bu sindromning nomi unda uchraydigan shu simptomlar lotincha nomlarining birinchi harflaridan olingan.

Kasallikning oqibati uning qay tariqa o'tishiga, o'z vaqtida aniqlab olinib, tegishli davolash qilingan-qilinmaganiga bog'liq. Kasallik surunkali tarzda o'tadigan mahallarda odatda bir qadar yaxshiroq bo'ladi, chunki jarayon sekinlik bilan avj olib boradi va badan terisi bilan sklerotik jarayonlar asta-sekin boshlanadi. Sistema sklerodermiyasi o'tkir tarzda o'tadigan mahallarda, ayniqsa chin sklerodermik buyrak holati boshlanadigan hollarda kasallikning oqibati yomon, chunki buyrak yetishmovchiligi tez kuchayib borib, o'limga olib kelishi mumkin.

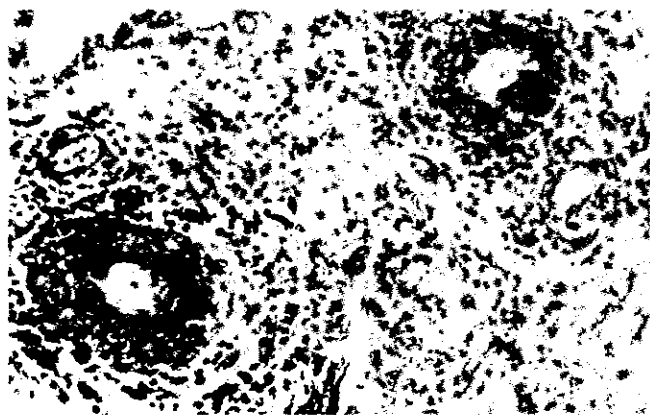
TUGUNCHALI PERIARTERIT

Tugunchali periarterit deb ataladigan bu kasallik asosan o'rta va kichik kalibrli arteriyalarning o'choqlar tarzida zararlanishi tufayli boshlanadigan kasallik bo'lib, bunda nekrozlovchi vaskulit avj olib boradi. Arteritning bu turi boshqa xildagi vaskulitlardan faqat shu bilan farq qiladiki, bunda o'pka tomirlari jarayonga qo'shilib ketmaydi.

Etiologiyasi va patogenez. Tugunchali periarterit polietilogik kasallik bo'lib, uning asosida immunologik mexanizmlar yotadi deb taxmin qilinadi. Chunonchi, tomirlar devorida Artyus fenomeni uchun tipik bo'lgan fibrinoid nekroz topiladi. Bunday nekrozning paydo bo'lishi immun komplekslarga bog'liqdir. Nekrozlovchi vaskulitlar revmatoid artrit, sistema qizil volchankasi uchun ham xarakterli ekanligini aytib o'tish kerakki, bularning immun komplekslar tufayli paydo bo'lishi shak-shubha tug'dirmaydi. Zararlangan tomirlar devorida immunoglobulinlar va komplement topiladi.

Immun komplekslarning ahamiyati borligini ko'rsatadigan muhim dalillardan biri shuki, gepatit B bilan og'rikan kasallarda qonda aylanib yuradigan HbsAg — anti-HbsAg bo'lgan mahallarda tugunchali periarterit boshlanadi. Bunda zararlangan arteriyalar devorida Hbs antigen, immunoglobulinlar va komplement topiladi. Har uch holning bittasida B gepatit virusining poliarterit boshlanishiga sabab bo'lishi hozir isbot etilgan. Boshqa hollarda tomirlarning immunologik yo'l bilan zararlanishiga sabab bo'ladigan antigenning tabiati noma'lum. Tomirlarda darhol yuzaga chiqadigan o'ta sezuvchanlik boshlanishi sulfanilamidlar, penisillin singari dorilar ishlatilishiga ham bog'liq deb hisoblanadi. Bu dorilar, aftidan, gaptenlar sifatida immun komplekslarga antitelolar paydo bo'lishiga yo'l ochadi.

Patologik anatomiyasi. Tugunchali periarteriitning asosiy patognomonik belgisi turli organlardagi o'рта va mayda kalibrli arteriyalarda o'choqli nekrozlar paydo bo'lishidir. Autopsiyalardan olingan ma'lumotlarga qaraganda, ko'proq buyrak (80%), yurak (70%), jigar (65%) va me'da-ichak yo'li (50%) zararlanadi. O'pka arteriyalari amalda jarayonga berilmaydi. Kasallikning o'tkir davrida tomirlar devorlari qalinlashib, perivaskular shish boshlanadi. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida nekrozlovchi yallig'lanish jarayoni avval intimada topiladi, keyin esa tomir devorining barcha qatlamlariga, jumladan adventisiyga ham tarqalib boradi (67-rasm). Nekrozlangan joyda shu davrda fibrinoid depozitlari, bir talay eozinofillar topiladi, shuningdek elastik tolalar, xususan ichki elastik membrana tolalari destruksiyaga uchraydi. Arteriyalar yorilib, tromblar hosil bo'lishi mumkin. Mana shu o'zgarishdan keyin tomirlar devorlari fibroplastik tarzda qalinlashib, tugunchalar paydo bo'lishi bilan almashinadi, bunda tomirlar yo'li torayib, goho bitib ham ketadi, perivaskular fibroz paydo bo'ladi. Arteriyaning zararlangan joyida anevrizma paydo bo'lishi mumkin. Bitta kasalning o'zida arteriyalar devorida o'tkir jarayondan boshlab to fibrozgacha yetib boradigan har xil shikastlarni ko'rish mumkinligini aytib o'tish kerak.



67-rasm. Tugunchali periarteriit. Nekrozlovchi o'tkir vaskulit va sezilarli perivaskular yallig'lanish infiltratsiyasi.

Tomirlardagi hozir tasvirlab o'tilgan o'zgarishlar turli organlarning ishemiya tufayli zararlanishiga, infarktlarga olib boradi. Buyrakda, bundan tashqari glomerulalarda o'choqli nekrozlar boshlanishi mumkin.

Klinik ko'rinishlari. Periarteriit autoimmun kasalliklar jumlasiga kiradi. Erkaklarda ko'proq uchraydi. Kasallikning klinikasi qaysi joydagi tomirlar zararlanganiga bog'liq. Teri, teri ostidagi tugunchalar biopsiyasi diagnostik jihatdan muhim ma'lumotlarni beradi.

Tugunchali periarteriit birdan boshlanishi yoki asta-sekin, zimdan avj olib borishi mumkin. Kasallikning o'tkir davrida odam lanj bo'lib, darmoni quriydi, harorati ko'tariladi, bir qadar ozadi. Buyrak tomirlari zararlanganida kasallik simptomatikasi ayniqsa sezilarli bo'ladi, bemorni ko'pincha o'limga olib keladigan sabab ham aksari buyrak yetishmovchiligidir. Buyraklarda o'choqli nekroz paydo bo'lganida gematuriya, albuminuriya, gipertenziya boshlanadi, bel sohasi og'rib turadi. Me'da-ichak yo'li tomirlari zararlanganida qorinda og'riq paydo bo'lib, ich suraveradi (diareya).

Kasallikning oqibati nima bo'lishini oldindai aytib bo'lmaydi. O'tkir jarayon ba'zan bir necha hafta yoki oy davom etadida, keyin takrorlanmaydi.

Biroq, ko'pchilik hollarda jarayon saqlanib turadigan tusga kiradi va necha-necha yillar davomida goh qaytib, goh qo'zib turadi, natijada hayot uchun muhim organlarga jiddiy zarar yetadi. Immunosupressiv davo usullari qo'llanilganida besh yil davomida tirik yuradigan kasallar soni 55 foizni tashkil etadi.

VEGENER GRANULYOMATOZI

Vegener granulyomatozi (Vegener sindromi) kamdan-kam uchraydigan kasalliklar jumlasiga kiradi. Va quyidagilar xarakterlidir:

1) barcha organlar arteriyalari jarayonga berilib, nekrozga olib boradigan o'tkir o'choqli vaskulitlar boshlanishi. Biroq nafas yo'llari, buyrak va taloq tomirlari ko'proq zararlanadi;

2) nafas yo'lida, jumladan burun va og'iz bo'shlig'i, paranasal sinuslar, hiqildoq, traxeya, bronxlar o'pka parenximasida nekrozga olib boradigan o'tkir granulyomatoz jarayon boshlanishi;

3) nekrozga olib boradigan o'choqli yoki tarqoq proliferativ glomerulonefrit, davo qilinmaydigan bo'lsa, bu glomerulonefrit tez zo'rayib boradi. Tomirlarda o'choqli fibrinoid nekroz, polimorf hujayrali va eozinofilli tarqoq infiltrasiya topiladi. *Poliarteriitdagidin farq qilib, Vegener kasalligida faqat mayda arteriyalargina jarayonga tortiladi. Bundan tashqari, o'pka tomirlari kam zararlanadi.* Nafas yo'llarida o'rtasi nekrozga uchragan o'choqlar paydo bo'ladi, bu o'choqlar atrofiga yallig'lanish ulkan hujayralar va fibroblastlar joylashadi. O'zining tuzilishiga ko'ra bu o'choqlar sil mahalida paydo bo'ladigan granulyomatoz yallig'lanishga o'xshab ketadi.

Vegener granulyomatozining etiologiyasi noma'lum.

Patologik anatomiyasi. Vegener granulyomatozi boshlanganida yuqori nafas yo'llarida yiringli nekrotik, gangrenoz va fibroplastik jarayonlar ko'zga tashlanadi. Bunda granulyomatoz jarayon tarqalib bormay turadi. Jarayonga buyraklar ham qo'shilib ketgan mahallarda buyraklarda yangi va chandiqlanib kelayotgan ish-emik infarktlar, infarktdan keyingi chandiqlar, nefritgaxos hodisalar va buyrak po'stlog'ining atrofiyasi hamda yuzasining donador bo'lib golgani topiladi. Mana shu o'zgarishlar buyrak yetishmovchiligiga olib boradi. Mikroskop bilan

tekshirib kó'rilganida glomerulalar atrofida polimorf hujayrali granulyomalar joylashgan bo'ladi.

Kasallik tarqalib, o'pka ham jarayonga qo'shilib ketganida yuqorida aytib o'tilgan endo, mezo, peri va panvaskulitdan tashqari, organlarda ishemik shikastlar topiladi. O'pkada katta-kichik nekroz o'choqlari, pnevmoniya fokuslari, irib kovak bo'lib qolgan bo'shliqlar, abscesslar, gemorragik infarktlar, pnevmoskleoz boshlangan joylar ko'zga tashlanadi. Me'da-ichak yo'li shilliq pardasida qon quyilgan joylar (gemorragiyalar), o'choqli nekrozlar, yaralar bo'ladi.

Klinik ko'rinishlari har xil bo'lib, jarayonning asosan qayerdan joy olganiga bog'liq. *Burunning xavfli granulyomasi ko'proq uchradi, bu granulyoma odamni badbashara qilib yuboradigan va ko'pincha o'limga olib boradigan burun granulyompsi deb ham ataladi.* Jarayon faollik bilan davom etayotgan davrda burundan yiringli va qon aralash yiringli suyuqlik kelib turadi. Ogiz bo'shlig'ida keyinchalik yara bo'lib ketadigan yashil rangli nekrotik karashlar ko'zga tashlanadi. Bu jarayon tezda burun-halqumga, burunning yumshoq to'qimalari va yuzning boshqa qismlariga o'tib ketadi. Tanglay, burun suyaklari, yuqori jag'ning alveolyar o'simtasi ham jarayonga turtilib, yumshoq to'qimalar bilan birga nekrozga uchraydi. Kasallikning oxirgi davrida odamning yuzi, halqumi, hiqildog'i sohasida katta-katta yaralar paydo bo'ladi. Ayni paytda og'riq arzimas darajada bo'ladi. Tomirlar irib yorilishi natijasida qon ketishi boshlanib, ba'zan o'limga ham olib borishi mumkin. Traxeya va bronxial daraxt zararlanganida yiringli suyuq balg'am tashlab yo'talish, isitma chiqishi, bo'g'im va muskullarning og'rib turishi, badaniga polimorf toshma toshishi, hansirash, sianoz boshlanishi xarakterlidir. Bular o'pka va plevradagi infiltrativ-nekrotik jarayonlar tufayli boshlanadi. Ba'zan tez zo'rayib boradigan pnevmoniya manzarasi kuzatiladi. Kasallik avjiga chiqqan mahalda limfadenopatiya va gepatolienal sindrom qayd qilingan.

Kasallikning yomon oqibati, ayniqsa o'pka va buyrakning zararlanishi.

IMMUNITET TANQISLIGI HOLATLARI

Bu kasalliklar immun sistemaning tug'ma yoki turmushda orttirilgan kamchiligiga aloqador bo'ladi, immun sistemadagi kamchilik tufayli organizm hujayra immuniteti yoki (gumoral)immunitet reaksiyalarini yuzaga chiqarish layoqatini yo'qotib qo'yadi. Avvallari immunitet tanqisligi holati T va B hujayralar, yohud shu limfotsitlarning ikkala xili ham yo'qligidan kelib chiqadi deb hisoblanar edi.

Lekin hozir bu holatning immun javob mexanizmi izdan chiqishiga ham bog'liq bo'lishi aniqlangan.

Immunitet tanqisligi holatlari yoki kasalliklarining hammasi ikkita asosiy turga bo'linadi: asosan immun sistema biror bo'g'inining rivojlanishidagi irsiy kamchilikka aloqador bo'lgan *birlamchi immunitet tanqisligi kasalliklari* va immun sistemani zararlantiradigan har xil ekzogen patogen omillar ta'siri ostida boshlanadigan *ikkilamchi immunitet tanqisligi kasalliklari*.

BIRLAMCHI IMMUNITET TANQISLIGI HOLATLARI

Immunitet tanqisligi holatlari juda turli-tuman bo'lishiga qaramay, ularning ba'zi xillarigina yetarlicha to'la o'rganilgan, biz ham shularni ko'rib chiqamiz.

BRUTON KASALLIGI

Bruton kasalligi (agammaglobulinemiya) — birlamchi immunitet tanqisligining hammadan ko'ra ko'proq uchraydigan shakli bo'lib, immunoglobulinlar sintezining juda kamayib ketishi yoki yuzaga chiqmay qolishi tufayli g'umoral immunitetning keskin susayib ketishi bilan ta'riflanadi. Tajriba sharoitida bursektomiya o'tkazish yo'li bilan shu xildagi immunitet tanqisligi holatini yuzaga keltirish mumkin. Immunitet yetishmasligining asosida B hujayralar o'tmishdoshlari (pre-B-hujayralar) ning tabaqalanib, yetuk B-hujayralarga aylanish jarayonining buzilishi yotadi.

Bu kamchilik molekular darajasida olib ko'riladigan bo'lsa, immunoglobulinli genlarning to'g'ri (muntazam) javob berish va qayta tuzilishga qodirmasligiga bog'liqdir. Bu kasallik faqat o'gil bolalarda uchraydi, chunki X xromosomaga tutashgandir, lekin ahyon-ahyonda qiz bolalar o'rtasida ham uchrab qoladi. Kasallik bola hayoti birinchi yilining o'rtalaridan (6 oylik yoshidan), ya'ni onasidan o'tgan immunoglobulinlarning himoyalovchi ta'siri yo'qolib ketadigan vaqtdan boshlab avj olib boradi.

Klinik jihatdan olganda bu kasallik tabiatan bakteriyalarga bog'liq bo'lgan va qaytalanib turadigan infeksiyon kasalliklardan tarkib topadi va faringitlar, sinusitlar, otitlar, bronxitlar, pnevmoniyalar ko'rinishida o'tadi. Unga aksari streptokokklar va tillarang stafilokokk sabab bo'ladi. Agammaglobulinemiyaga uchragan bemorlarda virusli va zamburug'li infeksiyalar tabiatan tarqoq tusga kiradi. Bemorlar virusli gepatit B, enterovirus infeksiyasi va pnevmosista pnevmoniyasiga ham moyil bo'ladi. Bu narsa organizmning antitelolar hosil qilib, antigenlarga qarshi reaksiya ko'rsata olish layoqatini yo'qotib qo'ygandigidan dalolat beradi.

Klassik Bruton kasalligi quyidagilar bilan ta'riflanadi: 1) qon oqimida B-hujayralarning butunlay bo'lmasligi yoki ular miqdorining kamayib ketgani; 2) qonda aylanib yuradigan barcha sinflardagi immunoglobulinlar miqdorining keskin kamayib ketgani (bunda ko'mikdagi pre B-hujayralar soni odatdagicha saqlanib qoladi); 3) limfatik tugunlarning germinativ markazlari, to'da-to'da joylashgan limfa follikulalari, appendiks va tanglay bodomcha bezlari rivojlanmagan yoki rudiment tuzilishda bo'ladi; 4) plazmatik hujayralar organizmda mutlaqo bo'lmaydi; 5) T-hujayralar sistemasi va hujayra immuniteti reaksiyalari to'la-to'kis saqlanib qoladi. Agammaglobulinemiyasi bor bolalarda ko'pincha revmatoid artrit, sistema qizil volchankasi, dermatomiozit singari autoimmun kasalliklar boshlanadi.

DI JORJI SINDROMI

Bu sindrom paydo bo'lishi timus aplaziyasiga bog'liq, timus aplaziya holatida bo'lgani tufayli immun sistemaga u immupogenez markaziy organi tariqasida umuman ta'sir o'tkazmay qo'yadi. Shuning natijasida aylanib turgan qonda T-hujayralar yo bo'lmaydi, yoki miqdori keskin kamayib ketgan bo'ladi. Periferik immunogenez organlarining timusga bog'liq maydonlarida ham T-limfotsitlar tanqisligi kuzatiladi. Di Jorji sindromi mahalida timus aplaziyasi bilan birga paratireoid bezlar aplaziyasi ham uchraydiki, shu narsa tetaniya paydo bo'lishiga olib boradi. Bundan tashqari, 3-4 oy quloq ravoqlarida paydo bo'lib boradigan bir qancha organlarning rivojlanishi ham izdan chiqadi. Ayrisimon bezning epitelial qismlari, paratireoid bezlar, aorta ravog'ining bir qismi, quloq solinchog'i va boshqalar yaxshi rivojlanmay qoladi. Shu munosabat bilan Di Jorji sindromi bor bolalarda yuz, quloq, yurak, yirik tomirlarning rivojlanish nuqsonlari uchraydi. Gipoparatireoidizm va boshqa tug'ma rivojlanish nuqsonlari bo'lmasdan, faqat timus yetishmovchiligining o'zi bo'ladigan holat Nezelof sindromi deb ataladi. Yuqorida tasvirlab o'tilgan sindromlar mahalida gumoral immunitet reaksiyalari to'la-to'kis saqlanib qoladi.

KOMBINATSIYALANGAN OG'IR IMMUNITET TANQISLIGI

Kombinatsiyalangan og'ir immunitet tanqisligi (agammaglobulinemiya-niing Shveysariya xili) gumoral va hujayra immunitetining izdan chiqishi bilan ta'riflanadi. Sezilarli darajada limfopeniya qayd qilinadi, ayni vaqtda T va B-hujayralar kamayib ketgan bo'ladi. Gohida kasallarda B-hujayralar soni odatdagicha miqdorda bo'lgani holda T-xelperlar yo'qolib ketadi. Bundan tashqari, qonda aylanib yurgan limfotsitlar soni odatdagicha bo'lgani holda ba'zan ularning yuzasida yetilmagan timik T-hujayralar markyorlari bo'ladi. Lekin hamma hollarda ham timusning gipoplaziyaga uchragani yoki butunlay yo'qligi ma'lum bo'ladi. Limfa tugunlari juda ham kichrayib ketadi, shu munosabat bilan ularni ko'z bilan ko'rib topish qiyinlashib qoladi. Ulardagi germinativ markazlar va parakorteks ko'zga tashlanmaydi. Tanglay bodomcha bezlari va appendiks limfoid to'qimasi ham gipoplaziyaga uchraydi. T-hujayralar yetishmovchiligi B-hujayralar yetishmovchiliga qaraganda birmuncha kuchliroq ifodalangan bo'ladi. Kombinatsiyalangan og'ir immunitet tanqisligining autosomolresessiv xiliga uchragan bemorlarda adenozeindezaminaza fermenti, shuningdek purinlar almashinuvida ishtirok etuvchi fermentlar plazmada bo'lmaydi. Shu narsa limfotsitlar, ayniqsa T-hujayralar uchun haddan tashqari zaharli bo'lgan adenozin va dioksi-ATF to'planib borishiga olib keladi.

Kombinatsiyalangan og'ir immunitet tanqisligi bilan tug'ilgan chaqaloqlar barcha turdagi viruslarga, zamburug'lar va bakterial infeksiyalarga juda sezgir bo'ladi va umrining birinchi yilidayoq o'lib ketishi mumkin.

SELEKTIV A IMMUNOGLOBULIN TANQISLIGI

Selektiv A immunoglobulin tanqisligi birlamchi immunitet tanqisligining hammadan ko'p uchraydigan xili bo'lib, uning asosida ham zardob, ham sekretor A immunoglobulin tanqisligi yotadi. Bu kasallik simptomsiz o'tishi yoki nafas yo'llari infeksiyasi, surunkali ichketar, bronxial astma singari atopik kasalliklar ko'rinishida namoyon bo'lishi mumkin. Bu xildagi bemorlarda ko'pincha auto-immun kasalliklar paydo bo'lib turadi. Selektiv A immunoglobulin tanqisligi patogenezida A immunoglobulin ishlab chiqaruvchi B-hujayralar tabaqalashuvi so'nggi bosqichining to'xtab qolishi ahamiyatga egadir. Bemorlarning 44 foizida A immunoglobulinga nisbatan antitelolar topiladi. A immunoglobulin miqdori normal donordan olingan qon shu immunoglobulin selektiv tanqisligi bor bemorga (resipientga) quyilganida o'limga olib boradigan anafilaktik reaksiya boshlanishi mumkin.

VISKOTT — OLDRICH SINDROMI

Viskott — Oldrich sindromi — gush (ekzema), trombositopeniya boshlanishi va qaytalanib turadigan bakterial infeksiyalar paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi. Xromosomaga tutashgan irsiy kasalliklar jumlasiga kiradi. Bu xildagi immunitet tanqisligida B-hujayralar soni normaga yaqin bo'ladi-yu, lekin tabiiy antitelolarning ishlanib chiqishi va polisaxarid antigenlari (I va II toifadagi pnevmokokklarga xos antigenlar)ga javoban antigenlar hosil qilish susayib ketadi. Kasallar qonining zardobida M immunoglobulin konsentratsiyasi pasayib ketadi, E va A immunoglobulinlar miqdori esa bir qadar ko'payadi. Kasallik endi avj olib kelayotgan davrda qondagi limfotsitlar soni o'zgar olmaydi (y'ani T-sistema zararlanmagan bo'ladi). Jarayon zo'rayib borgan sayin sezilarli limfopeniya boshlanib, periferik immunogenez organlarining timusga bog'liq maydonlarida T-limfotsitlar soni kamayadi, T-hujayralar immuniteti reaksiyalari susayadi. Shu munosabat bilan limfotsitlarning antigen va allojen hujayralarga ko'rsatadigan javobi boshqacha bo'lib qoladi.

Viskott - Oldrich sindromining *patogenezi* noma'lum. Tanqislik immun javobning dastlabki davrida, antigen paydo bo'lgan va uni tanib olinadigan paytda boshlanadi deb taxmin qilinadi. Bemorlarda badan terisi zararlanishi, qayta-qayta yallig'lanish jarayonlari bo'lib turishidan tashqari xavfli o'smalar ham paydo bo'lishi mumkin.

Immun sistemaning tug'ma yetishmovchiligiga aloqador yuqoridagi sindromlardan tashqari, boshqa geterogen kasalliklar guruhi ham bor. Bular tabiatan sporadik yoki oilaviy bo'lishi mumkin. Ularning umumiy belgisi qonda aylanib yuradigan barcha turdagi immunoglobulinlar miqdorining kamayib ketishidir.

Gipogammaglobulinemiya quyidagilar sabab bo'lishi mumkin: 1) T-xelperlar bo'lgan taqdirda ham B-hujayralarning plazmatik hujayralarga aylana olmasligi; 2) B-hujayralarning plazmatik hujayralarga aylanishiga yordam beruvchi T-xelperlar bo'lmashligi; 3) T-supressorlar ortiqchaligi; 4) plazmatik hujayralarning immunoglobulinlarni sintezlash layoqati yo'qolib ketishi.

Immunitet tanqisligi holati uchun infeksiyalar (bakterial, virusli, zamburug'li infeksiyalar) qo'shilishi va o'sma paydo bo'lishi xarakterlidir. Bu guruhdagi bemorlarda autoimmun kasalliklar ko'p uchrab turishi diqqatga sazovordir.

IKKILAMCHI IMMUNITET TANQISLIGI HOLATLARI

Inson patologiyasida ikkilamchi immunitet tanqisligi holatlari birmuncha ko'proq uchraydi, chunki ular odam ovqatga yolchimay qolgan paytlarda, infeksiyalar, xavfli o'smalar paydo bo'lganida, buyrak kasalliklari, Xojkin kasalligi va sarkoidoz vaqtida boshlanadi. Bundan tashqari, allogen organ respientlari, autoimmun kasalliklar (sistema qizil volchankasi, sklerodermiya va boshqalar) bilan og'rigan kasallarning immunodepressantlar va kortikosteroidlarni, shuningdek o'smaga qarshi preparatlarni uzoq muddatdan beri ishlatib yurgani ham ikkilamchi immunitet tanqisligi holatlari boshlanishiga yo'l ochadi.

Homiladorlik uncha tekis o'tmagan paytlarda, gestozlar, anemiyalar vaqtida, virusli infeksiyalar bilan og'rib o'tilgan mahallarda yangi tug'ilgan bolalarda ikkilamchi immunitet tanqisligi holatlari paydo bo'la olishi bizning tekshirishlarimizdan ma'lum bo'ldi. Yaqinda tasvirlab berilgan, HTLV— III retrovirus tufayli boshlanadigan ikkiamchi immunitet tanqisligi holati hammadan katta diqqatga sazovordir.

TURMUSHDA ORTTIRILGAN IMMUNITET TANQISLIGI SINDROMI (TOITS)

1981-yil iyun oyida Qo'shma Shtatlardagi kasalliklar ustidan nazorat markazida yosh gomoseksualistlardagi chuqur imunitet tanqisligi holatida boshlangan beshta pnevmosista pnevmoniyasi hollari ro'yxatga olindi. Bu narsa opportunistik infeksiyalar va o'smalar bilan birgalikda sezilarli immunosupressiv holat bilan o'tadigan kasallik epidemiyasi boshlanib kelayotganidan darak beruvchi birinchi alomat edi. Qilingan taxmin to'g'ri bo'lib chiqdi. XX asr «o'lati» deb nomi berilgan orttirilgan immunitet tanqisligi sindromi (OITS — SPID), hozir 100 dan ko'ra ko'proq mamlakatga tarqaldi, u kasallik yuqqan odamlar soni, Jahon Sog'liqni saqlash tashkilotining ma'lumotlariga qaraganda, 12 mln. dan ortiqroq kishini tashkil etadi. AQSH, G'arbiy Yevropa mamlakatlari, Afrikada kasallar hammadan ko'ra ko'proq topilgan. MDH mamlakatlari hududida OITS hollari birinchi marta 1990-yil boshlarida ro'yxatga olingan.

OITS — odam immun sistemasining g'oyat darajada susayib ketishi va miya-ning shikastlanishi bilan ta'riflanadigan kasallik bo'lib, opportunistik infeksiyalar va o'smalar boshlanishi bilan birga davom etib boradi. Bu xildagi ikkilamchi immunitet tanqisligi paydo bo'lishiga sabab virusdir.

Epidemiologiyasi. Kasallikni yuqtiradigan manba OITS bilan og'rikan bemor va virusni tashib yuruvchi kishidir. Limfotsitlarda tashiladigan virusning eng ko'p konsentratsiyasi qon, sperma, orqa miya suyuqligida topiladi. Kamroq hollarda virusni bemorning ko'z yoshi, so'lagi, bachadon bo'yni va vaginasi sekretlarida topish mumkin.

Hozir virus o'tishining uchta yo'li tasvirlangan: 1) jinsiy yo'l; 2) qon-tomirlardan qon quyilganida yoki infeksiya tekkan asboblarda ishlatilganida virusning parenteral yo'l bilan o'tishi; 3) onadan qorindagi bolaga transplacentar yo'l bilan o'tishi. O'tkazilgan epidemiologik tekshirishlar natijalariga qarab shu kasallik bilan og'rish xavfi ko'proq bo'lgan kishilarning oltita guruhi ajratilgan.

Birinchi, eng katta guruhni gomoseksualistlar tashkil etadi.

Ikkinchi guruhga giyohvand moddalarni venasiga yuboradigan giyohvandlar kiradi.

Uchinchi guruh VIII omil konsentratlarini ko'p miqdorda olib turadigan gemofiliklardan tashkil topadi.

To'rtinchi guruhga ko'p martalab qon oladigan, ya'ni gemotransfuziya usulidan foydalanadigan retsipiyentlar kiradi. Beshinchi guruhni dastlabki uch guruhga mansub ota-onalardan dunyoga keladigan chaqaloqlar tashkil etadi.

Oltinchi guruh birinchi uch guruhga mansub kishilar bilan jinsiy aloqa qiladigan geteroseksualistlardan iborat.

Etiologiyasi va patogenezi. OITS qo'zg'atuvchisi retroviruslar oilasiga kiradigan, inson organizmida yashaydigan virusdir. U ruscha virus immunodefitsita cheloveka, ya'ni inson immuniteti tanqisligi degan so'zlarning bosh harflari bo'lib, qisqacha VICH deb nomlanadi.

OITS bilan og'rikan kasallardan VICHning VICH 1 va VICH 2 degan ikki xil shakli ajratib olingan. VICH quyidagi xususiyatlarga ega:

— T-limfotop virusdir, CD4+ molekulasi VICH uchun retseptor bo'ladi va shu narsa virus tropizmining asosida yotadi deb taxmin qilinadi;

— T-xelperlarga sitolitik ta'sir ko'rsatadi, ya'ni immunitetni nihoyatda susaytirib yuboradi;

— boshqa hujayralar, ayniqsa monotsitlarni ham zararlay oladi;

— neyrotrop virus bo'lib, miya va miyachani zararlaydi.

VICH virioni diametri 100 nm atrofida keladigan sferadan iborat bo'lib, uning o'zagi RNK dan tashkil topgan. Virion membranasida turtib chiqib turadigan oqsil zarralaridan iborat «tikanaklari» bor.

Immunitet tanqisligiga sabab bo'ladigan virusning yana bir xususiyati shuki, u odam organizmida hujayra ichida parazitlik qilib yashaydi. Virusning irsiy axboroti hujayra yadrosida o'tib, genomiga joylashib oladi. Hujayra bo'lingan mahalda uning o'z genlari bilan birgalikda virus ham ko'payadi va keyingi hujayralar avlodiga o'tadi. Shuning natijasida infeksiya uzoq davom etadigan, amalda hujayra hayotining oxirigacha saqlanib boradigan bo'lib qoladi. Bunda odamning hujayra apparati virus oqsillarini sintezlab, yangi virus avlodlarini paydo qilib boradi. Virusning makkorligi yana shundaki, uning hujayralar xromosoma tu-zilmasidagi replikasiyasi virusning perinatal davrda qorindagi bolaga o'tishiga yo'l ochadi, mana shu narsa OITS retroviruslarining inson populyatsiyasida uzoq saqlanib turadigan bo'lib qolishiga olib keladi.

Kasallikning avj olishi infeksiyalangan CD4+ T-xelperlarning destruksiyalanishiga bog'liq deb hisoblanadi. Mana shu subpopulyatsiyaning halok bo'lishi CD4+ va CD8+ T-hujayralar o'rtasidagi nisbat buzilishiga olib boradi. Chunonchi, bularning nisbati normada 2:1 ni tashkil etadigan bo'lsa, OITS mahalida u kamayib, 0, 5 gacha tushib qoladi. T-xelperlar miqdorining kamayib qolishi immun sistema boshqa hujayralarining funksiyasi izdan chiqishiga sabab bo'ladi, chunki limfokinlarni makrofaglar va V-hujayralar o'sish omili uchun xemotaksis omillarni hosil qiladigan manba CD4+ hujayralardir. Demak, OITS mahalida ham hujayraga aloqador, ham gumoral immun javob o'zgarib qoladi. Immun sistemaning zararlanishi og'ir o'tadigan ikkilamchi immunitet tanqisligi holati boshlanishiga olib keladi, shuning natijasida odam infeksiya va o'smalar paydo bo'lishiga juda moyil bo'lib qoladi. Immun sistemasi normal odam organizmida uchrab turadigan viruslar, bakteriyalar sodda jonivorlar, zamburug'lar OITS mahalida opportunistik infeksiyalarning qo'zg'atuvchilariga aylanib qolishi mumkin. Odamga VICH yuqqanidan keyin mana shu qo'zg'atuvchilar jonlanib, kasallik tarqoq tus olishi mumkin.

OITS uchun xarakterli o'smalar ham "opportunistik" bo'ladi, chunki ular Herpes guruhiga mansub viruslar, eng avvalo sitomegaliya virusi (masalan, Kaposhi sarkomasi) va Enshteyn-Barr (masalan, B-hujayrali xavfli limfomalar) tufayli yuzaga kelaveradi.

Patologik anatomiyasi. OITSDa ro'y beradigan morfologik o'zgarishlar faqat shu kasallikning o'zigagina xos, ya'ni spetsifik bo'lmaydi. Bemorlarning kattalashib qolgan limfa bezlari kasallikning boshlanishida biopsiya yo'l bilan tekshirib ko'rilsa, limfa follikulalari, parakorteksning nospetsifik giperplaziyasi va sinuslar gistiotsitozi topiladi. Bu o'zgarishlar odatda turli infeksiya qo'zg'atuichilari ta'sirida ham kuzatiladi. OITS ning tipik-klinik manzarasi avj olib borgan sayin limfa tugunlari, taloq va timusdagi limfoid to'qima holdan toyib, yo'qolib boradi.

Boshqa organlarda ro'y beradigan patologoanatomik o'zgarishlar opportunistik infeksiya yoki o'smaning tabiatiga bog'liq bo'ladi.

O'pkada turli etiologiyali pnevmoniyalar boshlanadi. *Pnevmosistali pnevmoniya OITSda hammadan ko'p ko'riladigan opportunistik infeksiya bo'lib, kasallarning 85 foizida uchraydi. Mikroskopik jihatdan olganda pnevmosistali pnevmoniya alveolalarda ko'piklanib turadigan eozinofilli eksudat bo'lishi bilan ta'riflanadi; alveolyar makrofaglar soni odatda ko'p emas; ahyon-ahyonda granulyomatoz yallig'lanish o'choqlari kuzatiladi, jarayon uzoq davom etgan mahallarda esa interstisial o'pka fibrozi boshlanib, kalsifikatlar paydo bo'ladi. Kasallik qo'zg'atuvchisi o'pka to'qimasida 5—6 haftagacha saqlanib turadi. Pnevmosistalar o'pka to'qimasida va bronxoalveolyar lavaj (BAL) da topiladi.*

Sitomegalovirusli infeksiya ham o'pkani ancha ko'p zararlaydi. Sitomegalovirus yuqgan yirik hujayralar (bularda yadro ichida joylashgan tipik kiritmalar bo'ladi) o'pka to'qimasiga notekis tarqaladi, yallig'lanish reaksiyasi juda sust bo'ladi yoki umuman bo'lmaydi. O'pka infeksiyasi og'ir o'tgan mahallarda diffuz interstisial pnevmoniya, gialinli membranalar va hatto o'pka to'qimasining nekrozga uchragan joylari topiladi.

Mikobakterial pnevmoniya atipik ravishda, granulyomatoz reaksiyasiz o'tadi. Bu infeksiya uchun SHIK-pozitiv sitoplazmali donador (ko'piksimon) makrofaglar to'planib turishi xarakterlidir, shu makrofaglarda mikobakteriyalar topiladi hamda miliar nekroz o'choqlari rivojlanadi.

Bevosita VICH tufayli paydo bo'ladigan ensefalopatiya uchun klinik jihatdan olganda odam shaxsiyati aynab, xotirasi susayishi (amneziya), o'zini odamlardan chetga olib yurish, tobora zo'rayib boradigan aqli pastlik xarakterlidir. Yarim o'tkir ensefalit ko'rinishidagi morfologik o'zgarishlar asosan miyaning oq moddasida va tuzilmalarida yuzaga keladi, miya po'stlog'i nisbatan saqlanib qoladi. Miyadagi morfologik o'zgarishlar nechog'lik kuchli ifodalangan bo'lsa, demensiya ham shuncha og'irroq bo'lib o'tadi. Makroskopik jihatdan olganda miya oq moddasi va po'stloq osti tuzilmalarida rangi o'chib oqargan va yumshab qolgan joylar bo'ladi. Markaziy nerv sistemasining viruslar, zamburug'lar, parazitlarga aloqador infeksiyon kasalliklari ham tasvirlangan (sitomegalovirusli, gerpetik meningoensefalitlar, kandidoz, gistoplazmoz, toksoplazmoz).

Me'da-ichak yo'li zararlanganida kasallarda ko'pincha sitomegalovirusli, mikobakterial infeksiyalar, kriptosporidioz, shuningdek Kaposhi sarkomasi va xavfli limfoma singari o'smalar topiladi. OITS bilan og' rigan kasallarda kandidoz aksari og'iz bo'shlig'i va qizilo'ngach shilliq pardasi bilan cheklanib qoladi, lekin butun me'da-ichak yo'liga tarqalib ham ketishi mumkin. Kandidoz yaralar odatda sayoz bo'ladi, SHIK-reaksiyada yara tubida bir talay psevdomitseliy

iplari topiladi. Sitomegalovirusli infeksiya asosan yo'g'on ichakni, ayniqsa ko'r ichakni zararlaydi, ingichka ichakda ham penetratsiyalanuvchi yaralar paydo bo'lishi mumkin. Ba'zan sust ifodalangan gastrit, ezofagit, goho xolesistit qayd qilinadi.

Mikroskopik jihatdan olganda yo'g'on ichak shilliq pardasi giperemiyaga uchragan bo'lib ko'zga tashlanadi, unda mayda-mayda oqish chuqurchalar, ya'ni yaralar bo'ladi. Yallig'lanish reaksiyasi aksari bo'lmaydi; ichak kriptalari saqlanib qoladi, ularning o'z plastinkasidagi ba'zi hujayralarda tipik virus kiritmalari bo'ladi. Virus bilan infeksiyalangan hujayralarning ko'pchiligi mezenximadan kelib chiqqan hujayralardir. Ingichka ichakda seroz pardagacha yetib boradigan va teshilib ketishi mumkin bo'lgan chuqur-chuqur yaralar paydo bo'lishi mumkin, bunda birmuncha sezilarli yallig'lanish reaksiyasi bo'ladi. Mikroskop bilan tekshirilganida yara chetlarida plazmatik hujayralar, limfotsitlar, gistotsitlar ko'p bo'ladigan granulatsion to'qima ko'zga tashlanadi; gistotsitlarda virus kiritmalari topiladi. Virus kiritmalari fibroblastlarda, tomirlar endoteliysida, silliq muskul hujayralarida ham bo'lishi mumkin. Sitomegalovirusli infeksiya xuddi Kron kasalligiga o'xshab o'tadigan o'choqli yoki segmentar proliferativ yallig'lanishga sabab bo'lishi mumkin. Ichak sili tipik granulyomatozsiz o'tadi yoki nospetsifik yaralar ko'rinishida namayon bo'ladi.

Kaposhi sarkomasi OITS bilan og' rigan kasallar medasi bilan ichagida ancha ko'p uchraydi. Ko'pchilik hollarda teri kasalliklari bilan birga o'tadi, lekin ichak Kaposhi sarkomasi paydo bo'ladigan birdan-bir organ bo'lishi ham mumkin. O'sma shilliq parda tagidan joy oladi va yuzaki biopsiyada odatda aniqlanmay qolaveradi.

OITSDa me'da, ingichka va yo'g'on ichakda xavfli limfomalar paydo bo'ladi. Ular og'iz bo'shlig'ida va anal sohada ham paydo bo'lishi mumkin. Oqibati yomon bo'ladigan B-hujayrali (limfoblastli, immunoblastli) limfosarkomalar hammadan ko'ra ko'proq uchraydi. Me'da-ichak yo'lini zararlaydigan limfogranulyomatoz hollari ham tasvirlangan. OITS bilan og' rigan kasallarning *jigarida* atipik mikobakterial infeksiya, kriptokokkoz, sitomegalovirusli infeksiya va virusli gepatit B, Kaposhi sarkomasi va nospetsifik o'zgarishlar paydo bo'ladi.

Og'iz bo'shlig'i, halqum, tashqi jinsiy organlar terisi va shilliq, pardalari ko'pincha Kaposhi sarkomasi bilan zararlanadi. Kandidoz yaralari, nekrotik gingivit, herpes zoster ham xarakterlidir; seboreya dermatiti uchraydi. OITS mahalida badan terisiga aloqador boshqa simptomlar ham ko'riladi: psoriasis, herpes, yuqadigan yumshoq so'gallar shular jumlasidandir. OITS mahalida bo'ladigan Kaposhi sarkomasi uchun kasallangan joyda och qizil rangli infiltrativ pilakchali o'choqlar bo'lishi xarakterlidir, bular oyoqlardagina emas, yuz, tashqi jin-

siy organlar va badan terisining boshqa joylarida ham uchraydi. Tugun-tugun tuzilmalar kamdan-kam ko'riladi. Gistologik tekshirishda yupqa devorli tomir bo'shliqlarini hosil qilgan tartibsiz angiogenez o'choqlari borligi, duksimon hujayralarning o'sib ketganligi, limfoidplazmo hujayrali va makrofagal infiltratsiya, gemosideroz, eritrofagiya borligi ma'lum bo'ladi.

OITS bilan og'rikan kasallar *yuragida* Kaposhi sarkomasining epikardial shakli va limfosarkoma uchraydi; ko'pincha perikardga qon quyiladi, viruslar, bakteriyalar, zamburug'lar yoki sodda jonivorlardan iborat opportunistik infeksiya tufayli paydo bo'lgan miokardit va perikardit tasvirlangan.

OITSDan o'lganlarning 50 foizidan ko'ra ko'prog'ida surunkali limfogistiotsitar ("idiopatik") miokardit topilgan.

Buyraklarda VICHga aloqador nefropatiya boshlanadi. Hammadan ko'ra ko'proq uchraydigan morfologik o'zgarishlar buyrak ko'ptokchalarida immun komplekslar depozitlari paydo bo'lishi bilan o'tadigan o'choqli, segmentar glomeruloskleroz, kanalchalar mikrokistozi, stroma, limfogistiotsitar infiltratsiyasidiki, bu narsa tubulointerstisial nefrit degan hodisa uchun xarakterlidir. Elektron mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida ko'ptokchalar endoteliysi va interstisiy infiltratining hujayralarida virus zarrachalariga o'xshab ketadigan tubuloretikulyar tuzilmalar ko'zga tashlanadi. Buyrak kasallikning boshidan oxirigacha, toki uremiya boshlanguncha ham kichraymay qolaveradi.

Klinik ko'rinishlari. Kasallik yuqqanidan keyin uning belgilari ba'zi odamlarda necha-necha yillargacha ma'lum bermay turishi mumkin, ba'zilar tez orada uzoqqa cho'zilmaydigan, mononukleozga o'xshab ketadigan kasallik boshlanadi, ayni vaqtda odam harorati ko'tarilib, lanj bo'lib yuradi, ba'zan badaniga toshma toshadi. Ana shu vaqtga kelib (odam kasallikni yuqtirib olganidan keyin odatda ikki haftadan to uch oygacha boradigan vaqt ichida, goho birmuncha kechroq), VICH antitelolalarini topish mumkin bo'ladi. OITS ro'yi-rost avj olguncha shu vaqtdan boshlab hisoblaganda oradan 8—9 yil o'tib ketishi mumkin. OITSDa kasallikning o'lim bilan tugashi 100 foizga yetadi. Rivojlangan mamlakatlarda kasallarning 50 foizga yaqini diagnoz aniqlangan paytdan boshlab hisoblaganda 18 oy ichida va 80 foizi 36 oy ichida o'lib ketadi.

Kasallik ko'rinishining dastlabki alomatlari qatorida aksari limfa tugunlarining kattalashib qolgani qayd qilinadi. Bo'yinning orqa tomoni, o'mrov usti, qo'litiq taglarida limfa tugunlari paydo bo'lishi yoki shu yerdagi tugunlarning kattalashishi shubha tug'diradi. Limfa tugunlarining OITS mahalidagi reaksiyasi ularning giperplaziyasi bilan boshlanib, atrofiyasi bilan tugallanadi.

VICH infeksiyasida albatta bir nechta tugunlar, shu bilan birga har xil joydagi limfa tugunlari kattalashib ketishini, ayni vaqtda ularning bir oy va bundan ko'ra

uzoqroq vaqt mobaynida kattalashgan holda turaverishini aytib o'tish kerak. Limfa tugunlari kattalashuvi bilan birga ba'zan harorat ko'tarilib, bosh og'riydi, uyqu buziladi, badanga dog'-dog' toshma toshadi, ich surib turishi mumkin. Bu simptomlar tez orada bosilib qoladi va kasallikning uzoq davom etadigan yashirin davri boshlanadi. Shu davr ichida odam o'zini to'la-to'kis qanoatlanarli his qiladi. Kasallikning yashirin davrida ba'zan virusning immunitetni susaytiruvchi ta'sir o'tkazayotganidan dalolat beradigan ayrim belgilar paydo bo'ladi: chipqonlar chiqishi, og'iz bo'shlig'i, jinsiy organlar shilliq pardasining yara bo'lib ketishi, uchuq toshishi, oddiy temiratki paydo bo'lishi shular jumlasidandir. Teri va shilliq pardalarning zamburug'li kasalliklari paydo bo'lishi ham mumkin. OITS avj olishidan avval ba'zan ancha vaqtgacha odam o'z-o'zidan isitmalab yuradi, ozib ketadi, ichi aynaydi.

Rosa avj olgan OITS turi opportunistik infeksiyalar va o'smalar klinikasi bilan ta'riflanadi. O'pka, me'da-ichak yo'li, nerv sistemasi zararlanishi bilan o'tadigan boshqa opportunistik infeksiyalarning qo'zg'atuvchilari aspergilyalar, kandida, sitomegaloviruslar, toksoplazma, gerpes virusi bo'lishi mumkin. OITS bilan og'rigan kasallarda paydo bo'luvchi Kaposi sarkomasi uchun o'smaning haddan tashqari tajovuzkor bo'lishi xarakterlidir, shuning natijasida o'sma faqat badan terisidagina emas, balki ichki organlarda ham paydo bo'laveradi. Juda ko'p hollarda kasallarda Berkitt limfomasi va Xojkin kasalligi boshlanadi, markaziy nerv sistemasi zararlanadi. Markaziy nerv sistemasida opportunistik infeksiyalar va o'smalardan tashqari *yarim o'tkir ensefalit* bo'lishi ham tasvirlangan. Bu xildagi ensefalit virusning markaziy nerv sistemasiga to'g'ridan-to'g'ri ta'sir o'tkazishi tufayli paydo bo'ladi deb hisoblanadi. Demak, retrovirus limfotrop ta'sirdan tashqari, neyrotrop ta'sirga egadir deb aytish mumkin.

VIII Bob

REGENERATSIYA

FIZIOLOGIK REGENERATSIYA

REPARATIV REGENERATSIYA

Epiteliy regeneratsiyasi

Biriktiruvchi to'qima

regeneratsiyasi

Yumshoq to'qimalar

regeneratsiyasi

Suyak va tog'ay to'qimalarining regene-

ratsiyasi

Qon va tomirlar regeneratsiyasi

REGENERATSIYA MEXANIZMI

REGENERATSIYAGA TA'SIR

O'TKAZUVCHI OMILLAR

PATOLOGIK REGENERATSIYA

Regeneratsiya (regeneratio) — to'qima tuzilishi va funktsiyasi zararlanganidan keyin yoki to'qima eskirib, qariganidan keyin ularning tiklanishi, asl holiga kelishidir.

Regeneratsiya normal biologik hodisa, fiziologik jarayondir, chunki organizm hayot faoliyati jarayonida undagi tuzilmalarning yangilanishi asosida yotadi. Biroq, to'qimalar zararlangan sharoitlarda regeneratsiya hammadan ko'ra aniq-ravshan namoyon bo'ladi.

Regeneratsiya butun hayvonot va o'simliklar olamiga xos bo'lgan hodisadir, lekin har xil turdagi tirik organizmlarda regeneratsiya har xil ko'rinishda yuzaga chiqadi. Masalan, tuban darajada turadigan hayvonlar (yassi chuvalchanglar, ba'zi igna terililar) da regeneratsiya yalpi bo'lishi mumkin, ya'ni tananing 1/100 yoki 1/1000 qismi regeneratsiyalanib, yaxlit organizm hosil bo'lgunicha qaytadan tiklanishi mumkin. Tritonlarda oyoqlari uzib tashlansa, ular regeneratsiyalanib yana qaytadan butlanib oladi. Yuqori darajali hayvonlar va odamda regeneratsiyaning bunday shakllari kuzatilmaydi, ya'ni hayvonlarning tana tuzilishi murakkablashib borgan sayin, regeneratsiya ham, xuddi yallig'lanish kabi, filogenez jarayonida yangi sifatlarni kasb etadi.

Odam organizmidagi hamma hujayralarni ularning regeneratsiyaga layoqati qanchalik ekaniga qarab, uch guruhga - labil (beqaror), stabil (barqaror) va permanent (doimiy) hujayralarga ajratish mumkin. Labil va stabil hujayralar o'zining butun umri davomida proliferatsiyaga layoqatli bo'lsa, permanent hujayralar bo'linishga layoqatli emas. Shu munosabat bilan, permanent hujayralar zararlanganida ularning strukturalari va funktsiyasi tiklaimasdan, balki bu hujayralarning chandiq to'qima bilan almashinishi kuzatiladi.

Labil hujayralar tinmay bo'linib borib, ishdan chiqqan yoki halok bo'lgan hujayralarning o'rnini to'ldirib turadi. Shilliq pardalar epiteliysining hujayralari,

limfoid hujayralar va ko'mik hujayralari ana shunday labil hujayralar jumlasiga kiradi. Epidermis, og'iz bo'shlig'i, me'da-ichak yo'li, nafas yo'llari, erkak va ayollar jinsiy yo'llari, epitelial yo'llarning shilliq pardalari ayniqsa, tez regeneratsiyalanadi. Mana shu epitelial qoplamalarning hujayralari har kuni yoki bir necha kun mobaynida yangilanib turadi, shu munosabat bilan ular haddan tashqari tez bo'linib boradi. Ko'mik va limfoid organlar, jumladan taloq hujayralari ham labil hujayralar jumlasiga kiradi, chunki bu organlarda ham ishdan chiqqan, eskirgan hujayralar doimo yashashga layoqatli bo'lgan yosh hujayralarga almashinib turadi. Biroq, bu hujayralar bir necha kundan bir necha yilgacha umr ko'radi va epitelial hujayralardan farq qilib, unchalik yuksak regenerator layoqatga ega bo'lmaydi.

Stabil hujayralar latent holdagi regeneratsiya layoqatiga ega bo'ladi va shu sababdan fiziologik sharoitlarda bo'linmaydi, chunki ular labil hujayralarga qaraganda yillar bilan o'lchanadigan ancha uzoq umr ko'radi va balki odamning butun hayoti davomida ham yashab boradi. Barcha bezlar, jumladan jigar, me'da osti bezi, so'lak bezlari, endokrin sistema va teri bezlarining *parenximatoz elementlari* stabil hujayralar jumlasiga kiradi. Buyraklar kanalchalarining epitelii hujayralari ham shunday hujayralardandir. Masalan, katta yoshli odamning jigarida normal sharoitlarda gepatotsitlarda mitozlar uchramaydi. Biroq, jigar qisman rezeksiya qilinganida saqlanib qolgan parenximada gepatotsitlar ancha ko'p bo'lina boshlaydi, ko'zga tashlanadigan mitozlar va amitotik bo'linish usullari shundan darak beradi. Mana shu narsa jigar hajmi va og'irligining ortib borishiga olib keladi. Tajribada jigar parenximasining 80 foizi olib tashlangan mahallarda ham gepatotsitlarning zo'r berib giperplaziyalanishi hisobiga oradan bir hafta o'tganidan keyin jigar og'irligi avvalgi darajaga yetib qolishi mumkin (*regeneratsion gipertrofiya*). Odam jigarining hujayralari ham bo'linish xususida katta imkoniyatlarga egadir, o'smalar mahalida jigardan bir bo'lagining olib tashlashdan keyingi natijalar ana shundan darak beradi.

Mezenximal hujayralar va ularning derivatlari ham stabil hujayralar jumlasiga kiradi. Ma'lumki, fibroblastlar va birmuncha jo'n tuzilgan mezenximal hujayralar yuqori darajadagi regenerator faolligini saqlab qoladi va bo'linish jarayonida har xil turdagi hujayralarga aylanish xususiyatiga egadir. Masalan, qovuq devori shikastlanganida mezenximal hujayralarning *proliferatsiyalanishini* kuzatish mumkin, bu proliferatsiya mahalida ular fibroblastlarga tabaqalanish bilangina qolmasdan, balki xondroblastlar, osteoblastlar va yog' hujayralariga ham aylanib boradi.

Endotelial hujayralar bilan silliq, muskul hujayralari ham stabil, ya'ni barqaror elementlardir. Endotelial hujayralar odatda sekinlik bilan yangilanib boradi, tomirlar zararlangan mahallarda esa ular tez regeneratsiyalanadi. Bachadonning

silliqliq muskul hujayralari jinsiy gormonlar ta'siri ostida zo'r berib bo'linib boradi (proliferatsiya). Muskul tipidagi tomirlar zararlanganida ham silliq muskul hujayralari zo'r berib ko'paya boshlaydi.

Permanent hujayralar *jumlasiga neyronlar, skelet muskullari va miokard hujayralari* kiradi. Markaziy nerv sistemasi neyronlari halok bo'lganida ularning strukturasi tiklanmaydi, lekin shikast aksonlarga yetgan bo'lsa-yu, nerv hujayralarining tanasi saqlanib qolgan bo'lsa, bunday mahallarda aksonlar regeneratsiyalanishi mumkin. Aksonlar o'sishining tezligi kuniga 3 mm dan 4 mm gacha borishi aniqlangan. Bunda akson o'rnining saqlanib qolgan bo'lishi muhim, aks holda akson qisman regeneratsiyalanadi va o'z funktsiyasini bajara olmay qoladi. Aksonning noto'g'ri o'sib borishi bir qancha chalkash nerv stvollari paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin, mana shunday stvollarni *amputatsion yoki travmatik nevroma deyiladi*.

Kardiomiotsitlar va skelet muskullarining hujayralari ham bo'linishga qodir emas, shu munosabat bilan bu hujayralar halok bo'lganida birkittiruvchi to'qima elementlari hisobiga regeneratsiya boshlanib, chandiq hosil bo'ladi.

Bu organlarda ham, xuddi nerv sistemasidagidek, regeneratsion gipertrofiya saqlanib qolgan hujayralardagi ixtisoslashgan tuzilmalar massasi kattalashib borishi hisobiga ro'y beradi (hujayra ichi giperplaziyasi). Masalan, miokardda o'lib ketgan muskul tolalari o'rnida chandiq hosil bo'ladi, saqlanib qolgan muskul tolalarida esa ultrastrukturalarning soni ko'payib, ular (miofibrillalar) kattalashib boradi. Bu hodisa gipertrofiya bilan davom etadi, ya'ni bunda muskul tolalari uzayib, qalinligi ortadi.

Parenximatoz elementlarning to'la regeneratsiyasi ularning regeneratsiyaga nechog'lik layoqqatligiga va zararlangan to'qima stromasining qanchalik saqlanib qolganligiga bog'liq bo'lishini ta'kidlab o'tish kerak. Masalan, jigar zararlangan mahalda uning retikulyar stromasi saqlanib qoladigan bo'lsa, jigar parenximasi to'la regeneratsiyalanib, odatdagi jigar bo'lakchalari hosil bo'ladi, gepatit kasalligining yengil xilida ana shunday hodisa kuzatilishi mumkin. Gepatitning bir talay nekrozlar bilan birga davom etadigan og'ir xilida boshqacha manzara kuzatiladi, bunda gepatotsitlarga emas, balki stroma elementlari ham halok bo'lib ketadi. Ana shu narsa stromaning kollapsiga uchrab, keyinchalik bu yerda chandiq to'qima o'sib borishiga olib keladi. Buyrak burama kanalchalarining epiteliysi nekrozga uchrab qoladigan nekrotik nefroz ham yana boshqa bir misol bo'lishi mumkin. Bunda bazal membrana saqlanib qolgan bo'lsa, kanalchalar epiteliysi to'la regeneratsiyalanadi. Kanalchalar bazal membranasi yemirilib ketgan hollarda epiteliy tiklanmaydi, masalan, buyrak infarktida ana shunday hodisa kuzatiladi.

Tasnifi. Regeneratsiyaning sabablari va mexanizmiga qarab uning uchta asosiy turi tafovut qilinadi: *fiziologik, reparativ va patologik regeneratsiya*.

FIZIOLOGIK REGENERATSIYA

Parenximatov elementlar, shuningdek organlar stromasi hujayralari va tolali tuzilmalarining tinmasdan yangilanib borishi ko'rinishida organizmning butun umri davomida bo'lib turadi. Qon hujayralari ham tinmasdan yangilanib boradi. Odamda har kuni ko'p miqdorda leykositlar, eritrotsitlar, badan terisining epitelial hujayralari fiziologik yemirilishga uchrab turadi. Shu bilan birga ushbu hujayralarning tuzilishi buzilganidan keyin hosil bo'ladigan mahsulotlar avvalgidek strukturalarni qurish yoki hayot uchun muhim sekretlar (ichak shirasi, o't pigmentlari, gormonlar, sut va boshqalar) hosil qilish uchun sarflanadi. Organizmda birona bo'lsin organ yoki to'qima yo'qki, unda minut sayin, soat sayin va sezilmasdan turib regeneratsiya yuzaga chiqmaydigan bo'lsin. Fiziologik regeneratsiya natijasida badan terisi, tirnoqlar, sochlar tinmay almashinib boradi, ichki organlarning hujayralari yangilanib turadi.

Regeneratsiyaning eng muhim morfologik belgilari hujayra bo'linishidir.

Fiziologik sharoitlarida hujayra ichidagi tuzilmalar ham asta-sekin yangilanib boradi, ya'ni ularda to'xtovsiz regeneratsiya bo'lib turadi, shuning natijasida nerv va muskul hujayralari oradan ma'lum vaqt o'tganidan keyin avvalgi hujayralar bo'lmay, balki boshqacharoq hujayralar bo'lib qoladi.

Subekt nechog'lik yosh bo'lsa, fiziologik regeneratsiya shu qadar jonliroq o'tadi. Odam yoshi nechog'lik katta bo'lsa, bu xildagi tiklanish shuncha sekinlik bilan boradi, regeneratsiyaning so'nayotgani shu qadar ko'proq bilinadi. Bu narsa o'z navbatida yoshga aloqador involyutsiya asosida yotadi.

REPARATIV REGENERATSIYA

To'qima zararlangani, shikastlangani yoki patologik jarayonga uchraganidan keyin, hujayralar fiziologik sharoitlardagidan ko'ra ancha tez halok bo'ladigan mahallarda yuzaga chiqadigan regeneratsiyadir.

Regeneratsiyaning bu turida halok bo'lib ketgan hujayralar yashashga qodir bo'lgan yosh hujayralar bilan almashinib, buzilgan struktura va funktsiyalar asliga kelib qoladi, shu munosabat bilan bundan regeneratsiya reparativ regeneratsiya (tiklanish regeneratsiyasi) deb ataladi. Bunday regeneratsiyani organizmning shikastga javoban ko'rsatgan normal, odatdagi reaksiyasi deb qarash kerak. Bu xildagi regeneratsiya turli organlarda turlicha o'tadi, shu munosabat bilan ayrim to'qimalar regeneratsiyasining xususiyatlarini alohida-alohida yoritib o'tish maqsadga muvofiqdir.

EPITELIY REGENERATSIYASI

Epiteliy regeneratsiyasi jadal davom etib, epitelial to'qimaning to'la tiklanishiga olib keladi. *Teri va shilliq pardalar epiteliysi* ayniqsa yaxshi regeneratsiyalanadi.

Epidermis regeneratsiyasida zararlangan joy (raxna) chetlaridagi malpigiya qatlamining kambial (murtak) hujayralari zoʻr berib koʻpaya boshlaydi. Proliferatsiyalanayotgan hujayralar bir qavat boʻlib rahnani qoplaydi, keyin tabaqalashadi. Hosil boʻladigan koʻp qavatli yassi epiteliy oldingisidan hech farq qilmaydi va epidermis uchun xarakterli qavatlardan iborat boʻladi. Hujayralar yetilib borib ularning sitoplazmasida *keratogialin*, shuningdek muguzlanuvchi epiteliyga xos spetsifik oqsil sintezlanadi.

Shilliq pardalar *qoplovchi epiteliysining* regeneratsiyasi ham, bu epiteliy qanday (koʻp qavatli yassi, oraliq, prizmatik va boshqacha) boʻlishidan qatʼiy nazar, xuddi shu tarzda oʻtadi. Shilliq parda rahnasi bezlar kriptalari va chiqarish yoʻllarini qoplab turgan hujayralar proliferatsiyasi hisobiga bitadi. Yuzaga keladigan yosh, tabaqalashmagan hujayralar yassi shaklda boʻladi, keyin ular kattalashib, tegishli epiteliyal qoplam hujayralariga xos shaklga kiradi. Shu bilan birga shilliq parda bezlari ham asliga kelib boradi.

BIRIKTIRUVCHI TOʻQIMA REGENERATSIYASI

Biriktiruvchi toʻqima regeneratsiyasi toʻqima va organ butunligining asliga kelishida muhim oʻrin tutadi. Uning asosida fibroblastlar va kapillarlarida proliferatsiya boshlanib, keyinchalik kollagen va chandiq toʻqima hosil boʻlishi yotadi. Biriktiruvchi toʻqima regeneratsiyasi tabiatan jarohatlarning yo birlamchi, yoki ikkilamchi tartibda bitishi tarzida boradi. Jarohat tiqilib, uning chetlari bir-biriga zich taqalib turadigan, toʻqima hech yoʻqolmagan yoki juda kam yoʻqolgan, shu bilan birga yiringlamagan boʻlsa, u *birlamchi tartibda botib*, biriktiruvchi toʻqima asliga keladi. Jarohat yiringlab, chetlari nekrozga uchragan va jarrohlar shu joylarni kesib olib tashlaydigan mahallarda biriktiruvchi toʻqima regeneratsiyasi *ikkinchi tartibda*, ancha sekinlik bilan, oldiniga granulatsion toʻqima paydo boʻlishi bilan *bitib boradi*. Bunday hollarda rahna boʻlib qolgan joy oʻrnini yuzasi yirik donali boʻladigan kulrang-qizil toʻqima bilan toʻladi. Granulatsion toʻqima mikroskopik tuzilishi jihatidan olganda yangi paydo boʻlgan bir talay tomirlar, juda shishib ketgan stromadan tashkil topadi, mana shu stromada yosh fibroblastlar va polimorf yadroli leykositlar, monotsitlar boʻladi.

Granulatsion toʻqima jarohat bitisha boshlagan ilk davridayoq paydo boʻla boshlaydi. Toʻqima detriti va halok boʻlgan leykotsitlarni fagotsitlaydigan makrofaglarning shikastlangan joyda 48 soat ichidayoq toʻplanib borishi shunga sabab boʻladi. Makrofaglardan tashqari, bu joyda limfotsitlar, eozinofillar, semiz hujayralar, persistlanadigan neyetrofillar paydo boʻladi. Jarohat chetlari tomonidan kapillarlar oʻsib chiqa boshlaydi, makrofaglarning yangi tomirlar paydo boʻlishiga yordam beradigan modda ajratib turishi shunga sabab boʻladi. Kapillarlar kurtaklari avvaliga endotelial hujayralar toʻplamidan iborat boʻladi, shu hujayralar orasida tezdan tomir paydo boʻladi. Yangi hosil boʻlgan tomirlar juda oʻtkazuvchan boʻlishi bilan ajralib turadiki, bu narsa perivaskular boʻshliqqa

plazma oqsillari va leykotsitlar chiqib turishini osonlashtiradi. Yuqorida aytilganlar munosabati bilan granulatsion to'qima yumshoq va sezilarli darajada shishib turgani bilan farq qiladi.

Kapillarlar o'tkazuvchanligining zo'rligi fibroblastlar tomonidan jadallik bilan asosiy modda va kollagen hosil qilish uchun zarur bo'lgan oziq moddalarning chiqib turishiga yo'l ochadi deb taxmin qilinadi. Fibroblastlar ham, xuddi leykotsitlar singari, xemostatik omillar ta'siri ostida zararlangan joy tomoniga o'tib, sershira donador endoplazmatik retikulum membrana tomonining giperplaziyaga uchrashi hisobiga gipertrofiyalangan bo'ladi. Granulatsion to'qima yetilib borgani sayin unda yallig'lanishga xos hujayralar, kapillarlar soni kamayib boradi, fibroblastlar kollagen ishlab chiqara boshlaydi. Natijada tomirsiz, hujayrasiz chandiqli to'qima yuzaga keladi, bunday to'qimada kollagen tolalar orasida joylashgan duksimon fibrositlar bo'ladi, xolos. Chandiqlanish yo'li bilan yuzaga chiqadigan reparatsiya organ va to'qimalarning funktsional faolligi susayib qolishiga olib keladi.

YUMSHOQ TO'QIMALAR REGENERATSIYASI

Operatsiya jarohatining birlamchi tartibda bitishi. Operatsiya qilinish, jarohat tikib qo'yilganidan keyin birinchi sutkada uning chetlari orasida qon laxtalari bo'ladi. Jarohat atrofidagi to'qimada o'tkir yallig'lanish manzarasi yuzaga kelib, polinuklear hujayralardan iborat infiltrat paydo bo'ladi. Ikkinchi kuni ikki xil jarayon — subepitelial to'qimada qaytadan epiteliy paydo bo'lishi va fibrinoz ko'prikcha yuzaga kelishidan iborat jarayon avj olib boradi. Fibrin iplaridan iborat to'r paydo bo'lishi mana shu jarayonlarning avj olishiga yordam beradi, mana shu to'r epiteliyal, mezenximal hujayralar va kapillarlar uchun go'yoki bir sinch bo'lib xizmat qiladi. Qaytadan epiteliy paydo bo'lishi shundan boshlanadiki, proliferatsiyalanayotgan hujayralar bir-biriga qarab cho'zilib boradigan va 48 soatdan keyin jarohatning o'rtasida bir-biriga tutashib, jarohat yuzasini qoplovchi bir qavat epiteliyal hujayralar hosil qiladi. So'ngra bu hujayralar zo'r berib proliferatsiyalanib va tabaqalashib, ko'p qavatli yassi epiteliy hosil qiladi. Jarohat chetlaridagi fibroblastlar gipertrofiyalanadi, ular sitoplazmasining bazofiliyasi kuchayadi.

Operatsiyadan keyingi uchinchi kuni o'tkir travmatik yallig'lanish alomatlari bir qadar bosilib qoladi, neytrofillar o'rniga makrofaglar paydo bo'ladi. Bu makrofaglar yemirilgan hujayralarni, fibrin parchalarini fagotsitlay boshlaydi. Beshinchi kuni jarohat tomirlar bilan yaxshigina ta'minlangan, hajmi jihatidan uncha katta bo'lmagan granulatsion to'qima bilan to'ladi, bu to'qimada har yer har yerga sochilgan kollagen fibrillalarini ko'rish mumkin. Birinchi haftaning oxiriga kelib jarohat epiteliy bilan qoplanadi, epiteliy tagidagi (subepitelial) to'qimada esa tomirlar bilan ta'minlangan biriktiruvchi to'qima fibroblastlari kollagen ishlab chiqara boshlaydi. Ikkinchi hafta davomida fibroblastlar bilan tomirlarning

proliferatsiyasi davom etib boradi, kollagen miqdori ko'payadi. Hosil bo'lgan chandiq tomirlar bilan zo'r ta'minlanishi hisobiga qip-qizil rangda bo'lishi bilan ajralib turadi, lekin u elastik (yaxshi cho'ziladigan) bo'lmaydi. Yallig'lanish reaksiyasi batamom barham topadi, lekin to'qimada bitta-yarimta makrofaglar va limfotsitlarni ko'rish mumkin. Ikkinchi haftaning oxirlariga borib chandiq hosil bo'lish jarayoni poyoniga yetadi, lekin chandiq avvalgi teriga o'xshab yaxshi cho'ziladigan, elastik bo'lmaydi.

Jarohatning ikkilamchi tartibda bitishi. Bu jarayon jarohatning birlamchi tartibda bitishiga qaraganda uzoqroq davom etadi, chunki jarohatning to'qima detritidan tozalanib olishi va jarohat nuqsonining yashashga qodir hujayralar bilan to'lib borishi uchun ma'lum vaqt kerak bo'ladi. Granulatsion to'qima avvaliga nuqsonning tagida va chetlarida yuzaga keladi, chunki jarohat markazida yallig'lanish reaksiyasi saqlanib qolgan bo'ladi. Ekssudat so'rilib ketib, to'qima detriti parchalari yo'qolishi bilan jarohat boshdan-oyoq granulatsion to'qima bilan to'ladi. Bu to'qima jarohat chetlaridagi epitelial hujayralar proliferatsiyasi va migratsiyasi uchun o'rin bo'lishini ta'minlab beradi. Jarohatning ikkilamchi tartibda bitishida ko'riladigan regeneratsiyaning *birinchi xususiyati* shuki, granulatsion to'qima yumshoq va muloyim bo'ladi, epitelial hujayralar bir-biriga raso ro'para bo'lib harakatlanmasdan, balki og'ishib, pastdagi granulatsion to'qimaga o'tib borishi mumkin. *Ikkinchi xususiyati* jarohatning qisqarishidir, shu narsa katta-katta nuqsonlarning ham reparatsiyalanishiga yordam beradi. Barcha jarohatlarning o'lchamlari dastlabki kattaligiga nisbatan olganda 5—10 foizga kichrayishi aniqlangan, granulatsion to'qimadagi miofibroblastlarning qisqarishi shunga sabab bo'ladi. Bu fibroblastlarda miofilamentlar topiladi. Demak, mana shu multipotent mezenxima hujayralari nuqson o'lchamlarini kichraytira oladi, bu nuqson keyin granulatsion to'qima bilan to'lib, epiteliy bilan qoplanadi.

Shunday qilib, jarohatning ikkilamchi tartibda bitishi birlamchi tartibda («per prima» tarzida) bitishidan farq qiladi. *Birinichidan*, katta-katta jarohatlar to'qimalarning nekrozga uchrashi va ekssudativ yallig'lanish reaksiyasi boshlanishi bilan birga davom etib boradi. *Ikkinichidan*, granulatsion to'qima jarohatlarning ikkilamchi bitishida ancha katta o'rin tutadi. *Uchinichidan*, granulatsion to'qimada neytrofillar va makrofaglar ancha ko'p bo'ladi, ya'ni to'qimaning sezilarli darajada zararlanishi birmuncha kuchli yallig'lanish reaksiyasi bilan birga davom etib boradi. To'rtinichidan, jarohatning qisqarishi jarohat juda katta bo'lgan mahallarda kuzatiladi.

Jarohatlarning ikkilamchi tartibda bitishi hozir aytib o'tilgan xususiyatlarga ega bo'lgani tufayli hamisha chandiq to'qima paydo bo'lishi va to'qima yoki organning ixtisoslashgan funktsional faolligi susayib qolishi bilan tugallanadi. Chunonchi, badan terisida katta-katta jarohatlar bo'lganida teri unumlari (junlar yoki sochlar, yog' va ter bezlari) qadar halok bo'lib ketadi. Jarohatlarning ikkilamchi tartibda bitishining asorati ortiqcha granulatsion to'qima paydo bo'lishidirki, bu

narsa jarohatning qaytadan epiteliy bilan qoplanishiga jiddiy to'sqinlik qiladi. Bunday hollarda granulatsion to'qimani qirqib tashlash yoki koagulatsiyalash yo'li bilan olib tashlanadi. Jarohatning bitishi birlamchi yoki ikkilamchiligidan qat'iy nazar, chandiq to'qima hosil bo'lganida kollagen ham ortiqcha hosil bo'lishi mumkin, bu narsa *keloid* deb ataladigan o'smasimon chandiq paydo bo'lishiga olib keladi. Keloid hosil bo'lishida odamning shunga o'ziga xos tarzda moyil bo'lishi ahamiyatga ega. Ammo keloid hosil bo'lishining mexanizmi unchalik aniq emas. Badan terisidagi operatsiya jarohati regeneratsiyasining yuqorida tasvirlab o'tilgan xususiyatlari zararlangan boshqa to'qima va organlarda, masalan, o'pka absessi, buyrak infarktida bo'ladigan reparatsiyaga ham xarakterlidir. Oldiniga to'qima detriti yo'qolib, yallig'lanish jarayoni barham topib ketishi kerak, shundan keyin halok bo'lgan hujayralar o'rniga yashashga qodir hujayralar paydo bo'lib, o'rniga tomir ortgan biriktiruvchi to'qima yuzaga keladi va chandiq hosil bo'ladi. Modomiki shunday ekan, har qanday jarohatning bitishi ham parenxima tomonidan, ham stroma tomonidan boshlanadigan regenerat jarayonlar bilan birgalikda davom etib boradi. Bu holda chandiq hosil bo'ladi.

Regenerator jarayonlarda kollagen muhim rolni o'ynaydi, u asosan organ va to'qimalar parenximasining o'ziga xos tuzilishi shakllanib olishi va barqaror bo'lishida ishtirok etadi. Kollagen biriktiruvchi to'qima asosiy oqsillaridan biridir. Hozirgi vaqtda kollagenning 8 ta xili ajratilgan, bular molekularining tuzilishi va odam organizmida olgan joyi jihatidan bir-biridan farq qiladi. Kollagenning birinchi, ikkinchi va uchinchi xili interstisiydan joy oladi va fibrillar tuzilishga ega bo'ladi, to'rtinchi va beshinchi xillari tuzilishi jihatidan amorf bo'lib, interstisiy va bazal membranada joylashadi. Oltinchi, yettinchi, sakkizinchi xillari kam bo'ladi, to'la-to'kis ta'riflangan emas. Kollagenning struktura birligi—o'zak shaklidagi molekuladir. Ularning har biri buralgan spiraldan iborat uchta apolipeptid zanjirlardan tuzilgan.

Birinchi xili badan terisi, paylar, boylamlar, shox pardada ko'plab topiladi va teri bilan suyaklar kollagenining 80—85 foizini tashkil etadi. Ikkinchi xili tog'ay, ko'zning shishasimon tanasida topiladi. Uchinchi xili qon tomirlarida ko'p bo'ladi, teridagi umumiy kollagenning 10-20 foizini tashkil etadi. To'rtinchi va beshinchi xillari to'qimalarning bazal membranalarida uchraydi.

Kollagenning o'tmishdoshlari fibroblast ribosomasida sintezlanadi. Yangi hosil bo'lgan kollagen endoplazmatik retikulum sisternalarida o'zgarishlarga uchrab, keyin Golji kompleksi tomonidan eruvchan prokollagen shaklida ajratib chiqariladi. Bu prokollagen fibroblastdan chiqqanidan keyin tezgina erimaydigan kollagenga aylanadi. So'ngra kollagen molekulari agregatsiyalanib, yetuk kollagen fibrillarini hosil qiladi.

Fibroblastlar biriktiruvchi to'qimaning elastik tolalarini va tarkibida glikozaminglikanlar va fibronektin, laminin singari bir nechta glikoproteidlardan bo'ladigan gelmatriksni ham sintezlab chiqaradi. Glikozaminglikanlar oqsil bi-

lan birikib, fibronektinga o'xshash proteoglikanlar hosil qiladi. Elastik tolalar, barqarorlashtiruvchi va tayanch funksiyasini bajaruvchi kollagenidan farq qilib, to'qimalarga elastiklik, cho'ziluvchanlik beradi.

Biriktiruvchi to'qima regeneratsiyasining uchta fazasi tasvirlangan. Birinchi fazasi katabolik davrdan iborat bo'lib, bunda kollagen destruksiya kuzatiladi. Ikkinchi fazasi anabolik, proliferativ yoki kollagen fazasidir, u odatda operatsiyadan keyingi beshinchi kuni boshlanadi, asta-sekin pishiq tortib, 3 oydan keyin juda ham pishiq bo'lib qoladigan kollagen hosil bo'lishi bilan davom etadi. Bunda uzilishga pishqlik darajasi ushbu davrda jarohatlanmagan teri pishiqlikning atigi 70—90 foiziga yetadi (uchinchi fazasi). Bu fazada jarohatdagi kollagen miqdori barqarorlashib borishi aniqlangan, lekin u zo'r berib sintezlanib boradi. Yallig'lanish hujayralari va fibroblastlar tomonidan ishlanib chiqadigan kollagenaza fermenti ta'sirida ortiqcha kollagen parchalanib ketadi. Shunday qilib, *kollagen lizisi muhim omil bo'lib, regeneratsiya jarayonida kollagen hosil bo'lishini idora etib boradi.*

Jarohatning pishiq bo'lib bitishi undagi kollagen miqdorigagina bog'liq emasligini aytib o'tish kerak, jarohatda paydo bo'ladigan kollagenning toifasi ham ahamiyatga ega. Masalan, katta yoshli odam jarohatlanmagan terisining 80—85 foizini uzilishga haddan tashqari pishiq bo'ladigan kollagen tashkil etadi. Holbuki, jarohatda paydo bo'lib boradigan kollagen III toifaga kiradi. Bu xildagi kollagen embrional terida ko'proq bo'ladi. Vaqt o'tishi bilan I va III toifadagi kollagenlar o'zgarib, tuzilishi jihatidan jarohatlanmagan yetuk teri uchun xarakterli bo'lgan kollagenga yaqinlashib qoladi.

SUYAK VA TOG'AY TO'QIMALARI REGENERATSIYASI

Suyak to'qimasi regeneratsiyaga ko'p darajada layoqatlidir, uning regeneratsiyasida endost, periost, pastda yotgan biriktiruvchi to'qima fibroblastlari ishtirok etadi. Tabaqalashmagan mezenxima hujayralari ham suyak hosil qiluvchi manba bo'lishi mumkin. Suyak shu qadar yaxshi regeneratsiyalanadiki, singan joyini keyinchalik na rentgenologik yo'l bilan, na gistologik yo'l bilan aniqlab olish mumkin bo'lmaydi.

Tomirlar bilan yaxshi ta'minlangan to'qimalar jumlasiga kiradigan suyak singan mahalda bir talay qon quyilib qoladi. Bunda qon laxtalari suyak siniqlari o'rtasidagi bo'shliqni to'ldiradi. So'ngra ko'ptokdek bo'lib turgan fibrin iplari doirasida granulatsion to'qima hosil bo'la boshlaydi. Suyak singan joyda 2—3 kuni periost bilan endostning zararlangan joyidan sal proksimalroq tomonda jadal proliferatsiyalanib boradigan xondroblastlar va fibroblastlar paydo bo'ladi. So'ngra qon laxtalari granulatsion to'qima bilan almashinadi, ana shu to'qimada tog'ay to'qimasi orolchalari yuzaga kela boshlaydi. Tarkibida fibroblastlar bilan xondroblastlar bo'ladigan bu to'qima suyakning singan uchlari o'rtasidagi bo'shliqni to'ldirib, ularni tutashtiradi va suyak siniqlarining tez orada qimir-

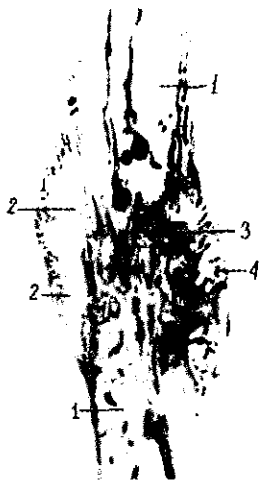
lamay turadigan bo'lishini ta'minlaydi. Bu to'qima yumshoq yoki dastlabki biriktiruvchi to'qima qadog'i deb ataladi.

Keyinchalik unda dag'al dastali osteogen to'qima hosil bo'lib, osteoblastlar ko'payib boradi va *osteoid to'qima* paydo qiladi. Singan suyakning uchlari o'rtasidagi kamgak osteoid va dag'al dastali to'qima osteoblastlanadi, shuningdek yangi paydo bo'lgan tomirlar bilan to'lib boradi – shu tariqa *dastlabki suyak qadog'i* hosil bo'ladi.

Birinchi haftaning oxirlariga kelib tog'ayning asosiy moddasida biroz miqdor kalsiy to'planib boradi, mana shu kalsiy dastlabki suyak qadog'ini qattiqlashtirib, pishiq qiladi. Shu bilan bir vaqtda periost va endostdan kelib chiqqan osteoblastlar suyak asosiy moddasining oqsilini - osteoidni ishlab chiqara boshlaydi. Dastlabki suyak qadog'ida tartibsiz joylashgan osteoid trabekulalar paydo bo'ladi, kalsiy to'planishi kuchayib boradi, shuning natijasida dastlabki suyak qadog'i singan suyakning uchlari bir-biriga mahkam birlashtirib turadigan *uzil-kesil suyak qadog'iga* aylanib qoladi. Suyak qadog'i undagi suyak to'sinlarining tartibsiz joy olganligi bilan odatdagi suyak to'qimasidan ajralib turadi (68-rasm). Bunda suyak qadog'i atrofida ham, suyak singan joy tevaragida ham ortiqcha suyak to'qimasi paydo bo'lib borishi mumkin. Ortiqcha suyak to'qimasi keyinchalik osteoklastlar yordamida qayta so'rilib ketadi (rezorbsiya). Borib-borib ko'mik turadigan bo'shliq ham paydo bo'ladi va unda yuzaga keladigan ko'mik o'zining tuzilishi jihatidan odatdagi ko'mikdan farq qilmaydi. Osteoblastlar atrofiyaga uchrab, yo'qolib ketadi, qisman suyak hujayralariga aylanadi. Qon tomirlariga muvofiq keladigan Gavers kanallari paydo bo'ladi.

Suyak to'qimasining odatdagidek va o'z vaqtida regeneratsiyalanishi bir qancha omillar va shartlarga bog'liq. Shu omil va sharoitlar orasida singan suyakning hech qimirlamasdan *tinch turishi (immobilizatsiya)* muhim ahamiyatga ega. Sababi shuki, singan suyak uchlari yetarli darajada qimirlamaydigan qilib qo'yilmagan bo'lsa, ularning orasida kalsifikatsiyalangan osteoid trabekulalari bor qattiq suyak to'qimasi o'rniga kollagenga serob fibroz to'qima paydo bo'ladi va suyak to'qimasining yana regeneratsiyalanishini to'xtatib qo'yadi. Natijada singan suyakning uchlari harakatchan bo'lib qolib, *soxta bog'imlar* yuzaga keladi.

Suyak singan joy atrofiga talaygina qon quyilib qolgan mahallarda ham regenerativ jarayon paysallanib qolishi mumkin, chunki bunday sharoitlarda g'oyatda katta dastlabki suyak qadog'i hosil bo'ladi, uning haqiqiy suyak qadog'i bilan almashinishi uchun odatdagidan ko'ra ancha ko'p vaqt o'tishi talab qilindi, shuningdek, oldindan hosil bo'lgan suyak qadog'i ham qiyinlik bilan so'rilib boradi. Suyak singan joyga infeksiya tushishi jiddiy asorat bo'lib hisoblanadi, chunki infeksiya to'qimalar shikastlanishini kuchaytirishdan tashqari suyak qadog'i hosil bo'lishini ham susaytirib qo'yadi.



68-rasm. Siniqdan keyin paydo bo'lgan suyak qadog'i: 1 — suyak sinig' i; 2 — fibroz qadog'i; 3 — suyak qadog' i; 4 — tog'ay qadog' i.

Suyak singanida shikastlangan joyni tegishli qilib, to'g'ri taxtakachlab qo'yish (immobilizatsiya) suyakning to'g'ri bitishini tezlashtiradi, chunki bunda suyak siniqlarining uchlari orasidagi masofa qisqaradi. Bordi-yu, taxtakachlash yoki singan suyak uchlari bir-biriga yaqinlashtirib to'g'rilab qo'yishi, ya'ni repozitsiya noto'g'ri o'tkazilgan bo'lsa, uvaqtda regeneratsiya susayib, suyak noto'g'ri bitadi, suyakning deformatsiyalanib bitishi deb shuni aytildi. Bunday suyak zo'r kelganda bardosh berolmaydigan bo'lib qoladi.

Quyidagilar ham regeneratsiyaning borishiga sezilarli ta'sir ko'rsatadi: 1) gormonal omillar, ayniqsa osteoblastlarning faolligiga ta'sir o'tkazadigan estrogenlar, 2) qon bilan ta'minlanish darajasi, masalan, suyak singan joyning arterial qon bilan ta'minlanishi izdan chiqqan mahallarda suyakning bitishi juda sekinlashib, ba'zan necha oylar va yillarga ham cho'zilib ketadi, 3) odamning ovqatlanishi va organizmdagi almashinuv jarayonlarining holati. Masalan, ovqatda oqsil yetishmasligi yoki kalsiy tanqisligi suyak to'qimasi regeneratsiyasini susaytirib qo'yadi.

Suyak to'qimasining regeneratsiyasi, turli asoratlar bilan davom etib borishi mumkinligiga qaramay, organizm reparativ imkoniyatlarini namoyish qiladigan yorqin misol bo'lib hisoblanadi.

Tog'ay to'qimasining regeneratsiyasi suyak regeneratsiyasidan farq qilib, odatda chala bo'ladi. Nuqsonlar juda kichik bo'lgan mahallardagina tog'ay to'qimasi to'la-to'kis asliga kelishi mumkin. Bu jarayonda togay ust pardasining asosiy tog'ay moddasini ishlab chiqaruvchi kambial hujayralari faol ishtirok etadi. Tog'ay reparatsiyalanib borgan sayin xondroblastlar xondrositlarga aylanaveradi. Tog'ay to'qimasidagi katta-katta nuqsonlar chandiq bilan almashinadi.

QON VA TOMIRLAR REGENERATSIYASI

Qonning reparativ regeneratsiyasi odatda odam qon yo'qotib qo'ygandan keyin kuzatiladi. Tomirlarga to'qima suyuqligi o'tishi hisobiga plazma kamomadi to'lib boradi, qon shaklli elementlarining miqdori esa qon yaratish organlarida zo'r berib yangi qon hujayralari paydo bo'lishi natijasida asliga keladi. Eritrotsitlar, donador leykotsitlar va trombotsitlar qizil ko'mikda, limfotsitlar taloq va limfa tugunlarida hosil bo'lib boradi.

Odam birdaniga talay qon yo'qotib qo'yg'an mahallarda kuzatiladigan reparativ regeneratsiya fiziologik qon regeneratsiyasidan ancha jadal borishi bilan farq qiladi. Bunda qon yaratuvchi to'qimaning haddi-hududi ham kengayadi. Normada qon yaratuvchi to'qima taloq va limfa tugunlaridan tashqari umurtqa, to'sh, qovurg'a, mayda suyaklarning bulutsimon suyak moddasida joylashgan.

Qon regeneratsiyasi ba'zan patologik tusga kirishi mumkin. Masalan, qon yaratishda chuqur o'zgarishlar ro'y bergan mahallarda (*leykemiya* paytida), regeneratsiya kuchayib ketgan vaqtlarda funktsional jihatdan noraso bo'lgan, yetilmagan qizil, oq qon tanachalari qonga tushib turadi. Bunda ular tez yemirilib ketadi. Ilik mieloid o'zgarishga uchraydi. Boshqa organlarda, masalan, jigarda qon yaratuvchi to'qima orolchalari paydo bo'ladi, ekstramedullyar qon yaratish o'choqlari deb shularni aytiladi.

Tomirlar regeneratsiyasi. Mayda tomirlar hammadan ko'ra ko'proq regeneratsiya layoqatiga ega bo'ladi. Tomirlar regeneratsiyasi ikki yo'l bilan: *kurtaklanish* yoki *autogen* yo'l bilan boradi. Birinchi holda avvaliga endotelial hujayralar dastasi do'mpayib kengayib chiqib, keyinchalik tomir yo'li paydo bo'lib boradi. Autogen yo'l bilan regeneratsiyalanib borishda hujayralar tomirga bog'lanmagan holda to'planib qoladi, ularning orasida tirqish paydo bo'lib, keyinchalik u endotelii bilan qoplanadi. Bunday tomirlar plastik xossalarga ega bo'lmaydi.

REGENERATSIYA MEXANIZMI

Yuqorida aytilganlardan ko'rinib turibdiki, regeneratsiya jarayonida ko'pgina struktura elementlari — epitelial, endotelial hujayralar, fibroblastlar, tomirlar ishtirok etadi. Bularning hammasi turli vazifalarni bajaradi — epitelial hujayralar proliferatsiyalanib, nuqsonli joy tomon o'tib borishi kerak, endotelii hujayralari yangi tomirlar hosil qilishi, fibroblastlar kollagen va asosiy modda ishlab chiqarishda ishtirok etishi kerak va hokazo. Shu strukturalarning barcha amallari qat'iy tartibga solinib, uyg'unlashtirilib boriladi. Biroq bunday uyg'unlashuvning mexanizmi aniq emas.

Hozirgi kunda jarohatning bitishini idora etib boradigan uchta omil: *hujayralar o'rtasidagi o'zaro ta'sir, hujayraning matriks bilan o'zaro ta'siri va regeneratsiyaning jonlanishi (o'sish omillari ta'siri ostida)* ma'lum.

Hujayra o'rtasidagi o'zaro ta'sir. Regenerator jarayon shikastlangan joydagi hujayralarning zo'r berib ko'payishiga olib keladi, lekin hujayralarning shu tariqa ko'payishi ma'lum davrga borib paysallanib qoladi. Masalan, jigarning biror qismi olib tashlanganida gepatotsitlar mitoz yo'li bilan bo'lina boshlaydi, lekin jigarning hajmi asliga kelishi bilan hujayralarning bo'linishi to'xtaydi. Xo'sh, hujayralarning ko'payishi qanday xabarga ko'ra to'xtaydi degan savol tug'iladi.

Hujayralarning in vitro sharoitlaridagi atvorini o'rganishda shu savolga javob olingan. Normal hujayralar Petri kosachasiga solib qo'yilganida ular bo'lina boshlab, migratsiyalanishga o'tadi va pirovard-natijada sidirg'a bir qatlam hosil qiladi. Mana shu paytda hujayralar bo'linishdan to'xtaydi. Bu fenomenga *kontakt ingibitsiya* deb nom berilgan. Hujayralar bir-biriga to'qnash kelgan mahalda, ya'ni kontakt paytida signallar yoki qandaydir modda bilan almashinadi, shu narsa ularning keyinchalik yanada ko'payib borishini susaytirib qo'yadi deb taxmin qilinadi.

To'qimalar kulturasidagi normal hujayralarning bo'linishi ham hujayralar zichligiga bog'liqligi aniqlangan, *zichlikka bog'liq ingibitsiya* deb shuni aytiladi. Regeneratsiyaning shu tariqa idora etilishi muhim ahamiyata ega, chunki jarohat bitib kelayotgan joyda o'sma paydo bo'lishiga yo'l qo'ymaydi.

Hujayra bilan matriksning o'zaro ta'siri. Jarohat bitib kelayotgan joydagi hujayralarning harakati, ko'payishi *hujayradan tashqaridagi matriks* ta'sirida ham idora etilishi hozir isbot etilgan. Ma'lumki, hujayradan tashqaridagi, ya'ni ekstrassellyulyar matriks kollagen, glikozaminglikanlar, glikoproteidlardan (fibronektin, laminin)dan iborat murakkab kompleksdir. Bularning orasida fibronektin — yuqori molekullari glikoproteid alohida ahamiyatga ega. U hujayralar yuzasida, bazal membrana va perisellular matriksda bo'ladi. Buni fibroblastlar, endotelial hujayralar, monotsitlar ishlab chiqaradi. Plazmada ham xuddi ana shunday fibronektin topiladi. Jarohat bitayotgan mahalda jarohatdagi fibronektin konsentratsiyasi keskin ortadi. Jarohat bitishining ilk davrlarida plazma fibronektini fibrin iplaridan tashkil topgan va qon laxtasidagi sinchlar vazifasini bajaradigan to'rni o'rab oladi deb taxmin qilinadi. Fibronektin adgeziv, ya'ni yopishtirib oluvchi xossaga ega bo'lgani uchun shu narsa epitelial va yallig'lanish hujayralarining fibrin sinch bo'ylab o'tib borilishini tezlashtiradi. Inaktiv fibronektin va uning fragmentlari ham monotsitlar uchun va eng muhimi fibroblastlar uchun musbat xemotaksis xossasiga egadir. Fibronektinning endotelial hujayralar migratsiyasi va kapillarlar hosil bo'lishi (angiogenezini tezlashtirishi) tajribada isbot etilgan. Bundan tashqari, u monotsitlardan fibroblastlar uchun o'sish omili ajralib chiqishini jonlantiradi. Fibroblastlar jarohat tomoniga o'tib, o'zlari ham talaygina fibronektin va III tipdagi kollagen ishlab chiqara boshlaydi.

Mana shu kuzatuvlarning hammasi granultatsion to'qimalar hosil bo'lishida fibronektin asosiy vazifani bajaradi deb taxmin qilishga imkon beradi. Jarohatning bitishi tugallanishi bilan fibronektin va III toifa kollageni sintezi susayib qoladi, fibroblastlar esa yana I toifadagi kollageni sintezlay boshlaydi.

O'sish omillari. O'sish jarayonini jonlantiradigan turli omillar (o'sish omilari) ning kashf etilgani katta diqqatga sazovordir. Tasvirlab berilayotgan o'sish omillarining soni uzluksiz ko'payib bormoqda. Hozir ulardan epidermal o'sish omili (EGF), nervga aloqador o'sish omili (NGF), trombotsitlardan paydo bo'ladigan o'sish omili (PDFG), makrofaglardan hosil bo'ladigan o'sish omili (MDFG) va fibroblastlar o'sish omili (fibroblastik o'sish omili — FG) hammadan ko'ra ko'proq o'rganilgan. Bu o'sish omillarining hammasi polipeptidlar bo'lib, gormonsimon tuzilishga ega, har xil toifadagi hujayralar ana shu omillar ta'siri ostida bo'linish layoqatini kuchaytiradi. Chunonchi, epidermal o'sish omili ta'siri ostida har xil toifadagi epitelial hujayralargina emas, balki fibroblastlar, gliya hujayralari, buyrak hujayralari ham bo'lina boshlaydi. Nervga aloqador o'sish omilining nishon hujayralari biriktiruvchi to'qima hujayralari (fibroblastlar) bilan silliq muskul hujayralaridir. Makrofaglardan hosil bo'ladigan o'sish omili fibroblastlar va endotelial hujayralarga ta'sir o'tkazadi. Mana shu hollarning hammasida nishon hujayralarning yuzasida o'sish omillari uchun o'ziga xos retseptorlari bo'ladi.

Proliferatsiyalanayotgan hujayralar jarohatga o'tib, qo'shni hujayralar va hujayradan tashqari matriksdan kelayotgan signallar ostida bo'linishdan to'xtaydi. Demak, o'sma proliferatsiyasidan farq qilib, hujayralarning regeneratsiyaga aloqador ko'payishi idora etib boriladi va jarohat bitib bo'lishi bilan to'xtab qoladi.

REGENERATSIYAGA TA'SIR O'TKAZUVCHI OMILLAR

Regeneratsiyaning jadalligi va odatdagidek to'g'ri o'tishi talaygina omillarga bog'liq. Shularning eng muhimlari jumlasiga quyidagilar kiradi: 1) odamning yoshi, 2) ovqatlanishi, 3) innervatsiyasining ahvoli, 4) qon yaratishining ahvoli, 5) qon va limfa aylanishining ahvoli, 6) gormonal statusi.

Yosh kishilarda regenerativ jarayonlar ancha jonli va to'la bo'lib o'tadi. Chala yoki atipik regeneratsiya degan narsa aksari yoshi qaytib qolgan odamlarda ko'riladi. Masalan, hajmi 20 sm³ keladigan jarohat 30 yashar odamda, 10 yashar boladagi xuddi shunday jarohatga qaraganda ikki baravar uzoqroq muddatda bitadi.

Organizmدا regeneratsiya bekamu-ko'st o'tadigan bo'lishi uchun ovqatdagi oqsillar, aminokislotalar va vitaminlar ham bekamu-ko'st bo'lishi kerak. Ovqat noraso bo'lib, gipoproteinemiya yuzaga keladigan bo'lsa, bu narsa regenerator jarayonlar jadalligi pasayishiga olib boradi. Organizmда vitaminlar, ayniqsa vitamin S yetishmasligi regeneratsiyaning borishiga nihoyatda katta ta'sir o'tkazadi. Masalan, S avitaminozda kichikroq jarohat, yara ham bitmasdan turaveradi, bu narsa yaxshi kollagen hosil bo'lmasligi va kollagen tolalarning yetarlicha ishlanib chiqmasligiga bog'liqdir. Vitamin S yetishmaydigan mahallarda jarohatning bitishi sekinlashadi va jarohat pishiq bo'lib bitmaydi.

Jarohatning o'z vaqtida bitishi uchun ruxning ham ahamiyati bor. Odamning to'qimalarida rux yetishmaydigan mahallarda reparativ reneratsiya sekinlashib qoladi. Ruxning ahamiyati uning RNK va DNK sintezida ishtiroki borligiga bog'liq.

Quyidagi leykositlarning holati regeneratsiyaga kattagina ta'sir ko'rsatadi. Leykopeniya yoki leykositlar funksional faolligining yetishmasligi singari o'zgarishlar organizmning himoyalovchi xossalari susaytirib, uning infeksiyaga moyilligini kuchaytiradi. Neytrofillar sonining kamligi halok bo'lgan hujayralarning lizosomalar ishtirokida proteolizga uchrashini, ya'ni yemirilib ketishini susaytiradiki, bu ham reparatsiyani sekinlashtirib qo'yadi.

Odamda diabet borligi reparativ regeneratsiyani anchagina sekinlashtirib qo'yadi. Diabet organizmning infeksiyaga moyilligini oshiradigan omildir. Diabet bilan og'rikan kasallarda ko'pincha sil, teri kasalliklari, siydik chiqarish yo'llari kasalliklari, zamburug'li kasalliklar boshlanadiki, bular birinchi galda regeneratsiyaning o'z vaqtida bo'lib o'tishiga to'sqinlik qiladi.

Bundan tashqari, diabetda to'qimalar, jumladan jarohatlarning qon bilan ta'minlanishi kamayadi. Shu narsa elektrolitlar muvozanati buzilishiga olib keladi. Diabet bilan og'rikan kasallarning neytrofillari xemotaksis hodisasiga kam layoqatli bo'lib, fagotsitar faolligi kamayib ketganligi bilan ta'riflanadi. Ularning mikroblarni o'ldirish xususiyati ham pasayadi. Regeneratsiyani qalqonsimon bez, gipofiz, jinsiy bezlar, buyrak usti bezlarining gormonlari kuchaytiradi.

Kortikosteroidlar reparativ regeneratsiyani susaytiruvchi ta'sir o'tkazadi. Tajriba sharoitlarida kortizol yuborilganida yangi kollagen hosil bo'lishi susayib qoladi, yangi tomirlar bitishi sekinlashadi. Steroidlar yetuk kollagen sintezlanib chiqishida muhim o'rin tutadigan asosiy modda hosil bo'lishini susaytirib qo'yadi.

Regeneratsiyaning borishiga quyidagilar ham ta'sir o'tkazadi: 1) qon bilan ta'minlanish darajasi, 2) jarohatga infeksiya o'tgan-o'tmaganligi, 3) jarohatda yot jismlar borligi, 4) immobilizatsiya darajasi, 5) jarohatlangan joyning olgan o'rni.

Arterial qon bilan ta'minlanishning yetishmasligi, venoz qon dimlanib, qon oqib ketishining qiyinlashuvi reparativ regeneratsiya uchun jiddiy to'siq bo'lib hisoblanadi. Masalan, oyoqlarida sezilarli darajada ateroskleroz boshlangan bemorlarda regenerativ jarayonlar anchagina susayib qoladi. Venalarning varikoz kengayishida paydo bo'ladigan trofik yaralar uzoq vaqtgacha bitmay yuradi. Bundan tashqari venoz giperemiya sharoitlarida limfa dimlanib qoladi, shuning natijasida parenxima regeneratsiyasiga halal beradigan biriktiruvchi to'qima o'sib boraveradi.

Jarohatning infeksiyalanishi uning ikkilamchi tartibda et olib bitishiga olib keladi. Bunda regeneratsiya to'la bo'lishi uchun ancha vaqt talab etiladi. Yot tana bo'lishi ham reparatsiyani susaytirib qo'yadi, agar uni jarrohlik yo'li bilan olib tashlanmasa, ulkan yot jism tanalari hujayralari ishtirokida sekvestrlan-

maydigan, fermentlar bilan lizislanmaydigan bo'lsa, reparatsiyani susaytirib qo'yadi. Innervatsiyaning ahamiyati quymich nervni kesib qo'yib o'tkazilgan tajribalarda isbot etilgan. Bunday mahallarda bitmaydigan trofik yara paydo bo'ladi. Quyoshsimon chigal zararlanganida eksperimental yo'g'on ichak yaralari regeneratsiyasining susayib qolishi tasvirlangan.

PATOLOGIK REGENERATSIYA

Innervatsiyaning izdan chiqishi, qon bilan ta'minlanishning yetarli emasligi (ateroskleroz, venoz to'lanqonlik), keksalik, avitaminoz, ayniqsa vitamin S yetishmovchiligi, oqsillar tanqisligi patologik regeneratsiya boshlanishiga olib kelishi mumkin. Bunday regeneratsiya reparatsiyaning susayib qolishi yoki regeneratsiyalanayotgan to'qimaning ortiqcha hosil bo'lishi ko'rinishida namoyon bo'la oladi. Bundan tashqari, hujayralar regeneratsiyaning birinchi fazasida zo'r berib ko'payotgan mahalda hujayralarning tabaqalashuvi buzilishi mumkin. Tabaqalashmay qolgan hujayralarning zo'r berib ko'payib borishi atipik elementlar paydo bo'lib, o'sma yuzaga kelishiga olib kela oladi.

Shunga muvofiq, patologik regeneratsiya 3 turga bo'linadi: 1) susaygan, 2) ortiqcha, 3) atipik regeneratsiya.

Kollagenning ortiqcha hosil bo'lishi keloid degan o'smasimon chandiq paydo bo'lishiga olib keladi, keloid paydo bo'lishining mexanizmi aniq emas. Patologik regeneratsiyaning boshqa bir ko'rinishi granultatsion to'qimaning ortiqcha paydo bo'lishidir, bu narsa jarohatning et olib bitishiga to'sqinlik qiladi.

Chandiq olib tashlanganidan keyin bir qancha hollarda fibroblastlar va biriktiruvchi to'qimaning boshqa elementlari haddan tashqari ko'p o'sib ketadi. *Tajovuzkor fibromatoz* deb shuni aytiladi, bunday fibromatoz regeneratsiyaga xarakterli odatdagi giperplaziya bilan atipik regeneratsiya mahalida boshlanadigan neoplaziya o'rtasida oraliq o'rinni egallaydi.

Regeneratsiya paytida kuzatiladigan fibroplaziya asosida yotuvchi mexanizmi (hujayralar proliferatsiyasi, hujayralar va matriks o'rtasidagi o'zaro ta'sir, o'sish omillarining o'zaro ta'siri), masalan, revmatoid artrit, o'pka fibrozi, jigar sirrozida kuzatiladigan surunkali yallig'lanish fibrozining paydo bo'lish mexanizmiga o'xshashdir.

Biriktiruvchi to'qima regeneratsiyasini idora etuvchi molekulyar mexanizmlarning fibrozlovchi surunkali yallig'lanish jarayonlariga olib borishi mumkinligi diqqatga sazovordir.

Regeneratsiya jarayoni buzilishi natijasida ha deganda bitavermaydigan jarohatlar paydo bo'lib, singan suyaklarning uchi ancha vaqtgacha bir-biriga payvandlanmay, bitmay turadi o'sma paydo bo'lishi uchun sharoit tug'iladi.

IX Bob

INFEKTSION KASALLIKLAR

ETIOLOGIYASIVA PATOGENEZI

VIRUSLAR QO'ZG'ATADIGAN KASALLIKLAR

O'tkir respirator virusli infeksiyalar:

Gripp

Paragripp

Adenovirus infeksiyasi

Respirator-sinsitial Infeksiya

Sitomegalovirusli infeksiya

Qizamiq

BAKTERIYALAR QO'ZG'ATADIGAN KASALLIKLAR

Difteriya

Skarlatina

Qorin tifi (ich terlama)

Salmonellyozlar

Dizenteriya (ichburug')

O'ta xavfli infeksiyalar

Vabo

Toun

Kuydirgi

Sil

Zaxm

PATOGEN ZAMBURUG'LAR QO'ZG'ATADIGAN KASALLIKLAR

Dermatomikozlar

Visseral mikozlar

Kandidoz

Aktinomikoz

Mog'or mikozlari

Koksidioidoz

SODDA JONIVORLAR QO'Z- G'ATADIGAN KASALLIKLAR

Bezgak

Ichak amyobiasi

SEPSIS

Odam organizmiga patogen agentlar o'tib qolishidan kelib chiqadigan kasalliklar dardlarning katta guruhini tashkil etadi. Viruslar, bakteriyalar, zamburug'lar qo'zg'atadigan kasalliklar infeksiyon kasalliklar deb, sodda jonivorlar va gijalar organizmga kirganida paydo bo'ladigan kasalliklar esa invazion yoki parazitir kasalliklar deb ataladi.

Infeksiyon kasalliklar organizmning umumiy xastaligi bo'lib, mazkur infeksiyaga moyil odamlarda kuzatiladi. Ularni somatik kasalliklardan ajratib turadigan o'z xususiyatlari bor:

1) infeksiyon kasallikning paydo bo'lishi qanday bo'lmasin biror infekt (qo'zg'atuvchi) ta'siriga bog'liq, shu bilan birga har bir infeksiyon kasallikning o'z qo'zg'atuvchisi bo'ladi; 2) infeksiyon kasalliklar kontagioz, ya'ni yuqumli bo'ladi, ma'lum muddat davom etadigan yashirin — inkubatsion davrdan keyin boshlanadi, siklik ravishda o'tib, mazkur infeksiya uchun tipik bo'lgan va birmabir avj olib boradigan umumiy hamda mahalliy jarayonlar bilan birga davom

etadi; 3) infeksion kasalliklar postinfeksion immunitet paydo bo'lishi bilan tugallanadigan murakkab immunologik jarayonlar bilan birga boradi; 4) infeksion kasalliklarning avj olib borish mexanizmidagi bir-biriga bog'liq bo'lgan ikkita omil: infektning organizmga kirishiga javoban makroorganizm tomonidan ko'rsatiladigan reaksiyaning xususiyatlari va mikroorganizmlarning o'ziga xos xossalari (virulentligi, patogenligi, invazivligi va boshqalar) muhim ahamiyatga ega.

Mikroorganizm bilan makroorganizm birga yashashining uch turi tasvirlangan:

1) simbioz—mikroorganizm bilan makroorganizmning bir-biriga foyda keltirib birga yashashi;

2) kommensalizm, bunda mikroorganizm va makroorganizm bir-biriga ta'sir ko'rsatmaydi;

3) parazitizm, bunda mikroorganizm makroorganizm hisobiga yashaydi, shu narsa kasallik paydo bo'lishiga olib keladi.

Patogen mikroorganizmlar odam organizmiga har xil yo'llar bilan kirishi mumkin. Ularning organizmga kiradigan joyi «infeksiya darvozasi» yoki «kirish darvozasi» deb ataladi. Badan terisi, ayniqsa chaqalangan, yaralangan hollarda, nafas yo'llari, ichak, siydik-tanosil organlarining shilliq pardalari ana shunday kirish darvozalari bo'lishi mumkin. Shu munosabat bilan kasallik yuqori nafas yo'llari, o'pka, ichak va boshqalar orqali yuqa oladi.

Qo'zg'atuvchilar to'qimalarda keltirib chiqaradigan reaksiyalar tabiatiga qarab bir-biridan farq qiladi. Masalan, bakteriyalar to'qimaga kirib olganidan keyin odatda eksudativ yoki granulyomatoz yallig'lanishga sabab bo'ladi. Hujayra ichida yashovchi obligat parazitlar bo'lmish viruslar hujayraning distrofiya va nekrozga uchrashiga, shuningdek hujayralarda proliferatsiya va transformatsiya boshlanishiga olib keladi. Zamburug'lar atrofdagi to'qima alteratsiyaga uchrab, ularda proliferativ reaksiya boshlanishiga sabab bo'ladi.

Infektning organizmga kirgan joyida shu organizm himoya reaksiyasining ifodasi sifatida yallig'lanish jarayoni boshlanadi, birlamchi o'choq birlamchi afekt deb shuni aytiladi.

Birlamchi o'choqdan infeksiya limfogen, gematogen, intrakanalikular, perrinevral yo'llar va kontakt yo'li bilan tarqalib boradi.

ETIOLOGIYASI VA PATOGENEZI

Infeksion kasalliklarning qo'zg'atuvchilari bakteriyalar, viruslar, rikketsiyalar, spiroxetalar, mikoplazmalar, zamburug'lardir. Sodda jonivorlar qo'zg'atadigan kasalliklar parazitlar, invazion kasalliklar jumlasiga kiradi.

Viruslar hammadan ko'p tarqalgan qo'zg'atuvchilar bo'lib, hujayra ichida yashovchi obligat parazitlar deb hisoblanadi, chunki o'zidan nasl qoldirish uchun hujayraning sintetik apparati, fermentlari va energiya hosil qiluvchi sistemalaridan foydalanadi.

Viruslarda, hayotning hujayrali shakllaridan farq qilib, faqat bitta tipdagi nuklein kislotasi bo'ladi, xolos, shu munosabat bilan RNK, viruslar va DNK viruslar tafovut qilinadi. Virusning nuklein kislotasi tashqi parda kapsid bilan o'ralgan, shu pardasi nuklein kislotani himoya qilish bilan birga virusning hujayralarga o'rnashib olishiga, adsorblanishiga yo'l ochadi.

Viruslar organizmga o'tganida hamisha ham kasallikka sabab bo'lavermaydi. Shu munosabat bilan organizmning infisirlanishi (ya'ni unga virus o'tib, virusning shu organizm hujayralarida replikatsiyalanishi) va virusning infeksiyon kasallikni qo'zg'atishini (to'qimalarni zararlab, replikatsiyalanishini) aniq farq qilish kerak.

Viruslar obligat qo'zg'atuvchilardir, lekin virusli infeksiyalarning ko'pchiligi simptomlarsiz o'tadi va aniqlanmay qolaveradi. Bundan tashqari, viruslar ko'pincha organizmdan ajratib olinmay qoladi va ko'p yillar, hatto butun umr bo'yi organizmda saqlanib turib, surunkali infeksiyaga yoki uning latent xiliga sabab bo'lishi mumkin. Ana shunday holda patologik jarayon uzoq davom etadigan inkubatsion, ya'ni yashirin davrdan keyin boshlanadi va vaqt-bavaqt qo'zib turadi. Masalan, herpes zoster spinal gangliyalarda uzoq muddat saqlanib qolib, jonlangan davrida og'riqlarga sabab bo'lishi mumkin.

Viruslar nihoyat darajada mayda (20—30 nm) bo'ladi, shu munosabat bilan elektron mikroskopda sferik yoki silindrsimon tuzilmalar ko'rinishida aniq ko'zga tashlanadi. Ba'zi virus zarralari infeksiyalangan hujayralarda hattoki optik mikroskop bilan ham topiladigan xarakterli kiritmalarni hosil qiladi. Masalan, sitomegalovirus yuqqan hujayralar kattalashib borib, ularning yadrolarida yirik eozinofil kiritmalar hosil bo'ladi. Sitoplazmasida bir muncha mayda bazofil zarralar ko'zga tashlanadi. Gerpes virusi hujayra yadrolari ichida och tusli gardish bilan o'ralgan yirik kiritmalar hosil qilsa, quturish kasalligining virusi xarakterli sitoplazmatik kiritmalar paydo qiladi. Biroq, ko'pchilik hollarda virus yuqqan hujayralarda hattoki elektron mikroskop yordami bilan ham virus zarralari borligini topib bo'lmaydi.

Infeksiyon kasalliklarga bakteriyalar migratsiyasi va yuqishiga yo'l ochadigan genetik elementlar bo'lmish *bakteriofaglar*, *plazmidalar*, *transpozonlar* ham sabab bo'lishi mumkin. Shularning ta'siri ostida bakteriyalar virulent moddalarni, jumladan, toksinlar, gemolizinlar va o'zlarini dori preparatlari ta'siriga chidamli qilib qo'yadigan fermentlarni ishlab chiqish xususiyatiga ega bo'lib qoladi. Undan tashqari, bakteriofaglar va plazmidalar patogenmas bakteriyalarni patogen bakteriyalarga aylantirishi mumkin. Bakteriyalar bir hujayrali organizmlar bo'lib, yadrosi va endoplazmatik retikulumi yo'qligi bilan eukariotik hujayralardan farq qiladi. Viruslardagiga qarshi o'laroq, bakteriyalarda DNK ham RNK ham bo'ladi, bular ribosomalarda sintezlanib chiqadi.

Bakteriya hujayrasining devori ikki qavat fosfolipid membranadan tuzilgan. Grammusbat bakteriyalarda bu membranalar glikoproteiddan iborat qavat bilan, grammanfiy bakteriyalarda liposaxarid qavati bilan bir-biridan ajralib turadi.

Bakteriyalar tuproq, suv, odam va hayvonlar organizmida yashaydi. Odam tanasining bakteriyalar ko'p to'planib qoladigan eng muhim sohalari badan terisi, og'iz bo'shlig'i, bronxial daraxt, ichak, siydik-tanosil yo'llaridir. Bakteriyalar odam organizmiga o'tganida ular hujayradan tashqarida, ya'ni ekstrasellyulyar tarzda joylashadi. Biroq, hujayralar ichida ham yashovchi fakultativ bakteriyalar, masalan, sil mikobakteriyalari hujayralar ichida ham, tashqarisida ham ko'paya oladi.

Bakteriyalarning infeksiyon kasalliklarni qo'zg'ata oladigan potensial xususiyati kasallik ko'zg'atuvchanligi yoki patogenligi deb aytiladi.

Rikketsiyalar, xlamidiyalar va mikoplazmalar tuzilishi jihatidan bakteriyalarga yaqin turadi va metabolizmining xususiyatlari hamda tuzilishidagi ba'zi elementlarining xossalari bilan ulardan farq qiladi (masalan, mikoplazmada rigid hujayra devori bo'lmaydi).

Xlamidiyalar va rikketsiyalar hujayra ichida yashovchi obligat parazitlar bo'lib, epitelial hujayralarning fagosomalarida va endotelial hujayralar sitoplazmasida ko'payadi. Rikketsiyalar yuqib, endotelial hujayralar sitoplazmasida ko'paygan mahallarda gemorragik infeksiyon vaskulit boshlanib, tugunchalar paydo bo'ladi. Sezilarli darajadagi intoksikatsiya va tomirlardagi diffuz granuliyomatoz markaziy nerv sistemasi va mikrosirkulyatsiya o'zanida kattagina o'zgarishlar ro'y berishiga olib keladi.

Mikoplazmalar, asosan, nafas organlarini zararlantiradi va havo-tomchi yo'li bilan yuqadi. Ular nafas yo'llari epitelial hujayralarining yuzasiga birikib olib, atipik pnevmoniyani qo'zg'atadi, bunda limfotsitlar va plazmotsitlardan iborat peribronxial infiltratlar paydo bo'ladi. Siydik-tanosil sistemasi zararlanib, gonokokkga bog'liq bo'lmagan uretrit boshlanishi ham mumkin.

Parazit zamburug'lari tuban darajadagi xlorofilsiz o'simliklar—zamburug'lar jumlasiga kiradigan mikroorganizmlardir. Bularning hujayralari qattiq parda bilan qoplangan. Zamburug'larning vegetativ tanasi miseliy hosil qiluvchi fibrillalardan iborat. Ular fakultativ yoki obligat parazitlardir.

Zamburug'lar qo'zg'atadigan kasalliklar zamburug'li kasalliklar yoki *mikozlar* deb ataladi. Odamda badan terisi va teri ortiqlari (soch-jun, tirnoqlar)ni zararlantiradigan mikozlar dermatomikozlar degan umumiy nom bilan bitta guruhga birlashtiriladi. Parazit zamburug'larining boshqa vakillari ichki organlarni zararlab, *chuqur (visseral) mikozlarga* sabab bo'ladi. Bunday mikozlar ko'proq uchraydigan joylar bor, ya'ni ular o'z geografiasiga ega, masalan, blastomikozlar nuqul tropik mamlakatlarda, koksidioidozlar AQSHda uchraydi. O'zbekistonda chuqur mikozlar dermatomikozlardan farq qilib, nihoyat darajada kam uchraydi.

Zamburug'lar odatda granuliyomalar hosil bo'lishiga olib keladi va immunitet tanqisligi holatida tarqalib boradi. Bunda ko'p sonli nekroz o'choqlari yuzaga kelib, hujayra reaksiyasi juda sust bo'ladi va ko'pgina joylarga qon quyiladi. OITS bilan kasallangan odamlar uchun og'iz bo'shlig'ining zararlanishi va

ko'pincha aspergillalar hamda pnevmosistalar qo'zg'atadigan sistema infeksiyasi boshlanishi xarakterlidir.

Sodda jonivorlar (Protozoa) mikroskopdagina ko'rinadigan mayda organizmlar bo'lib, yadroli bitta hujayradan iborat.

Ular ham ayniqsa rivojlanib kelayotgan mamlakatlarda odam uchun patogendir, bu mamlakatlarda ular o'limga olib boradigan turli parazitlar kasalliklariga sabab bo'lishi mumkin.

Trixomonozlarning qo'zg'atuvchilari hammadan ko'p tarqalgan. Bu qo'zg'atuvchilar jinsiy yo'l bilan yuqadi va ayollarning qinida, erkaklarning siydik chiqarish kanalida yashaydi. Ichakda yashaydigan sodda jonivordan Entamoeba histolytica hammadan ko'ra ko'proq tarqalgan, bu parazit ichak devorida yashab, uning destruksiyaga uchrashiga sabab bo'ladi. Bezag qo'zg'atuvchilari — plazmodiyalar eritrotsitlarga o'rtnashib olib, ularning halok bo'lishiga olib keladi.

Infektsion kasalliklarning avj olib borish mexanizmi har xil, bu qo'zg'atuvchining biologik xossalari, virulentligi, invazivligiga, makroorganizm himoya mexanizmlarining ahvoriga, kasallik qo'zg'atuvchisining organizm bilan qay tariqa o'zaro ta'sir qilishiga bog'liq.

Kasallik qo'zg'atuvchisi odam organizmiga o'tganida ximoyalovchi-moslashtiruvchi murakkab reaksiyalar sistemasiga duch keladi. Infektsion organizmga o'tish yo'lidagi birinchi to'siq: 1) intakt holdagi badan terisi va shilliq pardalardir, bularning himoyalovchi xossalari ulardagi normal mikrofloriga; 2) bakterisid moddalari (masalan, ko'z yoshida lizotsim) bo'lganligidan bakteriya va viruslarni o'ldiruvchi bez sekretlari (shilimshiq, me'da shirasi, o't, ko'z yoshi) ta'siriga bog'liq.

Ko'pgina kasallik qo'zg'atuvchilarining mana shu to'siqlarni yengib o'tishi qiyin. Masalan, badan terisi va shilliq pardalar shikastlanmagan, ya'ni intakt holda bo'lsa, OITS virusi organizmga o'ta olmaydi. Me'da shirasi normal bo'lgan odamda esa Kox vibrioni organizmga juda ko'p miqdorda (1011) o'tganidagina vaboga sabab bo'la oladi. Ammo bir qancha qo'zg'atuvchilar, masalan, shigel-lalar, mikobakteriyalar hozir ko'rsatilgan to'siqlarni buzib, bemalol yengib o'ta olishi mumkin. Shu sababdan ham sog'lom odam organizmiga intakt epitelial to'siqlarni zararlay oladigan virulent bakteriyalar o'tganida ko'pincha nafas, me'da-ichak yo'li va siydik tanosil sistemasining infeksiyalari boshlanadi. Bundan tashqari, masalan, ichak infeksiyalarining boshlanishida:

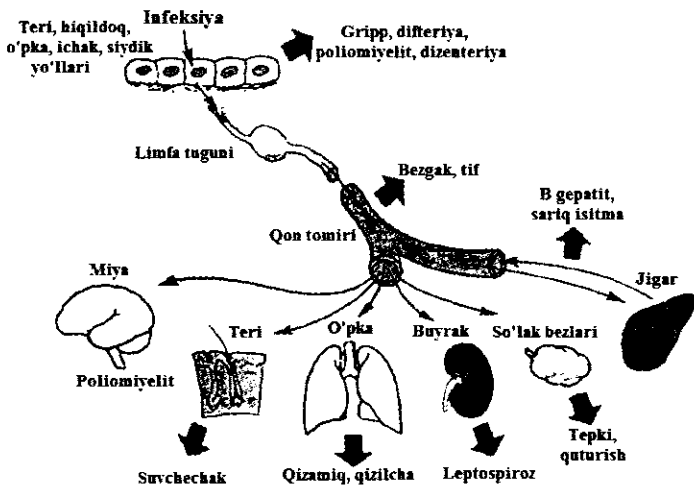
1) me'da shirasi sekretsiasining susayishi, 2) antibiotiklar bilan davolash, 3) ichak motor funksiyasining izdan chiqishi ham ahamiyatga ega.

Bir qancha viruslar, masalan, enteroviruslar, gepatit A virusi, shuningdek amyoba, me'da shirasi, ichak proteazalari va o't ta'siriga chidamlidir. Ba'zi enteropatojen bakteriyalar enterotoksin ishlab chiqaradi, bu toksin tabiiy to'siqlarning destruksiyaga uchrashiga yoki ichak yo'lga ko'p miqdor suyuqlik ajralib chiqishiga sabab bo'ladi. Ichak yo'lga bir talay suyuqlik ajralib chiqqan holda juda

kam morfologik o'zgarishlar ro'y beradi. Biroq, masalan, dizenteriya mahalida bo'lganidek, ichak epiteliysiga o'tib, uni yemiradigan va yallig'lanishga, yara paydo bo'lishiga hamda qon quyilishiga sabab bo'ladigan bir guruh bakteriyalar bor.

Monotsitar-makrofagal sistema, leykositlar, autoflora, shuningdek immun sistema ham himoya qiluvchi to'siq, ya'ni baryer hisoblanadi.

Kasallik qo'zg'atuvchisi mana shu to'siqlarni yengib o'tadigan bo'lsa, ichak, o'pka, siydik-tanosil yo'llarining yuzasidagi epiteliy bo'ylab tez tarqalib boradi (69-rasm).



69-rasm. Kasallik qo'zg'atuvchilarining organizmga kirishi, unda tarqalish va undan chiqarilish yo'llari (Mims S. A. , 1987).

Bir qancha qo'zgatuvchilar, masalan, stafilokokklar, streptokokklar gialuro-nidaza ishlab chiqarib, ekstrasellyulyar matriksni yemiradi, shu narsa ularga chuqurda yotgan to'qimalarga ham yetib borish uchun imkon beradi. Bundan tashqari, ular limfa tugunlari va limfa tomirlariga o'tib, limfadenit va limfangit boshlanishiga sabab bo'lishi mumkin. Qo'zgatuvchilar limfa to'sig'ini yengib o'tadigan bo'lsa, qon oqimiga tushib, bakteriemiya boshlanishiga sabab bo'lib, olisdagi organlarda (yurak, jigar, taloq, miya, suyaklarda) ikkilamchi infeksiya o'choqlari paydo bo'lishiga olib keladi. Kasallik qo'zgatuvchilari qonga tushganida har xil usullar bilan tarqalib boradi. Masalan, gepatit B, polimielit virusi, ko'pchilik bakteriyalar, zamburug'lar erkin holda qon plazmasi bilan tarqaladi. Gerpes virusi, mikobakteriyalar, leishmaniyalar va toksoplazmalar leykositlar bilan, bezgak qo'zgatuvchisi eritrotsitlar bilan bir joydan ikkinchi joyga o'tadi.

Kasallik qo'zg'atuvchisining gematogen yo'l bilan tarqalib borishi infeksiyaning umumiy simptomlari yuzaga chiqishiga, masalan, harorat ko'tarilib ketishiga, bosh og'rig'i, bo'g'inlar va muskullarda og'riq turishiga olib keladi. Piogen bakteriya yoki parazitlar (masalan, bezgak plazmodiyalari) ning juda ko'payib zo'r invazyaga sabab bo'lishi o'linga olib kelishi mumkin.

Infektsion kasalliklar uchun qo'zg'atuvchilarning organizmdan tashqi muhitga qanday yo'llar bilan chiqib turishi ham epidemiologik jihatdan olganda muhim ahamiyatga ega, chunki bu narsa kasal odam aksa urganida, yo'talganida, undan boshqa kishiga, shuningdek oral fekal yo'l bilan sog' lom odamga kasallik qo'zg'atuvchisi o'tishiga sabab bo'lishi mumkin. Axlal tushib ifloslangan ovqat va suv epidemiya hamda endemiyalarning muhim manbalaridir. Solak bezlarida bo'ladigan viruslar (gerpes, tepki viruslari) gaplashish, kuylash, o'pishish mahallida tashqariga chiqadi. Jinsiy aloqalar va hashoratlar chaqishi natijasida ham bir qancha kasalliklarning qo'zg'atuvchilari o'tib qolishi mumkin.

Infektsion kasalliklar boshlanib avj olib borishida quyidagi asosiy mexanizmlar ahamiyatga ega:

1) infektning hujayralarga o'r'nashishi yoki kirib qolishi, bu ularning halok bo'lishiga olib keladi;

2) qo'zg'atuvchilarning hujayralarni naridan turib halok qiladigan endotoksinlar va ekzotoksinlar ishlab chiqarishi;

3) to'qima yoki tomirlar destruksiyasiga sabab bo'ladigan fermentlar ishlab chiqarishi. Tomirlar zaralanganida ishemik nekrozlar boshlanishi mumkin;

4) infektlar organizmning immun reaksiyasiga olib kelishi mumkinki, shu reaksiyaning o'zi ham to'qimalar yemirilishiga sabab bo'la oladi.

Hujayraning virusdan zararlanish mexanizmi virusning odam organizmi hujayrasiga o'tishi va replikatsiyalanishi bilan bog'liq. Ma'lumki, virion yuzasida hujayralar yuzasidagi muayyan retseptorlarga mos keladigan o'ziga xos retseptorlar bo'ladi. Shu narsa virusning u ko'paya oladigan hujayralargagina adsorbsiyalanishiga imkon beradi. Virusning hujayraga kirish jarayonining hammasini bir nechta bosqichga bo'lish mumkin.

Birinchi bosqichda virus hujayra retseptorlariga adsorbsiyalanganidan keyin hujayra membranasiga duch keladi, bunda shu membrana hujayra ichiga tortilib, vakuol hosil qiladi. Mana shu davrda kapsid destruksiyaga uchraydi va hujayra proteazalariga sezgir bo'lib qolib, batamom yemirilib ketadi, bu narsa virus nuklein kislotasining ajralib chiqishiga olib keladi.

Ikkinchi bosqichda virus nuklein kislotasi hujayraga o'tganidan keyin virusning replikatsiyasi uchun zarur bo'lgan maxsus ferment va oqsillar sintezlana boshlaydi.

Uchinchi bosqichi virus nuklein kislotasining replikatsiyalanishi bilan ta'riflanadi.

Toʻrtinchi bosqichida informatsion RNK sintezlanib, virionlar tarkibiga kiradigan oqsillarni kodlab beradi. Shu bilan bir vaqtda virionlar ham shakllana boshlaydi.

Viruslar muayyan tropik xossasiga egadir, bu odam organizmi hujayralarida virusning maʼlum hujayraga birikib olishiga imkon beradigan retseptorlar bor-yoʻqligiga va viruslarning hamma hujayralarda ham koʻpayavermasdan, balki faqat maʼlum hujayralardagina koʻpaya olishiga bogʻliqdir. Viruslarning hujayralarni zararlaydigan va nekrozga uchratadigan turli yoʻllari tasvirlangan:

1) viruslar hujayralarda nuklein kislotalar va oqsillar sintezini susaytirib qoʻya oladi (ingibirlaydi),

2) virus oqsillari plazmatik membranaga suqilib kirib, uni emirishi mumkin;

3) viruslar maʼlum hujayralarda koʻpayib, ularning lizisga uchrashiga sabab boʻladi. Masalan, sariq isitma virusi gepatotsitlar, gripp virusi respirator yoʻllar epiteliyal hujayralari, quturish kasalligi va poliomielit virusi harakatlantiruvchi neyronlarning halok boʻlishiga sabab boʻladi;

4) virus yuqqan hujayralar T-limfotsitlar hujumi uchun nishon boʻlib qoladi, masalan, virusli B gepatitda shunday hodisa kuzatiladi;

5) viruslar mikroblarga qarshi himoyada ishtirok etuvchi hujayralarni ham zararlaydi, bu narsa ikkilamchi infeksiya boshlanishiga olib keladi. Masalan, respirator epiteliyning zararlanishi keyinchalik bakterial infeksiya boshlanishiga sharoit tugʻdiradi; immunitet tanqisligiga sabab boʻladigan virus T-xelperlarni zararlab, talaygina opportunistik infeksiyalar uchun darvozalarni ochib beradi;

6) virus oʻzi yashab turgan hujayralarning halokatiga sabab boʻlishi bilan birgalikda funktsional jihatdan shu hujayralarga mahkam bogʻlangan boshqa hujayralarni ham bilvosita yoʻl bilan zararlaydi. Chunonchi, poliomielit virusi orqa miyadagi harakatlantiruvchi neyronlarning halok boʻlishiga sabab boʻlib, distal skelet muskullari hujayralarining denervasiyaga, atrofiya va nekrozga uchrashiga ham olib keladi;

7) viruslar hujayralar proliferatsiyasiga sabab boʻlib, ularni oʻsma hujayralariga aylantirib yubora oladiki, bu oʻsma paydo boʻlishiga olib keladi.

Toʻqimalarning bakteriyalardan zararlanish mexanizmi asosida bir nechta omil yotadi:

1) bakteriyalarning xoʻja hujayralariga yopishuvchanligi. Bunda bir qancha bakteriyalarning infeksiyalanayotgan hujayralarga yopishib olishi — adgeziyasi fimbriylarning uchida ularning tropiligini belgilab beradigan oqsil boʻlishiga bogʻliq;

2) bakteriyalarning epiteliyal hujayralar tomonidan endositozga yoki makrofaglar tomonidan fagotsitozga uchrashi;

3) bakteriyalarning toksinlar ishlab chiqarishi;

4) hujayra toʻsigʻini yengib oʻta oladigan ferment va gemolizinlar ishlab chiqarish. Koʻp sondagi juda xilma-xil hujayralarni zararlantira oladigan viruslardan farq qilib, hujayra ichida yashaydigan fakultativ bakteriyalar epiteliyal hujayralar-

ni (shigellalar, ichak tayoqchasi) va makroflaglarni (mikobakteriyalar) zararlashi mumkin. Shigellalar va ichak tayoqchasi hujayraga kirar ekan, undagi oqsil sintezini bo'g'ib qo'yib, tez ko'payib boradi va 6 soat davomida hujayralarni lizisga uchratadi. Salmonellalar, mikobakteriyalar makroflaglarning fagolizosomalarida replikasiyalanadi. Hujayra immun reaksiyasi bo'lmagan mahalda ko'pgina mikroorganizmlar makroflaglarda saqlanib qoladi, bu esa organizmga yomon ta'sir qiladi, chunki infeksiyon jarayonning tarqalib borishiga sabab bo'ladi.

Bakteriyalar ishlab chiqaradigan toksinlar endotoksinlar va ekzotoksinlarga bo'linadi.

Bakteriya endotoksinlari — liposaxaridlar — grammanfiy bakteriyalar tashqi devorining tuzilishida ishtirok etadi. Endotoksinlar makroorganizmga o'ziga xos, ya'ni spetsifik ta'sir ko'rsatish xususiyatiga ega emas. Chunonchi, ular ko'pincha odam organizmiga bir zaylda ta'sir ko'rsatib, isitma chiqishiga, septik shokka, tomirlar ichida qon quyilib qolishiga, o'tkir respirator distress sindromga sabab bo'ladi.

Bakteriya ekzotoksinlari nihoyat darajada o'ziga xos, ya'ni spetsifik ta'sir ko'rsatadi, kasallik klinik ko'rinishlarining o'ziga xos, ya'ni ma'lum bir zaylda bo'lishi ana shunga bog'liq. Chunonchi, botulizm ekzotoksini faqat periferik nerv oxirlariga ta'sir ko'rsatib, qo'l-oyoqlarda zo'rayib boradigan falaj boshlanishiga sabab bo'ladi. Vabo ekzotoksini ichak epitelial hujayralaridan izosmotik suyuqlik ishlanib chiqishini kuchaytiradi, bu narsa ich surib, suv elektrolitlari yo'qolib borishiga olib keladi. Difteriya ekzotoksini yurak muskuli, periferik nervlar va buyrak usti bezlarini zararladi.

Kasallik qo'zg'atuvchilarining organizmga o'tishiga javoban unda tegishli reaksiya boshlanadi, shu reaksiyaning asosiy ko'rinishi yallig'lanishdir, yallig'lanish reaksiyasi esa pirovardida immunitet yuzaga kelishiga olib boradi.

Infeksiyon kasalliklar tasnifi. Bu kasalliklar juda xilma-xil. Chunonchi, *biologik belgisiga ko'ra* infeksiyalarning quyidagi turlari tafovut qilinadi:

1. Antroponozlar — faqat odamdagina uchraydigan infeksiyon kasalliklar.
2. Antropozoonozlar — odamda ham, hayvonlarda ham uchraydigan infeksiyon kasallik.
3. Biosenozlar — hasharotlar chaqqan mahalida o'tib qoladigan antroponoz va antropozoonoz infeksiyalar guruhi.

Etiologik belgisiga ko'ra infeksiyon kasalliklar quyidagilarga ajratiladi:

- 1) virusli infeksiyalar, 2) rikketsiozlar, 3) bakterial infeksiyalar, 4) zamburug'li infeksiyalar, 5) protozoy infeksiyalar, 6) parazitlar infeksiyalar.

Klinik-anatomik ko'rinishlarining tabiatiga ko'ra infeksiyon kasalliklarning quyidagi turlari tasvirlangan: 1) asosan badan terisi, kletchatka, muskullar, zararlanadigan infeksiyalar (chechak, kuydirgi, anaerob gangrena); 2) asosan nafas yo'llari zararlanadigan infeksiyalar (o'tkir respirator infeksiyalar, pnevmoniya, sil); 3) asosan hazm yo'li va shu yo'ldagi bezlar zararlanadigan infeksiyalar (dizenteriya, vabo, amyobiaz, virusli gepatit, qorin tifi); 4) asosan nerv

sistemasi zararlanadigan infeksiyalar (quturish kasalligi, poliomielit); 5) asosan qon sistemasi zararlanadigan infeksiyalar (bezgak, qaytalama tif); 6) asosan tomirlar sistemasi va ichki muhit to'qimalari zararlanadigan infeksiyalar (zaxm, brusellyoz, tepkili tif); 7) asosan siydik-tanosil yo'llari zararlanadigan infeksiyalar (so'zak, yumshoq shankr va boshqalar). *Klinik o'tishiga qarab infeksiyalar quyidagi turlarga bo'linadi:* 1) o'tkir, 2) surunkali, 3) latent (yashirin) infeksiyon kasalliklar, 4) sekinlik bilan o'tadigan 5) tashuvchanlik.

VIRUSLAR QO'ZG'ATADIGAN KASALLIKLAR

Virusli infeksiyalar juda xilma-xil bo'lishi bilan ajralib turadi, chunki infeksiyon kasalliklarni, jumladan latent, ya'ni yashirin holda o'tadigan kasalliklarni qo'zg'ata oladigan viruslar nihoyatda ko'p. Viruslar ma'lum bir tropik xususiyatiga ega. Chunonchi, bir qancha viruslar yuqori nafas yo'llari infeksiyalarini (o'tkir respirator virusli infeksiyalarini) qo'zg'atsa, boshqalari gepatotrop viruslardir (A, B, S gepatit, deltagepatit viruslari). Faqat nerv sistemasini tanlab zararlantiradigan bir guruh viruslar ham bor (sustlik bilan o'tadigan infeksiyalar, ensefalitlar, quturish, poliomielit va boshqalar).

O'TKIR RESPIRATOR VIRUSLI INFEKTSIYALAR

O'tkir respirator virusli infeksiyalar (O'RVI) ayniqsa yoshi qaytgan kishilar va go'dak bolalar orasida uchraydigan kasallanish va o'lish hollarining asosiy sabablaridan biridir. O'RVI ning asosiy qo'zg'atuvchilari A, B, gripp, paragripp viruslari, adenoviruslar, respiratorsinsitial viruslardir, O'RVI orasida gripp, paragripp, respiratorsinsitial va adenovirusli infeksiyalari hammadan ko'ra ko'proq uchraydi.

GRIPP

Gripp (sinonimi — inflyuensa) nafas yo'llari shilliq pardasi zararlanib, umumiy intoksikatsiya hodisalari bilan o'tadigan o'tkir virusli kasallikdir. Epidemiyalar, pandemiyalar ko'rinishida tarqaladi. Sporadik hollari ham uchraydi. Gripp keng tarqalishi odamlarning shu kasallik qo'zg'atuvchisiga yuqori darajada beriluvchanligi, kasallikning havo-tomchi yo'li bilan o'tib, infeksiya yuqib turishi, hosil bo'ladigan immunitetning uzoq cho'zilmasligi va virusning o'zgaruvchan bo'lishiga bog'liqdir.

Etiologiyasi va patogenezini. Gripp qo'zg'atuvchilari ortomiksoviruslar oilasiga mansub bo'lib, RNK li pnevmotrop viruslardir. Bular uch tipga: A, B va S tiplarga bo'linadi. Bu tiplari o'zlarining antigen xossalari bilan farq qiladi va fermentativ hamda gemagglutinatsiyalovchi faollikka ega. Viruslarning pishiq po'sti bor, shu po'stning tashqi qavati uglevod guruhiga ega bo'lgan polipeptidlardan tashkil topgan. Glikoproteidlardan iborat bo'lgan shu uglevod guruhi funksional jihatdan gemagglutinatsiyalovchi va neyraminidaz faollikka egadir.

Virusning o'zagi (nukleokapsidi) spiral ribo-nukleoproteiddan iborat. Virionlarning kattaligi 80—100 nm keladi.

Kasallikni yuqitiradigan manba bemor kishidir, bemor infeksiyaning inkubatsion davridayoq kasallik qo'zg'atuvchilarini nafas yo'llari orqali tashqariga chiqarib olib turishi mumkin. Virus bemor odam gaplashganida, yo'talgan va aksa urganida so'laklari, shilimshiq-lari, balg'am zarralari bilan birga tashqariga chiqib turadi. Mana shu tomchi yoki zarralar lahza o'tmasdan qurib, havoda uzoq saqlanib tura oladigan aerozollarga aylanadi. Gripp virusi kurib qolgan va cho'kib tushgan aerozollarda 5 haftagacha uy changida, 2 haftagacha o'rin-ko'rpalarda saqlanib turishi mumkin. Mana shu narsa kasallikning chang aerozollari, ro'zg'or buyumlari, o'yinchoqlar, sochiq va boshqalar orqali yuqishiga yo'l ochadi.

Gripp patogenezida virusning respirator epiteliyga tropiligi, qon aylanishi-ning izdan chiqishi va organizm himoya reaksiyalarining susayib qolganligi ahamiyatga egadir. Gripp virusi yuqori nafas yo'llari epiteliyal to'sig'ining hujayralariga tez o'rtnashib olib, shu yerda ko'payadi va hujayralarning destruksiya bilan nekrozga uchrashiga sabab bo'ladi. Virus qonda aylanib yurib, organizmning zaharlanishiga (intoksikatsiya) va stazlar, plazmorragiyalar hamda gemorragiyalar paydo bo'lishiga olib boradi.

Patologik anatomiyasi. Yuqori nafas yo'llari shilliq pardasida seroz, kataral, seroz-gemorragik rinit, laringit, traxeit, traxeobronxit ko'rinishida o'tkir yallig'lanish reaksiyasi boshlanadi. Bunda shilliq pardalarning yallig'lanib qip-qizarib turishi, ularda nuqta-nuqta qontalashlar bo'lishi grippning xarakterli belgisi hisoblanadi, shilliq pardalarda nekrotik jarayon boshlanganini ko'rsatuvchi sarg'ish tusli joylar ham topilishi mumkin.

Mikroskopik jihatdan olganda nafas yo'llari epiteliysida vakuolli distrofiya boshlanadi. Hujayralarning virus antigeni bo'lgan ustki qavatlar ajralib tusha boshlaydi. Shilliq pardadan olingan surtmalar immunoflyuoresent yo'l bilan tekshirib ko'rilganida silindrsimon epiteliy hujayralarida tovlanib turadigan virus antigenlari topiladi.

Bronxial epiteliy hujayralarida vorsinkalar yo'qolib ketadi. Gripp virusi ko'payib borishi natijasida sitoplazma nekrozga uchragan joyda autofagosomalardan iborat sitoplazmatik kiritmalar yuzaga keladi. Subepiteliyal qatlamda sezilarli darajada shish va yirik hujayrali infiltratsiya borligi ko'zga tashlanadi. Gripp virusi alveolalar va alveola yo'llarini qoplab turadigan hujayralarni ham zararlab, ularning ko'chib tushishiga sabab bo'ladi (deskvamatsiya). O'pkaning intramural nerv tolalarida, elastik va retikulyar asosida ham alteratsiya boshlanadi.

Qon aylanishining izdan chiqishi tomirlarning paralitik giperemiyaga uch-rab, nafas yo'llari shilliq pardasiga qon quyilishi bilan ifodalanadi. Alveolyar to'siqlarda o'choqlar holida giperemiya yuzaga kelib, o'pka kapillarlarida stazlar, trombozlar boshlanadi. Bir qancha olimlar nekrotik arteriitlar va periarteriitlar

ham boshlanadi deb hisoblaydi. Alveolyar to'siqlarda proliferativ alveolit manzarasi ko'zga tashlanadi.

Grippga ikkilamchi bakterial infeksiya (ayniqsa, stafilokokk infeksiyasi) ham qo'shiladigan bo'lsa, yallig'lanishga xos va destruktiv jarayonlar yanada kuchayadi. Virusli-bakterial kasallik uchun yiringli nekrotik, fibrinoz traxeo-bronxitlar, bronxiolitlar, absesslovchi pnevmoniya va plevritlar xarakterlidir.

Destruktiv jarayonlarning kuchayib borishi yuqori nafas yo'llarida, bronxial daraxtning turli doiralarda nekrotik o'zgarishlarning zo'rayib borishida o'z ifodasini topadi. O'pkada katta-kichikligi va eksudatining tabiati jihatidan har xil bo'lgan yallig'lanish o'choqlari, nekrotik fokuslar, qon quyilib qolgan va atelektazga uchragan joylar bo'lishi mumkin. Mana shularning hammasi gripptan zararlangan kattakon ola-bula o'pka degan klassik manzarani yuzaga keltiradi, bunda plevra ham jarayonga qo'shilib ketadi (fibrinoz-yiringli yoki nekrotik plevrit ham boshlanadi).

Nafas organlarida gripptan keyingi o'zgarishlar (postgrippoz o'zgarishlar) regenerativ jarayonlar boshlanishi bilan ta'riflanadi. Ko'pchilik hollarda nafas yo'llari epiteliysi butunlay reparatsiyalanadi, ayni vaqtda *pseudometaplaziya* degan xarakterli bosqich bo'lib o'tadi, bunda yangi hosil bo'lgan epiteliy qatlami ko'p qavatli yassi epiteliyga o'xshab turadi. Bir qancha hollarda gripp asorat berib, ha deganda barham topmaydigan bronxoektazlar bilan o'tuvchi surunkali bronxitlar, surunkali interstisial pnevmoniyalar boshlanadi, bular pnevmosklerozga olib kelishi mumkin. Gripptda boshqa organlarda ham har xil patologik jarayonlar bo'lib o'tadi, bu jarayonlar nainki intoksikatsiyaning o'ziga, balki virusning o'sha organlar parenximatoz hujayralarida rivojlanib borishiga ham bog'liqdir. Yurakda fibrinoz yoki fibrinoz-yiringli perikardit, endokardit, parenximatoz miokardit boshlangani tasvirlangan jigarda hepatotsitlar distrofiyasi, Kupfer hujayralari giperplaziyasi va biriktiruvchi to'qima qatlamlarining yirik hujayrali infiltratsiyasi bilan birga davom etib boradi. Toksik dissirkulator ensefalopatiya ham boshlanishi mumkinki, gripptning bu asorati shish yuzaga kelishi, staz boshlanishi, qon quyilishi, neyronlarning distrofiyaga uchrashi bilan ta'minlanadi.

Klinik manzarasi har xil, uning qanday bo'lishi kasallik qo'zgatuvchisining virulentligiga, organizmning rezistentligi va unda avvaldan biror xildagi kasallik bor-yo'qligiga, gripptga ikkilamchi bakterial infeksiya qo'shilgan-qo'shilmaganligiga bog'liq. Gripptning prodromal davri odamning sal lanj bo'lib, eti uvishib turishi, bo'g'imlari va muskullarining zirqirab og'rishi bilan ta'riflanadi. Kasallik birdan boshlanadi. Kasallikning o'tishida ikkita asosiy sindrom tafovut qilinadi: *intoksikatsion va kataral sindrom*. Et uvishib qaltirash, isitma chiqishi, bosh og'rishi, muskullar va bo'g'imlarning zirqirab turishi singari simptomlar organizmning zaharlanishiga, ya'ni intoksikatsiyaga bog'liqdir. Intoksikatsiya kuchayib borganida odam ko'ngli aynib qusishi, talvasaga tushishi, bunda gemorragiyalar boshlanishi mumkin. Kasallikning birinchi yoki ikkinchi

kuni oxiriga kelib, rinit, faringit va laringit, gohida traxeit ko'rinishida kataral sindrom paydo bo'ladi.

Asoratlari. Grippning eng ko'p uchraydigan asoratlari jumlasiga pnevmoniyalar (virusli, virusli-bakterial pnevmoniyalar) kiradi. Bundan tashqari, intoksikatsiya tufayli buyraklar zararlanib, mikrogematuriya va proteinuriya boshlanishi, toksik gepatit, o'tkir otit, gaymorit, gipertenziv sindrom, toksik ensefalopatiya bo'lishi mumkin. *O'limning* asosiy sabablari intoksikatsiya, birdan miya shishuvi, miyaga qon quyilishi, o'pkaga aloqador asoratlardir.

PARAGRIPP

Ancha keng tarqalgan o'tkir respirator virusli infeksiya bo'lib, unda yuqori nafas yo'llari zararlanadi. Sporadik hodisalar va ayniqsa bolalar jamoalari o'rtasida ayrim epidemiyalar ko'rinishida uchraydi. Infeksiya manbai kasal odam, infeksiya havo-tomchi yo'li bilan tarqaladi.

Etiologiyasi va patogenezi. Paragripp qo'zg'atuvchisi paramiksoviruslar oilasiga kiradigan I—IV tipdagi pnevmotrop RNK viruslardir. Ular noto'g'ri sferalar shaklida bo'lib, diametri 150–300 nm keladi. Virus kapsidida ko'p yadroli hujayra simplastlari hosil bo'lishiga olib boradigan modda bor.

Paragripp avj olib borish mexanizmi jihatidan grippga o'xshaydi, lekin kamroq darajada intoksikatsiyaga sabab bo'ladi. Virusning qaysi joylarni zararlashi tipiga bog'liq. Chunonchi, o'tkir laringit, hiqildoq shishib, soxta krup paydo bo'lishi I va II tiplardagi viruslar uchun xarakterlidir. III tipdagi virus bronxiolit va pnevmoniyaga sabab bo'ladi. Odamga IV tipdagi virus yuqqanida yuqori nafas yo'llarining katari boshlanadi.

Patologik anatomiyasi. Paragripp kataral laringotraxeobronxit boshlanib, hiqildoqda hammadan yaqqol ko'rinadigan o'zgarishlar paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi. O'pkadagi yallig'lanish o'choqlari o'pkaning orqa-pastki bo'limlarida qizg'ish-ko'kimtir tUSDagi zichroq o'choqlar ko'rinishida ko'zga tashlanadi.

Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida yuqori nafas yo'llari epiteliysida distrofik o'zgarishlar va epiteliy deskvamatsiyasi topiladi. Traxeya va bronxlar epiteliysining har yer har yerida proliferatsiyaga uchrab, yostiqlimon o'simtalar hosil qilishi xarakterli o'zgarishlar jumlasiga kiradi. Subepitelial qavatlarida shish borligi, qon to'lib turgani, o'choq tarzidagi limfoid infiltratsiya paydo bo'lgani ko'zga tashlanadi. Bronxlarning bo'shlig'ida seroz suyuqlik, ko'chib tushgan epiteliy hujayralari, bitta-yarimta leykotsitlar, makrofaglar, eritrotsitlar topiladi. O'pkada serozdeskvamativ pnevmoniya boshlanib, ba'zi alveolalarda gialin membranalari paydo bo'ladi.

Virusning ichki organlarga tarqalib, ularda ko'payib borishi munosabati bilan shu organlarda ro'y beradigan o'zgarishlar qon aylanishining izdan chiqishi, distrofiya ko'rinishida ifodalanadi. Buyrak, me'da osti bezi, ingichka ichak epiteliysida respirator epiteliy uchun xarakterli bo'lgan yostiqlimon o'simtalar paydo bo'lgani tasvirlangan. Bunday o'simtalar yumshoq miya pardasi tomirlari,

bosh miya tomir chigallari va yon qorinchalar endodimasi endoteliysi hujayralarida ham uchraydi.

Klinik manzarasi asta-sekin yuzaga chiqib boradi, sust ifodalangan intoksikatsiya va nafas yo'llarining zararlanganiga xos simptomlar: rinit, faringit, laringit, bronxit bo'lishi xarakterlidir. Soxta krup kamdan-kam, faqat I tipdagi virus yuqqan mahallarda kuzatiladi. Yengil xildagi paragrippning qo'zg'atuvchilari II va III tipdagi viruslardir. Odamga IV tipdagi virus yuqqanida kasallik og'irroq o'tadi. **Asoratlari** pnevmoniya, tonzillit, sinusit, otit ko'rinishidagi ikkilamchi infeksiyalar qo'shilishiga bog'liq. Yevstaxit boshlanishi ham mumkin.

ADENOVIRUS INFEKTSIYASI

Adenovirus infeksiyasida nafas yo'llari, ko'z konyunktivasi, tomoq va hiqildoq limfoid to'qimasi patologik jarayonga tortilib ketadi. Ichak va qorin bo'shlig'idagi limfa tugunlari ham zararlangani tasvirlangan.

Etiologiyasi va patogenezi. Bu kasalliklarning qo'zgatuvchilari turli serotiplariga mansub bo'lgan va hujayralarning yadrolari ichida kiritmalar hosil qiladigan DNKli adenoviruslardir. Adenovirus infeksiyalari jahonning deyarli barcha mamlakatlarida tarqalgan. Infeksiya manbalari bemorlar, rekonvalessentlar va sog'lom virus tashuvchilaridir. Bu infeksiya sporadik kichik epidemiyalar va sporadik kasalliklar ko'rinishida o'tadi.

Adenovirus infeksiyasining patogenezida kasallik qo'zg'atuvchisining sitopatojen ta'siri, viremiya va ikkilamchi infeksiya qo'shilishining ahamiyati bor.

Patologik anatomiyasi. Kasallikning *yengil xilida* yuqori nafas yo'llarining o'tkir kataral yallig'lanishi boshlanadi. *Og'ir xilida* virus tarqalib ketadi yoki ikkilamchi infeksiya ham qo'shiladi. Birinchi holda yuqori nafas yo'llari shilliq pardasi qizarib, shishib qolgani, unga mayda-mayda bo'lib qon quyilgani ko'zga tashlanadi. O'pkaning orqa va pastki bo'limlari zararlanadi, bu narsa o'pka to'qimasining zichlanib qolgani va kulrang-qizil tusdagi o'choqlar paydo bo'lgani bilan ifodalanadi.

Mikroskopik tekshirishda adenovirus hujayralari deb ataladigan hujayralarning topilishi xarakterli belgi bo'lib hisoblanadi, bu hujayralar yadrosi yirik hamda ularda och tusli kambar gardish bilan o'ralib turgan tuxumsimon yoki dumaloq shakldagi kiritmalar borligi bilan ajralib turadi. Hujayralarning sitoplazmasi va yadrolarida fuksinofil kiritmalar ham topiladi. Epiteliy hujayralari ko'chib tushadi, ba'zida palaxsa-palaxsa bo'lib tushadi. Shilliq parda ostidagi qatlamda limfogiistiotsitar infiltratsiya ko'zga tashlanadi. Bronxlar yo'li ko'chib tushgan hujayralar, makrofaglar va bitta-yarimta leykositlar aralashgan seroz ekssudat bilan to'lib turadi. Alveolyar epiteliyda ham xuddi shunday o'zgarishlar topiladi. Alveola yo'llari va alveolalarda deskvamatsiyaga uchragan adenovirus hujayralaridan tashqari, ipir-ipir oqsil massasi ham bo'ladi, bunda bir oz miqdor eritrotsitlar, makrofaglar, limfotsitlar va neytrofillar ko'zga tashlanadi. ba'zan gialin membranalar topiladi. Alveolalar orasidagi to'siqlarda mononuklear hujayra infiltratsiyasi bo'lishi xarakterlidir.

Adenovirus infeksiyasining tarqoq holdagi og'ir xilida ko'pgina ichki organlar ham zararlanadi. Ularda qon aylanishi izdan chiqib, distrofik, nekrotik jarayonlar bilan yallig'lanish jarayonlari boshlanishidan tashqari, epiteliyning yuqorida aytib o'tilganidek, o'ziga xos tarzda o'zgarishi ham xarakterlidir. Bu kasallikda ichak, appendiks, jigar, me'da osti bezi, buyrak va buyrak usti bezlari zararlanishi mumkin. Limfa tugunlarida mononuklear infiltratlar paydo bo'ladi.

Klinik manzarasi. Adenovirus infeksiyasi faringokon'yunktival isitma, yuqori nafas yo'llari katari ko'rinishida va ichak kasalligi shaklida o'tadi. Yuqori nafas yo'llari katari (rinit, traxeobronxit) da astmatik sindrom va laringit boshlanishi mumkin. Kon'yunktivit kataral, follikulyar va pardali bo'lishi mumkin. Adenovirus infeksiyasiga aloqador pnevmoniya va uning ichak kasalligi shaklida o'tadigan xili ko'pincha yoshiga to'lmagan bolalarda uchraydi. Adenovirus asoratlarning jumlasiga otitlar, sinusitlar, anginalar va pnevmoniyalar kiradi.

RESPIRATOR-SINSITIAL INFEKTSIYA

Respirator-sinsitial infeksiya yuqori darajada kontagioz, ya'ni tez yuqadigan kasallikdir, lekin uning epidemiyalari tabiatan kichik, mahalliy bo'ladi. Bu kasallikda nafas yo'llari zararlanadi.

Etiologiyasi va patogenez. Qo'zg'atuvchisi paramiksoviruslar oilasiga mansub bo'lgan RNKli respirator-sinsitial virus (RS-virus) dir. RS-infeksiya bolalarda ko'proq kuzatiladi. Patogenez gripp bilan paragrippning avj olib borish mexanizmi bilan bir xil.

Patologik anatomiyasi. Ko'rinarli morfologik o'zgarishlar asosan nafas yo'llarida topiladi. Hiqildoq, traxeya va yirik bronxlarning shilliq pardasi o'zgar olmaydi yoki sal qizarib turadi. Ularning bo'shlig'ida ko'piksimon, ozmoz qon aralashgan shilimshiqsimon suyuqlik bo'ladi. O'pkaning orqa-pastki bo'limlarida to'q qizil tusli zich o'choqlar topiladi, bular kesib ko'rilganida yuzidan qon aralash loyqa suyuqlik oqib tushadi. O'pkaning oldingi bo'limlari emfizemaga xos tarzda shishib turadi. Plevrada nuqtalar ko'rinishida mayda qontalashlar bo'ladi.

Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida mayda bronxlar, bronxiolalar va alveolyar yo'llar epiteliysining proliferatsiyaga uchrab, so'rg'ichsimon o'simtalar yoki och tusli yirik yadrolari bilan ajralib turadigan yirik hujayralardan iborat qatlamlar ko'zga tashlanadi. Immunoflyuoressent tekshiruvda epitelial hujayralar sitoplazmasida virus antigenlari topiladi. Optik mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida infeksiyalangan hujayralar sitoplazmasida fuksinofil kiritmalar ko'zga tashlanadi. Epitelial proliferatlar va eksudat bronxial daraxtning obstruksiyaga uchrab, o'tkir o'pka emfizemasi va atelektazi boshlanishiga sabab bo'lishi mumkin. O'pkaning interstisial to'qimasida hujayralar infiltratsiyasi va alveolalar devorlarining destruksiyasi kuzatiladi.

Infeksiya tarqalib ketgan hollarda ichak, jigar, me'da osti bezi, buyrak zararlanishi mumkin. Bu organlarda nospetsifik o'zgarishlar bilan bir qatorda ushbu

infeksiya uchun xarakterli bo'lgan so'rg'ichsimon epiteliy o'simalari ham topiladi.

Klinik manzarasi yuqori nafas yo'llarining juda yengil kasalliklaridan tortib, og'ir bronxiolitlar, bronxitlar va pnevmoniyalarni ham o'z ichiga oladi. RS-infeksiyaning yengil xilida harorat ko'tarilmasdan yoki subfebril darajagacha ko'rilishi bilan o'tadigan yuqori nafas yo'llarining katari kuzatiladi. Kasallikning og'ir xili aksari yoshiga to'lmagan bolalarda kuzatiladi. Bu narsa bronxlar va o'pkaning jarayonga qo'shilib ketganiga bog'liqdir. Obstruktiv sindrom manzarasi bilan o'tadigan nafas yetishmovchiligi boshlanishi xarakterlidir.

SITOMEGALOVIRUSLI INFEKTSIYA

Sitomegalovirusli infeksiya (inkluzion kasallik, sitomegaliya) ko'pgina organlar va sistemalar zararlanib, ularning to'qimalarida ko'p yadroli yirik kiritmasi bo'ladigan ulkan hujayralar paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi. Bu virus kasalligi asosan har xil turdagi immunitet tanqisligiga aloqador bo'lgan opportunistik infeksiyalar jumlasiga kiradi.

Etiologiyasi va patogenezini. Infeksiya qo'zg'atuvchisi turga xos hamma xususiyatlarni o'ziga jo qilgan DNKli sitomegalovirusdir. Bu virus dam-badam virus zarralarini hosil qilib, organizmda saqlanib borish layoqatiga ega bo'lgan gerpetik viruslar oilasiga kiradi. Sitomegalovirusning sitopatogen ta'siri zararlangan organlarida ulkan hujayralar paydo bo'lishi bilan namoyon bo'ladi. Infeksiya manbai shu kasallikning har xil turlari bilan og'irgan kasallar yoki virusni surunkasiga tashib yuruvchi kishilardir.

Sitomegalovirus infeksiyasida turli organlar zararlanadi. Ko'pgina mamlakatlarda 50—100 foiz katta yoshli bemorlarning qonida sitomegalovirus uchun spetsifik bo'lgan antitelolar topiladi. Sitomegalovirus tez tarqalib boradi, shu munosabat bilan bu virus yuqqanidan keyin ko'p o'tmay uni qonda, miyada, qindan chiqqan ajratmalar, ko'krak suti, urug', ko'z yoshi, so'lak, axlatda topsa bo'ladi. Sitomegalovirus har qanday yoshdagi odamga yuqishi mumkin, lekin quyidagi hodisalar tasvirlangan: 1) onada infeksiya bo'lganida qornidagi homilaga o'tishi (prenatal infeksiyalanish); 2) hayotining birinchi yilida, ya'ni ona immunoglobulinlari bolada yo'qolib ketgan mahalda infeksiya yuqishi; 3) aerogen, peroral yo'l bilan, qon quyilganida, organlar ko'chirib o'tqazilganida va ajabmaski, jinsiy aloqa mahalida ham infeksiya yuqishi. Kasallikning avj olib borish mexanizmi va patogeneziga qarab *sitomegalovirusli infeksiyalarning tug'ma va turmushda orttirilgan xillari* tafovut qilinadi. *Tug'ma xili* sitomegalovirus sindromi degan narsani ham o'z ichiga oladi (bola tashlash bolaning o'lik, chala tug'ilishi, jigar zararlanib, sariqlik boshlanishi, markaziy nerv sistemasi zararlanishi trombotsitopenik purpura, tarqoq sepsis).

Kasallikning *turmushda orttirilgan xili* isitma chiqishi, intoksikatsiya boshlanishi, muskullarda og'riq turishi (mialgiya), limfadenopatiya, sialoadenit bilan o'tadi.

Patologik anatomiyasi. Bunday qaraganda anatomik o'zgarishlar juda kam bo'ladi, zararlangan organlar, ayniqsa jigar bilan taloqning salgina kattalashib turgani kuzatiladi, xolos. Bosh miya hajmi kichrayib (mikrosefaliya) unda petriifikatsiya o'choqlari paydo bo'ladi.

Mikroskopik tekshirishda parenximatov elementlarning alteratsiyaga uchragani topiladi. Bezli organlarda epitelial elementlar, bosh miyada neyronlar, o'pkada alveolyar epiteliy hujayralari, buyrakda kanalcha epiteliysi zararlanadi. Zararlangan hujayralar polimorfizm bilan ajralib turadi, bular kattalashib, diametri 40 mkm ga yetib qoladi, ulkan giperxrom yadrolari bo'ladi. Hujayralarning yadrolarida och tusli gardish bilan o'ralgan kiritmalar aniq ko'zga tashlanadi. Sitoplazmasida mayda bazofil kiritmalar bo'ladi. O'pkada interstisial pnevmoniya boshlanishi va jigar bilan buyrak usti bezlarida nekroz o'choqlari bo'lishi mumkin. Bosh miyada zararlangan neyronlar atrofida glial reaksiya boshlanadi.

Klinik jihatdan sitomegalovirusli infeksiya badan sarg'ayishi, gepatosplenomegaliya, anemiya boshlanishi va trombositopeniyaga aloqador gemorragik diatez bo'lishi bilan ifodalanadi. Ruhiiy rivojlanishda orqada qolish hollari, nevrologik o'zgarishlar ham kuzatiladi. Birmuncha yengil hollarda interstisial pnevmoniya, gepatit, ensefalit boshlanadi va qon yaratish ham izdan chiqadi. Sitomegalovirusli infeksiya postnatal davrda yuqqan hollarda ancha yengil shaklda, hatto simptomtsiz o'tadi. Bu kasallikning og'ir xili nihoyatda kam uchraydi. Bunda interstisial pnevmoniya, gepatit, me'da va o'n ikki barmoq ichak yara kasalligi, anemiya yoki trombositopeniya boshlanadi. Katta yoshli odamlarda sitomegalovirusli infeksiya odatda simptomtsiz o'tadi. Biroq OITS bilan og'rib, immunitet tanqisligiga uchragan kasallarda, shuningdek allograft buyrak retsiptiyentlarida bu xastalik og'ir o'tadi.

QIZAMIQ

Qizamiq haddan tashqari tez yuqadigan (kontagioz) bo'lishi bilan ajralib turuvchi o'tkir virusli kasallikdir, yuqori nafas yo'llari shilliq pardalari va ko'z konyunktivasida kataral yallig'lanish boshlanishi, badan terisiga dog'simon-papulyoz toshma toshishi bilan ta'riflanadi. Bu kasallik bilan asosan bolalar og'riydi.

Etiologiyasi va patogenezi. Qizamiq qo'zg'atuvchisi tarkibida RNK tutuvchi, mikroviruslar guruhiga kiradigan virusdir, o'lchami 150 nm keladi. Bu infeksiya havo-tomchi yo'li bilan yuqadi. Ayni vaqtda virus yuqori nafas yo'llari va ko'z konyunktivasiga tushadi. Lekin virusning organizmga tushadigan asosiy yo'li, ya'ni kirish darvozasi ko'z konyunktivasi deb hisoblanadi. Virus epiteliyda distrofik o'zgarishlarga sabab bo'ladi va shilliq parda ostidagi qatlamga o'tib, shu yerdan limfa tomirlari orqali regional limfa tugunlariga yetib boradida, shu tugunlarda to'planib ko'paya boshlaydi. Limfatik to'siqni yengib o'tganidan keyin virus qon oqimiga tushadi va bu yerdan yana limfoid to'qimaga boradi. Natijada tipik ulkan hujayralar hosil bo'ladi. Qizamiq virusi leykositlarning fagotsi-

tar faolligini, hujayra va gumoral immunitetni pasaytirib, respirator epiteliyning to'siqlik, ya'ni baryer funktsiyasini susaytiradi. Ana shu mahalda avvaldan bor infeksiyon kasalliklar, ayniqsa sil qo'zib qlishi mumkin (go'yoki qizamiq uya quradiyu, sil tuxum qo'yadi). Qizamiq virusi organizmda uzoq saqlanib turishi va surunkali panensefalit boshlanishiga olib kelishi mumkin degan gaplar bor.

Patologik anatomiyasi. Konyunktiva, tomoq, traxeya va bronxlarning shilliq pardalarida kataral yallig'lanish boshlanib, og'ir hollarda nekroz ham ro'y beradi. Hiqildoqning shishishi va nekrozga uchrashi uning muskullari reflektor yo'l bilan tortishib, spazmga uchrashiga va asfiksiya boshlanishiga olib kelishi mumkin (soxta krup). Shilliq pardalar epiteliysining metaplaziyaga uchrab, ko'p qavatli yassi epiteliyga aylanishi, shuningdek enantema va ekzantema paydo bo'lishi xarakterli struktura o'zgarishlari jumlasiga kiradi.

Enantema lunjlar shilliq pardasida oqish dog'lar ko'rinishida paydo bo'ladi. Ular pastki ildizli tishlar damida ko'zga tashlanadi va diagnostik jihatdan muhim ahamiyatga ega bo'lib hisoblanadi.

Ekzantema yuz, bo'yin, gavda terisida va qo'l-oyoqlarning yoziluvchi yuzalarida paydo bo'ladigan dog'simon yirik toshmadir. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida toshma elementlari shish, giperemiya o'choqlaridan, ba'zan dermaning so'rg'ichli qavatida paydo bo'lgan perivaskular limfogistiotsitar infiltratsiyali qontalashlar ko'rinishida bo'lib chiqadi epidermis hujayralarida shish, nekroz va parakeratoz o'choqlari bo'lgan vakuollanish hodisalari topiladi. Bu narsa pirovard natijada epiteliyning kepakka o'xshab ko'chib tushishiga olib keladi. Bodomcha bezlari, appendiks va limfa tugunlarida qizamiq uchun xarakterli bo'lgan ko'p yadroli ulkan makrofaglar yuzaga keladi.

Qizamiqda shu kasallikka aloqador proliferativ panbronxit boshlanib, ikkilamchi infeksiya qo'shilgan mahallarda bronxlar devorida keyinchalik nekrozlar paydo bo'lishi mumkin. Peribronxial o'pka to'qimasi ham jarayonga qo'shib ketgan mahalda «qizamiqqa xos o'pka» manzarasi yuzaga keladiki, bunda o'pka to'qimasida miliar sil do'mboqchalariga o'xshab ketadigan sarg'ish-kulrang tugunchalar topiladi. Ularning o'rtasida bronx yo'li ko'rinishida turadi. Qizamiq munosabati bilan ensefalit va seroz meningit ham boshlanishi mumkin.

Klinik o'tishi uch davrga bo'linadi: kataral davri, toshma toshish va pigmentatsiya davri (3—4 kun).

Qataral davri tana haroratining 39° S gacha ko'tarilishi, yuqori nafas yo'llari shilliq pardasida o'tkir kataral yallig'lanish boshlanishi bilan ta'riflanadi ba'zan soxta krup (bo'gma) boshlanishi mumkin (enantema ham shu davrda paydo bo'ladi).

Toshma toshish davri (4—5 kun) dog'simon-papulyoz toshma paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi. Bunda bemorning yuzi kerkib, burni bilan yuqori labi shishib turadi, ko'zlari qizarib, yiringlab turadi. *Pigmentatsiya davrida* toshma rangi o'zgarib, qoraya boshlaydi-da, keyin jigarrang tusli bo'lib qoladi.

Qizamiq asoratlari jumlasiga laringit, laringotraxeit, pnevmoniya, otit, yuz yumshoq to'qimalarining namli gangrenasi (noma) kiradi.

BAKTERIYALAR QO'ZG'ATADIGAN KASALLIKLAR DIFTERIYA

Difteriya — shilliq pardalar, asosan yuqori nafas yo'llari shilliq pardalarida fibrinoz yallig'lanish boshlanishi va kasallik qo'zg'atuvchisining ekzotoksini ta'sirida umumiy intoksikatsiya bo'lishi bilan ta'riflanadigan o'tkir infeksiyon kasalliklar jumlasiga kiradi.

Etiologiyasi va patogenezini. Difteriya qo'zg'atuvchisi Klebs — Leffler batsillasidir. U tashqi muhitda ancha keng tarqalgan. Odamlarning tomog'i, ichagi, terisida va jarohatlar yuzasida ko'p topiladi (batsilla tashuvchanlik).

Difteriya tayoqchasi o'ziga xos ekzotoksin ishlab chiqaradigan korinobakteriyalar guruhiga kiradi. Bu ekzotoksini difteriya qo'zg'atuvchisi virulentligining asosiy omilidir. Difteriya qo'zg'atuvchisining patogenligini belgilab beradigan kompleksga toksindan tashqari gialuronidaza, neyraminidaza va antifagotsitar omillar kiradi. Hujayra ichida sintezlangan toksin hujayra devoridagi kanallar orqali atrofdagi muhitga chiqib, makroorganizmda boshlanadigan mahalliy va umumiy hodisalarga sabab bo'ladi deb taxmin qilinadi.

Mahalliy jarayonlarning boshlanish mexanizmi infekt kirgan joydagi to'qimalarga batsillalar va toksinlarining ta'sir qilishi natijasida o'sha to'qimalarning to'g'ridan-to'g'ri zararlanishiga bog'liq deb hisoblanadi. Difteriya patogenezida ekzotoksinlarning qonda aylanib yurishi alohida ahamiyatga ega. Kasallikning o'ziga xos intoksikatsiya tufayli og'ir o'tadigan umumiy simptomlari nafas yo'llari difteriyasida nima sababdan hech qachon kuzatilmaydiyu, lekin tomoq difteriyasida ko'p kuzatiladi degan masala hamon sir bo'lib qolmoqda. Difteriya tayoqchasi shilliq pardadagi kirish darvozasi sohasida ko'payib boradi. Bunda shu mikrobdan ajralib chiqadigan ekzotoksin epiteliy nekrozi, tomirlar pareziga sabab bo'lib, tomirlar devori o'tkazuvchanligining o'zgarib qolishiga olib keladi. Mana shu narsa tomir yo'lidan fibrinogen ajralib chiqishiga sabab bo'ladi. Infeksiyalangan shilliq parda yuzasida fibrinogen ivib qolishi natijasida fibroz parda hosil bo'ladi. Difteriyada boshqa organlar, ayniqsa, yurak-tomirlar, nerv sistemasi, buyrak usti bezlari ham zararlanadi. Ekzotoksin organizmdan ajralib chiqar ekan, buyrak kanalchalari epiteliysiga ta'sir etib, uni zararlardi. Immunitet tanqisligi, endokrin sistemaning norasoligi alohida ahamiyatga ega bo'ladi.

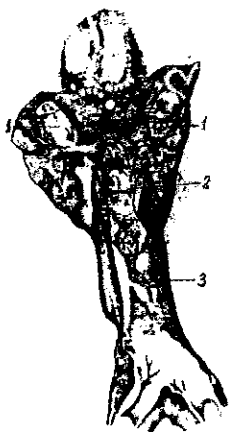
Infeksiya manbai kasal odam yoki toksik batsilla shtammlarini tashib yuruvchi kishilardir. Difteriyaning atipik xillari bilan og'rikan bemorlar epidemiologik jihatdan ayniqsa xatarli hisoblanadi. Bu kasallikning sporadik hollari ham, epidemiyalari ham uchrab turadi. Infeksiya o'tishining asosiy mexanizmi havotomchi yo'lidir.

Patologik anatomiyasi infeksiya darvozalarida ro'y beradigan mahalliy o'zgarishlar va turli ichki organlarda boshlanadigan jarayonlardan tarkib topadi.

Mahalliy o'zgarishlar, ayniqsa bodomcha bezlari, yumshoq va qattiq tanglay, halqum devorida ro'y beradi. Ular og'iz, burun, burun-halqum bo'shlig'ida ham

bo'lishi mumkin. Ba'zan difteriya pastga tushib, hiqildoq, traxeya, yirik va mayda bronxlarga ham o'tadi (70-rasm).

Hiqildoq, traxeya va bronxlarning krupoz-difteritik zararlanishi chin krup deb ataladi. Difteriyada hammadan tipik tarzda zararlanadigan joylar tomoq, burun, hiqildoq, traxeyadir. Kasallikning ko'z kon'yunktivasi va shox pardasida, qin shilliq pardasida, badan terisida ham bo'lishi uncha tipik emas deb hisoblanadi. Difteriyada kuzatiladigan mahalliy o'zgarishlar mohiyat e'tibori bilan o'tkir yallig'lanish jarayoni boshlanishidan (dastlabki hafta davomida) iborat bo'ladi. Oldiniga (birinchi davrida) bu jarayon katar tusida bo'ladi — shilliq parda juda giperemiyalanib, shishib turadi. So'ngra bu jarayon fibrinoz shaklga kiradi. Shishib, juda giperemiyalangan shilliq pardada kulrang-gungurt yoki sarg'ish tusli karashlar paydo bo'ladi. Mana shu qalin karashlar shilliq parda yuzasiga zich yopishib turadi va qirilganida arang ko'chadi. Ular leykotsitlar aralashgan fibrin, ko'chib tushgan epiteliy va bir talay difteriya batsillalaridan iborat bo'ladi. Fibrinoz yallig'lanish krupoz va difteritik bo'lishi mumkin.



70-rasm. Tomoq, hiqildoq, traxeya, bronxlar difteriyasi. Bular shilliq pardasining yuzini sarg'ish karash zich qoplab olgan:

1 — bodomcha bezlari, 2 — hiqildoq, 3 — traxeya.

Krupoz yallig'lanishda fibrinoz pardalar shilliq pardaning yuzasida o'tiradi va oson ko'chib tushadi. Shu xildagi yallig'lanish traxeya va bronxlarda, ya'ni silindrsimon epiteliy bilan qoplangan joylarda kuzatiladi. Asl difteritik yallig'lanish ko'p qavatli yassi epiteliy bilan qoplangan joylarda ko'riladi (tomoq, bodomcha bezlari, ovoz boylamlari, hiqildoq qopqog'i orqa yuzasi, badan terisida). Bunday hollarda karash mahkam yopishgan va uni shilliq pardadan ajratish qiyin bo'ladi.

Hiqildoq, traxeya va bronxlarning fibrinoz yallig'lanishida chin krup boshlanishi mumkin. Buni qizamiq va gripp mahalida bo'ladigan soxta krupdan farq qilish, ajratib olish kerak. Soxta krupda fibrinoz pardalar umuman bo'lmaydi va yallig'lanish tabiatan katar tarzda o'tadi. Nafasning qiyinlashib, stenotik bo'lib qolishi xiqildoq muskullarining alohida bir tarzda ta'sirlanib, spazmga uchrashiga bog'liq.

Kasallikning ikkinchi davrida (birinchi haftasining oxiri va ikkinchi haftasining boshlarida) pardalar ko'chib tusha boshlaydi, bu narsa shilliq parda yuzasida rahnalalar (nuqsonlar) paydo bo'lishiga olib keladi. Bu rahnalalar keyinchalik asar qoldirmasdan yo'qolib ketadi (kasallikning uchinchi davri). Pardalarning ko'chib tushishi yuzaga kelgan nekrozlar chizig'i bo'ylab boshlanadigan demarkatsion yallig'lanish yo'li bilan yoki yiringli yallig'lanish yo'li bilan bo'lib o'tadi. Difteriya uchun zararlangan to'qimalarda birdan seroz shish boshlanishi xarakterlidir. Mana shunday shish ma'lum joylarda (bodomcha bezlari, ovoz boylamlari sohasida) paydo bo'lganida asfiktik hodisalarga olib kelishi mumkin. Shish ba'zan bo'yin yumshoq to'qimalarining kattagina qismiga ham o'tib ketadi, shuning natijasida bo'yin o'z shaklini yo'qotib, odamning boshi to'g'ridan-to'g'ri gavdasi ustida turgandek bo'lib tuyuladi. Difteriyaning og'ir o'tadigan umumiy hodisalar bilan ta'riflanadigan ana shu xili toksik difteriya deb ataladi. Bunda o'lim hollari 34 foizni tashkil etadi. Difteriyaning og'ir turlaridan biri gemorragik, xavfli yoki gipertoksik difteriya degan xilidir. Difteriyaning bu xilida badan terisi, shilliq pardalarga, difteriyadan zararlangan va bundan tashqari joylarga qon quyilib, ulardan qon oqib turadi (DVS sindrom).

Difteriya eng boshidanoq *kataral yallig'lanish* tariqasida o'tishi va difteritik yallig'lanishga aylanmasligi mumkin. Kataral yallig'lanish ko'pincha chaqaloqlar, go'dak bolalarda, shuningdek burun difteriyasi mahalida kuzatiladi. *Gipertoksik difteriya* hollarida eng boshidanoq shilliq pardalarda ko'rinarli eksudat bo'lmasdan turib nekroz boshlanadi, ya'ni qoraqo'tir paydo bo'lib boradi.

Shunday qilib, difteriya mahalida shilliq pardalarda yallig'lanishning har xil turlari: *kataral, krupoz, difteritik yallig'lanish* boshlanadi. Difteriya uchun regionar limfa tugunlarining zararlanishi ham xarakterlidir, ular kattalashib, qonga to'lib turadi. Kamroq mahallarda follikullarda katta-katta nekrozlar yoki nekrobiozlar boshlanadi. *Toksik difteriyada* nekrobioz va yallig'lanishga xos o'zgarishlar sinuslar bo'ylab ro'y bergan bo'ladi (sinus tipi) limfa tugunlari zararlanishining tomir tipi ham kuzatiladi va follikulalar markazida karioreksis boshlanadi. Peritonzillyar absesslar ham boshlanishi mumkinki, bu hodisa *difteriyaning mahalliy* asorati deb hisoblanadi.

Umumiy o'zgarishlar difteriya tayoqchalari ko'payib, bir talay ekzotoksin ishlab chiqaradi, bu toksin limfa va qon tomirlariga tushib, har xil organlarning zararlanishiga va umuman og'ir zaxarlanish boshlanishiga sabab bo'ladi. *Miokard, buyrak usti bezlari va nerv sistemasining* zararlanishi hammadan ko'ra ko'proq xarakterlidir.

Nerv sistemasining zararlanishi. Periferik nerv sistemasi asosan parenximatov toksik nevrit deb ataladigan bir tarzda zararlanadi. Nevrit mahalida miyelin yemirilib boradi, keyinchalik esa o'q silindrlari ham yemirila boshlab, peri va endonevriyga shish keladida, yumshoq infiltratlar paydo bo'ladi. Tomoq difteriyasida til-halqum nervi, adashgan nerv, bo'yinning ustki simpatik gangliylari, yurak gangliylari yallig'lanadi (nevritlar yuzaga keladi).

Yumshoq tanglayning parezga uchrab, ovozning bo'g'ilib qolishi, nafas muskullarining parez bo'lishi ham nervlarning zararlanishiga bog'liq. Adashgan nerv, bo'yin simpatik gangliylari va yurak ganglionar apparatining zararlanishi nafas va qon aylanishi izdan chiqib, birdan *yurakning to'xtab qolishiga* ham olib kelishi mumkin.

Markaziy nerv sistemasida giperemiya boshlanib, miya moddasi shishadi, ba'zan qon quyiladi. Bu o'zgarishlar reflekslarning aynishiga, delirioz, talvasa hodisalari va meningeal hodisalar ro'y berishiga olib keladi.

Miokard zararlanishi differiyaga alohida xatar tug'diradigan tus beradi, chunki bunda *parenximatoz yoki interstisial miokardit* boshlanishi mumkin.

Parenximatoz miokarditda quyidagi hodisalarni ko'rish mumkin: 1) muskul tolalarida ro'y beradigan kattagina distrofik o'zgarishlarni; 2) muskul tolalarning koagultatsion nekrozini (miokardning ancha kattagina qismida palaxsa-palaxsa va donador nekroz boshlanadi); 3) muskul tolalarining butunlay irib ketishi, ya'ni mioliz hodisasini. Ana shu o'zgarishlar barvaqt yurak falajiga sabab bo'lishi mumkin. Differiyadan o'lgan odamlarning 50 foizida muskul tolalarining ana shunday o'zgarishlari bilan bir qatorda limfotsitlar, makrofaglar, biroz miqdor leykositlardan iborat infiltratlar topiladi.

U ba'zi hollarda muskul tolalarining parenximatoz distrofiyasi bilan birgalikda davom etib boradi. Miokardit chap qorincha devori va papillyar muskullarda birmuncha sezilarli bo'ladi. Kesib ko'rilganda miokardit rangi xira, ora-sira qonga to'lgan, dog'-dog' bo'lib ko'zga tashlanadi. Miokarditlarning boshlanadigan payti kasallikning ikkinchi haftasiga to'g'ri keladi. Differiyaga aloqador miokarditlar, ayniqsa ularning xiyla mioliz hodisalar bilan o'tayotgan xillari, odatda, qadoqlar paydo bo'lishi, ya'ni kardioskleroz boshlanishi, *yurakning nisbiy zaiflikka* uchrab, bir qadar ishdan chiqib qolishi bilan tugaydi. Ba'zan, yurak uchi sohasida devorga yopishgan tromblar kuzatiladi yoki yurakning biror bo'shlig'ida obliteratsiyalovchi tromboz boshlanadi. *Yurak falaji kechki muddatlarda* boshlanishi ham mumkin, chunki kasallikning hamma asosiy alomatleri barham topganidan keyin ham yurakning nerv apparati va muskullarida organik o'zgarishlar asta-sekin zo'rayib borishi mumkin.

Differiya asorati tariqasida juda kamdan-kam hollarda endokardit yuzaga keladi. Bunda uch tavaqali klapaning zararlanishi xarakterlidir.

Buyrak usti bezlarining zararlanishi. Differiya bilan og' rigan kasallarda qon bosimi o'zgarib, pastga tushib ketadi, u labil bo'lib qoladi, kollapslarga moyillik yuzaga keladi. Mana shu hodisalarning hammasi buyrak usti bezlarining zararlanganiga bog'liq. Bu bezlarning po'stloq qavatida shish paydo bo'lib, keskin giperemiya boshlanadi va parenximasi destruksiyaga uchraydi. Shuning natijasida bez po'stloq qavatining hujayralari butunlay tartibsiz tarzda joylashib, hammasi deyarli nekrobioz holatiga tushib qoladi. Buyrak usti bezlarining miya qatlamida hujayralardagi xromaffin moddasi kamayib ketadi, bu narsa adrenalini ishlab chiqishining keskin kamayganiga bog'liqdir, qon bosimining o'zgarib turishiga ham xuddi shu narsa sabab bo'ladi.

Shunday qilib, difteriyada qon aylanishining markaziy organi bo'lmish yurakda (uning harakatlanuvchi qismi — miokarddagina emas, balki nerv apparatida ham) va buyrak usti bezlarida og'ir o'zgarishlar ro'y beradi. Buyrak usti bezlaridagi o'zgarishlar shu bezlarning simpatik nerv sistemasi va tomirlarga ko'rsatadigan ta'siri yo'qolib ketishiga olib keladi. Bu o'zgarishlarning hammasi bir bo'lib kasallikning og'ir o'tishiga olib boradi va ko'pchilik hollarda nima sababdan yurak falajlanib, odamning o'lib qolishiga olib kelishini tushunarli qilib qo'yadi. Falaj hodisasi kechroq boshlanishi ham mumkin, chunki nerv va muskul apparatining organik o'zgarishlari kasallikning barcha asosiy belgilari barham topib ketganidan keyin ham asta-sekin zo'rayib borishi mumkin.

Boshqa organlardan *taloqda* ham o'zgarishlar ko'rinadi. Taloq kattalashib, follikulyar apparatining markazida karioreksis tarzida nekrobiotik o'zgarishlar ro'y beradi. Jigarda distrofik o'zgarishlar boshlanib, bir qancha nekroz fokuslari paydo bo'ladi. *Buyraklarda* kanalchalar epiteliysida distrofik hodisalar boshlanadi. *Me'dada* birlamchi *difteritik gastrit* bilan bir qatorda aksari hollarda va birmuncha barvaqt *toksik gastrit* deb ataladigan hodisa manzarasi kuzatilishi mumkin. Bu xildagi gastritda asosan me'da tubi sohasi zararlanadi. Morfologik jihatdan olganda toksik gastrit gemorragik katar ko'rinishida, ba'zan shilliq pardaning o'choqli nekrozlari bilan birga o'tadi.

Difteriyaning juda ko'p uchraydigan asoratlari jumlasiga seroz yoki fibrinoz eksudat paydo bo'lishi bilan o'tadigan lobular yoki lobar tusdagi *pnevmoniyalar* kiradi. *Fibrinoz bronxopnevmoniyalar* ham xarakterlidir (eksudatda ora-sira difteriya tayoqchalari bilan birgalikda pnevmokokklar va streptokokklar topiladi). Bunda difteriya tayoqchalari pnevmoniyaga sabab bo'lishi mumkin deb hisoblanadi.

Difteriya bilan og'rigan kasallarga xizmat qiluvchi *vrachlarda jarohatlar difteriyasi* kuzatilishi mumkin. Karash tagida bir qadar chuqurdagi to'qimalarning fibrinoz eksudat boshlab nekrozga uchragani ma'lum bo'ladi.

Klinik manzarasi. Inkubatsion davri ikki kundan o'n kungacha davom etadi. Jarayonning olgan joyi va nechog'lik og'irligiga qarab, bu kasallikning juda ko'p klinik xillari tafovut qilinadi. Olgan joyi, ya'ni lokalizatsiyasiga qarab, tomoq, hiqildoq, traxeya, bronxlar, ko'z, tashqi jinsiy organlari, teri difteriyasi ajratiladi. Organlar aralash zararlanishi ham mumkin.

Kasallikning eng ko'p uchraydigan xili — *tomoq difteriyasi* — uchta asosiy turga — *subtoksik, toksik, gipertoksik* turlarga bo'linadi. Dastlabki ikki turida kasallik. odatda. birdan boshlanib tana harorati 38—39° gacha ko'tariladi va birinchi ikki kun davomida shu darajada turadi. Intoksikatsiya o'rtacha bo'ladi. Tomoq difteriyasining barvaqt paydo bo'ladigan belgisi yutish mahalida tomoq og' rishidir.

Intoksikatsiya og'riq sezgilari regional limfadenit, shilliq pardalarning shishib chiqishi kasallikning subtoksik, toksik va xususan gipertoksik xillarida hammadan ko'p ifodalangan bo'ladi. Bo'yin teri osti kletchatkasi ham shishadi.

Tana harorati 39—41° ga yetadi. Difteriya intoksikatsiyasining ilk koʻrinishlari bosh ogʻrigi, et uvishishi, ancha darmon qurishi, qayta-qayta qayt qilish qorinda ogʻriq turishidir. Miokard, buyrak usti bezlari va periferik nerv sistemasi zararlanishi kasallikni ogʻirlashtiradi. Miokardit boshlanishi, adashgan nerv va yurak nerv apparatining zararlanishi tufayli kollapslar boshlanishi yurak toʻsatdan toʻxtab qolishi mumkin.

Difteriyaning gipertoksik xilida infeksiyon-toksik shok ham boshlanishi mumkin. Nafas yoʻllari difteriyasida intoksikatsiya kamroq ifodalangan boʻladi.

Nafas yoʻllari difteriyasi (difteriya krupi). Bu xildagi difteriyaning avj olib borishida uch davr tafovut qilinadi: 1) ovoz xirillab, chiqmay ham qoladigan disfoniya davri, 2) nafas qiyinlashadigan stenotik davri va 3) dam-badam nafas siqib turadigan asfiktik davri.

Asoratlari. Eng ogʻir asoratlari jumlasiga nafas boʻgʻilishi, yaʼni asfiksiya hodisalari bilan oʻtadigan chin krup va miokarditlar (parenximatoz va interstisial miokardit), periferik falajlar (toksik nevritlar) kiradi. Toksik nevritlar mahalida pastki hiqildoq nervi, qovurgʻalararo nervlar, diafragma nervi va yurakni innervatsiyalovchi mexanizmlar falajlari katta xatar tugʻdiradi, chunki bu oʻzgarishlar yurak, hiqildoq muskullari, qovurgʻalararo muskullari, diafragma muskullarining falaj boʻlishiga olib kelishi mumkin.

Buyrakda nefrotik sindrom boshlanishi mumkin. Hozir aytib oʻtilgan asoratlardan tashqari, pnevmoniya, otit, yiringli limfadenit ham uchrashi mumkin.

SKARLATINA

Skarlatina (qizilcha) asosan bolalarda uchraydigan oʻtkir infeksiyon kasallik boʻlib, koʻpincha tomoqda yalligʻlanishga doir oʻzgarishlar roʻy berishi, sezilarli intoksikatsiya boshlanib, badan terisiga toshma toshishi bilan taʼriflanadi.

Etiologiyasi va patogenezini. Skarlatina qoʻzgʻatuvchisi A guruhiga kiradigan beta-gemolitik streptokokkdir, u nazofaringit, angina, saramas, streptodermiya, flegmonaga ham sabab boʻlishi mumkin. Bu streptokokk toksinlar ishlab chiqaradi, umumiy taʼsir koʻrsatadigan Dik toksini mikrobnig asosiy toksinidir. Skarlatina qoʻzgatuvchisining tajovuzkorligi va invazivligini streptolizin, streptokinaza, gialuronidaza va boshqa fermentlarga bogʻliq deb hisoblanadi.

Streptokokkning turli serovarlari sifat jihatidan olganda bir xildagi ekzotoksin ishlab chiqaradi, bunday ekzotoksin antitoksik immunitet paydo boʻlishiga olib boradigan antigenlik xossalari egadir.

Skarlatinada kasallikni yuqtiradigan manba shu kasallik bilan ogʻrigan bemor va bakteriya tashuvchidir. Kasallik qoʻzgʻatuvchisi asosan havo-tomchi yoʻli bilan yuqadi. Bolalar ikki yoshdan to yetti yoshgacha boʻlgan mahalda bu kasallikka hammadan koʻra koʻproq moyil boʻladi. Beta-gemolitik streptokokk odam yoʻtalgan, aksirgan va gaplashgan mahalda tomoq va burun-halqum shilliq pardasi sekreti bilan birga atrofdagi muhitga chiqadi.

Infeksiyaning kirish darvozalari tomoq va halqumning shilliq pardasidir. Kamdan-kam hollarda kasallik qo'zg'atuvchisi shikastlangan teri yoki jinsiy organlarning shilliq pardasi orqali ham organizmga kirishi mumkin. Skarlatina patogenezining bir-biriga mahkam bog'langan uchta asosiy qismi: toksik, septik va allergik qismlari tafovut qilinadi. So'nggi ma'lumotlarga qaraganda yallig'lanish reaksiyasi streptokokkning bevosita ta'sirigagina bog'liq bo'lib qolmasdan, balki toksik-allergik jarayon boshlanishiga ham bog' liqdir. Streptokokk toksini badanga toshma toshib, markaziy nerv sistemasi, endokrin va yurak-tomirlar sistemalarining zararlanganiga xos simptomlar yuzaga chiqishiga sabab bo'ladi. Organizmda allergik hodisalarning ro'y berib, kechki asoratlar boshlanishi uchun qulay sharoit yuzaga keladigan davr kasallikning 2—3 haftalaridir (kasallikning ikkinchi davri deb shu davrga aytiladi).

Patologik anatomiyasi. Skarlatina mahalida ro'y beradigan morfologik o'zgarishlar mahalliy va umumiy o'zgarishlarga bo'linadi.

Mahalliy o'zgarishlari streptokokk dastlab o'rnashib olgan joyida, ya'ni og'iz bo'shlig'ida (skarlatinaning bukkal xili) va og'iz bo'shlig'idan tashqarida (ekstrabukkal xili) boshlanadi. Kasallik qo'zg'atuvchisi kirib, yallig'lanish boshlanadigan joyni birlamchi skarlatina affekti deb, regional limfadenit ham qo'shilgan joyni esa birlamchi skarlatina kompleksi deb qaraladi. Birlamchi skarlatina affekti ko'pchilik hollarda tanglay bodomcha bezlari, goho teri va o'pkada bo'ladi.

Umumiy o'zgarishlar. Skarlatinada ro'y beradigan *umumiy o'zgarishlar* mayda-mayda nuqta ko'rinishida badan terisiga toshma toshishi va turli organlarning zararlanishidan iborat bo'ladi. Skarlatinaning o'tishida klinik va patologoanatomik belgilari jihatidan ajralib turadigan *ikki davri* tafovut qilinadi.

Skarlatinaning *birinchi davrida* skarlatinoz angina boshlanadi, u kataral, difteritik bo'lishi mumkin. Og'iz bo'shlig'ida shilliq parda qizarib (giperemiya), til epiteliysining yuza qatlamlari ko'chib tushadi. Shunga ko'ra tilning usti xuddi malinadek qip-qizil bo'lib turadi (skarlatinaga xos malinasimon til).

Skarlatina uchun regionar limfa tugunlarining yallig'lanishi va nekrotik jarayonga doim qo'shilib ketishi xarakterlidir. Mana shu narsa kasallikning eng yorqin klinik va patologoanatomik belgilaridan biri bo'lib hisoblanadi.

Skarlatinoz anginada limfa tugunlari hamisha kattalashib, zichlashgan, qonga to'lib ketgan bo'ladi. Ularda *o'tkir giperplastik limfadenit* manzarasi yuzaga kelib, sinuslarda miyeloid to'qima paydo bo'ladi (miyeloz). To'qima ko'pincha nekroza uchraydi. shu bilan birga nekrotik to'qimada bir talay streptokokklar topiladi. Limfa tugunlari yiringlab ketishi va bu kapsulasiga va to'qimalariga ham o'tishi mumkin, shu narsa ularda flegmonalar boshlanishiga olib keladi. Tanadagi boshqa limfa tugunlari ham kattalashib, qonga to'lib turadi. Ularda limfoid to'qima giperplaziyaga uchrab, sinuslar endoteliysi ko'chib tusha boshlaydi (deskvamatsiya). Ichakdagi peyer pilakchalari va solitar follikulalarda ham giperplaziya boshlanadi.

Skarlatinada ko'riladigan umumiy o'zgarishlar xilma-xildir. Kasallikning birinchi kunidayoq paydo bo'ladigan skarlatina toshmasi juda xarakterli. U butun badanga toshib, burun bilan ustki labni ochiq qoldiradi, xolos (skarlatina uchun xarakterli bo'lgan och tusli uchburchak yoki kapalak nusxasi).

Toshma elementlari mikroskopda tekshirib ko'rilganida perivaskular giperemiya borligi, teri so'rg'ichli qavatining leykotsitlar bilan infiltrlangani topiladi. Ekssudat va leykotsitlar aksari epidermisga o'tib, ba'zan uni sal ko'tarib qo'yadi. Epidermis koagulatsion nekrozga uchrab, keyin palaxsa-palaxsa bo'lib ko'chib tushadi (epidermisning plastinkasimon ko'chib tushishi).

Nerv sistemasida, xususan vegetativ nerv sistemasida kattagina o'zgarishlar yuzaga keladi, chunonchi, bo'yin gangliylarida, adashgan nervning tugunsimon gangliylari, intramural vegetativ gangliyalarda giperemiya, qon quyilib qolgan joylar, destruksiyaga uchragan nerv hujayralari ko'zga tashlanadi (xromatoliz, distrofik yog' bosishi va nekroz). Nerv tolalarida mielin donador shaklda parchalanib, o'q silindrlari qismlarga bo'linadi (fragmentasiya) va shvann hujayralari proliferatsiyaga uchraydi. Vegetativ nerv sistemasining nechog'lik ko'p zararlanishi skarlatinaning og'ir yengilligiga bog'liqligi aniqlangan. Skarlatinaning toksik xilida markaziy nerv sistemasida bosh miya katta yarim sharlari po'stlog'idagi neyronlar distrofiyaga uchraydi.

Skarlatinaning o'tkir toksik xillarida taloq uncha kattalashmaydi-yu, lekin qonga to'lib turadi. Pulpasida giperplaziya va nekroz topiladi. Kasallikning ancha uzoqqa cho'ziladigan septik xillarida taloq deyarli 2—3 barobar kattalashib ketadi. Kesib ko'riladigan bo'lsa, eti ancha sidirilib chiqadi. Mikroskopda tekshirib ko'rilganida mieloz boshlangani, plazmatik hujayralar soni ko'payib qolgan topiladi.

Parenximatov organlarda distrofik o'zgarishlar boshlanib, ayni vaqtda stromasida yallig'lanishga aloqador infiltrativ jarayonlar ham avj olib boradi.

Klinik manzarasi. Kasallikning inkubatsion davri 1 kundan 12 kungacha davom etadi. Tipik hollarda kasallik harorat ko'tarilishi, qayt qilish va yutish vaqtida og'riq sezilishi bilan birdan boshlanadi. Intoksikatsiya nechog'lik zo'rliigi va mahalliy o'zgarishlarni *tabiatiga qarab skarlatinaning yengil, o'rtacha og'ir va og'ir xillari* tafovut qilinadi. Hammadan ko'p uchraydigan yengil xilida tana harorati o'rtacha ko'tarilib, intoksikasiya alomatlari sust ifodalangan bo'ladi. Faqat kataral angina boshlanadi. Toshma bo'lmasligi mumkin. Ichki organlarda qanday bo'lmasin funktsional yoki struktura o'zgarishtari bo'lmaydi.

O'rtacha og'ir xilida kasallikning hamma alomatlari yaqqol bilinib turadi. Tana harorati 39° gacha ko'tariladi. Bodomcha bezlarining lakunalarida ko'pincha nekrotik o'zgarishtar topiladi. Asoratlar yengil xilidagiga qaraganda ko'proq uchraydi.

Skarlatinaning og'ir xillariga juda kam uchraydigan *gipertoksik va toksik* skarlatina kiradi. Bular juda sezilarli intoksikatsiya belgilari (yuqori harorat, qayta-qayta qusish talvasaga tushish, hushidan ketish, o'tkir tomir yetishmovchi-

ligi) bilan o'tadi. Skarlatinaning *gipertoksik xili* kamdan-kam uchraydi va kasallikning xavfli turi bo'lib hisoblanadi. Keskin ifodalangan umumiy intoksikatsiya bilan ta'riflanadi. Skarlatinaning bu xilida mahalliy o'zgarishlar arzimmas darajada bo'ladi, chunki ular avjiga chiqmay turib odam 2—3 kundan keyin o'lib qoladi. Tomoqda o'tkir katar va endigina boshlanib kelayotgan nekroz hodisalari topiladi, xolos. Limfa tugunlari ham bir qadar kattalashgan bo'ladi. Ichki organlarda ularning qonga to'lib ketgani va distrofiyaga uchragani ko'zga tashlanadi.

Toksik skarlatina gipertoksik skarlatinadan ko'proq uchraydi va birmuncha uzoqroq davom etadi. Nekrotik-yarali angina, faringit, bo'yin limfadeniti, taloq giperplaziyasi interstisial gepatit, nefrit va boshqalar boshlanadi. Toksik skarlatinada yo umumiy intoksikatsiya, yoki har xil yiringli jarayonlardan iborat asoratlari, yo bo'lmasa, septikopiyemiya o'limga sabab bo'lishi mumkin. Chunonchi, toksik skarlatinada chakka suyagi osteomyeliti bilan birga yiringli otitlar boshlanishi mumkin. Otit zo'rayganida yallig'lanish jarayoni ko'ndalang sinusga o'tib, tromboflebit va yiringli meningitga sabab bo'la oladi.

Halqumda yaralar paydo bo'lganida halqum orti abscesslari yuzaga kelishi mumkin. Eng dahshatli asoratlariga qon ketishi ham kiradi yarali-nekrotik jarayon arteriya devorini (ichki uyqu, tanglay arteriyasi, halqumning yuqoriga ko'tariluvchi arteriyasi devorini) iritib yuborganida ana shunday qon ketish hodisalari boshlanishi mumkin. Bunday hodisalar ko'pincha o'limga olib boradigan bo'ladi.

Tomoqdagi nekrotik-yarali jarayon va bo'yindagi nekrotik limfadenit bo'yinda flegmona boshlanishiga sabab bo'lishi mumkin, bunday flegmona ba'zan *qattiq flegmona* tusiga kirib bo'yinning hamma to'qimalari diffuz seroz-yiringli infiltratsiyaga uchrashi tufayli xuddi yog'ochdek qattiq bo'lib qoladi. Bunday flegmonada odatda to'qimalar nekrozga uchraydi. Qattiq flegmona ko'pincha o'limga olib keladi. Septikopiyemiyada yiringli perikardit, peritonit, plevra empiyasi, bo'g'imlarning yiringli yallig'lanishi boshlanadi.

Kasallikning ikkinchi davri. Skarlatinaning har qanday xili ham, agar u 15 kundan ortiqroq davom etadigan bo'lsa, birinchi davridagi o'zgarishlar barham topish tomoniga o'tib, ahvol yaxshilangandek bo'lib boradi. Biroq, aksari kasallikning 18—20 kuni angina qayta qo'zib qoladi-yu, lekin toshma bo'lmaydi. *Skarlatinaning ana shu ikkinchi davri* yoki *ikkinchi skarlatina*, yangi asoratlari paydo bo'lishi, jumladan buyrak, yurak va bo'g'imlar qon tomirlarining o'ziga xo's tarzda zararlanishi bilan ham ta'riflanadi. Buyrakda o'tkir proliferativ glomerulonefrit boshlanib, Shumlyanskiy — Boumen kapsulasi bo'shlig'ida gemorragik eksudat paydo bo'ladi (gemorragik yoki fibrinoz-gemorragik glomerulonefrit). ba'zan kapsula epiteliysida ham barvaqt proliferatsiya boshlanib, tomir tashqi pardasida granulyatsiyalar o'sadida, xarakterli yarim oylar paydo bo'ladi. Keyinchalik anevrizma yuzaga kelib, tomirlar trombozi boshlanadi. Aortada mezaortit boshlanishi mumkin. Sog'ayish jarayonida tomirlar sklerotik o'zgarishlarga uchraydi.

Endokard va miokardda revmatik granulyomalarga o'xshab ketadigan tugunlar paydo bo'ladi. Granulyomalarning shakllanishi asosida tomirlar endo-

teliysi va ostidagi to'qima gistiotsitlarining proliferatsiyasi yotadi. Skarlatinaning ikkinchi davri juda kamdan-kam hollarda yurak qopqoqlarining so'galli endokarditiga ham olib kelishi mumkin.

Kasallik ikkinchi davrining asoratlari tariqasida seroz artritlar paydo bo'lishi tasvirlangan. Shu davrda buyraklar, tomirlar, miokardda va bo'g'imlarda paydo bo'ladigan patologik jarayonlar allergik o'zgarishlarga xos belgilarga ega bo'ladi va giperergik reaksiya ifodasi bo'lib hisoblanadi. Skarlatinaning birinchi davrida organizm umumiy qon aylanish doirasiga qayta-qayta o'taveradigan zaharli mahsulotlar bilan sensibillanadi deb taxmin qilinadi. Sensibillanish avjiga chiqqan mahalda allergiyaga sabab bo'luvchi ana shunday moddalarning takror qonga o'tib turishi «ikkilamchi skarlatina» manzarasini beradigan giperergik simptomokompleksga sabab bo'lishi mumkin. Skarlatinada bemor zaharlanish, ya'ni intoksikatsiya natijasida o'ladi. Toksik skarlatina tomirlar kollapsi hodisalari bilan o'tadigan kuchli intoksikatsiya bilan birgadavom etib boradi, ana shunday intoksikatsiya va kollaps bemorni o'limga olib boradi. Kasallikning septik xilida septikopiemiya, qon ketib turishi, uremiya, pnevmoniya o'limga sabab bo'lishi mumkin.

QORIN TIFI

Qorin tifi (ich terlama) o'tkir ichak infeksiyalari jumlasiga kiradi va asosan ingichka ichak limfa apparatining zararlanishi, bakteriemiya bo'lishi, intoksikatsiya hodisalari boshlanishi va nerv sistemasida chuqur o'zgarishlar yuzaga kelishi bilan ta'riflanadi.

Qorin tifi (ich terlama kasalligi) ancha keng tarqalgan kasallikdir. Osiyo va Afrika qit'alarining rivojlanib kelayotgan mamlakatlarida bu kasallikning epidemiyalari kuzatiladi. Rivojlangan mamlakatlarda bu infeksiya sporadik tusga egadir. O'zbekistonda qorin tifining endemik mintaqasi Qashqadaryo viloyati bo'lib hisoblanadi.

Etiologiyasi va patogenez. Qorin tifining qo'zgatuvchisi butun jahonda keng tarqalgan (*Salmonella typhi*) dir. Bu mikroblarning tabiiy yashash joyi: odam organizmi, suv havzalari, oqava suvlar, tuproq. Qorin tifi tayoqchasi tashqi muhit obektlarida nisbatan uzoq muddat saqlana oladi, chunki turli tabiiy va kimyoviy omillar ta'siriga ancha chidamli. Qorin tifi fekal oral yo'l bilan yuqadigan antro-ponozlar jumlasiga kiradi. Infeksiya manbai kasal odam yoki bakteriya tashuvchi kishidir. Kasallik qo'zgatuvchisi bemordan sog'lom odamga kontakt yo'li bilan, suv, oziq-ovqat bilan va pashsha orqali o'tadi.

Qorin tifi tayoqchasi og'izdan me'da va o'n ikki barmoq ichakka tushib, och ichakka o'tadi va shu yerda ko'payisha boshlab, ichakning limfoid apparatiga joylanib oladi, so'ngra limfa tomirlari bo'ylab mezenterial limfa tugunlariga va qorin pardasi ortidagi limfa tugunlariga o'tadida, bu yerdan ko'krak limfa yo'li orqali qon tomirlar sistemasiga tushadi. Ana shunday bakteriemiya mahalida kasallik qo'zgatuvchisi gematogen yo'l bilan turli to'qima va organlarga — jigar,

taloq, ko'mikka ham o'tib, ularda qorin tifiga xos granulyomalarni hosil qiladi. Bundan tashqari, qorin tifi tayoqchasi jigarning o't kapillarlariga va o't pufagiga ham o'tib, bu yerda yashash va ko'payish uchun o'ziga juda qulay sharoitlarni topadi (*bakterioxoliya*). Bakterioxoliya, ya'ni batsillalarning o't yo'llari sistemasiga o'tishi epidemiologik jihatdan nihoyatda katta ahamiyatga egadir, chunki bu mikroblar o't yo'llarida uzoq vaqt tirik saqlanib, vaqti-vaqti bilan ichakka, tashqi muhitga chiqib turishi mumkin.

Bakteriyalar o't bilan birga ingichka ichak yo'liga tushib, limfatik va solitar follikulalarda Artyus fenomeniga o'xshab ketadigan giperergik reaksiya boshlanishiga sabab bo'ladi. Ichak, qon va o'tga yana infekt tushishi ichakning limfoid apparatida morfologik o'zgarishlar har xil muddatlarda boshlanishiga ham sabab bo'ladi.

Kasallik patogenezida organizmning qorin tifi bakteriyalari endotoksini bilan zaharlanishi, xususan yurak-tomirlar sistemasi, markaziy nerv sistemasining zaharlar ta'siridan zararlanishi, shuningdek moddalar almashinuvining izdan chiqishi ayniqsa ahamiyatlidir.

Patologik anatomiyasi. Qorin tifida yuzaga keladigan struktura o'zgarishlari mahalliy va umumiy xillarga bo'linadi.

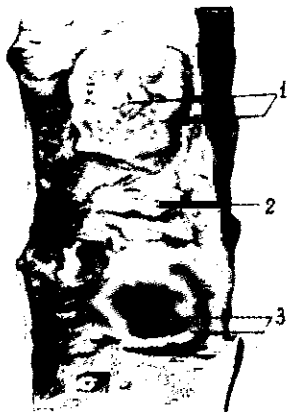
Granulyomatoz yallig'lanish ko'rinishida birga davom etadigan *mahalliy o'zgarishlar* asosan ichakning limfa apparatida, guruhiy va solitar limfa follikulalarida yuzaga keladi. Bunda yonbosh ichak pastki bo'limining Peyer pilakchalarida eng xarakterli va og'ir o'zgarishlar ro'y beradi (*ileotif*). Qorin tifining ba'zi hollarida xarakterli o'zgarishlar faqat yo'g'on ichakda bo'ladi (*kolotif*). Ingichka ichak bilan yo'g'on ichak kasallikka birga qo'shilib ketgan hollarni ileokolotif deb aytiladi. Bundan tashqari, birinchi bo'lib o'pka zararlanishi (qorin tifining pnevmonik xili), buyrak (*nefrotif*), yumshoq miya pardalari (meningotif), hiqildoq (laringotif) ham tasvirlanganki, bunday mahallarda kasallik o'zgarishlari asosan hozir aytib o'tgan organ va to'qimalarda boshlanadi.

Ichakning limfa apparatida ro'y beradigan struktura o'zgarishlari tabiatan siklik bo'lib, besh bosqichda o'tadi: 1) miyasimon bo'kish bosqichi, 2) nekroz bosqichi, 3) yaralar paydo bo'lish bosqichi, 4) yaralarning tozalanish bosqichi, 5) yaralarning bitish bosqichi.

Miyasimon bo'kish bosqichi Peyer pilakchalari va solitar follikulalar hajmi kattalashishi bilan ta'riflanadi, shuning natijasida ular shilliq parda damidan ko'tarilib turadi (normada arang bilinadigan bo'ladi) (71-rasm). Ularning yuzasida egatchalar va pushtalar hosil bo'ladi. Kesib ko'rilganida ular kulrang qizil tusda, sershira bo'lib ko'zga tashlanadi va bola miyasi moddasiga o'xshab ketadi (miyasimon bo'kish nomi ham shundan olingan). Miyasimon bo'kish asosida Peyer pilakchalari monotsitlari, gistiotsitlari va retikulyar hujayralar proliferatsiyasi yotadi. Bu hujayralar ko'payib borib limfotsitlarni qisib chiqaradi. Proliferatsiyaga uchragan hujayralarning ko'pchilik qismi qorin tifi tayoqchalarini fagotsitlaydigan, och tusdagi yadrolari bo'ladigan yirik hujayralarga aylanadi.

Qorin tifi hujayralari deb ataladigan mana shu makrofaglar Peyer pilakchalari va solitar follikulalarda *qorin tifi granulyomalarini* hosil qiladi. Xuddi mana shu tif granulyomalari nekrozlanish boshlanadigan markazlar bo'ldi. Ichak devori chuqur (to seroz pardasigacha yetib boradigan) qatlamlarining limfa tomirlaridagi yirik tif hujayralari proliferatsiyasi tufayli teshilib ketadigan yaralar paydo bo'lishi uchun qulay sharoitlar yuzaga keladi.

Kasallik birinchi haftasining oxiri va ikkinchi haftasining boshini o'z ichiga oladigan *nekroz bosqichi* bo'rtib chiqqan limfa tuzilmalarining nekrozga uchrashi bilan ta'riflanadi. Nekroz ba'zi hollarda pilakcha va follikulning asosiy qismiga birdan o'tadi (sekvestrleydigan xili), boshqa hollarda ayrim joylarda bo'ldi. Nekroz yuza qatlamlarda boshlanib, keyin chuqurlashib boradida, seroz pardani ham o'z ichiga oladi. Bu davrda ichakning limfa apparati gungurt-kulrang bo'lib yoki imbibitsiya hodisasi ro'y bersa, safrodek yashil-sarg'ish bo'lib ko'zga tashlanadi. Peyer pilakchalarining yuzasida ba'zan fibrinoz eksudat paydo bo'ldi, shunga ko'ra shilliq parda yuzasi kulrang tusga kiradi (qorin tifining eksudativ-ulseroz xili). Bayon etilayotgan shu davrda tif hujayralarining tif granulyomalari hosil qilib proliferatsiyalanishi so'nib boradi. Nekrotik massalar atrofida demarkatsion yallig'lanish boshlanadi.



71-rasm. Qorin tifi. Peyer pilakchasi (1) va solitar follikula (2) ning miyasimon bo'rtish davri; Peyer pilakchasining nekrozi (3).

Uchinchi bosqichi (kasallik ikkinchi haftasining oxiri va uchinchi haftasining boshi)da nekrotik massalar ko'chib tushib, yaralar hosil bo'ldi. Nekrozning sekvestrlovchi xilida o'lgan to'qimalar tez va ko'plab ko'chib tusha boshlaydi. O'choqli nekrozlarda bular birmuncha sekin va kamroq seziladigan darajada ko'chib tushadi. O'lik to'qimalar ko'chib tushganida shilliq parda va uning ostidagi parda, jumladan qon tomirlarining chuqur qatlamlari yalang'ochlanib qoladi. Yara jarayonlari avj olib borgani sayin leykotsitar infiltratsiya, granulatsion to'qima paydo bo'lishi singari nospetsifik hodisalar kuchayib boradi.

To'rtinchi bosqichi (kasallik uchinchi-to'rtinchi haftasining oxirlarida) nekrozga uchragan joylarning ko'chib tushishi tugallanadi (yaralarning tugallanish bosqichi). Yara tubi nekrozga uchragan to'qima parchalaridan xalos bo'lib, toza va silliq bo'lib qoladi (72-rasm). Ichak halqasimon muskullari qatlami ko'rinib turadi. Yaralar ichakning uzun o'qi bo'ylab joy oladi, chetlari tekis, sal dumaloqlangan bo'ladi. Kasallikning mana shu davrida xavfli asorat boshlanishi — ichak devori teshilib ketishi mumkin.

Kasallikning beshinchi bosqichi — yaralarning bitish davri bo'lib, to'rtinchi haftasining oxirini va beshinchi haftasining boshini o'z ichiga oladi. Bu davr yaralarning umuman regeneratsiya qoidalariga muvofiq davom etib boradigan bitish jarayonlari bilan ta'riflanadi. Yara o'rnida avvaliga nozik chandiqlik paydo bo'ladi, shu chandiqlik tabaqalashib, ikki yillardan keyin odatdagi vorsinkali limfoid apparatga aylanadi.



72-rasm. Qorin tifida toza yaralar davri. Tif yarasi (1).

Abortiv tarzda o'tadigan qorin tifida limfa apparatida ro'y beradigan o'zgarishlar umuman olganda kasallik birinchi bosqichining chegarasidan tashqariga chiqmaydi va nekroz hamda yaralar hosil bo'lmasdan turib qaytib keta boshlaydi. Peyer pilakchalari va solitar follikulalarda ro'y beradigan spetsifik o'zgarishlardan tashqari, bu tuzilmalarda kataral o'zgarishlar ham boshlanadiki, shu narsa ichak shilliq pardasiga pushti tus berib turadi.

Qorin tifida ichakning o'zidan tashqari, regional limfa tugunlari ham zararlanadi. Ular bo'rtib, shirador, qonga to'la bo'lib turadi va kasallikning birinchi bosqichida — miyasimon bo'kish davridagi solitar follikulalarga o'xshab ketadi (73-rasm).

Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida regional limfa tugunlarida retikulyar stroma hujayralari, monotsitlar va gistiotsitlarning diffuz hamda tugunsimon giperplaziyasi, shuningdek o'choqli nekrotik jarayonlar ko'zga tashlanadi. Bu yildagi nekrotik jarayonlar ba'zan limfa tugunining asosiy qismini egallab oladi.

Qorin tifida kuzatiladigan umumiy o'zgarishlarni ikkita asosiy guruhga bo'lish mumkin: *spetsifik* va *nospetsifik* o'zgarishlar. Bularning birinchisiga toshma toshishi, turli organlarda qorin tifi granulyomalari hosil bo'lishi kirsa, ikkinchisiga limfa sistemasi organlarida yuzaga keladigan giperplastik jarayonlar va parenximatoz organlarda boshlanadigan distrofik o'zgarishlar kiradi. *Qorin tifi toshmasi* gavrida, ayniqsa qorin terisiga toshadi, rozeolapapula tusida bo'ladi, teri yuzasidan ko'tarilib turadi va bosib ko'rilganida yo'qolib ketadi. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida toshmalarda proliferativ-yallig'lanish jarayoni topiladi. *Qorin tifi granulyomalari* taloqda, limfa tugunlari, ko'mik, o't pufagi, buyrakda, shuningdek taloq venalari sinuslarining devorida, ichak, jigar venalarining devorida, o'pka arteriyasi tarmoqlarida hosil bo'ladi. Ular fibrin va epiteloid hujayralaridan iborat bo'ladi. Bu tugunchalarda nekrozlar boshlanib, tomir devorlari yemirilishi ham mumkin. Bu tugunchalar petrifikatsiyaga uchrab, miliar flebolitlar (vena toshlari) paydo bo'lishi ham mumkin. Bundan tashqari, tomirlarda ularning yo'llarini berkitib qo'yadigan mana shu o'zgarishlar ma'lum joylarda qon aylanishi izdan chiqib, mayda infarktlar paydo bo'lishiga ham olib kela oladi.



73-rasm. Qorin tifida ichak tutqich limfadeniti.

Tif tugunchalari *jigarda* ham topiladi, ularning paydo bo'lishi jigar kapillarlari endoteliysining proliferatsiyaga uchrashiga bog'liq. Bunda jigar trabekulalarining tarkibi o'zgarib ketadi. Tugunchalarga aksari fibrin o'tib, ular nekrozga uchraydi. Jigar shishib ketgan, xira bo'lib ko'zga tashlanadi, kesib ko'rilganida yumshoq bo'ladi. Qorin tifida aksari *o'pkaning* orqa-pastki bo'limlarida tabiatan spetsifik bo'lmagan pnevmoniyalar kuzatiladi.

Miya to'qimasida o'choqlar tarzida glioz reaksiya ro'y beradi. Ingichka va yo'g'on ichakdagi Meysner va Auerbax nerv chigallarining neyronlarida distrofik jarayonlar boshlanadi. Muskullar ichida absesslar yuzaga kelishi, osteoperiostit-

lar, osteomyelit boshlanishi ham mumkin. Badan terisining yuza qatlamlarida proliferativ yallig'lanishga xos o'zgarishlar boshlanib, rozeolopapullyoz toshmalar paydo bo'lishi ham kuzatiladi. Qorinning to'g'ri muskullarida koagulyatsion nekroz (senker nekrozi) kuzatilishi mumkin.

Klinik manzarasi qorin tifining qay darajada og'irligi va asoratlari bor-yo'qligiga bog'liq. Kasallikning yengil xiliga abortiv qorin tifi kiradi, bunda ichakning limfa apparatida faqat birinchi bosqichdagi struktura o'zgarishlari ro'y beradi va kasallikka xarakterli klinik belgilar butunlay bo'lmasligi mumkin. O'rtacha darajadagi qorin tifida markaziy nerv sistemasi anchagina zaharlaniishi munosabati bilan bemorda apatiya, adinamiya kuzatiladi, bemor hushini yo'qotib, unda yo'q narsalar ko'ziga ko'rinishi, yo'q ovozlar eshitilishi va taktill gallyutsinasiyalar bo'lishi, bemor alahlashi mumkin. Yurak qon-tomirlar sistemasi tekshirib ko'rilganida yurak tonlarining bog'liqligi aniqlanadi, kollapslarga moyillik paydo bo'ladi. Gepatolienal sindrom ham boshlanadi.

Qorin tifining og'ir xilida giperpireksiya va gemorragik sindrom kuzatiladi. Badan terisi va shilliq xildalarda bir talay petexiyalar, rozeolyoz toshmalar bilan aralash ekximozlar paydo bo'ladi. Bunday kasallarda burundan, ichakdan, bachadondan qon ketib turishi mumkin, makrogematuriya boshlanib, o'pkaga ham qon quyiladi.

Qorin tifining o'tishida shunday hususiyati borki, kasallikning boshidan hisoblaganda 3—4 haftasiga borib, u qaytalanib qolishi (residivlar berishi) mumkin.

Qorin tifining asoratlari jumlasiga kollaps, ichakdan qon ketishi kiradi, bular kasallikning 18—25 kunlari boshlanadi. Birmuncha erta muddatlarda (kasallikning 9—15 kunlari) ichakdagi tif yaralari teshilib, peritonit boshlanishi mumkin. Qorin tifiga aloqador xolesistit boshlanib qolgunday bo'lsa, bunday peritonit o't pufagi yorilib ketganda ham boshlanadi. Peritonit boshlanishi ichak tutqich limfa tugunlari nekroziga, taloq absessi va infarktiga, tif salpingitiga ham bog'liq bo'lishi mumkin. Kam uchraydigan asoratlari jumlasiga qorin tifiga aloqador xolangit va jinsiy organlarning yallig'lanishi kiradi. Toksiko-infektsion shok boshlanib, tomirlar ichida qon ivib qolishi bu kasallikning dahshatli asoratidir.

SALMONELLYOZ

Salmonellyoz — o'tkir infektsion kasallik bo'lib, unda asosan me'da ichak yo'li zararlanadi.

Etiologiyasi va patogenez. Salmonellyozning qo'zg'atuvchisi ichak mikroblari oilasining *Salmonella* avlodiga mansub mikroorganizmlardir. Odam patologiyasida *Salmonella typhi* murium, *Salmonella enteritidis*, *Salmonella choleraesuis* hammadan katta ahamiyatga ega. Kasallik manbalari turli hayvonlar: qoramol, cho'chqa, otlar, itlar, mushuklar, kemiruvchilar, xonaki parrandalar (ayniqsa, suzuvchi parrandalardir). Odamga kasallik infeksiya yuqqan qoramol va parranda go'shtini, shuningdek infeksiya yuqqan parranda tuxumlarini

iste'mol qilinganida o'tadi. Infeksiya yuqqa kemiruvchi hayvonlar bo'lgan omborlarda saqlangan boshqa masalliqlar iste'mol qilinganida ham odamga kasallik yuqib qolishi mumkin.

Salmonellyoz bilan og'rikan kasal yoki salmonellalarni tashib yuruvchi kishi ham infeksiya manbai bo'la oladi. Infeksiya havo-tomchi yo'li bilan ham o'ta oladi degan taxminlar bor.

Salmonellyozning patogenezi murakkab bo'lib, unda kasallikning tirik qo'zg'atuvchisi va toksinlari asosiy mexanizm vazifasini o'taydi. Salmonellalar ingichka ichak bo'shlig'iga tushganidan keyin enterositlarga o'tib olib, cho'tkasimon jiyagidan lizosoma vakuollaridagi epitelial hujayralarning asosiga qarab harakatlanib boradi. Salmonellalarning enterositlarga o'tishi va bir qancha fermentlar (dekarboksilazalar, proteazalar, musinazalar va boshqalar) ajratib chiqarishi natijasida ichak baryeri o'tkazuvchanligi buzilib, salmonellalar hayot faoliyati va yemirilishida hosil bo'ladigan mahsulotlarning so'rilib o'tishi mumkin bo'lib qoladi. Kasallik qo'zg'atuvchilari ingichka ichak shilliq pardasining o'z plastinkasiga o'tganida ularni neytrofil va makrofaglar yutadi, bunda ular shu fagotsitlarda ko'payadi va bularning halok bo'lib ketishiga sabab bo'ladi. Fagotsitlar halok bo'lganida yallig'lanish mediatorlari (kininlar, gistamin, serotonin va boshqalar) ajralib chiqadi.

Salmonellalar ajratib chiqaradigan toksin ta'sirida enterositlarda adenozin monofosfat, prostaglandinlar, fosfolipidlar konsentratsiyasi ortib, guanozin monofosfat miqdori ko'payib ketadi. Mana shu o'zgarishlar, enterositlarning membrana strukturalaridagi bo'ladigan murakkab molekulyar o'zgarishlar bilan birga qo'shilib, hujayra membranalari o'tkazuvchanligining aynashiga olib boradi va intoksikatsiya zo'rayib, ich ketishiga, to'qimalarning suvsizlanib qolishiga sabab bo'ladi. Suv-elektrolitlar muvozanati ham izdan chiqadi.

Salmonellyozning tarqoq xilida salmonellalar ichki organlarda ko'payib, to'planib boradi, bu joyga ular limfa baryerini yengib o'tib, gematogen yo'l bilan tushadi.

Patologik anatomiyasi. Bu kasallikning quyidagi klinik xillari tafovut qilindi: 1) gastrointestinal salmonellyoz, 2) tarqoq salmonellyoz, 3) bakteriya tashuvchanlik (o'tkir, surunkali, tranzitor bakteriya tashuvchanlik).

Gastrointestinal xilining uch turi tasvirlangan — *gastritik, gastroenteritik, gastroenterokolitik salmonellyoz*. Bu kasallikning tarqoq xili ikki turda: *tifoid* va *septikopiemik salmonellyoz* tarzida o'tadi.

Salmonellyozning *gastrointestinal xilida* jarayon me'da, ingichka yoki yo'g'on ichakda avj olib boradi (aksari ingichka ichak zararlanadi). Ichak falajlanib, kengaygan holda ko'zga tashlanadi, shilliq pardasi fibrinoz karash bilan qoplangan, mayda qontalashlar bilan giperemiyalangan bo'ladi. Ingichka ichak yo'lida yashilroq shilimshiq aralash bo'tqasimon massa topiladi. Salmonellyozning juda o'tkir xillarida ichak suyuqligi ichakka ko'chib tushgan epiteliy aralashgani uchun bir qadar loyqa bo'lib qoladi. Me'dada qo'ng'irnamo suyuqlik topiladi. Mikroskop

bilan tekshirib ko'rilganda ichak shilliq pardasi shishib, giperemiya boshlangani, epiteliy ko'chib tushayotgani, qontalashlar, yuza nekrozlar, mayda eroziyalar borligi va nospetsifik hujayra infiltratsiyasi boshlangani topiladi. Tomirga aloqador o'zgarishlar ancha sezilarli bo'lgani holda gemorragik yallig'lanish avj olib boradi. Ichakning limfa apparati va ichak tutqichining limfa tugunlari shishib, qonga to'lib turadi. Kasallik zo'rayib borgani sayin venalarning qonga to'lishi kuchayib, ular parezga uchraydi va diapidez boshlanib, ichak shilliq pardasiga qon quyiladi. Venalar va limfa tomirlarida tromboz yuzaga kelib, ichak shilliq pardasida distrofik va nekrobiotik jarayonlar avj olib boradida, shilliq parda yara bo'lib ketadi. Shilimshiq ko'p ishlanib chiqib, epiteliy ko'chib tusha boshlaydi. Shilliq parda stromasi bir talay limfotsitlar va plazmotsitlar bilan infiltrlangan bo'ladi. Ba'zan gemorragik nekroz manzarasi ko'zga tashlanadi. Regionar limfa bezlari shishib, qonga to'lib turgani va limfotsitlar proliferatsiyasi borligi hisobiga bo'rtib, kattalashib ketadi. Parenximatuz organlarda distrofiya, stazlar, diapidez qontalashlar paydo bo'ladi.

Salmonellyozning *tarqoq septik xili* ichakda ancha kam o'zgarishlar ro'y berishi va peyer pilakchalari sohasida mayda qontalashlar paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi. Turli organ va to'qimalarda ko'pdan-ko'p yiringlagan o'choqlar paydo bo'lishi bilan birga davom etib boradigan septik hodisalar birinchi o'ringa o'tadi. Absessga olib keladigan pnevmoniya, nefrit, yiringli meningit, endokardit boshlanadi. Ancha kuchli intoksikatsiya boshlanib, jigar, buyrak, yurakda sezilarli distrofik jarayonlar avj olib borishiga sabab bo'ladi. Salmonellyozning septik xiliga ichak limfa apparatidagi monotsitlar, retikulyar hujayralar va gistotsitlarning reaktiv giperplaziyaga uchrashi ham xarakterlidir.

Klinik manzarasi salmonellyozning xiliga bog'liq. Gastrointestinal xilida dispeptik simptomlar, intoksikatsiya, isitma holatlari ustun turadi. Qayt qilish, qorinning tutib-tutib og'rish, ich ketishi, et uvishishi xarakterlidir. Harorat ko'tarilib, eksikoz kuchayib boradi.

Kasallikning gastroenterokolitik turida qorinning pastida ham tutib-tutib turadigan og'riqlar bo'ladi. Kasallik avjiga chiqqan mahalda axlat juda kam keladigan bo'lib qoladi va yashil tusdagi loyqa, ba'zan qon aralashgan shilimshiqdan iborat bo'ladi. Kasallikning tarqoq xili isitma chiqib turadigan davrning nisbatan uzoqroq davom etib turishi va kasallikning klinik manzarasida intoksikatsiya simptomlarining ustun turishi bilan ta'riflanadi.

DIZENTERIYA

Dizenteriya (ichburug'), ya'ni ichburug' kasalligi o'tkir inektsion kasallik bo'lib, unda asosan yo'g'on ichakda yallig'lanish va destruktiv jarayonlari avj olib boradi.

Etiologiyasi va patogenez. Juda tayinli alohida bir qozg'atuvchisi yo'q. Bu kasallik Shigella avlodiga kiradigan butun bir bakteriyalar guruhiga bog'liq deb hisoblanadi, shu bakteriyalarning to'rt turi — Grigorev — Shig — Kruze, Fleksner, Shtuser — Shmids va Zonne bakteriyalari hammadan muhim ahamiyatga

ega. Paratif bakteriyasi, ko'k yiring oyoqchasi, protey, gemolitik streptokokk, stafilokokk va boshqalar ham dizenteriya qo'zg'atuvchilari tariqasida tasvirlangan. Demak, dizenteriya ancha har xil mikrobiologik millar ta'sir qilib turgan sharoitlarda organizm yuzaga chiqaradigan reaksiyalarning bir tipi bo'lib hisoblanadi.

Dizenteriya katta yoshli odamlarda ham, bolalarda ham uchraydi, sporadik hollar yoki epidemiyalar ko'rinishida kuzatiladi. Bu kasallik bilan og'rish hollari asosan yoz-kuzgi vaqtlarga to'g'ri keladi, buning sababi fekalialar bilan ifloslan-gan meva, sabzavot va tozalanmagan suvni iste'mol etishdir.

Dizenteriya uchun infeksiya o'tishining fekal oral mexanizmi xarakterlidir. Dizenteriya qo'zg'atuvchisi bemor yoki bakteriya tashuvchi organizmidan uning axlati bilan birga tashqariga chiqadi va turli narsalarni ifloslantirishi mumkin. Ayni vaqtda dizenteriya kontakt-maishiy yo'l bilan, suv yoki oziq-ovqat mahsulotlari orqali, shuningdek pashsha yordami bilan tarqaladi. Pashshaning icha-gida yoki tanasining yuzasida dizenteriya qo'zg'atuvchilari 2—3 kungacha tirik saqlanib turadi.

Dizenteriyaning patogenezida kasallik qo'zg'atuvchisining toksinlariga asosiy ahamiyat beriladi, shunisi borki, bu toksinlar kislotali meda shirasi ostida ajralib chiqadi. Shigellalarning hamma turlarida endotoksinlar, Grigorev — Shig turida esa ekzotoksin ham bor. Endotoksinlar organizmda ikki xil ta'sir o'tkazadi: 1) bevosita shilliq pardaga ta'sir etadi — shigellalar epiteliyal hujayralarning ichiga kirib olib, shu hujayralarning destruksiya va deskvamatsiyaga uchrashiga sabab bo'ladi. Bundan tashqari, kasallik qo'zg'atuvchisi meda-ichak yo'li shilliq pardasidagi retseptorlar va tomirlardagi nerv oxirlariga ta'sir ko'rsatadi, ya'ni vazoneyroparalitik ta'sirga ega; 2) toksinlar so'rilib, ichki or-ganlarga va nerv sistemasining turli bo'limlariga ta'sir qiladi.

Ekzotoksinlar sezilarli darajada neyrotrop ta'siriga egadir. Toksinlar ajralib chiqayotgan mahalda buyrak va yo'g'on ichak zararlanishi mumkin. Kasallikning patogenezida allergik omillar, shuningdek shigellalarning hujayra ichiga o'tib olishi ham muayyan ahamiyatga ega deb hisoblanadi.

Patologik anatomiyasi. Dizenteriyada mahalliy va umumiy o'zgarishlar ro'y beradi. Tabiatan mahalliy o'zgarishlar yo'g'on ichak shilliq pardasida boshlanib, infeksiyon kolitga olib boradi. Ayni vaqtda ro'y beradigan struktura o'zgarishlari to'rt davrda bo'lib o'tadi.

Bularning birinchi davri yo'g'on ichak shilliq pardasida kataral yallig'lanish bo'lishi bilan ajralib turadi.

Ikkinchi davrida yallig'lanish difteritik tusga kiradi.

Uchinchi davrida yaralar hosil bo'ladi.

To'rtinchi davrida regenerator jarayonlar bo'lib o'tadi.

Birinchi davrida yo'g'on ichakda diffuz katar kuzatiladi. Ichak shilliq par-dasi juda shishib, qizarib chiqadi, bir talay shilimshiq bilan qoplanadi (yalqug' bosadi). Shilliq parda tez orada nekrozga uchrab, *fibrinoz* yoki *fibrinoz-yiringli ekssudat* bilan qoplanadi, shunga ko'ra uning bunday joylari gungurt-kulrang tusga kirib qoladi.

Juda ko'pchilik hollarda dizenteriyada faqat yo'g'on ichak, chunonchi, uning distal qismi — to'g'ri ichak, sigmasimon, pastga tushib boruvchi, ko'ndalang-chambar ichak zararlanadi. Ko'pgina hollarda fibrinoz karash yo'g'on ichakni boshidan oxirigacha qoplab oladi. Qizilo'ngach, me'da va och ichak juda kamdan-kam hollarda zararlanadi. Dizenteriya mahalida yo'g'on ichak muskul qatlamida keskin spazmlar bo'lib turadi. Shuning uchun ham qorin paypaslab ko'rilganida ichak qattiqqina bo'lib, bezillab turgan tortmalar ko'rinishida qo'lga unmaydi. Ichakda spazm bo'lib turganligi munosabati bilan uning ko'ndalang kesmasida yo'lining ancha torayib turgani yoki butunlay bekilib qolgani kuzatiladi. Ichakning ana shunday holatda bo'lishi dizenteriyani ich ketishiga emas, balki *qonashga sabab bo'ladigan spastik qabziyat* deb atashga asos beradi. Buning ustiga axlat massalari qon aralash shilimshiqdan iborat bo'ladi.

Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida kasallikning birinchi davrida shilimshiq ko'p ishlanib chiqib, ichak shilliq pardasi qizarib, shishib ketganligi topiladi.



74-rasm. Dizenteriyada yo'g'on ichak shilliq pardasining fibrinoz yallig'lanishi.

Kasallikning ikkinchi davrida ichak shilliq pardasi yuzasida fibrinoz yoki fibrinoz-yiringli eksudat paydo bo'lib, u qisman shu shilliq pardaga singib ketadi ham. Shilliq pardada distrofik va nekrobiotik o'zgarishlar ko'zga tashlanadi (74-rasm). Uning ostidagi qatlam ham shishib turadi, shuning hisobiga ichak devori qalinlashib qoladi. Meysner va Auerbax nerv chigallari distrofiyasi ham ko'zga tashlanadi. Kasallikning ikkinchi, uchinchi haftalarida fibrinoz karash leykotsitlar bilan tobora ko'proq boyib borib, bir qismi ichak yo'lga tushadi, bir qismi autolizga uchraydi. shu munosabat bilan ichak shilliq pardasida rahnlalar (nuqson) paydo bo'ladi.

Kasallikning uchinchi davrida yaralar paydo bo'la boshlaydi (75-rasm). Yaralarning chuqurligi odatda ichakning shilliq pardasi va uning ostidagi parda

bilan cheklanib qoladi. Yaralar baʼzan bir-biriga qoʻshilib, yaxlit boʻlib ketishi mumkin. Ularning chetlari tik, yemirilgan boʻladi. Juda kamdan-kam hollarda teshiladigan yara kuzatiladi. Basharti peritonit roʻy bergudek boʻlsa ham (seroz, seroz-fibrinoz-yiringli peritonit) bu peritonit koʻpincha *mikroperforatsiyalar* tufayli yuzaga keladi, yaʼni ichak florasi qorin pardasiga toʻgʻridan-toʻgʻri oʻtmasdan, balki limfa tomirlari orqali oʻtib boradi. Qon tomirlari irib, ichakning ichiga qon ketish hodisalari yanada kamroq uchraydi.

Kasallikning toʻrtinchi davri regenerativ jarayonlar bilan taʼriflanadi. Oldiniga yaraning tubi shilliq parda qoʻshni qismlarining epiteliysi bilan qoplanadi. Soʻngra bu epiteliy proliferatsiyalanib, rahna ichkarisiga tomon oʻtib boradi va Liberkyun bezlarini paydo qiladi. Shu bilan birga retikulyar stroma ham asliga keladi.



75-rasm. Dizenteriyada yoʻgʻon ichakda (B. Aliev) yaralar hosil boʻlishi.

Regeneratsiya jarayoni toʻqimalarning asli holiga kelib qolishi bilan tugallanadi. Biroq regeneratsiya chala boʻlib qolishi ham mumkin. Yaralar ancha chuqur va katta boʻlgan mahallarda regeneratsiya ancha uzoq davom etadi. Bunda shilliq parda va uning ostidagi parda chandiqlanib, atipizm, atrofiya hodisalari kuzatiladi, shilliq pardada polipoz oʻsintalari paydo boʻladi. Ahyon-ahyonda ichakda strikturalar yuzaga keladi.

Dizenteriya hamisha ham xuddi yuqorida tasvirlangandek boʻlib oʻtavermaydi, baʼzan oʻtkir kataral oʻzgarishlarning oʻzigina koʻriladi-yu, lekin nekrozlar, yaralar paydo boʻlmaydi (*kasallikning kataral xili*). Lekin klinik jihatdan ular ham ancha keskin oʻtib, sezilarli intoksikatsiya hodisalari bilan davom etib borishi mumkin (xuddi toksik dispepsiya, toksik dizenteriya, bolalarda birdan boshlanadigan ich ketar kasalligi singari). Kasallikning bunday xillarida uglevodlar bir muncha

kamroq hollarda dizenteriyaning shunday xili uchraydiki, bunda *ichak shilliq pardasida* yaralar oldin difteritik yallig'lanish boshlanmasdan turib, *oddiy yiringlash natijasida* paydo bo'ladi.

Dizenteriya xillarining biri *gangrenoz dizenteriyadir*, unda barcha o'zgarishlar haddan tashqari tez zo'rayib boradi, shu bilan birga eksudativ yallig'lanish jarayonlari bir muncha sust bo'lgani holda nam gangrena ko'rinishlari birini o'ringa o'tib qoladi: ichak ilvillab, qorayib boradi, badan deyarli qop-qora bo'lib qoladi. Kasallikning bunday xili kamdan-kam uchraydi va, aftidan, anaerob infeksiya qo'shilishining natijasi bo'lib hisoblanadi. Kasallikning o'ziga xos bir turi *follikulyar dizenteriyadir*, bunda o'zgarishlarning hammasi faqat follikulalarga dahldor bo'ladi. Mohiyat e'tibori bilan jarayon ichak shilliq pardasidagi follikulalarning yiringlab, yara bo'lib ketishi, keyin bu yaralarning shilliq parda yuzasiga yori-lishi bilan ifodalanadi. Bunda mayda-mayda teshiklar paydo bo'lishi natijasida yiringning ichak yuzasiga chiqib, unda tekis tarqalib borishi ichak devoriga yopishgan o'ziga xos yiringli jarayon manzarasini hosil qiladi. Dizenteriyaning o'tishida ko'zga tashlanadigan u yoki bu xildagi yana bir farqi shundan iboratki, kasallikning ikkinchi, yara paydo bo'ladigan davri uzoq cho'zilib, regeneratsiya sust o'tib boradi yoki chuqur nekrozlar paydo bo'lib, to'xtab ham qoladi. Yaralar o'choq bitmay yurgan mahallarda shilliq pardada bir talay va chuqur tushgan chandiqlar, polipoz, pigmentatsiya paydo bo'ladi.

Organizmدا umumiy marazm manzarasi yuzaga kelib, shishlar paydo bo'ladi, shunda kasallik shish kasalligiga o'xshab qoladi. Umumiy amiloidoz, gidropik nekroz boshlanishi ham mumkin.

Dizenteriya mahalida *boshqa organlarda kuzatiladigan o'zgarishlar* qanday bo'lmasin xarakterli bir tusga ega bo'lmaydi. Nerv sistemasida distrofik o'zgarishlar ko'zga tashlanadi. Taloq, qorin pardasi ortidagi limfa tugunlari biroz kattalashadi. Buyrak, miokard, jigarda har xil darajadagi distrofik o'zgarish bo'ladi. Jigarda ba'zan miliar nekrozlar yuzaga keladi. Dizenteriya mahalida kuzatiladigan artritlar seroz tusda, steril va allergik genezga ega bo'ladi.

Klinik manzarasi. Klinik o'tishiga qarab dizenteriya o'tkir, surunkali dizenteriyaga va bakteriya tashuvchanlik hodisasiga bo'linadi. Kasallikning klinik jihatdan qanday o'tib borishi makroorganizmning holatiga, kasallik qo'zgatuvchisining turiga va qaysi muddatlarda hamda qay tariqa davo qilinganiga bog'liq. Grigorev — Shig — Kruze shigellalari tufayli paydo bo'lgan dizenteriya hammadan ko'ra og'irroq o'tadi. O'tkir dizenteriyaning to'rtta klinik xili bor: *kolitik, gastroenterokolitik, gipertoksik xili va bilinmaydigan xili*. Kasallik harorat keskin ko'tarilishi, bosh og'rish bilan birdan boshlanadi. Asosiy klinik ko'rinishlari yalqug' (shilimshiq) aralash ich surishi, qorinda og'riq turishidir. Gipertoksik xilida intoksikatsiya belgilari birinchi o'ringa o'tib, hattoki toksik ensefalopatiya, toksikinfeksion shok ham boshlanadi. Surunkali dizenteriya ikki xil shaklda — *qaytalanib turadigan va uzluksiz dizenteriya tarzida* o'tadi. Bakteriya tashuvchanlik dizenteriya infeksiyasi jarayonining hammadan ko'p

uchraydigan xilidir. Uni kasallikning subklinik shakli deb qarash kerak, chunki ichak shilliq pardasi biopsiyalarini o'rganishda va immunologik tekshirishlarda infeksiyon yallig'lanish jarayoniga xos belgilar topiladi.

Asoratlari. Kam uchraydigan, lekin eng dahshatli bo'lib hisoblanadigan asorati peritonitdir. Mudom ich ketaverishi va ichak doim spazm bo'lib turaverishi natijasida ichakda invaginatsiya hodisasi ham boshlanishi mumkin. Poliartritlar, nefritlar, iridosiklitlar, polinevritlar, toksik gepatitlar singari asoratlari ham tasvirlangan.

O'TA XAVFLI INFEKTSIYALAR

VABO

Vabo — o'tkir infeksiyon kasallik bo'lib, me'da-ichak yo'lining zararlanishi, suv-tuz almashinuvining buzilishi va organizmning suvsizlanib qolishi bilan ta'riflanadi. Bu kasallik antroponozlar, ya'ni insondagina uchraydigan kasalliklar jumlasiga kiradi, haddan tashqari yuqumli bo'ladi va o'ta xavfli infeksiyalardan biri bo'lib hisoblanadi. Hozir vaboning ikki xili klassik vabo, ya'ni Osiyo vabosi va El-Tor vabosi tasvirlangan.

Etiologiyasi va patogenez. Osiyo vabosining qo'zg'atuvchisi Kox vibrioni, El-Tor vabosining qo'zg'atuvchisi esa El-Tor vibrionidir (76-rasm). Bular kasallarning axlati va qusuq massalarida, me'da-ichak yo'li suyuqligi va safro, ya'ni o'tda hamisha topiladi. El-Tor vibrioni Kox vibrioniga qaraganda birmuncha yengilroq tusda o'tadigan kasallikni keltirib chiqaradi, o'linga kamroq sabab bo'ladi.

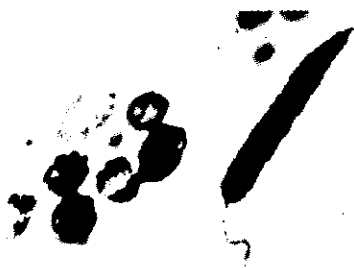
Vabo vibrioni xolerogen deb ataladigan enterotoksin ishlab chiqaradi, bu toksin oqsildan iborat bo'lib, unda immunologik jihatdan bir-biridan farq qiladigan ikkita fragment bor.

Vabo qo'zg'atuvchisining ko'payish joyi odamning ichagi, kasallik manbai esa bemor odam yoki vibrion tashib yuruvchi kishidir. El-Tor vibrionining yashaydigan, ko'payib va to'planib boradigan oziq muhiti, ochiq suv xavzalarining gidrobiontlari bo'lishi mumkinligi so'nggi yillarda aniqlangan. Infeksiyaning o'tish mexanizmida vabo vibrionlarining ifloslangan suv yoki oziq-ovqat mahsulotlari bilan birga me'da-ichak yo'lga tushishi asosiy o'rin tutadi. Kasallik kontakt yo'li bilan ham yuqishi mumkin. Vabo epidemiyalar va pandemiyalar ko'rinishida tarqaladi.

Patogenezi yetarlicha aniq emas. Vabo vibrionlari me'da-ichak yo'lga tushganidan keyin ingichka ichak bo'shlig'ida zo'r berib ko'payib boradi, degan nazariya ko'proq o'rinli bo'lib hisoblanadi. Vabo vibrionlarining ko'payishi va yemirilib turishi bir talay enterotoksin ajralib chiqishi bilan birga davom etib boradi. Ichak shilliq pardasining epiteliysi shu toksin ta'sirida ko'p miqdor izotonik suyuqlik ajratib chiqaradi. Xolerogenning enterositlar ferment sistemalari bilan o'zaro ta'sir etishi natijasida shu xildagi suyuqlik gipersekretsiyasi kuchayib

boradi. Enterositlardagi adenilatsiklazaning faol holga o'tishi siklik 3, 5-adenozinmonofosfat sintezi kuchayishiga olib keladi, shu modda nechog'lik ko'p hosil bo'lsa, ichak sekretsiasining ishlanib chiqishi ham shuncha ko'payadi. Bunda hujayraning «natriy nasosi» ishdan to'xtab qoladi, natijada ichak yo'lidan suyuqlikning qayta so'rilishi izdan chiqadi. Suyuqlikning mo'l-ko'l ishlanib chiqishi va qayta so'rilishining deyarli yo'qolib ketishi shirillab ich ketib turishiga olib keladi.

Kasallik mahalida birdan izotonik degidratatsiya boshlanishi vabo patogenezining muhim bo'g'ini bo'lib hisoblanadi, bu hodisa tomirlarda aylanib yurgan qon hajmining kamayib ketishi (gipovolemiya), arterial bosim pasayishi, gemodinamik o'zgarishlar boshlanishi va to'qima metabolizmining izdan chiqishi bilan birga davom etib boradi. Bu esa o'z navbatida sezilarli oliguriya bilan o'tadigan o'tkir buyrak yetishmovchiligiga, organizmdagi bir qancha muhim sistemalar funksional holatining buzilishiga olib keladi. Bundan tashqari, vaboda elektrolitlar (kaliy, natriy, xlor) yo'qolib boradi. Chunonchi, organizmda kaliy yo'qolib, avvalgi miqdorining 1/3 qismigacha tushib qolishi mumkinki, bu narsa miokard funksiyasi izdan chiqib, buyrak tubulyar apparatining buzilishiga, ichakda muskullarning juda zaifligi bilan o'tadigan parez boshlanishiga olib keladi. Oliguriya ham tobora kuchayib boradi.



76-rasm. EI-Tor vabo vibrioining ultrastrukturasi (B. Aliev, 1980).

Sanarelli fikriga qaraganda, vibriolar ichakka to'g'ridan-to'g'ri tushmay, balki gematogen yo'l bilan o'tadi, ayni vaqtda burun-halqum halqasidagi bodomcha bezlari infeksiyaning kirish darvozalari bo'lib xizmat qiladi. Vibriolar burun-halqum xalqasining limfa sistemasida ko'payib olib, keyin qon oqimiga tushadi. Vibriolarning ichakka o'tishining o'zida ikkita davr tafovut qilinadi: 1) vibriolarning ichak devori bag'riga gematogen yo'l bilan o'tib borishi; 2) vibriolarning tinmay ichak yo'lga tushib turishi. Vaboning klinik sindromi vibriolar ta'sirida sensibillangan ichakning allergik reaksiyasidir deb hisoblanadi. Ayni vaqtda vibrioining o'zi emas, balki ichak tayoqchasi hal qiluvchi omil hisoblanadi. Demak, vaboda ichakka aloqador hodisalarning avj olib borish mexanizmi, Sanarelli fikriga ko'ra, bevosita enterogen mexanizm bo'lmay, balki nevrogen-gematogen mexanizmdir.

Patologik anatomiyasi. Vaboda ro'y beradigan struktura o'zgarishlarining tabiatiga va bu kasallikning klinik o'tishiga qarab, uning avj olib borishida uch davr tafovut qilinadi: 1) vabo enteriti, 2) vabo gastroenteriti, 3) algid davri. *Vabo enteriti* davrida ingichka ichak devorida boshlangan seroz-gemorragik yallig'lanish manzarasi kuzatiladi. Ichak shilliq pardasi shishib, qonga to'lib turadi, qon quyilgan joylar paydo bo'ladi, shilimshiq ko'p ishlanib chiqadi (gipersekretsiya). *Vabo gastroenteritida* jarayon me'daga ham o'tib, me'da shilliq pardasida ham seroz-gemorragik gastrit manzarasi avj olib boradi. *Algid davrida* o'zgarishlar hammadan ko'p ifodalangan bo'ladi. Ingichka ichak shilliq pardasidagi distrofik o'zgarishlar kuchayib, epitelial hujayralar vakuollanadi, mikrovarsinkalarini yo'qotadi, bir qismi ko'chib tushadi (deskvamatsiya). Shilliq parda limfotsitlar va plazmatik hujayralar bilan infiltrlanadi. Bemorlar ko'pincha kasallikning algid davrida o'lib qoladi. O'lganlarning ko'rinishi juda xarakterli bo'ladi. Odam ancha ozib, ayniqsa, lunjlari va ko'zlari ich-ichiga tortib, burni bilan engagi cho'chchayib chiqib qoladi. Tishlari qisilgan, qorni ichiga tortgan, muskullarining konturlari juda bilinib turadigan bo'ladi, murdaning hamma muskullari yog'ochday qotib qoladi. Shunga ko'ra o'lgan kishining jasadida juda kuchli, muskullari baquvvat odam jasadiga o'xshaydi (gladiator vaziyati). Turli to'qimalar ko'zdan kechirilganida ularning suvi qochib, badan terisi, ayniqsa qo'l barmoqlari terisi quruq, ajin bosgan bo'ladi (kirchi ayol qo'li). Barmoqlar bukilgan bo'lib akusher qo'lga o'xshab ketadigan holatda turadi, muskullar qattiq va qoraygan bo'ladi. Seroz pardalar quruq bo'lib, sovun surib qo'yilgandek sirg'anchiq shilimshiqsimon yupqa karash bilan qoplanadi, bu pardalarga qo'l urilsa, o'sha shilimshiq ingichka iplar ko'rinishida cho'zilib chiqaveradi.

Vabo bilan og'rikan kasalda seroz boshliqlardagi suyuqlik, qon, quyuqlashib qoladi (angidremiya), periferik qondagi eritrotsitlar sonining ko'payib qolishi (polisitemiya bo'lishi) ham shundan darak beradi.

Kasallik jarayoni avj olib borgani sayin ichakdagi patologoanatomik o'zgarishlar zo'rayib boradi. Ichak juda dam bo'lib, devori shishadi va qonga to'lib turadi, ko'pincha qon talashlar ham paydo bo'ladi. Ichak follikulyar apparati shishib chiqadi. Ichak shilliq pardasida karashlar ham paydo bo'ladi (vabo-dizinteritik jarayon), shilliq pardaning burmalar uchidagi qismi safro bilan bo'yaliq qoladi.

Ichak suyuqligi juda ko'payib, guruch qaynatmasi ko'rinishiga kirib qoladi, uning rangi oqish yoki go'sht seli rangida bo'ladi. Axlarning rangi o'chadi. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida ichak suyuqligida ko'chib tushgan bir talay epitelial hujayralar, shilimshiq va g'ij-g'ij vibrionlar topiladi. Ichak shilliq pardasida vorsinkalar va Liberkyun bezlari epiteliysining ko'plab deskvamatsiyaga uchrangani ko'zga tashlanadi. Epitelial qoplardan mahrum bo'lgan vorsinkalar gullab bo'lgan momaqaymoq o't boshchasiga o'xshab ketadi.

Patologoanatomik tekshirish mahalida topiladigan boshqa o'zgarishlar jumlasidan quyidagilarni aytib o'tish kerak: 1) o't pufagi ancha kengayib, shilliq pardasida kataral o'zgarishlar boshlanadi. O't suyuqligi tiniq va och rangli bo'lib qo-

ladi («oq safro»); 2) sfinkterlar falajga uchraydi (anusdan ikkita barmoq bemalol o'tadigan bo'lib qoladi); 3) bosh miya va orqa miya nerv hujayralarida distrofik, nekrobiotik o'zgarishlar paydo bo'ladi; 4) yurakning nerv tugunlariga shish kelib, ularga qon quyiladi va dezintegratsiya boshlanadi; yurak ilvillab qoladi; 5) nekrotik nefroz kuzatiladi, buyrak shishib, qonga to'lgan bo'ladi, parenximasi kapsula tagidan do'mpayib chiqib turadi; 6) taloq kichrayib, kapsulasi bujmayib qoladi, bu narsa suv yo'qolganini, ya'ni qon massasi kamayib qolganligini ko'rsatadi. Taloq markaziy arteriyalari gomogenlashib, endoteliysi deskvamatsiyaga uchragan bo'ladi; 7) o'pkaning rangi o'chib, quruqshab turadi, ba'zan unda qon quyilib qolgan joylar bo'ladi. Bronxopnevmoniya boshlanib, ekssudatda vibrionlar topilishi mumkin. Bunda fibrin kam miqdorda topiladi, tomirlar devoriga fibrin singigan bo'ladi. Epiteliy nekrozga uchrab, ko'chib tushadi.

Klinik manzarasi. Klinik jihatdan olganda vabo juda o'tkir gastroenterit simptomlari bilan ta'riflanadi. To'xtovsiz ich ketishi boshlanib, bemor qusaveradi, qorinda og'riq paydo bo'ladi. Bu hodisalardan keyin ko'p o'tmay kollaps boshlanadi: badan terisi ko'kimtir rangga kirib, turgori yo'qolib, ilvillab qoladi. Harorat pasayib, 35°S gacha tushadi (kasallikning algid, ya'ni sovuq davri degan nom shundan olingan). Bemorning ko'zlari ich-ichiga tortib, talvasalar boshlanadi. Kasallikning algid davrida ba'zan kollaps manzarasi ustun turadi, gastroenteritning tashqi ko'rinishlari esa bo'lmaydi.

Vabo asoratlari spetsifik va nospetsifik asoratlarga bo'linadi. Spetsifik asoratlari jumlasiga vabo tifoidi va vabodan keyin boshlanadigan uremiya kiradi. Vabo tifoidi hozir vibrionlarning takror yuqishiga javoban ro'y beradigan giperergik reaksiya deb hisoblanadi. Harorat 40° gacha ko'tarilib, bemor isitmalayotgan yoki koma holatiga tushgan kasalga o'xshab qoladi. Asosiy patologoanatomik o'zgarishlar yo'g'on ichakda bo'ladi, unda differitik yallig'lanish boshlanadi (differitik kolit). Taloq ham kattalashib, pulpasi giperplaziyaga uchragani holda unda infarktlar ro'y beradi. Jigarda bo'laklar orasidagi tomirlar tromboziga aloqador nekroz o'choqlari paydo bo'ladi. Buyrakda yarim o'tkir ekstrakapillar glomerulonefrit va nekrotik nefroz manzarasi kuzatiladiki, shu narsa vabo tifoidida ko'riladigan uremiyaga olib keladi. Ikkinchi asorat paydo bo'lishi — vabodan keyin uremiya boshlanishi buyraklarning po'stloq moddasida infarktga o'xshash bir talay nekrozlar paydo bo'lishiga bog'liq.

Vaboning nospetsifik asoratlaridan pnevmoniya, abtsesslar, flegmona, saramas, sepsisni aytib o'tish kerak. Vabo bilan og'rigan kasallar *o'limining sababi* suvsizlanish, koma, uremiya, intoksikatsiyadir.

TOUN

Toun (o'lat) — juda o'tkir infeksion zoonoz kasallik bo'lib, organizmda og'ir intoksikatsiya va badan terisi, limfa tugunlari, o'pkada xarakterli yallig'lanish jarayonlari boshlanishi bilan o'tadi. O'ta xavfli infeksiyalar (karantinli, konvension infeksiyalar) jumlasiga kiradi.

Etiologiyasi va patogenezini. Toun qo'zgatuvchisi — *Iersinia pestis* gemoragik septisemiyalar qo'zgatuvchilari guruhiga kiradi. Sporalar hosil qilmaydi. Toun kasalligini tashib yuruvchi asosiy jonzotlar kemiruvchilardir, shu hayvonlar bu kasallikning tabiiy o'choqlarida to'xtovsiz epizootiyalar bo'lib turishini ta'minlaydi va toun qo'zgatuvchilarining rezervuari bo'lib hisoblanadi. Suvsarlar, kulrang va qizil sug'urlar, qumsichqonlar, kichik yumronqoziq ana shunday hayvonlar jumlasiga kiradi. Infeksiyaning tabiatda saqlanib qolishida alohida o'rin tutadigan ikkinchi darajali kasallik tashuvchi hayvonlar uy sichqonlari, oddiy dala sichqonlari, kalamushlardir. Uy hayvonlaridan tuyalar va mushuklar toun bilan og'riydi. Odamlar ham tounga juda beriluvchan bo'ladi. Shu munosabat bilan bu kasallik bilan og'rish hollari asosan tounning tabiiy o'choqlari joylashgan hududlarda yashovchi aholi orasida qayd qilinadi. Kasallik tabiiy o'chog'ining Markaziy Osiyodagi tog' mintaqasi Pomir va Oloy tog'larining bir qancha joylarini o'z ichiga olsa, tekislik mintaqasi Markaziy Osiyodagi sahro va yarim sahrolar hududida joylashgandir. O'zbekistonda Buxoro va Qashqadaryo viloyatlarida tounning tabiiy o'choqlari bor.

Tabiiy o'choqlarda kasallik transmissiv, kontakt, alimentar va aspiratsion yo'llar bilan, shuningdek ikkilamchi tartibda ifloslangan narsalar orqali yuqadi. Infeksiyaning kemiruvchi hayvonlardan transmissiv yo'l bilan odamga yuqishida har xil yovvoyi kemiruvchi hayvonlarning ektoparazitlari bo'lmish burgalar ayniqsa ahamiyatlidir. Kemiruvchi hayvonlar va kasal tuyalarga bevosita yaqin yurilganida (kasal tuyaning terisi shilinganida, go'shti nimtalanida). Ham infeksiya odamga yuqib qolishi mumkin. Tounga aloqador birlamchi yoki ikkilamchi pnevmoniya bilan og'rib yurgan odamlar ham kattagina xavf tug'diradi, chunki kasallardan tushadigan balg'amda juda ko'p toun mikroblari bo'ladi. Kasallikning tabiiy o'choqlari hududlarida toun epidemiyalari boshlanishida biologik omillar ma'lum ahamiyatga ega (kemiruvchi hayvonlar o'rtasida bo'lib turadigan epizootiyalar, kasallik qo'zgatuvchisining virulentligi, burgalarning ko'pligi). Bundan tashqari, ijtimoiy-iqtisodiy omillar, masalan: turar joyning tabiiy toun o'choqlariga yaqinligi, kishilarning kasb-kori, aholining sanitariya-gigienik va madaniy saviyasi ham ahamiyatlidir.

Kasallikning organizmda dastlab qayerdan boshlanishi asosan kasallik qo'zgatuvchisining kirish darvozalariga bog'liq. Badan terisi va shilliq pardalar toun tayoqchasi o'tishiga bir qadar sust to'sqinlik qiladi, shunga ko'ra kasallik qo'zgatuvchisi kirgan joyda reaksiya boshlanib, birlamchi affekt hosil bo'lishi mumkin. Tounning avj olib borishini uchta davrga ajratsa bo'ladi: 1) kasallik qo'zgatuvchisining organizmga kirib olgan joydan limfa tugunlarigacha limfa orqali o'tib borishi, 2) bakteriemiya — mikroblarning limfa tugunlaridan qon o'zanigacha tarqalishi, 3) septisemiya — infeksiyaning tarqalib avj olib borishi.

Toun patogenezida ko'pdan-ko'p miqdordagi mikroblarning birdan ko'payib, tarqalib borishi, bo'g'imlar atrofidan joy olishi, barvaqt qon oqimiga tushib, og'ir intoksikatsiyaga sabab bo'lishi ayniqsa muhim ahamiyatga ega.

Kasallikning o'tishida tomirlar apparati: kapillarlar, yirik qon tomirlari, birinchi navbatda venalarning zararlanishi, qonni ivituvchi sistemaning buzilib, fibrinoliz kuchayib ketishi yetakchi rolni o'ynaydi. Biroq, toun patogenezi xususiyatlaridan biri shuki, bu kasallik qo'zib turishga moyil bo'ladi, bu narsa kasallik qo'zg'atuvchisining limfa tugunlarida uzoq saqlanib turishiga bog'liq. Infeksiya aerogen yo'l bilan yuqqanida mikroblar bronx va bronxiolalar orqali to'g'ridan-to'g'ri alveolalarga kirib boradi va shu narsa tounga aloqador pnevmoniya boshlanishiga olib keladi. Tounga aloqador pnevmoniyada bakteriemiya va jarayonning tarqalib borishi bubonli toundagidan ko'ra ancha tezroq boshlanadi.

Patologik anatomiyasi. Toun mahalida ro'y beradigan patologik o'zgarishlarning asosida toun mikroblarining to'qimalarda to'xtovsiz ko'payib borib, o'tkir gemorragik yallig'lanishga sabab bo'lishi yotadi. Jarayonning olgan joyi va tounning klinik o'tishiga qarab bu kasallikning quyidagi xillari tafovut qilinadi: 1) teri touni, 2) teri-bubonli toun, 3) bubonli toun, 4) birlamchi o'pka touni, 5) ikkilamchi o'pka touni, 6) ichak touni, 7) tarqoq, ya'ni birlamchi-septik va ikkilamchi — septik toun.



77-rasm. Bo'yin va jag' burchagi sohasidagi toun buboni.

Teri touni (tounning terida bo'ladigan xili) — o'zgarishlar dastlab kasallik qo'zg'atuvchisining organizmga kirgan joyida boshlanadi. O'sha joyda oldin burqa chaqqaniga o'xshash qizil nuqta paydo bo'ladi. Keyinchalik u kattalashib, markazidagi epidermis ko'tarilib chiqadi va yiringli-gemorragik ekssudat bilan to'lib turgan pufakcha (pustula) hosil bo'ladi. Mana shu yallig'lanish ekssudatida bir talay toun tayoqchalari topiladi (birlamchi fliktena). Pustulalar ba'zan bir-biriga qo'shilib, nekrozga uchraydigan va yara bo'lib ketadigan konglomerat hosil qiladi (birlamchi affekt).

Bubonli toun. Yallig'lanish jarayoni infekt tarqalib borgan yo'ldagi limfa tugunlarida boshlanib, juda o'tkir gemorragik nekrotik limfadenit ko'rinishida

avj olib boradi. Bubonlar birinchi kunning o'zidayoq, aksari chov va son, goho bo'yin sohaslarida paydo bo'ladi. Bolalarda odatda qo'ltiq osti sohasidan joy oladi.

Patogenetik jihatdan quyidagilarni tafovut qilish rasm bo'lgan: 1) regional limfa tugunlari zararlanishidan paydo bo'ladigan birinchi tartibdagi birlamchi bubonlar; 2) regional limfa tuguniga yaqin joylashgan limfa tugunlari zararlaniganida yuzaga keladigan ikkinchi tartibdagi birlamchi bubonlar; 3) infeksiya gematogen yo'l bilan tarqalib borganida yuzaga keladigan ikkilamchi yoki gematogen bubonlar.

Bubonlar, odatda tovuq tuxumidek yoki o'rtacha olmadek keladi, ba'zan kattaroq bo'ladi. Xamir singari berch bo'lishi bilan ajralib turadi. Bubon ustidagi teri tarang tortilib, yaltillab turadi, odatda harakatchan bo'ladi, ba'zi hollarda yara bo'lib ketadi.

Limfa tugunlari kesib ko'rilganida to'qimasi bo'rtib, yumshab qolgan va to'q qizil rangga kirgan bo'ladi. Limfa tugunlari atrofidagi kletchatka shishib, qon hujayralari bilan infiltrlanadi (periyadenit boshlanadi). Ba'zan ularda har xil kattalikdagi nekroz o'choqlari topiladi. Jarayon bir qadar bexatar o'tgan mahallarda nekrotik limfadenit yiringlab irish davriga kiradi. Shuningdek, bubonlar o'tkir gemorragik nekrotik limfadenit va periyadenit manzarasini namoyon qiladi (77-rasm). Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida limfa tugunlar to'qimasida bir talay toun mikroblari, anchagina qon, kichik-kichik limfoid to'qima orolchalari topiladi, shu orolchalardagi saqlanib qolgan hujayralar orasida nekrobioz o'choqlarini ko'rish mumkin. Atrofdagi to'qima qontalashib, juda shishib ketadi va unda bir talay toun mikroblari bo'ladi.

Bubonlarning paydo bo'lishi bakteriemiya va toksemiya bilan birga davom etib boradi, shu narsa yurak-tomirlar, nerv sistemasi va organizmdagi boshqa muhim sistemalarning zararlanishiga olib keladi. Bubonlar shakllanib bo'lganidan keyin ularning bir yoqli bo'lish davri boshlanadi, bu davr uch xil shaklda o'tishi mumkin: *so'rilib ketish, yiringlash, skleroz*.

Tounning bubonli xilida miokardda distrofiya boshlanib, perikardga va endokard ostiga qon quyiladi. Tomirlarning devorlarida nekrozlar, qontalashlar, yallig'lanish infiltratsiyasi, endoteliy hujayralari proliferatsiyasi, deskvamatsiyasi, nekroz ko'zga tashlanadi. Buyrak usti bezlarida qontalashlar, nekrobioz qayd qilinadi, mikroblar topiladi. Boshqa organlarda distrofiya va qon quyilish hodisalari seziladi.

Taloq 1, 5—2 barobar kattalashib, kapsulasiga qon quyiladi, pulpasi sidirib ko'rilganida ko'plab ko'chib chiqadi.

Ikkilamchi toun pnevmoniyasi bubonli tounning xatarli asoratlari jumlasiga kiradi va tabiatan bronxopnevmoniyaga o'xshaydi. Yallig'lanish o'choqlari seroz-gemorragik tusga kirib, plevra tagidan joy oladi. Ularning atrofidagi qon quyilgan va nekrosga uchragan joylar topiladi. Fibrinoz va fibrinoz gemorragik plevrit boshlanishi mumkin. Yuqori nafas yo'llaridagi o'zgarishlar (giperemiya, nuqtanuqta bo'lib qon quyilgan joylar) sust ifodalangan bo'ladi. Toun pnevmoniyasi

nekrotik jarayonga aylanib ketishi mumkin. *Birlamchi o'pka touni* nihoyat darajada og'ir o'tadi va aksari o'choqli tusda (bronxopnevmoniya tarzida) bo'ladi. Bu kasallikni ajratib turadigan belgilari uning haddan tashqari tez boshlanib, juda tez avj olib borishi, nihoyatda og'ir intoksikatsiya bo'lishi (bu intoksikatsiya kasallikning dastlabki davridayoq boshlanadi) va bemorni tez orada o'limga olib borishidir. Toun pnevmoniyasining o'choqlari paypaslab ko'rilganida qattiqqina dumaloq tuzilmalar ko'rinishida qo'lga oson unnaydi, kesib ko'rilganida do'mpayib chiqadi. Juda ko'pchilik hollarda plevra ham yallig'lanish jarayoniga qo'shilib ketadi (fibrinoz, fibrinoz-yiringlip levrit) plevra bo'shliqlarida seroz, seroz-yiringli yoki yiringli ekssudat paydo bo'lishi mumkin.

O'pka touni epidemiyalari mahalida pnevmoniya tabiatan lobar tusda bo'lib, makroskopik jihatdan olganda krupoz pnevmoniyadan kam farq qiladi. Odatda o'pkaning bir yoki bir nechta bo'lagi zararlanadi. Bunda hamisha plevra ham yallig'lanish jarayoniga qo'shilib ketadi (lobar plevro-pnevmoniya). To'qima kesib ko'rilganida qo'ngir qizil yoki sarg'ish qizil rangda bo'ladigan yuzasidan qon aralash loyqa yoki qaymoqqa o'xshab ketadigan yiringsimon suyuqlik oqib tushadi, bu suyuqlik sof toun qo'zg'atuvchisi kulturasiidan iborat bo'ladi.

Tounga aloqador lobar pnevmoniyaning avj olib borishida: 1) seroz-gemorragik ekssudatsiya, 2) leykositlar ekssudatsiya, 3) nekrotik o'zgarishlar davri tafovut qilinadi.

Birinchi davrda keskin ifodalangan giperemiya boshlaib, alveolalarning bo'shliqlarida seroz-gemorragik ekssudat topiladi. Bu bo'shliqlarning ba'zilarida eritrotsitlar aralashmasi shuncha ko'p bo'ladiki, ekssudat alveolalar ichiga quyilib qolgan qonga o'xshab turadi. Bronxlar atrofidagi va plevra tagidagi ekssudatda toun mikroblari to'dalari topiladi.

Ikkinchi davrda polimorf yadroli leykotsitlar ko'payib, alveolalar bo'shlig'ini butunlay to'ldirib qo'yadi, shu munosabat bilan ekssudat tabiatan yiringga o'xshab qoladi.

Uchinchi davrda pnevmoniya o'choqlarida alveolalarning devorlari, kapillarlari va ekssudat hujayralari nekrotik o'zgarishlarga uchraydi. Yallig'lanish fokuslarida faqat fibrinolitik xossalariga ega bo'lgan toun mikroblari topiladi, shuning uchun ham ekssudatda fibrin hamisha ham bo'lavermaydi. Traxeya va yirik bronxlarning shilliq pardasi keskin giperemiyaga uchrab, qonga to'lib turadi, qonga o'xshab ketadigan ko'pikli suyuqlik bilan qoplanib turadi. Tomoq, halqum va bodomcha bezlari ham qizarib ketganligi ustiga ularda nekroz o'choqlari topiladi.

Paratraxéal va bronxial limfa tugunlari kattalashib, qonga to'lgan, yumshoq va sershira bo'ladi. Ularning sinuslarida bir talay toun mikroblari uchraydi.

Touunning septik (birlamchi va ikkilamchi) xili regional limfa tugunlarining baryerlik funktsiyasi yetarli bo'lmaydigan, fagotsitoz pirovardigacha bormaydigan va kasallik qo'zg'atuvchisi turli organ va to'qimalarda zo'r berib ko'payaveradigan mahallarda kasallikning septik xillari boshlanadi: 1) birlamchi septik xili (bunda odamga kasallik yuqqanidan keyin jarayon darhol zo'rayib,

tarqala boshlaydi), 2) bubonli toun yoki birlamchi o'pka touni ustiga boshlanadigan ikkilamchi septik xili shular jumlasidandir.

Birinchi holda tounning pnevmoniya va bubonlar ko'rinishidagi tipik belgilari bo'lmaydi. Kasallik sepsisga xos klinik-anatomik belgilar bilan ta'riflanadi. Diagnozi epidemik ko'rsatkichlarga va qondan toun mikroblarini ajratib olish imkoniyatiga asoslanadi. Murda yorib ko'rilganida topiladigan o'zgarishlarda toun uchun xarakterli hisoblanadigan qanday bo'lmasin belgilar bo'lmaydi.

Tounning ichakni zararlaydigan birlamchi xili ingichka va yo'gon ichak devorlarida qon quyilishi, ichak tutqichidagi regional limfa tugunlarining kattalashuvi, ularda gemorragik-nekrotik limfadenit boshlanishi bilan ta'riflanadi. Ichak suyuqligida bir talay toun tayoqchalari topiladi.

Klinik manzarasi. Kasallikning xili klinik jihatdan qanday bo'lmasin, u azoyi-badan qaqshashi, qattiq bosh og'rib, aylanishi, harorat yuqori ko'tarilishi bilan to'satdan boshlanadi. Yurak faoliyati susayib, tomir urishi tezlashib qoladi, arang qo'lga unnaydigan bo'ladi. Yurak tonlari bo'g'iq eshitiladi. Bemorning yuzi ifodasiz bo'lib qoladi, kon'yunktivasi qizarib ketadi, bemor yurganida gandraklab qoladi. Tashqi ko'rinishi ichkilik ichib mast bo'lgan odamga o'xshaydi. Ancha og'ir hollarda bemorning yuzi chakak-chakak bo'lib, ko'karib ketadi va chidab bo'lmas darajada azob chekayotgani chehrasidan ma'lum bo'lib turadi. Tilida bo'ladigan o'zgarishlar juda xarakterlidir—til oppoq karash bilan qoplangan bo'ladi (bo'rsimon til). Jigar, taloq kattalashadi. Gemorragik toshmalar odatda gavadada uchraydi, ular to'q qizil rangda bo'ladi. O'lim oldidan toshma qora tusga kiradi (qora ajal).

Hozir aytib o'tilgan simptomlardan tashqari, tounning u yoki bu klinik xiliga xarakterli belgilar ham bo'ladi. Chunonchi, bubonli xilida toshma bubon sohasida paydo bo'ladi, bu bemorni majburiy holat olishga majbur qiladi, Birlamchi o'pka touni uchun ko'krakda qattiq og'riq turib, yo'tal boshlanishi, yo'tal mahalida qon aralash balg'am tushishi, keskin ifodalangan intoksikatsiya bo'lib, toksik shok boshlanishi xarakterlidir. Askultatsiya va perkussiya juda kam ma'lumot beradi. Tounning septik xili anchagina intoksikatsiya boshlanib, kasalning hushdan ketishi, bezovtalanaverishi, alahlashi, sezilarli gemorragik hodisalar bo'lishi bilan xarakterlanadi.

Tounda o'lim hollari juda ko'p (80—90%) bo'ladi, uning o'pka xilida 100% ga yetadi.

Asoratlari jumlasiga tounga aloqador marazm, o'limga olib boradigan yiringli meningit kiradi. Yiringli infek ko'rinishidagi asoratlari ham uchrashi mumkin. O'lim sabablari septisemiya, kaxeksiya, intoksikatsiya, o'pka kasalliklaridan iborat bo'lishi mumkin.

KUYDIRGI

Kuydirgi (sinonimi xavfli karbunkul, qora yara) o'tkir infeksiyon kasallik bo'lib, og'ir intoksikatsiya boshlanishi, badan terisi o'pka, ichak zararlanishi bilan

ta'riflanadi, bu kasallikda sepsis boshlanishi ham mumkin. Kuydirgi o'ta xavfli infeksiyalardan hisoblanadi.

Etiologiyasi va patogenezini. Kuydirgi qo'zg'atuvchisi ikki xil shaklda — vegetativ va sporal shaklda yashaydigan kuydirgi batsillasidir. Tirik organizmda vegetativ shakli rivojlanib boradi. Organizmdan tashqarida sporal shaklda mavjud bo'ladi.

Kuydirgi qo'zg'atuvchisi sust gemolitik, lesitinaz va fosfataz ta'siriga ega bo'ladi. Bundan tashqari, kuydirgi batsillasi shu batsillalar avlodiga xos somatik antigenga ega bo'lib, ekzotoksin ishlab chiqaradi.

Infeksiya manbai kasal hayvonlardir, ular o'txo'r qishloq xo'jalik hayvonlari orasida ham, yovvoyi hayvonlar orasida ham uchrashi mumkin. Bunday hayvonlar orasida kuydirgi epizootiyalar ko'rinishida uchrab turadi. Odam ham kuydirgiga moyil bo'ladi-yu, lekin hayvonlardagidan farq qilib, kasallik odamdan odamga yuqmaydi. Kuydirgi odamga kontakt, aerogen, alimentar va transmissiv yo'llar bilan yuqishi mumkin. Kasbi chorvachilikka, mo'yna, jun, terini ishlashga bog'liq odamlarda, qushxonalar xodimlarida bu kasallik birmuncha ko'proq kuzatiladi va hokazo.

Kasallik kontakt yo'li bilan yuqqanida qo'zg'atuvchisi badan terisidagi mayda-mayda tirnalgan, shilingan joylar orqali organizmga kiradi, bunda kuydirgining teriga aloqador xili — teri kuydirgisi boshlanadi. Kasallikning odamlarga aerogen yo'l bilan yuqishi po'stindo'zlik korxonalarida, junni ishlash mahalida, kuydirgi tarqalgan joylardan keltirilgan xom ashyodan foydalanish kezlari kuzatiladi. Kasal hayvonlarning go'shti va boshqa mahsulotlari yaxshilab pishirilmadan iste'mol qilinadigan bo'lsa, kasallik alimentar yo'l bilan yuqishi mumkin. Kasallik qo'zg'atuvchisi qon so'rar hashoratlar — so'nalar, it, pashshalar va boshqalar orqali ham yuqishi mumkin, bu kasallikning transmissiv yo'l bilan yuqishidir. Demak, *kuydirgi batsillalari uchun zararlangan teri, nafas yo'llari va meda-ichak yo'lining shilliq pardalari kirish darvozalari bo'lib xizmat qila oladi.* Bu batsillaning patogen ta'siri ekzotoksiniga bog'liq, ekzotoksinining bir fraksiyasi oqsillar koagulatsiyasiga, to'qimalar shishiga sabab bo'ladi. Bundan tashqari, ekzotoksin toksikoinfeksion shok boshlanishiga ham sabab bo'ladi. Kuydirgi tayoqchasining tirik organizmda kapsula hosil qila olish xususiyati uni to'qima shiralarining lizislovchi ta'siri va fagotsitoz hodisasidan himoya qilibgina qolmaydi. Mikroba kapsulasi shu qo'zg'atuvchi patogenligining muhim omili bo'lib ham hisoblanadi. Infeksiyaning kirish darvozalaridan limfa yo'llari bilan regional limfa tugunlarigacha tarqalib borishida makrofaglar ma'lum ahamiyatga ega. Bu kasallikda hosil bo'ladigan immunitet barqaror emas.

Patologik anatomiyasi. Kuydirgi kasalligi odamda infeksiyaning qay tariqa yuqqaniga qarab: *teri, konyunktival, ichak va o'pka formalari ko'rinishida o'tishi mumkin.*

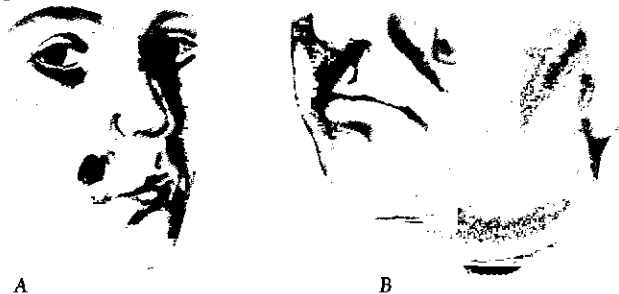
Kuydirgining teri formasida patologik jarayon aksari badanning ochiq qismlarida (yuz, bo'yin, qo'l, oyoq panjalarida) boshlanadi. Kasallik qo'zg'atuvchisi kirgan joyda 2—3 kundan keyin kichikroq qizil dog' paydo bo'lib, birmuncha

vaqtdan keyin uning o'rtasida konusga o'xshab ko'tarilib chiqadigan zichlashma yuzaga keladi. Ana shu konusning uchida 10—12 soatdan keyin tiniq gemorragik suyuqlik bilan to'lib turgan pufakcha paydo bo'ladi. U yorilganidan keyin o'rnida qora tusli po'st yuzaga kelib, atrofi ancha shishadi va qizarib chiqadi — karbunkul paydo bo'ladi. Bu karbunkul og'rimaydi, diametri bir necha santimetr gacha borishi mumkin. Bir qancha hollarda karbunkullar ko'p bo'ladi.

Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida karbunkul o'tkir seroz-gemorragik yallig'lanish ochogidan iborat ekanligi ko'zga tashlanadi. Yara sohasidagi epidermis va uning tagidagi to'qima qatlamlari nekrozga uchragan, ularga qon singigan bo'ladi. Terining yaqin atrofidagi joylari ham shishib, neytrofil infiltratsiya, qon quyilib qolgan joylar yuzaga keladi. Ekssudatda bir talay kuydirgi tayoqchalari, biroz miqdor leykositlar topiladi, ba'zi hollarda fagotsitar reaksiya belgilari bo'lmaydi. Shish har xil darajada bo'lib, katta-katta joylarga o'tishi mumkin. Ba'zan tomir devorlari nekrozga uchrab, tomirlarda tromboz paydo bo'ladi. Karbunkul paydo bo'lishi bilan bir vaqtda regional limfa tugunlari zararlanib, ularda juda o'tkir seroz-gemorragik yallig'lanish manzarasi yuzaga keladi va yallig'lanish jarayoni atrofdagi kletchatkaga ham o'tib boradi (nekrozga olib keladigan seroz-gemorragik limfadenit va periadenit boshlanadi).

Kuydirgida teri zararlanishining boshqa bir shakli saramasga o'xshab ketadigan o'tkir yallig'lanishga aloqador shish boshlanib, uning regional limfa tugunlariga ham o'tib borishidir. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida zararlangan to'qimalarda seroz-gemorragik yallig'lanish manzarasi ko'zga tashlanadi, batsillalar juda ko'p bo'ladi.

Shunday qilib, kuydirgi teri formasining yuqorida tasvirlab o'tilgan xillarida terida paydo bo'ladigan dastlabki kasallik alomati (karbunkul, shish) va limfadenitdan iborat birlamchi kuydirgi kompleksi yuzaga keladi (78-rasm). Limfa tugunlarining kasallikka qarshilik ko'rsatuvchi to'g'oni, ya'ni baryeri buzilib ketgan hollarda kuydirgi tayoqchasi qonga o'tib, sepsis boshlanadi (ikkilamchi kuydirgi sepsisi).



78-rasm. A — lundagi kuydirgi karbunkuli;
B — bo'yin tugunlarining regional limfadeniti.

Kuydirgining o'pka formasi kuydirgi sporalari yuqib qolgan chang zararlari odam nafasiga kirganida boshlanadi. Bunda kuydirgi sporalari nafas yo'llarining turli qismlarida o'tirib qolishi mumkin, lekin bularning hammadan ko'p o'rnashib oladigan joyi traxeya bifurkatsiyasi sohasidagi shilliq pardadir. Mikrobyuqqan joyda karbunkul paydo bo'lib, bo'yin va ko'ks oralig'idagi limfa tugunlarida xarakterli seroz-gemorragik va nekrotik o'zgarishlar boshlanadi. Traxeya va bronxlarning shilliq pardasi gungurt-qizil tusga kirib, xira bo'lib qoladi, eroziyalanadi. O'pkada nekrozga moyil bo'lgan seroz-gemorragik pnevmoniya boshlanadi. O'pka to'qimasining qancha qismi zararlanishiga qarab, bu pnevmoniya o'choqli, segmentar yoki bo'lak pnevmoniyasi bo'lishi mumkin. Ko'pincha, seroz-gemorragik mediastenit va plevrit boshlanib, plevra bo'shliqlarida seroz-gemorragik eksudat to'planib boradi. Bronx-o'pka, traxeya oldi va traxeya-bronxlardagi limfa tugunlari kattalashib ketadi. Kuydirgi tufayli boshlangan pnevmoniya morfologik jihatdan olinganida tounning o'pka shakliga juda o'xshab ketadi, shu munosabat bilan differensial diagnostika maqsadida bakterioskopik tekshirish o'tkazish muhim ahamiyat kasb etadi.

Kuydirgining ichak formasi. Kasallik alimentar yo'l bilan yuqqanida dastlabki o'zgarishlar yonbosh ichakning distal bo'limida, gohida esa ileosekal qopqoq orqasida va me'dada boshlanadi. Kuydirgi tufayli ichak zararlanishining ikki xili tafovut qilinadi: *diffuz gemorragik enterit va kasallikning yarali formasi.*

Kasallikning yarali formasida hazm yo'li hozir aytib o'tilgan bo'limlarning devorida o'choqli infiltratlar (birlamchi karbunkullar) paydo bo'ladi, ularda nekrotik jarayonlar boshlanishi yaralar paydo bo'lishiga olib keladi. *Gemorragik enteritda* shilliq parda xira tusga kirib, dog'simon qontalashlari bo'lgan kulrang karash bilan qoplanib turadi. Ichak tutqichi limfa tugunlari kattalashib ketadi va paketlar ko'rinishiga kiradi. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida ichak devorining hamma qatlamlarida seroz-gemorragik yallig'lanish boshlanib, tomirlar devorida degenerativ nekrobiotik o'zgarishlar yuzaga kelgani topiladi. Ichak shilliq pardasining o'z plastinkasida kasallik qo'zg'atuvchilari ko'zga tashlanadi.

Kuydirgi sepsisi kasalligining har qanday formasida jarayon tarqalib, kasallik qo'zgatuvchilari qonga o'tib ketishi tufayli boshlanishi mumkin, ya'ni ikkilamchi hodisa bo'lib hisoblanadi. Bunda sezilarli gemorragik sindrom boshlanib, badan terisi, shilliq pardalarda bir talay qon talashlar, turli organlarda qon quyilib qolgan joylar paydo bo'ladi. Bundan tashqari, bakterial-toksik shok uchun xarakterli patologoanatomik o'zgarishlar yuzaga keladi: qonning suyuq bo'lib, to'q rangga kirishi, ichki organlarning qonga to'lib turishi, tomirlar ichida qon ivib qolishi, taloq kattalashib, pulpasining ilvillab qolishi, buyrak usti bezlari po'stlog'iga ham qon quyilishi shular jumlasidandir. Ko'pincha gemorragik meningoensefalit boshlanib, yumshoq miya pardasiga qon shimiladi, bu ham gemorragik yallig'lanish tufayli, ham qon quyilishiga (diapedez yo'li bilan qon quyilishi va tomirlar nekrozga uchrab, yorilishi natijasida qon quyilishiga) bog'liqdir. Miya to'qimasida nekrozga uchragan va qon quyilib qolgan joylar paydo bo'ladi. Nek-

rotik jarayonlar tomirlar devorida ham koʻzga tashlanadi. Kuydirgi batsillalari-ning tomirlar atrofidagi limfa tugunlarida koʻpayib borishi xarakterlidir. Neyronlar distrofik oʻzgarishlarga uchraydi.

Klinik manzarasi. Kuydirgi kasalligining teri formasi karbunkulyoz, edematoz, bullyoz va saramasga oʻxshash xillarga boʻlinadi. Koʻproq karbunkulyoz xili uchraydi. Kasallik batsilla kirgan joy qichishib, oʻsha joyning terisi zichlashib borishi va pufakcha paydo boʻlishi bilan boshlanadi. Keyin bu joyda karbunkul paydo boʻladi. Karbunkul kattalashib borgani sayin bemorning ahvoli ogʻirlashib, bosh ogʻrigʻi paydo boʻladi. Harorat koʻtariladi, odam lanj boʻlib quvvatsizlanadi. Bu karbunkulning xususiyati shuki, u ogʻrimaydi. Badanning teri osti yogʻ qatlami rivojlangan joylari (koʻz qovoqlari, boʻyinning oldingi va yon yuzalari, koʻkrak qafasining oldingi yuzasi, yorgʻoq) zararlangan mahallarda kasallikning klinik koʻrinishlari hammadan yorqin ifodalani b turgan davrda karbunkuldan bir qadar narirogʻdagi toʻqimalarda ikkilamchi nekroz boshlanishi mumkin. Shu joyda paydo boʻlgan qora qoʻtir tushib ketganidan keyin teri va tagidagi toʻqimalarda juda katta va chuqur boʻladigan xunuk nuqsonlar paydo boʻlishi mumkin.

Infeksiya aerogen yoʻl bilan yuqqanida kasallik azoyi badan qaqshab, tana harorati keskin koʻtarilishi, yoʻtal, hansirash, bosh ogʻrigʻi paydo boʻlishi, toʻsh orqasida ogʻriq turib, sezilarli intoksikatsiya avj olib borishi bilan boshlanadi. Auskultatsiya va perkussiyada oʻpkada pnevmoniya uchun xarakterli oʻzgarishlar borligi maʼlum boʻladi. Rentgenologik tekshirishda koʻks oraligʻining shakli oʻzgarib, qiziloʻngachning oʻrnidan surilib qolgani, limfa tugunlari kattalashib ketgani topiladi. Kuydirgining ichak formasi uchun ham kasallikning shu tariqa shiddat bilan boshlanishi xarakterlidir, lekin bunda meʼda-ichak yoʻlining zararlanganiga xos simptomlar: koʻngil aynab, qayt qilish, qon aralash ich ketishi, ichakning parezga uchrashi ustun turadi. Kasallikning septik xili odatdagi sepsis singari oʻtadi, differensial diagnozi bemor kishining qonidan kuydirgi batsillalari topilishiga bogʻliq.

Asoratlari. Kuydirgida asorat tariqasida sepsis, peritonit, toksik infeksiyon shok boshlanishi mumkin.

TUBERKULYOZ

Tuberkulyoz, yaʼni sil kasalligi surunkali infeksiyon kasallik boʻlib, granulyomatoz reaksiya boshlanishi va organizm turli sistemalarining zararlanishi bilan xarakterlanadi, bu kasallikda organizm turli sistemalarining zararlanishi munosabati bilan uning klinik alomatlari va patologoanatomik koʻrinishlari ham odatdan tashqari xilma-xil boʻladi. Tuberkulyoz eng koʻp tarqalgan infeksiyon kasallikdir, bu, bir tomondan, kasallik qoʻzgʻatuvchisining tashqi muhitda juda koʻp uchrashiga bogʻliq boʻlsa, ikkinchi tomondan, odamda sil bilan kasallanishga ancha moyillik borligiga bogʻliqdir.

Etiologiyasiva patogenez. Odamda uchraydigan tuberkulyoz qoʻzgʻatuvchisi uch turdagi mikobakteriyalar: *Micobakterium tuberculosis* (odamda

uchraydigan turi), *Micobakterium africanum* (oraliq turi), *Micobakterium boVINUS* (qoramolda bo'ladigan turi) dir. Odam uchun asosan odamda va qoramolda uchraydigan turlari patogen. Tuberkulyozni yuqtiradigan manba mikobakteriyalarni tashqariga chiqarib turadigan kasal odam yoki hayvondir. Tuberkulyoz yuqishining eng ko'p uchraydigan yo'li aerogen yo'l. Lekin kasallik zararlangan teri, shilliq pardalar orqali, me'da-ichak va nafas yo'li orqali yuqishi ham mumkin. Kasallikning me'da-ichak orqali yuqishi tuberkulyoz bilan og'rigan sigirlarning sutini xomligicha iste'mol qilingan mahallarda ko'riladi. Lekin kasallik boshlanishi uchun organizmga kasallik qo'zg'atuvchisi tushishining o'zigina kifoya emas. Sil bilan kasallanish va undan o'lishga ta'sir ko'rsatadigan bir qancha omillar bor. Chunonchi, ijtimoiy, maishiy omillar (moddiy jihatdan nochorlik, odamlarning g'uj bo'lib yashashi, yetarlicha ovqatlanmasligi, stresslar, kishining infeksiyali muhitda doim yoki uzoq bo'lishi), kasb-korning xususiyatlari ana shunday omillardan biridir. Qandli diabet, ruhiy kasalliklar, kortikosteroidlarni uzoq qo'llanish, turli sabablar tufayli yuzaga kelgan immunitet tanqisligi ham tuberkulyoz yuqish xavfini kuchaytiradigan omillar jumlasiga kiradi.

Tuberkulyoz patogenezini murakkab. Uning rivojlanishi ikkita asosiy davrda — birlamchi va ikkilamchi davrlarda bo'lib o'tadi. *Birlamchi davri* kasallik qo'zg'atuvchisining organizmga kirgan vaqtdan boshlab, tuberkulyoz o'chog'ining butunlay bitib ketishigacha bo'lgan vaqtni o'z ichiga oladi.

Tuberkulyozning *ikkilamchi davri* oshkora klinik belgilar barham topib ketganidan birmuncha vaqt o'tganidan keyin boshlanadi va hozir eski kasallik o'choqlarining endogen tarzda qaytadan jonlanishining oqibati deb hisoblanadi. Kasallikning birlamchi davri to'qimalarning kasallik qo'zg'atuvchisiga haddan tashqari yuqori darajada sezgir bo'lishi bilan ajralib turadi, ana shu narsa toksik-allergik trombovaskulitlar boshlanishi va jarayonning tarqalib zo'rayib borishiga zamin hozirlaydi. Tuberkulyozning ikkinchi davri uchun patologik jarayonning qanday bo'lmasin biror o'choqda avj olib borishi xarakterlidir. Jarayonning zo'rayib borish hodisalari organizm uchun noqulay bo'lgan sharoitlardagina kuzatiladi. Mikobakteriyalar organizmga tushgach hamisha ham yallig'lanish jarayoniga darrov sabab bo'lavermaydi. O'ziga xos, ya'ni spetsifik yallig'lanish o'chog'i yuzaga kelishidan avval latent mikroorganizm davri bo'lib o'tishi mumkin. Tuberkulyoz gumoral va hujayraga aloqador immunitet yuzaga kelishi bilan birga davom etib boradi. Darhol yuzaga chiqadigan o'ta sezuvchanlik reaksiyalari avj olgan mahalda nekroz va ekssudativ yallig'lanish boshlanadi. Granulyomatoz sekinlik bilan yuzaga chiqadigan o'ta sezuvchanlik reaksiyasiga bog'liqdir, bunda sensibillangan T-limfotsitlar limfokinlar ishlab chiqaradi va granulyomalar paydo bo'lishiga sabab bo'lib, makrofaglarning fermentativ funksiyasini kuchaytiradi, ana shu narsa mikobakteriyalarning organizmdan chiqib turishiga olib keladi.

Patologik anatomiyasi. Mikobakteriyalar o'tgan to'qimada ekssudativ reaksiya va granulyomatoz boshlanadi. Organizm kasallik qo'zg'atuvchisiga

haddan tashqari sezgir bo'lsa-yu, yetarli darajada unga qarshilik ko'rsata olmasa, birlamchi suzmasimon nekroz o'chog'i paydo bo'lishi mumkin. Tomirlarda boshlanadigan eksksudativ reaksiya har joy — har joyda yoki hamma joyda fibrin, leykositlar, ba'zan eritrotsitlarning sizib chiqishi bilan ta'riflanadi va bunday qaraganda turli infeksiyalar mahalida ko'riladigan odatdagi eksksudativ jarayonlardan hech bir farq qilmaydi. Bunday eksksudatlar ham xuddi odatdagi eksksudatlar singari, so'rilib ketishi mumkin. Ko'pchilik hollarda esa eksksudat qaysi to'qimada hosil bo'lsa, o'sha to'qima suzmasimon nekrozga uchraydiki, shu narsa tuberkulyoz uchun xarakterlidir.

Granulyomatoz reaksiya infeksiyon granulyomadan iborat bo'lmish tuberkulyoz do'mboqchasi paydo bo'lishi bilan birga davom etib boradi. Kattaligi jihatidan olganda bu granulyoma tariq donidek keladi, buning «miliar do'mboqcha» degan nomi ham shundan olingan. Bu do'mboqchanning tuzilishida uch xil hujayralar — epitelioid, limfoid hujayralar va Pirogov-Langxansning ulkan hujayralari ishtirok etadi. Do'mboqchanning asosiy qismini uning o'rtasidan joy oladigan epitelioid hujayralar tashkil etadi. Bularning orasida Pirogov-Langxansning ulkan hujayralari ko'zga tashlanishi mumkin. Do'mboqchanning chetlarida limfoid hujayralar joylangan bo'ladi. To'qimalarning tuberkulyoz mikobakteriyalariga ko'rsatadigan har xil reaksiyalari kasallik qo'zg'atuvchisi yoki makroorganizmda qanday bo'lmasin xususiyatlar borligigagina bog'liq bo'lib qolmasdan, balki o'sha organning tuzilishiga ham bog'liqdir. Chunonchi, o'pka tuberkulyozi hamisha eksksudativ jarayon tariqasida boshlanadi, o'sha bemorning talog'i, buyraklari, terisida esa granulyomatoz o'zgarishlar ro'y beradi. Seroz pardalar, miya pardalari va sinovial pardalari ham eksksudativ reaksiya ko'rsatish xususiyatiga ega-dir.

Tuberkulyoz kasalligining xarakterli xususiyati shuki, u pirovardida suzmasimon nekroz boshlanishiga olib keladi. Bu nekroz tabiatan yallig'lanishga aloqador elementlar (do'mboqcha yoki eksksudat) gagina emas, balki kasallik jarayoni avj olib borayotgan to'qimaga ham o'tadi. Nekroz natijasida hosil bo'lgan suzmasimon massalar hadeganda so'rilavermaydi. Bu narsa amalda ularning suvi qochib, zichlashib qolishiga olib keladi. Ularda ko'pincha ohak tuzlari to'planib boradi, tuberkulyoz o'chogining petrifikatsiya o'chog'i deb shuni aytiladi. Qurib, qattiq bo'lib qolgan yoki bo'rga aylangan ana shunday massada kasallik qo'zg'atuvchisi necha yillar saqlanib turishi mumkin. Tuberkulyoz o'chog'i nimadan iborat bo'lishidan qat'iy nazar, ya'ni u do'mboqcha bo'ladimi, nekroz bo'ladimi, eksksudat bo'ladimi, baribir, uning atrofida keyinchalik hamisha fibrozchandiqlik ko'rinishida kapsula hosil bo'lib boradi. Kasallik o'chog'i bunda ham spetsifik granulatsion to'qima hisobiga, ham nospetsifik granulyatsiya hisobiga shu tariqa kapsula bilan o'raladi. Birinchi holda kapsula to'qimasi, ya'ni chegara to'qima tuberkulyoz do'mbog'i periferik qismining o'zgarishidan hosil bo'ladi. Ikkinchi holda kapsula hosil bo'lishi odatdagi chandiqlanish jarayonidan iborat bo'ladi. Granulyomatoz chandiqlanish jarayonlari ba'zi hollarda birinchi o'ringa

o'tib, jarayonning spetsifikligini niqoblab qo'yadi. Granulyomatoz va chandi q to'qima ba'zan shu qadar ko'p o'sib, kattalashib ketadiki, jarayonni o'sma kasalligi deb o'ylash mumkin. O'smaga o'xshab ketadigan ana shunday tuberkulyoz ichak yo'li bo'ylab, hiqildoq, burun, badan terisida ayniqsa ko'p kuzatiladi.

Tuberkulyoz organizmda har xil yo'l bilan, limfa va qon-tomirlar orqali, bir-biriga taqalib turadigan organlar orqali (masalan, umurtqa pog'onasidan aorta devoriga) tarqalishi mumkin. Jarayonning organlardagi kanallar orqali tarqalishi, ya'ni *intrakanalikular* yo'l ko'rinarli o'rinda turadi, masalan, kasallik bronxial daraxt bo'ylab, buyrak kanalchalari bo'ylab tarqalishi, siydik yo'llaridan qovuqqa o'tishi mumkin. Shunisi borki, tuberkulyoz jarayoni bunda fiziologik sekretlar oqimi bo'ylab tarqalib boradi.

Bu kasallikda aksari butun bir sistema zararlanadi. Masalan, tuberkulyoz faqat mezodermal (urogenital sistemani zararlaydigan), entodermal (o'pka, hiqildoq, ichakni zararlaydigan) yoki mezenximal (suyaklar, seroz pardalar zararlanadigan) bo'lishi mumkin. Mana shu sistemalar zararlanishda ba'zan o'ziga xos bir nav raqobat ham qiladi.

Tuberkulyozning hamma xillari hozir *birlamchi, gematogen va ikkilamchi tuberkulyozga* bo'linadi, buni quyidagi tasnifdan ko'rish mumkin.

BIRLAMCHI TUBERKULYOZ

Birlamchi tuberkulyoz odam kasallik qo'zg'atuvchisiga birinchi bor to'qnash kelganida boshlanadi. Kasallik aksari bolalik davrida — 2 yashardan 5 yoshgacha bo'lgan mahalda, asosan nafas yo'llari orqali yuqadi. Ba'zida ichak ham infeksiyaning kirish darvozasi bo'lib xizmat qiladi. Birlamchi tuberkulyoz uchun quyidagilar ham xarakterlidir: 1) organizm sensibillanib, allergiya boshlanib borishi, 2) eksudativ-nekrotik o'zgarishlarning ustun turishi, 3) kasallikning gematogen va limfoid yo'l bilan tarqalib borishi, 4) juda har xil organ va to'qimalarda paraspetsifik reaksiyalar (vaskulitlar, serozitlar, artritlar va boshqalar) boshlanishi.

Yurak-tomirlar sistemasi va parenximatoz organlarda birlamchi tuberkulyoz o'choq tarzida yoki diffuz ravishda tarqalgan gistotsitar va limfotsitar infiltratsiya ko'rinishida namoyon bo'ladi. Biriktiruvchi to'qima va arteriolalarning devorlarida fibrinoid o'zgarishlar ham yuzaga keladi. Amiloidoz hollari ham tasvirlangan.

Birlamchi tuberkulyoz birlamchi o'choq (affekt), limfangoit va limfadenitdan iborat birlamchi tuberkulyoz kompleksi hosil bo'lishi bilan ta'riflanadi.

Birlamchi affekt umumiy kasallikning hammadan ilgari ko'zga tashlanadigan morfologik ifodasidir. O'pkada u bir nechta asinusga yoki o'pkaning bir-ikkita bo'lakchasiga o'tgan eksudativ yallig'lanish o'chog'i, ya'ni pnevmoniya fokusidan iborat bo'ladi, bu jarayonga goho o'pka segmenti va bo'lagi ham qo'shib ketishi mumkin. Birlamchi affekt asosan subplevra sohasidan, ba'zida o'pkaning uchidan joy oladi. O'pkaning o'ng va chap tomonidagi ustki bo'laklari hammadan ko'ra ko'proq zararlanadi. Affekt subplevral tarzda joylashgani munosabati

bilan plevra yuzasida fibrinoz eksudat paydo bo'ladi, bu narsa oxiri borib o'pka plevra varaqlari yoki bo'laklari orasida bitishmalar paydo bo'lishiga olib kelishi mumkin.

Yallig'lanish jarayoni birlamchi o'choqdan unga yaqin turgan limfa tomirlari devoriga tez o'tadi va spetsifik limfangoit boshlanishiga va limfaning dimlanib turib qolishiga (limfostazga) sabab bo'ladi. Limfa yo'llari bo'ylab kasallik jarayoni regional limfa tugunlariga yetib borib, tuberkulyoz limfadeniti boshlanishiga olib keladi (79-rasm) limfa tugunlari juda katta bo'lib, zichlashadi va suzmasimon, ya'ni kazeoz ko'rinishga kiradi. Kazeoz odatda birlamchi o'pka affekti qaysi tomonda joylashgan bo'lsa, o'sha tomondagi bronxlar bifurkatsiyasi tugunlariga o'tadi. Limfa tuguni va kapsulasining xiyla suzmasimon nekrozga uchrashi yaqin atrofdagi bronxlar devoriga perifokal shish kelishi va ularda katar boshlanishi bilan birga davom etib boradi. Nekrotik jarayon ba'zan limfa tugunidan bronx devoriga o'tishi mumkin.



79-rasm. Birlamchi o'pka sili: 1 — birlamchi affekt, 2 — limfadenit.

O'pkadan tashqarida uchraydigan birlamchi affektlardan ichakda bo'ladigan xili hammadan ko'ra katta ahamiyatga ega. Ichakda birlamchi affekt odatda yonbosh ichakning pastki bo'limida, ba'zida Baugin qopqog'ining shundoqqina yonida yuzaga keladi. Bu affekt chetlari noto'g'ri shaklda va tubida do'mboqchalari bo'lgan kichkina yara ko'rinishida ko'zga tashlanadi. Limfa tugunlariga kelganda ularning o'ng tomonidagi ichak tutqichining pastki cheti yaqinidagi eng pastki limfa tugunlari zararlanadi. Tuberkulyoz limfangiti limfa tomirlari bo'ylab do'mboqchalar paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi.

Birlamchi tuberkulyozning avj olib borishi uch xil yo'nalishda o'tishi mumkin: 1) birlamchi tuberkulyoz jarayonining so'nib, birlamchi kompleks o'choqlarining bitib ketishi; 2) birlamchi tuberkulyozning zo'rayib, jarayonning tarqalib borishi; 3) o'tkir spetsifik jarayonning surunkasiga davom etib boradigan birlamchi tuberkulyozga aylanishi.

Birlamchi tuberkulyoz soʻnib, kasallik oʻchoqlari bitib ketadigan boʻlsa, oʻpkadagi kollateral shish qaytib, batamom yoʻqoladi. Pnevmoniya fokusining markaziy qismi kamroq hollarda qaytib, yoʻqoladi. Granulyomatoz toʻqimada zoʻrayib boradigan fibroplastik oʻzgarish yuzaga kelib, pirovard-natijada birlamchi oʻchoq atrofida qattiq chandiqli kapsulasi paydo boʻlishiga olib keladi. Kapsulada baʼzan oʻchoq atrofida tutash boʻlib joylashgan toʻsinchalar koʻrinishidagi suyak toʻqimasi paydo boʻladi. Suzmasimon massalarning oʻzi esa ohaklanadi yoki suyakka aylanib qoladi. Suyakka aylanib qolgan ana shunday oʻchoqlar hamisha aynan birlamchi affektlarga daxldor boʻladi. Inkapsulyatsiya va ossifikatsiya natijasida qiyosan birmuncha yirik affektlar ham toʻgʻnogʻich boshidan boshlab olcha danagicha boʻladigan kattalikda kulrang yoki sargʻish tusli, kichik-kichik, zich tuzilmalarga aylanadi, Gon oʻchoqlari deb shularni aytiladi. Shunday qilib, birlamchi tuberkulyozning odatdagi nihoyasi, oqibati — jarayonning soʻnib, birlamchi kompleks tarkibiy qismlarining kapsulaga oʻralishi, petrifikatsiyaga, koʻpincha esa ossifikatsiyaga ham uchrashidir.

Lekin yuzaga kelgan birlamchi kompleks immunitet hosil qilmasa, yoki uzoq davom etmay tez yoʻqolib ketsa, oʻsha birlamchi kompleks bitib ketishi oʻrniga zoʻrayib jarayon tarqalib borishi mumkin.

Birlamchi kompleks zoʻrayib borishining toʻrt xili tafovut qilinadi: 1) birlamchi affektning oʻsib borishi; 2) gematogen yoʻl bilan tarqalib borishi (miliar yoki yirik oʻchoqli tuberkulyoz); 3) limfogen yoʻl bilan va limfa bezlari orqali tarqalib borishi; 4) aralash yoʻl bilan tarqalib borishi.

Birlamchi affektning oʻsib borishi. Birlamchi affekt inkapsulyatsiyasi uncha sezilmaydigan boʻlsa, kazeoz nekroz oʻchoqlari havo oʻtkazuvchi yoʻllarga, yaʼni bronxlarga yorilishi va ichkariga oʻtib ketishi natijasida infektning oʻpka ichida tarqalishiga, birlamchi oʻpka sili boshlanishiga olib keladi. Masalan, lobitlar tarzidagi yirik birlamchi affektlar boʻlgan mahallarda ilk muddatlarda kavernalar, yaʼni suzmasimon-yiringli massalar bilan toʻlib turgan boʻshliqlar hosil boʻlishi mumkin. Ana shunday kavernalar boʻlgan mahallarda kasallikning bronxlar boʻylab yana tarqalib borish xavfi, yaʼni oʻpka sili boshlanish xavfi tugʻiladi.

Tuberkulyoz limfadeniti boshlangan joyda roʻy beradigan asoratlardan cheklangan yoki diffuz mediastenit, oʻpka darvozalari sohasidagi bronxlar katari yuzaga kelishi mumkinligini aytib oʻtish kerak. Suzmasimon massalar bronx boʻshligʻiga yorib chiqishi mumkin. Shu narsa eng ogʻir asoratlarning biridir. Yaʼni u oldiniga oʻpka atelektaziga sabab boʻladi, keyinchalik xuddi shu joyda kazeoz pnevmoniya koʻrinishida spetsifik jarayon boshlanadi, natijada oʻpka sili avj olib boradi. Kazeoz massalar baʼzan qiziloʻngachga yorilib, qiziloʻngach bilan bronxlar oʻrtasida teshik yara hosil qiladi. Oʻpka atelektazlari juda kattalashib ketgan limfa tugunlarining bronxlarni bosib qoʻyganiga bogʻliq boʻlishi ham mumkin. Bunday atelektazlar spetsifik jarayonlar boshlanishi bilan birga davom etib bormaydi, oʻpka toʻqimasi esa havo oʻtmaydigan boʻlib, chandiqlashgan maydonlarga aylanadi.

O'pka ildizidagi spetsifik bronxoadenit peribronxial va perivaskular limfa kamgaklarida ham jarayon boshlanib ketishiga moyillik tug'diradi. Perivaskular kazeoz limfadenitlar qon tomirlarining teshilib ketishiga olib kelishi va qon ketib, kasalning o'lib qolishiga ham sabab bo'lishi mumkin. O'pka ildizi yaqinida uzoq davom etadigan peribronxial jarayonlar bronxlarning shakli o'zgarib, bronxoektazlar, bronxoektatik kavernalar paydo bo'lishi va o'pka ildizi sohasida pnevmoskleroz boshlanishi bilan tugallanadi.

Shunday qilib, birlamchi o'pka kompleksi bir necha oydan to bir necha yilgacha davom etib boradigan ma'lum bir muddat ichida zo'rayib boruvchi o'pka tuberkulyoziga, ya'ni o'tkir eksudativ reaksiyalar ustun turadigan birlamchi o'pka siliga aylanib ketishi mumkin.

Ichakdagi birlamchi kompleksning mahalliy asoratlari hamisha ham katta ahamiyatga ega bo'lavermaydi. Gohida surunkali ichak yaralari paydo bo'lib, ular ichakning torayib qolishiga olib kelishi mumkin. Ichak yarasi teshilib, tuberkulyoz peritonitiga ham sabab bo'lishi mumkin.

Birlamchi affektning gematogen yo'l bilan tarqalib borishi anatomik jihatdan olganda deyarli barcha organlarda miliar (tariqsimon) fokuslar paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi. Ba'zi organlarda bu odatdagi sil do'mboqchalari bo'lsa, boshqa organlarda (masalan, o'pkada) miliar eksudativ o'choqlardan iborat bo'ladi. ba'zan, ayniqsa yosh bolalarda, hech qanday proliferativ yoki eksudativ reaksiyasiz o'tadigan miliar nekrotik fokuslar yuzaga keladi. Bunday hollarda *umumiy miliar tuberkulyoz* boshlanadi. Jarayon zo'rayib borsa, yirik o'choqli tuberkulyoz boshlanishi mumkin.

Birlamchi kompleksning o'zida jarayonning birmuncha jonlanishi kuzatiladi, bu affektning chetlarida va kapsulasining bag'rida bir qancha do'mboqchalar hosil bo'lishi bilan ta'riflanadi.

Batsillalar qon tomirlar sistemasiga quyidagi yo'llar bilan o'tadi:

1) limfa yo'li orqali, 2) bevosita o'pka tomirlari, ayniqsa o'pka venalari orqali; 3) ba'zan o'pka ildizi yaqinida kazeoz nekrozga uchragan tugunlarning to'g'ridan-to'g'ri venalar yo'liga o'tishi kuzatiladi, tomirlarga aloqador Veygert o'chogi deb shuni aytiladi.

Miliar tuberkulyoz ko'pchilik hollarda o'lim bilan tugallanadi.

Birlamchi affektning gematogen yo'l bilan tarqalib borishida yumshoq miya pardalarida tuberkulyozga aloqador yallig'lanish, ya'ni leptomeningit boshlanishi mumkin. Tuberkulyozga aloqador ana shunday meningit ba'zillaryar bo'ladi, ya'ni miya asosida avj olib boradi. Shu sohadagi miya pardalarida ko'kimtir-sariq jelatinoz eksudat paydo bo'ladi, uning tagida do'mboqchalar ko'rinib turadi.

Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida miya pardalarida kazeoz nekrozga uchragan eksudat topiladi. Qon tomirlarining devorlari ham nekrozga uchrab boradi. Ularda intima hujayralarining sezilarli infiltratsiyasi ko'zga tashlanadi. Ba'zan miya moddasida destruktiv o'zgarishlar ro'y berib, miya moddasi shishadi, unga qon quyiladi, talaygina qismlari yumshab qoladi. *Modomiki, shun-*

day ekan, bunday hollarda meningeal hodisalar ensefalitik hodisalar bilan birga davom etib boradi deb aytish mumkin (meningoensefalit).

Birmuncha keyingi muddatlarda miyada sezilarli istisqo boshlanishi, miya qorinchalarining pardasi va ependimasida esa produktiv sklerotik o'zgarishlar ro'y berishi mumkinki, bular tuberkulyozga aloqador meningit davo bilan yo'q qilib yuborilganidan keyin ham saqlanib qolaveradi.

Tuberkulyozning limfogen yo'l bilan tarqalishi. Kasallik tarqalishining bu turi regional limfa tugunlaridan boshlab yangi-yangi limfa tugunlarining tobora ko'proq kazeoz nekrozga uchrab borishiga bog'liqdir. O'pka affektida medias-tinal, o'mrov usti va bo'yin limfa tugunlari kazeoz nekrozga uchrashi mumkin. Ba'zan limfa tugunlari yoppasiga zararlanadi. Shu bilan birga infekt limfa oqimi bo'ylab ham, unga teskari yo'nalishda ham tarqab boradi. Limfa tugunlarining kazeoz nekrozi aksari tevarak-atrofdagi kletchatkaga, badan terisiga ham o'tib, teshik yaralar hosil qiladi. Limfa tugunlarining tarqoq tuberkulyozi ko'pincha surunkali tarzda o'tib boradi. Skrofulyoz, teri sili deganda ham tuberkulyozning limfogen yo'l bilan tarqalgani va shu bilan birga terini ham zararlantirganini tushunmoq kerak. Bunday hollarda limfa tugunlari kazeoz nekrozga uchrabgina qolmay, balki badan terisida tarqoq giperplastik jarayonlar ham boshlanadi.

Teri sili tuberkulyozning bir qadar yengilroq o'tadigan xillaridan biridir.

GEMATOGEN TUBERKULYOZ

Gematogen tuberkulyoz odam birlamchi tuberkulyoz bilan og'rib o'tganidan keyin, birlamchi tuberkulyoz kompleksi bitib ketgan mahallarda boshlanadi. Bu xildagi tuberkulyozning boshlanishida organizm reaktivligining kuchaygani va birlamchi tuberkulyoz davrida kasallik yuqtira oladigan o'choqlar borligi ahamiyatga ega. Ana shunday o'choqlar, shuningdek kazeoz o'zgarishga uchragan limfa bezlari tuberkulyozni organizmga yoyib yuboradigan manba bo'lib qoladi.

Gematogen tuberkulyozning uchta asosiy tur-xillari tafovut qilinadi: 1) tarqoq gematogen tuberkulyoz; 2) asosan o'pkani zararlaydigan tuberkulyoz; 3) asosan o'pkadan tashqaridagi to'qimalarni zararlaydigan gematogen tuberkulyoz.

Tarqoq gematogen tuberkulyoz barcha organlarda birdek spetsifik o'choqlar paydo bo'lishi bilan ajralib turadi. Ayni vaqtda to'qima reaksiyalari tabiatan haqli bo'lishi mumkin. Chunonchi, juda o'tkir tuberkulyoz sepsisida kasallik o'choqlarida alteratsiya kuzatiladi, ya'ni ichida bir talay batsillalar bo'ladigan nekrotik o'choqlar yuzaga keladi. Nekroz o'choqlari atrofida to'qima reaksiyasi bo'lmaydi. Bir tekis toshgan do'mboqchalar paydo bo'lishi mumkin (o'tkir, umumiy, miliar tuberkulyoz). Qanday bo'lmasin biror tuberkulyoz o'chog'idan qon oqimiga tuberkulyoz batsillalari o'tadigan va uning ustiga organizm reaktivligi o'zgarib qolgan bo'lsa, ana shunday mahallarda miliar tuberkulyoz boshlanadi.

Kasallik uzoqqa cho'zilib, do'mboqchalar chandiqlanib va gjalinlanib borishi bilan bir qatorda yangi do'mboqchalar ham paydo bo'lib turadigan bo'lsa, buni *surunkali umumiy miliar sil* deb aytiladi.

Asosan o'pkani zararlaydigan tuberkulyoz o'pkada bir tekis tarqalgan spetsifik yallig'lanish o'choqlari paydo bo'lib, proliferativ to'qimasi reaksiyasi ustun turi-shi bilan ta'riflanadi. Tuberkulyoz o'choqlarining katta-kichikligiga qarab miliar o'pka tuberkulyozi (o'tkir va surunkali) va surunkali yirik o'choqli o'pka tuberkul-yozi tafovut qilinadi. Boshqa organlarda tuberkulyoz o'choqlari arzi-mas darajada bo'ladi. Tuberkulyozning miliar xilida o'pka xuddi emfizemaga uchragan-dek, shishib, yumshoq bo'lib turadi, butun to'qimasi qo'lga yaxshi unnaydigan mayda-mayda do'mboqchalar bilan qoplangan bo'ladi. Kesib ko'rilsa, o'pkaning qonga to'lib ketganligi ustiga donalar ko'rinishida do'mbayib chiqib turgan bir talay yarim tiniq do'mboqchalar borligi ko'zga tashlanadi. Surunkali miliar tu-berkulyozda do'mboqchalar bilan bir qatorda chandiqlar ham topiladi.

Surunkali yirik o'choqli o'pka tuberkulyozi uchun spetsifik jarayonning sim-metrik ravishda avj olib borishi, granulyomatozning ustun turishi, to'rsimon skleroz, emfizema bo'lishi xarakterlidir. Miliar tuberkulyozdagidan ko'ra bir-muncha kattaroq yallig'lanish o'choqlarida kazeoz nekrozga moyillik bo'lmaydi. Organizm rezistentligi pasayib ketganida granulyomatoz ekssudativ reaksiya bilan almashinib, nekroza uchragan bo'shliqlar va kavernalar paydo bo'lishi, ke-yinchalik infeksiya bronxogen yo'l bilan tarqalib borishi mumkin.

Asosan o'pkadan tashqaridagi to'qimalarni zararlaydigan gematogen tuber-kulyoz. Organlarda uchraydigan tuberkulyoz bo'lib, aslida birlamchi tuber-kulyozning metastazlar hosil qilishiga bog'liq. Kasallikning gematogen yo'l bilan tarqalishi davrida yuzaga keladigan shu metastatik o'choqlar barcha organ va o'choqlarni zararlashi mumkin. Organlar tuberkulyozining mohiyati anatomik jihatdan olganda shundan iboratki, birlamchi jarayon so'nib borayotgani holda qanday bo'lmasin boshqa bir organda tuberkulyoz zo'rayib boraveradi. Organlar tuberkulyozi ko'pincha suyak va bo'g'imlarda, barcha ichki organlarda, ayniqsa buyrak, seroz pardalar, buyrak usti bezlari, jinsiy organlarda boshlanadi (80-rasm).



80-rasm. Miliar o'pka sili.

Organ-sistema tuberkulyoziga miya tuberkulyozi, hazm, nafas sistemalari ayrim organlari (til, ichak, hiqildoq) tuberkulyozi kiradi. Organlar tuberkulyozining avj olib borish mexanizmini tuberkulyoz batsillalarining gematogen yo'l bilan tarqalib borishining oqibatlaridan biri deb qarash kerak.

Umumbiologik nuqtai nazaridan olganda, organlar tuberkulyozi nisbatan yuksak darajadagi immunitet borligidan darak beradi, chunki infekt tarqalib, ko'pgina organlarda o'choqlar yuzaga kelishiga qaramay, ulardan faqat bittasida jarayon mahalliy infeksiya tariqasida davom etib boradi.

Suyak va bo'g'imlar tuberkulyozi. Bu xildagi tuberkulyozning asosiy qismi o'n yoshgacha bo'lgan davrga to'g'ri keladi. Suyaklar tuberkulyozi ikki xil: sekvestrlar hosil qiladigan o'choqli kazeoz osteomieliit tarzida yoki granulatsion tuberkulyoz tarzida bo'ladigan spetsifik osteomieliit ko'rinishida o'tadi.

Birinchi xili do'mboqchalar hosil bo'lmasdan, suyak va ko'mikning keng qo'lamda kazeozga uchrashi bilan ifodalanadi. Sekvestrlarning so'rilib ketishi ichi kazeoz yiringli suyuqlik bilan to'lib qolgan bo'shliqlar (suyak kavernalari) paydo bo'lishiga olib keladi (81-rasm). Tuberkulyoz spondilitlari, ya'ni umurtqalar sili alohida ahamiyatga egadir. Tuberkulyoz jarayoni osteomieliit tarzda boshlanadida, umurtqa doirasidan chetga chiqib, umurtqa pog'onasi boylam apparatini yemirishga moyil bo'ladi. Ko'tarilib chiqqan yoki sovuq absesslar deb ataluvchi kazeoz yiringli massalar chov sohasiga, teri ostiga, orqa miya kanaliga tarqalishi mumkin. Ular orqa miya kanaliga tarqalganida kazeoz leptomeningit boshlanishi mumkin. Spondilitlar umurtqa pog'onasining kiyshayib qolishiga (tuberkulyoz munosabati bilan kifozlar boshlanishiga) yoki umurtqalar orasidagi bo'g'imlarning ankilozga uchrab, harakatchanligi cheklab qolishiga olib keladi.



81-rasm. Umurtqa pog'onasining silga aloqador osteomieliiti, kifoz boshlangan, 1-sekvestr.

Bo'g'imlar tuberkulyozi. Birlamchi artrit (tuberkulyoz sinoviti) tariqasida davom etib borishi yoki kasallikning epifizdan o'tishi natijasida boshlanishi mumkin. Tuberkulyoz artriti quyidagi shakllarda: 1) polipoz o'simtalar paydo bo'lishi bilan birga davom etadigan surunkali bo'g'im istisqosi shaklida; 2) granulyomatoz yallig'lanish shaklida; 3) yiringli artrit shaklida o'ta oladi, suyak-bo'g'imlar tuberkulyozi umumiy amiloidozga olib keladi.

Jinsiy organlar tuberkulyozi. Erkaklarda prostata bezlari, moyak ortiqlari, urug' chiqaruvchi yo'li tuberkulyozi uchraydi. Birmuncha kechki muddatlarda kasallik moyak parenximasiga o'tishi mumkin.

Ayollar jinsiy organlari orasida bachadon naylari hammadan ko'ra ko'proq zararlanadi. Silga aloqador salpingit bolalikda boshlanishi va tabiatan ikki tomonlama bo'lishi mumkin. Bachadon naylari yo'gonlashgan bo'lib ko'zga tashlanadi, ularning o'rtasida kazeoz massa bo'ladi yoki shilliq pardasining bag'rida, seroz pardasida bir talay do'mboqchalar yuzaga keladi. Kasallik tuxumdonlarga, bachadon shilliq pardasiga o'tishi mumkin. Bachadon shilliq pardasiga o'tganida granulyomatoz yoki kazeoz endometrit manzarasi vujudga keladi. Yolg'iz bachadon va qinga tutash qismining tuberkulyozi ham tasvirlangan.

Buyraklar tuberkulyozi ko'pincha tuberkulyozga aloqador pielit yoki buyrak so'rg'ichlari tuberkulyozi tariqasida boshlanadi.

IKKILAMCHI TUBERKULYOZ

Ikkilamchi tuberkulyoz odatda katta yoshli odamlarda uchraydi va kasallikning qo'zishi, residivi bo'lib hisoblanadi.

Bakteriologik nuqtai nazardan olganda nafaqat birlamchi kompleksning qismlari, nafaqat normal organlar (kasallik qo'zg'atuvchisi bo'lgan limfa tugunlari), balki bir zamondagi birlamchi tuberkulyoz mahalida o'pkadan tashqarida yuzaga kelgan kasallik o'choqlari ham reinfeksiya manbai bo'lishi mumkin. Ikkilamchi tuberkulyozning asosiy xususiyatlari jarayonning nuqul deyarli bronxlar bo'ylab, o'pkada intrakanalikular tarzda asta-sekin tarqalib borishga moyil bo'lishidir. O'pka reinfeksiyasi katta yoshli odamlarda uchraydigan o'pka tuberkulyozi yoki o'pka silidir. Ko'pgina hollarda reinfeksiya 18—25 yoshlarda uchraydi.

Anatomik jihatdan olganda Abrikosov o'chog'i (reinfeksiya o'chog'i) ekssudatli pnevmoniya fokusidir. Uning birlamchi affektdan farqi quyidagilardan iborat: 1) reinfeksiya o'chogi oxiri baxayr hollarda kapsula bilan o'ralib, petrifikatsiyalanadi, lekin reinfekt kapsulasi va chandiqlarida hech qachon suyak to'qimasi paydo bo'lmaydi; 2) reinfektning asosan o'pkaning ustki qismlaridan, ya'ni o'pka uchlaridan joy olishi xarakterlidir. Birlamchi affektning o'pka uchlarida bo'lishi juda kamdan-kam uchraydi. 3) reinfeksiya o'choqlari tabiatan ko'p bo'ladi; 4) birlamchi affekt uchun limfa tugunlarining zararlanishi xos bo'lsa, bunda ular zararlanmasdan, faqat kattalashib turadi, xolos; 5) birlamchi affekt odamda

plevra tagida joylashadi, reinfeksiya o'chog'i esa o'pka to'qimasining ichkarisida, ba'zan o'pka darvozasining shundoqqina yonidan joy oladi.

Ikkilamchi tuberkulyozda o'pka har xil tarzda zararlanadi, shu munosabat bilan ikkilamchi tuberkulyozning turli xillari tafovut qilinadi:

1) o'tkir o'choqli tuberkulyoz; 2) fibroz o'choqli tuberkulyoz; 3) infiltrativ tuberkulyoz; 4) tuberkuloma; 5) kazeoz pnevmoniya; 6) o'tkir kavernozi tuberkulyoz; 7) fibroz kavernozi tuberkulyoz; 8) sirrotik tuberkulyoz.

Tuberkulyozning hozir ko'rsatib o'tilgan xillaribir vaqtning o'zida kasallikning avj olib borishidagi turli bosqichlar bo'lib hisoblanishini ham takidlab o'tish kerak.

O'tkir o'choqli tuberkulyoz ikkilamchi tuberkulyozning eng dastlabki va ilk turidir. Yuzaga kelgan reinfekt o'choqlari tabiatan kazeoz, atsinoz, lobular bronxopnevmoniya tarzida bo'lishi mumkin.

Lobular, bituvchi lobular va lobar pnevmoniyalar kazeoz, kavernozi tuberkulyoz deb ham yuritiladi, chunki ular suzmasimon nekroz boshlanishi, suzmasimon massalarning irib, kavernalar hosil bo'lishi bilan ta'riflanadi.

O'pka bo'lakchalaridagi bronxlarga ham infeksiya o'tib, spetsifik endobronxit, mezobronxit va peribronxit boshlanishi ham mumkin. Tuberkulyoz do'mboqchalaridagi suzmasimon nekroz bronx devoriga rahna yetib, kazeoz panbronxit boshlanishiga olib boradi. Jarayon so'nib boradigan hollarida kazeoz pnevmoniya o'choqlari epitelioid hujayralar va ora-sira limfoid hujayralar bilan Pirogov-Langxansning ulkan hujayralaridan iborat ko'tarma bilan o'ralib boradi. Keyinchalik bu o'choqlar kapsula bilan o'ralib, petrifikatsiyaga uchrashi mumkin.

Fibroz o'choqli tuberkulyoz o'tkir o'choqli tuberkulyozning o'tib borishidagi bir davr bo'lib, bunda Abrikosov o'choqlari bitganidan keyin jarayon yana qo'zib qoladi. Reinfeksiya o'choqlari bitganida kapsulaga o'ralgan va qisman petrifikatsiyalangan ancha yirik o'choqlar (Ashoff-Pulev o'choqlari) hosil bo'ladi, bular o'pkaning birinchi va ikkinchi segmentlarida jarayonning qo'zishida ma'lum ahamiyatga ega. Bundan tashqari, birlamchi infeksiya davridagi gematogen o'choqlarning oqibatida yuzaga keladigan Simonov o'choqlari ham topiladi. Demak, fibroz o'choqli tuberkulyozlar skleroz maydonlari, kapsulada o'ralgan kichikroq o'choqlar va spetsifik jarayonning yangi atsinoz yoki nodoz o'choqlari birga uchrab turadi.

Infiltrativ tuberkulyoz. Infiltrativ tuberkulyozning xususiyati shuki, asosan nospetsifik perifokal yallig'lanish hisobiga o'pkaning talaygina qismi zararlanadi. Tuberkulyozning hamma xillarida ham odatda perifokal infiltratlar deb ataladigan tuzilmalar paydo bo'ladi, ularni ba'zan jelatinoz yoki deskvamativ pnevmoniya deb ham yuritiladi, chunki alveolalar epiteliysi ko'plab ko'chib tushib turadi. Perifokal yallig'lanish hajmi jihatidan spetsifik fokusdan ko'ra katta bo'ladi, bunday o'choqni Assmann-Redeker o'chog'i deyiladi. Bu xildagi katta-katta infiltratlar o'pkaning nafas ishtirok etadigan yuzasi juda kichrayib qolib, gazlar almashinuvi buzilishiga olib keladi va shu tariqa kasallikning yomon oqibat bilan tugashiga sabab bo'lishi mumkin. Perifokal infiltratlarning asosiy qismi so'rilib

ketadi va ahyon-ahyondagina o'rnida skleroz va karnifikatsiyaga uchragan joylar qoladi. Infiltrativ pnevmonik tuberkulyoz klinik jihatdan simptomtsiz o'tib borishi mumkin. Bunday hollarda bemorning o'zini ortiq charchatib qo'yishi, turmush maromiga uncha rioya qilmasligi organizmning himoya kuchlarini susaytirib qo'yishi mumkin, shunda tuberkulyoz tobora zo'rayib boradigan bo'lib qoladi.

Tuberkuloma infiltrativ tuberkulyozning o'tishidagi o'ziga xos bir davr sifatida boshlanadi, bunda perifokal yallig'lanish so'rilib boradi. Ayni vaqtda nozik biriktiruvchi to'qima kapsulasi bilan o'ralgan suzmasimon nekroz ochog'i saqlanib qoladi va irimay turaveradi. Lekin bu ochiq suvi so'rilib, quriydi va bo'rga aylanib boradi. Tuberkuloma ancha yirik, 2—5 santimetrgacha kattalikda bo'lishi mumkin (82-rasm). Uni ko'pincha o'pkaning periferik raki deb ham adashtirishadi. Tuberkuloma uzoq muddat davomida o'zgarmay turishi va bemorni bezovta qilmasligi mumkin. Uning chetki tomonlarida tuberkulyoz mikobakteriyalari topiladi. Ko'pincha segmentar bronxlar ham kasallikka qo'shilib ketadi.



82-rasm. O'pka tuberkulomasi.



83-rasm. O'tkir kavernozi o'pka sili.

O'tkir kazeoz pnevmoniya infiltrativ tuberkulyoz zo'rayib borib, *kazeoz o'zgarishlar perifokal o'zgarishlardan ustun bo'lib ketgan mahallarda* kuzatiladi. Ekssudat juda tez nekrozga uchraydi. Odatda zaiflashib qolgan bemorlarda kuzatiladi, lobar tusda bo'lishi mumkin. Atsinoz, lobular, segmentar, kazeoz pnevmonik o'choqlar ham yuzaga kelishi mumkin. Kazeoz pnevmoniya ko'pincha har qanday turdagi tuberkulyozning oxirgi davrida boshlanadi, organizm himoya kuchlarining susayib qolishi shunga olib keladi.

Kazeoz pnevmoniyada o'pka kattalashib, zich bo'lib qoladi, kesib ko'rilganida sariq bo'lib ko'zga tashlanadi. Plevrada fibrinoz karashlar topiladi.

O'tkir kavernozi tuberkulyoz suzmasimon yiringli massalar bilan to'lib turgan bo'shliqlar, ya'ni kavernalar paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi (83-rasm). Kaverna bronxial daraxt bilan tutashgan bo'lsa, buni *ochiq yoki nafas oluvchi kaverna* deb ataladi. Bronxga tutashmagan kaverna *yopiq kaverna* bo'ladi. Kavernalarning asosiy qismi ekssudativ jarayonlar natijasida yuzaga keladi. Ularning kattaligi yasmiq donidan to chaqaloq bola boshidek bo'ladi. Kavernalar asosan ham ekssudat, ham o'pka to'qimasining suzmasimon nekrozga uchrab, irib borishi natijasida paydo bo'ladi.

Irish boshlanganidan keyin kazeoz yoki kazeoz-yiringli massalar tegishli bronx yo'lidan chiqib boshlaydi. Suzmasimon massalarning asosiy qismi tushib ketganidan keyin kaverna ichki yuzasi granulyatsiya bilan qoplanadigan davr boshlanadi. Bunda spetsifik tuberkulyoz jarayonlari endi keyingi o'ringa o'tib qoladi, lekin o'sha kavernalarning o'zida bir talay Kox batsillalari bo'lishi mumkin. Yangi kavernalar yuqqa devorli bo'ladi, shu devorining chetida irimay qolgan suzmasimon massalar qoldiqlarini ko'rish mumkin, *elastik kavernalar* deb shularni aytiladi. Yirik kavernalarda ko'pincha qo'shni kavernalarni bir-biriga tutashtirib turadigan bir nechta yo'l va kavernalar bo'ladi. Ana shunday yo'llarning yuzaga kelishi shunga bog'liqki, suzmasimon massalar bronxga yorilibgina qolmay, balki oldin ham mavjud bo'lgan eng yaqindagi kavernaga yoriladi. Kavernalar aksari plevra tagida joylashgan bo'ladi, lekin plevra bo'shlig'iga nisbatan kam hollarda teshib chiqadi (piopnevmo-raks boshlanishi kam uchraydi). Sababi shuki, bu joyda qattiq va qalin plevra bitishmalari bo'ladi. Eski kavernalarning devori qalin bo'lib, chandiqlik ko'rinishida ko'zga tashlanadi. Ularning puchchayishi ancha qiyin (*rigid, elastikmas kaverna*). Ichki yuzasi silliq va ba'zi joyda ko'p qavatli yassi epiteliy bilan qoplangan (epitelizatsiya boshlangan) bo'ladi.

Kavernalar kattagina xavf tug'diradi, chunki ular quyidagi asoratlarni keltirib chiqarishi mumkin: 1) ichidagi massalar sog'lom o'pka parenximasiga aspiratsiyalanganida yangi fokuslar paydo bo'ladi; 2) kavernalar devorida tomirlar (o'pka, bronx arteriyalari, o'pka venalari tarmoqlari) anevrizmasi yuzaga kelishi mumkin. Bunday anevrizmalarning yorilishi odatda holdan toydiradigan, ko'pincha o'limga olib boradigan qon ketishiga sabab bo'ladi; 3) kavernalar devoridagi venalarda varikoz kengaymalar paydo bo'lishi mumkinki, bu ham qon ketishiga olib kela oladi.

Yirik va eski kavernalar odatda o'z-o'zidan bitib ketmaydi. Mayda bo'shliqlar chandiqlanib qolishi mumkin. Bunda avval bo'shliq puchayib, tirqishsimon kaverna yuzaga keladi. Suniy pnevmotoraks (o'pka tuberkulyoziga davo qilishning eng ko'p rasm bo'lgan usullaridan biri) qo'llanilganida ham kavernalar shu tariqa yassilanib, puchayadi. Kavernaga keluvchi bronxning bekilib qolishi ham uning bitib ketishini osonlashtiradi. Ba'zi hollarni kavernaning biologik yo'l bilan bitishi deb ham aytiladi, bunda kaverna ancha bujmayib, ko'p pigmentlangan va do'mboqchalar ko'rinishidagi o'ziga xos belgilari mutlaqo bo'lmagan qalin fibroz kapsula bilan o'ralib qoladi.



84-rasm. Fibroz-kavernoz o'pka sili.

Fibroz-kavernoz tuberkulyoz yoki surunkali o'pka sili — kasallik surunkali tarzda o'tadigan bo'lib qolganda o'tkir kaverno tuberkulyozdan paydo bo'ladi. Bunday hollarda kaverna devori qattiq bo'lib qoladi, u uch qavatdan tuzilgan bo'ladi 1) ichki — piogen, nekrotik qavat, bunda parchalanib kelayotgan bir talay leykositlar topiladi; 2) o'rta — tomirlarga boy bo'lib, granulyatsiya boshlangan qavat; 3) tashqi — biriktiruvchi qavati.

Kavernaning ichki yuzi notekis bo'ladi. Jarayon asimmetrik tarzda avj olib boradi, ya'ni u hamisha bir o'pkada ko'proq ifodalangan bo'ladi (84-rasm). Spetsifik tuberkulyoz jarayoni yuqori segmentlardan pastki segmentlarga kontakt yo'li bilan ham, bronxlar orqali ham asta-sekin tushib boradi.

Kaverna ba'zan o'pkaning bir segmentini, gohida esa ikkala segmentini ham egallab olishi mumkin. Ichida yiringli suyuqlik va bir talay mikobakteriyalar bo'lishi xarakterlidir. Kavernalar atrofida xilma-xil o'choqlar (to'qima reaksiyasining xiliga qarab) va bronxoektazlar ko'zga tashlanadi. Biriktiruvchi to'qima o'pkaning shaklini o'zgartirib yuboradigan tarzda osib, rivojlangan bo'lsa, bunday hollarni *sirrofik o'pka* tuberkulyozi deb aytiladi. Bunda o'pka shakli o'zgarib, to'qimalari zichlashib qoladi.

Ikkilamchi o'pka tuberkulyozida o'pkadan tashqarida uchraydigan asoratlar. O'pqa reinfeksiyasida ko'pincha kasallikning gematogen yo'l bilan tarqalib bori-

shi, infeksiyalangan sekretlarning yutib yuborilishi natijasida boshqa organlarda ham o'zgarishlar boshlanadi. Ichki organlarda yuzaga keladigan o'zgarishlar to'qimaning parchalanish mahsulotlari bilan organizmning uzoq muddat davomida umuman zaharlanib borishiga bog'liq bo'lishi ham mumkin.

Plevra — tuberkulyozning yangi xillarida seroz fibrinoz yoki gemorragik ekssudatli fibrinoz plevrit boshlanadi. Birmuncha kechki davrlarda plevra bo'shlig'i bitib, uning visseral va pariyetal varaqlari orasida zich va katta-katta bitishmalar yuzaga keladi.

Plevra bitishmalari tuberkulyozning turli hillarida, birlamchi affekt, reinfeksiya mahalida, kasallik gematogen yo'l bilan tarqalgan paytlarda hosil bo'lishi mumkin. Plevra empiyemasi, piopnevotoraks bitishmalarining hajmini katta-lashtiradi.

Perikardda obliteratsiyalovchi, ya'ni bituv jarayonlari kamroq ko'riladi. Tuberkulyozga aloqador yangi perikarditlar mahalida fibrinozgemorragik ekssudat va mayda-mayda do'mboqchalar paydo bo'ladi.

Nerv sistemasi — bo'yinning simpatik tugunlari, adashgan nervda distrofik jarayonlar avj olib boradi.

Limfa tugunlari — mediastinal va peribronxial tugunlar — hamisha bo'rtib turadiyu, lekin ularda spetsifik jarayonlar bo'lmaydi. Juda kamdan-kam hollarda ba'zan ayrim do'mboqchalarni topish mumkin.

Taloq — kasallikka hamisha ham berilavermaydi. Unda anchagina do'mboqchalar yuzaga kelgani jarayonning obdon tarqalib bo'lganini ko'rsatadi. Ko'pincha yog' yoki sago tipida amiloidoz boshlanadi. Amiloidoz boshlanishida jarayonning nechog'lik tarqalgani emas, balki uning qanchadan beri davom etib kelayotgani ahamiyatga egadir.

Tuberkulyoz munosabati bilan boshqa organlarda ham amiloidoz boshlanishi mumkin. Tuberkulyoz jarayoni hazm organlarida avj olib borishi mumkin. *Til, yumshoq tanglay, bodomcha bezlari, halqum tuberkulyozi* tasvirlangan. Bu organlarda tubi qo'ng'ir tusda bo'ladigan yaralar va do'mboqchalar yuzaga kelishi xarakterlidir.

Ichak ko'pchilik hollarda zararlanadi. Solitar follikulalar va peyer pilakchalari sohasida kulrang-sarg'ish do'mboqchalar yuzaga kelib, keyinchalik ularning o'rnida yaralar paydo bo'ladi. Bunday yaralar ko'ndalangiga joy oladi va chandiqlanishga moyil bo'ladi. Shu munosabat bilan stenoz va ichak tutilishiga olib kelishi mumksn.

Yaralar yonbosh ichakning Baugin qopqog'iga yaqin joyidagi qismida hammadan ko'ra ko'proq paydo bo'ladi. Ichak tuberkulyozida ichak tutqich limfa tugunlari spetsifik jarayonga tortilib ketmaydi.

Hiqildoq, traxeya, bronxlar tuberkulyozi. Bular ancha ko'p uchrab turadi. Jarayon hiqildoqning orqa devoridan boshlanib, ovoz boylamlari sohasida chetlari qizg'ish va tubi gungurt rangda bo'ladigan noto'g'ri shaklli yaralar yuzaga kelishiga olib boradi.

Traxeya va bronxlarda yaralar tog'ay halqalari orasida paydo bo'lib, keyin tarqalib boradi. Jarayon aksari tog'aylarning yalang'ochlanib, yiringli perixondrit, bo'yin flegmonasi boshlanishiga olib boradi. Shunday qilib, kattalarda uchraydigan o'pka sili o'pkadan yuqoridagi nafas organlari, hazm organlari va boshqa sistemalarning ham birgalikda zararlanishiga olib borishi mumkin.

Ikkilamchi tuberkulyoz asoratlari qatoriga qon ketib turishi, kaverna ichidagi suyuqlikning plevra bo'shlig'iga yorilib, pnevmotoraks, plevra empiemasi va amiloidoz boshlanishi kiradi. Tuberkulyozda qon ketishi, amiloidoz, asosiy jarayonning qattiq ko'zib qolishi tufayli o'pkaning birdan shishib ketishi, plevra bilan o'pkadagi sirrotik jarayonlar tufayli boshlanadigan yurak kompensatsiyasi o'limga sabab bo'lishi mumkin. Kamdan-kam hollarda pnevmotoraks munosabati bilan nafas bog'ilib qolishi o'limga sabab bo'ladi.

ZAXM

Zaxm (sifilis) — surunkali infeksiyon venerik kasallik bo'lib, bunda odamning hamma organ va to'qimalari: badan terisi, shilliq pardalari, ichki organlari, suyaklari, nerv sistemasi zararlanadi. Zaxmning tobora zo'rayib boradigan bo'lishi xarakterlidir.

Etiologiyasi va patogenezini. Zaxm qo'zg'atuvchisi oqish treponema, ya'ni bakteriyalar bilan sodda jonivorlar o'rtasida oraliq o'rinni egallaydigan anaerob mikroorganizmdir. Infeksiya manbai zaxm bilan og'rikan bemor. Kasallik quyidagi yo'llar bilan yuqadi: 1) jinsiy organlarning shilliq pardalari orqali, ya'ni *jinsiy yo'l bilan*; 2) lab, ko'z konyunktivasi shilliq pardalari orqali (*kasallikning maishiy yo'l bilan yuqishi*); 3) *badan terisining tiralgan, shilingan joylari orqali (kasbga aloqador zaxm)*; 4) ona qornida yo'ldosh orqali (*tug'ma zaxm*); 5) emizikli ona suti orqali.

Kasallik yuqtiruvchi manbalarning to'la aniqlanmay qolishi, aholining ko'chib yurishi, narkomaniya, alkogolizm, urbanizatsiya, fohishalik, gomoseksualizm, sanitariya maorifi saviyasining pastligi singari omillar zaxmning tarqalishiga yo'l ochishi mumkin.

Kasallik qo'zg'atuvchisi uchun badan terisi, shilliq pardalar kirish darvozalari bo'lib xizmat qiladi. Kasallik qo'zg'atuvchisi organizmga kirganida allergiya bilan birga davom etib boradigan steril infeksiyon immunitet paydo bo'ladi. Zaxmda hujayra immuniteti ham, gumoral immuniteti ham yuzaga keladi.

Zaxmda to'qimalarda ro'y beradigan o'zgarishlarning hammasi organizm reaktivligining o'zgarib borishiga bog'liq bo'ladi, bu narsa zaxmning uch davr bilan o'tishida o'z ifodasini topadi. Chunonchi, infeksiyaning *birinchi davri* sensibillanish zo'rayib boradigan mahalda vujudga kelsa, *ikkinchi davri* giperergiya boshlanganini aks ettiradi va infeksiyaning tarqalib borishi bilan o'tadi. *Uchinchi davri* immunitet qaror topgan mahalda boshlanadi va sekinlik bilan yuzaga chiqadigan o'ta sezuvchanlikka bog'liq bo'ladi. Kasallikning bu davrlari klinik va patoloanatomik jihatdan bir-biridan farq qiladigan bo'ladi.

Patologik anatomiyasi kasallikning davri, jarayonning olgan joyiga qarab har xil bo'ladi.

Zaxmning birinchi davri infeksiya kirgan joy sohasida yallig'lanish o'chog'i hosil bo'lib, regional limfa tugunlarining zararlanishi bilan ta'riflanadi. Infekt kirgan joyda asosan limfotsitlar va plazmatik hujayralardan iborat bo'lgan, yallig'lanish infiltrati yuzaga keladi, o'sha hujayralar orasida bir talay oqish treponemalar topiladi. Yallig'lanish o'chog'i sohasidagi to'qimalarning hammasi shishadi. Mana shu o'zgarishlar munosabati bilan yallig'lanish o'chog'i juda zichlashib, qattiq bo'lib qoladi va shu sababdan *qattiq shankr* deb ham ataladi. So'ngra qoplovchi epiteliy va biriktiruvchi to'qimaning yuza qatlami yara bo'ladi. Natijada tubi silliq va yaltiroq, chetlari tekis, tog'aysimon bo'ladigan, og'rimaydigan dumaloq yara yuzaga keladi. Qattiq shankr ko'p bo'lishi va doimo regional limfadenit bilan birga davom etib borishi mumkin. Limfa tugunlarida limfotsitlar, plazmatik hujayralar va retikuloendoteliy hujayralari proliferatsiyaga uchraydi. Tomirlarda endarteriitga xarakterli o'zgarishlar ro'y beradi: proliferatsiya boshlanib, endoteliy bo'rtib chiqadi, shu narsa tomirlarning torayib qolishiga va yo'li bekilib, mayda nekroz fokuslari paydo bo'lishiga olib keladi. Qattiq shankr *birlamchi affekt* deb ham ataladi. Birlamchi affektni limfadenit bilan birga qo'shib, *birlamchi zaxm kompleksi* deyiladi.

Yallig'lanish so'nib borganida biriktiruvchi to'qimaning rivojlanishi kuzatiladi. Natijada qattiq shankr bo'lgan joyda pigmentdan mahrum chandiqlar yuzaga keladi.

Zaxm odamga jinsiy yo'l bilan yuqqanida birlamchi affekt jinsiy organlar sohasida bo'lsa, jinsiy yo'ldan boshqa yo'lda yuqqanida kishining lablari, milkari, tili, tanglayi, og'iz bo'shlig'i shilliq pardasi, bodomcha bezlari, ko'z kon'yunktivasi, sut bezlari so'rg'ichi sohasi, qo'l barmoqlari (akusherlarda) bo'lishi mumkin. Birlamchi davrning oxiriga borib, bemorlarda prodromal holatlar—holsizlik, tana haroratining ko'tarilishi, suyaklarning og'rish va bosh og'rish yuzaga keladi.

Zaxmning ikkinchi davri kasallik yuqqanidan 6—10 hafta keyin boshlanib, o'tkir infeksiyon kasallikka xos simptomlar bilan ta'riflanadi va 3—4 yilga cho'ziladi. Bemor lanjlanadi, harorati ko'tarilib, boshi, bo'g'imlari, muskullari og'rib turadi. Badan terisi va shilliq pardalarida bir talay yallig'lanish o'choqlari (sifilidlar) paydo bo'ladi. Ular dog'lar (rozeolalar), papulalar va tugunchalar (pustulalar) ko'rinishida ko'zga tashlanadi.

Mana shu sifilidlarda shish yuzaga kelib, epidermis yumshab qoladi, tomirlar qonga to'lib, yallig'lanish infiltratsiyasi (limfoid va plazmatik hujayralardan iborat infiltratsiya) yuzaga keladi. Rozeolalar atrofida perivaskular infiltrat yuzaga keladi, papulalar toshgan mahalda bunday infiltrat diffuz bo'ladi. Papulyoz toshmalar bo'lgan joyda vaskulit hodisalari sezilib turadi. Elektron mikroskop bilan tekshirib ko'rilganda endoteliositlarning fagolizosomalari, perientotelial bo'shliq, makrofaglar, plazmotsitlarda kasallik qo'zg'atuvchilari topiladi. Sifilidlar oqish treponemalarga juda boy bo'ladi, shuning uchun ham ko'pincha kon-

takt yo'li bilan kasallik yuqtiruvchi manba bo'lib hisoblanadi. Zaxmning ikkinchi davri juda yuqumlidir.

Limfa tugunlarida yuzaga keladigan struktura o'zgarishlari o'ziga xos, ya'ni spetsifik o'zgarishlar emas, balki shunchaki shish, giperplaziya, nekroz o'choqlari, oqish treponemiyalar o'choqlaridan paydo bo'ladi.

Zararlangan joylarning ko'p, to'qimalardagi o'zgarishlarning tabiatan ekssudativ bo'lishi, bularning kasallik yuqqanidan bir muncha keyin paydo bo'lishi ikkilamchi zaxmning giperergik reaksiya tarzida o'tayotganidan dalolat beradi. Ichki organlarning zararlanishi ham kuzatiladi. Chunonchi, jigarda perixolan-gitga xos manzara va nekroz o'choqlari, buyrakda proliferativ glomerulonefrit paydo bo'ladi.

Uchinchi davri 3—6 yildan keyin boshlanadi, surunkali diffuz interstisial yallig'lanish boshlanishi, turli organ va to'qimalarda o'smaga o'xshash tugunlar — gummalar hosil bo'lishi bilan ta'riflanadi. Birinchi holda tomirlar yo'li bo'ylab limfoid va plazmatik hujayralardan tashkil topgan infiltratlar paydo bo'ladi, proliferativ endarteriit va limfangit boshlanadi. Gumma zaxmga aloqador granulyomatoz yallig'lanish o'chog'i (zaxm granulyomasi) bo'lib hisoblanadi. Gummalarda treponema ahyon-ahyonda topiladi. Gummalar ko'pincha turli suyaklarning suyak ust pardasida (masalan, burun qirrasida), jigar va bosh miyada bo'ladi (zaxm granulyomasi). Gummalar talaygina limfotsitlar, plazmatik hujayralar, epitelioid va ulkan hujayralardan iboratdir. Granulatsion to'qima kapillarlariga boy bo'ladi. Gummalar markazida mudom nekroz o'choqlari hosil bo'lib turadi. Granulyosiyalar keng miqyosda nekrozga uchragan mahallarda suyak to'qimasining ba'zi joylarida ham nekroz boshlanib, nekrotik karies yuzaga keladi.

Yallig'lanish jarayoni so'nib borganida nekrotik massalar so'rilib ketadi. Gumma o'rni esa chandiq bo'lib qoladi. Gummalarning chandiqlanishi organlar shaklining o'zgarib ketishiga olib kelishi mumkin (masalan, burun sohasining zararlanishi burunning tushib ketishiga sabab bo'la oladi, zaxm yeb yuborgan burun deb shuni aytiladi).

Miya to'qimasida gumma hosil bo'lishi miya o'smalarida ko'riladigan simptomlarga juda o'xshab ketadigan mahalliy simptomlar paydo bo'lishiga olib keladi.

Jigarning gummadan zararlanishi oqibatida jigar to'qimasi yemirilib, zaxmdan bo'laklarga bo'lingan jigar degan narsa yuzaga keladi (85-rasm). Bunda chandiqlar shu qadar ko'payib ketadiki, jigar sirroziga xos bo'lgan simptomlar paydo bo'lishi mumkin, zaxmga aloqador sirroz deb shuni aytiladi.

Kasallikning uchinchi davri uchun ichki organlar, jumladan yurak, hazm yo'li tomirlari, nerv sistemasining zararlanishi, ya'ni visseral zaxm boshlanishi xarakterlidir. Bular orasida tomir va yuraklarning zararlanishi klinik jihatdan katta ahamiyatga ega.



85-rasm. Zaxmdan zararlangan yirik bo'lakli jigar.

VISSERAL ZAXM

Yurakning zararlanishi gummalar paydo bo'lishi va surunkali oraliq miokardit boshlanishiga bog'liq. Gummalar yurakning har qanday bo'limida joylasha oladi. Ularning yurak o'tkazuvchi sistemasi sohasida bo'lishi yurak blokadasiga olib keladi. Oraliq miokardit natijasida dag'al kardioskleroz avj olib boradi. Yurak zaxmida aorta qopqoqlari ham zararlanishi mumkin. Bularning shakli o'zgarib qolishi tufayli qopqoqlar yetishmovchiligi boshlanadi yoki yurak teshiklari torayib qoladi (stenoz). Arteriyalar zaxmi proliferativ arteriit ko'rinishida namoyon bo'ladi, bunda keyinchalik borib arterioskleroz boshlanadi. Aorta hammadan ko'ra ko'proq zararlanadi, zaxmga aloqador mezaortit deb shuni aytiladi. Yallig'lanish jarayoni tomirning tashqi pardasida boshlanadi. Adventitsiydagi *vasa vasorum* atrofida limfoid va plazmatik hujayralardan iborat infiltratlar paydo bo'ladi. Keyin bu infiltratlar tomirning o'rta pardasiga o'tadi va shu yerda elastik muskul elementlari parchalanib, fibroz va granulatsion to'qima bilan almashinib boradi. Aortaning zararlangan qismi puls zarblarining ta'siri ostida do'mpayib chiqib, anevrizmalar hosil qila boshlaydi (zaxmga aloqador anevrizma paydo bo'ladi) bunday anevrizma ko'pincha aortaning yuqoriga ko'tariluvchi qismi va ravog'ida ko'riladi. Anevrizma tazyiqi ostida atrofdagi to'qimalar atrofiyaga uchraydi. Anevrizmaning yana bir asorati perikardit, plevra, qizilo'ngach, bronxlar bo'shlig'iga yorilib, o'limga olib boradigan qon ketishi-ga sabab bo'lishidir.

Aorta yuqoriga ko'tarilib boruvchi qismi boshlang'ich bo'limlarining (toj tomirlari chiqib keladigan joy atrofining) zararlanishi shu aorta qismining torayib, miokardning qon bilan yetarli ta'minlana olmay qolishiga olib keladi.

Bosh miya, o'pka arteriyalarining zararlanib, ularda anevrizmalar hosil bo'lishi qiyosan kamroq uchraydi.

Hazm yo'li va nafas organlarining zaxmi gummalar hosil bo'lishi bilan ta'riflanadi, gummalar ko'pincha qattiq va yumshoq tanglay, bodomcha bezlari, jigar, o'pkada hosil bo'ladi.

Neyrosifilis — nerv sistemasining zaxmdan zararlanishi bo'lib, ko'pincha kasallikning uchinchi davrida boshlanadi. Neyrosifilisning *gummoz va oddiy xili, zo'rayib boradigan falaj, so'xta degan xillari* tafovut qilinadi.

Gumma xilida odatdagi tuzilishda bo'lib, kattaligi har xil—tariq donasidan to kaptar tuxumigacha kattalikdagi gummalar uchraydi. Granulyomatoz to'qima diffuz ravishda o'sib, miya va pardalarining to'qimasini zararlashi ham mumkin.

Neyrosifilisning *oddiy xili* miya to'qimasida ham, miya pardalarida ham ak-sari limfotsitar hujayralardan iborat yallig'lanish infiltratlari paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi.

Tomirlarning zararlanishi zaxmga aloqador obliteratsiyalovchi endarteriit va endoflebit ko'rinishida namoyon bo'ladiki, bu narsa qon aylanishining izdan chiqib, miya to'qimasida yumshab qolgan joylar paydo bo'lishiga olib keladi.

Zo'rayib boradigan falaj sifilisning kechki ko'rinishi bo'lib hisoblanadi. Bunda bosh miya hajmi kichrayib, jo'yaklari yupqa tortadi, po'stloq ostidagi tugunlar va miyacha atrofiyaga uchraydi.

Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida neyronlarda distrofik o'zgarishlar boshlanib, miya po'stlog'i arxitektonikasining aynagani, miyelin yo'qolib ketgan joylar borligi topiladi. Orqa miyada uning orqa, goho yon bo'limlari ham degeneratsiyaga uchraydi.

So'xta zaxmning kechki ko'rinishlari jumlasiga kiradi, bunda orqa miya zararlanadi. Distrofik jarayon Burdax tutamlari va orqa miyaning orqa ustunlarida boshlanib, nerv tolalari mielin pardalarini hamda orqa miyaning orqa ildizlarini zararlaysdi. Mielin yemirilganida mikrogliositlarga va makrofaglarga yutiladigan neytral yog'lar ajralib qoladi. Miyaning yumshoq pardalarida yallig'lanishga xos o'zgarishlar boshlanadi. Yallig'lanish o'choqlarida va orqa miya to'qimasida oqish treponemalar topiladi.

TUG'MA ZAXM

Tug'ma zaxm — infeksiya ona qornidagi homilaga o'tganida boshlanadi (plasentar yo'l bilan infeksiya yuqishi). Onadagi zaxmning ikkinchi davri nasl uchun hammadan ko'ra xatarlidir, lekin onada uchinchi davrdagi zaxm bo'lganda ham kasallikning yuqish ehtimoli yo'q emas. Kasallik qo'zg'atuvchisi homila organizmiga kindik venasidan embol ko'rinishida, ona qon oqimi bilan kindik tomirlaridagi limfa tirqishlari orqali, shuningdek platsenta orqali o'tadi, chunki kasallik qo'zg'atuvchisining toksinlari platsentaning o'tkazuvchan bo'lib qolishiga sabab bo'ladi. Natijada homila organizmida o'ziga xos, ya'ni spetsifik septisemiya boshlanadi, bunda homilaning turli organlarida oqish treponema topiladi. Homilada kuzatiladigan *ertangi tug'ma zaxm*, emadigan bolalarda va 1 yashardan 4 yashargacha bo'ladigan bolalarda uchraydigan tug'ma zaxm hamda 4 yashardan oshgan bolalarda uchraydigan *kechki tug'ma zaxm* tafovut etiladi.

Tug'ma zaxm mahalida organlarda ro'y beradigan to'qimalar reaksiyasi zaxmning ikkinchi va uchinchi davridagi to'qima reaksiyalariga juda o'xshaydi. Homila zaxmida barcha organ va to'qimalarda limfotsit va plazmotsitlardan iborat diffuz yallig'lanish infiltratsiyasi paydo bo'lib, keyinchalik o'sha joylarda biriktiruvchi to'qima o'sib boradi. Bundan tashqari, miliar va solitar gummalar

paydo bo'lishi ham xarakterlidir. Infeksiyadan platsentaning zararlanishi, oq-
ish treponemadan ajraladigan zaharli mahsulotlarning ta'siri tufayli homila ona
qornida o'lib qoladi.

Chaqaloqlar, shuningdek emadigan bolalar zaxmi badan terisi, shilliq par-
dalar, ichki organlar, nerv sistemasining zararlanishi bilan ta'riflanadi. Suyaklar-
ning o'zgarishlarga uchrashi tug'ma zaxm uchun ayniqsa tipikdir, bu o'zgarishlar
zaxmga aloqador osteoxondrit manzarasini keltirib chiqaradi. Bunda tog'ay
petrifikatsiyaga uchrashi kerak bo'lgan joylarda ohak notekis ravishda to'planib
boradi yoki petrifikatsiyalangan tog'ay to'sinlarini yemirib yuboradigan gummoz
to'qima yuzaga keladi. Gohida zaxmga aloqador periostit boshlanadi. Tug'ma
zaxmda badan terisida ro'y beradigan o'zgarishlar sifilidlar ko'rinishida namo-
yon bo'ladi, ayni vaqtda sezilarli shish bo'lib, giperemiya boshlanadi, limfotsitlar,
plazmatik hujayralardan iborat diffuz infiltratlar paydo bo'ladi. Kechki tug'ma
zaxmda badan terisidan iborat diffuz infiltratlar paydo bo'ladi. Kechki tug'ma
o'ziga xos, ya'ni spetsifik leptomeningit boshlanib, yumshoq miya pardasiga sezi-
larli shishi kelishi, giperemiya bo'lishi, limfoid va plazmotsitar infiltratsiya yuza-
ga kelishi xarakterlidir.

Zaxmga aloqador leptomeningit nekroz o'choqlari ko'rinishida miliar gum-
malar paydo bo'lishi bilan ham ta'riflanadi. Birmuncha kechki tug'ma zaxmda
aksari yumshoq miya pardasining tomirlari zararlanadi. Gummoz infiltratlar
tomirlarning adventitsiyasida joylashadi va zaxmga aloqador endarteriit paydo
bo'lib boradi. Endoteliyning endovazal giperplaziyasi tomirlar yo'li torayib, qon
bilan ta'minlanish buzilishiga olib keladi, bu miyada ishemik nekrozlar yuzaga
kelishiga sabab bo'lishi mumkin.

Jigarda gummoz perixolangit va periflebit manzarasi yuzaga keladi, bunda
o't yo'llari va qopqa venasi tarmoqlari bo'ylab spetsifik yallig'lanish infiltratsiyasi
paydo bo'ladi. O'pkada oq pnevmoniya manzarasi ko'rilishi mumkin, ayni vaqt-
da spetsifik jarayon o'pkaning turli bo'lagiga o'tib ketishi mumkin. Alveolalarn-
ing to'siqlarida limfotsitlar, plazmatik va epitelioid hujayralar ishtiroki bilan pro-
liferativ yallig'lanish boshlanadi. Alveolalar bosilib qoladi, tomirlarda ularning
ichki pardasi o'sib borib, tomir yo'lining torayib borishiga olib keladi.

Tug'ma zaxmda o'pkada kulrang yoki qo'ng'ir sariq tusli tugunchalar ko'rini-
shida gummalar paydo bo'lishi mumkin. Ularning kattaligi har xil—tariq doni-
dan tortib, o'rmon yong'og'idek kattalikda bo'ladi. O'pkadagi gummalar nekrotik
o'zgarishlarga uchrab, keyinchalik fibroz boshlanishiga olib keladi.

Kech ma'lum bergan tug'ma zaxm parenximatoz keratit boshlanishi, quloq-
larning kar bo'lib qolishi, tishlar shaklining o'zgarib ketishi bilan ta'riflanadi, bu
hodisalar

Getchinson uchligi degan manzarani hosil qiladi. Tishlar shaklining o'zgarib
ketishi asosan emalning gipoplaziyaga uchrab, tishlarning kichrayib va qiysha-
yib qolishiga bog'liq.

PATOGEN ZAMBURUG'LAR QO'ZG'ATADIGAN KASALLIKLAR

Mikozlar deb ham ataladigan bu kasalliklar etiologiyasi, klinik ko'rinishlari va morfologik xususiyatlari jihatidan bir-biridan farq qiladigan turli xil kasalliklardir. Bularning birinchi guruhiga badan terisi va uning unumlarini zararlaidigan mikozlar kiradi (dermatomikozlar). Ikkinchi guruhi chuqur (visseral) mikozlarni o'z ichiga oladi, bu mikozlarda ichki organlar zararlanadi.

DERMATOMIKOZLAR

Terining zamburug'li kasalliklari uch guruhga bo'linadi: epidermomikozlar, yuza va chuqur dermatomikozlar. *Epidermomikozlar* har xil turdagi epidermofit zamburug'lar tufayli boshlanadi va epidermisning zararlanishi bilan ta'riflanadi. Kepaksimon lishay va epidermofitiya degan xillari hammadan ko'ra ko'proq uchraydi. Yuza *dermatomikozlar* orasida trixofitiya va kal ko'proq tarqalgandir, asosiy o'zgarishlar epidermida bo'ladi. *Chuqur dermatomikozlar* asosan asl dermaning zararlanishi bilan ajralib turadi.

VISSERAL MIKOZLAR

Bu guruhdagi mikozlar jumlasiga kandidoz, mog'or mikozlari, aktinomikoz kiradi. Ularning qo'zg'atuvchilari saprofitlar bo'lib, makroorganizmda disbakterioz, immunitet tanqisligi ro'y berganda, zamburug'larning o'sishini quvvatlaydigan antibakterial va immunodepressiv vositalar ko'p ishlatilgan mahallarda patogen xossalarni kasb etadi (*endogen mikozlar*). Bundan tashqari, mikozlar tashqi muhitdan organizmga patogen zamburug'lar o'tib qolishi natijasida ham paydo bo'lishi mumkin, *ekzogen mikozlar* deb shular aytiladi. Bu ekzogen mikozlar jumlasiga koksidioidoz va gistoplazmoz kiradi.

Etiologiyasiga qarab hamma mikozlar to'rtta asosiy guruhga bo'linadi: 1) shu'lasimon zamburug'lar qo'zg'atadigan mikozlar — aktinomikoz, nokardioz; 2) achitqisimon zamburug'lar bilan achitqilar qo'zg'atadigan mikozlar, kandidoz, blastomikozlar; 3) mog'or zamburug'lari qo'zg'atadigan mikozlar — aspergilloz, penisilloz, mukormikoz; 4) har xil zamburug'lar qo'zg'atadigan kasalliklar — koksidioidoz, sporotrixoz va gistoplazmoz.

Bu o'rinda yuqorida aytib o'tilgan mikozlar jumlasidan eng ko'p uchraydigan xillari ko'zdan kechiriladi.

KANDIDOZ

Kandidoz yoki og'iz oqarishi eng ko'p tarqalgan *chuqur mikozlar* jumlasidan bo'lib, uni Kandida avlodiga kiradigan *achitqisimon zamburug'lar* qo'zg'atadi. Bu zamburug'lar tabiatda keng tarqalgan va havo, tuproq, sabzavotlarda, qandolatchilik mahsulotlarida ko'p uchraydi. Kasallik ekzogen yoki endogen yo'l bilan yuqishi mumkin. Kandidozning autoinfeksion kasallikning klassik xili tariqasidagi endogen turi ko'proq kuzatiladi.

Kandidoz asosan chaqaloqlarda, xususan ta'sir doirasi keng bo'lgan antibiotiklar va kortikosteroidlar noto'g'ri ishlatilganida zaif hamda og'ir kasal bolalarda boshlanadi. Kasallikning ona qornida yuqib qolgan hollari ham ma'lum.

Kandidoz odatda tashqi muhitga tegib turadigan organ va sistemalarda: badan terisi, hazm yo'lining turli bo'limlari, respirator va siydik-tanosil sistema-sida paydo bo'ladi. Bunda asosan ko'p qavatli yassi epiteliy bilan qoplangan shilliq pardalar zararlanadi, chunki kasallik qo'zg'atuvchisi glikogenga boy hujayralardan tashkil topgan epiteliyga o'ch bo'ladi. Kandidoz mahalliy bo'lishi yoki tarqoq tusga kirishi mumkin. Birlamchi va ikkilamchi kandidoz ham tafovut qilinadi.

Patologik anatomiyasi. Kandidoz cheklangan holda bo'lishi yoki tarqoq tusga kirishi mumkin. Kasallikning qaysi joyda avj olishidan qat'iy nazar, zararlangan o'choqlar morfologiyasi bir zaylda bo'lib, to'qimalarda har xil bosqichdagi o'tkir eksudativ va eksudativ-nekrotik o'zgarishlar ro'y berishi, granulyomatoz boshlanib, granulyomalar hosil bo'lishi bilan ta'minlanadi.

Ekssudativ nekrotik jarayonlar mahalida zararlangan shilliq pardalarda giperemiya boshlanib, shish keladi, og'iz, qizilo'ngach, hiqildoq bo'shlig'ida oqish sarg'ish tusli zich karashlar paydo bo'ladi (kasallikning og'iz oqarishi degan nomi shundan olingan). Ichakda bunday karashlar ularga o't suyuqligi shimilgani tufayli ko'kish-qo'ng'ir rangda bo'ladi. Bu karashlar ko'chib tushganida o'rnida eroziyalar, yaralar paydo bo'lishi mumkin. Nekrozga uchragan joylar neytrofilidan iborat demarkatsion ko'tarma bilan sog'lom to'qimadan chegaralanib turadi.

Ichakdagi gemorragik nekrotik enterit yoki enterokolitda ichak devori teshib, kandidoz peritonit boshlanishi ham mumkin. Patologik jarayon hikildoda boshlangan mahalda ovoz boylamlarining chetlarida oq-sarg'ish tusli pardasimon tipik karashlar paydo bo'lishi hiqildoq stenoziga olib kelishi mumkin. Traxeya va bronxlar kamdan-kam zararlanadi. Ulardagi karashlar achitqisimon hujayralarning chirmashib ketgan psevdomitseliy iplari, ko'chib tushgan epiteliy hujayralari va neytrofilardan iborat bo'ladi. O'pka kandidozida leykotsitar pnevmoniya boshlanib, ekssudatda leykotsitlar, seroz suyuqlik va makrofaglar paydo bo'ladi. Ayni vaqtda sezilarli darajada gemorragik hodisalar yuz beradi. Zamburug'lar ko'p to'plangan joylarda absesslar paydo bo'lishi mumkin. Kasallikning birmuncha kechki davrlarida limfotsitlar, epitelioid hujayralar va Pirogov-Langxansning ulkan hujayralaridan iborat granulyomalar yuzaga kelishi mumkin.

Ayrim organlar kandidozi mahalida kasallik qo'zg'atuvchisi qon oqimiga tushib qolsa (psevdomiseliyning tomir ichiga o'sib kirishi yo'li bilan), tarqoq zamburug' infeksiyasining ikki xili boshlanishi mumkin:

- 1) kandidoz meningoensefalit, buyrak, jigar, taloqda metastatik absesslar paydo bo'lishi, miokarditlar, perikarditlar boshlanishi bilan o'tadigan sepsis va
- 2) ichki organlarda granulemalar paydo bo'lishi bilan ta'riflanadigan *surunkali granulyomatoz kandidoz* shular jumlasidandir.

Kandidoz sepsisida metastatik o'choqlarning markazida nekroz boshlanib, radiar ravishda joylashgan psevdomiseliy iplari va achitqisimon hujayralar paydo

bo'ladi. Metastatik o'choqning chetki tomonlarida neytrofil leykotsitlar ko'zga tashlanadi.

Klinik o'tishi kandidozning xili va kasallikning qaysi joyda boshlanganiga bog'liq. Go'daklik mahalida og'iz bo'shlig'ining oqarishi bilan boshlanadigan surunkali tarqoq kandidozda tirnoq chetlari va tirnoq plastinkalari hamda bosh terisining sochli qismi, yuz, gavda va qo'l-oyoqlar terisi kasallik jarayoniga tortilib ketadi. Bular tagi infiltrlanib, qip-qizarib ketgan va po'st tashlab turadigan dog'lar paydo bo'ladi. Ko'pchilik kasallarda qaytalanib turadigan pnevmoniya boshlanadi va quyunchiqsimon talvasalar paydo bo'ladi. Jigar va buyraklar ham zararlanishi mumkin. Kasallik surunkasiga davom etib boradi va qo'zib turadi. Nafas yo'llari kandidozi har xil o'tadi. Kandidoz laringitida odam ovozinging ohangni o'zgarib, quruq yo'tal paydo bo'ladi, hiqildoq torayib qolishi, o'pka siliga o'xshab ketadigan mikotik pnevmoniya boshlanishi mumkin. Hazm yo'li zararlanganida ishtaha pasayib, yutish qiyinlashadi, odam qayt qilib, suzmasimon pardalar aralash qusadi, ichi ketib, axlatiga shilimshiq aralashib tushadi. Ichak kandidozi zo'rayib borganida organizm suvsizlanib qoladi va intoksikatsiya boshlanadi. Siydik-tanosil yo'llari kandidozi uchun siydikda oqsil, qon va silindrlar paydo bo'lib, buyraklarning filtratsion funksiyasi buzilishi mumkin. Siydikda zamburug'larning bir talay parchalari uchraydi. Ikkilamchi kandidoz uchun badan terisiga allergik toshmalar toshib, bosh og'irishi, lohaslanish, yurak faoliyatining buzilishi xarakterlidir. Bu kasallikning eng og'ir asorati sepsisdir.

AKTINOMIKOZ

Aktinomikoz chuqur mikoqlar jumlasiga kiradi, bunday mikoqlar uchun: 1) kasallikning endogen yo'l bilan yuqishi, 2) surunkali tarzda o'tib borishi, 3) granulyomalar hosil bo'lishi xarakterlidir.

Aktinomikoz kasalligining qo'zgatuvchisi shu'lasimon zamburug'lar, ya'ni aktinomisetlardir.

Kasallikning hammadan ko'p yuqadigan usuli endogen yo'l, chunki anaerob shu'lasimon zamburug' sog'lom odamlarda ham uchraydi (karies bo'lgan tishlarda, bodomcha bezlarining kriptalarida). Kasallik ekzogen yo'l bilan yuqqanida qo'zg'atuvchisi hazm yo'li, nafas yo'llari orqali yoki yot jismlar bilan birga organizmga kiradi.

Birlamchi, ya'ni cheklangan va kasallik qo'shni organlardan o'tganida yoki zamburug'lar gematogen yo'l bilan tarqalganida boshlanadigan ikkilamchi aktinomikoz tafovut qilinadi.

Patologik anatomiciyasi. Bu kasallikda barcha organ va to'qimalar zararlanishi mumkin. Lekin ko'proq qaysi organing zararlanishiga qarab, kasallikning bir necha xili, chunonchi, o'pkani zararlaydigan, abdominal xili va boshqalar tafovut qilinadi. Aktinomikoz granulyomalar paydo bo'lishi bilan birga davom etib boradi. Kasallangan joylar bulutsimon ko'rinishga kirib, ari uyalariga o'xshab qoladi. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida granulyomalarning markazida

uchlari yoʻgʻonlashib kelgan va bir-biri bilan chirmashib ketgan miseliy iplari, yaʼni druzlar topiladi, toʻqimalarning irib, yiringlab ketgani koʻzga tashlanadi. Kasallik oʻchogʻi atrofida yosh biriktiruvchi toʻqimaga xos elementlar, plazmatik hujayralar, makrofaglar, ksantom hujayralar proliferatsiyasi boshlanadi. Keyinchalik bu joyda fibroz toʻqima paydo boʻladi. Granulyomalar baʼzan bir-biri bilan qoʻshilib, katta-katta aktinomikotik infiltratlar hosil qiladi. Aktinomikoz uchun ana shunday aktinomikotik infiltratlarning kletchatka hamda biriktiruvchi toʻqima qatlamlari boʻylab organ yuzasi tomon tarqalib borishi va oqma yaralar hosil qilishi xarakterlidir. Granulyomalar oxiri borib fibrozga uchraydi va ularda gialinlashgan qattiq chandiqlar paydo boʻladi.

Klinik oʻtishi : 1) qaysi joy zararlanganiga, 2) kasallikning davriga (boshi, surunkali xili, sogʻayish davri boshlanganiga), 3) kasallikning xiliga (mahalliy, tarqalgan boʻlishiga) bogʻliq.

Kasallikning olgan joyiga qarab, torakal, abdominal, pararektal aktinomikoz, siydik-tanosil organlari va ogʻiz boʻshligʻi organlari aktinomozi tafovut qilinadi.

Tarqoq aktinomikozning klinik manzarasi sepsisga oʻxshab ketadi: bunda turli organlarda metastazlar ham paydo boʻladi. Aktinomikozning asoratlari jumlasiga zararlangan organning chandiqlanib shakli oʻzgarib ketishi, ichki organlar amiloidozi boshlanishi kiradi, kasallik oʻchogʻida oʻsma paydo boʻlishi ham mumkin.

MOGʻOR MIKOZLARI

Mogʻor zamburugʻlari paydo qiladigan kasalliklar jumlasiga aspergillyoz, penisillyoz va mukoroz kiradi. Shulardan aspergillyoz degan kasallik boʻlib, uni *Aspergillus* avlodiga mansub zamburugʻlar qoʻzgʻatadi. Bu zamburugʻlar aerob organizmlar boʻlib, tabiatda keng tarqalgan va hamisha tuproqda yashaydi. Aspergillyozning quyidagi xillari bor: *yuzaki, visseral, tarqoq va ona qornidagi homilada uchraydigan xili*. *Visseral* aspergilloz jumlasidan oʻpka aspergillozi hammadan koʻra koʻproq uchraydi. Hozir oʻpka aspergillyozining toʻrt xili tasvirlangan:

1. Yiringsiz aspergilloz, bunda oʻpka toʻqimasida oʻrtasi oqish boʻlib turadigan kulrang-gungirt rangli qattiq oʻchoqlar paydo boʻladi, shu oʻchoqlarning oʻrtasida infiltrat yuzaga kelib, zamburugʻlar toʻplanib boradi.

2. Yiringli aspergilloz, bunda oʻpka toʻqimasida nekroz oʻchoqlari va yiringlagan joylar paydo boʻladi.

3. Bronxoektatik boʻshliq yoki oʻpka absessi paydo boʻlishi bilan taʼriflanadigan misetomaaspergilloz. Bunda kasallik qoʻzgʻatuvchisi oʻpkadagi boʻshliqning ichki yuzasida oʻsib, burishib qolgan qalin membranalar hosil qiladi.

4. Silnamo oʻpka aspergillozi, tuberkulyoz tugunchalariga oʻxshab ketadigan tugunchalar paydo boʻlishi bilan ajralib turadi. Kasallik atrofida granulatsion toʻqima paydo boʻlib, asta-sekin yetilib boradi.

Atrofdagi toʻqimalarda ekssudativ yalligʻlanish boshlanib, fibrinoz ekssudat hosil boʻladi.

Tarqoq aspergillozda barcha ichki organlar va markaziy nerv sistemasi zararlanadi. Bunda zamburug' tomirlarga o'tib, turli organlarda (o'pka, bosh miya va boshqalarda) bir talay absesslar hosil qiladi, taloq kattalashib ketadi. Aspergillyozga aloqador otitlar va konyunktivitlar tasvirlangan aspergillyoz tufayli organizm sensibillashganida har xil allergik toshmalar toshadi, blefarokonyunktivitlar boshlanadi. *Ona qornidagi homilada uchraydigan aspergilloz.* Bosh miya zararlanishi bilan ta'riflanadi va yo'ldoshning zarb yeyishi natijasida infeksiyaning ona jinsiy organlaridan yuqoriga ko'tarilib, homilaga o'tishi natijasida boshlanadi. Nuqul deyarli miya yon qorinchalarining atroflari zararlanadi. ba'zan yon qorinchalarining devorlarida qo'ziqorinsimon o'simtalar paydo bo'lishi mumkin (granulyar ependimatit).

Klinik manzarasi. Aspergillozning klinik manzarasi turlicha bo'lib shikastlanish o'choqlarining joylashuviga bog'liq. *Teri, shiliq pardalar, ko'ruv va eshituv a'zolarining hamda visseral aspergilloz turlari* tafovut qilinadi. Visseral zararlanishlar ko'pincha o'pkada bo'ladi. O'pkaning zamburug'li zararlanishi tuberkulyoz jaryonini eslatadi. Infeksiya tarqalganda septikopiemiya rivojlanadi va bunga bosh miya, o'pkada absesslar paydo bo'lishi, va splenomegaliya xosdir. Aspergillozli otitlar va kon'yunktivitlar ham kuzatilgan. Aspergillozning sensibillanishi oqibatida har xil allergik toshmalar va blefarokonyunktivitlar paydo bo'ladi.

KOKSIDIOIDUZ

Koksidioidoz organizmga patogen zamburug'lar o'tishiga aloqador zamburug'li infeksiyadir. Endemik kasalliklar jumlasiga kiradi va dasht joylarda keng tarqalgan. Qo'zg'atuvchisi tuproqda yashaydigan *Coccidioides immitis* degan zamburug'dir, u odam organizmiga zamburug'li chang nafasga olingan mahalda o'tib qoladi. Bemorlar organizmida kasallik qo'zg'atuvchisi to'qimalarda yashaydigan parazit hoida bo'ladi va aniq bilinib turadigan ikki qavat parda bilan o'ralgan yirik dumaloq tuzilmalar ko'rinishida ko'zga tashlandi. Ana shu sferulalarda endosporalar bo'ladi, endosporalar yetilganidan keyin sferulalar devori yoriladida, endosporalar atrofdagi to'qimalarga tarqalib boradi, bir qismi leykositlarga fagotsitlanadi. Kasallik ingalyatsion yo'l bilan yuqqanligi uchun u dastlab sog'ayish bilan tugallanadigan o'tkir o'pka absessi singari boshlanadi. Odamga kasallik ikkinchi marta yuqqanida (0,2—2% hollarda) ikkilamchi koksidioidoz boshlanadi, u deyarli barcha organlarni zararlaydigan, zo'rayib boradigan surunkali, tarqoq koksidioidoz ko'rinishida bo'ladi. Kasallik o'chog'ida ro'y beradigan struktura o'zgarishlarining tabiati kasallik qo'zg'atuvchisining rivojlanish sikliga bog'liq. Yorilgan sferulalardan atrofdagi to'qimalarga endosporalar chiqib kelganida polinuklear reaksiya ro'y berib, absesslanish boshlanadi. Bo'shalib qolgan sferulalarning yetilib borish jarayonida gistotsitlar, epitelioid hujayralar va Pirogov-Langxansning ulkan hujayralari ishtirokida granulyomatoz reaksiya yuz beradi. Pirogov-Langxansning ulkan hujayralari sitoplazmasida sferulalar topiladi. Keyinchalik kasallik o'choqlarida fibroz to'qima paydo

bo'lib, ichida sferulalar devorlarining parchalari bo'lgan absesslar yuzaga keladi. Koksidioidozning tarqalib ketgan xillarida o'lim hodisalari ko'p (50-90%) bo'ladi.

Klinik manzarasi ko'pchilik hollarda patognomonik emas. Birlamchi o'pka koksidioidozi odatda har xil og'irlikda o'tayotgan grippga o'xshab ketadi yoki simptomsiz ham o'tib borishi mumkin. Yo'tal paydo bo'lsa, balg'amda sferulalar topiladi.

O'pkadan tashqaridagi birlamchi koksidioidoz teri osti yog kletchatkasida yuzaga kelgan chuqur infiltratlar ko'rinishida namoyon bo'ladi. Bu infiltratlar keyin yara bo'lib, limfangit boshlanadi. Kasallikning tarqalib ketgan ikkilamchi xili miliar o'pka kasalligi, o'tkir yoki surunkali meningit tariqasida o'tadi. Kasallik gematogen yoki limfogen yo'l bilan tarqalib borganida turli ichki organlar, suyaklar, badan terisi jarayonga qo'shilib ketadi.

SODDA JONIVORLAR QO'ZG'ATADIGAN KASALLIKLAR

BEZGAK

Bezgak (botqoq isitmasi, tutib turadigan isitma) — protozoilar, ya'ni sodda jonivorlar turkumiga kiradigan organizmlar qo'zg'atuvchi o'tkir infeksion kasallik bo'lib, qo'zg'atuvchining odam qonida parazitlik qilib yashashi, vaqti-vaqti bilan isitma tutib turishi, anemiya boshlanishi, kasallikning qaytalanib turishi bilan ta'riflanadi. Bezgakning to'rt xili tafovut qilinadi, 1) tropik, 2) uch kunlik, 3) to'rt kunlik, 4) ovale-bezgak.

Etiologiyasiva patogenezini. Bezgak qo'zg'atuvchilari Plasmodium avlodiga kiradigan bir hujayrali sodda mikroorganizmlardir. Odamda uchraydigan bezgak qo'zg'atuvchisining to'rt turi ma'lum. Uch kunlik bezgakni Plasmodium vivax, to'rt kunlik bezgakni Plasmodium malariae, tropik bezgak qo'zg'atuvchisi Plasmodium falciparum, ovale-bezgak qo'zg'atuvchisi Plasmodium ovaledir.

Bu bezgak qo'zg'atuvchilari o'zining virulentligi, immunologik xususiyatlari, chivinlarga yuqish xususiyati, kasallik yashirin davrining muddati va boshqalar jihatidan bir-biridan farq qiladi. Ular murakkab rivojlanish siklini boshdan kechirib, hayoti davomida o'z xo'jasini almashtirib boradi. Odam organizmida plazmodiylar jinssiz yo'l bilan ko'paysa, urg'ochi chivinlar organizmida ular jinsiy yo'l bilan ko'payib boradi. Odam organizmida plazmodiylar o'z taraqqiyotining ikki bosqichini: 1) hepatotsitlarda ekzoeritrotsitar shizogoniya (eritrotsitlardan tashqarida, to'qimalarda o'tadigan shizogoniya), 2) eritrotsitlarda o'tadigan eritrotsitar shizogoniya davrlarini boshidan kechiradi.

Odamga bezgak so'lagida sporozoitlar bo'lgan chivin chaqqanida yuqadi. Sporozoitlar qon va limfa tomirlari orqali jigarga boradi. Birinchi fazasida jigar hujayralariga kirib olib, ular avval trofozoidlarga, keyin to'qimada (eritrotsitlardan tashqarida bo'ladigan — ekzoeritrotsitar) shizontlarga aylanadi. Keyin 5—15 kun davomida shizontlar rivojlanib boradi va bo'linib, 10—50 ming ekzoeritrotsitar merozoitlar hosil qiladi. Bu merozoitlar keyinchalik qon plazmasiga

o'tib oladi. Merozoit qon plazmasiga tushganidan keyin eritrotsit membranasiga yopishib oladi, membrana invaginatsiyalanib, merozoitni yutadi, bunda parazitaforma vakuola hosil bo'ladi.

Ikkinchi fazasida plazmodiy eritrotsitda quyidagi rivojlanish davrlarini o'tkazadi: oldin halqasimon trofozoit, keyin yosh trofozoit, yarim yetilgan trofozoit va yetuk trofozoit hosil bo'ladi. Etilgan trofozoit oldingi bosqichlardagilardan farq qilib, eritrotsitni boshidan oxirigacha egallab oladi va talaygina miqdorda pigmentlari bo'ladi. Parazitda pigmentlar gemoglobin molekulasidan uning oqsilli qismi — globin ajralib chiqishi natijasida hosil bo'ladi, parazit eritrotsitlar ichida rivojlanib borar ekan, ana shu globindan foydalanadi. Eritrotsitlar shizogoniya vaqt-bavaqt, ya'ni siklik ravishda takrorlanib turadi. Eritrotsitlarda gametositlar ham rivojlanib boradi. Parazitning jinsiy yo'l bilan ko'payishi kasal odam qonini so'rib olgan chivinning medasida bo'lib o'tadi. Shizontlar hazm bo'lib ketadi va faqatgina gametositlar keyingi o'zgarishlarga uchraydi (erkak va urg'ochi gametositlardan pirovardida sporozoitlar yuzaga keladi). Chivinning so'lak bezlarida sporozoitlar paydo bo'lishi bilan bu chivin yuqumli bo'lib qoladi.

Invaziya manbai bezgak bilan og'rigan bemor va parazitni vujudida tashib yuruvchi kishidir. Infeksiyani Anopheles avlodiga kiradigan chivinlarning urg'ochisi tarqatadi. Parazitni tashib yuruvchi kishidan olingan qon quyilganida yoki yuqumli qon bilan ifloslangan asboblardan muolajalar qilinganida odamga bezgak yuqib qolgan hollar ma'lum. Bezgak mavsumiy invaziyalar jumlasiga kiradi va chivinlarning mavsumiy faolligi (yilning issiq paytlari) bilan mahkam bog'liq bo'ladi.

Bezgak xuruji merozoitlarning eritrotsitlardan qon plazmasiga chiqish mahalgacha to'g'ri keladi. Bezgak qonga aloqador tipik infeksiya bo'lib, unda plazmodiyalar eritrotsitlarda uzoq muddat parazitlik qilib boradi, shunga ko'ra eritrotsitlar tinmay yemirilib turadi. Zararlanmagan eritrotsitlarning gemolizi eritrotsitlarga qarshi autoantitelolar paydo bo'lishiga bog'liq. Infeksiya yuqmaganda eritrotsitlarda o'zgarishlar boshlanib, eritrotsitlar bazofiliyasi, polixromatofiliyasi anizo va poikilositoz paydo bo'ladi. Gemolizga uchragan eritrotsitlarda kininlar, gistamin va tomirlar devori o'tkazuvchanligi kuchayishiga sabab bo'ladigan boshqa biologik faol moddalar ajralib chiqishiga sabab bo'ladi. Kapilyarlarda infeksiya yuqqan eritrotsitlardan tashkil topgan stazlar boshlanib, endoteliy zararlanadi. Trombotsitlar agregatsiyaga uchrashi va fibrinoliz susayib qolishi natijasida tomirlar ichida koagulyatsiya boshlanadi. Bezgak patogenezida allergik omil muhim o'rin tutadi, bu narsa badanga eshakem toshishi, ichak ishining buzilishi bilan ifodalanadi. Eritrotsitlarda boshlangan yemirilish jarayonlarining oqibati o'laroq bir tomondan zo'rayib boruvchi anemiya hodisalari, ikkinchi tomondan melanozli melanemiya hodisalari boshlanadi.

Parazit bo'lingan mahalda qon plazmasiga tushadigan pigmentni taloq, jigar, ko'mikdagi monotsitar-makrofagal sistema hujayralari yutib oladi. shu organ-

larda ko'p miqdor pigment to'planib qolishi munosabati bilan ular ko'kimtir-kulrang, deyarli qora tusga kirib boradi. Bu organlarda shizontlar fagotsitozga ham uchraydi, ular hazm bo'lib ketganidan keyin pigmentlari monotsitar — makrofa-gal sistema hujayralarida saqlanib qoladi.

Patologik anatomiyasi. Eng ko'p morfologik o'zgarishlar *taloqda* topiladi. Kasallik xurujining boshlanishida taloq birdan qonga to'lib-toshib ketadi. Nati-jada organning yorilib, qon ketish xavfi tug'iladi. Taloq pulpasida infarktlarga o'xshab ketadigan nekrozlar paydo bo'ladi. Keyingi 2—3 hafta davomida giperplastik jarayonlar zo'rayib borib, organ kapsulasi qalin tortadi, fibroretikulyar to'qima ham o'sib boradi, shunga ko'ra taloq qattiq bo'lib qoladi. Taloq og'irligi ortib, 1 kg gacha, goho 5—6 kg gacha ham boradi. Surunkali bezgakda taloq juda kattalashib ketadi (*bezgakka aloqador splenomegaliya deb shuni aytiladi*), unda bir talay infarktlar boshlanib, taloq yuzasini xunuklashtirib qo'yadi.

Bezgakning o'tkir hollarida *jigarda* distrofik va nekrobiotik o'zgarishlar ustun turadi. Kupfer hujayralarining giperplaziyaga uchrashi va organning qonga to'lib ketishi jigarning kattalashuviga sabab bo'ladi (*bezgakka aloqador gepatomegaliya*). Jigarda baralla ko'zga tashlanadigan pigmentatsiya bo'ladi. Keyinchalik jigarda fibroz boshlanishi mumkin.

Ko'mikda pigment to'planib borib, parazitlar fagotsitozga uchraydi, retiku-loendoteliy giperplaziyalanib, qon hujayralari ko'plab hosil bo'lib turadi. ba'zan ko'mik aplaziyasi boshlanadi. Uch va to'rt kunlik bezgakda boshqa organlarda ro'y beradigan o'zgarishlar zo'rayib boradigan anemiyaga bog'liq bo'ladi.

Tropik bezgakda, yuqorida tasvirlab o'tilgan o'zgarishlardan tashqari, turli organlar: miokard, me'da osti bezi, buyrak, me'da va ichak shilliq pardasi, bosh miya va miyacha kapillarlarida parazitlar stazlar yuzaga keladi. Tropik bezgak uchun eng xarakterli o'zgarishlar bosh miyada ro'y beradi: miya moddasining tutun tusiga kirib bo'rtishi, pushtalarining tekislanib, yassilanib qolishi, mayda-mayda qontalashlar paydo bo'lishi shular jumlasidandir. Miya gistologik yo'l bilan tekshirib ko'rilganida bir talay parazitlar stazlar, perivaskular, halqasimon qontalashlar ko'zga tashlanadi, ensefalit manzarasi yuzaga keladi, gliya perivaskular va perineyronal tarzda uya-uya bo'lib to'planib qoladi. Infektsion granulyomalar jumlasiga kirmaydigan, balki halqasimon qontalashlar rivojining eng kechki bosqichlaridan biri bo'lgan Dyurk granulyomasining paydo bo'lishi bezgakda miya zararlanganini ko'rsatadigan patognomonik belgidir. Mana shunday qontalashlar markaziy qismida eritrotsitlar stazi yoki bir jinli gialin trombi bo'lgan tomir ko'zga tashlanadi. Qontalashlarning atrofida nekrozga uchragan joy bo'lib, unda gliya reaktiv ravishda to'planib va o'sib boradi. Granulyomalar ko'pincha miyaning oq moddasida mielin pardalar destruksiya uchragan joylarda paydo bo'ladi.

Bezgakda «neyronlar ishemik kasalligi»ga o'xshash tarqoq distrofik jara-yonlar bo'lishi, neyron va kapillarlarida petrifikatsiya fokuslari yuzaga kelishi tas-virlangan yumshoq miya pardalari shishib, ularda limfoid infiltratsiya va keyin-chalik skleroz boshlanadi.

Bezgak komasida ro'y beradigan patologoanatomik o'zgarishlar mikrosirkulator qon o'zanida ko'plab stazlar boshlanishi, turli organlar, seroz va shilliq pardalarga qon quyilishi, o'pka shishuvi bilan ifodalanadi. Bosh miya kapillarlarida yuzaga keladigan parazitlar stazlar bezgak komasining patogenetik asosi bo'lib hisoblanadi.

Odam bezgak bilan og'rib o'tishi natijasida unda faol immunitet yuzaga keladi.

Klinik o'tishi. Bezgak o'ziga xos xurujlar tutib turishi bilan ta'riflanadi. Xurujlarning tabiati kasallik qo'zg'atuvchisining turiga bog'liqdir. Tropik bezgakda eng og'ir xurujlar kuzatiladi. Kasallikning prodromal davri lanj bo'lish, uyquchanlik, bosh og'rig'i, subfebril darajada harorat ko'tarilishi bilan ta'riflanadi. 3—4 kundan keyin xarakterli xurujlar boshlanadi, shu xurujlarning o'tishida uchta klinik faza tafovut qilinadi. Birinchi fazasida odam qaltirab, isitmasi chiqadi, bu hol to'satdan boshlanadi va 30—60 minutdan 2—3 soatgacha davom etadi. Ana shu mahalda bemorning muskullari va boshi og'rib turadi, ba'zan u ko'ngli aynab qusadi. Xurujning keyingi ikkinchi fazasida harorat 40° gacha ko'tariladi, bemorning umumiy ahvoli og'irlashib, bosh og'rig'i kuchayadi, hansirash boshlanadi bemor juda bezovtalanib, ba'zan alahsiraydi, qayt qiladi Harorat pasayishi 2—5 soat davomida suvdek ter quyib turishi bilan birga davom etib boradi va kasallik xurujining tugaganidan darak beradi (uchinchi fazasi). Ba'zan gerpetik-toshmalar, eshakem toshishi, gemorragiyalar paydo bo'lishi mumkin. Splenomegaliya bilan hepatomegaliya muhim diagnostik belgi bo'lib hisoblanadi. Jigar zararlanganida badan sarg' ayadi hamda buyraklarda tranzitor glomerulonefrit boshlanib, pigment to'planib boradi va siydik bilan ajralib turadi. Yurakda miokardiodistrofiya manzarasi yuzaga keladi.

Kasallik xuruji mahalida bemorlar isitmalab, alahsirashi, ularda vegetonevrozlar, psixozlar boshlanishi mumkin.

Asoratlari ko'pincha tropik bezgak mahalida kuzatiladi. Miya shishuvi, bezgak komasi, o'tkir buyrak yetishmovchiligi, bezgak algidi, ruhiy o'zgarishlar bezgak asoratlarining eng jiddiy xillaridan bo'lib hisoblanadi. Bezgak o'choqlarida yashab turgan kishilarda gemoglobinuriyasi isitma ham boshlanishi mumkin.

ICHAK AMYOBIAZI

Ichak amyobiasi (amyobali endemik dizenteriya) — surunkali protozoy kasallik bo'lib, qaytalanib turadigan gemorra-gik yarali kolit boshlanishi bilan ta'riflanadi.

Etiologiyasi va patogenez. Bu kasallikning qo'zg'atuvchisi Entamoeba histolytika nomli sodda jonivor (dizenteriya amyobasi, ichak amyobasi) dir. Ichak amyobasining rivojlanish siklida ikki davr: vegetativ davr bilan tinchlik davri bo'lib o'tadi. Vegetativ davrida uning to'qimada yashaydigan, katta vegetativ shakli, ichak yo'lida yashaydigan va sista oldi shakli tafovut qilinadi. To'qimada yashaydigan va katta vegetativ shakllari o'tkir amyobiaz mahalida ichak suyuqligida va ichak devorida topiladi; ichak yo'lida yashaydigan va sista oldi

shakllari, shuningdek sistalarning o'zi kasallikdan tuzalib kelayotgan va sistalarni tashib yuruvchi kishilarda tashqariga chiqib turadi.

Amyobiaz issiq iqlimli mamlakatlarda, jumladan Markaziy Osiyo va Kavkaz orti mamlakatlarida keng tarqalgandir. Bu kasallikning asosiy manbai axlati bilan tashqi muhitga amyobalarni chiqarib turadigan odam (1 g axlatda ba'zan 6 mln. gacha amyoba sistalari bo'ladi). Sistalar yuqqan ovqat yoki suv iste'mol qilinganida kasallik odamlarga yuqib qoladi. Sistalar odamlarning iflos qo'llari va pashshalar orqali yuqadi. Ayniqsa issiq mamlakatlarda sog' lom odamlar orasida amyobalarni tashib yurish hodisalari ko'p uchrashini aytib o'tish zarur.

Infeksiyaning avj olib borish mexanizmidagi amyobalarning ichak devoriga va hatto qon tomirlariga kirib olishi muhim ahamiyatga ega, bu hodisa amyobalarning harakatchan bo'lib, to'qimalarni lizisga uchratadigan gialuronidaza va boshqa fermentlarni chiqarib turishiga bog'liq. Gialuronidaza ishlab chiqaradigan ba'zi bakteriyalar ham amyobalarning ichak devoriga o'rnashib olishiga yordam beradi. Amyobalar ichak bezlari orqali shilimshiq parda tagidagi qatlamga o'tib, shu yerda ichak mikroflorasi bilan infeksiyalangan nekroz o'choqlarini hosil qiladi. Natijada ichakda yaralar paydo bo'ladi, amyobalar gematogen yo'l bilan tarqalganida esa jigar va boshqa organlar ham zararlanadi. Organizm amyoba allergenlari va kasalning autoallergenlari bilan sensibillanib borishini hisobga olib borish kerak. Amyobiazning avj olib borishida amyobalar virulentligi, kasallik yuqqan odamning shaxsiy xususiyatlari, hazm yo'lining ahvoli ham ahamiyatga ega. Amyobiaz va asoratlarning klinik jihatdan ifodalangan shakllari ko'pincha tropik va subtropik iqlim mintaqalarida uchraydiki, bu organizmning haddan tashqari qizib ketishi, suv va tuz almashinuvining izdan chiqib ketishi, aholining ovqatlanish va turmush sharoitlariga bog'liq bo'lsa ajab emas.

Patologik anatomiyasi. Bakterial dizenteriyadan farq qilib, patologik jarayon asosan ko'richak sohasidan joy oladi. Sigmasimon ichak, yo'gon ichakning, taloq va jigar yonidagi bukilmalari alohida-alohida zararlanishi ham mumkin. Kasallikning ilk bosqichida zararlangan ichak bo'limining shilliq pardasi o'rtasida sarg'ish-oq nuqtasi bo'ladigan qizg' ish rangli dog'lar ko'zga tashlanadi. Kasallik zo'rayib borganida sayin ichak shilliq pardasida diametri 1 sm keladigan, yiringlab turgan bir talay yaralar yuzaga keladi, ularning chetlari juda qizarib ketgan, bir qadar o'yilgan bo'ladi. Amyoba dizenteriyasi mahalida ko'riladigan ana shunday yaralarni ko'pincha flyaga yoki butilka shishaga o'xshatishadi, chunki bu yarning shilliq pardaga ochiladigan og'zi juda kichkina bo'ladi. Ichkarida asosan, shilliq parda tagidagi qavatda va bundan chuqurroqda nekrotik jarayon tarqalib boraveradi. Bu yaralarning tubi och yashil rangda bo'ladi. Faqat shilliq parda tagidagi qavatgacha tushib boradigan dizenteriya yaralaridan farq qilib, amyobiaz mahalidagi yaralar ichakning seroz qatlamigacha tushib borishga moyil bo'ladi. Shu narsa ichak teshilib, peritonit boshlanish xavfini tug'diradi. Yara sekinlik bilan chuqurlashib boradigan bo'lsa, qo'shni organlar va qorin pardasi o'rtasida bitishmalar paydo bo'lib, ichak teshilmay qolishi mumkin. Ichakning

muskulli qatlami parezga uchraydi, shu munosabat bilan ichak yo'li kengayib turadi. Unga tipik bo'lmagan hollarda yaralar bir-biriga qo'shilib ketadi (diffuz amyobiaz deb shuni aytiladi). Ichak devorida gangrenoz o'zgarishlar boshlanib, ichak devori juda shishib ketadi.

Nekrotik massalar iriganida ichida yarim suyuq, kulrang-gungirt yoki jigarrangnamo (qon aralashgani uchun) moddalar bo'ladigan bo'shliqlar yuzaga keladi. Biriktiruvchi to'qima qatlamlarining qoldiqlari ana shunday bo'shliqlarning ichki yuzasini tukdor qilib ko'rsatadi yoki bulutsimon moddaga o'xshatib qo'yadi. Ikkilamchi bakterial infeksiyada chinakam absesslar paydo bo'ladi. Ichak tayoqchasi va anaerob mikroblar yiringni juda qo'lansa xidli qilib qo'yadi. Absesslar ancha katta — bolaning boshiday va bundan ko'ra kattaroq bo'lib qolishi mumkin. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida shilliq pardada detrit, leykositlar va odatdagi ichak florasi bilan to'lib turgan rahnalari paydo bo'ladi. Fibrin topilmaydi. Yara tubining sohasida qisman parchalanib turgan amyobalarni ko'rish mumkin. Ichakdan ishlanib chiqadigan shilimshiqda amyobalar ko'p bo'ladi. Kasallik avj olib borganida sayin ichak shilimshiqi tobora quyuq, yopishqoq, qatlam-qatlam bo'lib boradi. Amyobiazda to'qimalar irishga moyil bo'ladiki, bu narsa kasallik jarayoniga o'ziga xos tus beradi. Hujayralarning kasallikka javoban ko'rsatadigan reaksiyasi sust ifodalangan bo'ladi. Amyobalarning patogen xossalarini yuzaga chiqaradigan litik fermentlar amyobalar o'lganidan keyin ajralib chiqishi elektron mikroskop bilan olib borilgan tekshirishlarda aniqlangan. Kasallikdan holi to'qima chegarasida amyobaning to'qimalarda yashaydigan shakllarini ko'rish mumkin, bular har xil kattalikda, soxta oyoqli bo'ladi. Vakuolashgan sitoplazmasida har xil kiritmalar, eritrotsitlar, boshqa hujayralarning parchalari ko'zga tashlanadi, lekin bakteriyalari bo'lmaydi. Noqulay sharoitlarda parazit sista oldi davriga o'tib, kichrayib qoladi. Sistalarning devori me'da shirasining hazm qiluvchi ta'siriga berilmaydi. Shu sababdan ham amyobalar pardasining yemirilishi faqat ko'richakda ko'riladi.

Yaralar aksari bitib, asar qoldirmaydi yoki chandiqlanib bitadi. Ba'zan zararlangan ichak bo'limida chandiqlanib qolgan joylar kuzatiladi. *Ingichka ichak amyobiaz bilan juda kamdan-kam zararlana*di, bunda asosan Peyer pilakchalari ham shikastlanadi.

Klinik manzarasi. Bu kasallik birdan boshlanib, qaytalanib turadigan surunkali dard tusiga kirib boradi. Kasallikning o'tkir davrida bemorlar darmon qurib holsizlanishdan, ba'zan ishtaha pasayib ketgani, qorinda og'riq borligidan, bosh og'rib turishidan noliydi. Keyinchalik ich surib, odam kuniga 5 martadan 15 martagacha hojatga boraboshlaydi. Axltda bir talay shilimshiq va qon bo'ladi, shuning uchun u go'sht seli tusiga kirib qoladi. Harorat ko'tarilmaydi yoki subfebril darajada bo'ladi, lekin 39° gacha ko'tarilishi mumkin. Surunkali amyobiaz uzoq davom etganida odam tinkasi qurib, ozib ketadi, gipovitaminoz, ba'zan kaxeksiya boshlanadi.

Asoratlari ichakka aloqador va ichakdan tashqaridagi asoratlarga bo'linadi. Bularning birinchisi jumlasiga ichakdagi yaralarning teshilishi tufayli boshlan-

gan peritonit, to'g'ri ichakning tashqariga chiqib qolishi, amyobaga aloqador appenditsit, ichakdan qon ketishi, ichakning torayib qolishi kiradi.

Amyobalarning gematogen yo'l bilan ichakdan o'tishiga aloqador ikkinchi turdagi asoratlardan ko'pincha amyobalar tufayli boshlangan gepatit, o'tkir ichak amyobiasi mahalida boshlanadigan jigar absessi kiradi. Amyobalar qopqa venasi bo'ylab tarqalib borib, jigarga yetishi va unda mayda yoki katta-katta absesslar hosil qilishi mumkin. Lekin bular aslida absesslar bo'lmay, balki nekroz o'choqlari bo'ladi. Ulardan chiqadigan yiring juda quyuq bo'lib, yumshab, shilimshiqsimon bo'lib qolgan to'qimaga o'xshab qoladi. Absessning chetlarida sirrotik tarzda o'zgargan ancha keng joylar ko'zga tashlanadi.

O'pka zararlanganida pnevmopatiya boshlanishi va absesslar paydo bo'lishi mumkin. Amyobiazning ancha kam uchraydigan asoratlari jumlasiga metastatik miya absesslari kiradi, bular nekroz o'choqlari va yumshab qolgan joylardan iborat bo'ladi, bunday joylarda hujayra reaksiyasi odamda uncha sezilmaydi va atrofdagi to'qima bilan o'rtadagi chegarada amyobalar topiladi.

Taloq, limfa tugunlari, o't pufagi, qovuq, moyak, bo'g'imlar, bachadon bo'yni, qinda ham metastatik moddalar bo'lganligi tasvirlangan. Amyobalarning teriga ham o'tishi oraliq sohasida yaralar paydo bo'lishiga olib keladi.

Peritonit ham o'limga sabab bo'lishi mumkin.

LEYSHMANIOZ

Leyshmanioz faqat ma'lum geografik mintaqalarga xos bo'lgan transmissiv kasalliklar jumlasiga kiradi. Odamda uchraydigan leyshmaniozning ikki xili tafovut qilinadi: teri leyshmaniozi va visseral leyshmanioz. Shu ikkala xilining turli geografik va klinik-epidemiologik variantlari bor.

Etiologiyasi va patogenezi. Leyshmaniozning qo'zg'atuvchilari ikki turdagi leyshmaniylardir, ular bir-biridan tamom boshqacha bo'lib o'tadigan ikki xil kasallikka olib boradi. Ularning biri badan terisini zararlab, unda yaralar paydo qiladi (teri leyshmaniozi — «yomon jarohat»), ikkinchisi ichki organlar zararlanishiga sabab bo'ladi (umumiy infeksiyon kasallik hisoblanadigan visseral leyshmanioz). Teri leyshmaniozi qo'zg'atuvchisini 1898-yili P. F. Borovskiy Toshkentda kashf etgan, visseral leyshmanioz qo'zg'atuvchisini esa 1902-yili Donovan Hindistonda topgan. Shu ikkala xil leyshmaniylarning qo'zg'atuvchilari mustaqil turlar bo'lib hisoblanadi. Chunonchi, shaharlarga xos teri leyshmaniozining qo'zg'atuvchisi *L. tropika minor* bo'lsa, qishloqlarga xos teri leyshmaniozining qo'zg'atuvchisi *L. tropika major*dir. Visseral leyshmanioz qo'zg'atuvchisi esa *L. donovani* bo'lib hisoblanadi. Leyshmaniylarning shu keyingi turi o'zining hayot siklida ikki davrni boshdan kechiradi: 1) xivchinsiz davri, bunda leyshmaniylar umurtqali xo'jayin organizmida hujayra ichida parazitlik qilib yashaydi (badan terisi, shilliq pardalar, taloq, jigar, ko'mik, limfa tugunlarining makrofaglari va fagotsitlovchi boshqa hujayralarida); 2) leyshmaniylarning xivchinli davri, bunda kasallik qo'zg'atuvchisi shu kasallikni yuqtiruvchi umurtqasiz hayvon (iskabtopar chivin)ning ichagida parazitlik qilib yashaydi.

TERI LEYSHMANIOZI

Teri leyshmaniozini (Borovskiy kasalligi, Ashxobod, Qo'qon yarasi, yomon jarohat, pendin yarasi va hokazo) tarqatuvchilar shaharlarda iskabtopar chivinlar, qishloq joylarida esa mayda kemiruvchi hayvonlar (qum sichqonlari, yumronqoziqlar), shuningdek suvda va quruqlikda yashovchi har xil jonivorlardir. Markaziy Osiyoda Ashxobod, Mari, Andijon, Qo'qon, Xo'jand atroflarida va boshqa joylarda teri leyshmaniozining tabiiy o'choqlari bor.

Bu kasallikning ikki turi tafovut qilinadi: yarasi kech ochiladigan, shaharlar-ga xos xili (quruq xili) va tez yara bo'lib ketadigan qishloqlarga xos xili (pilchirab turadigan xili).

Antroponoz leyshmaniozini yuqtiradigan manba shu kasallik bilan og'rikan bemorlar bo'lsa, zoonoz leyshmaniozi mayda kemiruvchi hayvonlardan yuqadi.

Kasallik qo'zgatuvchilarini *Flebotomus* avlodiga kiradigan har xil iskabtopar chivinlar tarqatadi. Osiyodagi kasallik o'choqlarida *Flebotomus* papatasi turiga kiradigan iskabtopar chivinlar epidemiologik jihatdan xavfli bo'lib hisoblanadi.

Patologik anatomiyasi. Patologik jarayon kasallik qo'zgatuvchisining organizmga kirgan joyda proliferativ yallig'lanish o'chogi (leyshmanioz granulyomasi) ko'rinishida boshlanadi. Leyshmaniozning avj olib borishida kasallikning yashirin davri, proliferatsiya (*papula, do'mboqcha, infiltrat*) davri, destruksiya-lanish (*yara*) davri va reparatsiya (*chandiqlanish*) davri tafovut qilinadi. Teri leyshmaniozi har xil turlarining patomorfologiyasida ba'zi xususiyatlar bor. Chunonchi, shaharlarga xos teri leyshmaniozi uchun ko'proq polimorf hujayrali proliferativ yallig'lanishning ustun turishi xarakterlidir. Yallig'lanish infiltrati dastlabki 6—8 oy mobaynida gistotsitlardan, epitelioid va ulkan hujayralardan iborat bo'lib turadi. Infiltratda leyshmaniyalar topiladi. Infiltrat sohasidagi teri epiteliysi asta-sekin yemirilib, po'st hosil qilib boradi. Yaralanish jarayoni mahalida infiltratda neytrofil leykotsitlar paydo bo'ladi. Birmuncha kechki muddatlarda (8-oydan keyin) infiltrat tarkibi o'zgaradi: limfoid va plazmatik hujayralar ustun turadigan bo'lib boradi. Teri leyshmaniozining qishloqlarga xos bo'lgan zoonoz xilida yallig'lanish infiltrati birmuncha keng va chuqur bo'lib, teri unumlari va tomirlarga ham o'tadi. Jarayon teri osti kletchatkasigacha tarqalib boradi. Ushbu turdagi teri leyshmaniozi uchun yallig'lanish infiltrati sohasida nekroz bo'lishi xarakterlidir. Nekrotik massalar ko'chib tushganidan keyin yaralar hosil bo'ladi. Yaqin atrofdagi joylarda vaskulitlar boshlanib, biriktiruvchi to'qima mukoid va fibrinoid bo'kish hodisasiga uchraydi, biroq, kasal joy batamom et olganidan keyin ham perivaskular limfogistiotsitar infiltratlar va leyshmaniylar uzoq vaqtgacha saqlanib qoladi.

Infeksiya yuqqan mahalda leyshmaniozning *diffuz-infiltrativ xili va tuberkuloid leyshmanioz* boshlanishi ham mumkin. Birinchi holda terida faqatgina diffuz gistotsitar infiltratsiya paydo bo'lib, terining chuqur qatlamlariga juda sezilarli darajada shish keladi, limfoidplazmatik reaksiya bo'lmaydi. Leyshmaniozning tuberkuloid xili uchun epitelioid, limfoid va plazmatik hujayralardan tashkil topgan tugunchalar xarakterlidir.

Leyshmaniyalar dastlabki kasallik o'choqlaridan limfa yo'llari bo'ylab regional limfa tuguniga yetib borishi va u yerda do'mboqchalar hosil qilishi, limfangitlar va limfadenitlarga sabab bo'lishi mumkin. Teri leyshmaniozi tabiatan qaytalanib turadigan surunkali kasallik tusiga kirishi va chandiq sohasida mayda-mayda do'mboqchalar paydo bo'lishi bilan davom etib borishi mumkin.

Klinik manzarasi. Teri leyshmaniozining yuqorida aytib o'tilgan hollari uchun kasallikning siklik tarzda o'tib borishi xarakterlidir. Teri leyshmaniozining klinik ko'rinishlari birlamchi leyshmanioma (ertangi, kechki leyshmanioma), diffuz-infiltrlovchi leyshmanioma va tuberkuloidni o'z ichiga oladi.

Teri leyshmaniozining shaharga xos xilida kasallikning yashirin davri 2—8 oy, goho 3—5-yilgacha boradi. Kasallik bir yil chamasi davom etadi. Bemorning umumiy ahvoli qoniqarli bo'ladi. Papulalar, do'mboqchalar ko'rinishidagi tashqi o'zgarishlar asta-sekin avj olib boradi, yaralar yuza bo'ladi. Odatda 1—3 ta dumaloq shaklli yara hosil bo'lib, uning atrofida kattagina infiltrat yuzaga keladi (kasallikning boshidan hisoblaganda 10—13-oyga borib). Yaradan seroz-yiringli suyuqlik chiqib turadi. Hosil bo'ladigan chandiq oldiniga qizil bo'lsa, keyin oqarib boradi.

Teri leyshmaniozining qishloqqa xos xili og'irroq o'tadi. Kasallikning yashirin davri birmuncha qisqa (1—4 hafta) bo'ladi. Keyin do'mboqcha yuzaga kelib, tezgina osib boradida, chipqonga o'xshagan infiltratga aylanadi. Barvaqt nektrotik jarayonlar boshlanib, chuqur yaralar, do'mboqchalar hosil bo'lishi, limfangoitlar va limfadenitlar boshlanishi xarakterlidir. Yaralar bezillab turadigan, og'riydigan bo'ladi.

Asoratlari. Yaralarning atrofida saramasga o'xshab ketadigan o'zgarishlar ro'y berishi va limfangitlar boshlanishi xarakterlidir. Oyoq zararlanib, limfangitlar bo'lganida oyoq panjasi, boldir juda sezilarli darajada shishib ketadi. Ikkilamchi infeksiya qo'shilgudek bo'lsa, kasallikning o'tishi og'irlashib qoladi.

VISSERAL LEYSHMANIOZ

Visseral leyshmanioz (bolalar leyshmaniozi, ichki leyshmanioz, kala-azar va hokazo) barcha qitalarning tropik, subtropik va qisman mo'tadil iqlimli mintaqalarida tarqalgan. Asosan uchta turi bor: o'rta dengiz — O'rta Osiyo turi, hind turi va Sharqiy Afrika turi.

Shaharlar va qishloqlardagi kasallik o'choqlarida visseral leyshmanioz qo'zg'atuvchilarining rezervuarlari itlar, chiya bo'rilar, tulkilar, yumronqoziqlardir. Uning tarqatuvchilari esa har xil turdagi iskabtopar chivinlar bo'lib hisoblanadi.

Patologik anatomiyasi. Kasallik qo'zg'atuvchisi badan terisiga kirgan joyda birlamchi affekt — papula yuzaga keladi, unda leyshmaniylar bo'ladi. Leyshmaniyalar papuladan regional limfa tuguniga yetib borib, so'ngra limfa tomirlariga o'tadi, bu yerdan esa qon oqimiga tushib, kasallikning tarqalib borishiga sabab bo'ladi. Ichki organlar — taloq, jigar, ko'mik, limfa tugunlari, buyrak, o'pkadagi monotsitar-makrofagal sistema hujayralari leyshmaniyalarni

yutib oladi, shu narsa bu organlarning kattalashib borishiga olib keladi. Sistemaga dahldor endotelioz boshlanadi.

Taloq to'q qizil tusga kirib, asta-sekin kattalashib boradi. Eti qattiq bo'lishi bilan ajralib turadi. Ba'zan g'oyatda kattalashib, kichik chanoq bo'shlig'igacha tushib boradi. Kesib ko'rilganida infarktlar ko'zga tashlanadi. Mikroskop bilan tekshirganida taloq limfoid to'qimasi bilan pulpasining atrofiyaga uchragani ma'lum bo'ladi. O'sib ketgan biriktiruvchi to'qima orasida ichiga leyshmaniyalar qalashib ketgan yirik hujayralarni ko'rish mumkin. Ko'mik giperemiya tufayli qizarib ketadi. Hujayralarining tarkibi promiyelotsitar bo'ladi.

Jigarda Kupfer hujayralari leyshmaniylarga to'lib-toshib ketadi, gipertrofiya tufayli jigar to'sinlari bosilib qoladi. Gepatotsitlarda yog'li va oqsilli distrofiya boshlanadi. Splenotoksik jigar sirrozi boshlanishi mumkin.

Buyrak, miokarda yog'li va oqsilli distrofiya manzarasi ko'zga tashlanadi. Leyshmaniyalar ingichka va yo'g'on ichaklar shilliq pardasining stromasiga joylashib olganida monotsitar-makrofagal sistema ishlamay qo'yadi, natijada ikkilamchi infeksiya qo'shilib, enterit va kolit avj olib boradi.

Klinik manzarasi. Inkubatsion davri o'rtacha 3-6 oy. Kasallikning o'tkir va surunkali tarzda o'tib boradigan xillari tafovut qilinadi. Kasallikning o'tkir tarzda o'tishi aksari yosh bolalarda kuzatiladi. Uning surunkali turi katta yoshdagi bolalarda uchraydi.

Bu protozoy infeksiya uzoq davom etadigan noto'g'ri isitma, zo'rayib boruvchi anemiya, leykopeniya va trombopeniya bilan o'tadi. Sust ifodalangan kolit, umumiy darmon qurishi, badan terisining kerki turishi xarakterlidir. Kasallikning 3—6 oyida taloq keskin kattalashib, qorin bo'shlig'ining ko'p qismini egallab olishi mumkin. Jigar, limfa tugunlari kamroq darajada kattalashadi. Moddalar almashinuvi ancha izdan chiqib, parenximatov organlarda distrofik jarayonlar boshlanadi. Kasallikning keyingi davrlarida shishlar paydo bo'lib, gemorragik sindrom boshlanadi —petexiyalar yuzaga kelishi, burun, milklardan qon ketib turishi shular jumlasidandir.

Asoratlari. Ko'pincha kasallikning keyingi davrlarida sezilarli leykopeniya borligi ustiga boshlanadi. Ikkilamchi bakterial infeksiyaning qo'shilishi yiringli-yallig'lanish va nekrotik jarayonlar: piodermiya, bronxopnevmoniya, flegmonoz va nekrotik angina, enterit va enterokolit boshlanishiga olib keladi.

SEPSIS

Sepsis (lotincha chirish degan so'zdan olingan) nospetsifik infeksiyon kasallik bo'lib, organizm reaktivligi aynab qolgan sharoitlarda mahalliy infeksiyon jarayonlar, infeksiyon va noinfeksiyon kasalliklarning asorati tariqasida boshlanadi. Sepsis infeksiya o'chog'idan qon tomirlar sistemasiga mikroorganizmlar va toksinlarning tinmay yoki vaqt-bavaqt tushib turishi oqibatida avj olib boradi va etiologiyasi, patogenez, patologik anatomiyasi, shuningdek klinikmorfologik xususiyatlariga ko'ra boshqa hamma umumiy infeksiyon kasalliklardan keskin farq qiladi.

1. Sepsis polietiologik kasallikdir, chunki har xil mikroorganizmlar, jumladan saprofitlar tufayli ham boshlanishi mumkin va yuqumli kasallik bo'lib hisoblanmaydi.

2. Kasallik qo'zg'atuvchisining tabiatidan qat'i nazar, uning ko'rinishlari, belgi-alomatlari bir xil bo'lib qolaveradi, bu — infektning nechog'lik tarqalganiga va organizmning noadekvat reaksiyasiga bog'liq. Sepsis sikl bilan o'tmaydi, ya'ni uning tayinli bir yashirin davri, avj olib borish bosqichlari va tugallanish mud-datlari yo'q.

3. Sepsis, ko'pchilik infeksiyon kasalliklarda bo'lganidek, faqat uning o'ziga xos, ya'ni spetsifik bo'lgan umumiy va mahalliy morfologik o'zgarishlarni keltirib chiqarmaydi. Ro'y beradigan morfologik o'zgarishlar turli mahalliy yallig'lanish jarayonlarida ham uchrayveradigan bo'ladi.

4. Sepsisda immunitet yuzaga kelmaydi va giperergik reaksiya ustun turadi.

5. Sepsis hamisha ham qanday bo'lmasin biror mahalliy yallig'lanish jarayoni yoki umumiy infeksiyon kasallik asorati bo'lib hisoblanadi, ya'ni patogenetik ji-hatdan oldin bo'lib o'tgan boshqa kasalliklarga bevosita bog'liq bo'ladi.

Etiologiyasi va patogenezi. Sepsis qo'zg'atuvchisi juda xilma-xil mikroor-ganizmlar bo'lishi mumkin, aksari yiring tug'diruvchi va anaerob bakteriyalar-dan iborat bo'ladi. Stafilokokklar, streptokokklar, ichak tayoqchasi, pnevmo-kokklar, meningokokklar, ko'k yiring tayoqchasi, klebsiella, protey, anaeroblar, zamburug'lar, viruslar ham sepsis qo'zg'atuvchilari sifatida tasvirlangan.

Sepsisning avj olib borishi hamma hollarda ham organizm ichki muhitiga mikroorganizmlar va toksinlari o'tganiga bog'liq bo'ladi. Ayni vaqtda *sepsis-ning darvozasi*, ya'ni kasallik qo'zg'atuvchisining kirgan joyi (masalan, shikast-langan teri yoki shilliq parda) va *sepsis o'chogi*, ya'ni kasallik qo'zg'atuvchisi ko'payib, yallig'lanish o'chog'ini paydo qilgan joy tafovut qilinadi. Jarayon sepsis o'chog'idan gematogen yoki limfogen yo'l bilan tarqalib boradi, bu narsa lim-fangit, limfadenit yoki tromboz boshlanishi bilan birga davom etishi mumkin. Keyinchalik metastatik o'choqlar ham paydo bo'lishi mumkin, asosan jarayon gematogen yo'l bilan tarqalib, bakteriyemiya boshlanganida shunday hodisa ro'y beradi.

Sepsisning avj olib borishida immunitetning aynashi va spetsifik himoya omil-larining buzilishi muhim o'rinda turadi. Ayni vaqtda: 1) leykositlar xemotaksisi susayib, neytrofillarning fagotsitar faolligi pasayib qoladi; 2) limfotsitlarning faolligi ham susayib; 3) immun antitelolar ishlanib chiqishi kamayadi.

Anemiya, shok, gipovitaminoz, intoksikatsiya, moddalar almashinuvining buzilishi, endokrin bezlar funksiyasining izdan chiqishi va boshqalar immu-nitet tanqisligi holati boshlanishiga yo'l ochadi. Kasallik qo'zg'atuvchisining turi, biologik xususiyatlari, infektning ko'pligi, shuningdek proteazalar faolligining kuchayishi sepsis patogenezining muhim halqasidir. Proteazalar, bir tomon-dan, organizm intoksikatsiyasiga olib borsa, ikkinchi tomondan, turli organ va to'qimalarda nekroz o'choqlarini paydo qilib, qonning ivituvchi va fibrinolitik

sistemalarini faollashtiradi va ikkilamchi fibrinoliz boshlanishiga hamda qonning tomirlar ichida ivib qolishiga sabab bo'ladi (DVS-sindromi).

Kasallik qo'zg'atuvchisining mikrosirkulyatsiya tomirlari o'zanida to'planib borishi bir talay infeksiya mikroo'choqlari yuzaga kelib, mikrosirkulyatsiyaning izdan chiqishiga olib keladiki, sepsis patogenezida shu narsa ham muhim o'rin tutadi. O'pka, jigar, buyrak, yurak-tomirlar sistemasi funksiyalarining buzilishi, oqsillar va uglevodlar almashinuvining izdan chiqishi ham sepsis patogenezida katta ahamiyatga ega.

Sepsis mahalida ko'pchilik hollarda bir talay metastatik o'choqlar, yallig'lanish o'choqlari yuzaga keladi, bular tabiatan absesslar, septik infarktlar, yiringli serozitlar (plevrit, perikardit, peritonit, artritlar, meningitlar) tarzida bo'ladi.

Metastatik o'choqlar tromboflebit bo'lgan mahalda ham, bo'lmagan mahalda ham yuzaga kelishi mumkin. Metastatik o'choqlarning hosil bo'lishi mikroblarning intravaskular tarzda ko'payishidan boshlanadi. Bular shu tariqa ko'payib borganida nekrozlar paydo bo'lib, tomirlar devori yiringlab iriydi. So'ngra perivaskular modda paydo bo'ladi.

Bakteriya tiqilib qolgan mahalda infarkt boshlanib, unga emboldan mikroblar o'tadi va nekrotik massalarning irib, qo'shni to'qimalar bilan chegarada demarkatsion chiziq paydo bo'lishiga olib keladi.

Yiringlashning metastatik o'chog'i sifatida septik endokardit boshlanishi mumkin. Bunda chap yurak qopqoqlari ko'proq zararlanadi. Yallig'lanish yurak qopqog'i to'qimasining chuqur nekrozga uchrashi va trombotik karashlar paydo bo'lishi bilan birga davom etib boradi. Bunday karashlarda mikroblar koloniyalari bo'ladi.

Yiringlashning metastatik o'choqlari yirik va mayda arteriyalarning devorlarida ham paydo bo'lib, yiringli nekrotik vaskulitlar boshlanishiga va anevrizmalar yuzaga kelishiga olib boradi.

Sepsisning tasnifi. Sepsis klinik jihatdan qanday o'tishiga, infeksiya darvozasining, sepsis o'chog'ining qayerdaligiga, shuningdek patologoanatomik o'zgarishlarning tabiatiga qarab bir necha xillarga bo'linadi. Qo'zg'atuvchisining turiga qarab: *bakterial, zamburug'li va virusli sepsis* tafovut qilinadi va hokazo. Infeksiya darvozasi va sepsis o'chog'ining olgan joyi va qanaqaligiga qarab sepsisning quyidagi turlari ajratiladi:

1) jarrohlikka aloqador, 2) terapevtik, 3) urologik, 4) akusher-ginekologik sepsis, 5) rinogen, 6) oral (stomatogen), 7) tonzillogen, 8) kindikka aloqador, 9) angiogen, 10) kriptogen sepsis, 11) otogen.

Klinik-morfologik belgilariga asoslanib sepsisning to'rtta klinik-anatomik xillari tafovut qilinadi: 1) *septisemiya*; 2) *septikopiemiya*; 3) *cho'ziladigan septik endokardit*; 4) *xroniosepsis*.

Patologik anatomiyasi. *Septisemiya* sepsisning eng xavfli turi bo'lib, yashin-dek tez, juda o'tkir va o'tkir xillarini o'z ichiga oladi. Uning uchun sezilarli darajada zaharlanish hodisalari boshlanishi yiringli metastazlar bo'lmisligi va kasal-

likning tez o'tishi xarakterlidir. Septisemiyadan o'lgan kishilar murdasi yorib ko'rilganida sepsis o'chog'i odatda bo'lmaydi yoki sust ifodalangan bo'ladi. Gemoliz munosabati bilan ko'z oqlari va badan terisi sarg' ayib turadi, badan terisida petexial toshma ko'rinishida gemorragik sindrom ko'zga tashlanadi, seroz pardalar bilan shilliq pardalarga qon quyilgan, parenximatoz organlarda interstisial yallig'lanish boshlangan bo'ladi. Septisemiyaning ajratib turadigan xususiyati shuki, unda allergik vaskulitlar boshlanishi mumkin.

Septikopiemiya sekinlik bilan o'tadi va kamroq xavfli bo'lib hisoblanadi. Bu xildagi sepsisning asosiy belgisi infeksiya kirgan joylarda yiringli jarayonlar boshlanib, bakterial emboliya yuzaga kelishi munosabati bilan ko'pgina organ va to'qimalarda metastatik yiringli o'choqlar paydo bo'lishidir. Septikopiemiya sepsis o'chog'ining olgan joyi va morfologiyasi juda har xil (septik endometrit, septik jarohat, septik o'pka infarktlari, plevra empiyasi, surunkali osteomielit tarzida) bo'lishi mumkin. Aslida har qanday yallig'lanish jarayoni ham ana shunday o'choq bo'lib qolishi mumkin. Sepsis o'chog'idan qon olib ketuvchi venalarda ko'pincha tromboflebit boshlanadi, bunday tromboflebit ba'zan metastatik yiringlash o'choqlari bilan bog'langan bo'ladi (trombobakterial emboliya). Mana shu hollarning hammasida ham tromblar vena devorlaridan o'tgan yoki trombotik massalarda ko'payib borayotgan mikroblarning fermentlari ta'siri ostida irib yiringlashi mumkin.

Sepsisdan o'lgan odam murdasi yorib ko'rilganida qonning to'qimalarda suyuq bo'lib turgani, uning barvaqt gemolizga uchrab, intimaga ham o'tib ketgani (imbibitsiya) topiladi. *Taloqda* hammadan tipik o'zgarishlar ko'zga tashlanadi. U 2—3 baravar kattalashib (og'irligi 400—500 g ga yetib qoladi), juda ilvillab turadi. Kesib ko'rilganida yuzasidan bir talay qirma chiqishi xarakterlidir (septik taloq). Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida taloq pulpasida yemirilib boradigan segment yadroli leykositlarning to'planib qolgani, monotsitar-makrofagal hujayralarining proliferatsiyasi, miyeloz o'choqchalari va bir talay plazmatik hujayralar topiladi. Limfa tugunlari, bodomcha bezlari, ichakning follikulyar apparati bir qadar kattalashadi. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida sinuslarda katar boshlanib, retikulyar hujayralarning ko'chib tushgani, miyeloz o'choqchalari, qon to'lib ketganligi topiladi. Bodomcha bezlarning kriptalari ko'pincha yiringsimon suyuqlik bilan to'lib turadi, bezlar to'qimasi yumshoq, sershira bo'ladi. Parenximatoz organlar miokard, jigar, buyraklarda sezilarli distrofik o'zgarishlar topiladi, shunga ko'ra bu organlar ilvillagan, to'qimasining rangi xiralashgan, oqish, bo'rtib chiqqan bo'ladi. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida oqsil va yog'li distrofiya manzarasi, nekrobioz va nekroz o'choqlari ko'zga tashlanadi. Distrofik o'zgarishlardan tashqari, parenximatoz organlarda diffuz yallig'lanish jarayonlari — septik gepatit, miokardit, nefrit (interstisial nefrit yoki glomerulonefrit) boshlanishi mumkin.

Buyrak usti bezlarida ro'y beradigan o'zgarishlar ancha doimiy bo'ladi: bu bezlar po'stloq qismining bo'rtib, kulrang tusga kirishi, unga qon quyilishi, ba'zan

anchagina qon quyilishi va miya qatlamida boʻshliqlar hosil boʻlishi shular jumlasidandir. Mikroskop bilan tekshirib koʻrilganida bez poʻstloq qismidagi hujayralarda lipoidlar kamayib qolgani, distrofik, nekrobiotik va nekrotik oʻzgarishlar roʻy berib, stazlar boshlangani, qon quyilib qolgani maʼlum boʻladi. Seroz pardalarda — endokard, plevra tagida, shuningdek meʼda-ichak yoʻlining shilliq pardasida mayda-mayda qontalashlar paydo boʻladi. Septikopiemiya aksari yiring toʻplangan moddalar qayta-qayta takrorlanib, oylab davom etadigan va bemorni tobora holdan toydirib boradigan surunkali sepsis tusiga kiradi. Septikopiemiya uchun yiringli tromboflebit va septik endokardit xosdir.

Jarrohlikka aloqador sepsis, shuningdek badan terisi va kletchatkadagi oʻchoqli va tarqoq yiringli jarayonlar (furunkullar, karbunkullar, flegmona, ichki organlardagi abscesslar) natijasida boshlanadigan sepsis alohida guruhni tashkil etadi, jarrohlikka aloqador sepsisda infeksiyaning kirish darvozasi boʻlib jarohat hisoblanadi.

Terapevtik sepsis infeksiyon kasalliklar — tiflar, skarlatina, pnevmoniya mahallida yoki bularning oqibatida boshlanadi. *Kriptogen sepsisning* asosiy qismi ham shu guruhga kiradi. *Urologik sepsisda* yiringli pielonefrit, yiringli jarayonlar boshlangan buyrak, shuningdek siydik yoʻllari infeksiya darvozasi boʻlib xizmat qiladi (buyrak shikastlanib, yiringlagan, qovuqda sistit va boshqa yalligʻlanish jarayonlari boʻlganida). Urosepsisga 80 foizdan koʻra koʻproq hollarda ichak tayoqchasi sabab boʻladi, yaʼni bu kasallik kolisepsis tariqasida oʻtadi.

Akusher-ginekologik sepsis ayollar jinsiy organlarida oldindan yalligʻlanish jarayoni boʻlgan mahallarda boshlanadi. U yashirincha abort, tugʻruq asorati tariqasida (chilla davri sepsisi), surunkali salpingit asorati tariqasida boshlanishi mumkin. Ichki jinsiy organlarning xavfli oʻsma paytlarida ham baʼzan sepsis boshlanadi. Yashirin abort oqibatida yiringli yoki chirik endometrit boshlanib, jarayon aksari miometriy va fallopiy naylari shilliq pardasiga ham oʻtishi mumkin. Bunda bachadon va parametriy venalarida yiringli tromboflebit boshlanadi. Abort va tugʻruqlardan keyin uchraydigan sepsis yashinday tez oʻtadigan boʻlishi mumkin, shunday hollarda uning morfologik belgilari aniq-ravshan bilinmaydigan boʻladi. Abordan keyin yiringli endometrit ustiga boshlanadigan juda oʻtkir sepsisda baʼzan septikopiemiya avj olib, buyrak usti bezlari va buyraklarda yiringli metastazlar paydo boʻladi. Boshqa hollarda chirik endometrit mahalida ikkala buyrak usti beziga, miyaning stvol qismiga bir talay qon quyilib qolgani topiladi, qon aylanishida ogʻir oʻzgarishlar boʻlib oʻtgan koʻriladi.

Otogen sepsis yiringli otitning asorati boʻlib, jarayonning nogʻora boʻshligʻi devorlariga, soʻrgʻichsimon oʻsimtaga tarqalishi, osteomielit boshlanishi bilan birgalikda davom etib boradi. Sepsisdan avval odatda sigmasimon sinus, goho qattiq miya pardasidagi boshqa sinuslar, yumshoq miya pardalari venalari, ichki boʻyinturuq venasida tromboz boʻlib oʻtadi. Jarayon aksari tabiatan ixoroz boʻlishi mumkin.

Rinogen sepsis burun yordamchi bo'shliqlaridagi o'tkir yallig'lanish, burun furunkullari va travmalarining asorati tariqasida yuzaga keladi, surunkali gaymorit, etmoidit, frontit asorati bo'lishi ham mumkin. Sepsis boshlanishidan oldin burun va yordamchi bo'shliqlaridan qon olib keladigan venoz kollektorlarda tromboz bo'lib o'tadi. Ko'pincha g'orsimon va uzunasiga ketgan ustki sinus zararlanadi.

Oral (stomatogen) sepsis tishlar pulpasida, ildiz yoni granulyomalari bilan davom etayotgan yallig'lanish jarayonlariga stomatit jag' suyaklari osteomielitiga aloqador bo'ladi. Og'iz bo'shligida boshlangan jarayon aksari yiringli, gangrenoz tusga kiradi. Otogen, rinogen va stomatogen sepsislarning patologik anatomiyasi bir-biriga o'xshash, odatda tromboflebit bilan birgalikdagi ishemiya uchraydi, o'pka va katta qon aylanish doirasidagi organlarda bir talay yiringli, aksari gangrenoz metastatik o'choqlar bo'ladi.

Tonzillogen sepsis nisbatan kam uchraydi va bodomcha bezlaridagi yallig'lanish jarayonlarining asorati tariqasida angina mahalida, surunkali tonzillit qo'zib qolgan paytlarda, shuningdek bu kasalliklarning retrotonzillyar, parafaringeal abscesslari va boshqalar ko'rinishidagi asoratlari mahalida boshlanadi. Bu jarayonlar bo'yin limfadeniti, ba'zan bo'yinturuq venasi tromboflebiti bilan birga davom etib boradi (juda o'tkir septisemiya va septikopiemiya).

Angiogen sepsis birlamchi infeksiya o'choq'ining tomirlar ichida bo'lishi bilan ta'riflanadi va odatda tomirlarning ichini asboblar bilan tekshirish, tomirlarda qilingan operatsiyalardan keyin, venalarga kateter solinganidan keyin shu muolajalarning asorati tariqasida boshlanadi.

Ba'zan (10 foiz hollarda) septik o'choqningborligini aniqlab bo'lmaydi. Ana shunday *sepsisni kriptogen sepsis* deyiladi.

Kasallik qo'zg'atuvchisining turiga qarab bakterial sepsis, mog'orlar va viruslarga aloqador sepsis tafovut qilinadi. Bakterial sepsislardan streptokokklar, stafilokokklar, pnevmokokklar anaerob, chirituvchi bakteriyalarga aloqador sepsislar hammadan katta ahamiyatga ega.

Streptokokklarga aloqador sepsis bu kasallikning juda o'tkir, yashinday tez o'tib, septisemiya tarzida davom etib boradigan xillarida kuzatiladi. Goho septikopiemiya shaklida o'tishi mumkin. Antibiotiklar rasm bo'lmasidan avval bu kasallikdan o'lish hollari 65 foizga borar edi.

Stafilokokklarga aloqador sepsis piemiya ko'rinishida o'tib, ko'pincha tromboflebitlar boshlanishiga va bir talay metastatik yiring o'choqlari paydo bo'lishiga olib boradi. Metastazlar ba'zan mikroabscesslar tusida bo'ladi, yarali endokardit ham ko'p uchrab turadi. Sepsisning bu turi surunkali shaklga kirib to'lqinsimon bo'lib o'tishi mumkin (vaqti-vaqtida qo'zib, metastazlar berib turadigan bo'lib).

Pnevmokokklarga aloqador sepsis pnevmoniyalar paytida parainfeksiya tariqasida boshlanadi, yiringli otitlar, rinitlar, endokarditlar, yiringli meningit, plevrit, peritonit asorati ham bo'lishi mumkin.

Anaerob sepsis kasallikning juda kam uchraydigan xilidir. Anaerob gangrena qo'zg'atuvchilari sabab bo'ladi. Septisemiya tarzda juda og'ir o'tadi, ko'pincha pirovardida gemoglobinuriyali nekroz va uremiya boshlanadigan gemoliz bilan birga davom etib boradi. Anaerob sepsisning manbalari jarohatlar, yashirin abort natijasida boshlangan endometrit, xolesistit, appendisitdir. *Chirituvchi bakteriyalarga aloqador sepsis* fuzospiroxeta florasi tufayli boshlanadi. Odamda chirik septikopiemiya tarzida o'tadi. Mahalliy jarayonlar o'pka gangrenasi, putrid bronxoektazlar bu sepsisning o'choqlari bo'lib hisoblanadi.

Klinik o'tishiga qarab sepsisning mana bunday xillari ajratiladi:

- 1) yashindek tez o'tib, o'linga olib boradigan (2 kun ichida)sepsis; 2) o'tkir;
- 3) yarim o'tkir; 4) surunkali; 5) qaytalanadigan sepsis; 6) surunkali sepsis;
- 7) sepsis lenta.

Sepsisning klinik o'tishi infeksiyaning klinik-anatomik xiliga bog'liq. Sepsisning yashinday tez o'tadigan xili (septisemiya)da kasallik shiddat bilan avj olib borib, tez orada infeksiyon-toksik shok boshlanadi. Bemorlarning nobud bo'lishi kasallikning boshidan hisoblaganda aksari 1—3 kuni kuzatiladi. O'tkir sepsisda gektik tarzda harorat ko'tarilib, bemor juda holsizlanadi, badan terisi sarg'ayib, mayda-mayda qontalashlar paydo bo'ladi, jigar va taloq kattalashib, oliguriya, o'choqli pnevmoniya boshlanadi. Sepsisning piemik xilida ko'pgina organlarda metastatik absesslar paydo bo'ladi. Sepsis bilan og'rigan kasallarda kuzatiladigan infeksiyon psixozlarga asosan toksik ensefalopatiya sabab bo'ladi. Es-hushning yemirilishi degan sindrom ham boshlanishi mumkin.

Sepsisga xos bo'lgan klinik belgilar sepsisdan boshqa mahallarda, masalan, cheklangan yiringli jarayonlar paytida, ayniqsa yiring turib qolgan mahallarda kuzatilishi mumkin. Sepsis uchun xarakterli bo'lgan bakteriemiya ko'pgina infeksiyon kasalliklarda ham kuzatiladi.

Asoratlari. Sepsisning kasallik oqibatini belgilab beradigan asosiy oqibatlarning jumlasiga buyrak-jigar yetishmovchiligi, nafas, yurak-tomirlar yetishmovchiligi, tromboemboliya, pnevmoniya, endokardit kiradi. Bunday asoratlarning paydo bo'lishi intoksikatsiya va jarayonning tarqalib ketganiga bog'liqdir.

Sepsisning eng dahshatli asorati — septik shok.

X Bob

IRSIY KASALLIKLAR

POLIGEN KASALLIKLAR

MONOGEN KASALLIKLAR

**Autosom-dominant tarzda
naslga o'tadigan kasalliklar**

Marfan kasalligi

Oilaviy giperxolesterinemiya

Tarqoq neyrofibromatoz

(Reklingxaufen kasalligi)

Autosom-resektiv tarzda

naslga o'tadigan kasalliklar

Kistoz fibroz

Fenilketonuriya

Galaktozemiya

Albinizm

Wilson kasalligi

Glikogenozlar

Lizosomal to'planish kasalliklari:

Goshe kasalligi

Nimann — Pik kasalligi

Tey — Saks kasalligi

Mukopolisaxaridozlar

X-xromosoma bilan tutashib, resektiv
va dominant tarzda naslga o'tadigan
kasalliklar

XROMOSOMA KASALLIKLARI

Daun kasalligi

Klaynfelter sindromi

Shereshevskiy-Terner sindromi

Irsiy kasalliklar jumlasiga xromosoma va gen mutatsiyalari tufayli paydo bo'ladigan kasalliklar kiradi. Bu kasalliklar odamzotga juda qadim zamonlardan beri ma'lum, lekin inson ularning sir-asrorini faqat so'nggi o'n yilliklar mobaynida bilib oldi. Irsiyatni tashib yuruvchi modda — DNK, kodlanish mexanizmlarining kashf etilishi irsiy kasalliklar paydo bo'lishida mutatsiyalar qanday ahamiyatga ega ekanligini tushunib olishga imkon berdi.

Irsiyat birligi gendir, irsiy axborot shu gen yordamida hujayradan hujayraga o'tib boradi. Genlar DNK dan tuzilgan bo'lib, xromosomalarda joylashgan. Har bir genda DNK molekulasidagi purin va pirimidin nukleotidlarining o'ziga xos alohida bir tartibda joylashuvi ko'rinishida kodlangan axborot bo'ladi, bu axborot, ya'ni o'sha nukleotidlarning DNK molekulasida joylashish tartibi va tarzi boshqa hechbir genda takrorlanmaydi. Genetik axborotning birligi uchta yondosh nukleotiddan tashkil topgan tuzilma — kodondir; har bir kodon polipeptid zanjirining bitta aminokislotasini belgilab beradi. Shunday qilib, irsiy, ya'ni genetik kod uch qismdan tarkib topgan, ya'ni tripletidir.

Kodlangan axborot gen DNK sidan informatsion RNK degan modda yordamida molekulaga «ko'chirib yoziladi», RNK hujayra yadrosida sintezlanib, keyin sitoplazmaga, endoplazmatik to'r ribosomalariga o'tadi. Bu yerda uning molekulalari 5—10 ta ribosoma molekulalari bilan birikib, poliribosomalar hosil qiladi va u yoki bu ferment yoki ma'lum bir oqsil sintezi uchun bir nav qolip, ya'ni matrisa rolini o'ynaydi. Aminokislotalar oqsil sintezida ishtirok eta oladigan

bo'lishi uchun ular adenozintrifosfat (ATF) yordamida «faol holga o'tkazilishi», so'ngra esa akseptor molekulalarga (transport RNK ga) birikishi kerak.

Shunday qilib, dastlab DNK da nukleotidlarning maxsus tarzda joylashuvi ko'rinishida kodlangan axborot RNK nukleotidlarining o'ziga xos tartibda, maxsus tarzda joylashuviga olib keladi, ya'ni *transkripsiya* hodisasi bo'lib o'tadi, so'ngra oqsil molekulasidagi aminokislotalarning ma'lum tartibda joylashuvi qaytadan kodlanadi, *translatiya* deb shuni aytiladi.

Genetik materialning asosiy xususiyatlari shundan iboratki, u axborotni olib yuruvchi modda bo'lib, yuqorida aytilganlardan ko'rinib turganidek, o'z-o'zini qaytadan yuzaga keltira oladi. Umuman aytganda, genlar hayron qolarli darajada barqaror bo'ladi va odatda, o'zgartirilmagan holda keyingi avlodlarga o'tib boradi. Biroq, vaqti-vaqti bilan ularda har xil sabablarga ko'ra o'zgarishlar ro'y berib qoladi, mutatsiyalar deb shuni aytiladi. Mutatsiyaga uchragan ana shunday yangi shakldagi gen odatda unchalik barqaror bo'lmaydi va yangi o'zgarishlarga ham boshqa genlar kabi unchalik yaxshi berilmaydi.

Mutatsiyani genetik axborotning to'satdan o'zgarib qolishiga olib keladigan irsiy o'zgarish deb atash mumkin. Mutatsiyalarning xromosoma mutatsiyalari deb ataladigan ba'zi turlari xromosomalar tuzilishida sezilarli o'zgarishlar ro'y berishi bilan birga davom etib boradi. Bu o'zgarishlar xromosomadan qanday bo'lmasin biror qismining yo'qolib ketishi (yetishmasligi yoki deletsiya) yoxud ikki baravar ko'payib, ikki nusxa bo'lib qolishi (duplikatsiya) dan iborat bo'lishi mumkin. Xromosoma tuzilishining o'zgarishi xromosomadan qanday bo'lmasin biror qismining uning boshqa joyiga o'tib qolishi, ya'ni translokatsiyadan iborat bo'lishi ham mumkin. Nihoyat, xromosomaning qanday bo'lmasin biror qismi o'zining o'sha joyida turgani holda 180° ga buralgan bo'lishi mumkin (inversiya).

Gen mutatsiyalari yoki nuqta-nuqta mutatsiyalar molekula tuzilishidagi shunday kichik o'zgarishlar bilan aloqador bo'ladiki, ularni mikroskop ostida ham ko'rib bo'lmaydi. Ular DNK molekulasi ma'lum qismidagi nukleotidlar tartibining o'zgarib qolganiga, aksari u yoki bu kodondagi biror nukleotidning boshqa nukleotid bilan almashinib qolganiga bog'liq bo'ladi.

Mutatsiyaga olib keladigan sabablar xilma-xildir. Har xil turdagi ionlashtiruvchi nurlar, rentgen nurlari bilan kosmik nurlar, ba'zi kimyoviy moddalar (ipritning azotli analoglari, formalin, alkillovchi moddalar), ultrabinafsha nurlar mutatsiyaga sabab bo'lishi mumkin, mutagenlar deb ana shunday omillarni aytiladi.

Irsiy kasalliklarni o'rganishda ularni *tug'ma* va *oilaviy kasalliklardan* aniq farq qilmoq kerak.

Tug'ma kasalliklar — *bolada tug'ilishdan bo'lgan kasalliklardir.* Ular irsiy omillarga ham, ekzogen sabablarga ham bog'liq bo'lishi mumkin. Masalan, tug'ma zaxm irsiy sabablarga aloqador kasallik bo'lib hisoblanmaydi. Ba'zi tug'ma rivojlanish nuqsonlari embrionga, ekzogen omillar (radiatsiya, kimyoviy birikmalar, virusli infeksiyalar) ta'siriga bog'liq bo'ladi. Ikkinchi tomondan, irsiy kasalliklarning hammasi ham tabiatan tug'ma bo'lavermaydi, boshqacha aytgan-

da, ular bola tug'ilishi bilan darrov ma'lum bo'lavermaydi. Masalan, Getington xoreyasi irsiy kasallikdir, lekin u odam 40 yoshdan oshganidan keyin boshlanadi. Oilaviy kasalliklar jumlasiga nafaqat irsiy omillar, balki oilaning turmush sharoitlari yoki kasb-koriga doir ana'nalari tufayli paydo bo'ladigan kasalliklar kiradi.

Irsiy kasalliklar keng tarqalgan. Hozir ularning ikki mingdan ortiqroq turi ma'lum. Bolalar o'limining sabablari orasida irsiy sabablarga aloqador o'lim hollari 42 foizni tashkil etadi. Homiladorlikning birinchi uch oyi davomida ko'riladigan bola tashlash hollarining yarmisi xromosoma o'zgarishlariga bog'liqdir.

Insonda uchraydigan barcha kasalliklar irsiy va ekzogen omillarning roliga, etiologiyasi va patogeneziga qarab, ananaviy ravishda uch guruhga bo'linadi.

Birinchi guruh genetik yo'l bilan belgilangan kasalliklar, ya'ni patologik mutatsiyalarga aloqador irsiy kasalliklar kiradi. Bunda ekzogen omillar kasallikning paydo bo'lishiga aslida ta'sir o'tkazmaydi. Xromosoma va genlarga aloqador hamma irsiy kasalliklar, masalan, Daun kasalligi, fenilketonuriya, gemofiliya, mukopolisaxaridozlar kasalliklarning shu guruhiga kiradi.

Ikkinchi guruh ham etiologiyasi xromosoma va gen mutatsiyalariga aloqador bo'lgan kasalliklarni birlashtiradi-yu, lekin mutant genlarning namoyon bo'lishida tashqi muhit omillari muhim rol o'ynaydi.

Podagra, qandli diabetning ba'zi shakllari, giperlipoproteinemiya ana shunday kasalliklar jumlasidandir.

Uchinchi guruhga asosan va nuqul tashqi muhitning noqulay va zararli omillari ta'sirida boshlanadigan kasalliklar kiradi. Biroq, ularning nechog'lik ko'p uchrashi, qanchalik og'ir o'tishi odamning irsiy moyilligiga bog'liq bo'ladi. Bu guruhdagi kasalliklar jumlasiga, masalan, gipertoniya kasalligi va ateroskleroz, me'da yara kasalligi, allergik, infeksiyon kasalliklar kiradi. Avvallari infeksiyon kasallikning paydo bo'lishi hamisha va faqat mikrobiologik omilga bog'liq deb hisoblanar edi. Lekin hozirgi vaqtda infeksiyon jarayon boshlanishida irsiyatga aloqador immun sistema ahamiyatining roli muhim ekanligi aniqlangan. Odamning qanday bo'lmasin biror kasallikka yuqori darajada sezgirligi yoki moyilligini ko'p jihatdan immun sistema belgilaydi.

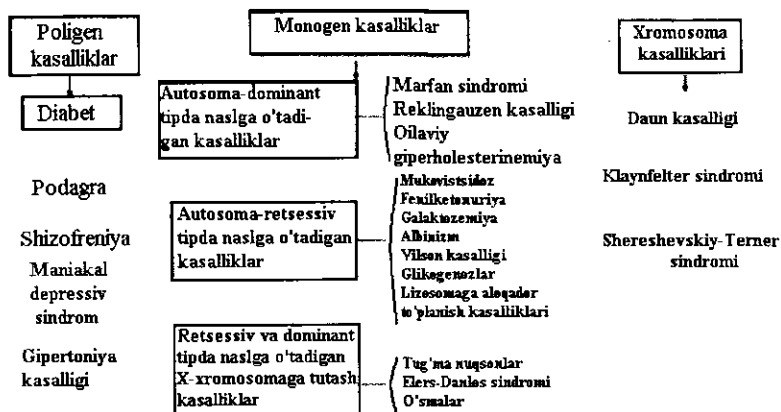
Irsiy kasalliklar uchta asosiy guruhga bo'linadi (86-rasm):

1) poligen (multifaktorial) kasalliklar yoki irsiy moyillik tufayli boshlanadigan kasalliklar;

2) asosan gen mutatsiyalari tufayli paydo bo'ladigan monogen kasalliklar;

3) xromosomalardagi o'zgarishlar yoki qismlarining boshqacha tuzilishi munosabati bilan paydo bo'ladigan xromosoma kasalliklari.

IRSIY KASALLIKLAR



86-rasm. Asosiy irsiy kasalliklar tasnifi.

POLIGEN KASALLIKLAR

Poligen (multifaktorial) kasalliklar yoki irsiy moyillik tufayli boshlanadigan kasalliklar. Bularning paydo bo'lishi genlar (poligen sistema) va atrofdagi muhit omillarining birga ta'sir ko'rsatishiga bog'liq. Poligen kasalliklar jumlasiga diabet, gipertenziya, podagra, shizofreniya, maniakal depressiv sindrom, tug'ma yurak kasalliklarining tegishli boblarda tasvirlangan ba'zi xillari kiradi.

MONOGEN KASALLIKLAR

Asosan struktura genlari mutatsiyasiga bog'liq bo'lgan monogen kasalliklar Mendel qonuniga to'la muvofiq ravishda nasldan-naslga o'tadi, shuning uchun ularni Mendel kasalliklari deb ham aytiladi. Bu kasalliklarning soni 4000 dan ortadi. Resessiv, dominant va xromosoma (jinsiy) bilan tutashgan genlar tafovut qilinadi. Mazkur individda bir genlarning o'zi ikkita bo'ladigan bo'lsa, bunday genlarni *resessiv genlar* deb aytiladi. *Dominant genlar* esa bitta bo'lgan taqdirda ham o'zini namoyon qiladigan genlardir. Mazkur organizmda tamomila bir xil gendan ikkita bo'lsa (masalan, qora rang geni ikkita bo'lsa), u holda bu organizmni *gomozigot* yoki mazkur belgisi bo'yicha «sof» organizm deyiladi. Bordinyu, unda bitta dominant va bitta resessiv gen bo'lsa, u vaqtda bu organizmni *geterozigot* yoki duragay organizm deb aytiladi. Mana shu atamalardan foydalanib turib, dominant va resessiv genga birmuncha to'laroq tarif berish mumkin. *Ret-sessiv gen* — faqat *gomozigot* holatda namoyon bo'ladigan gendir, *dominant gen*

esa gomozigot holatda ham, geterozigot holatda ham o'z ta'sirini namoyon qilavradi.

Genlar xromosomalarda jam bo'lib, muayyan tartibda joylashadi. Har bir hujayrada har bir toifaga mansub ikkita xromosoma bo'ladi. Jinsiy xromosomalalar shu umumiy qoidadan istisnodir. Ayollarda X xromosoma (XX) deb ataladigan ikkita o'xshash xromosoma bo'lsa, erkak jinsiga mansub individlarda faqat bitta X xromosoma va yana Y xromosoma deb ataladigan, birmuncha kichik jinsiy xromosoma bo'ladi. Shunday qilib, erkaklarda 22 juft odatdagi xromosoma (yoki autosomo) va yana bitta X xromosoma va bitta Y xromosoma bor, ayol kishida esa 22 juft odatdagi xromosoma va yana ikkita X xromosoma bo'ladi.

Odam X xromosomasining tarkibida genlar ko'p, holbuki, Y xromosomada ular juda kam bo'lib, bular asosan erkak jinsini belgilab beradigan genlardan iboratdir. X xromosomada joylashgan genlar tomonidan nazorat qilib boriladigan belgilar *jinsga tutashgan belgilar* deb yuritiladi, chunki ularning nasldan-naslga o'tishi jinsning nasldan-naslga o'tishiga bog'liq. Masalan, gemofiliya va rang ko'rmaslik genlari Y xromosomada joylashgan va shu kamchiliklarning naslga o'tishi jins bilan tutashgan. Mutatsiyaga uchragan gemofiliya geni qon ivishi mexanizmida ishtirok etuvchi antigemofilik globulin degan bir modda bo'lmasligiga sabab bo'ladi.

Yuqorida aytilganlarga muvofiq, uch xil tarzda naslga o'tadigan kasalliklar tafovut qilinadi: 1) *autosomo dominant*, 2) *autosomo resessiv*, 3) *jinsga (X xromosomaga) tutashgan kasalliklar*.

Autosomo dominant tarzda naslga o'tadigan kasalliklar quyidagilardir: 1) Alport sindromi, 2) Marfan sindromi,

3) Elers — Danlos sindromi (nomukammal desmogenez),

4) tarqoq neyrofibromatoz, 5) otoskleroz, 6) giperbilirubinemiya, 7) paroksizmal mioplegiya, 8) oilaviy giperxolesterinemiya, 9) buyraklar polikistozi, 10) tug'ma sferositoz, 11) tarqoq neyrofibromatoz.

Kasalliklarning autosomo retsessiv tarzda naslga o'tishi Tey—Saks kasalligi, fenilketonuriya, to'planish kasalligi (mukopolisaxaridoz, galaktozemiya), o'roqsimon hujayrali anemiya kasalliklari uchun ko'proq xarakterlidir.

Kasalliklarning X xromosoma bilan tutashib, resessiv tarzda naslga o'tishi: 1) Dyushen tipidagi zo'rayib boruvchi muskul atrofiyasi, 2) A va B gemofiliya, 3) Lesh — Nixen sindromi, 4) Gunter kasalligi uchun xarakterlidir.

Gen va shu gen belgilab beruvchi belgi o'rtasida odatdagicha bir nisbat bo'lishi, ya'ni bitta gen faqat bitta belgini yuzaga chiqaradigan bo'lishi mumkin. Boshqa hollarda bitta genning o'zi turli organ va to'qimalarga taalluqli bir necha yoki bir talay belgilarning yuzaga chiqishida ishtirok etishi, yoxud, nihoyat, qanday bo'lmasin biror belgining namoyon bo'lishini bir nechta gen birgalikda yo'lga solib borishi mumkin. Masalan, Marfan sindromi skelet, ko'z, yurak tomirlar sistemasining ko'p joyi zararlanishi bilan xarakterlanadiki, bularning asosida

bitta genning mutatsiyaga uchrab, biriktiruvchi to'qimaning yetishmay qolishi yotadi. Ikkinchi tomondan, bolalarda uchraydigan gunglik 16 xil autosomoresessiv mutatsiyalarning klinik jihatdan ma'lum beradigan birdan-bir belgisidir.

PATOGENEZI

Monogen irsiy kasalliklarning faqat bitta oqsil molekulasida bo'lgan dastlabki kamchilik oqibati ekanligi hozir aniqlangan.

Mutatsiya paytida zararlanadigan oqsillarning uch turi aniqlangan: 1) fermentlar, 2) struktura oqsillari, 3) regulyatorlar vazifasini bajaruvchi oqsillar. Qanday bo'lmasin biror ferment funksiyasining buzilishi enzimopatiyalar deb ataladigan kasalliklarga asosiy sabab bo'ladi, enzimopatiyalar irsiy kasalliklarning eng katta va hammadan ko'ra yaxshiroq o'rganilgan guruhidir. Bu enzimopatiyalar ko'pchilik holda autosomo resessiv tarzda nasldan-naslga o'tib boradi.

Gen mutatsiyasi struktura oqsillari (masalan, kollagen) yoki regulyatorlar vazifasini bajaruvchi oqsillar (masalan, membranalar retseptorlari) ning o'zgarishga uchrashiga olib kelishi mumkin. Autosomo dominant tarzda nasldan-naslga o'tadigan ko'pchilik kasalliklar uchun mana shu oqsillar patologiyasi xarakterlidir.

Irsiy kasalliklar paydo bo'lishining to'rtta mexanizmi tafovut qilinadi: 1) fermentlar nuqsonlari va bularning oqibatlari, 2) hujayra membranalari retseptorlarining nuqsonlari va turli birikmalar tashilishining izdan chiqishi, 3) fermentmas oqsillar tuzilishi, funksiyasi va miqdorining o'zgarishi, 4) dori preparatlariga nojo'ya reaksiya ko'rsatishga moyil qilib qo'yadigan mutatsiyalar.

Fermentlar nuqsonlari va bularning oqibatlari. Muhim biologik xulosalarning biri J. Bidl va E. Tatum tomonidan 1941-yili maydonga qo'yilgan «bir gen — bir ferment — bir reaksiya» degan gipoteza bo'ldi. Ko'plar tomonidan etirof etilgan ana shu nazariyaga muvofiq, har bir kimyoviy reaksiyani muayyan organizmning rivojlanish jarayoni va hayot faoliyati davomida alohida bitta ferment nazorat qilib boradi, bu fermentning o'zi esa, o'z navbatida boshqa bitta yagona gen nazorati ostida bo'ladi.

Genda ro'y beradigan o'zgarishlar (mutatsiyalar) fermentopatiyaga sabab bo'lishi mumkin, fermentopatiyaning asosida turli mexanizmlar yotadi: 1) fermentning butunlay sintezlanmasligi, 2) ferment molekulasidagi aminokislotalar tartibining buzilgani, ya'ni ferment birlamchi strukturasining buzilgani, 3) tegishli ferment kofermentining yo'qligi yoki noto'g'ri sintezlanishi, 4) boshqa ferment sistemalaridagi kamchiliklar munosabati bilan ferment faolligining o'zgarib qolgani.

Fermentopatiyalarning oqibati har xil bo'ladi. Ularning ba'zi xillari odatda uchramaydigan moddalarning (oraliq almashinuv mahsulotlarining) organizmda to'planib borishiga olib kelishi mumkin. Ana shunday moddalarning yuqori

konsentrasiyalarda to'planib qolishi to'qimalarning shikastlanishiga olib keladi. Masalan, yemiruvchi xossaga ega bo'lgan lizosoma fermentlarining yetishmasligi lizosomalarda murakkab moddalar to'planib borib, «lizosoma to'planish kasalliklari» degan asoratlarga sabab bo'ladi.

Fermentning avvaldan yetishmasligi to'qima va organlarning odatdagicha ishlab turishiga zarur bo'lgan *metabolizm reaksiyalari va oxirgi mahsulotlar hosil bo'lishini susaytirib qo'yishi mumkin*. Masalan, melanin bo'lmasligiga sabab tirozinaza fermentining etishmasligidir, tirozinaza fermenti melanin prekursori — tirozinning biosintezi uchun zarur. Albinizm, tug'ilishdan melanin tanqisligi singari hodisalarning asosida ana shu ferment yetishmovchiligi yotadi.

Fermentlar yetishmaydigan bo'lsa, *ular to'qimalarni zararlaydigan moddalarni inaktiv holga keltirolmay qoladi*. Masalan, plazma proteazasining asosiy ingibitori jigarda ishlanib chiqadigan va neytrofil elastazasini inaktiv holga keltiradigan alfa-1-antitripsindir. Genning alfa-1 antitripsin kodlanadigan nuqtasida ro'y bergan mutatsiya mutant oqsil ishlanib chiqishiga olib boradi, bunday oqsilning jigarda ishlanib chiqishi kamayib ketadi. Plazmada so'riladigan ferment miqdori pasayadi, shu narsa neytrofillar elastazasining yemiruvchanligi kuchayishiga olib keladiki, buning natijasida alveolalar devorining elastikligi aynab, o'pka emfize-masi paydo bo'lib boradi.

Membranalar retseptorlaridagi nuqsonlar va transport sistemalarining buzilishi. Yuqorida aytib o'tilganidek, biologik jihatdan faol bo'lgan ko'pgina moddalar (organik birikmalar, ionlar va boshqalar) hujayralar membranasi orqali faollik bilan tashiladi, bu hodisa dastlab ularning o'ziga xos *retseptorlar yoki tashuvchi membrana oqsillariga birikib olishiga bog'liq*. Retseptorlarda irsiy nuqson bo'lsa, bu narsa *biologik jihatdan faol moddalarning hujayralar membranalari orqali tashilishi izdan chiqishiga* olib keladi. Oilaviy giperxolesterinemiya bunga misol bo'la oladi, oilaviy giperxolesterinemiya past zichlikdagi lipoproteidlarning hujayralarga tashilishi izdan chiqib, natijada ortiqcha xolesterin sintezlana boshlaydi. Aminokislotalar tashilishining nuqsoniga aloqador irsiy kasallikka sistinuriya misol bo'la oladi, bunda ichakda ham, buyraklarda ham bir qancha diaminokarbon kislotalar (arginin, lizin)ning tashilishi izdan chiqadi.

Fermentmas oqsillar tuzilishi va funksiyasining o'zgarishi struktura oqsillarining zarar ko'rishiga olib boradigan genetik nuqsonlar turli kasalliklar paydo bo'lishiga olib keladi. Misol tariqasida o'roqsimon hujayrali anemiyani aytib o'tsa bo'ladi, buning asosida globin molekulasi tuzilishining nuqsoni yotadi. Gemo-globinning 300 dan ortiq odatdan tashqari shakllari tasvirlangan, shu xildagi anomal gemo-globin paydo bo'lishi globin tuzilishidagi genetik nuqsonga bog'liqdir. Masalan, Elers — Danlos sindromlari boshqa bir misol bo'lib xizmat qila oladi, bular uchun kollagenda genetik nuqson bo'lishi xarakterlidir.

Irsiy o'zgarishlar munosabati bilan organizmning dori preparatlarga boshqacha reaksiya ko'rsatishi. Genetik sabablarga aloqador ba'zi fermentlar yetishmovchiligi organizmga ma'lum turdagi moddalar ta'sir qilganidan keyin-gina namoyon bo'ladi. Masalan, genetik moyilligi bo'lgan odamda glyukoza 6 – fosfatdegidrogenaza yetishmasligi mumkin. Normal sharoitlarda bu ferment yetishmasligi kasallikka olib bormaydi. Lekin, glyukoza 6 – fosfatdegidrogenaza fermenti yetishmaydigan odamga, masalan, bezgakka qarshi dori (primakvin) beriladigan bo'lsa, u vaqtda sezilarli darajada gemolitik anemiya boshlanadi.

AUTOSOM-DOMINANT TARZDA NASLGA O'TADIGAN KASALLIKLAR

Bu guruhga kiradigan kasalliklar quyidagi xususiyatlari bilan ajralib turadi:

— klinik ko'rinishlari o'zgarib turadigan bo'lib, gen penetrantligi susayganida boshqacha bo'lib qolishi mumkin;

— ularning ko'pchiligi odam tug'ilganidan ancha vaqt o'tganidan keyin ma'lum beradi. Masalan, Getington kasalligi odam 40 yoshdan oshganidan keyin paydo bo'ladi;

— kollagen singari struktura oqsillari yoki almashinuv funksiyalarini idora etuvchi, ya'ni regulyator oqsillar mutatsiyaga uchraydi.

Autosomo dominant tarzda naslga o'tadigan irsiy kasalliklar orasida Marfan kasalligi, oilaviy giperxolesterinemiya, neyrofibromatoz (Reklingxauzen kasalligi) ko'proq uchraydi.

MARFAN KASALLIGI

Marfan kasalligi (nomi fransuz pediatri sharafiga qo'yilgan) kollagen va elastik tolalar rivojlanishining irsiy nuqsoniga aloqador sindromdir. Bunda gen mutatsiyasi pishiqmas bo'lishi bilan ajralib, odatdan tashqari kollagen molekulalari sintezlanishiga olib keladi. Bu xildagi nuqson elastik tolalar tuzilishida ham bo'lishi mumkin.

Marfan kasalligi uchun *skelet, ko'zlar, yurak-tomir sistemasining zararlanishi* xarakterlidir. Bu kasallik bilan og'rigan bemorlarning tashqi ko'rinishi juda xarakterli — tana tuzilishining ko'rinishi astenik tarzda, kalla suyagi uzunasiga juda ixcham tortgan ko'zlari bir-biriga yaqin joylashgan, bo'g'imlari likillab turadigan, qo'l-oyoqlari nomutanosib ravishda uzun bo'ladi. Qo'l oyoqlarining panjalari uzun va barmoqlari «orgimchaknikidek» ingichka bo'ladi (araxnodaktiliya). Tanglayi yuqori ko'tarilgan, shaklan gumbazsimon. Kifozlar va skoliozlar xarakterlidir. Ko'zni ushlab turadigan boylamlar zaif bo'lganligi uchun ko'z gavhari o'rnidan chiqqan yoki ko'chgan bo'lishi mumkin.

Yurak-qon tomirlar sistemasi doirasidagi o'zgarishlar ayniqsa xavflidir. Aorta o'rta pardasidagi kollagenda nuqson borligi va elastiklik yo'qolganligi tufayli aortada kengaymalar va qatlamlari ajralib turadigan anevrizmalar paydo bo'ladi, yurak qopqoqchalari, ayniqsa mitral va uch tavaqali qopqoqchalar oson cho'ziladigan bo'lib osilib turadi, bu narsa *taqqillovchi klapanlar sindromi* paydo bo'lishiga olib keladi, mana shu o'zgarishlar asosida tug'ma yurak yetishmovchiligi yotadi. Aorta yorilib ketishidan odam har qanday yoshida ham o'lib qolishi mumkin. Kasallar ko'pincha 30—40 yoshida o'lib ketadi.

Morfologik tekshirishda elastik tolalar yupqa tortgan, notekis, ba'zi yerlarda tartibsiz joylashgan bo'lib chiqadi. Yirik tomirlarning o'rta pardasi qatlamlarga ajralib qolishi mumkin. Aorta va o'pka bosh tomirining elastik sinchi sust rivojlangan bo'ladi. Yurakda kardiomiotsitlarning vakuolli distrofiyasi topiladi. Suyak to'qimasida suyak to'sinlari g'ovaklashib, ularga notekis ravishda ohak o'tirib qolgan bo'ladi. Tog'ay to'qimasining tuzilishi oraliq moddani qatlamlarga ajratib qo'yadigan kollagen tolalar dastalari hosil bo'lishi hisobiga o'zgarib ketadi.

OILAVIY GIPERXOLESTERINEMIYA

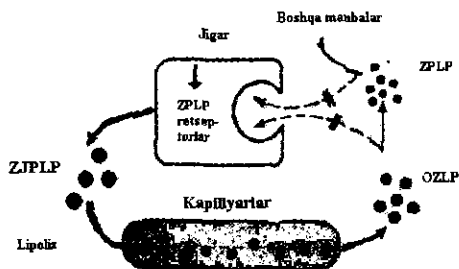
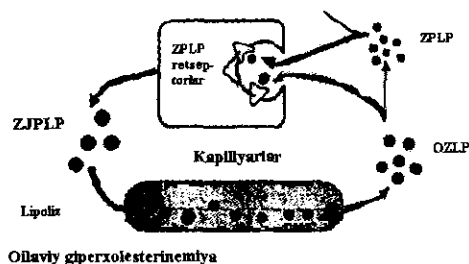
*Oilaviy giperxolesterinemiy*a — bu turdagi irsiy kasallikning paydo bo'lishi past zichlikdagi lipoproteidlarda (xolesterin plazmada asosan shunday lipoproteidlarda shaklida tashiladi) uchun o'ziga xos retseptor bo'lib xizmat qiladigan gen mutatsiyasiga bog'liqdir.

Qonda aylanib yuradigan past zichlikdagi lipoproteidlarning taxminan 85–90 foizi normada retseptor mediatorlar ishtirokida o'tadigan jarayonlar natijasida plazmadan chiqarib tashlanadi. Ma'lumki, ko'pgina xillardagi hujayralar membranalarida retseptorlar bo'ladi, lekin past zichlikdagi lipidlar retseptorlarining asosiy qismi (75 foizi) gepatotsitlarda joylashgandir. Past zichlikdagi lipidlar tashilishining birinchi bosqichi hujayra yuzasidagi retseptorlarning past zichlikdagi lipoproteidlarni biriktirib olib, keyin endositozga uchratishidan iborat (87-rasm). Past zichlikdagi lipoproteidlarni o'ziga jo qilgan endovezikulalar hujayralarning ichida lizosoma fermentlari ta'siri bilan erib ketadi. Bunda past zichlikdagi lipoproteid molekulasini parchalanib, plazmaga erkin xolesterin ajralib chiqadi.

Xolesterinning bir qismi hujayra (gepatotsit) tomonidan uning o'z membranalarini sintezlash uchun o'zlashtiradi. Xolesterinning qolgan qismi uning miqdorini doim bir xilda saqlab turish uchun kerak bo'ladi. Past zichlikdagi lipoproteidlarda retseptorlarining gendagi mutatsiyasi shu lipoproteidlarning hujayraga o'tishini, shuningdek ularning o'zlashtirilishini pasaytirib yuboradi. Natijada bu moddalar plazmada to'planib boradi (87-rasm). Bundan tashqari, gepatotsitlarda past zichlikdagi lipoproteidlarda bo'lmasligi shu moddalar sintezining kuchayishiga olib keladi. Shunday qilib, oilaviy giperxolesterinemiyada

xolesterin miqdorining ko'payib qolishi bu modda katabolizmining susayishiga ham, uning plazmada ortiqcha hosil bo'lishiga ham bog'liqdir.

Oilaviy giperxolesterinemiya — autosomo dominant kasallikdir. Geterozigotlarda qondagi xolesterin miqdori normadagiga qaraganda 2—3 baravar ko'paysa, gomozigotlarda u 5 baravar ko'payib ketadi. Bunday kishilarda xolesterin miqdori azaldan (tug'ilishdan) ko'p bo'ladi. Biroq, geterozigotlardagi giperxolesterinemiya odamning bolalik chog'ida belgi bermay o'tadi va kishi voyaga yetganidan keyingina paylar pardasida ksantomalar paydo bo'ladi (xolesterin to'planishi). Bularning yurak tomirlari devorida to'planib qolishi koronar kasallikka sabab bo'ladi. Gomozigotlarda patologik jarayonlar bolalik davridayoq boshlanadi: badan terisida ksantomalar bo'ladi va bunday kasal bolalar 15 yoshidayoq miokard infarktidan o'lib qolishi mumkin.



87-rasm. Zichligi past lipoproteidlarning normada va oilaviy giperxolesterinemiya mahalida jigardagi metabolizmi sxemasi (1992).

TARQOQ NEYROFIBROMATOZ (REKLINGXAUZEN KASALLIGI)

Bu kasallik tarqoq neyrofibromatoz deb ham ataladi. U o'sma kasalligi bo'lib, neyrofibromalar va pigment dog'lari yuzaga kelishi bilan xarakterlanadi. Nevrologik, ruhiy o'zgarishlar bo'lishi va suyaklarning aynab ketishi bilan birga davom etadi.

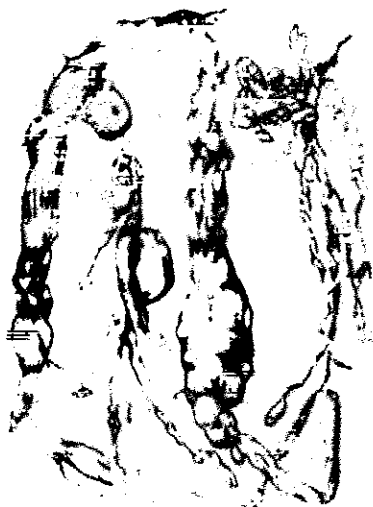
Neyrofibromalar aksari badan terisida, gavda, bo'yin va qo'l-oyoqlar sohalarining teri osti kletchatkasida yuzaga keladi, lekin har qanday to'qima va har qanday organda (me'da-ichak yo'li, qorin pardasi ortidagi bo'shliq, bosh miya nervlarida) ham uchrashi mumkin. Tarqoq neyrofibromatozda ko'pgina hollarda tug'ma rivojlanish nuqsonlari, aqli pastlik, akromegaliya hodisalari, ko'z xiraligi, umurtqa pog'onasining qiyshayganligi, feoxromositoma, qalqonsimon bez medullyar karsinomasi, miya o'smalari topiladi.

Patologik anatomiyasi. Neyrofibromatozda har xil shakl va kattalikda bo'ladigan (diametri 2 mm dan bir necha santimetrgacha boradigan) bir talay, ba'zan 5—7 ming donagacha neyrofibromalar yuzaga keladi (88-rasm). Og'irligi 15kg gacha boradigan o'smalar ham topilgan. Talaygina tugunlar aksari nerv va uning tarmoqlari bo'ylab joylashadi (89-rasm). *Filoyoqsimon kasallik* degan dard neyrofibromatozning bir turi bo'lib, dermaning sezilarli darajada giperplaziya va gipertrofiyaga uchrashi bilan ta'riflanadi (90-rasm).



88-rasm. Reklingxauzen neyrofibromatozi.

Kapsulaga o'ralgan va diffuz neyrofibromalar tafovut etiladi. Kapsulaga o'ralgan neyrofibromalar, odatda yirik nerv stvollarida, diffuz xillari esa birmuncha mayda teri nervlarining tarmoqlarida hosil bo'ladi. Mikroskopda tekshirib ko'rilganida tugunlarda periferik nervlarning hamma elementlari, lemmositlar (Shvann hujayralari), nerv stvollar, shuningdek perinevriy, endonevriyning biriktiruvchi to'qima hujayralari topiladi, bular nozik tolali yumshoq dastalar hosil qiladi. Etuk tugunlar Shvann sinsitiysi soni kamayib, nerv dastalari kollagen asosining zichlashib qolgani va gialinlashgani bilan ajralib turadi. Bunday neyrofibromatoz tugunlar mikroskopik jihatdan olganda fibromalarga o'xshash bo'ladi.



89-rasm. Yelka va quymich nervlarining kapsulaga o'ralgan neyrofibromasi.



90-rasm. Filoyoqsimon shakldagi neyrofibromatoz.

Pigment dog'lari odatda gavda va qo'l-oyoqlar terisida, goho odamning yuzi va bo'ynida joylashgan bo'ladi. Ular teri sathi ustidan ko'tarilib turmaydi, yuzasi silliq bo'ladi, rangi och malla tusdan to'q jigarrangacha boradi. Mikroskopik jihatdan olganda pigment dog'lari dermaning so'rg'ichli qatlamida diffuz ravishda to'plangan melanoblastlar, melanositlardan iboratdir, bularning sitoplazmasida melanin ko'p miqdorda bo'ladi. Neyrofibromatozda suyaklarda atrofik va destruktiv o'zgarishlar boshlanishi mumkinki, bu umumiy trofik o'zgarishlarga bog'liqdir.

Kasallik ko'rinishlari aksari qay tariqa joy olganiga qarab neyrofibromatozning *o'choqli, periferik va markaziy xillari* ajratiladi.

O'choqli xilida neyrofibromalar tana sohalarining bittasida yoki bitta organda joylashgan bo'ladi. Neyrofibromatozning *periferik xili* bir nechta tana sohalarining zararlangani bilan ta'riflanadi. Markaziy xili birinchi bo'lib, bosh miya zararlanishi natijasida yuzaga keladi. *Neyrofibromalar malignizatsiyaga uchrashi* mumkin. Bunday hollarda ular tobora kattalashib boraveradi, keyinchalik o'sma tuguni yara bo'lib, irishi va qonab turishi mumkin.

Neyrofibromatozning *organizm uchun ahamiyati* tugunlarning olgan joyiga bog'liq. Orqa miya zararlangan mahallarda u bosilib qolib, falajlar boshlanishi mumkin. Bo'yin sohasi va ko'ks oraliq' ida tugunlar bo'lishi hayot uchun muhim organlar bosilib qolib, ular funksiyasining izdan chiqishiga olib kelishi mumkin. Masalan, nafas yo'llari bosilib qolganida boshlanadigan nafas yetishmovchiligi sindromi, qon tomirlari bosilib qolganida o'sha joyda qon aylanishining izdan chiqishi shular jumlasidandir. O'smasimon tugunlarning ayniqsa oyoqlarda ko'p bo'lishi limfa oqib ketishini izdan chiqarib, neyrofibromatoz filoyoqlik manzarasini paydo qilishi mumkin.

O'sma tugunlarining bosh miyada bo'lishi va neyrofibromalarning malignizatsiyaga uchrab, neyrofibrosarkomaga aylanib ketishi hayot uchun hammadan xavflidir.

AUTOSOM-RESESSIV TARZDA NASLGA O'TADIGAN KASALLIKLAR

Autosomo-dominant tarzda naslga o'tadigan kasalliklardan farq qilib, irsiy kasalliklarning ushbu guruhi quyidagi xususiyatlari bilan ta'riflanadi:

- 1) gen nuqsoni ko'proq bir zaylda ma'lum beradi,
- 2) genning to'la penetratsiyasi xarakterli bo'ladi,
- 3) kasallikning klinik belgilari yosh go'daklik davridayoq ko'zga tashlanadi,
- 4) ko'pchilik hollarda ferment oqsillari mutatsiya tufayli oqsillanadi.

Quyida autosomo resessiv tarzda nasldan-naslga o'tadigan kasalliklarning eng ko'p uchraydigan xillari ko'zga tashlanadi.

KISTOZ FIBROZ

Kistoz fibroz (mukovissidoz) — bu endokrin bezlar sistemasining zararlanishi bilan o'tadigan kasallik bo'lib, ular sekretor funksiyasining buzilishiga olib boradi. Bolalik chog'ida paydo bo'ladi. Ko'proq ter va shilimshiq bezlari, me'da osti bezi zararlanadi. Bronx va ichak bezlari ham zararlanishi mumkin. Bu kasallikda shilimshiq bezlarining sekreti haddan tashqari yopishqoq bo'lishi bilan ajralib turadi.

Kasallikning **patogenezi** uncha aniq emas. Mukovissidoz membranalar orqali o'tkazuvchanlik aynashi va endokrin bezlar sekretor funksiyasi buzilishi

tufayli avj olib boradigan kasalliklar jumlasiga kiradi deb taxmin qilinadi Bu kasallikning patogenezi to'g'risida har xil farazlar bor, lekin eng to'g'ri keladigan faraz quyidagilarni tushuntirib beradigan bo'lishi kerak: 1) boshqa to'qimalar o'z holicha qolavergani holda endokrin bezlarning nima uchun ko'plab jarayonga tortilib ketishini, 2) bezlar zararlanmasdan avval nima sababdan normal tuzilishda bo'lishini, 3) terida natriy xlorid konsentratsiyasi nega yuqori bo'lishini.

Shilimshiqning yopishqoq bo'lib chiqishi fizik kimyoviy xossalari o'zgariganiga bog'liq. Shilimshiqda elektrolitlar va oqsillar konsentratsiyasining kuchayishi xlor (C M+) ionlarining epitelial hujayralar membranalari orqali tashilishida nuqson borligiga aloqadordir. Bu jarayon 7 - xromosomada joylashgan gen mutatsiyasiga bog'liq.

Patologik anatomiyasi. Morfologik o'zgarishlar kasallikning qachon boshlanganiga va genetik o'zgarishlarning nechog'lik ko'pligiga qarab juda har xil bo'ladi. Hammadan ko'ra ko'proq (80 foiz hollarda) *me'da osti bezi* zararlanadi. Yopishqoq sekretning to'planib borishi avvaliga bez yo'llarining kengayib ketishiga olib keladi. *Kasallik zo'rayib, sekret turib qolishi natijasida me'da osti bezining yo'llari kistalarga aylanadi. Bez to'qimasi esa atrofiyaga uchrab, undan keyin fibroz boshlanadi.* Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida kasallik juda vaqtdan o'tib ketgan bo'lsa, me'da osti bezida kistasimon kengaygan yo'llar topiladi, ular Langergans orolchalari va fibroz to'qimaning qalin tortmalari bilan ajralib turgan bo'ladi. Mana shu o'zgarishlar bu kasallikni *me'da osti bezining fibrokistoz kasalligi* deb atashga asos berdi.

Pankreatik fermentlar sekretsiyasining buzilishi yog'larning so'rilishi izdan chiqishiga — malabsorbsiyaga olib keladi. Natijada yog'da eruvchi vitamin D tanqisligi boshlanib, bez chiqarish yo'llaridagi epiteliy ko'p qavatli yassi epiteliyaga aylanadi (metaplaziya). Me'da osti bezining butunlay chandiqlanib ketishi bolalarda 2—3 yoshidayoq kuzatilishi mumkin. Kasallik juda vaqtdan o'tgan mahallarda me'da osti bezi ancha qattiqlashib, butun ekskretor bez parenximasi aynab ketadi va kistalar paydo bo'ladi. Bez yo'llarida *eozinofilli quyuq shilimshiq sekret* to'planib boradi. Bu sekret ba'zan qavat-qavat bo'lib turadi. Fibroz stromada talaygina limfotsitlar, plazmotsitlar va gistiotsitlardan tashkil topgan hujayra infiltratsiyasi ko'zga tashlanadi. Langergans orolchalari o'zgarmagan bo'ladi.

Ichakda duodenal bezlarga va ingichka ichak shilliq pardasining qadahsimon hujayralariga shilimshiq to'planib boradi. Yelimdek yopishqoq sekret mekoniy va axlat massalarini zichlashtirib, bir-biriga yopishtirib va quyuqlashtirib qo'yadi. Bu steatoreya bilan birga qo'shilib, koprostazga, ya'ni ich yurishmay qolishiga olib boradi, bunday koprostaz ichak tutilishi (*ileus*) ga, *ichak devori* yara bo'lib, teshilib ketishiga va shu tariqa qorin bo'shlig'iga mekoniy yoki axlat o'tib, peritonit boshlanishiga sabab bo'lishi mumkin.

Jigarda diffuz yog' distrofiyasi kuzatiladi, o't yurishmay qolib, xolestatik gepatit va biliar sirroz boshlanishi mumkin.

Bronx bezlarida shilimshiq dimlanib turib qolishi jiddiy oqibatlariga olib boradi. Bunda bronx va bronxiolalar kengayib ketadi, ikkilamchi infeksiya

qoʻshilganida surunkali bronxit, bronxoektatik kasallik va oʻpka absessi boshlanadi. Ayni vaqtda shartli patogen flora ham nafas yoʻllari kasalliklariga sabab boʻlishi mumkin. Mukovissidozda erkaklar jinsiy bezlari zararlanishi ham mumkin, bu pushtsizlikka olib boradi.

Kasallikning klinik koʻrinishlari mekonial ileus tarzida chaqaloqlik davrida maʼlum berishi mumkin, bunday holatning asorati sifatida ichak teshilib, peritonit boshlanadi.

Qaysi bezlarning koʻproq zararlanishi va buning qanday simptomlar bilan oʻtayotganiga qarab kistozfibrozning bir qancha klinik xillari ajratilgan: 1) chaqaloqlar mekonial ileusi, 2) oʻpkani zararlaydigan xili, 3) ichakni zararlaydigan xili, 4) meʼda-ichak yoʻli bilan bronx-oʻpka sistemasi bir yoʻla zararlanadigan aralash xili shular jumlasidandir

Oʻpkani zararlaydigan xilida kasalni vaqti-vaqtida yoʻtal tutib, hansirash, sianoz paydo boʻladi, cor pulmonum shakllanib boradi. 80 foiz hollarda oʻpka infeksiyalari oʻlimga sabab boʻladi. Kasallikka klinika maʼlumotlari va ter bezlari sekretidagi biokimyoviy oʻzgarishlarga asoslanib turib diagnoz qoʻyiladi.

FENILKETONURIYA

Fenilketonuriya (Felling kasalligi, fenilpirouzum oligofreniyasi) — bu fenilalanin almashinuvi buzilishiga aloqador kasallik boʻlib, aqli pastlik hodisasi tobora zoʻrayib borishi bilan taʼriflanadi.

Autosomoresessiv oʻzgarishlari bor gomozigotlarda jigardan ishlanib chiqadigan va fenilalaninning tirozinga aylanishini toʻxtatib qoʻyadigan fenilalanin-4-gidroksilaza fermenti boʻlmaydi, shunga koʻra fenilalanin tirozinga aylanmay qolaveradi. Bunda fenilalaninning qondagi miqdori koʻpayib ketadi. Dezaminlanish natijasida fenilalaninidan fenilsirka, fenilsut, fenilpirouzum kislotalar, shuningdek fenilasetilglutamin hosil boʻladi. Bu birikmalar siydik bilan ortiqcha miqdorda chiqib turadi (fenilketonuriya), ularning bir qismi ter bilan ham ajralib chiqadi. Ikkilamchi tartibda tirozin, triptofan almashinuvi buziladi, bu narsa noradrenalin, adrenalin, dofamin, melanin hosil boʻlishi kamayib ketishiga olib keladi. Ana shunday biokimyoviy oʻzgarishlar bosh miya zararlanishiga sabab boʻladi. Hozir aytib oʻtilgan oʻzgarishlar bola tugʻilganidan keyingi dastlabki kunlarda paydo boʻlib, 1—2 haftadan keyin juda avjiga chiqadi va kasallikka davo qilinmaydigan boʻlsa, bemor butun umri boʻyi davom etib boradi.

Bola tugʻilganida sogʻlom boʻlib koʻrinadi, lekin bir necha haftadan keyin fenilalanin miqdori koʻpaya boshlaydi (15— 20 mg/100 ml gacha, normada 0,5 mg/100 ml), bu narsa miyaning yaxshi rivojlanmay qolishiga olib keladi. Birinchi yarim yillikning oxirlariga kelib ruhiy rivojlanishning sustligi maʼlum boʻla boshlaydi, bu hol zoʻrayib, ogʻir darajadagi aqli pastlikka — imbetsillik yoki idio-patiyaga olib boradi. Jismoniy rivojlanishning orqada qolganligi ham maʼlum boʻladi. Bolalarning uchdan bir qismi yura olmaydi, uchdan ikki qismi esa gapira olmaydi ham. Davolanmagan bolalarda giperrefleksiya kuzatiladi, gʻayri-

ixtiyoriy harakatlar bo'lib turadi, soch va ko'zlarining rangi och tusda bo'ladi (melanin hosil bo'lishi izdan chiqqanligi uchun).

Patologik anatomiyasi. Asosiy morfologik o'zgarishlar miyada topiladi. Miya og'irligi 5 baravargacha kamayib ketadi, mielinlanish kechikib, mielin yo'qolib ketgan joylar ko'zga tashlanadi. Arzimas darajada glioz bo'ladi. Bosh miyaning orqa miya suyuqligi o'tib turadigan bo'shliqlari bir qadar kengayib ketadi. Badan terisida melanositlar soni ozayadi. 20—25 foiz hollarda terida ekzematoz o'zgarishlar bo'lishi mumkin.

Bu kasallikning oqibati, agar unga hayotning dastlabki oyida davo qilina boshlasa, xayrli.

GALAKTOZEMIYA

Galaktozemiya — autosom-retsessiv tarzda naslga o'tadigan irsiy kasallik bo'lib, galaktozani parchalaydigan fermentlar yetishmasligi tufayli kelib chiqadi. Sutda bo'ladigan asosiy uglevod — laktoza normada ichak mikrosvorsinkalarida glyukoza bilan galaktozagacha parchalanadi, keyin turli fermentlar yordamida glyukoza aylanib boradi, mana shunday fermentlar bo'lmasa, u holda galaktozemiya boshlanadi. *Galaktozo-1-fosfo-uridiltransferazaning yetishmasligi galaktozaning og'ir xili paydo bo'lishiga olib keladi, bunday kasallik klinik jihatdan zo'rayib boradigan gepatomegaliya, jigar sirrozi va assit, katarakta, psixomotor rivojlanishning kechikib qolishi bilan ta'riflanadi.* Transferaza fermenti yetishmay qolganida zaharli ta'sirga ega bo'lgan galaktozo-1-fosfat jigar, taloq, ko'z gavhari, buyrak, yurak, muskullar, bosh miya po'stlog'i va eritrotsitlarda to'planib boradi. Mana shu moddaning to'planib borishi natijasida to'qimalar toksik shikastga uchraydi.

Patologik anatomiyasi. Eng tipik struktura o'zgarishlari jigar, markaziy nerv sistemasida paydo bo'ladi. Jigar sezilarli yog' distrofiyasiga uchrashi tufayli unda gepatomegaliya, shuningdek alkogol sirroziga o'xshab ketadigan sirrotik o'zgarishlar boshlanadi. Katarakta paydo bo'lishi, aftidan, ko'z gavharining ko'p darajada gidratatsiyaga uchrashiga va uning elektrolitlar muvozanatining buzilishiga bog'liqdir. Markaziy nerv sistemasida tabiatan nospetsifik bo'lgan o'zgarishlar yuzaga keladi, neyronlar soni kamayib shish, glioz paydo bo'ladi; mana shunday struktura o'zgarishlari miyacha va uzunchoq miyada, ayniqsa sezilarli bo'ladi.

Mazkur irsiy kasallikda jigar va miyaning zararlanish mexanizmi unchalik aniq emas. Metabolitlarning zaharliligi, shuningdek tarkibida galaktoza bo'ladigan miya lipidlarining hosil bo'lishi ahamiyatga ega deb taxmin qilinadi.

Galaktozemiyaning klinik ko'rinishlari qusish, ich surishi, tobora ozib borish tarzida bola tug'ilganidan keyin ko'p o'tmay ma'lum bo'lishi mumkin. Bu simptomlar bola sut emaboshlashi bilan paydo bo'ladi. Birinchi hafta davomida badani sarg'ayib, jigari kattalashadi, buni ba'zan chaqaloqlar sariqligi deb o'ylashadi. Bir necha haftadan keyin katarakta boshlanadi, oradan 6—12 oy

o'tganidan keyin bolaning psixomotor rivojlanishida o'zgarishlar paydo bo'la boshlaydi. Buyrakda galaktoza va galaktozo-1-fosfat to'planib borishi aminokislotalar tashilishi izdan chiqib, aminoasiduriya boshlanishiga olib keladi. Bu, o'z navbatida, aksari hollarda ichak tayoqchasi tufayli boshlanadigan va yashin tezligida o'tadigan bir turdagi septisemiya boshlanishiga olib boradi.

Kasallikni o'z vaqtida aniqlab olib, bola tarkibida galaktoza bo'lmaydigan ovqatlar bilan boqib boriladigan bo'lsa, hozir aytib o'tilgan klinik va morfologik o'zgarishlar yuzaga kelmasligi mumkin. Diagnostoz va davolash kech boshlanadigan bo'lsa, ko'z gavhari va jigardagi o'zgarishlar, tabiatan qaytar tusga kirishi mumkin (agar sirroz boshlanmagan bo'lsa), markaziy nerv sistemasidagi struktura o'zgarishlari qaytmasdan, umrbod saqlanib qoladi.

Kasallik **diagnostikasi** leykotsitlar bilan eritrotsitlarda transferaza tanqisligini aniqlashga asoslangan.

ALBINIZM

Albinizm resessiv tarzda naslga o'tadigan kasalliklar jumlasiga kiradi, faqat gomozigotlarda uchraydi va melanin sintezining genetik sabablarga ko'ra tug'ilishdan buzilgan bo'lishi bilan ta'riflanadi. Albinizm genetik variantlarining juda ko'p xili tasvirlangan. Normada tirozinni melanin sintezi uchun zarur bo'lgan 3, 4-dioksifenilalaninga (DOPAg) aylantirib ko'radigan tirozinaza fermenti yo'qligiga aloqador albinizm hammadan ko'ra ko'proq uchraydi. Albinizm «pigmentlar almashinuvining buzilishi» bo'limida batafsil tasvirlab o'tilgan. Bu o'rinda faqat quyidagilarni ta'kidlab o'tish kerak: 1) ko'z skleralari rangli pardasida pigment bo'lmasligi ko'z to'r pardasining zararlanishiga yo'l ochadi; 2) badan terisida melanin bo'lmasligi teri raki paydo bo'lish xavfini tug'diradigan omil bo'lib hisoblanadi.

VILSON KASALLIGI

Vilson kasalligi (gepatoserebral distrofiya) *autosomo-retsessiv tarzda naslga o'tadigan kasallik bo'lib, asosan mis almashinuvi buzilishi tufayli boshlanadi. Uchta asosiy belgisi bilan ta'riflanadi: 1) jigar hujayralarida ortiqcha mis to'planib qolishi bilan, bu narsa sirroz boshlanishiga olib keladi, 2) bosh miyada, asosan yashimiqsimon yadrolarda destruktiv o'zgarishlar bo'lishi bilan (kasallikning gepatolitikular degeneratsiya degan yana bir nomi shundan olingan); 3) ko'z shox pardasi aylanasi bo'ylab tarkibida mis bo'ladigan yashilnamo-qo'ng'ir pigment to'planib borishi (Kayzer — Fleysher xalqasi) bilan.*

Gepatobiliar distrofiya patogenezida oqsillar va mis almashinuvining genetik sabablarga ko'ra buzilishi asosiy rolni o'ynaydi. Bu o'zgarishlarning tabiati uncha o'rganilgan emas. Jigarda seruloplazmin, ya'ni mis bilan birikkan oqsil sintezining buzilishi ahamiyatga ega deb hisoblanadi. Shuning natijasida mis albumin bilan juda bo'sh birikadi va undan salga ajralib chiqib, to'qimalarda to'planib boradi va siydik bilan ko'p miqdorda chiqib turadi (giperkupruriya). Jigar, bosh

miya, ko'z shox pardasida mis hammadan ko'ra ko'proq to'planib boradi. Vilson kasalligi uchun xarakterli bo'lgan genlarning ikkita har xil xromosomadan joy olganligi yaqinligida aniqlandi.

Vilson kasalligi **patogeneza**da jigarda mis almashinuvi buzilishi munosabati bilan misning biliar sistemadan chiqarilib turishining o'zgarib qolishi ahamiyatga ega deb hisoblanadi. Bu taxmin oldindan bo'lgan, birlamchi nuqsonning gepatotsitlarda seruloplazmin sintezini ikkilamchi tartibda bo'gib qo'yishiga sabab bo'ladi degan xayolga olib keladi. Modomiki, shunday ekan, biokimyoviy nuqtai nazardan olganda, Vilson kasalligi quyidagilar bilan ta'riflanadi: 1) qon plazmasidagi misning normal yoki sal ortiq miqdorda bo'lishi bilan, 2) plazmadagi seruloplazmin miqdorining kamayishi, 3) albumin bilan birikkan mismiqdori ko'payishi bilan.

Patologik anatomiyasi. Vilson kasalligida yog' distrofiyasi va gepatotsitlar yadrolarida glikogen to'planib qolganligi topiladi. Kasallik zo'rayib borganida gepatotsitlar nekrozi boshlanib, jigarining alkogoldan zararlanishida uchraydigan o'xshash gialin to'plamlari hosil bo'ladi. Lizosomalarda mis to'planib boradi.

Nekrotik jarayonlar natijasida o'z morfologiyasi jihatidan postnekrotik sirrozga yaqin turadigan atrofik jigar sirrozi boshlanadi.

Bosh miyada yasmiqsimon yadrolar, ayniqsa ularning po'stlari yumshab, mayda kistalar hosil bo'ladi. Boshqa tuzilmalar — miyachaning dumli tanasi, tishsimon yadrosi, do'mboqosti yadrolar ham zararlanishi mumkin. Bazal gangliyalarda atrofiya boshlanadi. Bosh miyada ro'y beradigan morfologik o'zgarishlar *angiotoksik* va *sitotoksik* o'zgarishlarga bo'linadi. Ularning angiotoksik xillariga mayda tomirlar atoniyasi, stazlar, tarqoq perivaskular shish, gemorragiyalar kiradi. Sitotoksik o'zgarishlar makrogliya va neyronlardagi tarqoq distrofik o'zgarishlardan iborat bo'ladi. Bunda makrogliya va neyronlar halok bo'lib, bo'shliqlar yuzaga keladi. I va II tipdagi Alsgeymer astrositlari paydo bo'lishi xarakterlidir (I tipdagi astrositlar tanasi katta hujayralar bo'lsa, II tipdagilari sitoplazmadan mahrum bo'lgan va bitta yirik yadrodan tashkil topgan astrositlardir).

Vilson kasalligining **klirikasi** jigarining zararlanishiga bog'liq simptomlar, nevrologik simptomlar va ruhiy o'zgarishlardan tashkil topadi. Jigar patologiyasi bolalik davridayoq (3 yashardan 5 yashargacha bo'lgan davrda) ma'lum bo'ladi, lekin buning birinchi simptomlari odam voyaga yetganidan keyin paydo bo'lishi ham mumkin. Bu kasallik o'z klirikasi jihatidan virusli gepatit, surunkali faol gepatitga o'xshaydi. Portal gipertenziyaga olib kelgan jigar sirroziga o'xshab va buyrak yetishmovchiligi bilan birgalikda o'tishi ham mumkin.

Nerv sistemasining zararlanishi klinik jihatdan olganda muskullarning qattiq tortishib (rigid bo'lib) va titrab turishi, ekstrapiramidal o'zgarishlar bo'lishi bilan ta'riflanadi, keyinchalik bularning asoratlari sifatida parezlar, quyonchiqsimon tutqanoqlar va og'ir aqli pastlik holati boshlanadi. Nerv sistemasidagi o'zgarishlar sezilarli darajada bo'lganida aqli pastlik kuchayib borgani holda odam ruhiyati aynab, kayfiyati tez-tez buzilib turadi, u mudom tushkunlik holatiga tushib, alahlash bilan o'tadigan psixozlar boshlanadi.

To'qimalarda mis to'planib qolishini kamaytiradigan dori preparatlarini ishlatish yo'li bilan jigar va nerv sistemasining zararlanishining oldini olish mumkin.

GLIKOGENOZLAR

Glikogenozlar — bu glikogenning parchalanish yoki sintezlanish jarayonlarini katalizlovchi fermentlar yetishmasligi munosabati bilan paydo bo'ladigan irsiy kasalliklar guruhidir. Shu fermentlarning yetishmasligi turli organ va to'qimalarda glikogen ortiqcha to'planib borishiga olib keladi. Anomal glikogen to'planishi hujayralarning sitoplazmasi va ba'zan yadrosida kuzatiladi.

Glikogen almashinuvida har xil fermentlar ishtirok etadi. Qanday bo'lmasin biror fermentning yo'qligi yoki yetishmasligi har xil tipdagi glikogenozlar boshlanishiga sabab bo'ladi. Glikogenning qaysi joylarda odatdan tashqari to'planib borishiga qarab, glikogenozning jigar, muskullarga aloqador va tarqoq shakli tafovut qilinadi.

*Glikogenozlarning asosiy tiplari I tipdagi glikogenoz (Girke kasalligi) glyuko-
zo-6-fosfataza degan ferment yetishmovchiligiga bog'liq. Autosomo-retsessiv tarzda naslga o'tadi. Girke kasalligi glikogenozning gepatorenal xili qatoriga kiradi, bunda gepatotsitlarning sitoplazmasi va yadrolarida, shuningdek buyrak burama kanalchalarining epiteliysida glikogen, lipidlar to'planib borib, jigar va buyraklarning kattalashib ketishiga olib keladi. Klinik manzarasi jihatidan Girke kasalligi hepatomegaliya va nefromegaliya bilan ta'riflanadigan gepatorenal kasallik jumlasiga kiradi. Bunda gepatotsitlar sitoplazmasi va yadrolarida glikogen bilan lipidlar to'planib boradi. Buyraklarning burama kanalchalari epiteliysida ham glikogen to'planib qolgani topiladi.*

I tipdagi glikogenoz klinik jihatdan olganda odam bo'yining o'smay qolishi, tana qismlari mutanosibligining buzilishi, muskullar gipotoniyasi, hepatomegaliya, nefromegaliya, gipoglikemik sindrom bilan ta'riflanadi. Qonda urat kislotasi va lipidlar miqdori ko'payib boradi. Gipoglikemiya, giperlipidemiya hodisalari ham qayd qilinadi. Ko'pgina kasallarda podagra boshlanadi. Bu kasallikda bo'ladigan o'lim hollari 50 foizga yetadi.

II tipdagi glikogenoz (Pompe kasalligi) — tarqoq glikogenoz bo'lib, lizosomalarga tegishli alfa-1, 4-glyukozidaza (nordon maltaza) yetishmasligiga bog'liqdir. Autosom-retsessiv tarzda naslga o'tadi.

Patologoanatomik tekshirishda hamma organ va to'qimalarda glikogen to'planib qolgani, o'rtacha hepatomegaliya borligi topiladi. Glikogen lizosomalarda to'planib boradi, bular raso shishirilgan sharlar ko'rinishiga kirib qoladi, shu munosabat bilan sitoplazmasi kashta to'rga o'xshab ko'zga tashlanadi. Muskul tolalariga anchagina glikogen shimilishi hisobiga kardiomegaliya boshlanadi. Lekin yurak qopqoqlarida organik o'zgarishlar kuzatilmaydi. Tilning muskul tolalarida glikogen to'planishi makroglossiyaga sabab bo'lsa, diafragma va nafasda qatnashuvchi boshqa muskullarda to'planishi nafas yetishmovchiligiga olib boradi.

II tipdagi glikogenez klinik jihatdan olganda xiyla kardiomegaliya, muskul gipotoniyasi va kardiorespirator yetishmovchilik bilan ta'riflanadi. Qon zardobida urat kislotasi, aldolaza miqdori ko'payib ketadi. Muskullarda, jigar va leykotsitlarda nordon (lizosomaga taalluqli) alfa-1, 4-glyukozidaza yetishmasligi ma'lum bo'ladi.

III tipdagi glikogenez (*Kori kasalligi*) amilo-1, 6-glyukozidaza faolligi butunlay yoki qisman yo'qolib ketganiga bog'liqdir. Glikogenezlarning muskul yoki jigarga aloqador xili bo'lib hisoblanadi. Hayotning dastlabki oylaridan gepatomegaliya boshlanishi, muskul gipotoniyasi bo'lishi, ayrim muskul guruhlari va miokardning gipertrofiyaga uchrashi, o'tkazuvchanlik va qon aylanishining izdan chiqishi, gipoglikemiya bo'lishi, eritrotsitlarda glikogen miqdori ko'payib ketishi bilan ta'riflanadi.

IV tipdagi glikogenez (*Andersen kasalligi*) — autosom-recessiv tarzda yoki jins bilan tutashgan holda naslga o'tadigan irsiy kasallik bo'lib, *jigar sirrozi bilan davom etib boradigan diffuz glikogenez hisoblanadi*. aD-1, 4—glyukan, 6-a-glyukoziltransferaza yo'qligiga bog'liq.

Jigar hujayralari, miokard va skelet muskullarida odatdan tashqari glikogen (amilopektin) to'planib boradi. Hujayralar sitoplazmasida gialin, diastazaga chidamli SHIK-musbat modda paydo bo'lishi ham xarakterlidir.

Bu kasallik hayotning dastlabki kunlaridan boshlab ma'lum beradi va gepatosplenomegaliya, jigar sirrozi, assit, sariqlik, gipoglikemiya boshlanishi bilan ta'riflanadi. Bemorlar ikki yoshga to'lar-to'lmas jigar yetishmovchiligidan o'lib ketadi.

V tipdagi glikogenez (*Mak-Ardl kasalligi*) muskul fosforilazasi yetishmasligi munosabati bilan paydo bo'ladi. Jigar fosforilazasining faolligi o'zgarmaydi. Bu kasallik autosom-recessiv tarzda naslga o'tadi va glikogenezning muskullarga aloqador xillari jumlasiga kiradi, chunki asosan skelet muskullari zararlanadi. Ko'pincha erkak jinsli odamlarda bo'lib, 20 yasharli paytidan boshlanadi. Mioglobulinuriya (50 foiz hollarda), muskullar zaifligi, tortishib turishi, taxikardiya bo'lishi, qonda laktat miqdori kamayishi bilan ta'riflanadi. Oqibati xayrli.

TURLI MODDALAR TO'PLANIB QOLISHIGA ALOQADOR LIZOSOMA KASALLIKLARI

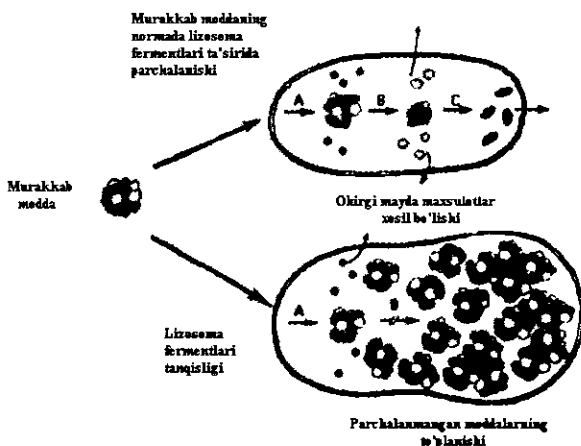
Ma'lumki, lizosomalarda murakkab moddalar (masalan, sfingolipidlar, mukopolisaxaridlar) ning eruvchan oxirgi mahsulotlarga qancha parchalanishida qatnashadigan turli proteolitik fermentlar bo'ladi (91-rasm). Yirik molekularli bunday birikmalar almashinuv jarayonlarida hujayraning o'zida ham yuzaga kelishi va autofagotsitozda lizosomalardan tomonidan ushlanib qolishi yoki hujayraga fagotsitoz jarayonida tashqaridan tushishi mumkin.

Lizosoma fermentlari tug'ilishdan bo'lmagan mahallarda murakkab birikmalarning to'la parchalanishi mumkin bo'lmay qoladi, shu narsa lizosomalardan erimaydigan metabolitlar to'planib borishiga olib keladi (91-rasm). Asosan

lizosoma fermentlari yo'qligi sababli paydo bo'ladigan bunday irsiy kasalliklar autosom-retsessiv tipda naslga o'tib boradi. Ayni vaqtda murakkab birikmalar-ning chala parchalanishida yuzaga keladigan erimas metabolitlar monotsitar-makrofagal sistema hujayralarida to'planib boradi (ma'lumki, bularda eskirgan eritrotsitlar, leykositlar va to'qimalar irishidan hosil bo'ladigan boshqa mahsulotlar parchalanadi).

Lizosoma kasalliklarining talayginasi tasvirlangan, lekin oraliq almashinuv moddalarining biokimyoviy tabiatiga qarab, asosan ularning ikki guruhi tafovut qilinadi: 1) sfingolipidozlar, 2) mukopolisaxaridozlar. Bu guruhlariga kiradigan kasalliklar lizosomalarda qanday fermentlar yo'qligiga qarab har xil turlarga bo'linadi.

Moddalar to'planib qolishiga aloqador kasalliklarning eng ko'p uchraydigan xillariningina ko'zdan kechirib chiqamiz.

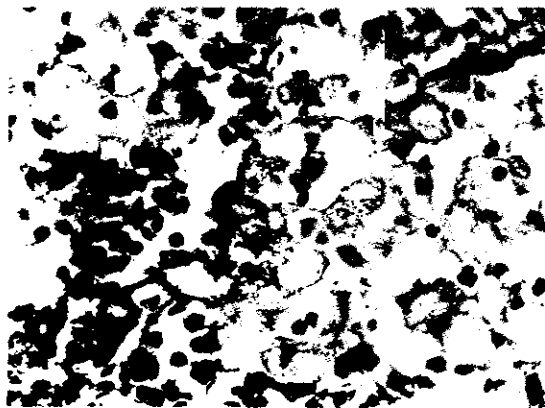


91 -rasm. Lizosomal to'qimaning kasalliklari patogenezi sxemasi (Grundis S, 1990).

GOSHE KASALLIGI

Goshe kasalligi — gangliozidolarning bir turi bo'lib, glyukoserebrozidaza fermenti yetishmasligi tufayli boshlanadi. Ko'pchilik hollarda autosom-resessiv tarzda naslga o'tadi shu sababdan tug'ishgan aka-uka va opa-singillarda ko'proq kuzatiladi. O'sha fermentning yetishmovchiligini fagotsitlaydigan mononuklearlar sistemasi hujayralarida glyukoserebrozidlar to'planib, Goshe hujayralari paydo bo'lishiga olib boradi. Glukolipidlar normada qon hujairalari, ayniqsa eritrotsitlar yemirilganida hosil bo'ladi. Goshe kasalligida yemirilish glyukoserebrozidlar darajasiga kelib to'xtab qoladi. Keyin bular qon oqimi bilan tarqaladi va

jigar, taloq, ko'mikning fagotsitlovchi hujairalari tomonidan makromolekulalar tariqasida ushlab olinadi Glukoserebrozidlarni yutib olgan fagotsitlar Goshe hujayralari deb aytiladigan hujayralarga aylanadi ular katta va dumaloq bo'lishi bilan ajralib turadi. Och kulrang tusli mo'l-ko'l sitoplazmasida xarakterli fibrillar chiziqlar bo'ladi (92-rasm).



92-rasm. Sitoplazmasi vakuollashgan yirik Goshe hujayralari.

Bu sitoplazma Schiff reaktivida to'qrangga bo'yaladi, chunki tarkibida talaygina uglevodlar bo'ladi. Elektron mikroskopiyada Goshe hujayralarida normada uchramaydigan lipid sitosomalari, tarkibida glyukoserebrozidlar bo'ladigan, membrana bilan chegaralangan naychalar to'plami ko'rinishidagi tuzilmalar ko'zga tashlanadi. Goshe hujayralarida eritrotsitlarning qoldiqlari ham uchrashi mumkin.

Patologik anatomiyasi. Goshe kasalligida ko'proq darajada taloq zararlanadi. U kattalashib, yuzi gadir-budir bo'lib qoladi. Kesib ko'rilganida to'qimasi kulrang-qizg'ish, och qizg'ish yoki to'q jigarrang bo'lib ko'zga tashlanadi. Unda angiokavernoz o'choqlar, infarktlar, chandiqlar topiladi. Mikroskopda tekshirib ko'rilganida hujayralar to'plamlari qizil pulpa, trabekulalar, follikulalarda ko'proq ko'zga tashlanadi. Ularning sitoplazmasida och jigarrang pigment bo'ladi. Jigar, unda Goshe hujayralari garchi kamroqchrasada, bir qadar kattalashib ketadi. Bu hujayralar jigar bo'lakchalari, kapillarlar devorlari va sinuslari tevaragida dif-fuz holda joylashadi.

Ko'mikda Goshe hujayralari to'planib qolgan joylarda suyak to'sinlari so'rilib, biriktiruvchi to'qima o'sib ketgan bo'ladi. Goshe hujayralari boshqa to'qimalarda ham topiladi. Chunonchi, buyrak usti bezlarida ularni asosan retikulyar zonada, o'pkada interstisial to'qimada, alveolalar to'siqlarida ko'rish mumkin. Bosh miya-da nerv hujayralaridagi distrofik o'zgarishlar bilan bir qatorda glioz boshlanadi, ba'zi tuzilmalarda miyelin pardasi yo'qolib ketadi.

Klinik ko'rinishlariga yarasha Goshe kasalligining uchta asosiy xili tafovut qilinadi. *Birinchi xili hammadan ko'p (80 foiz hollarda) va asosan katta yoshli kishilarda uchraydi. Gepatospfenomegaliya, markaziy nerv sistemasining zararlanishi bilan ta'riflanadi.* Taloq ancha kattalashib, butun qorin bo'shlig'ini to'ldirib oladi. Jigar, taloq, limfa tugunlari va ko'mikda Goshe hujayralari paydo bo'ladi. Ko'mik o'rnini ba'zan Goshe hujayralari egallab olib, suyak to'qimasida eroziyalar yuzaga keladi. Gipersplenomegaliya anemiya va leykopeniya boshlanishi bilan birga davom etib boradi.

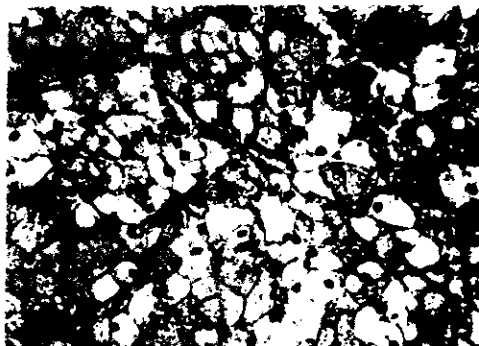
Goshe kasalligining ikkinchi xili bolalik davriga xarakterlidir, bola hayotining dastlabki oylarida (olti oylikidan boshlab) ma'lum beradi va asosan markaziy nerv sistemasi zararlanishi bilan ajralib turadi. Kasallikka jigar bilan taloq ham beriladi, lekin nevrologik simptomatika ustun turadi. Miya zararlanishida ko'riladigan asosiy morfologik belgi neyronlar soni kamayib, ichiga lipidlar tiqilib olgan perisitlar paydo bo'lishidir. Kasallikning bu turi klinik jihatdan olganda bolaning jismoniy va ruhiy rivojlanishda orqada qolishi, kalla ichki bosimi ko'tarilganiga xos belgilar bilan birga qo'shilgan piramida simptomlari, g'ilyalik, aqli pastlik (dementsiya) bilan ta'riflanadi. Bu kasallik ko'p hollarda o'lim bilan tugaydi.

Kasallikning uchinchi (o'smirlarga xos) xilida ichki organlar ham, miya ham zararlanadi.

Goshe kasalligining birinchi xili glyukoserebrozidaza yetishmasligi bilan, ikkinchi xili bu fermentning to'qimalarda butunlay bo'lmasligi bilan ta'riflanadi. Leykositlar yoki fibroblastlar kulturasidagi shu ferment miqdori Goshe kasalligi diagnostikasi uchun muhim dalil bo'lib xizmat qiladi.

NIMANN — PIK KASALLIGI

Nimann — Pik kasalligi — lipidlar almashinuvi buzilishiga aloqador irsiy kasallik. Fagotsitlaydigan hujayralar va markaziy nerv sistemasida sfingomiyelin to'planib borishi bilan ta'riflanadi. Autosom-retsessiv tarzda naslga o'tadi.



93-rasm. Nimann — Pik kasalligi. Taloqda sfingomiyelin to'planib qolgan uchun sitoplazmasi vakuollashgan yirik Goshe hujayralar topiladi.

Hujayra barcha membranalari (jumladan organellalar membranalari)ning tarkibiy qismi bo'lmish sfingomiyelin sfingomiyelinaza degan lizosomal ferment yetishmasligi tufayli to'planib boradi (bu ferment sfingomiyelinning seramid va fosforilholingacha to'la parchalanishi uchun zarur). Fagotsitlar ortiqcha sfingomiyelinni ushlab olib, Pik hujayralariga aylanadi. Bular tuxumsimon shaklda bo'ladigan yirik-yirik hujayralardir. Bittadan to'rttagacha yadrosi bo'lib, sitoplazmasi unda sfingomiyelin tomchilari to'planib borishi hisobiga ko'piksimon bo'lib ko'zga tashlanadi (93-rasm). Monotsitar-makrofagal sistema taloq, ko'mik, jigar, limfa tugunlari va o'pkada ko'proq bo'lganligidan, shu organlar hammadan ko'p darajada zararlanadi.

Patologik anatomiciyasi. Murda yorib ko'rilganida jigar, taloq, limfa tugunlari keskin kattalashib, to'qimasi sariq rangga kirib qolgani ko'zga tashlanadi. Gistologik tekshirishda jigarda Pik hujayralari, sfingomielinni fagotsitlab olgan Kupfer hujayralari topiladi. Taloqdagi limfa, follikulalari bilinmay ketadi, taloq pulpasi Pik hujayralari bilan infiltrlangan bo'ladi, nekroz bo'lgan va qon quyilib qolgan joylar uchraydi. Buyrak usti bezlarida Pik hujayralari miya qatlamida bo'ladi, buyraklarda kam uchraydi, nefroteliyda yog' distrofiyasi sezilib turadi. Bosh miyaning nerv va gliya hujayralarida ham sfingomielin to'plangan bo'ladi. Neyronlarda lipidlar to'planib borishi munosabati bilan ular gipertrofiyaga uchrab, sitoplazmasi vakuollashadi. Ko'z to'r pardasi neyronlari ham zararlanadi.

Patologik jarayon har xil joyda bo'lishi munosabati bilan Nimann — Pik kasalligining beshta asosiy turi tafavut qilinadi, bular A dan E gacha bo'lgan harflar bilan belgilanadi. Yuqorida bayon etib o'tilgan o'zgarishlar bu kasallikning A xiliga xosdir. Bu xilining oqibati yomon. U bolalarning tez orada holdan ketib, o'lib qolishiga sabab bo'ladi, bolalar odatda 3—4 yasharliligida o'lib ketadi. Sfmngomielin Pik hujayralaridan tashqarida, masalan, kardiomiotsitlar, yurak qopqoqlari, ko'ndalang-targ'il muskullar, boylamlar, bo'g'imlarda ham topilishi mumkin. Ba'zi hollarda asosan suyak to'qimasi zararlanadi, buning natijasida kalla gumbazi suyaklarida teshiklar va boshqa xil o'zgarishlar paydo bo'ladi.

TEY — SAKS KASALLIGI

Tey — Saks kasalligi (gangliozidoz) autosom-retsessiv tarzda naslga o'tadigan kasalliklar jumlasiga kiradi. Bu kasallikning boshlanishi gangliozidlarning parchalanishi uchun zarur bo'ladigan geksozaminidaza fermenti yetishmasligiga bog'liqdir. Shuning natijasida gangliozidlar gliya hujayralari, o'q silindrlarining aksonlarida va neyronlarda to'planib boradi. Sitoplazmasida gangliozidlar to'planib boradigan hujayralar kattalashib, dumaloq shaklga kiradi. Sitoplazmasi ko'pikka o'xshab qoladi. Bu hujayralar tashqi ko'rinishi jihatidan Pik hujayralariga o'xshab ketadi. Elektron mikroskopiyada lizosomalarda qonsentrik shakllar ko'zga tashlanadi (94-rasm). Degenerativ o'zgarishlar markaziy nerv sistemasida (jumladan orqa miyada), periferik nervlar va vegetativ nerv sistemasida topiladi. Ko'z to'r pardasining neyronlari ham jarayonga qo'shilib ketadi, ichki

organlarda jarayon kamroq darajada avj oladi. Bunda jigar, taloq va o'pkaning parenximatoz hujayralarida lipid kiritmalari ko'zga tashlanadi.

Xuddi boshqa lipidozlarda bo'lganidek, bu kasallik ham geterozigotlarda uchraydi. Qon zardobidagi geksozaminidaza fermentining miqdori diagnostik mezon bo'lib xizmat qiladi. Tey — Saks kasalligini antenatal davrda ham aniqlab olish mumkin.



94 -rasm. Tey — Saks kasalligi. Neyronlarda bir talay lizosomalar bor.

MUKOPOLISAXARIDOZLAR

Mukopolisaxaridozlar — bular mukopolisaxaridlarning parchalanishi uchun kerakli fermentlarning yetishmasligidan paydo bo'ladigan va shu munosabat bilan turli to'qimalarda mukopolisaxaridlar to'planib qolishi bilan ta'riflanadigan bir guruh irsiy kasalliklardir.

Ma'lumki, mukopolisaxaridlar molekulasi oqsilli qism va shu qismga kovalent tarzda birikkan uglevod zanjirlaridan iborat murakkab birikmalardir. Mukopolisaxaridlar biriktiruvchi to'qima asosiy moddasining tarkibiga kiradi va fibroblastlarda sintezlanadi.

Mukopolisaxaridlarning biologik roli turli-tumandir: 1) ular «tayanch» va «yopishtiruvchi» material bo'lib hisoblanadi, 2) to'qimalarning o'sish va regeneratsiyalanish jarayonida, urug'lanish va ko'payish jarayonlarida hamda hujayra membranalarining o'tkazuvchanligida muhim o'rin tutadi, 3) deyarli barcha hayvon hujayralarining yuzini qoplab, ionlar almashinuvi, immun reaksiyalar, to'qimalarning taqabalanishida ishtirok etadi va hokazo. Fibroblastlarda sintezlanib chiqadigan mukopolisaxaridlarning ko'p qismi biriktiruvchi to'qima asosiy moddasini qurishga sarflanadi, qolgan kichikroq qismi esa lizosomalarda turli fermentlar ishtirokida parchalanadi. Lizosoma fermentlarining yo'qligi yoki yetishmasligi mukopolisaxaridlarning shu lizosomalarda to'planib qolishiga olib keladi.

Qanday ferment yetishmasligiga qarab, mukopolisaxaridlarning 7 xil klinik-biokimyoviy tipi tafovut qilinadi (2-jadval): I tipi — Gurler sindromi, II tipi—

Gunter sindromi, III tipi — Sanfilippo kasalligi, IV tipi — Morkio kasalligi, V tipi — Sheye kasalligi, VI tipi — Maroto — Lami kasalligi, VII tipi — nomsiz kasallikdir. Mukopolisaxaridozlarning II va VII tiplarini aytmaganda, qolgan hamma tiplari autosomo-resessiv tarzda naslga o'tadi. Gunter sindromi (II tipi) X-xromosomaga tutashgan resessiv tarzda naslga o'tadi.

2-jadval.

Mukopolisaxaridozlarning klinik-biokimyoviy tiplari

Tipi	Kasallik (sindromi) nomi	Yo'q yoki yetishmaydigan ferment	Organ biriktiruvchi to'qimasida to'planadigan glikozaminglika
I	Gurler sindromi	alfa-L-iduronidaza	dermatansulfat, geparansulfat
II	Guntersindromi	alfa-L-iduron-sulfat-sulfataza	dermantansulfat, geparansulfat
III	Sanfilippo kasalligi	geparansulfat-sulfataza	geparansulfat
IV	Morkio kasalligi	xondroitinsulfat-N-asetilgeksozoaminsulfat	keratansulfat
V	Sheye kasalligi	alfa-L-iduronidaza	dermatansulfat, geparansulfat
VI	Maroto—Lami kasalligi	N-asetilgalaktoza minsulfat-sulfataza	dermatansulfat
VII	nomsiz kasallik	beta-glyukuronidaza	xondroitinsulfat

Jadvaldan ko'rinib turganidek, o'sha fermentlar yetishmay qolganida biriktiruvchi to'qimada asosan dermatansulfat, geparansulfat, keratansulfat, goho xondroitinsulfat to'planib boradi.

Mukopolisaxaridozlar zo'rayib boradigan kasallik bo'lib, ularda turli organ va to'qimalar, jumladan, jigar, taloq, yurak va tomirlar zararlanadi. Kasallar miyasi-ning to'qimasida mukopolisaxaridlar miqdori ko'payib ketadi.

Yuqorida aytib o'tilgan 7 xil mukopolisaxaridozlardan 2 xili — Gurler sindromi bilan Gunter sindromi ko'proq o'rganilgan, biz shularni ko'rib chiqamiz.

Gurler sindromi yoki I tipdagi mukopolisaxaridoz alfai-L-iduronidaza yetishmasligidan paydo bo'ladi. Bolalikda, odatda 6—10 yasharlik mahalda ma'lum beradi. Kasal bolalarda turli bosh miya nervlariga aloqador kamchiliklar bilan bir qatorda skelet o'zgarishlari kuzatiladi (gargoilizm). Yurakning toj arteriyalari va yurak qopqoqlarining tabaqalarida mukopolisaxaridlar to'planib borishi tufayli boshlanadigan yurak yetishmovchiligidan bolalar o'lib ketadi. Dermatansulfat va geparansulfatning to'planishi monotsitar-fagotsitar sistema hujayralarida, fibroblastlar, endoteliy hujayralari va tomirlar devoridagi silliq muskul

hujayralarida ham kuzatiladi. Zararlangan hujayralar kattalashib, sitoplazmasining rangi oqaradi. Bo'kib, vakuollashgan lizosomalarda SHIK-musbat material topiladi. Lizosoma kiritmalari neyronlarda ham uchraydi.

Mukopolisaxaridozlarning klinik ko'rinishlari to'qimalarda ortiqcha mukopolisaxaridlar to'planib qolishiga, kollagen sintezi ikkilamchi tartibda buzilishiga bog'liqdir. Kasallarda umurtqa pog'onasining shakli o'zgarib, bo'g'imlar yaxshi harakat qilmaydigan va shakli boshqacha bo'lib qoladi, gepatomegaliya, splenomegaliya, garanglik, aqliy qoloqlik boshlanadi. Ko'zda bo'ladigan o'zgarishlar ko'z shox pardasi xiralashuvi, ko'ruv nervlari diskrlarining atrofiyaga uchrashi bilan ifodalanadi.

Gunter sindromi (II tipdagi mukopolisaxaridoz) birmuncha yengilroq o'tishi bilan farq qiladi. Bu kasallikning boshlanishi alfa-L-iduronsulfat — sulfataza yetishmasligiga bog'liq, to'qimalarda esa geparansulfat bilan dermatansulfat to'planib boradi.

X – XROMOSOMA BILAN TUTASHGAN, RESESSIV VA DOMINANT TARZDA NASLGA O'TUVCHI KASALLIKLAR

Jins (X-xromosoma) bilan tutashgan retsessiv irsiylanish shundan iboratki, jinsiy xromosomalar to'plami XY hoida bo'lganida, ya'ni o'g'il bolalardagina mutant gen ta'siri yuzaga chiqadi. Naslga o'tishning bu turi Dyushen tipidagi zo'rayib boradigan muskul distrofiyasi, Lesh — Nixen sindromi, Fabri kasalligi, glyukoza-6-fosfatdehidrogenazaning irsiy yetishmovchiligiga aloqador A va B gemofiliya uchun xarakterlidir.

X xromosoma bilan tutashgan dominant tipda naslga o'tish shundan iboratki, mutant genning ta'siri dominant tarzda, ya'ni jinsiy xromosomalar har qanday to'plamda bo'lganida ham yuzaga chiqaveradi.

HAR XIL TARZDA NASLGA O'TADIGAN IRSIY KASALLIKLAR

Bularga tug'ma rivojlanish nuqsonlari, Elers—Danlos sindromi va o'smalar kiradi. Tug'ma rivojlanish nuqsonlari organ yoki organizmning normal tuzilish doirasidan tashqariga chiqadigan, unda mudom saqlanib turadigan o'zgarishlaridir.

Tug'ma rivojlanish nuqsonlarining kelib chiqishida mutatsiya hodisasi muhim ahamiyatga ega. Genlar mutatsiyaga uchrashi natijasida monomutant rivojlanish nuqsonlari paydo bo'ladi. Gen mutatsiyalari va tashqi muhit omillarining ona qornidagi embrionga birgalashib, aralash ta'sir ko'rsatishi tufayli multifaktorial rivojlanish nuqsonlari yuzaga keladi.

Monomutant rivojlanish nuqsonining asosida bitta genning bemor ot-onalarl yoki birmuncha uzoq ajdodlari jinsiy hujayralarida mutatsiyaga uchrashi yotadi. Naslga o'tishning dominant, retsessiv yoki X-xromosoma bilan tutashgan xiliga qarab, rivojlanish nuqsonlari: 1) dominant, 2) retsessiv, 3) X-tutashgan tarzda bo'ladi.

Dominant rivojlanish nuqsonlari yangi mutatsiya tufayli yoki mutatsiyaga uchragan genning odatda shunday rivojlanish nuqsoni bo'lgan ota yoki onadan o'tishi natijasida yuzaga keladi. Bunday nuqsonlar jumlasiga polidaktiliyaning ba'zi turlari, katta yoshli kishilarda uchraydigan buyrak polikistozi, Marfan sindromi kiradi. *Resessiv rivojlanish nuqsonlarining* paydo bo'lishi shunga bog'liqlik, kasalning ota-onalari sog' bo'lgani holda ularning ikkalasi ham vujudida o'zgargan genni tashib yuradi. Resessiv rivojlanish nuqsonlari jumlasiga go'daklar buyrak polikistozi, Mekkel sindromi kiradi. *X-tutashgan tarzda naslga o'tadigan rivojlanish nuqsonlariga* odatda X-xromosomada joylashgan patologik genni onasidan olgan o'g'il bolalarda uchrovchi obstruktiv gidrosefaliya kiradi.

Multifaktorial rivojlanish nuqsonlari eng katta guruhni tashkil etadi va ularning paydo bo'lishi tegishli patologik genlar tufayli yuzaga keladigan irsiy moyillikka bog'liq bo'ladi. Yurakning rivojlanish nuqsonlari, anensefaliya, orqa miya churralari, proensefaliya (oldingi miya pufagining katta yarim sharlarga bo'linmay qolishi), obstruktivmas gidrosefaliya, lab va tanglay tirtiqliklarining ko'pchiligi, tug'ma pilorostenoz, maymoqlik, buyrak displaziyalari, son chiqig'i, megakolon va boshqalar kiradi.

Nuqsonlar paydo bo'lishiga olib bora oladigan teratogen omillarga ba'zi viruslar, protozoy infeksiyalari, etil spirti, ba'zi dori preparatlari kiradi.

Rivojlanish nuqsonlarining paydo bo'lish mexanizmi yetarlicha o'rganilgan emas. Rivojlanish nuqsonlarining paydo bo'lishi quyidagi sabablarga: ko'payish jarayonlarining buzilishi, ayrim hujayra massalarining boshqa joyga o'tib qolishi, tabaqalanishining o'zgarishi, halok bo'lib ketishi, to'qimalar adgeziyasining buzilishiga bog'liq deb taxmin qilinadi.

XROMOSOMA KASALLIKLARI

Xromosomalar mutatsiyasiga aloqador irsiy kasalliklar xromosoma kasalliklari deb ataladi. Xromosomalar hujayra yadrosining asosiy struktura-funksional elementlari bo'lib, chiziqli tartibda joylashgan genlarni o'zida jo qiladi va irsiy axborotni saqlash, qayta tiklashni, shuningdek bu axborotni belgilar ko'rinishida yuzaga chiqarishning boshlang'ich qismini ta'minlab beradi.

Xromosomalarning asosiy vazifalari:

- 1) molekulaning DNK tuzilmasida joylashgan irsiy axborot tashuvchilari — genlarni saqlab borish,
- 2) irsiy axborotning o'z-o'zidan takrorlanishini ta'minlash,
- 3) uni belgi holida yuzaga chiqarish uchun o'tkazish,
- 4) ota-onalar belgilarini avlodda biror tarzda qayta uchrashini ta'minlash va boshqalardan iborat.

Tutashgan genlar guruhlarining soni va tutashuv tartibining o'zgarishi — biologik turlari evolyusion o'zgaruvchanligining muhim omilidir.

Xromosomalarning o'z vazifalarini ado etib borishi ular tuzilishining o'zgarib turishi bilan mahkam bog'liq. Hujayraning bo'linishi, mitoz yoki meyoq vaqtiga

kelib, xromosomalar konsentratsiyasi oshib borishi natijasida har kimda har xil bo'ladigan xromosomalar shakllanib oladi.

Individ xromosomalari va ularning to'plamlarini hujayra bo'linishining metafaza davrida tasvirlab berish mumkin.

Bo'linishning metafaza davridagi somatik hujayralar to'la xromosoma to'plami morfologik belgilarining jami majmuasi kariotip deb ataladi. Odamning normal kariotipida 23 juft xromosoma bo'ladi, shularning 22 jufti autosomalar va 1 jufti jinsiy xromosomalardir. Ayollarda XX, erkaklarda esa XY xromosomalar uchraydi. Sentromerning olgan o'rni har bir xromosoma uchun doimiy bo'ladi.

Xromosoma tanasi har xil darajada (och, to'q bo'lib) bo'yaladigan segmentlarga bo'linadi. Har bir xromosomadagi ana shunday segmentlarning vaziyati va katta-kichikligi, soni o'ziga xos tarzda bo'ladi, shuning uchun har qanday xromosoma to'plamini kimga tegishli ekanini aniqlab olish mumkin. *Xromosomaning undagi genlar qanday tartib bilan va bir-biriga nisbatan qanday masofada joylashgani belgilab qo'yilgan tasviri xromosoma xaritasi deb aytiladi.* Alohida olingan genlar juda kichik bo'lgani uchun xromosomalar xaritasida ular nuqtalar holida tasvirlanadi. Ana shunday nuqtalarni genetik lokuslar deyiladi. Xromosomalarda genlar doimo o'zgarimas tartib bilan, ma'lum nuqtalarda joylashgan bo'ladi.

Ota-onalar gametalari (yetilgan jinsiy hujayralari) yoki endigina bo'lina boshlagan zigota (urug'langan tuxum hujayra) dagi xromosomalar soni yoki tuzilishining o'zgarishi xromosoma kasalliklariga olib keladi.

Inson populyatsiyasida uchraydigan xromosoma kasalliklari umuman olinganda 1 foizga boradi. Homiladorlikning birinchi uch oyida uchraydigan bola tushish hollarining 50 foizi xromosoma o'zgarishlariga aloqadorligi aniqlangan.

Xromosomalar sonining o'zgarishi. Xromosomalar kamchiliklarining hamma shakl va xillari odamda topilgan. Hozir xromosoma to'plamlari sonining ikki xil o'zgarishi aniqlangan: *poliploidiya* va *aneuploidiya*. Poliploidiyada gaploid to'plam karrali suratda ko'payib ketadi (3p — triploidiya, 4p — tetraploidiya). Poliplodiya o'z-o'zidan bola tushishiga, ya'ni spontan abortlarga olib keladi. Xromosoma to'plamidagi xromosomalar sonining karralimas tarzda hamma o'zgarishlari *aneuploidiya* degan atama bilan birlashtiriladi. Bunda ayrim xromosomalar soni o'zgaradi. Chunonchi, diploid to'plamda qo'shimcha xromosoma bo'lishi — *trisomiya*, xromosomalardan bittasining bo'lmasligi — *monosomiya* shular jumlasidandir.

Ma'lumki, normada gametalar yetilib kelayotganligida gomologik xromosomalar turli hujayralarga ajralishi kerak. Xromosomalardan biror juftining ajralmay qolishi va shu juftning tuxum hujayra yadrosiga o'tishi natijasida onada qo'shimcha xromosomal to'plam yuzaga keladi (trisomiya). Bordi-yu, ajralmay qolgan xromosoma jufti yo'naltiruvchi tanachaga o'tib qolsa, u holda yadroda bitta xromosoma yetishmay qoladi (monosomiya). Ana shunday tuxum spermatozoid bilan urug'langanida zigotada odatdagi diploid to'plam o'rniga aneuploid to'plam paydo bo'ladi. Autosomalarning monosomiyasi hayot

bilan sig'ishmaydigan hodisadir. Trisomiya odamda ko'proq uchraydigan patologiya bo'lib hisoblanadi, masalan, Patau sindromi (autosomolarning 13 juft xromosomalar bo'yicha trisomiyasi), Edvards sindromi (18-juft bo'yicha), Daun kasalligi (21 juft) shular jumlasidandir.

Bir qancha xromosoma kasalliklari jinsiy xromosomalar sonining o'zgariganiga bog'liqdir. Masalan, X-xromosoma monosomiyalari Shereshevskiy — Terner sindromiga sabab bo'lsa, jinsiy xromosomalar trisomiyasi Klaynfelter sindromiga sabab bo'ladi.

Xromosomalar mutatsiyasi har xil bo'lishini ham eslatib o'tish kerak. Jinsiy hujayralardagi mutatsiyalar ba'zi hollarda to'la shakldagi xromosoma kasalliklari paydo bo'lishiga olib keladi. Bunda organizmning hamma hujayralarida embriogenezda (ayniqsa, zigota bo'linishining boshlang'ich davrlarida) yuzaga keladigan bir xildagi xromosoma mutatsiyalari bo'ladi. Boshqa hollarda aralash shakldagi xromosoma kasalliklari yuzaga keladi, bunda hujayralarning faqat bir qismida xromosoma anomaliyasi bo'ladi (mozaisizm).

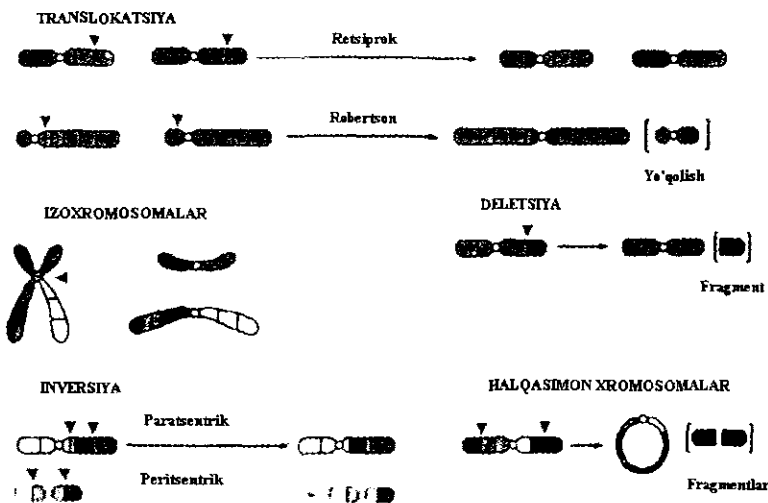
Xromosoma tuzilishining anomaliyalari. Xromosoma tuzilishi xromosomalarga biror zarar yetishi natijasida o'zgaradi. Bunda xromosoma materialining bir qismi yo'qolib ketishi, segmentlarining joylashuv tartibi o'zgarib, xromosoma materiali ko'payib qolishi mumkin. Qanday sabablar genetik mutatsiyalarga olib boradigan bo'lsa, o'sha sabablarning o'zi xromosomalar tuzilishi o'zgartirishlariga ham olib boradi.

Autosom-retsessiv sindromning xromosoma destruksiyaga uchrab, xromosoma materiali yo'qolib ketadigan 3 turi tasvirlangan. Bular *Frankoni anomaliyasi*, *Blum sindromi* va *ataksik teleangiektaziya*dir.

Xromosomalar strukturasi qayta tuzilishi. Xromosomalar strukturasi qayta tuzilishiga aloqador kasalliklar xromosoma kasalliklarining ancha katta guruhini tashkil etadi. Bularga: translokatsiya, deletsiya, inversiya kiradi (95-rasm).

Translokatsiya segment (yoki segmentlar)ning xromosoma to'plami ichida boshqa joyga o'tib qolishi natijasida xromosoma strukturasi qayta tuzilishi-dir. Xromosomalar ichidagi translokatsiya va xromosomalararo translokatsiya tafovut etiladi.

Deletsiya — xromosoma terminal yoki interstisial uchining yo'qolib ketishi. Xromosomada bitta uzuq bo'lganida terminal, ikkita uzuq bo'lganida interstisial deletsiya yuzaga keladi. Deletsiyalar radiatsiya, fizik va kimyoviy omillar ta'siri ostida (induksiyalangan deletsiyalar) yoki o'z-o'zidan paydo bo'ladi. Deletsiya xromosomalar aberratsiyasining eng ko'p tarqalgan xillari jumlasiga kiradi.



95-rasm. Xromosomalalar strukturasi qayta tuzilish tiplari.

Yirik deletsiyalarni metafaza yoki anafaza davrida o'tkaziladigan sitologik tahlil yo'li bilan aniqlab olish mumkin. Nuqtasimon deletsiyalar genetik tahlil davomida topilishi mumkin, xolos. Yirik interstisial deletsiyalar hamisha o'limga olib boradi. Deletsiyaning turlaridan biri halqasimon shaklda xromosoma paydo bo'lishidir, bunda xromosomaning har qaysi uchidan bittadan (hammasi bo'lib 2 ta uchki) segment yo'qolib ketadi.

Inversiya — xromosoma struktura o'zgarishlarining tabiatda eng ko'p uchraydigan xilidir. Xromosoma ikki nuqtasidan uzilganida qismlari (fragmentlari) ning 180° ga burilib qolishidan iborat. Inversiya o'z-o'zidan va turli mutagenlar (masalan, radiatsiya) ta'siri ostida paydo bo'ladi. Inversiya: 1) gen faolligining o'zgarishi, 2) uzilgan bitta joydagi genetik materialning o'zgarishi yoki yo'qolib ketishi, 3) gomozigot qismdagi genlar o'rtasidagi nisbiy masofaning o'zgarishi (buning natijasida genning tutashish darajasi boshqacha bo'lib qoladi), 4) meyoz bosqichida gomologik xromosomalalar jufti konyugatsiyalanishida kamchiliklar bo'lishi bilan birga davom etishi mumkin.

Yuqorida tasvirlanganlarni yakunlab, xromosoma kasalliklarining mana bunday asosiy xususiyatlarini ta'kidlab o'tish mumkin:

— xromosoma kasalliklari xromosomalarning yo'qolib ketishi (deletsiya, monosomiya), ortiqcha bo'lishi (trisomiya) yoki odatdan tashqari qayta tuzilishi (translokatsiya) ga bog'liq bo'ladi;

— xromosoma materialining kamayishi uning ortib ketishidan ko'ra chuqurroq darajadagi nuqsonlarga olib keladi;

— jinsiy xromosomalarning o'zgarishi bola tug'ilganida sezilmaydigan anomaliyalarga sabab bo'ladi; pushtsizlik jinsiy xromosomalar patologiyasining eng ko'p uchraydigan xili bo'lib, o'smirlik davridagina aniqlanishi mumkin;

— ko'pchilik hollarda xromosoma kasalliklari *de novo* paydo bo'ladi;

So'nggi vaqtda bir necha xil trisomiyalar aniqlanib, tasvirlangan, shulardan 3 ta autosomo trisomiyalari (21, 18, 13) va 5 xromosoma qisqa yelkasining qisman deletsiyasiga aloqador bitta deletsiya sindromi ko'proq uchraydi. Trisomiyalardan eng ko'p uchraydigani Daun kasalligidir.

DAUN KASALLIGI

Daun kasalligi — xromosoma kasalligi bo'lib, uning asosida xromosoma to'plamining anomaliyasi yotadi. Oligofreniya aqli pastlik bilan ta'riflanadi, bunda kasal aqli past bo'lishi bilan bir qatorda tashqi qiyofasi jihatidan ham o'ziga xos bir ko'rinishda bo'ladi. Kasallarning 92—95 foizida 21 xromosomaga doir trisomiya topiladi, shu munosabat bilan hamma hujayralarda 47 tadan xromosoma bo'ladi. Yuqorida ko'rsatib o'tilganidek, trisomiyaning sababi ayol jinsiy hujayrasi yetilayotgan mahalda xromosomalardan bir juftining ajralmay qolishidir.

Daun sindromi paydo bo'lish xavfini oshiradigan jiddiy omil onaning yoshidir, chunonchi ona 20 yosh atrofida bo'lganida Daun sindromi 1000—1500 chaqaloqqa bitta to'g'ri keladigan bo'lsa, yoshi 45 dan oshgan onalardan tug'ilgan bolalarda bu kasallik 25 ta chaqaloqda bittadan to'g'ri keladi. Ona yoshining kattalashishi bilan kasal bolalar ko'proq tug'ilishi o'rtasida bog'lanish borligi hozir aniq-ravshan isbot etilgan. Buning asosida tuxum hujayraning atrofdagi tashqi muhit zararli omillari ta'siriga juda sezgirliги yotadi deb taxmin qilinadi. Odamning yoshi ulg'ayib borgan sayin mana shu ta'sir kuchayib; to'planib boradi, bu narsa oxiri xromosomalardan bir juftining ajramay qolishiga olib keladi. Kamdan-kam (20 foiz atrofida) hollarda Daun kasalligining sababi mozaizmdir, bunda hujayralarning ba'zisi normal (46 xromosomadan tashkil topgan) to'plamga ega bo'lsa, boshqalarida ortiqcha xromosoma bo'ladi. Bunday hollarda kasallikning belgilari bemorlarda aniq-ravshan bilinib turmaydi.

Patologik anatomiyasi. Daun kasalligida asosiy struktura o'zgarishlari bosh miyada kuzatiladi. Bu o'zgarishlar miya peshona bo'laklarining yetarli rivojlanmaganligi, yon qorinchalar hajmining kichrayib qolgani, miya egatlari va pushtalari sust rivojlanib, yaxshi tabaqalashmaganidan iborat bo'ladi. Bir qancha hollarda miyaning rivojlanishida anomaliyalar uchraydi: neyronlar tabaqalanishining aynashi, bosh va orqa miya nerv tolalarining mielin bilan qoplanishi shular jumlasidandir. Ichki sekretsiya bezlarida sezilarli gipoplaziya borligi seziladi. Qalqonsimon bez, buyrak usti bezlari po'stlog'i va jinsiy bezlar, ayniqsa ko'proq zararlanadi. Ichki organlar atrofiyaga uchragan, aorta tor, devorlari yupqa, yirik tomirlar kichrayib qolgan bo'ladi.

Daun kasalligining **klirik ko'rinishlari** xilma-xildir. Kasallarda aqliy qoloqlik, quloq supralari shaklining o'zgarib ketganligi topiladi. Ularning bo'yni kalta, bosh aylanasi kichik (mikrobraxisefaliya), ko'zi g'ilay bo'ladi. Tug'ma yurak poroklari, muskullar gipotoniyasi borligi ma'lum bo'ladi, Moro refleksi yo'qolib ketadi, harakatlar uyg'unligi buziladi, vegetativ-endokrin o'zgarishlar bo'ladi. Kasallar qo'l-oyoqlarining panjalari kalta va serbar bo'lib ko'zga tashlanadi. Bunday kasallar ko'pincha leykemiya bilan og'rishga moyil bo'ladi.

Ruhiy yetilmaganlik (oligofreniya) ko'pchilik (75 foiz) hollarda imbesillik darajasiga yetadi, 20 foiz hollarda idiotiya va atigi 2 foiz hollarda debillik ko'riladi.

KLAYNFELTER SINDROMI

Klaynfelter sindromi — jinsiy xromosomalarning sonining o'zgarib qolganiga aloqador xromosoma kasalligi. Spermatogenez buzilishi, moyaklar va ikkilamchi jinsiy belgilar yetilmay qolishi bilan ta'riflanadi. Tana qismlarining mutanosibligi ham buziladi. Bu kasallik faqat erkaklarda kuzatiladi. Kasallikning paydo bo'lishi xromosoma to'plamiga qo'shimcha X-xromosoma kirib qolishi hisobiga jinsiy xromosomalarning sonining ko'payib ketganligiga bog'liqdir. Shunday qilib, xromosoma to'plamida ikkita X-xromosoma va bitta Y-xromosoma (XXY) paydo bo'lib qoladi. Determinatsiyalovchi ta'sir Y xromosomaga bog'liqdir, shu xromosoma ta'siri tufayli erkak jinsiga mansub homila rivojlanib boradi. Klaynfelter sindromining xromosomalarning to'plami XXYY, XXXY, XXXXY bo'ladigan xillari, shuningdek 46XY/47XXY, 47XXY/48XXXXY shakldagi mozaizm xillari ham tasvir etilgan. Klaynfelter sindromi ko'pchilik hollarda xromatin-musbat bo'ladi.

Bittadan ortiq X-xromosoma paydo bo'lishi birinchi meyozi bo'linishida jinsiy xromosomalarning ajralmay qolishiga bog'liqdir. Qo'shimcha xromosoma ona xromosomasi ham, ota xromosomasi ham bo'lishi mumkin. Bu kasallik paydo bo'lishida onaning yoshi (35—40 yoshdan oshganligi) va ota-onalar organizmiga radiatsiya singari mutagen omillar ta'sir qilganligi ham muhim ahamiyatga ega.

Patologik anatomiyasi. Kasallikning asosiy morfologik o'zgarishlari voyaga yetish davri boshlanishi bilan moyaklarda paydo bo'ladi. Moyaklar juda ixchamlashib, eng katta deganda diametri 2 sm ga teng bo'ladi. Gistologik yo'l bilan tekshirib ko'rilganida urug' kanalchalari germinativ epiteliysi atrofiyaga uchrab, devorlari gialin bilan qoplangani ko'zga tashlanadi. Ba'zi kanalchalarda germinativ epiteliy bo'lmaydi, ularning devori esa suspensitlar (Sertoli hujayralari) bilan qoplangan bo'ladi. Shu narsa spermatogenezning nihoyat darajada susayib ketishiga olib keladi. Moyaklar o'z pardasining elastik tolalari yo'qolib ketadi. Leydig hujayralarining soni keskin ko'payib ketgan bo'ladi.

Klinik manzarasi. Asosiy klinik belgisi odamning pushtsiz bo'lib qolib, farzand ko'rolmasligidir. Birgina moyaklar emas, balki ichki jinsiy organlar, prostata bezi, urug' pufakchalari, moyak ortiqlari ham atrofiyalangan bo'ladi.

Kasallar tana tuzilishi nomutanosibroq bo'lib qolgani bilan ajralib turadi: oyoqlari uzun, ko'krak qafasi tor, chanog'i keng va bel lordozi bo'ladi. Ko'pincha umurtqa suyaklari osteoporozga uchrab, umurtqa pog'onasi rivojlanishida anomalialar paydo bo'ladi. Kasallarning 25—50 foizida ginekostiya hodisasi kuzatiladi. Yuzda soqol mo'ylov, badan va oyoq-qo'llarda jun siyrak bo'ladi, ba'zan butunlay bo'lmaydi. Kasallar fahm-farosati pastligi bilan ajralib turadi (debillik paydo bo'ladi). Xromosoma mozaizmida kasallikning klinik ko'rinishlari xromosoma to'plami XXY bo'lgan paytdagidan ko'ra kamroq ifodalanadi.

SHERESHEVSKIY — TERNER SINDROMI

Shereshevskiy — Turner sindromi — jinsiy xromosomalardan bittasi (X yoki Y) bo'lmasligiga aloqador xromosoma kasalligidir. Birlamchi agonadizm, somatik rivojlanish anomaliasi va bo'y o'smay qolishi bilan ta'riflanadi. Monosomiya to'la yoki qisman bo'lishi mumkin. Kasallarning yarmidan ko'ra ko'prog'ida X-xromosoma bo'lmaydi, shu narsa perinatal davridayoq Shereshevskiy — Turner sindromining sezilarli darajada yetishiga olib keladi. Shereshevskiy — Turner sindromining X-xromosoma tuzilishidagi kamchiliklarga (qisqa yelka-deletsiyasiga, X-xromosomaning xalqasimonligiga) bog'liq bo'lgan xillari ham tasvirlangan. Bu kasallikning ota-onalar yoshi yoki qanday bo'lmasin kasalligiga bog'liqligi aniq belgilangan emas. Biroq, homiladorlik toksikozlari shu kasallik paydo bo'lishini ehtimol qilib qo'yadigan omil bo'lib hisoblanadi.

Patologoanatomik o'zgarishlar Shereshevskiy — Turner sindromida xilma-xildir. Tuxumdonlarda tabaqalashmagan biriktiruvchi to'qima tortmalari topiladi, xolos, buharda follikulalar bo'lmaydi. Moyaklar ba'zan rudiment holiga kirib qoladi va ularda ovarial stroma hamda ayrim follikulalar bo'ladi. Boshqa sistemalar va organlar xususiga kelganda suyak-bo'g'im sistemasida (Spina bifida, bo'g'imlar deformatsiyasi, osteoporoz), shuningdek yurak-tomirlar sistemasida o'zgarishlar hammadan ko'proq topiladi. Tomir va yurakning rivojlanish nuqsonlari: aorta koarktatsiyasi, Botallo yo'li va qorinchalar orasidagi to'siqning bitmay qolganligi, aorta, buyrak arteriyalari og'zi stenoz kuzatiladi. Buyraklar rivojlanishining nuqsonlari ham topiladi: taqasimon buyrak, buyrak jomlari va siydik yo'llarining ikkiga bo'linib qolgani va boshqalar shular jumlasidandir.

Klinik manzarasi xilma-xil. Eng xarakterli klinik belgilari: gavda yuki ortiqcha bo'lgani holda bo'y pakanaligi, jinsiy organlarning yetilmay qolgani, birlamchi amenoreya va pushtsizlik, umumiy displastiklik, ko'krak qafasining bochkasimon, bo'yinning kalta bo'lishi, quloq supralari shakli o'zgarib, tanglayning «gotik» shaklga kirganligi, tirnoq va tirsak bo'g'imlari deformatsiyasi, limfostaz, buyrak va tomirlarning rivojlanish nuqsonlaridir. O'ziga xos ruhiy infantilizm kuzatilishi mumkin. Qonda gipofiz gormonlari miqdori yuqori bo'lgani holda estrogenlar kam bo'ladi. Shereshevskiy — Turner sindromi ko'pincha qiz bolalarda rivojlanadi.

XI Bob

EKOLOGIK PATOLOGIYA

OZIQLANISHNING BUZILISHI

Oqsil yetishmovchiligi:

Kvashiorkor

Marazm

Vitaminlar yetishmovchiligi

va ortiqchaligi

Vitamin A

Vitamin D

Vitamin E

Vitamin K

Vitamin B₁

Vitamin B₂

Vitamin B₆

Vitamin B₃

Vitamin B₁₂

Vitamin S

Mikroelementozlar

KASBGA ALOQADOR KASALLIKLAR

Sanoatda uchraidigan kimyoviy

Zaharlardan paydo bo'ladigan

kasalliklar

Sanoatda uchraydigan

changlardan paydo bo'ladigan
kasalliklar (pnevmoniozlar)

Antrakoz

Silikoz

Silikatozlar

Berillioz

Fizik omillar ta'siriga

aloqador kasalliklar

Vibratsion kasallik

Kesson kasalligi

Korxonalardagi shovqin-

dan paydo bo'ladigan kasalliklar

Elektromagnit to'lqinlari

ta'siriga aloqador kasalliklar

Ionlashtiruvchi nurlar

ta'siri ostida kelib chiqadigan

kasalliklar

OZIQLANISHNING BUZILISHI

Ma'lumki, insonning salomatligi uchun 40—50 xilga yaqin oziq moddalar, jumladan aminokislotalar, yog' kislotalari, bir qancha anorganik elementlar, vitaminlar zarur. Shu munosabat bilan oziqlanishning buzilishi odam patologiyasida muhim o'rin tutadi. Chunonchi, ovqatga yolchimaslik, bir tomondan, immun javob izdan chiqib, hayot uchun muhim almashinuv jarayonlarining buzilishiga olib kelishi mumkin bo'lsa, ikkinchi tomondan, ovqatga ruju qo'yib, ko'p ovqat yeyish aterogenlik, kanserogenlik, yog' bosishi va boshqalar singari muammolar bilan mahkam bog'langandir.

Ovqatga yolchimaslik bolalarni turli infeksiyalarga — ko'pincha bolalar o'limiga sabab bo'ladigan bakterial, parazitar, virus kasalliklariga moyil bo'lib qolishiga olib keladigan omillarning biridir. Oziqlanishning buzilishi uzoq vaqt kasalxonada yotadigan, ayniqsa parenteral yo'l bilan oziqlantiriladigan odamlar orasida ham kuzatilishi mumkin.

Quyidagi sabablar oziqlanish buzilishiga olib kelishi mumkin: 1) ochlik yoki ovqatga yolchimaslik (birlamchi tartibda oziqlanish buzilishi), 2) so'rilish va

hazm qilish jarayonlarining izdan chiqishi (ikkilamchi tartibda oziqlanish buzilishi), 3) ovqatga ehtiyoj ortishi (masalan, homiladorlik paytida).

Oziqlanish buzilishi munosabati bilan odamda patologiya paydo bo'lishida oqsil yetishmovchiligi, avitaminozlar, mikroelementlar tanqisligi, yog' bosishi muhim o'rinda turadi.

OQSIL YETISHMOVCHILIGI

Oqsil yetishmovchiligi bolalar ovqatida hayvon oqsillari (go'sht, sut va boshqalar) mudom yetishmaydigan mahallarda, shuningdek hazm jarayonlari izdan chiqqanida paydo bo'ladi.

Oqsil yetishmovchiligiga aloqador ikkita sindrom tasvirlangan: 1) *kvashiorkor*, 2) *marazm*.

KVASHIORKOR

Kvashiorkor bolalarda birlamchi oqsil yetishmovchiligi tufayli boshlanadi va jismoniy rivojlanishning orqada qolishi gipoalbuminemiya, tarqoq shishlar boshlanishi, teri pigmentatsiyasining o'zgarishi, ichakda so'rilish jarayonlarining izdan chiqishi va ruhiy o'zgarishlar bilan ta'riflanadi. Bolalar pellagrasi, gidrokaxeksiya deb ataladigan *kvashiorkor* Afrika, Markaziy va Janubiy Amerika, Hindistonda ko'p tarqalgan. Odatda bolani ko'krakdan ajratilganidan keyin boshlanadi. Ovqatda oqsillar yetishmasligi va hazm bezlari sekretor funksiyasining buzilishi qon plazmasida albuminlar miqdori kamayib ketishiga olib keladiki, mana shu narsa manfiy azot balansi vujudga kelib, qon plazmasida onkotik bosim pasayib ketishiga sabab bo'ladi. Natijada hujayralar gipergidratatsiyaga uchrab, shishlar paydo bo'ladi.

Badan terisida, ayniqsa oyoq va yuz terisida giperkeratoz boshlanib, teri po'st tashlab turadi. Og'ir hollarda epidermis ajralib tushadi. Sochlar tikkayib, xiralashadi, malla tusga kirib qoladi. Bir qancha hollarda ular butunlay rangini yo'qotib, to'qilib ketadi va tepakal paydo bo'ladi. Me'da-ichak ishi buzilib, qorin kattalashadi, gepatomegaliya, anemiya, limfopeniya boshlanadi, immun javob, ayniqsa T-hujayraga taalluqli immun javob susayib qoladi.

*Kvashiorkor*ning yengil shakli faqatgina gepatomegaliya boshlanishi va o'rtacha gipoalbuminemiya hamda biroz shish bo'lishi bilan birga davom etib boradi.

Patologik anatomiyasi. *Kvashiorkor*da hammadan ko'ra ko'p ifodalangan morfologik o'zgarishlar jigar, me'da osti bezi va me'da-ichak yo'lida topiladi. Jigar kattalashgan, kesib ko'rilganda sariq bo'lib ko'zga tashlanadi. Mikroskopda tekshirib ko'rilganida gepatotsitlarning yog' distrofiyasi, limfotsitar infiltratlar topiladi, jigar bo'lakchalarining chetlarida biriktiruvchi to'qima o'sib ketgan bo'ladi. Jigardagi yog' distrofiyasi, aftidan, lipoproteidlar sintezi pasayib ketganligiga bog'liqdir. Bolalarda odatda sirroz boshlanmaydi va bolaning ovqati izga

tushirilsa, gepatotsitlardagi yog' kiritmalari yo'qolib ketadi. Me'da osti bezida bez hujayralarida atrofiya boshlanib, asinuslar yo'qolib ketgani, sekretor granularlar kichrayib qolgani, Langergans orolchalari gipertrofiyasi, bez bo'lakchalarining chetlari va markazida biriktiruvchi to'qima o'sib ketgani topiladi. Ichakda vorsinkalar soni kamayib, ichak shilliq pardasida atrofik jarayonlar boshlanadi. Ichakdagi atrofik jarayonlar ba'zi ichak fermentlari yo'qolib ketishi bilan birga davom etadi, bu narsa disaxaridazalar yetishmay qolishi va sutni ko'tara olmaslik hodisalari ko'rinishida namoyon bo'ladi.

Kvashiorkorda boshlanadigan anemiya odatda normoxrom, normositar bo'lib, temir va folat kislota yetishmovchiligibilan birga davom etadi.

Ko'mikda eritrotsitar qator hujayralari gipoplaziyaga uchraydi. Immunitet tanqisligi — T va B-hujayralar yetishmasligi ham xarakterlidir.

MARAZM

Marazm ham, kvashiorkor singari, birlamchi oqsil yetishmovchiligi natijasida paydo bo'ladi. Bolalarda rivojlanish jarayonlari sekinlashadi yoki to'xtab qoladi, yog' to'qimasi bilan muskul to'qimasida atrofiya boshlanadi (96-rasm).

Ozib cho'pdek bo'lib ketgan qo'l-oyoqlar terisi ilvillab, erkin osilib turadi. Cho'p-ustixon bo'lib ketgan gavda oldida kalla juda katta bo'lib ko'rinadi. Ichak gijjalari bilan zich to'lgan bo'ladi. Anemiya va polivitamin yetishmovchiligi, barcha organ va sistemalarda boshlanadigan chuqur atrofik o'zgarishlar ham xarakterlidir. Atrofiya timusda ham topiladi, bunda T-hujayralar soni keskin pasayib ketgan bo'ladi.



96-rasm. Birlamchi oqsil yetishmovchiligi mahalidagi yog' va muskul to'qimalarining atrofiyasi.

Kasallarning infeksiyalarga, ayniqsa bakterial va parazitlar kasalliklarga ortiq darajada sezgir bo'lishi ham shunga bog'liq.

Oqibati infeksiya qo'shilgan mahallarda yomon. Infeksiya boshlanishining oldi olinib, ovqat to'g'ri yo'lga qo'yilganida bu patologiya oqibati xayrli bo'lishi mumkin.

VITAMINLAR YETISHMOVCHILIGI VA ORTIQCHALIGI

Vitaminlar yetishmovchiligi va organizmda vitaminlar tanqisligi munosabati bilan yuzaga keladigan patologik holatdir. Biror vitamin tamomila yetishmay qolsa, avitaminoz hodisasi vujudga keladi. Vitaminlarning qisman yetishmovchiligi gipovitaminoz deyiladi.

Ma'lumki, insonning salomatligi uchun 13 ta vitamin zarur, shularning to'rttasi yog'larda, to'qqiztasi esa suvda eriydigan vitaminlardir. Vitaminlarning ba'zi xillari biroz miqdorda organizmning o'zida sintezlanishi mumkin. Masalan, vitamin B prekursor steroidlardan sintezlansa, vitamin K va biotin ichakda undagi mikroflora yordamida sintezlanadi.

Vitamin yetishmovchiligi qanday sabablarga bog'liq ekanligiga qarab, ekzogen va endogen xillarga bo'linadi. Ekzogen yoki birlamchi vitamin yetishmovchiligi odam nuqul bir xil, rasamadiga keltirilmagan ovqat iste'mol qilganida unda qanday bo'lmasin biror vitaminning yo'qligi yoki kamligiga bog'liq bo'ladi.

Endogen vitamin yetishmovchiligining sabablari birmuncha ko'p. Ularga quyidagilar kiradi: 1) o'tkir va surunkali me'da-ichak kasalliklarida ichakda vitaminlar so'rinishining izdan chiqishi; 2) gijja invazyalari; 3) vitaminlar singishi, o'zlashtirilishining buzilishi; 4) o'tkir va surunkali jigar kasalliklarida vitaminlarning siydik va axlat bilan chiqib ketishi; 5) xavfli o'smalar, 6) leykozlar, 7) irsiy enzymopatiyalar bilan og'rikan mahallarda, 8) endokrin o'zgarishlar bo'lganida, 9) vitamin antagonistlaridan iborat dori preparatlari (streptomitsin, levomitsetin va boshqalar) qo'llanilganida ham boshlanishi mumkin. Ovqatda vitaminlar miqdori yetarli bo'lsa-yu, lekin organizmning vitaminlarga talabi ortib ketgan bo'lsa, ana shunday paytlarda ham vitamin yetishmovchiligi bo'lishi mumkin.

Ikkinchi tomondan, organizmga ortiqcha vitaminlar kirib turishi zaharlantirish hodisasiga o'xshab ketadigan toksik sindrom boshlanishiga olib borishi mumkin. *Vitaminlar yetishmovchiligi ko'pincha oqsil yetishmovchiligi bilan birga davom etishini aytib ketish kerak.*

VITAMIN A

Vitamin A (retinol) yog'da eriydigan vitaminlar qatoriga kiradi va ko'payish hamda o'sish, immun holatni saqlab borish jarayonlari bilan, ko'rish funksiyasi (fotoresepsiya), epitelial to'qimalarning tabaqalashuvi bilan mahkam bog'langan. Vitamin A manbalari tarkibida karotin ko'p bo'ladigan o'simliklar: sabzi, namatak, gilos, qovoqdir. Sariyog', sut, tuxum sarig'i, jigarda ham karotin ko'p bo'ladi. Vitamin A asosan jigarda to'planib boradi, shu yerdan u retinol hosil qilib, retinol-

oqsil kompleksi ko'rinishida qonga o'tadi. Jigardagi vitamin zahiralari ancha katta bo'ladi, shunga ko'ra ovqatda bu vitamin bo'lmay qolishi faqat 23 yildan keyingina vitamin yetishmasligiga xos klinik belgilar bilan namoyon bo'ladi.

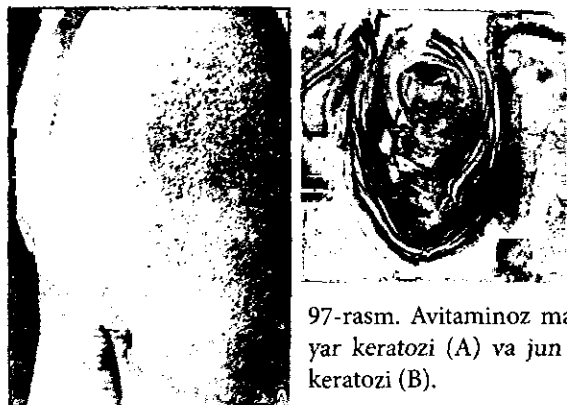
Birlamchi vitamin A yetishmovchiligi ko'proq rivojlanib kelayotgan mam-lakatlardagi bolalarda ko'riladi va ikkilamchi avitaminozga qaraganda og'irroq o'tadi. Ikkilamchi tartibdagi vitamin A yetishmovchiligi jigar, biliar yo'l, meda osti bezi, ingichka ichakda patologik jarayonlar bo'lishiga bog'liqdir, chunki bunda vitamin A so'rilishi izdan chiqib, jigarda zahira ko'rinishida to'planishi, retinol-oqsil kompleksi sintezlanishi buziladi.

Organizmدا vitamin A yetishmovchiligining dastlabki belgilari jumlasiga *g'ira-shirada yaxshi ko'rmaslik (shabko'rlilik)* kiradi. Ko'zning qorong'ulikka mos-lasha olmay qolishiga sabab shuki, vitamin A aldegidi — retinal degan suvda erimaydigan membrana oqsili bilan unga birikkan retinol xromoforining kom-pleksidan iborat ko'ruv pigmenti tarkibiga kiradi.

Yorug'lik ta'sir etgan mahalda ko'ruv pigmentida bir qancha fotokimyoviy o'zgarishlar bo'lib o'tadi. Ayni vaqtda retinol stereokimyoviy konversiyaga uchraydi (sis-shakldan trans shaklga o'tadi), shuning natijasida yorug'lik signali nerv signaliga aylanadi. Pigment qorong'ulikda izomeraza pigmenti ishtiroki bi-lan o'z-o'zidan qaytarilib, faol shaklga (ya'ni sis-shaklga) o'tadi. Mana shu jara-yonning yuzaga chiqishi uchun yetarli miqdorda vitamin A bo'lishi kerak, vita-min A yetishmay yoki bo'lmay qolgan mahallarda ko'ruv pigmenti (rodopsin) hosil bo'lishi buziladi va odam shabko'r bo'lib qoladi.

Avitaminoz A da, bundan tashqari kseroftalmiya boshlanadi, buning asosida ko'z shox pardasi va konyunktivasi epiteliysining muguzlanadigan ko'p qavatli yassi epiteliyga aylanishi metaplaziya yotadi. Shu bilan bir vaqtda ko'z yoshi bez-lari atrofiyaga uchrab, ularning sekretor faoliyati buziladi. Natijada ko'z shox pardasi va konyunktiva quruqshab, tiniqmas, oqish bo'lib qoladi. Keyinchalik ko'z shox pardasi to'qimalarida distrofik va nekrotik jarayonlar — keratomala-tsiya va panoftalmiya boshlanadi.

Epiteliy fiziologik regeneratsiyasi buzilib, atrofiya va metaplaziya boshlani-shi bilan o'tadigan hodisalar yuqori nafas yo'llari shilliq pardalarida, bronxlar, og'iz bo'shlig'i, siydik yo'llarida ham ko'riladi. Bronx epiteliysining metaplazi-yaga uchrab, ko'p qavatli yassi epiteliyga aylanib qolishi bronxlar epiteliysining himoya xossasini susaytirib yuboradi, bu narsa bronxlar va o'pkada yallig'lanish jarayonlari boshlanishiga olib keladi. So'lak bezlari chiqarish yo'llaridagi epiteli-yning zo'r berib po'st tashlashi bu bezlar yo'li bitib ketib, retension kistalar ho-sil bo'lishiga olib boradi. Buyrak jomlari, siydik yo'llari va qovuq epiteliysining metaplaziyaga uchrashi pielitlar, sistitlar boshlanishiga yo'l ochadi, muguzlanuv-chi epiteliyning zo'r berib ko'chib tushishi esa, toshlar hosil bo'lishiga sabab bo'lishi mumkin. Og'iz bo'shlig'i, terida follikular giperkeratoz kuzatiladi (97-rasm). Shilliq pardalarda yuzaga keladi deb yuqorida aytib o'tilgan o'zgarishlar ularda yallig'lanish jarayonlari va yaralar paydo bo'lishiga yo'l ochadi. Ayni vaqt-da avitaminoz A paytida yaralarning bitishi ancha qiyin bo'ladi.



97-rasm. Avitaminoz mahalidagi teri follikulyar keratozi (A) va jun follikulasining giperkeratozi (B).

Vitamin A ning hujayralar tabaqalanishiga ta'sir ko'rsatish mexanizmi unchalik aniq emas. Uni steroid gormonlar ta'sir mexanizmiga o'xshash deb taxmin qilinadi. Shunisi diqqatga sazovorki, vitamin A va uning sintetik analoglarining yetishmovchiligi epiteliy metaplaziyasiga yo'l ochadigan bo'lgani uchun vitamin A rakka davo qilishda ishlatilishi mumkin.

Qon plazmasida retinol miqdori kam bo'lganida o'pkada rak boshlanish ehtimoli ortadi degan ma'lumotlar bor. Shu bilan birga qondagi retinol miqdorining ko'payishi o'pka va boshqa organlar rakining oldini olish mumkin. Badanning o'sma paydo bo'lgan joylariga retinol ishlatilganida bazal hujayrali rak, melanoma, turli o'sma oldi giperplaziyalarining regressiyaga uchraganligi qayd qilingan.

Vitamin A ning toksik ta'siri. Vitamin A organizmga ortiqcha miqdorda kirib turgan mahallarda zaharlanish hodisasi boshlanib, u kalla ichi bosimi ko'tarilishi, bosh og'riqlari, qusish, suyaklarda og'riq boshlanishi bilan namoyon bo'ladi. Gepatomegaliya boshlanib, jigar va qon yaratish organlarining ishi buziladi. Homiladorlik davrida davo maqsadlarida sintetik vitamin A analoglarini uzoq muddat ishlatish natijasida homilada tug'ma rivojlanish nuqsonlari paydo bo'lishi mumkin.

VITAMIN D (KALSIFEROL)

Vitamin D (kalsiferol)—bu yog'da eriydigan vitamin, bolalarda skeletning normal rivojlanib borishi va minerallashuvi, katta yoshli odamlarda esa suyaklar regeneratsiyasi uchun zarurdir. Bolalarda vitamin «D» yetishmovchiligi raxit kasalligiga olib borsa, katta yoshli odamlarda *osteomalyatsiyaga* olib keladi. Vitamin D suyaklarning mineral almashuvida muhim rolni o'ynaydigan kalsiy paratireoid gormon va fosfor almashinuvida katta ahamiyatga ega.

Issiq iqlimli mamlakatlarda terida bo'ladigan 7-degidroxolesterindan to'liq uzunligi 280—320 nm keladigan ultrabinafsha nur ta'sirida vitamin D endogen

yo'l bilan sintezlanadi va bu sintez organizmning vitamin D ga bo'lgan ehtiyojini to'la qondirib turadi. Biroq, shimoliy mamlakatlarda vitaminning ovqat bilan birga organizmga kirib turishi muhim ahamiyatga ega.

Bolalarda vitamin D yetishmasligi raxit kasalligiga olib boradi. Bu kasallik fosforkalsiy almashinuvi va suyak paydo bo'lishining izdan chiqishi, nerv sistemasi va ichki organlar funksiyalarining buzilishi bilan ta'riflanadi.

Raxit odatda 1 yoshgacha bo'lgan mahalda (bir yoshning ikkinchi yarmi davomida) yoki hayotning ikkinchi yilida boshlanadi, lekin bu kasallik birmuncha kattaroq bolalarda ham paydo bo'lishi mumkin (4 yoshdan keyin). Tug'ma raxit hollari ham tasvirlangan, bunday raxit homiladorlikning ikkinchi yarmida og'ir toksikoz bilan og'rgan ayollardan tug'ilgan bolalarda ko'proq ko'riladi.

Raxitning nechog'lik ko'p uchrashi va klinik ko'rinishlarining qanchalik sezilgan bo'lishi ijtimoiy-iqtisodiy shart-sharoitlarga va joyning iqlimiy-geografik xususiyatlariga bog'liqdir. Chunonchi, Angliyaning iqlim sharoitlari o'ziga xos (oftob kam chiqadigan, havo nam) bo'lib, raxit yuzaga kelishini osonlashtiradigan bo'lgani uchun bu kasallik ingliz kasalligi deb ham aytiladi. Rivojlanib kelayotgan mamlakatlardagi moddiy-maishiy sharoitlar, ovqatga yolchimaslik ham raxit paydo bo'lish extimolini ko'paytiradigan jiddiy omillardir. Raxit paydo bo'lishiga sabab bo'luvchi sharoitlar jumlasiga emadigan bolalarga yaxshi parvarish qilmaslik va ularni noto'g'ri ovqatlantirish ham kiradi (masalan, bolani sun'iy ovqatlar bilan ovqatlantirish kalsiy so'rilishini qiyinlashtiradi).

Raxit va osteomalyatsiya boshlanishiga quyidagilar sabab bo'lishi mumkin: 1) masalan, quyosh nurlari yetishmaydigan sharoitlarda endogen yo'l bilan vitamin sintezlanishining susayishi; 2) yog'da eruvchan vitaminning ingichka ichakda yaxshi so'rilmassligi (ovqat bilan yetarlicha kirib turmassligi, biliar yo'l, me'da osti bezi, ingichka ichak funksiyasining buzilishi natijasida); 3) dori preparatlari ta'siri ostida (masalan, fenobarbital ta'siri ostida) vitamin D ning parchalanib ketishi; 4) buyrak kasalliklarida faol shakldagi vitamin sintezining buzilishi (vitamin D ning shu shakli, ya'ni $[1, 25 (\text{OH})_2\text{D}]$ ichakdan vitamin so'rilishini va suyak depolaridan kalsiy sarflanishini jonlantiradi); 5) irsiy sabablarga ko'ra faol metabolitlar retseptorlari yo'qligi yoki norasoligi tufayli faol shakldagi vitamin D ga nishon bo'lib hisoblanadigan organlar rezistentligi; 6) buyraklar kalsiy apparati zararlanganida fosfatlar so'rilishi izdan chiqishi munosabati bilan organizmda fosfatlar yetishmay qolishi.

Shunday ekan, raxit va osteomalyatsiya boshlanishiga jigar, buyraklarning zararlanishi, jigar va buyrak yetishmovchiligi asosiy o'rinda turadi.

Avitaminoz D da, uning sabablaridan qat'iy nazar, gipokalsiemiya boshlanib, vitamin D faol shakli $[1, 25 (\text{OH})_2\text{D}]$ va paratgormon miqdori ko'payadi, buyraklarda fosfor reabsorbsiyasi pasayadi. Bunda qondagi kalsiy miqdori asliga keladiyu, lekin fosfatlar ekskretsiyasining kuchayishi gipofosfatemiya boshlanib, suyaklarning minerallanishi buzilishiga olib boradi. Shu bilan bir vaqtda suyak to'qimasi mineral matriksining sintezlanishi jarayonlari buziladi, bu — ishqoriy fosfataza faolligining kuchayishiga bog'liq.

Raxitda magniy, kaliy, mis, temir, rux, kobalt, ya'ni butun bir qator mikroelementlar almashinuvi ham buziladi.

Shunday qilib, raxit uchun quyidagilar xarakterlidir: 1) tog'ayda kalsiy va fosfor to'planib borishining susayishi; 2) tog'ay hujayralari yetilishi izdan chiqib, ortiqcha miqdorda persistlovchi tog'ay to'qimasi paydo bo'lishi; 3) ortiqcha miqdorda osteoid to'qima yuzaga kelishi; 4) suyak va tog'ay tuzilishi aynagan joylarga odatdan tashqari kapillarlar va fibroblastlar o'sib kirishi; 5) yumshoq osteoid va tog'ay to'qimasining kompressiya va mikrofrakturalarga uchrab, keyinchalik skelet shaklining aynab qolishi.

Ortiqcha tog'ay to'qimasi tilchalar ko'rinishida bo'lib, suyakning uzunasiga ketgan o'qiga nisbatan qiyshiq yoki ko'ndalang yo'nalishda joy oladi. Osteoid to'qimaning suyak to'qimasiga aylanishi izdan chiqqanligi munosabati bilan osteoid to'qima ham ortiqcha hosil bo'lib boradi. Osteoid to'qima endova periostal suyak hosil bo'lish zonalarida ham ortiqcha miqdorda to'planib boradi, shuning natijasida suyak o'siqlari (osteofitlar), raxitga xos "bilakuzuklar" va «tasbehlar» yuzaga keladi. Osteoid to'qimada osteoblastlar soni kamayadi. Ohak notekis to'planib boradi va yetishmay qoladi. Ohaklanmay qolgan asosiy modda ichida joylashgan osteositlar distrofik o'zgarishlarga uchrab, qisman halok bo'lib ketadi. Osteoklastlar soni ko'payadi, shu munosabat bilan raxit mahalida suyak to'qimasida rezorbtsiya jarayonlari kuzatiladi. Suyaklarning yetarlicha mineralanmasligi suyak to'qimasining yumshab qolishiga va shu munosabat bilan skelet turli qismlari shaklining o'zgarib ketishiga sabab bo'ladi (raxitga xos bukrilik va boshqalar hosil bo'lishiga).

Klinik manzarasi. Raxitning sezilari xili uchun suyak va muskul sistemalarida o'zgarishlar paydo bo'lishi xarakterlidir. Kasallik boshlanib kelayotgan davrda hammadan ko'p yuk tushadigan suyaklar juda qattiq zararlanadi. Masalan, hayotning birinchi yilida kalla suyagi, qovurg'alarda o'zgarishlar paydo bo'lsa, bola emaklaydigan, yuradigan paytlarda son, boldir suyaklari o'zgarib boradi.

Raxitdan zararlangan kalla suyagi uchun ayrim bo'limlarining, xususan, peshona yoki tepa bo'limlarining do'mpayib chiqib turishi, ko'z kosa devorlarining qalinlashib ketishi xarakterlidir, buning natijasida ko'zlari chaqchayib turadigan bo'lib qolishi mumkin. Kalla suyagi yumshoq bo'lganligi uchun miyaning o'sib borishini sekinlashtirmaydi va miya massasi normadan ko'ra ko'proq bo'lib qoladi. Ayni vaqtda vakuum yuzaga kelishi munosabati bilan miya qorinchalari kattalashib ketadi, bu miya istisqosiga sabab bo'lishi mumkin.

Raxitning og'ir va o'rtacha og'ir xilida pastki jag'lar rivojlanishi, tishlarning tuzilishi va chiqish tartibi buziladi. Qovurg'alar tog'ayining suyakka o'tish joyida tog'ay ortiqcha rivojlanib, yo'g'onlashmalar vujudga keladi, «tasbehlar» deb shuni aytiladi. Bilak suyaklari epifizlari qalinlashib ketganida raxitga xos «bilakuzuklar» hosil bo'ladi. Ko'krak qafasi shakli o'zgarib, ikki yoni torayib kelgan, to'sh suyagi esa oldinga do'mpayib chiqqan bo'lishi mumkin, bu narsa ko'krak qafasining torayib, oldinga turtib chiqqandek bo'lib ko'rinishiga olib keladi (uni «tovuqto'shi» shakliga keltiradi).

Bola qaddini tik tutib, yura boshlagan mahalda umurtqa pogʻonasida kifoz va skolioz, dumgʻaza va qov birlashmasi deformatsiyasi kuchayib boradi («raxitga xos chanoq» hosil boʻladi). Skeletning shu tariqa oʻzgarib qolishi yoshligida raxit bilan ogʻrib oʻtgan ayolning koʻzi yorishi mahalida tugʻruqni qiyinlashtirib qoʻyishi mumkin. Raxitda bola suyaklari yumshoq boʻlib qolishi tufayli oyoqlar qiyshayib, O yoki X simon shaklga kiradi. (98-rasm). Raxitning osteomalyatik shakli ham tasvirlangan (99-rasm).



98-rasm. Raxitda oyoq qiyshiqligi.

Yuqorida aytib oʻtilganidek, katta yoshli odamlarda vitamin D yetishmay qolgan mahalda osteomalyatsiya boshlanadi. Suyak toʻqimasining fiziologik regeneratsiyasi jarayonida eski suyak toʻsinlari soʻrilib, yangilari bilan oʻrni toʻlib turadi. Vitamin D tanqis boʻlib qolgan sharoitlarda osteoid matriksning minerallanishi izdan chiqadi. Ortiqcha osteoid hosil boʻlishi osteomalyatsiya belgilarining biridir. Shu munosabat bilan suyak oʻz mustahkamligini yoʻqotib, turli joyidan sinishga moyil boʻlib qoladi, bunday suyak sinishlari umurtqalar tanalarida va son suyagining boʻynida koʻproq kuzatiladi.

Gipervitaminoz D giperkalsiemiya olib keladi, bunday hodisa boʻshashish, bosh ogʻrishi, koʻngil aynashi bilan namoyon boʻladi. Qondagi kalsiy miqdorining koʻpayib ketishi siydik bilan koʻp miqdor kalsiy chiqib turishiga va turli toʻqima hamda organlar, ayniqsa buyrak, qon tomirlari, oʻpkaning metastatik tarzda ohaklanishiga olib keladi.



99-rasm. Raxitning osteomalyatik (og'ir) xili.

VITAMIN E

Vitamin E (tokoferol) yog'da eriydigan va keng tarqalgan vitaminlarning biridir. Odam organizmida asosan hujayralar va subhujayra organellalarining membranalarida bo'ladi. Ovqat masalliqalaridan o'simlik moylari, ayniqsa makkajo'xori va paxta moyi, shuningdek ba'zi sabzavotlar bu vitamininga ancha boy. Birlamchi vitamin E yetishmovchiligi ovqatda shu vitamin kamligiga bog'liq bo'ladi. Ikkilamchi vitamin yetishmovchiligi ingichka ichak kesib olib tashlangan mahallarda (rezeksiya), steatoreya paytida bu vitaminning ingichka ichakda so'rilishi izdan chiqishiga aloqadordir. Betalipoproteidlar va prebetalipoproteidlar sintezi genetik sabablarga ko'ra susayib qoladigan irsiy kasallikda qon plazmasida betalipoproteidlar yo'qolib ketadigan mahallarda ham endogen vitamin E yetishmovchiligi yuzaga keladi.

Katta yoshli odamlarda gipo va avitaminoz E kamdan-kam uchraydi. Vitamin yetishmovchiligi ko'proq chaqaloqlarda, xususan oy kuni yetmay tug'ilgan bolalarda ko'riladi, chunki vitamin E platsentara to'siqdan yaxshi o'tmaydi. Chala tug'ilgan, xususan sun'iy ovqatlar bilan boqib borilayotgan bolalardagi gipovitaminoz gemolitik anemiyaga, retinopatiya va ko'z xiralashuviga, o'pka-bronxlar displaziyasi va hattoki bolaning to'satdan o'lib qolishiga sabab bo'lishi mumkin.

Vitamin E ning erkin radikallarni inaktiv holga keltira oladigan antioksidant sifatidagi roli ko'proq o'rganilgan. Ma'lumki, qarish, *organizm zaharlanishi*, ishemiya jarayonlarida hujayralarning zararlanishida erkin radikallar muhim rolni o'ynaydi, chunki hujayra membranalari yemirilib, DNK ning denaturatsiyaga uchrashiga sabab bo'ladi. Shu sababdan *organizmida normal miqdorda vitamin E bo'lishi* to'yinmagan lipidlar, ya'ni biologik membranalar eng muhim qismlarining erkin radikallar ta'sirida peroksidlanishi jarayonlari kuchayishiga yo'l qo'ymaydi. Vitamin E antioksidant xossalarga ega bo'lgani uchun chaqaloqlarda uchraydigan nafas yetishmovchiligi, gemolitik anemiyaga, infarktlar, nur kasalligi va boshqalarga davo qilish uchun ko'p ishlatiladi va hokazo.

Vitamin E yetishmovchiligida skelet muskullarida distrofiya ham boshlanib, sklerodermiyaga, o'z-o'zidan bola tashlashga moyillik paydo bo'ladi, jigar, jinsiy

bezlar, orqa miyada o'zgarishlar ro'y beradi. Skelet muskullari distrofiyasi avitaminoz E ning eng ko'p uchraydigan belgisi bo'lib hisoblanadi. Ayniqsa diafragmada muskul tolalari parchalanib, makrofaglar tomonidan fagotsitlanadi va sarkolema naychalari hosil bo'ladi. Nekrozga uchragan tolalarda kalsiy tuzlari to'planib boradi. Orqa miya dorsal ustunlarida demielinlanish va glioz boshlanishi, miokardda mayda nekroz o'choqlari paydo bo'lishi, buyrak kanalchalarining xuddi nekrozdagidek zararlanishi ham tasvirlangan.

Vitamin E dozasi oshirib yuborilganida bolalarda buyrak yetishmovchiligi, trombositopeniya boshlanadi.

VITAMIN K

Vitamin K (filloksinonlar) yog'da eriydigan vitaminlardan bo'lib, odam organizmiga ovqat mahsulotlari bilan birga kirib turadi va ichak mikroflorasi ishtirokida sintezlanadi. Ba'zi sabzavotlarda: namatak, gulkaram bilan boshkaram, pomidor, qichitqon o't, o'simlik moylarida mo'l-ko'l vitamin K bo'ladi. Jigar, ona suti vitamin K ga juda boy.

Birlamchi vitamin K yetishmovchiligi ancha kam uchraydi, chunki ovqat bilan birga kirib turadigan bu vitamin organizm talablarini qondirish uchun bemalol kifoya qiladi. Ko'proq ikkilamchi vitamin K yetishmovchiligi ko'riladi, bu hodisa quyidagilarga bog'liqdir: 1) ichakda vitamin so'rilishi izdan chiqishiga (surunkali enterit va enterokolitlarda), 2) o't hosil bo'lishi va ajralib chiqishi buzilishiga (infeksion va toksik gepatitlar, jigar sirrozi, o't-tosh kasalligi, me'da osti bezi o'smalari, o't yo'llari diskineziyasida), 3) operatsiya yo'li bilan ichak qismining olib tashlangani, yog' larning yaxshi so'rilmasligi va boshqalarga.

Antibiotiklar yoki sulfanilamid preparatlar uzoq ishlatilganida ham vitamin K yetishmovchiligi boshlanishi mumkin, chunki bu preparatlar ichakda vitamin sintezlovchi mikroflorani susaytirib qo'yadi. Vitamin K antagonistlari bo'lmish antikoagulantlar (masalan, koamadin, fenilin, dikumarin) uzoq ishlatilganida ham vitamin K yetishmovchiligi yuzaga kela oladi (funktsional yetishmovchilik).

Vitamin K ning biologik roli uning qon ivish jarayonlarida ishtirok etishiga bog'liq, chunki bu vitamin plazma omillari II (protrombin), VII, IX va X omillarning jigarda sintezlanishi uchun zarurdir. Shu munosabat bilan vitamin K yetishmay qolgan mahallarda qon ivishi izdan chiqishiga va gemorragik sindrom paydo bo'lishiga olib keladi, bu sindrom gipoprotrombinemiya boshlanib, fibrinogenning hadeganda fibringa aylanavermasligiga bog'liqdir. Chala tug'ilgan, ona qornidagi asfiksiya va kalla ichki travmasiga uchrab tug'ilgan chaqaloqlarda ko'p uchraydigan gemorragik kasallik ham gipovitaminoz K ga aloqadordir. Chaqaloqlarda vitamin K yetishmasligiga ular gepatobiliar sistemasining yetilmagan, lipidlar, jumladan vitamin K so'rilishi mexanizmining takomillashmagani, shuningdek chaqaloqlar ichagida shu vitaminni sintezlovchi mikroflora yo'qligi sabab bo'ladi.

Katta yoshli odamlarda avitaminoz K chaqaloqlardagidan ko'ra kamroq uchraydi va tabiatan ikkilamchi bo'ladi. Odatda jigar kasalliklarida, antikoagulantlar uzoq ishlatilgan mahallarda kuzatiladi.

Homiladorlik davrida antikoagulantlar yoki barbituratlarni uzoq ishlatib yurgan va shu munosabat bilan organizmida vitamin K miqdori kamayib ketgan onalardan tug'ilgan chaqaloqlarda ham gipovitaminoz K ancha ko'p uchraydi. Lekin bunda bir necha oydan keyin vitamin K miqdori odatda asliga kelib qoladi. Biroq, chaqaloqda ichketar yoki jigar kasalliklari bo'lgan hollarda vitamin K yetishmovchiligi uzoq saqlanib qolishi mumkin. Chunki bunday hollarda bir tomondan ichakda vitamin K, yog'lar so'rilishi izdan chiqsa, ikkinchi tomondan, mikroflora tomonidan vitamin sintezlanishi ham buziladi.

Vitamin yetishmovchiligi, qanday sababga ko'ra boshlanganidan qat'iy nazar, odamni qon ketish hollariga moyil qilib qo'yadi, bunday hodisa odatdagi burun qonashidan tortib, hayot uchun xavfli bo'lgan epidural, subaraxnoidal, subdural, qon ketishi va miyaga qon quyilishi bilan ham ifodalanishi mumkin. Bundan tashqari, petexial gemorragiyalar, gematuriya, melena kuzatilishi mumkin. Bunday hollarda venadan vitamin K yuborish qon ketish hollarini odatda 12 soat ichida to'xtatadi.

B GURUHI VITAMINLARI

B guruhiga kiradigan vitaminlar suvda eruvchi vitaminlardir. Bular achitqi, don, guruch, sabzavot, baliq va go'shtda bo'ladi va oraliq almashinuvda koenzimlar vazifasini bajarib boradi. Bu guruhga kiradigan vitaminlar yetishmovchiligi to'qimalarda almashinuv jarayonlari buzilishi bilan o'tadigan patologik o'zgarishlarga olib keladi. Shuning uchun bu B guruh vitaminlari yetishmovchiligiga dermatitlar, stomatitlar, gastritlar boshlanishi, bosh miya va nervlarda degenerativ o'zgarishlar paydo bo'lishi va boshqalar xarakterlidir.

VITAMIN B₁

Vitamin B₁ (tiamin) — B guruhiga kiradigan suvda eruvchi eng muhim vitaminlarning biridir. Uning unumi — tiamindifosfat hujayra ichida o'tadigan uglevodlar almashinuvda muhim rol o'ynovchi bir qancha fermentlarning kof fermenti bo'lib hisoblanadi. Yirik tortilgan undan yopilgan kulchalar, yormalar, ayniqsa qora bug'doy, arpa yormasi, so'k, dukkakli donlar, jigar vitamin B₁ ga ayniqsa boy. Odam organizmida tiamin sintezlanmaydi, shuning uchun u ovqat bilan zarur miqdorda organizmga kirib turishi kerak. Katta yoshli odamlarda vitamin B₁ yetishmovchiligi kishi umuman ovqatga yolchimay qolgan, nuqul bir xil ovqat, xususan oqlangan guruch bilan ovqatlangan mahallarda yoki ichakda vitaminlar so'rilishi buzilgan vaqtlarda boshlanadi.

Ichkilikbozlarda vitamin yetishmovchiligi ayniqsa ko'p uchraydi, chunki ichkilik — alkogol ichakda tiamin so'rilib o'tishiga to'sqinlik qiladi. Homiladorlik mahalida varaq-varaq qusaverish, uzoq vaqt parenteral yo'l bilan oziqlanish, ishtaha yo'qolishi va qayt qilish bilan birgalikda davom etib boradigan surunkali kasalliklar natijasida ham organizmda vitamin B₁ yetishmay qolishi mumkin. Venadan ko'p miqdor glyukoza yuboriladigan bo'lsa, bunda ham organizmda o'tkir tiamin tanqisligi boshlanishi mumkin. Sababi shuki, organizmda vitamin B₁ aslida ko'p to'planib turmaydi va u uglevodlar almashinuvida faol ishtirok etadigan bo'lsa, tez sarflanib ketadi.

Tarkibida tiaminaza ko'p bo'ladigan mahsulotlar (masalan, xom baliq) iste'mol qilinganida yoki me'da-ichak yo'lida shu fermentni ishlab chiqaradigan patogen mikroflora (*Bact. tiaminolyticus*) paydo bo'lganida ham vitamin yetishmay qolishi mumkin. Avitaminoz tiamin almashinuvining irsiy nuqsonlariga ham bog'liq bo'lishi mumkin.

Vitamin B₁ yetishmovchiligiga aloqador kasallikning klinik jihatdan ifodalangan shakli *beri-beridir*. Bunda asosan *yurak, markaziy nerv sistemasi va periferik nervlar zararlanadi*. Ba'zi hollarda patologik jarayon yurakni boshqa hollarda nerv sistemasini ko'proq zararlantirishi mumkinligini ta'kidlab o'tish kerak.

Beri-berining yurakka aloqador xili yurak boshliqlarining kengayib ketishi, miokardning ilvillab qolishi bilan ta'riflanadi, bunda miokard xuddi qaynatilgan go'shtga o'xshab qoladi. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida bo'kish boshlanib, interstisial shish borligi, miofibrillalarda goho ularning nekrozga uchraganligi ma'lum bo'ladi. Yurak qopqoqlari o'zgarmaydi, lekin ba'zan yurak oldi qulog'ida tromboz paydo bo'lishi mumkin. *Beri-berida* yurak zararlanishi ayniqsa yurak o'ng qismiga aloqador bo'lgan yurak yetishmovchiligi boshlanib, badanda periferik shishlar paydo bo'lishiga, periferik tomirlarning kengayib ketishiga olib kelishi mumkin. Bunda badan terisi issiq, qip-qizil va quruq bo'lib turadi.

Markaziy nerv sistemasi ko'proq zararlanadigan paytlarda Vernike sindromi va Korsakov psixozi boshlanadi. Vernike ensefalopatiyasi borib-borib Korsakov psixoziga aylanib ketadi.

Vernike sindromi subependimal mintaqaning o'choq-o'choq bo'lib simmetrik tarzda zararlanishi, nerv to'qimasining har yer hayeridan yumshab turishi, uchinchi va to'rtinchi qorinchalar atrofida nuqta-nuqta qontalashlar paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi. Gistologik tekshirish o'tkazib ko'rilganida mayda qon tomirlarida gipertrofiya va giperplaziya borligi, perivaskular gemorragiyalar paydo bo'lgani, neyronlarda distrofik va nekrotik o'zgarishlar boshlangani, nerv tolalarining degeneratsiyaga uchragani (mielin pardasi yo'qolib, o'q silindrlarining yemirilib ketgani) topiladi. Klinik jihatdan olganda bu sindrom ko'z xiralashuvi va ko'rmay qolishi, muvozanat buzilishi va ataksiya bilan ta'riflanadi.

*Korsakov psixoz*i boshlangan bo'lsa, miya po'stlog'i kulrang moddasining bo'kib, shishib qolgani va neyronlarda retrograd o'zgarishlar paydo bo'lgani topiladi. Bu hodisalar klinik jihatdan xotira buzilib, odamning nimalar bo'layotganini va o'zining qayerda turganini bilolmay qolishi, aql-idrok pasayib ketishi, deliriyaga xos o'zgarishlar bilan namoyon bo'ladi.

Periferik nervlarning zararlanishi tabiatan simmetrik bo'lib, nospetsifik neyropatiya ko'rinishida ifodalanadi. Bunda mielin degeneratsiyaga uchrab, sezuvchi va harakatlantiruvchi neyronlarning aksonlari yemirilib ketadi. Natijada muskul zaiflashib, muskul tonusi yo'qoladi, paresteziyalar, giperesteziyalar, muskullarning atrofik falajlari boshlanadi. Avvaliga oyoqlar, keyin qo'llar neyropatiyasi avj oladi.

Vernike ensefalopatiyasi, Korsakov psixozidan farq qilib, bemorni vaqtida vitamin B₁ bilan davolansa, yo'qolib ketishi mumkin.

VITAMIN B₂

Vitamin B₂ (riboflavin) suvda eruvchi vitamin bo'lib, energiya almashinuvi jarayonlarida muhim rolni o'ynaydi, chunki oksidlanish qaytarilishda ishtirok etuvchi fermentlar (flavoproteid) tarkibiga kiradigan kofermentlar (flavin-mononukleotid, flavin-adenin-dinukleotid) tuzilishida qatnashadi. Bu flavinli fermentlar yog' kislotalari oksidlanishida pirouzum va alfa-ketoglyutarat kislotaning dekarboksillanishida, fosforillanish jarayonlarida ishtirok etadi. Bundan tashqari, riboflavin ko'z to'r pardasini ultrabinafsha nurlarning zararli ta'siridan saqlaydigan ko'ruv purpuri tarkibiga kiradi.

Jigar, buyrak, tuxum, oshko'klar va sabzavotlar, sut va sut mahsulotlari riboflavinga boy.

Birlamchi vitamin yetishmovchiligi shu vitaminning ovqat bilan birga yetarli miqdorda kirib turmasligiga bog'liq. Enteritlar mahalida, kofermentlar bilan reaksiyaga kirisha oladigan psixotrop moddalar uzoq ishlatilganida, surunkali alkogolizmida, badanning ko'p joylari zararlanganida (kuyganida, travmalarga uchraganida), tinkani quritadigan surunkali kasalliklar mahalida ikkilamchi vitamin yetishmovchiligi kuzatiladi.

Vitamin B₂ yetishmovchiligining **klinik ko'rinishlari** uncha yaxshi ko'zga tashlanib turmaydi. Og'iz burchaklari shilliq pardasining zararlanib, yorilib turishi, yara-chaqalar paydo bo'lishi eng erta boshlanadigan simptom bo'lib hisoblanadi. Keyin bunga lab bichilishi, ya'ni xeylit boshlanishi qo'shiladi. Biroq, bu o'zgarishlar spetsifik emas, yoshi qaytgan, keksa kishilarda ham bo'lishi mumkin (hadab so'lak oqaveradigan va lablar bichilib ketgan mahalda). Goho til ham zararlanadi—glossit boshlanadi, bunda til shilliq pardasi atrofiyaga uchrab, ip-simon so'rg'ichlari yo'qolib ketadi. Til shilliq pardasi atrofiyaga uchrab, uning ostidagi pardasi yallig'lanishi tufayli til qip-qizil bo'lib turadi.

Riboflavin yetishmovchiligida burun-lab burmalari va lunjlar sohasida kapalak nusxasiga o'xshab ketadigan tangachali dermatit ham boshlanadi. Shu sohadagi teri xuddi yog' surilganga o'xshab yaltirab turadi. Teridagi bu o'zgarishlar badan va qo'l terisiga ham o'tishi mumkin. Interstisial keratit boshlanib, ko'z shox pardasida tomirlar paydo bo'lishi, yallig'lanish avj olishi, unda yaralar paydo bo'lib, ko'zi xiralashib qolishi ham mumkin. Vitamin B₂ yetishmovchiligi sezilarli darajaga yetgan mahallarda ko'mik gipoplaziyaga uchrab, normoxrom anemiya boshlanishi mumkin. Riboflavin gipovitaminozi tabiiy immunitet holatiga yomon ta'sir qiladi. Homilador ayol organizmida vitamin B₂ yetishmasligi, ayniqsa homilada to'qimalar tabaqalashib, organogenez davom etib boradigan qaltis davrlarda teratogen ta'sir o'tkazishi mumkin.

Bu vitamin katta dozalarda iste'mol qilinganida uning zaharlovchi ta'siri ko'rilgan emas.

VITAMIN B₆

Vitamin B₆ (piridoksin) aminokislotalar va glikolipoproteidlarning oraliq almashinuvida koenzim tariqasida muhim rolni o'ynaydi. Lekin vitamin B₆ yetishmovchiligining klinik va anatomik ko'rinishlari aniq-ravshan bilinib turadigan emas. Piridoksin o'sish, qon yaratish jarayonlarining to'g'ri davom etib turishi va markaziy nerv sistemasining normal ishlab borishi uchun muhim ahamiyatga ega. Piridoksinni bekamu-ko'st yetkazib turadigan manbalar go'sht, jigar, baliq, tuxum, yirik tortilgan un noni, kartoshka, sabzidir. Bundan tashqari, piridoksin ichak mikroflorasi tomonidan boshqa vitaminlarga qaraganda ko'proq miqdorda sintezlanishi mumkin. Birlamchi vitamin B₆ yetishmovchiligi kam uchraydi. Me'da-ichak yo'li kasalliklari, ayniqsa ichak infeksiyalari, alkogolizm-da, ta'sir doirasi keng antibiotiklar va sulfanilamid preparatlar uzoq ishlatilganida ikkilamchi vitamin yetishmovchiligi boshlanadi. Silga qarshi preparatlarni uzoq ishlatish ham endogen yo'l bilan piridoksin sintezlanishiga yomon ta'sir ko'rsatadi.

Vitamin B₆ yetishmovchiligi dermatit, glossit, xeylit, depressiya boshlanishiga olib keladi. Chaqaloqlar va yosh bolalarda bo'y o'sishi orqada qolib, diareya, anemiya, periferik neyropatiya, quyonchiqsimon talvasalar boshlanadi.

Piridoksin katta dozalarda ishlatilganida sensor neyropatiya boshlangani tasvirlangan.

VITAMIN B₃

Nikotinat kislota (vitamin B₃, vitamin PP, nitsasin) va uning unumlari biologik faol moddalardir, chunki koferment tariqasida ko'pgina degidrogenazalar molekularining bir qismi bo'lmish nikotinamid fermentlar tarkibiga kiradi. Jigar, buyrak, uy parrandalari go'shti, losos, seld singari baliq go'shti singari mallasliqlar bilan organizmga kirib turadi. Bundan tashqari, odam organizmida triptofandan (taxmin qilishicha, ko'proq jigarda), shuningdek ichak mikroflorasi tomonidan sintezlanishi mumkin.



100-rasm. Pellagra. Dermatit, panja terisi pigmentatsiyasi.

Nikotinat kislotasi ovqat bilan birga yetarlicha kirib turmaydigan bo'lsa, birinchi avitaminoz boshlanadi. Me'da-ichak yo'li kasalliklari nevrilari, allergik dermatozlarda, odam ko'rg'oshin, benzoldan zaharlanganida, surunkali alkogolizmida ikkilamchi (endogen) vitamin yetishmovchiligi boshlanadi. Tarkibida nikotinamid kofermentlar sintezini izdan chiqaradigan leysin aminokislotasi bor masallqlarni iste'mol qilish ham vitamin yetishmovchiligiga olib kelishi mumkin.

Nikotinat kislotasi yetishmovchiligi pellagra boshlanishiga olib boradi. Pellagra uchun uchta asosiy simptom — *dermatit*, *diareya* va *demensiya* (uchta «d») xarakterlidir.

Dermatit odatda badanning ochiq qismlarida, goho ko'krak, bilakda simmetrik tarzda boshlanadi. Avvaliga eritema paydo bo'lib, teri to'q qizil tusga kiradi. Shish kelib, qichishish boshlanadi, bir necha kundan keyin teri kepaksimon po'st tashlay boshlaydi. Natijada terida yoriqlar, giperkeratoz, pigment yo'qolib ketgan yoki ko'payib ketgan joylar paydo bo'ladi (100-rasm). Terining pigmenti yo'qolib ketgan joylari bu kasallikni vitiqo, ya'ni pesga o'xshatib qo'yadi. Mikroskopda tekshirilganida kasallikning boshlang'ich davrida epidermisda giperemiya boshlanib, shish kelgani, epidermisning bo'kib qolgani, dermada sezilarli leykositlar infiltratsiyasi borligi ma'lum bo'ladi, birmuncha kechki davrlarda epidermisda atrofiya boshlanib, sklerada, dermaning to'rsimon qatlamida para va giperkeratoz paydo bo'ladi. Bunday o'zgarishlar og'iz bo'shlig'i va vagina shilliq pardasida ham yuzaga kelishi mumkin. Bunda lab shilliq pardasi shishib, unda yoriqlar paydo bo'ladi. Og'iz shilliq pardasi qip-qizarib ketadi va milklar hamda til tagida yaralar paydo bo'ladi. Tilda xarakterli o'zgarishlar yuzaga keladi. Til qip-qizil bo'lib qoladi. Shishib ketganligi munosabati bilan chetlariga tishlarning izi tushib qolgan bo'ladi, ipsimon va qo'ziqorinsimon so'rg'ichlari gipertrofiyaga uchraydi va qizil nuqtalar ko'rinishida ko'tarilib turadi. O'tkir hodisalar bosilib borganida sayin shilliq pardasi oqarib, so'rg'ichlari atrofiyalanadi.

Diareyaga asosan yallig'lanish tufayli me'da-ichak yo'li shilliq pardasining atrofiyaga uchraganligi sabab bo'ladi. Shilliq parda yara bo'lib ketishi ham mum-

kin. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida bezlar atrofiyaga uchrab, me'dada ichakka xos bezlarga aylanib qolganligi topiladi. Jigar ham atrofiyaga uchraydi.

Demensiya bosh miya neyronlarida zo'r o'zgarishlar boshlanishi, orqa miyaning yon va orqa ustunlaridagi nerv tolalarining degeneratsiyaga uchrashi tufayli boshlanadi.

Nikotinat kislota dozasi oshirilib yuborilganida qanday bo'lmasin biror jiddiy oqibatlar ro'y bermaydi. Bu vitamin parenteral yo'l bilan organizmga yuborilganida periferik tomirlar kengayib, badan qizib ketganday bo'ladi, qichishish boshlanadi, lekin bular ko'p o'tmay yo'qolib ketadi.

VITAMIN B₁₂

Vitamin B₁₂ (folat kislota) yetishmasligi proliferatsiyalanadigan hujayralar, jumladan ko'mikdagi eritrotsitlar prekursorlari (o'tmishdoshlari) yetilishi izdan chiqishiga olib boradi. Natijada aylanib yuradigan qonda odatdan tashqari yirik eritrotsitlar paydo bo'ladi. Folat kislota yetishmasligining birlamchi xili faqat go'sht yemaydigan odamlar (vegetarianlar) da uchraydi, chunki bu vitamin manbai hayvon oqsillaridir. Me'da-ichak yo'li kasalliklarida ichakda so'rilish buzilishi, gastromukoprotein ishlanib chiqishi to'xtab qolishi natijasida ikkilamchi vitamin B₁₂ yetishmovchiligi boshlanadi. Endogen va ekzogen vitamin yetishmovchiligi megaloplast giperxrom anemiyalar boshlanishiga sabab bo'ladi, bularning orasida pernisiyoz anemiya alohida o'rinni egallaydi. Homilador ayolda ovqatda folat kislota yetishmasligi, ko'p qusish va homilaning vitamin B₁₂ talab qilishi tufayli folat kislota yetishmovchiligi boshlanishi mumkin. Bu vitamin yetishmovchiligi ichkilikbozlarda ham ko'p uchraydi.

VITAMIN S

Vitamin S (askorbinat kislota) tabiatda keng tarqalgan bo'lib, juda xilma-xil sabzavot va mevalarda, jigar, baliq, go'shtda serob. Sitrus mevalar (limon, mandarin, apelsin) askorbinat kislotaiga ayniqsa boy. Vitamin S suvda eriydigan vitaminlar guruhidan bo'lganligi uchun ingichka ichakda tez eriydi. Shu munosabat bilan bu vitaminning ikkilamchi yetishmovchiligi kamdan-kam uchraydi va «choyu non» bilan kun ko'rib ketaveruvchi ichkilikbozlarda kuzatiladi.

Vitamin S kuchli antioksidant bo'lib, prolin va oksiprolin, kollagen, shuningdek triptofanning gidroksillanishida muhim rolni o'ynaydi, aromatik qatorga mansub aminokislotalarning oksidlanishida, kortikosteroidlar biogenezida ishtirok etadi, folat kislotaning fermentativ parchalanishga uchrab, folinat kislotaiga aylanishiga zamin tug'diradi. Uning organizm hayot faoliyatidagi ahamiyati: normal kollagen sintezida, xondroitinsulfat sintezida, gem bilan birikmagan temir absorbtitsiyasini tezlashtirishda, neyromediatorlar sintezida, neytrofililar va makrofaglar fagotsitar faolligini ta'minlab berishda hamda qonning ivishida ishtirok etishiga bog'liq.

Vitamin S yetishmovchiligida fibroblastlar tomonidan kollagen ishlanib chiqishi susayadi, prokollagen gidroksillanishi izdan chiqadi. Buning natijasida kollagenning pishiqligiga putur yetib, u fermentlar taʼsirida osonroq parchalanadigan boʻlib qoladi. Vitamin yetishmovchiligida tomirlar devori moʻrtlashib, gemorragik diatezga moyillik paydo boʻlishi ham shunga bogʻliq.

Vitamin S yetishmovchiligi, maʼlumki, *singa*, yaʼni *lavsha* degan kasallik avj olishiga sabab boʻladi. Bu kasallik: 1) qon tomirlar, ayniqsa muskul pardasi boʻlmaydigan mayda tomirlar devorlarining moʻrt boʻlib qolishi, 2) osteoid (kollagen derivati) sintezi izdan chiqishi, 3) jarohatlar bitishining sekinlashuvi bilan taʼriflanadi. Hattoki, kichik bir travma ham kapillarlar va venulalar shikastlanib, qon oqaverishiga sabab boʻlishi mumkin. Gistologik jihatdan olganda lavsha mahalida tomirlar goʻyoki shikast etmagandek boʻlib koʻzga tashlanadi, chunki ulardagi struktura oʻzgarishlari faqat submikroskopik doirada topiladi.

Qon koʻpincha oyoq bogʻimlariga (gemartrozlar), suyak ust pardasi tagiga va badan terisiga (petexiyalar va ekximozlar koʻrinishida soch follikulalari atrofiga) quyiladi. Koʻz konyunktivasi, miya, buyraklarga ham qon quyilib qolishi mumkin. Burun qonashi, meʼda-ichak yoʻlidan qon ketib, melena yuzaga kelishi koʻp uchraydi. Lavsha mahalida milklar shishib, yumshoq boʻlib turadi, milklardagi tomirlar moʻrtligi tufayli gemorragiyalar yuzaga keladi, koʻpincha ikkilamchi bakterial infeksiya qoʻshiladi (gingivit boshlanadi).

Vitamin S yetishmovchiligida osteoid matriks yetarlicha shakllanmay qolishi munosabati bilan suyak toʻqimasining hosil boʻlishi ham izdan chiqadi. Kollagen sintezida nuqson borligi shunga sabab boʻladi. Ayni vaqtda suyaklarning mineralanishi oʻzgaraydi, togʻay hujayralari odatdagicha hosil boʻlib boraveradi, kalsifikatsiya ham boʻlib turadi, lekin osteoblastlar suyak hosil qilishga qodir boʻlmaydi. Togʻay rezorbsiyasi kechikadi, shunga koʻra togʻay ortiqcha oʻsib ketadi. Enxondral suyaklanish izdan chiqishi natijasida oʻsish zonasidagi strukturalar xuddi raxit vaqtidagidek buziladi. Saqlanib qolgan togʻay har xil jinsli boʻlib qoladi yoki batamom kalsifikatsiyaga uchraydi. Biroq, osteiod matriks hosil boʻlmaydi. Shunga koʻra suyaklar qiyshayib qolishi yoki sinib, qon ketish boshlanishi mumkin. Tishdagi alveolar suyakning soʻrilib ketishi tishlar qimir-lab, tushib ketishiga olib keladi.

Yuqorida koʻrsatib oʻtilganidek, vitamin S reparativ regeneratsiyaning bori-shiga taʼsir oʻtkazadi. Bu vitamin yetishmay qolganida jarohatlar ha deganda bitavermaydi, bu hodisa kollagen sintezining izdan chiqqaniga bogʻliq boʻladi. Granulatsion toʻqimada yangi hosil boʻlgan kapillarlardan qon ketib turishining ham ahamiyati bor. Kollagen sintezining buzilishi boshqa asoratlarga ham olib keladi. Masalan, absesslar paytida, toʻqimaga parazitlar kirib qolgan paytlarda bular kapsula bilan oʻralmay qolaveradi, shu narsa infeksiyon jarayonning tarqalib ketishiga sabab boʻlishi mumkin.

Lavsha kasalligining boshlangʻich davrida aniq-tayin klinik oʻzgarishlar koʻrilmaydi, ishtaha pasayib, odam vaznini yoʻqotib boradi, apatiyaga uchray-

di, xolos. Kasallik zo'rayib borgan sayin anemiya, ba'zan megaloblast, anemiya boshlanadi bu — organizmda folat kislota miqdori kamayib ketganiga bog'liqdir. Kasallik avjiga chiqqan mahalda milklar zararlanib (gingivit), gemorragiyalar, gemorragik diatez boshlanadi, bular badan terisida ayniqsa sezilarli bo'ladi (petexiyalar, ekximozlar). Gemartrozlar, suyak ust pardasi tagiga, muskullar orasiga qon quyilib qolishi, milklardan qon kelib turishi, tishlar tushib ketishi, jarohatlarning ha deganda bitavermasligi ham xarakterlidir.

Katta dozadagi vitamin S yengilgina antigistamin ta'sir ko'rsatib, siydik chiqarish yo'llarida oksalat va urat toshlar paydo bo'lishiga moyillik tug'diradi, ingichka ichakdan temir so'rilishini kuchaytiradi, buning natijasida organizmda temir ortiqcha to'planib boradi, aspirin bilan davolangan mahalda me'dada eroziyalar paydo bo'lishini osonlashtiradi.

MIKROELEMENTOZLAR

Mikroelementlar — odam organizmida juda kam miqdorlarda bo'lgani holda, hayot uchun zarur bo'ladigan kimyoviy elementlardir. Tabiatda ko'p uchrab turadigan 92 ta elementning 81 tasi odam organizmida topilgan. Shulardan 15 tasi *hayot uchun juda zarur. Bularga temir, yod, mis, rux, molibden, nikel, vanadiy, selen, marganes, margimush, ftor, kremniy, litiy kiradi.*

Mikroelementlar rivojlanishning hamma bosqichlarida organizmning hayot uchun muhim funksiyalarini idora etishda qatnashuvchi juda qadimgi va murakkab fiziologik sistemaning ajralmas qismidir. Biogen mikroelementlarning ko'pchiligi fermentlar, vitaminlar, gormonlar, nafas pigmentlarining tarkibiga kiradi. Masalan, DNK va RNK polimerazalari tarkibida rux bo'ladigan metalloenzimdir, bir qancha oksidazalar tarkibida mis bor. Insulin gormonining juda muhim tarkibiy qismi rux bo'lsa, tiroksinning muhim tarkibiy qismi yoddir.

Mikroelementlarning ovqatda yetishmasligiga aloqador bo'lgan birlamchi tanqisligi faqat yod uchun xarakterlidir, yod yetishmasligi bo'qoq kasalligiga sabab bo'ladi. Ikkilamchi mikroelementlar yetishmovchiligi rux, mis, selen va yodga xarakterli bo'lib, shu elementlar so'rilishi izdan chiqqanligi, bularga talab ortib ketganligi munosabati bilan boshlanadi.

Organizmga mikroelementlar yetkazib beradigan asosiy manbalar non va non mahsulotlari, yormalar, sut, sabzavot, go'sht, kartoshka, qo'ziqorindir. Ular shu masalliqlar bilan organizmga kirib, turli to'qima va organlarda to'planib boradi. Ayni vaqtda ular o'z tabiatiga qarab ma'lum organlarda to'planadiki, bu narsa mazkur organ faoliyatining o'ziga xos rolga ko'p darajada bog'liq. Masalan, rux jinsiy bezlarda to'planib borib, reproduktiv funksiyaga ta'sir o'tkazadi. Brom bosh miya va qalqonsimon bezda to'planib borib, nerv sistemasi faoliyatini idora etishda qatnashadi, qalqonsimon bez funksiyasiga ta'sir o'tkazadi. Mikroelementlarning organizmda ortiqcha to'planib qolishi har xil patologik jarayonlar (mikroelementozlar) boshlanishiga olib keladi.

Odam organizmida ba'zi mikroelementlar miqdorining o'zgarishi nimalarga ta'sir etishini ko'rib chiqamiz.

Rux non mahsulotlari, go'sht, sabzavotlar bilan organizmga tushadi va jigar, prostata bezi, ko'z to'r pardasida to'planib boradi. Rux qon yaratish jarayonlarida, sekretsiya bezlari faoliyatida ishtirok etadi. Oqsillar, uglevodlar, yog'lar, nuklein kislotalar almashinuvida ishtirok etadigan 200 dan ortiqroq metallofermentlar tarkibida rux topilgan. Alkogolizm, jigar sirrozi, badan kuyib qolgan mahallarda buyrak va me'da-ichak kasalliklarida, odam uzoq muddat parenteral yo'l bilan oziqlanishga majbur bo'lgan mahallarda organizmida rux yetishmay, tanqis bo'lib qoladi.

Rux yetishmasligining klinik ko'rinishlari juda har xil, bunda badan terisidan tortib nervlar ham zararlanishi va ruhiy o'zgarishlar bo'lishi mumkin. Bolalarda bo'y o'sishi orqada qolib, gipogonadizm, gepatosplenomegaliya, letargiya, bulloz va pustuloz dermatit kuzatiladi. Katta yoshli odamlarda teri giperkeratozi, yarali dermatit boshlanadi, regenator jarayonlar ham susayishi mumkin. Rux yetishmovchiligi timusning atrofiyaga uchrab, T-hujayralar miqdori va funksiyasi pasayishiga olib keladi. Bu narsa organizmning zamburug'li, virusli, parazitlar kasalliklar (gelmintozlar)ga sezgirligi ortib ketishiga sabab bo'ladi.

Mis non mahsulotlari, choy, kartoshka, mevalar, jigar, yongoq, qo'ziqorin, dukkakli donlar, kofeda bo'ladi. Organizmida jigar va suyaklarda to'planib boradi. O'sish va rivojlanishga yordam berib, qon yaratishda, gumoral immun reaksiyalarning barqarorlashuvi, to'qimalar nafasida ishtirok etadi. Bundan tashqari mis tomirlar sistemasi bilan nerv sistemasi faoliyatini muvofiqlashtirib boradi.

Mis oksidlanish-qaytarilish jarayonlarida muhim rolni o'ynaydigan ko'pgina fermentlar va oqsillarning juda zarur tarkibiy qismidir. Ferroksidaza (gem sintezida ishtirok etuvchi ferment) faolligiga ega bo'lgan multifunksional oqsil seruloplazmin, yallig'lanish o'tkir fazasining reaktanti rolini o'ynaydigan va lipid membranalarni peroksid oksidlanishdan saqlaydigan superoksiddismutaza tarkibiga kiradi.

Mis yetishmovchiligi chala tug'ilgan chaqaloqlarda, odam uzoq vaqt parenteral yo'l bilan oziqlanishga majbur bo'lganida, ichakdan so'rinish izdan chiqqan mahallarda kuzatiladi. Mis yetishmovchiligida anemiya, leykopeniya boshlanib, nevrologik simptomatika paydo bo'ladi. Mis yetishmovchiligida kollagen sintezi, bunda suyaklar mo'rt bo'lib qoladi, skelet shakli o'zgarib ketadi (hayvonlarda tasvirlangan), shuningdek teri odatdan tashqari cho'ziluvchan, bo'g'imlar ortiq darajada harakatchan va chiqishga moyil bo'lib qoladi, badan terisining tuzilishi aynaydi (Elers — Danlos sindromi). III tipdagi kollagen, ayniqsa elastin sintezining buzilishi yirik arteriyalarda anevrizmalar yuzaga kelishiga olib boradigan sababdir.

Mis organizmga ortiqcha miqdorda kirib turadigan mahallarda Vilson kasalligi deb ataladigan gepatoserebral distrofiya boshlanadi, bu markaziy nerv sistemasi tobora ko'proq o'zgarishga uchrab boradigan irsiy kasallik bo'lib, yirik tугunli jigar sirrozi bilan birga davom etib boradi.

Selen. Selenning odam patologiyasidagi roli selen yetishmasligidan Xitoyda boshlangan kardiomiopatiya (Keshan kasalligi) tasvirlanganidan keyin aniqlandi. Boshqa mamlakatlarda skelet muskullari miopatiyasi tasvirlangan. Selen yetishmovchiligi odam uzoq vaqt parenteral yo'l bilan oziqlangan mahallarda kuzatiladi. Selen glyutationperoksidazaning tarkibiy qismi bo'lib, xuddi vitamin E singari lipidlarning peroksidlanishida hujayra membranalari zararlanishiga yo'l qo'ymaydi. Hayvonlarda me'da osti bezining nekroz va fibrozga uchrashi, qon tomirlarining zararlanishi, o'sishning orqada qolishi va reproduktiv funktsiya izdan chiqishi tasvirlangan.

Keshan kasalligi ko'proq bolalar va o'smirlarda uchraydi. Ma'lum joylarda muqarrar suratda uchrab turadigan (endemik, fatal) miokardiopatiya bo'lib, unga yurak ishi maromining buzilishi (aritmia), yurakning kattalashib ketishi, miokarda fokal nekrozlar boshlanishi xarakterlidir, ana shunday o'zgarishlardan keyin yurak yetishmovchiligi boshlanadi. Assit, jigarning juda kattalashib ketishi, yurak bo'shliqlarining kengayib ketishi va miokard gipertrofiyasi ham xarakterlidir. Gistologik tekshirishda kardiomiotsitlarning har yer, har yerda lizisga uchrangani aniqlanadi.

Temir — odam organizmida eng ko'p tarqalgan mikroelementlarning biridir. Organizmga temir kirib turadigan asosiy manbalar loviya, qora bug'doy yormasi, jigar, go'sht, meva-sabzavotlar, non va non mahsulotlaridir.

Temir yetishmasligidan bo'ladigan anemiyalar giposiderozning birdan-bir ko'rinishi emas, mutlaqo. Chunonchi, til shilliq pardasining atrofiyasi, Plummer — Vinson sindromi ham tasvirlangan. Til shilliq pardasi atrofiyasi odatda halqumga, xiqildoq shilliq pardasi va ovoq boylamlariga ham o'tib ketadi. Buning natijasida odam ovozi bo'g'ilib, ba'zida butunlay chiqmay ham qoladi. Plummer — Vinson sindromi (yoki sideropenik disfagiya) 20 foiz hollarda uchraydi. Bu sindromda qizilo'ngachning muskulli qavatiga ham o'tib ketishi mumkin bo'lgan o'choqli membranoz yallig'lanish tufayli qizilo'ngach chindan ham torayib qoladi. Qizilo'ngach shilliq pardasi yupqalashib, rangi o'chadi, quruq bo'lib qoladi, qonab turishi ham mumkin. Bemor temir preparatlari bilan davolanadigan bo'lsa, sideropenik disfagiya yo'qolib ketadi.

Sideropenik disfagiya rak oldi holati ekanligini va 16 foiz hollarda rak boshlanishiga olib kelishini ta'kidlab o'tish kerak.

Atrofik rinit boshlanishi ham temir yetishmovchiligiga bog'liq bo'ladi deb hisoblanadi. Atrofik rinitga xos o'zgarishlar ustiga ba'zi hollarda ozena (sassiqliq dimoq) boshlanadi.

KASBGA ALOQADOR KASALLIKLAR

Kasbga aloqador kasalliklar ishlab chiqarish muhitidagi zararli va noqulay omillar ta'sirida paydo bo'ladigan kasalliklar toifasiga kiradi.

Etiologik omillarning turiga qarab kasb kasalliklarining quyidagi besh guruhi tafovut qilinadi: 1) ishlab chiqarishdagi kimyoviy omillar ta'siridan paydo

bo'ladigan kasalliklar; 2) har xil changlar ta'siridan paydo bo'ladigan kasalliklar (pnevmoniozlar); 3) fizik omillar; 4) biologik omillar ta'sirida paydo bo'ladigan kasalliklar; 5) ayrim organ va sistemalarning haddan tashqari zo'riqqaniga aloqador kasalliklar.

SANOATDA UCHRAYDIGAN KIMYOVIY ZAHARLARDAN PAYDO BO'LADIGAN KASALLIKLAR

Bu kasalliklar jumlasiga sanoat va qishloq xo'jaligida ishlatiladigan turli zaharli moddalardan birdaniga va surunkasiga zaharlanish orqasida kelib chiqadigan kasalliklar kiradi. *Qo'rg'oshin, marganes, margimush (mishyak) va uning birikmalari, azot oksidlari, fosfor va uning birikmalari, sinil kislota* va boshqalar kasb kasalliklariga sabab bo'la oladigan moddalardandir. Qishloq xo'jaligida keng qo'llaniladigan *insektisidlar va pestitsidlar* ham odamlarning zaharlanib qolishiga sabab bo'lishi mumkin. Odam zaharlanganida, ya'ni intoksikatsiya mahalida turli organ va sistemalar yakka holda yoki bir qanchasi birgalikda zararlanadi.

Ba'zi zaharli moddalar ma'lum organ va sistemalarnigina zararlantirish xossasiga ega, ya'ni ularning tropik xossasi bor. Masalan, xlorli uglevodorodlardan zaharlanganda asosan jigar zararlanadi, tarkibida benzol xalqasi bo'ladigan moddalar bilan zaharlanishda qon yaratish organlari, narkotiklar bilan zaharlanishda esa nerv sistemasi va jigar zararlanadi va hokazo. Pestitsidlar bilan zaharlanishda ichki organlarning deyarli hammasi zararlanib, keyin ularda fibroz paydo bo'lib boradi. Spiral organ va vestibular apparatning retseptorlari ham alteratsiyaga uchraydi, pestitsidlarga yaqin yuradigan odamlarda quloqning eshitmay qolishiga (ototoksikozlarga) asosan shu narsa sabab bo'ladi. Zaxarli ximikatlardan zaharlanishda markaziy nerv sistemasidagi mikrostrukturalarning hammasi zararlanadi. Bunda uchraydigan distrofik o'zgarishlarga, bizdagi ma'lumotlarga ko'ra, ikki omil: gemodinamikaning izdan chiqishi va zaharli ximikatlarning to'g'ridan-to'g'ri miya to'qimasiga ta'sir ko'rsatishi sabab bo'ladi.

SANOATDA UCHRAYDIGAN CHANGLARDAN PAYDO BO'LADIGAN KASALLIKLAR

PNEVMOKONIOZLAR

Pnevmoniozlar, kasb-korga aloqador patologiyaning eng ko'p uchraydigan xili bo'lib, sanoatdagi changning uzoq muddat nafasga o'tib turishi munosabati bilan boshlanadigan surunkali o'pka kasalliklaridir. O'pkada boshlanadigan struktura o'zgarishlari tabiatan diffuz bo'lib, bunda asosan o'pkaning respirator bo'limlari zararlanadi. Sanoat changining tabiatiga qarab, pnevmoniozning quyidagi turlari tafovut qilinadi:

1) tarkibida erkin kremniy bioksid (SiO_2) bo'ladigan chang nafasga urib turishi tufayli boshlanadigan silikoz;

2) tarkibida birikkan holdagi kremniy bioksid bo'ladigan chang nafasga o'tib turishi tufayli boshlanadigan silikatozlar;

3) alyuminiy, bariy, temir, qalay changlarining nafasga kirib turishi tufayli boshlanadigan metallokoniozlar — alyuminoz, barioz, berillioz, sideroz, stanioz va boshqalar;

4) tarkibida uglerod bo'ladigan chang tufayli boshlanadigan karbokoniozlar (antrakoz);

5) aralash chang nafasga o'tganida boshlanadigan pnevmokoniozlar (masalan, antrakosilikoz);

6) organik chang (un, yog'och, paxta, tamaki, jun, mo'yna changlari va boshqalar) nafasga kirib turishi tufayli boshlanadigan pnevmokoniozlar.

Sanoat changlarining patogen ta'siri yuzaga chiqib, pnevmokoniozlar boshlanishi uchun quyidagi omillarning ahamiyati bor: 1) havodagi changning konsentratsiyasi, 2) nafas yo'llari va o'pkada ushlanib qoladigan chang miqdori, 3) chang zarralarining katta-kichikligi va shakli, 4) changning kimyoviy tarkibi va zarralarining eruvchanligi.

Ma'lumki, odamning nafas sistemasida o'pkaga o'tadigan havoni tozalashga imkon beradigan mexanizmlar bor. Yirik chang zarralari yuqori nafas yo'llarida ushlanib qolib va cho'kib tushadi, hilpillovchi epiteliyning kiprikchalari yordamida tashqariga chiqarib tashlanadi. Diametri 1 mm dan kam bo'ladigan mayda zarrachalar alveolalar yo'llarining oxirgi uchlari va alveolar xaltachalarga yetib boradi, lekin ular osig'liq holda qolishi va nafas bilan chiqarib tashlanishi mumkin.

Diametri 1 dan 5 mikrometrgacha boradigan chang zarralari hammadan ko'ra ko'proq xavf tug'diradi, chunki bular respirator bronxiolalarga cho'kib, mahkam o'rnashib qoladi yoki surilib borib, uchi berk alveolar xaltachalarga tushadi. Bunday zarrachalar aksari II tipdagi pnevmositlar yoki alveolar makrofaglar bilan fagotsitlanadi va limfa bilan limfa tugunlariga yetib boradi. Lekin bu chang zarralarining bir qismi respirator sistemaning uchki bo'limlarida qolib ketadi va uning zararlanishiga sabab bo'ladi.

Bundan tashqari, eruvchan chang zarralari o'pkada o'tkir eksudativ jarayon ko'rinishida bo'ladigan ancha kuchli reaksiyaga olib boradi. Erimaydigan zarralar, masalan, tarkibida erkin kremniy bioksid bo'ladigan chang zarralari fibrozlovchi pnevmokoniozga sabab bo'ladi.

ANTRAKOZ

Antrakoz ko'mir changining uzoq muddat nafasga kirib turishi va o'pkada to'planib qolishi tufayli boshlanadi. Buning natijasida o'pka to'qimasida qora rangli o'choqlar paydo bo'ladi. Ular butun o'pka parenximasiga tarqalib ketgan bo'lishi mumkin, lekin ko'pincha o'pkaning ustki bo'laklarida bo'ladi. Pigment-

langan joylar, ya'ni o'choqlarning katta-kichikligi va soni ko'mir changining nechog'liq uzoq muddat va qanchalik ko'p miqdorda nafasga o'tib turganiga shuningdek havoni tozalab beruvchi mexanizmlarning holatiga bog'liqdir. Bu o'choqlar mikroskop bilan tekshirilganida ularda ko'mir zarralarini o'ziga olgan va respirator bronxiolalar atrofida joylashgan makrofaglar topiladi. O'pka pigmentatsiyasi shaxtyorlardagina emas, balki yirik shaharlarning aholisi o'rtasida ham kuzatiladi.

Ko'mir changi to'planib qolgan joylarda keyinchalik borib, biriktiruvchi to'qima o'sadi va peribronxial antrakotik o'choqchalar hosil bo'ladi, bunda o'pka to'qimasining strukturasi buzilmaydi.

Bunday o'choqchalarning paydo bo'lishi respirator bronxiolalar va alveolyar xaltachalarda ko'mir changi o'tirib qolganiga bog'liq. Makrofaglar odatda regional limfa tugunlariga o'tib boradi va arteriolalar bilan venalar atrofida to'planib qoladi.

Antrakoz mahallida o'pka kattakon fibrozi boshlanishi mumkin, bunday fibroz diametri 0,5 sm dan 2 sm gacha boradigan qattiqqina qora tugunlar paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi. Shu tugunlardan biriktiruvchi to'qima tolalari chiqib, atrofda o'pka to'qimasining arxytekonikasini buzadi va to'qimaga ancha zarar yetkazadi. O'pkaning respirator funksiyasi ham izdan chiqadi. Antrakotik tugunchalar kattalashib borib, o'pka to'qimasi o'rnida yirik fibroz maydonlari hosil bo'lishiga olib keladi. Bunday maydonlar rangining qora bo'lishi shu jarayonni *o'pkaning qora kasalligi* deb nomlashga asos beradi. Bu xildagi fibroz o'choqlari aksari o'pka ustki bo'laklarining pastki qismlaridan va pastki bo'laklarning ustki qismlaridan joy oladi. Antrakotik tugunlar o'pkaning periferik qismlarida joylashgan bo'lsa, plevrit boshlanishi ham mumkin. Zararlangan joyning o'rtasida ba'zan qora suyuqlik bilan to'lib turgan bo'shliqlar paydo bo'ladi. Ko'mir changiga kremniy bioksid ham aralashgan mahallarda o'pka to'qimasi sklerozi tabiatan ancha sezilarli bo'lib qoladi.

Antrakozda kattakon fibroz paydo bo'lish xavfini tug'diradigan omillar jumlasiga quyidagilar kiradi: ko'mir changi nafasga o'tib turadigan muddatning uzayishi, ko'mir changida xiylagina miqdorda kremniy bioksid bo'lishi, autoimmun jarayonlar boshlanishi.

Ko'mir changini nafasga olaverish natijasida boshlangan kattakon o'pka fibrozi **klirik jihatdan** olganda hansirash, ko'mir pigmenti aralashgan balg'am tashlab ha deb yo'talaverish bilan namoyon bo'ladi. Silikozdan farq qilib, bu jarayon ko'mir changining nafasga o'tishi barham topadigan bo'lsa, zo'rayib bormaydi.

Sigareta chekadigan kishilarda jarayon zo'rayib boradi va o'pkaning bronxogen raki boshlanishiga olib kelishi mumkin.

SILIKOZ

Silikoz tarkibida erkin kremniy bioksid bo'ladigan changni nafasga olish munosabati bilan boshlanadigan patologik jarayondir. Silikoz zimdan boshlanib, bemor bunday zarur qilmaydigan kasbdagi boshqa ishga o'tkazilgan taqdirda ham muqarrar zo'rayib boraveradi. Diametri 1 mkm dan 5 mkm gacha boradigan chang zarralari hammadan ko'ra xavfli bo'lib, o'pka to'qimasida surunkali reaksiya boshlanishiga sabab bo'ladi. O'pka silikozining klinik belgilari taxminan 10 yildan keyin ma'lum bera boshlaydi.

Patogenezi. Silikozning avj olib borish mexanizmi aniq emas. Kristall shaklidagi chang zarralari ko'proq fibrogen ta'sir ko'rsatadi deb taxmin qilinadi. Biroq, chang zarralarining alveolar makrofaglarga sitotoksik ta'sir ko'rsatishi ko'proq ahamiyatga ega, o'sha makrofaglar yemirilganida chang zarralari ajralib chiqib, o'pka to'qimasiga o'tirib qoladi.

Alveolar makrofaglarining zararlanish mexanizmi ma'lum emas. Ularning halokatga uchrashida quyidagi ikki omilning ahamiyati bor deb hisoblanadi: 1) makrofaglar membranasining zararlanishi va kalsiy influksi, 2) hujayralar ichidan lizosoma fermentlarining ajralib chiqishi. Shu bilan bir vaqtda makrofaglar zararlangan joyga neyrotfillarni va boshqa makrofaglarni jalb qiluvchi xemotaksik moddalar ajratib chiqaradi.

O'pka to'qimasining zararlanishi lizosomalar proteolitik fermentlarining ajralib chiqishiga yoki erkin radikallar hosil bo'lishiga aloqador deb hisoblanadi. Ayni vaqtda fibroblastlarning interleykin-1 singari o'sish omillari ajralib chiqib, bular kollagen va tipik fibroz silikotik tugunchalar hosil bo'lishiga yo'l ochadi.

Silikoz patogenezida autoimmun reaksiyalarning ham ahamiyati bor deb hisoblanadi, silikoz bilan og'rikan bemorlarda immunoglobulinlar, autoantitelolar va immun komplekslari miqdorining ko'payib qolishi shundan darak beradi. Silikoz mahalida ba'zan autoimmun kasalliklar, ayniqsa revmatoid artrit boshlanishi ham shuni tasdiqlaydi.

Patologik anatomiyasi. Klassik silikoz ham o'pkada, ham plevrada fibrozlovchi jarayon boshlanishi bilan ta'riflanadi. Ayni vaqtda plevrada kollagen pilakchalari yoki qattiq fibroz bitishmalari paydo bo'ladi, bular ikkala plevra bo'shlig'ida topiladi. O'pka to'qimasi paypaslab ko'rilsa va kesib qaralsa, kulrang yoki kulrang-qora rangli (ko'mir changi bo'lgan mahalda) qattiq fibroz tugunchalar borligi ma'lum bo'ladi. O'pkaning uchki qismlarida va ustki va pastki bo'laklarining orqa yuzasida bular juda ko'p uchraydi. Biroq, jarayon zo'rayib borgan sayin bunday tugunchalar butun o'pka parenximasi bo'ylab topilaveradi. Ular har xil kattalikda bo'lib, diametri bir necha millimetr keladigan tugunlardan tortib, butun o'pka bo'lagini bosib ketgan yirik konglomeratlargacha uchraydi va aksari petrifikatsiyalanadi. Silikotik tugunchalar limfa tugunlarida ham topiladi, bunda o'sha limfa tugunlari petrifikatsiya jarayonida juda qattiq bo'lib qoladi.

Silikoz mahalida ro'y beradigan boshqa struktura o'zgarishlari jumlasidan perifokal (irregulyar) bullyoz emfizema paydo bo'lishi mumkinligini aytib o'tish

kerak. Sil infeksiyasi ham qo'shilgan mahallarda kazeoz, nekroz o'choqlari yuzaga kelib, kavernalar paydo bo'ladi.

Silikotik tugunchalar mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida ularda konsentrik ravishda joylashgan fibroz to'qima tutamlari topiladi. Bular o'sha tugunchalarning joylashgan bo'lagi va sonining ko'payib borishi tugunning kattalashib, keyinchalik yon-atrofdagi tugunlar bilan qo'shilib ketishiga olib keladi, shuning natijasida kattakon fibroz maydonlari hosil bo'ladi. Bularda ko'mir changi bilan pigmentlangan petrifikatlar topiladi. O'pkaning zararlangan qismlari qutblashtiruvchi nurda tekshirib ko'rilganida tolalar o'rtasidagi kamgaklarda silisiy zarrachalari ko'zga tashlanadi. Birmuncha kam hollarda silisiy kristallari yot tanalarning ulkan hujayralarida topiladi.

Klinik kechishi. O'pka silikozi endigina boshlanib kelayotgan paytlarda simptomlarsiz o'tib boradi. Jarayon zo'rayib borgan sayin nafas yetishmovchiligiga xos alomatlar paydo bo'ladi. Hansirash zo'rayib, ko'krakda og'riq paydo bo'ladi. Yo'tal zo'rayib, birmuncha vaqtdan keyin tinka-madorini quritadigan darajaga yetadi va yo'tal vaqtida ipir-ipir qon aralash balg'am tushib turadi. Silikoz mahalida asorat tariqasida revmatoid artrit, surunkali bronxit, emfizema paydo bo'lishi, o'pkadagi o'zgarishlar munosabati bilan yurakka zo'r kelib yurak zararlaniishi — cor pulmonum boshlanishi mumkin. O'pka silikozi o'pkada bronxogen va boshqa turdagi rak paydo bo'lish xavfini ancha oshiradi.

SILIKATOZLAR

Tarkibida boshqa elementlar (magniy, kalsiy, alyuminiy, temir va boshqalar) bilan birikkan kremniy bioksid bo'lgan changni nafasga olish silikatozlar boshlanishiga sabab bo'ladi. Silikatozlar orasida tarkibida asbest (magniyning suvli silikati) bo'ladigan changni uzoq muddat nafasga olish natijasida boshlanadigan asbestoz ancha og'ir o'tadi. Asbest changini uzoq muddat nafasga olish fibrozlovchi interstisial pnevmoqonioz boshlanib, plevra ham zararlanihiga olib keladi. Plevra yo'g'onlashib, unda bitishmalar paydo bo'ladi. Mezotelioma va bronxogen rak boshlanishi ham mumkin. Asbestoz asta-sekin avj olib boradi, shu munosabat bilan klinik alomatlari 10 yillardan keyin ma'lum bo'la boshlaydi.

Patogenezi. Asbestozning avj olib borish mexanizmida quyidagi bir nechta omillarning ahamiyati bor: 1) uzunligi 5 mkm dan kam bo'lgan asbest tolalarining nafasga o'tib turishi, bunday asbest tolalarining patogenligi ularning havo oqimi bilan birga terminal respirator bo'limlariga o'ta olishiga bog'liqdir; 2) asbest tolalaridan juda kam qismining fagotsitozga uchrashi, ularning ko'p qismi esa terminal respirator yo'llarda erkin holda yotib qolaveradi; 3) asbest zarralari yoki tolalari bo'lgan makrofaglar tufayli komplementning faol holga o'tib, neyrofillar va o'pka makrofaglari xemotaksisini ta'minlovchi C5a modda ajratib hiqarishi. Makrofaglarga yutilgan tolalarni oqsil-temirli kompleks o'rab olib, ch yoki to'q — sariq rangli tuzilmalardan iborat asbest tanachalarini hosil qiladi.

O'pkada fibroz to'qima paydo bo'lishi makrofaglar ta'siri ostida fibroz larning o'sish omili yuzaga kelishiga bog'liq deb hisoblanadi.

Asbestoz patogenezida immunologik reaksiyalar ham ma'lum rolni o'ynaydi. Gipergammaglobulinemiya bo'lishi va qonda aylanib yuradigan immun komplekslar topilishi shundan dalolat beradi.

Asbest changining kanserogenlik xususiyati borligini ham ta'kidlab o'tilgan. Asbest zarralari nafasiga o'tib turadigan kishilarda bronxogen rak boshlanish ehtimoli 50 baravar ortadi. Bu — asbestning bronxlar epiteliysida proliferatsiya va metaplaziya boshlanishiga sabab bo'lishiga bog'liq, shunday proliferatsiya va metaplaziya tufayli bronxlar epiteliysi boshqa kanserogenlar ta'sirida ancha sezgir bo'lib qoladi deb taxmin qilinadi.

Patologik anatomiyasi. Asbestoz surunkali tarqoq interstisial pnevmoneziya boshlanishi bilan ta'riflanadi. Asbest tanachalari bo'lishi bilan pnevmoneziyning boshqa turlaridan farq qiladi. Respirator bronxiolalar va alveola yuzasida atrofiya atrofida biriktiruvchi to'qima o'sa boshlaydi. So'ngra fibroz yaqin atrofdagi alveolar yulalar xaltachalar devoriga o'tib boradi. Bu narsa surunkali interstisial pnevmoneziyning avj olishiga olib keladi. Alveolalarning bo'shliqlari arang bilinadigan bo'lib qoladi yoki mutlaqo bilinmay ketadi.

Tipik hollarda jarayon o'pkaning pastki bo'laklarida va plevra ostida (plevral tarzda) boshlanadi. Kasallik zo'rayib borishi bilan fibroz o'pka bo'laklarida o'rta va ustki bo'laklarida ham paydo bo'la boshlaydi. Fibroz hisobiga pleural yulalar yo'g'onlashib, ba'zan bitishmalar hosil qiladi. Zararlangan joylardagi o'pka arteriyalari va arteriolalari torayib qoladi, bu esa o'pka gipertenziyasi boshlanib pulmonum paydo bo'lishiga olib keladi. Chekish yoki ko'mir changini nafas olish o'pkada pigmentatsiya o'choqlari yuzaga kelishiga sabab bo'lishi mumkin.

Asbestoz uchun parietal plevrada gialinlashgan kollagendan tuzilgan, lekin asbest tanachalari bo'lmaydigan pilakchalar yuzaga kelishi ham xarakterlidir. Bunday plevra pilakchalari o'pkada yo'ldosh jarayon bo'lmagan paytda ham yuzaga kelishi mumkin. Ular aksari diafragmaning gumbazida yoki ko'pincha qafasining oldingi yoki orqa-yon yuzasida topiladi. Vaqt o'tishi bilan bu pilakchalar ohaklana boshlaydi, lekin visseral plevra bilan hosil qilgan bitishmalar juda kamdan-kam hollarda paydo bo'ladi. Mezotelioma boshlanishiga pilakchalarning hech qanday aloqasi yo'q.

Asbest changi o'pkada rakning har xil turlari boshlanishiga sabab bo'lishi mumkin. O'pka parenximasi fibrozi nechog'lik ko'p avj olgan bo'lsa, rak boshlanish shunchalik ko'p uchrashi aniq ma'lum. Chekadigan odamlarda o'pka raki boshlanish xavfi ancha (50 baravar) yuqori bo'ladi. Aksari yassi hujayrali adenokarsinoma uchraydi. Asbest changining uzoq vaqt va ko'plab nafasga turishi mezotelioma boshlanishiga sabab bo'lishi mumkin.

Asbestozning **klinik ko'rinishlari** zo'rayib boradigan nafas yetishmovchilik bilan dan kelib chiqadi.

BERILLIOZ

Berillioz juda zaharli metallik berilliy va birikmalari — berilliy oksid, berilliy fluorid changi yoki bug'larini nafasga olish tufayli paydo bo'ladi. Berilliyning konsentratsiyasi, zarralarining katta-kichikligi va eruvchanligiga qarab berilliozning ikki xili tasvirlangan: o'tkir va surunkali berillioz. *O'tkir berillioz* tez avj olib, sezilarli o'pka shishuvi bilan o'tadigan eksudativ reaksiya tabiatiga ega bo'ladi. *Berilliozning surunkali xilida* sarkoidozdagi granulyomalar va sildagi granulyomalardan ajratish qiyin bo'ladigan granulyomalar yuzaga keladi. Berilliy konsentratsiyasi past bo'lgan mahallarda ham berillioz boshlanishi mumkin. Badan terisida jarohat bo'lganida shu jarohat atrofida alteratsiya yuzaga kelishi ham mumkinligini esda tutish kerak. Oqsil bilan birgalikda yetarli darajada adsorblangan metall qon bilan tarqalib, turli organlarda, ayniqsa jigar, taloq, suyaklar, o'pkada to'planib boradi.

Patologik anatomiyasi. Surunkali berillioz alveolar bo'shlig'iga do'mpayib chiqib turadigan alveola to'siqlarida granulyomalar hosil bo'lishi bilan ta'riflanadi, bular o'zining tuzilishi jihatidan, ayniqsa ularda ko'p yadroli ulkan hujayralar paydo bo'lganida, sarkoidoz va silda uchrovchi granulyomalarga o'xshab ketadi. Berilliy granulyomalarining muhim farqi shuki, nekrozning markazida saqlanib qolgan degenerativ neyetrofillar ham bo'ladi. Nekroz ba'zan butun granulyomaga tarqaladi va kazeoz nekrozga o'xshab turadi. Bunday hollarda berilliy granulyomalarini silgranulyomalardan amalda ajratib bo'lmaydi. Granulyomalarining katta-kichikligi juda har xil. Regionar limfa tugunlarida ham granulyomalar paydo bo'ladi. Plevra juda kamdan-kam hollarda jarayonga qo'shiladi. O'pka to'qimasida granulyomalar fibrozi zo'rayib borib, tarqoq o'pka fibroziga aylanadi. Granulyomalar o'pkadan tashqari jigar, buyrak, taloq, limfa tugunlari, badan terisida ham hosil bo'ladi.

Klinik o'tishi. Yashirin davri 7—10 kunni tashkil etadi. Ekspozitsiya ancha sezilarli bo'lganida yashirin davri birmuncha qisqarib, o'tkir pnevmonit boshlanadi. Bunday hollarda kasallik birdan tutib qoladigan yo'tal, hansirash, harorat ko'tarilishi, kamquvvatlik, lanjlik bilan namoyon bo'ladi. Kasal bir necha hafta davomida o'lib qolishi mumkin.

Surunkali berillioz klinikasi boshqa pnevmokoniozlar manzarasiga o'xshash. Bu kasallikda rak kamdan-kam kuzatiladi.

FIZIK OMILLAR TA'SIRIGA ALOQADOR KASB KASALLIKLARI

Atrofdagi muhitning har xil patologik jarayonlarga sabab bo'la oladigan fizik omillari juda ko'p. Ular mexanik, termik va elektromagnit omillari bo'lishi mumkin. Ana shunday omillar tufayli paydo bo'ladigan kasalliklar orasida vibrasion kasallik, kesson kasalligi, shovqin ta'siriga bog'liq kasallik, nur kasalligi, shuningdek elektromagnit to'lqinlar va biologik omillar ta'siridan kelib chiqadigan kasalliklar klinik jihatdan hammadan katta ahamiyatga ega.

VIBRATSION KASALLIK

Vibratsion kasallik (oqargan barmoqlar sindromi, qo'llarning travmalardan bo'ladigan tomir-spastik kasalligi, soxta Reyno kasalligi) *vibrasiya, ya'ni tebranih to'lqinlari ta'siri tufayli paydo bo'ladigan kasb kasalligidir*. Vibratsion texnika (pnevmatik bolg'alar, metall va yog'och buyumlarni jilolab, ularga sayqal berish uchun ishlatiladigan moslamalar va boshqalar) bilan ishlaydigan xodimlarda kuzatiladi. Vibratsion kasallikni mayda va bir qadar yirik tomirlar torayib qoladigan o'ziga xos angiotrofonevroz deb hisoblanadi. Angiospastik sindrom plastinkasimon Fater — Pachini tanachalarining zararlanishiga bog'liq deb taxmin qilinadi.

Patologik anatomiyasi. Tomirlarda obliteratsiyalovchi endarteritdagiga o'xshab ketadigan o'zgarishlar topiladi, shuning natijasida badan terisi, tirnoqlarda trofik o'zgarishlar ro'y berib, qo'l va oyoq barmoqlarida gangrena boshlanishi ham mumkin. Qo'l va yelka kamari muskullarining atrofiyasi ham kuzatiladiki, bu orqa miya neyronlari va tegishli periferik nervlardagi distrofik o'zgarishlarga bog'liq bo'ladi. Qo'lning suyak-bo'g'im apparatida suyaklar bo'g'im qismlarining aseptik nekrozlari, osteoporoz, deformatsiyalovchi artroz, osteoxondropatiya boshlanadi, bu narsa tog'aylar, suyaklar va bo'g'im kapsulalarida atrofik, distrofik, nekrotik va regenerativ jarayonlar yuzaga kelishiga bog'liqdir. Suyak to'qimasida zichlashgan o'choqlar paydo bo'lib, ularda ohak paydo bo'lib boradi. Muskullarning paylarida ohak to'planib, suyak to'qimasi paydo bo'ladi.

Kasalliklarning klinik ko'rinishlari juda har xil. Shunga ko'ra yettita asosiy klinik sindrom tafovut qilinadi:

— *angiodistonik sindrom* qo'l-oyoqlarda tomirlarga aloqador vegetativ o'zgarishlar yuz berishi bilan ta'riflanadi, qo'l-oyoqlarning sovuq qotib, ko'karib turishi, paresteziyalar bo'lishi, kapillar qon aylanishining buzilishi shular jumlasidandir;

— *angiospastik sindrom* «oqargan» barmoqlar tipida akrospazm bo'lib turishi, distal tipi har xil turdagi sezuvchanlikning buzilishi bilan ajralib turadi;

— *vegetativ polinevrit sindromi* tana haroratining pasayishi, qo'l-oyoqlarda parestiziyalar, og'riqlar bo'lishi, qo'l kaftlarining ko'p terlab turishi va boshqalar bilan ta'riflanadi;

— *vegetomiofassist sindromida* muskullar paypaslab ko'rilganida og'riydi, sezuvchanlik periferik yoki sigmentar tipda izdan chiqadi;

— *nevrit sindromi*, bunda harakat funktsiyalari buzilib, ba'zan parezlar boshlanadi;

— *gipotalamik sindrom* vegeto-tomir va boshqacha paroksizmlar boshlanishi bilan ta'riflanadi;

— *vestibulyar sindrom* vaqti-vaqti bilan bosh aylanib, vestibular apparat qo'zg'aluvchanligining kuchayishi xarakterlidir.

KESSON KASALLIGI

Kesson kasalligi yuqori bosim sharoitida ishlab turgan kishilar tezgina normal bosim sharoitiga o'tib qolganida boshlanadigan kasallikdir. Bunda qon va to'qimalarda erigan ortiqcha azot o'pka orqali chiqib ketishga ulgurmaydi va to'qimalar, limfa tugunlari hamda qon tomirlarida to'planib boradigan pufakchalar hosil qiladi. Natijada gaz emboliyasi boshlanib, qon aylanishi izdan chiqadi va to'qimalar ishemiyadan zararlanadi. Kesson kasalligi g'avvoslar, ko'prik, to'g'on qurish maqsadida suv ostida ishlovchi kishilarda kuzatiladi.

Patologik anatomiyasi. Odam shu kasallikdan qisqa muddat ichida o'lib qolgan hollarda murda qotishi kuchli ifodalangan bo'ladi, teri osti kletchatkasida gaz to'planib qolgani tufayli terida kripitatsiya qayd qilinadi, badan terisi marmardek bo'lib turadi, asfiksiya zo'rayib borgan munosabati bilan qon suyuq bo'ladi, ko'pgina organlarda kripitatsiya aniqlanadi.

Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida kengayib ketgan o'ng yurak bo'shliqlari, toj tomirlari, pastki kovak vena, o'pka, bosh va orqa miya tomirlari, jigar, taloq, ingichka ichak tomirlarida gaz pufakchalari to'planib qolgani ko'zga tashlanadi. Qon aylanishida yuzaga kelgan o'zgarishlar barcha organ va to'qimalarda anemiya boshlanib, distrofik jarayonlar avj olib borishiga sabab bo'ladi.

Yuqori bosim uzoq ta'sir o'tkazib turgan bo'lsa, uzun naysimon suyaklar, asosan, oyoq suyaklarida qon aylanishi izdan chiqadi. Natijada suyak to'qimasining ba'zi joylari yumshab, skleroz zonasi bilan o'ralib qoladi, aseptik nekroz boshlanib ikkilamchi osteomiyelit paydo bo'lib boradi. Tog'aylar atrofiyasi, deformatsiyalovchi osteoartroz va artrit kuzatiladi.

KORXONALARDAGI SHOVQIN TA'SIRIDAN PAYDO BO'LADIGAN KASALLIKLAR

Shovqin ko'p bo'ladigan korxonalarda ishlovchi qozonchilar, parchinlovchilar va boshqa mutaxassislarda uchraydigan shovqin kasalligida asosiy o'zgarishlar eshituv organida ro'y beradi.

Patologik anatomiyasi. Chig'anoq nervining periferik bo'limida spiral tunning nerv hujayralari, mielinli nerv tolalarida distrofiya tusida bo'ladigan o'zgarishlar topiladi. Chig'anoqning hamma o'ramlaridagi spiral (Kortiev) organning atrofiyalanishi karlikka olib boradi. Eshituv nervida va vestibulyar nervning uchki apparatida o'zgarishlar topilmaydi. Eshituv suyakchalarining bo'g'imlari yaxshi harakatlanmaydigan bo'lib qoladi. Juda qattiq shovqin va tovushlar bo'lib turadigan sharoitda ishlashda kortiev organning ancha zararlanib, halok bo'lib ketishi, quloq nog' ora pardalari yirtilib, quloqdan qon kelishi kuzatiladi.

ELEKTROMAGNIT TO'LQINLARI TA'SIRIGA ALOQADOR KASALLIKLAR

Radiolokatsiya, radionavigatsiya, radioastronomiya, radiometeorologiya, radio aloqalari, radio eshittirishlari, televideniye va fizioterapiya sohalarida har xil diapazondagi elektromagnit to'liqlari, ayniqsa, ultraqisqa, qisqa va o'ta yuqori chastotali radio to'liqlaridan foydalanish keng rasm bo'lgan. Elektromagnit to'liqlari ta'siridan birdan o'lib qolish hollari tasvir etilgan emas, shu sababdan kam quvvatdagi elektromagnit to'liqlari uzoq ta'sir etganida ro'y beradigan o'zgarishlar: jinsiy bezlar, nerv va yurak tomirlar sistemasida bo'ladigan, klinika amaliyotida ko'proq ahamiyatga ega. Gipotalamusda supraoptik va paraventrikulyar yadrolar neyronlarining neyrosekretor faoliyati buzilganidan darak beruvchi o'zgarishlar topiladi. Miokarda kardiomiotsitlarda boshlangan yog' distrofiyasi ko'zga tashlanadi. Ko'riladigan alterativ hodisalarning darajasi bilan elektromagnit radio to'liqlarining uzunligi o'rtasida bog'lanish borligi aniqlangan: to'liq nechog'liq uzun bo'lsa, o'zgarishlar shunchalik sezilarli bo'ladi.

IONLASHTIRUVCHI NURLAR TA'SIRI OSTIDA KELIB CHIQUADIGAN KASALLIKLAR

Diagnostika va davo maqsadlarida qo'llaniladigan radioaktiv izotoplar, rentgen va gamma-apparatlar, shuningdek atom elektr stansiyalari va dengiz hamda suvosti kemalari atom dvigatellarining reaktorlari ionlashtiruvchi nur manbalari bo'lishi mumkin. Inson kosmik fazoda ham radiatsiyaga duch kelib qolishi mumkin.

Ionlashtiruvchi nurlar, ya'ni ionlashtiruvchi radiatsiya turli doirada: hujayra, to'qima, organlar doirasida va yaxlit organizm doirasida ta'sir ko'rsata oladi.

Bu radiatsiyaning yaxlit organizmga ta'sir ko'rsatgan hollarda *nur kasalligi* boshlanadi. Nurning hujayraga ta'sir mexanizmini tushuntirib berishga urindigan ikkita nazariya bor. Ularning biriga muvofiq, hujayraning zararlanishi ionlashtiruvchi nurning hujayra hayoti uchun muhim bo'lgan ayrim molekulalarga, jumladan DNKga to'g'ridan-to'g'ri ta'sir o'tkazishiga bog'liq. Lekin hujayradagi boshqa molekulalar, fermentlar, hujayra membranasi ham bunda alteratsiyaga uchraydi. Ikkinchi nazariyaga muvofiq, radiatsiya, hujayra ichidagi suvning radiolizis yo'li bilan parchalanishi natijasida hosil bo'ladigan erkin radikallar orqali patogen ta'sir ko'rsatadi. Bu radikallar hujayraning hayoti uchun zarur tarkibiy qismlari bilan o'zaro ta'sirga kirishib, hujayrani nekrozgacha boradigan darajada zararlaydi.

Hujayraning ionlashtiruvchi radiatsiyadan zararlanish darajasi talaygina omillarga, jumladan: 1) radiatsiya dozasi, 2) nurning qanday tezlik bilan va qanday chuqurlikka o'tib borishi, 3) ionlanish zichligi, 4) hujayraning nurga sezgirligi, 5) hujayraning reparatsiyalanish layoqatiga bog'liq.

Har xil turdagi nurlar turlicha chuqurlikka tushib boradi va turlicha zichlikda ionlanishga sabab bo'ladi. Chunonchi, gamma-nurlar, rentgen nurlari hammadan chuqur o'tib borish xossasiga ega bo'lsa, alfa va beta nurlarning chuqurlikka kirib borish xususiyati juda kam, lekin bular to'qimalarni juda katta zichlikda ionlashtiradi.

Ionlashtiruvchi nur ta'siri ostida hujayrada nospetsifik struktura o'zgarishlari ro'y beradi. Hujayraning yadrosi ham, sitoplazmasi ham alteratsiyaga uchraydi. Avvaliga hujayra bo'rtib, sitoplazmasi vakuollashadi, mitoxondriylari gipertrofiyalanadi, endoplazmatik retikulum bo'rtib chiqadi va bo'laklarga bo'linib ketadi. Keyinchalik yadro ham bo'rtib, vakuollashadi, kariopiknoz yoki karioreksis hodisalari ro'y beradi. Katta dozadagi ionlashtiruvchi nur bir yo'la ta'sir ko'rsatganida yoki bu nur uzoq muddat takror-takror ta'sir o'tkazib turganida sitoplazmatik membrana bilan yadro membranasi destruksiyaga uchraydi. Tomirlar ham shikastlanadi. Tomirlarda ro'y beradigan yengil o'zgarishlar jumlasiga tomirlarning kengayishi va keyin endoteliysi hujayralarining bo'rtib, vakuollanishi, hattoki butunlay destruksiyaga uchrashi kiradi. Birmuncha kuchli nur ta'sir o'tkazganida tomirlar yorilib, tromboz boshlanadi, devorlarida fibroz paydo bo'lib, tomirlar yo'li torayib qoladi. Ularning atrofidagi biriktiruvchi to'qima sklerozga uchraydi. Natijada parenximatoz hujayralarning oziqlanishi izdan chiqadi, bu narsa ularning atrofiyaga uchrab, halok bo'lishiga olib keladi.

Hujayraning genetik apparati ham alteratsiyaga uchraydi, ionlashtiruvchi nurning onkogen va mutagen ta'sir ko'rsatishi asosan shunga bog'liq. Ionlashtiruvchi radiatsiyaning onkogen xossalari ro'yobga chiqishida hujayralarning nur ta'siriga qanchalik sezgirligi muhim ahamiyatga ega. Qon yaratish to'qimasining bosh hujayralari, ingichka ichak epiteliysi, moyaklar epiteliysi, tuxumdonlar follikulyar epiteliysining hujayralari nur ta'siriga hammadan ko'ra ko'proq sezgir bo'ladi. Shu munosabat bilan radiatsiya ta'siridan keyin hammadan ilgari boshlanadigan patologik jarayonlar, leykozlar, limfomalar, seminomalar, disgerminomalar, granulyoz hujayrali rakdir. Badan terisi va ortiqlari epiteliysi hujayralari, ogiz bo'shlig'i, hiqildoqning ko'p qavatli yassi epiteliysi, qovuq epiteliysi, qizilo'ngach epiteliysi, me'daning bez epiteliysi ham nisbatan juda sezgir tuzilmalar qatoriga kiradi. Bunday tuzilmalardan kelib chiqadigan o'smalar (teri, hiqildoq, qizilo'ngach, qovuqning yassi hujayrali raki, me'da adenokarsinomasi) nur ta'siridan keyingi bir muncha kechki muddatlarda paydo bo'ladi. Muskul hujayralari, ganglioz hujayralar ionlashtiruvchi nur ta'siriga hammadan ko'ra kam sezgirdir, bular da rabdomiosarkoma, leyomiosarkoma, ganglionevroma paydo bo'lishi mumkin.

Turli organlarning yakka o'zi nur ta'siriga uchraganida ham, ayniqsa ular ionlashtiruvchi nurlarga har xil darajada sezgir to'qimalardan tuzilgan bo'lsa, har xil tipdagi reaksiyalar boshlanadi. Chunonchi, qon yaratuvchi va limfoid to'qima, gonadalar, o'pka, me'da-ichak yo'li nur ta'siriga yuqori darajada sezgirdir. Katta yoshli odamning badan terisi, nerv sistemasi o'rtacha darajada sezgir bo'ladi.

Ionlashtiruvchi nur badan terisiga taʼsir oʻtkazganida 2—3 soatdan keyinoq terida eritema boshlanib, 2—3 haftadan soʻng juda avjiga chiqadi. Bir oy va bundan koʻra koʻproq vaqtdan keyin radiatsion dermatit boshlanadi (giperpigmentatsiya, depigmentatsiya, teleangiektaziya, atrofiya), bir necha oy va yillardan keyin sochlar toʻkilib, terida yaralar paydo boʻladi. Birmuncha kechki muddatlarda yassi hujayrali rak hosil boʻladi.

Qon yaratish sistemasida nur taʼsiridan keyin bir necha soat oʻtishi bilan limfopeniya boshlanadi, 5—10 kunga kelib neytropeniya, trombositopeniya yuzaga keladi. 3—4 haftadan keyin anemiya kuzatiladi. Taloq va limfa tugunlari bujmayib qoladi. Jinsiy bezlar nur taʼsiriga uchranganida ularda 2—3 haftadan keyin oʻzgarishlar roʻy beradi, bular granulyoz hujayralar, spermatogoniy va spermatositlarning destruksiya uchrashidan iborat boʻladi. Oʻpkaga nur taʼsir etganida respirator distress sindrom boshlanib (bir necha soatdan soʻng), 2—3 haftaga borib interstisial fibroz boshlanadi, kapillarlarda tromboz paydo boʻladi.

Ionlashtiruvchi nur ichakning biror segmentiga taʼsir qilganida bir necha kundan keyin unda giperemiya boshlanib, 5—10 kunlari shilliq pardada yaralar paydo boʻladi. Bir necha haftadan tortib, bir necha oygacha boʻlgan muddat ichida fibroz boshlanib, ichak yoʻli torayib qoladi.

Ionlashtiruvchi nurlar yoʻl qoʻyiladigan miqdordan kattaroq dozalarda umuman organizmga taʼsir etishi natijasida *nur kasalligi* deb ataladigan klinik sindrom boshlanadi. Davo maqsadlarida ionlashtiruvchi nur taʼsiriga tushirilgan kasallarda, shuningdek rentgenolog va radiologlarda sanoatda ionlashtiruvchi nur manbalari bilan ishlovchi kishilarda nurdan zararlanishning umumiy va mahalliy koʻrinishlari kuzatilishi mumkin. Nur kasalligi baxtsiz hodisalar natijasida ham boshlanishi mumkin, masalan, Chernobil atom stansiyasida falokat roʻy berganida, Nagasaki va Xirosimada atom bombalari portlatilganida ana shunday boʻlgan edi.

Shuni yodda tutish kerakki, ionlashtiruvchi nur butun organizmga taʼsir qilganida, bu nur kichikroq dozalarda — 200—300 rad miqdorida boʻlganida ham nur kasalligi boshlanishi mumkin.

Patologik anatomiyasi. Ionlashtiruvchi nur taʼsiridan yuzaga keladigan struktura oʻzgarishlarining tabiati va darajasi shu nurning dozasiga, qancha muddat taʼsir qilib turganiga va toʻqimalarning bu nurga nechogʻliq sezuvchanligiga bogʻliq. Masalan, nurga sezgir toʻqimalarda nur taʼsir etib turgan vaqtning oʻzida yoki qisqa yashirin davrdan keyin oʻzgarishlar, chunonchi, nur taʼsiridan boʻladigan kuyuk yaralar (barvaqt boshlanadigan asoratlar) paydo boʻlishi mumkin. Kechki muddatlarda maʼlum beradigan asoratlar bir necha oy yoki yillardan keyin boshlanishi mumkin. Ularning asosida tomirlar, ayniqsa mikrosirkulyator oʻzining zararlanishi, toksemiya, innervatsiya, regeneratsiyaning buzilishi autoimmun jarayonlarning avj olib borishi yotadi.

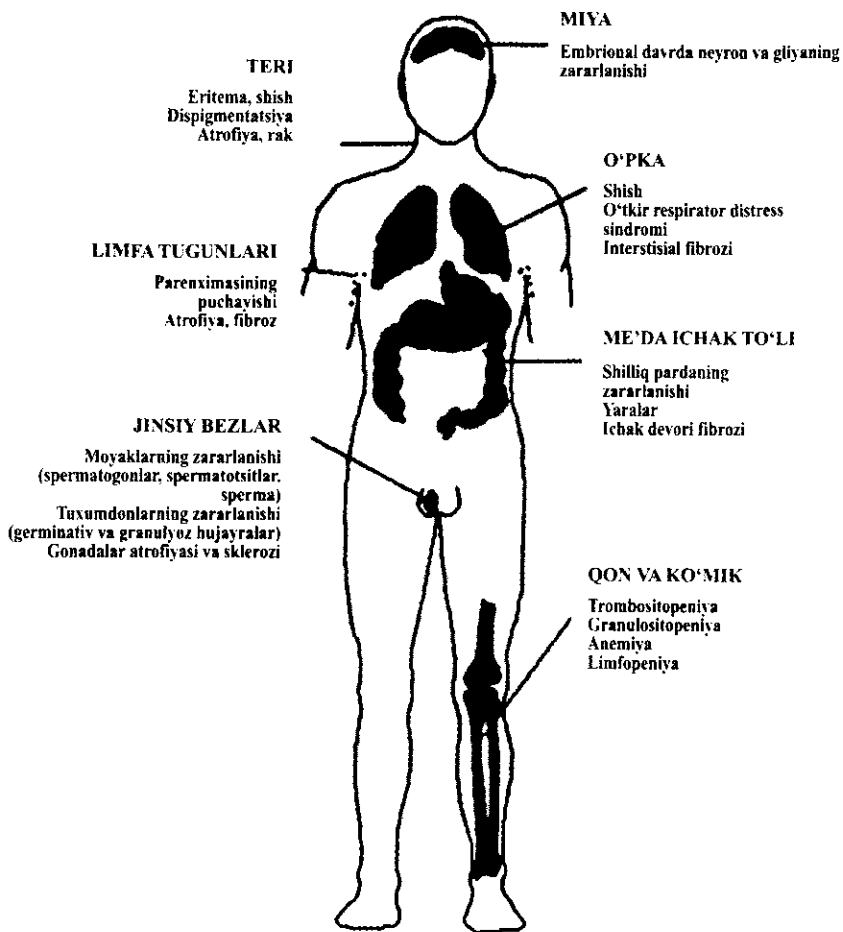
Oʻtkir nur kasalligida barcha organ va toʻqimalar zararlansada, bu kasallikning uchta asosiy turi tafovut qilinadi: 1) *koʻmikka aloqador turi*, 2) *meʼdai-chak yoʻliga aloqador turi* va 3) *serebral turi* (101-rasm).

Nur kasalligining ko' mikka aloqador turi kichikroq dozadagi nur ta'siridan boshlanishi va erta muddatlarda ko'ngil aynab, qayt qilish, keyinchalik periferik qon va ko'mikda o'zgarishlar (limfopeniya, neytropeniya, trombositopeniya, anemiya) ro'y berishi bilan namoyon bo'lishi mumkin. Bunda gemorragik diatez belgilari ko'zga tashlanadi, badan terisida, me'da, ichak, o'pkaning seroz va shilliq pardalarida, buyrak usti bezlari, miokardda qon quyilgan joylar paydo bo'ladi. Qon yaratish sistemasida paydo bo'lgan chuqur o'zgarishlar ustiga infeksion asoratlar, yarali-nekrotik gingivitlar, nekrotik anginalar, pnevmoniyalar qo'shiladi. Ko'mikda tez orada aplaziya boshlanadi.

Nur kasalligining me'da-ichak yo'lga aloqador turi organizmga 50—100 rad dozada nur ta'sir etgan mahallarda boshlanadi va nur dozasi 100—300 rad bo'lgan hollarda tabiatan juda sezilarli bo'ladi. Ingichka ichak nur ta'siriga ko'proq sezgir bo'lganligi uchun shu ichak ayniqsa ko'p zararlanadi. Uning shilliq pardasida shish boshlanib, yara o'choqlari paydo bo'ladi. Nekrozlangan joylar irib ketgan fibrin massalari, shilimshiq bilan qoplanib turadi, bularda mikroorganizm koloniyalari topiladi. Ayni vaqtda leykotsitar infiltratsiya va mitozlar bo'lmaydi.

Serebral turi o'lim bilan tugaydigan talvasalar tutishi va koma boshlanishi bilan ta'riflanadi, miya to'qimasi nur ta'siriga bir qadar chidamli bo'lgani uchun ancha katta — taxminan 1500 rad dozadagi radiatsiya ta'siridan boshlanadi. Bosh miyada qon va likvor aylanishi izdan chiqib miyaga shish keladi.

Amerika tadqiqotchilarining ma'lumotlariga qaraganda, Nagasaki va Xirosima shaharlarining 100 ming nafar aholisi bomba portlagandan keyin o'sha zahotiyoq halok bo'lgan. Bomba portlashidan bir necha kun va hafta o'tganidan keyin nobud bo'lgan odamlarning o'limiga qon yaratuvchi to'qimaning zararlanishi, suv-elektrolitlar muvozanatining buzilishi, hayot uchun muhim organlarga qon quyilishi ustiga qo'shilgan infeksiyalar sabab bo'lgan. Birmuncha keyingi davrlarda kishilarning yoshi vaurning qancha vaqt ta'sir etib turganiga qarab, rak kasalligining turli xillari paydo bo'lgan. O'tkir leykozlar o'n yoshgacha bo'lgan bolalar o'rtasida, kattalarda esa 50 yoshdan oshgan kishilarda kuzatilgan. Shu bilan birga kasallikning yashirin davri bolalarda 5—10 yilni, kattalarda 10—20 yilni tashkil etgan, ayni vaqtda asosan o'tkir limfotsitar leykoz, o'tkir va surunkali mieloid leykoz kuzatilgan. Nur ta'sir etgan odamlarda 10 yildan keyin sut bezi, qalqonsimon bez raki, turli organlar miyelomasi, qizilo'ngach, siydiktanosil sistemasini, so'lak bezlari, o'pka raki boshlangan. Onasining qornida nur ta'siriga uchragan bolalarda limfotsitlar xromo-somalari aberratsiyalari, mikroensefaliya paydo bo'lgan, ruhiy jihatdan rivojlanish izdan chiqqan.



101-rasm. Odamga ionlashtiruvchi nurlar ta'sir etganida organlarda bo'ladigan asosiy o'zgarishlar.

XII Bob

O'SMALAR

NEOPLAZIYA VA O'SMA OLDI
JARAYONLARI

ETIOLOGIYASI VA PATOGENEZI

Kanserogenezning molekulyar
asoslari

Kimyoviy kanserogenez
Radiatsion kanserogenez
Virusli kanserogenez

O'SMALARNING TUZILISHI
XAVFLI VA XAVFSIZ O'SMALARNING
XUSUSIYATLARI
O'SMA HUYAYRALARINING BIO-
LOGIK XOSSALARI
O'SMALARNING ORGANIZMGA
KO'RSATADIGAN TA'SIRI

O'SMALARNING TASNIFI
MEZENXIMAL MANBALARDAN
KELIB CHIQUADIGAN O'SMALAR

BIRIKTIRUVCHI, YOG' VA SHI-
LIMSHIQ HOSIL QILUVCHI
TO'QIMALARDAN KELIB
CHIQUADIGAN O'SMALAR
MUSKUL TO'QIMASIDAN KE-
LIB CHIQUADIGAN O'SMALAR
TOG'AY HOSIL QILUVCHI
O'SMALAR
MUSHAK TO'QIMASIDAN PAYDO
BO'LADIGAN O'SMALAR
TOMIR O'SMALARI
EPITELIAL O'SMALAR
MELANIN HOSIL QILUVCHI
TO'QIMADAN YUZAGA KELA-
DIGAN O'SMALAR

Tabiatdagi eng sirli hodisalar jumlasiga o'smalar kiradi. O'smalar biologik hodisa bo'lib, barcha sinf va turlardagi hayvonlarda, shuningdek o'simliklarda keng tarqalgan va tasvirlangan. Lekin ular odamda hammadan ko'ra ko'proq uchraydi.

XX asrda xavfli o'smalar bilan og'rish va ulardan o'lish hollari ortib bormoq-daki, bu narsa quyidagilarga bog'liq:

1) odamlar o'rtacha umrining uzayib qolganiga (XIX asrga nisbatan olingan-da o'rtacha 20 yil oshganiga);

2) kasalliklarni odamlarning hayotligida aniqlash ishi yaxshilanganiga;

3) qo'shimcha kanserogen ta'sirlar ko'rsatadigan ijtimoiy omillar paydo bo'lganiga bog'liqdir (kimyo sanoati, atom energetikasining keng rivojlangani, atom va vodorod bombalari yaratilgani va boshqalarga).

Har qanday patologik jarayon kabi o'smalar ham o'zlarining geografik xususiyatlariga egadir. Masalan, sut bezi raki Angliya, AQSH, Niderlandlarda hammadan ko'ra ko'proq uchrasa, Yaponiyada hammadan kam uchraydi. Chu-nonchi, Angliyada har 100 000 ayoldan 28 nafari sut bezi rakidan o'lsa, Yapo-niyada atigi 5 nafar kishi shu kasallikdan nobud bo'ladi. Shu bilan birga me'da raki Yaponiyada AQSH dagiga qaraganda 7 barobar ko'proq uchraydi. Jigar raki

janubiy Afrikada hammadan ko'ra ko'proq uchrab turadi. O'zbekiston uchun qizilo'ngach raki bilan og'rish hollarining ko'proq uchrashi xarakterlidir. Mana shu ma'lumotlarning hammasi odam badanining u yoki bu joyida o'smalar paydo bo'lishida ekologik omillarning ahamiyati borligidan dalolat beradi.

O'smalar bilan kasallanish hollari odamlarning jinsi va yoshiga qarab har xil bo'lishi ham aniqlangan. Chunonchi, o'pka va prostata bezi raki erkaklar orasida ko'proq uchrasa, sut bezi raki bilan yo'gon ichak raki ayollar orasida ko'proq uchraydi, shu bilan birga o'pka raki o'lim sababi tariqasida beshinchi o'rinda turadi.

Rak paydo bo'lish hollari odam yoshi ulg'aygan sayin ortib boradi va 55 yashardan 75 yashargacha bo'lgan davrda, ayniqsa, erkaklarda prostata bezi rakidan, ayollarda sut bezi rakidan o'lish hollari ancha ko'payadi. Bolalar orasida o'lim 10 foizni tashkil etadi, shu bilan birga o'limga olib boradigan o'smalarning asosiy turlari leykozlar, markaziy nerv sistemasi o'smalari, yumshoq to'qimalar va suyaklar sarkomalaridir.

O'smalar paydo bo'lish ehtimolini oshiradigan jiddiy omillar jumlasiga odamning kasb-kori va odatlari ham kiradi (shaxtalarda ishlash), ovqat turi, iqlim sharoitlari, quyosh nurlarining ortiqcha ta'siri, zararli odatlar, masalan, chekish, ichkilikni suiste'mol qilish) kiradi.

O'smalarni o'rganadigan fan onkologiya deb ataladi (onkos— o'sma, logos — fan degan so'zlardan olingan).

NEOPLAZIYA VA O'SMA OLDI JARAYONLARI

O'sma (blastoma, neoplaziya, tumor) to'qimalarning organizm idora eta olmaydigan darajada patologik tarzga kirib ortiqcha o'sib ketishidir. Sifat jihatidan o'zgarib ketgan, boshqacha bo'lib qolgan hujayralarning beaded ko'payaverishi ana shu o'ziga xos patologik jarayonning asosida yotadi.

O'sma hujayralari organizmda hujayrani o'rab turgan mikromuhit omillari (gumoral omillar, qo'shni hujayralar, kollagen tolalar, bazal membranalar) ta'siriga ko'rsatiladigan reaksiyaning izdan chiqishi bilan ta'riflanadi. Chunonchi, o'sma hujayralari idora etuvchi omillar ta'siriga qarab ko'payish suratini o'zgartirish xususiyatini yo'qotgan bo'ladi, bu narsa esa ko'payishning idora etilishi izdan chiqishiga olib keladi. O'sma hujayralarida gormonlarga bog'liqlik kam bo'ladi, ular normal hujayralarning bo'linishi uchun zarur gormonlar yo'q joylarda ham ko'payaverishi mumkin.

O'smalar o'zini organizmga nisbatan parazitlardek tutadi va zarur metabolitlar uchun normal hujayra va to'qimalar bilan raqobat qilib yashaydi. Biroq, o'smalarning bu xildagi mustaqilligi uncha to'la emas, ba'zi o'smalar organizm tomonidan endokrin sistema mahsulotlari bilan qo'llab-quvvatlanib borishga muhtoj bo'ladi. Buni ham qo'yavering, ular o'z xo'jasidagi almashinuv jarayoniga va uning qon ta'minotiga qaramdir.

O'smalarning asosiy xususiyatlari, yuqorida aytib o'tilganidek, hali yetilmagan hujayralarning beaded va tartibsiz ravishda ko'payaverishidan iboratdir. O'sma hujayralarining tartibsiz ravishda va cheksiz, chegarasiz beaded ko'payaverishi, mohiyat-e'tibori bilan, regeneratsiya (fiziologik regeneratsiya), kompensator giperplaziya, metaplaziya va displaziya singari proliferativ jarayonlardan farq qilishini aytib o'tish kerak. O'sma hujayralarining asosiy farqi shundan iboratki, ularning ko'payishi kompensator-moslashtiruvchi tabiatga ega emas; organizmning idora etuvchi mexanizmlariga bo'ysunmaydi, ya'ni o'zicha, mustaqil ravishda davom etaveradi.

Shu bilan birga hozir aytib o'tilgan proliferativ jarayonlar ba'zan o'sma paydo bo'ladigan manba bo'lib qolishi mumkin, ya'ni ular o'sma oldi jarayonlari jumlasiga kiradi.

O'sma paydo bo'lishiga yo'l ochadigan irsiy omillardan tashqari, neoplazma vujudga kelishiga olib boradigan bir qancha patologik jarayonlar ham bo'ladi. Bular, garchi hamisha ham o'sma paydo bo'lishiga olib boravermasa ham o'sma oldi kasalliklari bo'lib hisoblanadi. Ularga quyidagilar kiradi:

— *patologik regeneratsiya mahallidagi persistlanuvchi hujayralar proliferatsiyasi*, bu, masalan, teridagi surunkali fistula yoki bitmayotgan teri jarohati chetlarida yassi hujayrali rak boshlanishiga, jigar sirrozida gepatosellular rak paydo bo'lishiga olib boradi;

— *giperplastik va displastik proliferatsiya*. Masalan, endometriyda rakka olib borgan atipik giperplaziya, sigareta tutuni ta'sirida bronxlar shilliq pardasining disp-laziyaga uchrashi va keyin rak paydo bo'lishi;

— *surunkali atrofik gastrit*, bu — pernitsioz anemiya mahallida me'da rakiga sabab bo'ladi;

— *surunkali yarali kolit, yo'g'on ichakning tug'ma polipozi*, bular yo'g'on ichak raki paydo bo'lishi xavfini tug'diradi;

— *og'iz bo'shlig'i, vulva, bachadon bo'yni shilliq, pardalari, badan terisi leykoplakiyasi*, bu yassi hujayrali karsinoma boshlanishiga yo'l ochadi.

Gipertrofik prostatopatiya, fibrozikstoz mastopatiya, endometrioz, kseroderma, neyrofibromatoz ham o'sma oldi jarayonlari jumlasiga kiradi.

Xavfli o'smalarning xavfsiz o'smalardan paydo bo'lish ehtimoli hamisha ham birdek bo'lavermaydi. Chunonchi, yo'g'on ichak adenomasi 50 foiz hollarda xavfli o'smaga aylanishi mumkin, holbuki bachadon leyomiomasi kamdan-kam hollarda xavfli o'smaga aylanadi.

ETIOLOGIYASI VA PATOGENEZI

Kanserogenez asosan genlarning zararlanishiga bog'liq ekanligi hozir aniqlangan. Genlarning zararlanishida kimyoviy moddalar, ionlashtiruvchi nurlar va viruslarning ahamiyati katta deb hisoblanadi. Bundan tashqari, o'z-o'zidan paydo bo'ladigan bir qancha o'smalar borki, bularning nima sababdan paydo bo'lishi noma'lum.

KANSEROGENEZNING MOLEKULYAR ASOSLARI

O'smalarning genetikasi, ya'ni kelib chiqishini o'rganishda katta yutuqlar qo'lga kiritilgan. Hozir bu sohada quyidagilar aniqlangan:

1) kanserogenez genlarning zararlanishiga (alteratsiyasiga) bog'liq. Genlarning ana shunday alteratsiyaga uchrashi (zararlanishi) tashqi muhitning turli omillari — kimyoviy moddalar, radiatsiya, viruslar ta'siri ostida ro'y beradi. Genlarning mutatsiyasi tabiatan irsiy bo'lishi ham mumkin;

2) idora etuvchi genlarning ikki sinfi tasvirlangan: hujayralarning bo'linishi va tabaqalashuvini idora etishda muhim rol o'ynaydigan protoonkogenlar va o'sma paydo bo'lishini bo'g'ib qo'yuvchi supressor-genlar — antionkogenlar (bular kanserogen omillar tomonidan zararlanadigan nishonlardir);

3) kanserogenez ko'p bosqichli jarayon bo'lib, fenotip doirasida ham, genotip doirasida ham yuzaga chiqaveradi. Xavfli o'smalarning bir nechta fenotipik xususiyatlari bor, ortiqcha o'saverish, lokal invaziya va metastazlar hosil qila olish (o'smaning tarqalib borishi molekular doirada genetik shikastlarning to'planib borishiga bog'liqdir).

Hayvonot dunyosi hamma vakillari (jumladan, odam)ning genomi protoonkogenlar deb ataladigan genlar uchun pana joy bo'lib xizmat qilishi aniqlangan. Protoonkogenlar retroviruslar ta'sir etganida yoki protoonkogenlarni hujayra onkogenlariga aylantiruvchi omillar ta'siri ostida onkogen (hujayra transformatsiyasini boshlab beruvchi gen) bo'lib qolishi mumkin.

KIMYOVIY KANSEROGENEZ

O'smalarning paydo bo'lishida onkogen (kanserogen) xossalarga ega bo'lgan, ya'ni sof holda ta'sir ko'rsatganida organizmda o'smalar paydo bo'lishiga sabab bo'la oladigan kimyoviy moddalarga katta ahamiyat beriladi. Rak paydo bo'lishida ma'lum kimyoviy moddalar ahamiyatli deb taxmin qilgan birinchi olim ROM (1775) dir. U pechka qurumi ta'siriga uzoq vaqt uchrab turadigan truba tozalovchilar kasbi bilan yorg'oq raki o'rtasida bog'liqlik borligini ko'rsatib berdi. Lekin bu hodisani 1918-yildagina yapon olimlaridan Yamagava va Ishikava tajribada izohlab berishdi, ular quyonlar qulog'iga uzoq muddat qora moy surtish yo'li bilan teri raki hosil qildilar. Kimyoviy sof holdagi kanserogenni Kenvey va Kuk degan olimlar 3, 4-benzpiren ko'rinishida olishgan (tozalanmagan 2 tonna toshko'mir qoramoyidan 50 g).

Kimyoviy tabiatga ega bo'lgan kanserogenlar hozir ekzogen va endogen xillarga bo'linadi. Ekzogen kanserogenlar jumlasiga qoramoyini qayta haydash neft mahsulotlari, neft, ishlangan gazlar, bitum tarkibida bo'ladigan ba'zi kimyoviy birikmalar kiradi. Tarkibida 3, 4-benzpiren bo'ladigan tamaki tutuni ham o'sma paydo qiladigan, ya'ni onkogen moddalar jumlasiga kiradi.

O'pka rakining sabablari orasida kanserogen moddalar bilan ifloslangan havodan nafas olish va chekishga hammadan ko'ra kattaroq e'tibor beriladi. Ba'zi kimyoviy kanserogenlar ma'lum organlarga yaqin bo'ladi, ya'ni muayyan trop-

likka egadir. Masalan, beta-naftilaminni nafasga olinadigan bo'lsa, qovuq raki paydo bo'lishiga olib keladi, ortoaminoazotoluol esa organizmga qanday yo'llar bilan kirishidan qat'i nazar, jigar rakiga sabab bo'ladi (gepatotropik).

Endogen kanserogenlar jumlasiga vitamin D, o't kislotalari, jinsiy gormonlar, indol, xolesterin kiradi. Masalan, bachadon tanasi, sut bezi, prostata bezi raking paydo bo'lishi organizmdagi disgormonal o'zgarishlarga bog'liq deb hisoblanadi.

Kimyoviy kanserogenlarning hammasi tuzilishi va ta'sir mexanizmiga qarab ikkita asosiy guruhga bo'linadi: 1) *hujayra va to'qimalarga to'g'ridan-to'g'ri ta'sir o'tkazadigan kanserogenlar* (bevosita ta'sir etuvchi moddalar); 2) *faol metabolitlar hosil qilish jarayonida bilvosita ta'sir ko'rsatuvchi kanserogenlar*. Bularning birinchi guruhiga alkillovchi moddalar: dimetilsulfat, siklofosamid va boshqalar kiradi. Ikkinchi guruhni: geterosiklik aromatik uglevodorodlar (masalan, benzantrazen, 3 metilholantren), aromatik aminlar, (2-naftilamin, benzidin, 2-asetilaminofluoren), ba'zi o'simliklar va mikroblar hayot faoliyati mahsulotlari (aflatoksin B, betel va boshqalar) tashkil etadi. Nitrozamin, nikel, xrom, insektitsidlar va boshqalar ham shu gruppaga kiradi.

To'g'ridan-to'g'ri ta'sir o'tkazadigan kanserogenlar kanserogenlik kuchi sust bo'lishi bilan ta'riflanadi. Lekin ular doim diqqat markazida turishi kerak, chunki ularning ba'zilari leykemiyalar, limfomalar, Xojkin kasalligi, tuxumdon rakiga davo qilishda ishlatiladigan ximioterapevtik preparatlar (alkillovchi moddalar) dir.

Ikkinchi guruhga mansub kanserogen moddalar prokanserogenlar deb, hosil bo'ladigan metabolitlar esa asosiy kanserogenlar deb ataladi. Faollashuv, ya'ni aktivatsiya jarayonida onkogen moddalarning hammasi sezilarli darajada elektrofil xossalarni kasb etadi va hujayralar makromolekulalarining nukleofil markazlari (DNK, RNK va hujayra oqsillari) bilan o'zaro ta'sirga kirisha oladigan bo'lib qoladi.

Ikkinchi guruhga mansub eng ko'p tarqalgan kimyoviy kanserogen — benzantrazendir, u tananing qaysi joyiga ta'sir qilmasin, o'sha joyda o'sma hosil qila oladi (badan terisiga surtilganida teri rakini, teri ostiga yuborilganida fibrosarkomani). Shu guruhning o'zidagi bilvosita ta'sir o'tkazadigan kanserogenlar qatoriga aromatik aminlar va azobo'yoqlar kiradi. Masalan, beta-naftilaminning qovuq raki paydo bo'lishida ahamiyati borligi aniqlangan, anilin bo'yoqlari bilan ishlaydigan ishchilar orasida qovuq raki kasalligining ko'proq uchrab turishi shundan dalolat beradi. Yana bir aromatik amin — benzidin tabobatda ko'zdan yashirin qon oqayotganligini aniqlash uchun ishlatiladi. Ko'pgina aromatik aminlar va azobo'yoqlar jigarda sitoxrom P-450 bilan metabolizmga kirishib, kanserogenlarga aylanadi va gepatosellular rak paydo bo'lishiga sabab bo'lishi mumkin.

Aspergilluslar qatoriga kiradigan, g'alla donlari va yong'oqlarda o'sadigan ba'zi turdagi zamburug'lar ishlab chiqaruvchi aflatoksin B1 kanserogen modda bo'lishi mumkin. Shu bilan birga masalliq bu zamburug' bilan nechog'lik ko'p if-

loslangan bo'lsa, jigar raki shunchalik ko'p uchrashi aniqlangan (Afrikaning ba joylarida). Ayni vaqtda aflatoksin B1 ning kokanserogen yoki immunodepres sant tariqasida qay tariqa ta'sir ko'rsatishi hali aniq emas.

Kimyoviy kanserogenlar ta'sirining mexanizmi. Kimyoviy kanserogenlar ularning ta'sir mexanizmini o'rganish kanserogenezning fundamental asoslar muayyan hissa qo'shdi. Hozir kimyoviy kanserogenlardan juda ko'pchiligini mutagen ta'sirga ega ekanligi aniqlangan, ya'ni ular onkogenlarni va onkogene ga qarshilik ko'rsatadigan genlar (supressor genlar) mutatsiyasiga sabab bo'li mumkin.

Kimyoviy kanserogenlar ta'sirida DNKning zararlanishi hamisha ham o's paydo bo'lishiga olib boravermaydi, chunki DNK hujayra fermentlari ta'siri ba'zan asliga kelib qoladi. Shu munosabat bilan DNKda irsiy nuqson bo'lsa, fa ana shunday paytda atrofdagi muhitning noqulay omillari, masalan, ultra nafsha nurlar va ma'lum kimyoviy birikmalar ta'sirida o'sma paydo bo'lish xa ortadi.

Onkogenez mexanizmi *tabiatan ikki fazalidir*. Shu tushunchaga muvof onkogenezning birinchi fazasi mutatsiya natijasida somatik hujayradan o's hujayrasi paydo bo'lishi, ya'ni inisiasiyadir. *Ikkinchi fazasi* qo'shimcha koka serogen omillar (promotorlar) ta'siri ostida o'sma murtagi va o'smaning o rivojlanib borishi, ya'ni *promosiyadir*, buning natijasida onkogen ta'sir kuchay boradi. Masalan, tajriba hayvonlari terisiga o'sma paydo bo'lishi uchun kifo qilmaydigan dozada 3, 4-benzpiren surish keyinchalik bu hayvonlarga krot moyi (promotor) ta'sir ettirilgan taqdirdagina o'sma paydo bo'lishiga olib kela

Bunda promotorlarning o'zi mutagen xossalarga ega bo'lmaydi. Promotor ta'sir mexanizmining asosida boshqa mexanizmlar yotadi. Chunonchi, bir qa cha promotorlar ba'zi hujayralarda o'sish omillari sintezini kuchaytiradi. M tatsiyalangan hujayralarning kanserogenlar ta'siridan keyin o'sish omiliga mu toj bo'lmasligi, proliferatsiyani susaytirib qo'yadigan ekstrasellyulyar xabarlar qabul qilmasligi ham aniqlangan. Shularning hammasi hujayralar proliferatsiy sini kuchaytiradi.

Mavjud nuqtai nazarlarga muvofiq, hujayralar proliferatsiyasining faollash vi mutagenez, demak, hujayralarning o'sma hujayralariga aylanish ehtimoli oshiradigan jiddiy omil bo'lib hisoblanadi. Masalan, endometriyning patolog giperplaziyasi, gepatotsitlar surunkali ravishda zararlanaverganida ular faolli ning kuchayishi aksari shu organlarda rak paydo bo'lishiga olib boradi.

Har bir o'sma murtagi o'z o'sma hujayralari klonini berish mumkin. Kanser gen moddaning ta'siri ko-kanserogen bilan quvvatlanib bormaydigan bo'lsa, m lignizatsiyalanmaydigan hujayralar o'zining asl holiga kelishi mumkinligi tajri yo'li bilan isbotlangan.

O'smaning o'sib, rivojlanib borishi kimyoviy kanserogenning tabiatiga, mi dori, ya'ni dozasi va nechog'lik uzoq ta'sir qilganiga bog'liq. Masalan, kuch onkogen moddalar birmuncha qisqa vaqt ichida o'sma paydo qiladi va anc xavfli o'smaga sabab bo'ladi. Kanserogen moddaning og'irligi, shakli, yuza

nechog'lik ta'sir o'tkaza olishi ham ahamiyatga ega. Masalan, kimyoviy kancerogen kukunsimon shaklda bo'lsa, tajribada u plastinkalar ko'rinishida bo'lmagan mahaldagiga qaraganda ko'proq hollarda o'smalarga sabab bo'ladi.

RADIATION KANSEROGENEZ

Kanserogen omillar orasida turli nurlar — quyosh nurlari, rentgen nurlari, atom yadrosi parchalanganida ajralib chiqadigan zarralar, radionuklidlar mavjud bo'lgan o'rin tutadi. Kobalt, nikel va radioaktiv gazlarga boy ruda kovlab oluvchi ishlab chiqarish zavodlarida o'pka rakining ko'p uchrab turishi ana shuning yorqin isbotidir. Bunday o'pka yo'l qo'yiladigan dozalardan katta miqdordagi alfa-zarrachalarning odamga ta'sir yo'llariga uzoq muddat ta'sir o'tkazishi to'g'risida bormoqda. Metaldagi yod darzlarni aniqlash uchun rentgenografiya usulidan foydalanadigan metallurgiya zavodlari xodimlari va rentgenologlar qo'l barmoqlarida paydo bo'ladigan osteosarkoma ga aloqador rak ham shu qatarga kiradi.

Radiy kanserogenligi birinchi marta soatsoz zavodlarning siferblatni bezashda ishchilarida aniqlangan edi: radioaktiv moddasi bo'lgan nozik cho'tka o'g'izga solib ho'llash odamlarning suyaklarida shu modda to'planib borib osteosarkoma olib kelar, shuning natijasida osteogen sarkomalar paydo bo'lar edi.

Quyosh nurlarining uzoq ta'sir etib turishi bilan teri raki, bazal hujayra kanseromasi va melanoma o'rtasida bog'lanish borligi aniqlangan.

Xirosima va Nagasaki, shuningdek Chernobil shaharlarining qayg'uli aholisi basiliy leykozlar, qalqonsimon bez, sut bezi, o'pka, yo'g'on ichak o'smalarining chiqishida ionlashtiruvchi nurlar rol o'ynashini ko'rsatib turibdi.

Radiatsion kanserogenezi mexanizmi unchalik aniq emas, lekin quyidagilardan bir qancha taxminlar bor: 1) radiatsiya tufayli boshlangan mutatsiyalar natijasida hujayralar protoonkogenlarini faollashtirib qo'yishi mumkin, 2) radiatsion mutatsiyalar hujayralarning tabiatan boshqacha kanserogen ta'sirlarga sezuvchanligini kuchaytiradi, 3) radiatsiya hujayraning halok bo'lishiga olib keladi, lekin tirik saqlanib qolgan hujayralar ko'payishda davom etadi va o'sma, mak, onkogen ta'sirlarga sezuvchan bo'lib qoladi, 4) radiatsiyadan shikast etilgan hujayra da o'sha joyda o'sma paydo bo'lgunicha oradan uzoq vaqt o'tishi, ya'ni o'sma paydo bo'lishi, latent davrining uzoq davom etishi, aftidan, tashqi muhitning boshqacha ta'sir omillari ta'sirida qo'shimcha mutatsiya ro'y berishi mumkinligidan darak bo'ladi.

Radiatsiya xromosomalar alteratsiyasiga (translokatsiyasiga) sabab bo'ladi. Shu narsa hujayralar mutatsiyasiga olib keladi. Radiatsiya ham, xuddi kimyoviy kanserogenlar singari onkogen genlarni faollashtirib, o'sma paydo bo'lishiga ko'maklashuvchi ta'sir ko'rsatib, supressor genlarni bo'g'ib qo'yadi.

Ultrabinafsha nurlarning kanserogen ta'siri diqqatga sazovor. Quyosh nurlari ostida yassi hujayrali teri raki, melanoma paydo bo'lishi tasvirlangan, bunday hodisa Avstraliya, Yangi Zelandiyada ko'p kuzatiladi. Ma'lumki, ultrabinafsha nurlari hujayralardagi DNK ni zararlaydi. Sog'lom odamda hujayralarda DNK ta'mirlash ha reparativ fermentlar yordamida DNK asliga kelishi mumkin. Ma

pigmentli kserodermiya, Fankoni anemiyasi, Blush sindromi, ataks ektaziya singari autosomresessiv o'zgarishlar bo'lgan mahalda analar tanqis yoki noraso bo'lib qoladi, bu narsa DNK reparatsiyasini radi. Shu xildagi irsiy patologiyasi bor odamning teri rakiga moyi sababi ham shunda.

Radiatsiya, ta'sir mexanizmi har qanday bo'lganida ham, o'sm bo'la olishi hozir aniqlangan, shuning uchun radioaktiv moddalarda qo'llaniladigan terapevtik muolajalar va diagnostik sinamalarni sh ning onkogen ta'sirini hisobga olib o'tkazish kerak.

VIRUSLI KANSEROGENEZ

Viruslar o'smalarga sabab bo'lishi mumkin degan dastlabk 1903-yilda oldinga surilgan edi (A. Borrel va F. Bosk), lekin uchraydigan leykozlar va sarkomalarning tabiatan viruslarga alo ligini birinchi marta aniqlagan F. Raus (1911) onkovirusologiya so' soluvchi tadqiqotlari uchun faqat 1966 -yildagina Nobel mukofotin

Shu nazariyaga muvofiq, o'smalarning kelib chiqishida onkoviru o'ynaydi. Hozirgi vaqtga kelib to'plangan dalillar onkoviruslarning sinfini tafovut qilishga imkon beradi: 1) bir ipli RNK viruslar va DNK viruslar.

RNK viruslar retroviruslar avlodiga kiradi. Pavian maymun sark (sarkomasi), sut bezi o'smalari virusi, hayvonlar leykemiyasi virusi gan va tasvirlab berilgan. Odamda uchraydigan T-hujayrali leykoz raki, leykemiya, limfomalar ham virusli o'smalar jumlasiga kiradi. B viruslar (masalan, leykoz virusi) o'zining kanserogen ta'sirini yuza uchun boshqa virus ko'magiga muhtoj bo'ladi.

Shu RNK-viruslarning nuklein kislotasi provirus shakli xromosomasiga (genomiga) joylashib olishi (integratsiyalanishi) va o'zgarib ketishiga sabab bo'lishi mumkin. Bunda RNK ning hammas faqat qismlarining genomga joylashib olishi kifoya chunki hujayra ketishi uchun faqat bitta gen — onkogen zarur. RNK viruslarda t fermenti borligi ham aniqlangan.

Retroviruslardan HTLV-1, ya'ni odamda uchraydigan T-hujayra rusi hammadan katta diqqatga sazovordir. Bu virus T-hujayralard nisbatan tropiklikka ega bo'lib, uning ta'siri ostida T-hujayralar su yasi o'sma hujayralariga aylanadi. Lekin odamga HTLV-1 yuqqanida leykoz paydo bo'lishi atigi 1 foiz hollarda kuzatiladi, shu bilan birga davri 20—30 yilni tashkil etadi. T-hujayralarning o'sma hujayrala shining molekulyar mexanizmlari uncha o'rganilgan emas. So'nggi T-hujayralardagi CD4+ ning aynashini tax-genomga bog'liq deb imkon beradi. Bu gen virusdagi m-RNKni va xo'jayin hujayralarida

larni, jumladan, Cfox, C-sis, shuningdek IL-2 sitokinini va retseptorlarini kodlovchi genlarni transkripsiyaga uchratadi.

DNK-viruslar quyidagi xususiyatlari bilan retroviruslardan farq qiladi:

1) ular transkriptaza bo'lishiga muhtoj emas, virus DNK si to'g'ridan-to'g'ri hujayralar genomiga joylashib oladi;

2) DNK viruslar ta'siri ostida transformatsiyaga uchragan hujayralar virus replikatsiyasiga qodir bo'lmaydi. Bunday hujayralarda viruslar sonining ortib ketishi ularning sitolizga uchrashiga olib keladi. DNK-virusning onkogenligi virus genomi bilan xo'jayin hujayrasi genomining qancha muddat o'zaro ta'sirda bo'lganiga, shuningdek viruslarning replikatsiyalanish qobiliyati qanchalik pasayganligiga bog'liq.

DNK-viruslar jumlasiga baqalar, dengiz cho'chqalari, maymunlarda o'smalar paydo qiladigan herpes viruslari kiradi. Odamda uchraydigan o'smalarga quyidagi viruslar sabab bo'lishi mumkin: 1) odam papillomasi virusi (teri, vulva, bachadon bo'yni raki), 2) herpes virusi (vulva, bachadon bo'yni raki), 3) Epshteyn — Barr virusi (Berkitt afrika limfomasi, nazofaringeal karsinoma) 4) sitomegalovirus (Kaposhi sarkomasi), 5) B gepatit virusi (gepatosellyulyar rak).

DNK-viruslardan odamda o'smalarga sabab bo'ladigan papilloma virusi, Epshteyn — Barr virusi va B gepatit virusi alohida diqqatga sazovor.

Odam papillomasi virusi. Bu virusning 50 ga yaqin xili tasvirlangan, shularning ba'zilari (1, 2, 4 va 7) xavfsiz papillomalarga, 16 va 18 degan xillari bachadon bo'yni invaziv raki, displaziya va canser in situ-ga sabab bo'ladi. Jinsiy organlar o'smalarining paydo bo'lishi virusning 6 va 11 degan xillariga bog'liq. Odam papillomasi virusining onkogen ta'siri ikkita virus genomi — E6 va E7 hosil bo'lishiga bog'liq. Shu ikkala gen kodlaydigan oqsillar birikib, supressiya genlarining Pb-va P53 mahsulotlarini neytrallab qo'yadi. Bu o'zgarishlar rasgen mutatsiyasi bilan birga qo'shilib, T-hujayralardagi CD4+ ning batamom aynab ketishiga olib keladi.

Epshteyn — Barr virusi ikki xil o'sma — Berkitt limfomasi va nazofaringeal rak paydo bo'lishida rol o'ynaydi. Berkitt limfomasi B limfotsitlardan yuzaga keladi, endemik tusda bo'ladi, Afrikada sporadik tarzda hamma yerda uchraydi. Epshteyn — Barr virusi B-limfotsitlarga nisbatan tropizmli bo'lib, ularga yuqqa-nida proliferatsiyaga sabab bo'ladi. Immun holati normal bo'lgan odamda B-limfotsitlarning poliklonal proliferatsiyasini organizmning o'zi nazorat qilib boradi, shu munosabat bilan simptomsiz o'tishi yoki infeksiyon mononukleoz paydo bo'lishi mumkin. Bu o'smaning endemik zonalarida bir qancha infeksiyalar, masalan, bezgak, immunitetni susaytirib, B-hujayralar proliferatsiyasini uzoqroq cho'zadi, shu narsa mutatsiya (translokatsiya) xavfini oshiradi. Bu mys-onkogenlarni faol holga keltiradi, natijada hujayralarning ko'payishi ustidan nazorat yo'qolib, genlar takror zararlanadi va monoklonal neoplaziya boshlanadi.

B gepatit virusi. Surunkali B gepatit bilan hepatosellyulyar rak o'rtasida bevosita boglanish borligi epidemiologik tekshirishlarda hozir aniqlangan. Bi-

roq o'sma paydo bo'lish mexanizmi aniq emas. Jigar raki paydo bo'lishida uchta mexanizmning ahamiyati bor deb taxmin qilinadi:

— B gepatit virusi gepatotsitlarning surunkali zararlanishiga sabab bo'lib, ularning reparativ regeneratsiyasini kuchaytiradi-da, gepatotsitlarni tashqi muhit omillari ta'siridan mutatsiyalarga uchrashga moyil qilib qo'yadi,

— virus x-oqsil deb ataladigan regulyator elementlarni kodlab, infeksiyalangan gepatotsitlarning normal o'sib borishini izdan chiqaradi va xo'jayin hujayralari protoonkogenlarini faol holga keltiradi;

— ba'zi kasallarda joylashib olgan virus xromosomalarning ikkilamchi tartibda tuzilishiga sabab bo'ladi va gomozigot p53-gen supressorni inaktiv holga keltiradi.

O'sma paydo bo'lishida epigenom o'zgarishlar, ya'ni hujayralarning embrional rivojlanishida tabaqalanib borishi bilan birga davom etadigan genetik xossalarning badar o'zgarib qolishi ham ahamiyatga ega deb hisoblanadi.

Yuqorida aytib o'tilganidek, ma'lum etiologik omillarning hammasi hujayralar mutatsiyasiga sabab bo'ladi, shu narsa hujayrada o'sma xossalari paydo bo'lishiga olib keladi. Bu — hayvon va odamda uchraydigan o'smalarning ko'pchilik qismini *genetik-mutatsion kasallik* deb hisoblashga imkon beradi.

O'smalarning paydo bo'lishida makroorganizmning holati, kishining yoshi katta ahamiyatga ega ekanligini aytib o'tish kerak. Chunonchi, yoshlar radiatsiya omiliga ko'proq moyildir, shuning uchun nur ta'siriga berilgan chaqaloqlar va bolalarda qalqonsimon bez karsinomasi va leykozlar ko'proq uchraydi. O'rta yashar va yoshi qaytib qolgan odamlarda onkologik kasalliklar ko'proq uchrashini organizm qarigan sayin mitozlarda ko'proq o'zgarishlar bo'lib borishiga bog'liq deb hisoblash mumkin. Bunda immun sistemaning holati ham muhim o'rinda turadi.

O'SMALARNING TUZILISHI

O'smalar har qanday to'qimada va har qanday organda paydo bo'lishi mumkin. Ular shakli, katta-kichikligi, tashqi ko'rinishi, zichligi, biologik xossalari jihatidan nihoyat darajada xilma-xil bo'ladi. Ular o'zining kelib chiqishi (gistogenez) jihatidan ham turlichadir.

Makroskopik jihatdan olganda o'smalarning tashqi ko'rinishi juda har xil. Ular sharsimon, qo'ziqorin qalpog'i, polipsimon shoxlar ko'rinishida yoki noto'g'ri shaklda bo'lishi mumkin. Ularning chegaralari aniq-tayin yoki notayin bo'la oladi. Ular kapsulaga ega bo'lishi yoki atrofdagi to'qimaga o'sib kirishi mumkin. O'smalarning yuzasi silliq, g'adir-budur, mayda donador, so'g'onsimon bo'ladi. Kesib qaralganida o'smalar bir jinsli massa ko'rinishida bo'lishi yoki nekroz hamda qon quyilgan, distrofiyaga uchrab ohaklangan va shilimshiqlangan (ya'ni ikkilamchi tartibda o'zgargan) joylari hisobiga ola-bula bo'lib ko'zga tashlanishi mumkin.

Qattiq-yumshoqligiga ko'ra, o'sma parenximasi va stromasining nisbatiga, ikkilamchi tartibdagi o'zgarishlarning tabiatiga qarab yumshoq yoki qattiq, zich

o'smalar tafovut qilinadi. Tog'ay, suyak to'qimasidan o'sib chiqqan o'smalar ayniqsa qattiq bo'lishi bilan ajralib turadi.

O'smalarning *katta-kichikligi* ular o'sishining tezligiga, o'smalarning qanday manbadan kelib chiqqaniga, organizmga kor qilgan ta'sirot turiga, o'smaning olgan joyiga bog'liq. Miyaning hayot uchun muhim markazlar joylashgan qismlaridagi xavfli o'sma tez orada bemorning o'lib ketishiga sabab bo'ladi va shu munosabat bilan uncha katta bo'lib o'sishga ulgurmaydi. Bo'shliqlar (qorin va ko'krak bo'shliqlari) da paydo bo'lgan o'smalar, ayniqsa xavfsiz o'smalar qatoriga kiradigan bo'lsa, juda katta bo'lib ketishi mumkin.

O'smalarning mikroskopik tuzilishi. Har bir o'smada parenximasi bilan stromasini tafovut qilish rasm bo'lgan (102-rasm). O'sma parenximasi uning biologik xossalarini, nomini belgilab beradigan o'ziga xos, spetsifik qismidir. Masalan, epitelial o'smada epiteliyning o'sma hujayralari, jigar o'smasi (gepatoma)da o'sma gepatotsitlari uning parenximasi bo'lib hisoblanadi.

Ko'pchilik *o'smalarning nomlari* ikki qismdan tashkil topadi — birinchi qismi o'smaning qanday manbadan rivojlanib kelayotganini ko'rsatadi, ikkinchi qismi o'sma degan ma'noni bildiruvchi «oma» qo'shimchasidan iborat bo'ladi. Masalan, fibroz to'qimadan o'sib chiqqan xavfsiz o'sma fibroma, tog'ay to'qimasidan chiqqan o'sma xo'ndroma, tomirlardan paydo bo'lgan o'sma angioma, muskul to'qimasidan yuzaga kelgan o'sma mioma deb ataladi va hokazo.

Epitelial to'qimadan kelib chiqqan xavfsiz o'sma mikroskopik va makroskopik tuzilishiga qarab toifalarga ajratiladi — tasniflanadi. Masalan, adenoma deb bez tuzilmalarini hosil qiluvchi epiteliydan paydo bo'lgan xavfsiz o'smani, papilloma deb qoplag'ich epiteliydan o'sib chiqqan va o'zining ko'rinishi jihatidan gulkaramga o'xshab ketadigan xavfsiz o'smani aytiladi, mikroskopik jihatdan olganda esa u bir talay barmoqsimon o'simalardan tuzilgan bo'ladi. Qoplag'ich epiteliydan o'sib chiqqan xavfli o'sma karsinoma (rak) deyilsa, bez epiteliysidan chiqqan o'sma adenokarsinoma (bezli rak) deyiladi.



102-rasm. O'smaning mikroskopik tuzilishi.

Mezenximadan kelib chiqadigan xavfli o'smalar sarkoma deb yuritiladi. Ayni vaqtda fibroz to'qimadan paydo bo'lgan o'sma fibrosarkoma, muskul to'qimasidan paydo bo'lgan o'sma miosarkoma deyiladi, silliq muskul o'smasi—leyomiosarkoma, ko'ndalang-targ'il o'smasi — rabdomiosarkoma deb yuritiladi va hokazo.

Xoh xavfli, xoh xavfsiz o'smalarining parenximatoz hujayralari umuman olganda bir xil, ya'ni monoklonaldir, chunki bitta o'sma hujayradan paydo bo'ladi. Biroq, bosh hujayraning tabaqalanishida odatdan tashqari o'zgarishlar kuzaatilishi mumkinki, bu narsa aralash o'smalar paydo bo'lishiga olib keladi. So'lak bezining pleomorf adenomasi ana shunday genezdagi o'smalarga misol bo'la oladi. Bunday o'smani bir ikki yoki uchta embrion varaqlaridan hosil bo'luvchi bir necha xildagi to'qimalardan iborat teratoma bilan adashtirish kerak emas.

Teratoma yuksak darajada ixtisoslashgan germinogen epiteliydan yuzaga keluvchi *germinogen o'smalar* jumlasiga kiradi. Mana shu epiteliy har xil tuzilishga ega bo'lgan o'smalarni paydo qiluvchi manba bo'lib qolishi mumkin. Shu munosabat bilan teratomada yaxshi tabaqalashgan yetuk ko'p qavatli yassi epiteliy, ichak va respirator tipdagi epiteliyli joylar betartib ravishda navbatlashib boradi. Ko'pincha periferik nervlar, apokrin bezlar to'qimasi, suyak, togay, tishlar, miya, buyrak usti bezlari, buyrak, o'pka to'qimalari va boshqalar uchraydi. Mana shu to'qimalar yetukholda bo'lsa, u vaqtda bu xavfsiz teratoma bo'lib hisoblanadi. Yetilmagan teratoma (potensial xavfli o'sma) uchala embrion varaqlaridan kelib chiqqan, organogenez davridagi embrion to'qimalariga o'xshab ketadigan, yetilmagan to'qimalardan iborat bo'ladi.

O'smaning ajralmas qismi stroma bo'lib, u har xil nisbatdagi birlashtiruvchi to'qima, tomirlar, nervlardan tashkil topadi. Stroma o'smaning unga ozuqa yetkazib beradigan almashinuv mahsulotlarini undan yo'qotib turadigan qismidir. *Stroma o'sma parenximasi uchun mexanik g'ilof yoki sinch vazifasini ham o'taydi. Ikkinchi tomondan, stromada o'smaning o'ziga qarshi qaratilgan, himoyalovchi, immun jarayonlarning belgisi bo'lib hisoblanmish reaksiyalar boshlanadi.* Bunday hollarda o'sma hujayralari atrofida limfoid va yassi hujayrali reaksiya ko'zga tashlanadi.

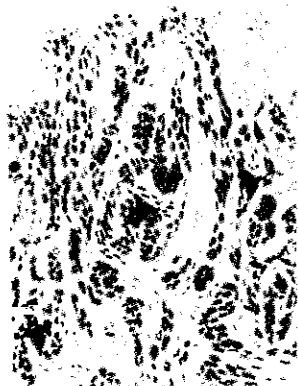
Stroma va parenxima nisbati har xil bo'lishi mumkin. Stroma ba'zan arang seziladigan va faqat yupqa devorli tomir va kapillarlardan tashkil topgan bo'ladi. Bunday o'smalar gistioid, ya'ni go'yoki nuqul o'sma hujayralaridan tarkib topgan o'smalar deb ataladi. Boshqa hollarda o'sma *organoid tuzilishga ega bo'ladi*, ya'ni organ tipida tuzilgan, o'z parenximasi va stromasiga ega bo'ladi.

Tuzilishi jihatidan o'zi kelib chiqqan organ yoki to'qima bilan bir xil o'smalar *gomologik o'smalar* deyiladi. Bular odatda yaxshi tabaqalashgan, yetuk bo'ladi. O'sma hujayralarining tuzilishi ular kelib chiqqan manba tuzilishidan keskin farq qiladigan bo'lsa, bunday o'smalarni *geterologik o'smalar* deb aytiladi. Geterologik o'smalar yetilmay va tabaqalashmay qolgani bilan ta'riflanadi.

O'sma asosan parenxima elementlaridan iborat bo'lsa, u yumshoq, g' ovak bo'lishi bilan ajralib turadi (yumshoqligi jihatidan miya to'qimasiga o'xshab ketadi va shunga ko'ra medullyar o'sma deb aytiladi). Medullar o'smalarga qarama-

qarshi bo'lgan zich fibroz o'smalar bor, bularning eng ko'rinarli vakili skirr yoki fibroz rakdir.

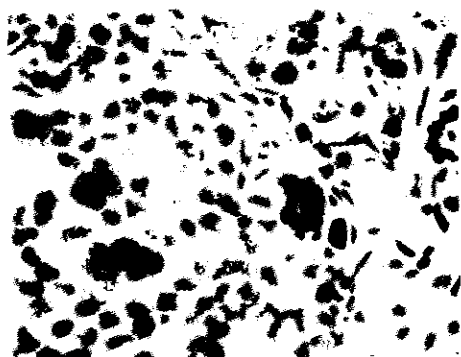
O'smalardagi qon tomirlar o'zining tuzilishi, ya'ni angioarxitektonikasi jihatidan normadagidan ko'ra farq qiladi. Ular atipik tuzilgan bo'lib, yuqqa devorli sinusoidlari bor yoki noto'g'ri shakldagi tomirlardan iboratdir. Ba'zi o'smalar tomirlarga boy bo'lsa, boshqalarida tomirlar soni kam bo'ladi. Tomirlar odatda endoteliysi sezilarli darajada endovazal giperplaziyaga uchraganligi bilan ajralib turadi.



103-rasm. Tubulyar sarkomadagi to'qima atipizmi.

Mikroskopik jihatdan olganda o'smalar to'qima va hujayraga xos atipizm bilan ta'riflanadi. *To'qima atipizmida* o'smadagi to'qimalar miqdor jihatidan ham, sifat jihatidan ham shu o'sma kelib chiqqan to'qima yoki organdagiga qaraganda tomomila boshqacha o'zaro munosabatda bo'ladi. To'qima atipizmi shu bilan ta'riflanadiki, o'smaning ba'zi joylarida stroma ko'p bo'lsa, boshqa joylarida kam bo'ladi yoki deyarli bo'lmaydi (103-rasm). Parenxima hujayralari mazkur organ uchun xos bo'lgan muntazam strukturalarni hosil qilmaydi. Masalan, normada biriktiruvchi to'qimada bir xil qalinlikdagi tolasimon tuzilmalar dastalari to'g'ri joylashgan bo'ladi. Shu bilan bir vaqtda fibroz o'smalarida tolalarning dastalari har xil qalinlikda bo'lib, turli yo'nalishlar bo'ylab joylashadi, ba'zan tartibsiz ravishda bir-biri bilan chatishib ketgan bo'ladi.

Hujayra atipizmi deganda hujayra sitoplazmasi, yadrosi, yadrochasi, bo'linish shakllari tuzilishidagi har xil morfologik o'zgarishlar, yadro sitoplazma nisbatlarining boshqacha bo'lib qolganligi tushuniladi (104-rasm). O'sma nechog'lik tez o'sadigan, klinik jihatdan olganda nechog'liq xavfli hisoblanadigan bo'lsa, bu o'zgarishlar shunchalik katta bo'ladi. Bunday o'smalardagi hujayralar o'z shaklini shu qadar o'zgartirib yuboradiki, dastlabki to'qima hujayralariga o'xshamaydigan bo'lib qoladi. Xavfli o'smalar uchun hujayra atipizmi xarakterlidir.



104-rasm. Hujayra atipizmi. Anaplastik karsinoma hujayralarining keskin ifodalangan polimorfizmi, unda patologik mitozlar va ko'pyadroli ulkan o'sma hujayralari bor.

O'smalar tuzilishidagi atipizm ko'rinishlaridan biri mitozlar patologiyasidir, buning natijasida o'smalarda patologik kariokinezga uchragan shakllar: multipolyar, asimmetrik, giperxrom tuzilmalari ko'zga tashlanadi (105-rasm). O'sma hujayralari va to'qimalari atipizmining asosiy belgilaridan biri hujayra va to'qimalar rivojlanish sikllarining risoladagidek tugallanmay qolganidir. Bu narsa, masalan, chiqaruv yo'llari bo'lmaydigan bez tuzilmalari yuzaga kelishi bilan ifodalanadi.



105-rasm. Melanomadagi multipolyar patologik miytoz.

XAVFLI VA XAVFSIZ O'SMALARNING XUSUSIYATLARI

Barcha o'smalar tuzilishi, nechog'lik tabaqalashgani, biologik xossalari va klinik o'tishiga qarab, ikkita asosiy guruhga — *xavfsiz* va *xavfli o'smalarga* bo'linadi. Bundan tashqari, klinik o'tishi jihatidan xavfsiz o'smalar bilan xavfli

o'smalar o'rtasida oraliq holatni egallaydigan o'smalar ham tafovut qilinadi. Bular metastazlar bermaydiyu, lekin joyining o'zida destruksiyaga uchrab, sezilarli darajada o'sib boradi va qaytalanishga, ya'ni retsivlar berishga moyil bo'ladi.

Xavfsiz o'smalar quyidagi xususiyatlari bilan ta'riflanadi: 1) ularga to'qima atipizmi xosdir, 2) ular asta-sekin o'sadi va ekspansiv ravishda o'sib boradi, ko'pincha kapsula bilan o'ralib oladi, 3) o'smaning parenximatoz hujayralari tuzilish jihatidan dastlabki hujayralardan farq qilmaydi, 4) o'smaning organizmga ko'rsatadigan ta'siri va xavfi uning qayerda joylashganiga bog'liq bo'ladi.

Xavfli o'smalar: 1) tuzilishiga ko'ra dastlabki to'qimadan farq qiladi, yetilmagan hujayralardan tashkil topgan bo'ladi, 2) ular uchun nainki to'qima atipizmi, balki hujayra atipizmi ham xarakterlidir, 3) ular tevarak-atrofga kirib yoyilib o'sib boradi va atrofdagi to'qima tuzilishining aynashiga, destruksiyasiga sabab bo'ladi (infiltrlovchi o'sish), 4) ularga metastazlar berish, qaytalanib turish (retsivlanish) va implantatsiyalanish xususiyatlari xosdir, 5) organizmning umumiy holatiga ta'sir o'tkazadi va bemorlarning o'limiga hammadan ko'p sabab bo'ladi.

O'smaning nechog'lik tez metastaz berishi uning katta-kichikligiga bog'liq emas, lekin metastazlari ba'zi joylarda paydo bo'lsa, ba'zi joylarda bo'lmaydi. Chunonchi, meda-ichak yo'li o'smalari jigarga metastazlar beradi va kovak venalar sistemasini bo'ylab o'pkaga ham yetib boradi. Sarkoma aksari o'pkaga metastaz beradi. O'pka raki va sut bezi raki limfogen yo'l bilan suyak sistemasiga metastazlanadi.

Xavfsiz o'smalar tuzilishi va funksiyasi jihatidan o'zi paydo bo'lgan to'qimaga o'xshab ketadigan, yaxshi tabaqalashgan hujayralardan tashkil topadi. O'sma hujayralarida mitozlar kamdan-kam ko'zga tashlanadi va odatdagi shaklda bo'ladi.

Xavfli o'smalar tabaqalashmagan hujayralardan tuzilgandir, shu sababdan ularni anaplastik o'smalar deb aytiladi. Ular polimorf bo'lib, hujayralari katta-kichikligi va shakli jihatidan har xil, yadrolari giperxromdir. Yadro-sitoplazma nisbati normada 1:4, 1:6 ni tashkil etadigan bo'lsa, o'smalarda bu nisbat taxminan 1:1 ga tengdir. Ulkan hujayralar paydo bo'lib qolishi ham mumkin. Anaplastik yadrolar shakli va katta-kichikligi jihatidan har xil bo'ladi. O'sma hujayralarining yadrochalari haddan tashqari kattalashib ketadi. Mitozlar ko'p va atipik bo'ladi. Multipolyar, asimmetrik va giperxrom kariokinez shakllari uchraydi.

Elektron mikroskopda tekshirib ko'rilganida xavfsiz o'smalarining hujayralari normal hujayralardan farq qilmaydi. Tabaqalashmagan o'sma hujayralari xromatin parchalarining yadro pardasi ostida to'planib turishi, g'adir-budir endoplazmatik retikulum tuzilishining jo'n tarzga kirgani, erkin ribosomalar soni ko'payib qolgani, mitoxondriyalar poliromorfizmi bilan ta'riflanadi. O'sma hujayralarida aktin va miozin mikrofilamentlari, mikronaychalar, oraliq filamentlar ro'y-rost ko'zga tashlanib turadi. Turli tiplardagi o'smalarda har xil filamentlar bo'ladi. Chunonchi, rak va mezoteliomada keratin, muskul (ko'ndalang-targ'il va silliq muskul) o'smalarida desmin, mezenximal o'smalarda vimentin, glial o'smalarda gliofibrillalar, neyronal o'smalarda neyromikrofilamentlar topiladi. Bularni

immunogistokimyoviy usullar yordamida aniqlash diagnostik jihatdan olganda muhim mezon bo'lib hisoblanadi.

Xavfsiz o'smalarning tabaqalashgan hujayralari, shuningdek xavfli o'smalarning (masalan, endokrin bezlari o'smalarining) yuqori darajada tabaqalashgan hujayralari o'zlarining funktsional xossalarini yo'qotmaydi va sekret ishlab chiqarishda davom etib boradi. Muguzlanuvchi yassi hujayrali rak hujayralari keratin, gepatosellyulyar rak hujayralari — o't, Langergans orolchalari o'smalari (insuloma) ning hujayralari esa insulin ishlab chiqaraveradi. Ko'p darajada anaplaziyaga uchragan o'smalar funktsiyasi ba'zi hollarda aynab, o'zgarib qolishi mumkin. Chunonchi, ba'zi rak o'smalari embrionga tegishli oqsillarni ishlab chiqara oladi, holbuki bunday oqsillarni normal to'qima faqat embrional davrigina sintezlaydi. Masalan, embrionga xos bo'lgan jigar oqsili alfa-fetoprotein shular jumlasidandir. Endokrinmas organlar rakining hujayralari gormonlar ishlab chiqarishi mumkin (ektopik gormonlar). Masalan, bronxogen rak adrenokortikotrop gormon, insulin, paratireoidsimon gormonlar ishlab chiqara oladi.

Shunday qilib xavfli o'smalar bir qancha xususiyatlari bilan, jumladan morfologik, biokimyoviy xossalari va funktsional anaplaziyasi bilan xavfsiz o'smalardan farq qiladi.

O'SMALAR O'SISHINING TEZLIGI VA O'SMALAR PROGRESSIYASI

O'smalar o'sish tezligi jihatidan ham bir-biridan farq qiladi. Xavfsiz o'smalar, odatda, asta-sekin o'sib boradi. Shu munosabat bilan o'sma bir qadar katta bo'lib olishi uchun oylar va yillar o'tishi kerak bo'ladi. Shu bilan bir vaqtda bundan istisno hollar ham uchrab turadi, ana shunday hollarda xavfsiz o'sma xavfli o'smadan ko'ra tezroq o'sib boradi. Masalan, bachadon leyomiomasi shular jumlasidandir. Uning o'sishiga estrogenlar ta'sir o'tkazadi, shu munosabat bilan homiladorlik mahalida bu o'sma tez kattalashib boradi. Xavfsiz o'smalar o'sishining tezligi ularning qon bilan nechog'lik yaxshi ta'minlanishiga ham bog'liqdir. Masalan, gipofiz adenomasi qon bilan ta'minlanish darajasiga qarab har xil tezlikda o'sadi.

Xavfli o'smalar o'sishining tezligi ularni tashkil etadigan hujayralarning nechog'lik tabaqalashganiga bog'liqdir. Masalan, yuksak darajada tabaqalashgan o'smalar tuban darajada tabaqalashgan o'smalarga qaraganda tezroq o'sib boradi. O'smaning o'sishi to'xtab qolgan yoki o'sma nekrozga uchrab, o'z-o'zidan yo'qolib ketgan hollar ham ma'lum. Xavfli o'sma o'z-o'zidan yo'qolib ketgan mahallarda uning metastazlari yashashga qodir bo'lib qolaveradi.

O'smaning o'sish tezligi hujayralarning bir qancha kinetik xossalariga, mitotik siklning qancha davom etishi, o'suvchi qismlarning katta-kichikligi, o'sma hujayralarining nechog'lik tez-tez halok bo'lib turishiga bog'liq.

O'sma hujayralarining ko'payish tezligi normal hujayralarning ko'payish tezligi bilan bir xil (16—60 soat atrofida) yoki sal pastroq. Malignizasiyaga uchragan bitta hujayradan diametri 1 sm keladigan o'sma paydo bo'lishi uchun ba'zan yillar o'tishi kerak bo'ladi.

Ma'lumki, normal hujayra bo'lingan mahalda ikkita qiz hujayra paydo bo'ladi, shularning biri nasl berish, ikkinchisi esa o'ziga tegishli funktsiyani bajarish layoqatini kasb etadi. Normal hujayralardan farq qilib, o'smaning har bir qiz hujayrasi bo'linishga qodir bo'laveradi. Mitotik bo'linishda ishtirok etadigan hujayralar sonining (o'sma o'suvchi qismining) muhim ahamiyati bor. O'smaning o'suvchi qismi o'rta hisobda 30 foizdan 70 foizgacha boradi, bu quyidagilarning natijasi bo'lishi mumkin: hujayralarning qaytmas tarzda tabaqalanishi, masalan, bularning muguzla-nuvchi yassi hujayrali rakka aylanishi, o'sma hujayralari oziqlanishining buzilishi va immun jarayonlar boshlanishi tufayli o'lib ketishi.

O'sma o'sishining tezligiga qon bilan ta'minlanish darajasi, qondagi gormonlar miqdori (ayniqsa gormonga bog'liq to'qimalardan paydo bo'lgan o'smalar uchun); makroorganizmning ahvoli ham katta ta'sir o'tkazadi. Yuqorida ko'rsatib o'tilganidek, gormon ishlab chiqaruvchi to'qimalarning normal hujayralarida steroidlar uchun retseptorlar bo'ladi. Shu to'qimalardan paydo bo'lgan o'smalarda ham retseptorlar bo'ladi, shu munosabat bilan, masalan, sut bezi rakining o'sishi homiladorlik mahalida ancha tezlashadi. Sut bezi va bachadon rakiga antiestrogen moddalar bilan davo qilishning durust naf berishi shunga bog'liq.

Monoklonal o'smalarning hujayralari ham geterogendir, ya'ni ular kariotipi, invazyalanish darajasi, gormonga bog'liqligi, metastazlanish layoqati, o'sish tezligi va o'smaga qarshi davoga sezuvchanligi jihatidan bir-biridan farq qiladi. Bu shunga bog'liqki, o'sish yoki ko'payish jarayonida o'sma hujayralari populyatsiyalarining xossalari kinetik jihatdan beqaror hujayralarning yangi mutatsiyaga uchrashi natijasida yoki genlar har xil tarzda ta'sir o'tkazishi tufayli o'zgarishi mumkin. Yangi paydo bo'lgan o'sma hujayralari ota-ona hujayralardan farq qilib turadigan yangi xossalarni kasb etadi. Mana shunday xossalarni kasb etib borish «o'sma progressiyasi» fenomeni deb ataladi.

O'smalar progressiyasi davomida o'sma hujayralari tabaqalanishuvining ko'pgina belgilari yo'qolib ketishi mumkin. Bu anaplaziya alomatlaridan biri bo'lib hisoblanadi. Shu bilan birga o'sma hujayralarining bir kloni tez o'sish layoqatini kasb etgan holda boshqa klon birmuncha ko'proq invazyalanish yoki metastazlanish xossasiga ega bo'lib qoladi.

Biroq, klonlar geterogen bo'lishiga qaramay, o'smada qaysi hujayralar kloni kattaroq tezlikdagi replikatsiya bilan xarakterlanadigan bo'lsa, o'sha klon ustunlik qilib turadi. Shu sababdan xavfli o'smalarning ba'zilari invazyaga ko'proq moyil bo'ladiyu, lekin metastazlar bermaydi (masalan, bazal hujayrali rak — bazalioma), boshqalari, aksincha, tez metastaz beradi-yu, lekin invazyalanib, atrofda organlarga o'tmaydi, masalan, tuxumdonlar raki shular jumlasidandir.

O'SMANING EKSPANSIV VA INFILTRLANIB O'SISHI

Xavfsiz o'smalar ekspansiv tarzda, xavfli o'smalar esa infiltrlanib o'sishi bilan ta'riflanadi. Xavfsiz o'smalar faqat o'zi paydo bo'lgan joyda o'sib boradi, ular infiltrlanish, invazyalanish layoqatiga ega bo'lmaydi, turli organ va to'qimalarga

metastazlar bermaydi. Ba'zi xavfsiz o'smalar, masalan, fibroma va adenoma asta-sekin o'sib borib, o'z atrofida kapsula hosil qiladi. Kapsula hosil bo'lishida o'sma stromasi ishtirok etadi. Biroq, xavfsiz o'smalarning hammasi ham kapsula bilan o'ralavermaydi. Masalan, bachadon leyomiomasi kapsula hosil qilmaydiyu, lekin atrofdagi to'qimalardan aniq-ravshan ajralib turadi, ularni bosib qo'yadi va chegaralari yaxshi bilinib turadi. Ba'zi o'smalar kapsula hosil qilmaydi va atrofdagi to'qimalardan aniq ajralib ham turmaydi. Masalan, tomir o'smalari shular jumlasidandir. Demak, *o'smada kapsula yo'qligi uning xavfli o'sma ekanligini ko'rsatadigan belgi bo'lib hisoblanmasligini esda tutish kerak.*

Xavfsiz o'smalar ahyon-ahyonda atrofdagi to'qimaga kirib boradigan psevdopodiyalar hosil qilishi mumkin (masalan, lipoma), bunday psevdopodiyalar o'smaning asosiy qismidan aniq bilinib turadi, o'sma chegarasi bo'ylab o'sib boradi, shunga ko'ra ularni xavfli o'smaning infiltrativ tarzda o'sishidan ajratib olish qiyin bo'ladi.

Xavfli o'smalar infiltrativ tarzda tobora tez o'sib borishi, invaziyalanishi, atrofdagi to'qimalar tuzilishini aynatib yuborishi bilan ta'riflanadi. O'zining o'sish jarayonida ular kapsula hosil qilmaydi. O'sma hujayralari perinevral tirqishlar, limfa tomirlari bo'ylab tarqalib borib, birlamchi o'sma tugunidan ancha nariga ketib qolishi va atrofdagi to'qimani turli yo'nalishlarda kesib o'tishi mumkin. Xavfli o'smalarni operatsiya yo'li bilan olib tashlash mahalida jarrohlar ularning shu xususiyatini hisobga oladi.

O'SMANING INVAZIVLIGI

O'smaning invazivligi hali yetarlicha o'rganib chiqilmagan murakkab fenomendir. O'smaning tarqalib borish jarayoni hozirgi vaqtda ikki bosqichdan iborat deb hisoblanadi: 1) ekstrasselular matriks invaziyasi; 2) o'smaning tomirlardan tarqalib borib, metastazlar hosil qilishi.

Ma'lumki, ekstrasselular matriks bazal membranalar va interstisial biriktiruvchi to'qimadan iborat. Invaziya fenomeni asosida uchta omil yotadi, deb taxmin qilinadi: *o'sma hujayralarining matriks tarkibiy qismlariga yopishib olishi, yopishib olgan joyidagi ekstrassellyulyar matriksning yemirilishi; o'sma hujayralarining harakatlanishi — migratsiyasi (bir joydan ikkinchi joyga o'tishi).* Ma'lumki, bazal membrana asosan IV tipdagi kollagenidan, laminin singari proteoglikanlardan tuzilgan. Epiteliy hujayralari normada ham bazal membrana lamininiga tegishli retseptorlarga ega bo'ladi, lekin ular kam bo'lib, hujayralarning bazal yuzasida yotmaydi. Invaziya jarayonida o'sma hujayralarida bir talay laminin retseptorlari hosil bo'lib, hujayralarning butun yuzasiga yoyiladi, shu retseptorlar o'sma hujayralarning atrofdagi tuzilmalarga yopishib olishini ta'minlaydi. Mana shu kollagenaza epiteliy va tomirlar bazal membranasi kollagenini parchalaydi. Xavfsiz o'smalardagi proteazalar faolligi xavflilaridagiga qaraganda pastroq bo'ladi. Bazal membrana yemirilib, o'sma atrofidagi interstisial to'qima proteolizga uchraganidan keyin o'sma hujayralari migratsiyasi boshlanadi. O'sma hujayralaridan

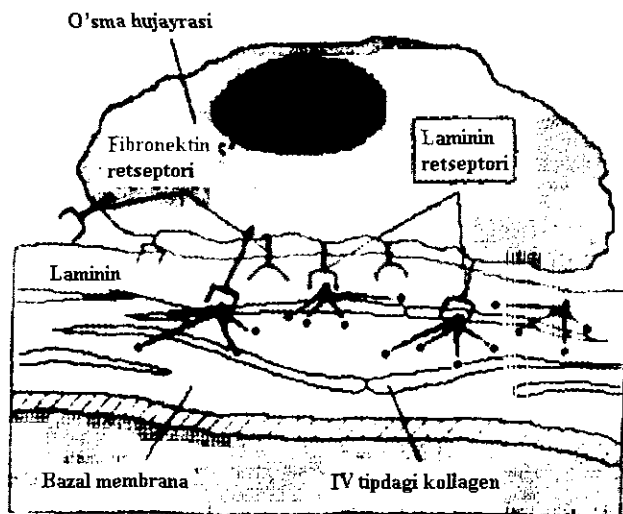
ishlanib chiqadigan sitokinlar shunga yo'l ochadi. Bundan tashqari, matriks tarkibiy qismlari (kollagen, laminin) parchalanishidan hosil bo'ladigan mahsulotlar va ba'zi o'sish omillari o'sma hujayralari xemotaksisini yengillashtiradi.

Tomir devori invaziyasi yuqorida aytilgan mexanizm bilan yuzaga chiqadi (106-rasm). O'sma hujayralari tomir yo'lida embol hosil qiladi yoki ayrim hujayralar holida qonda aylanib yuradi.

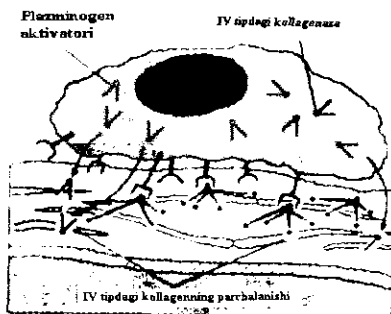
O'sma hujayralarining o'sishi va organizmda tarqalib borishi ularning biriktiruvchi to'qima va kapillarlar hujayralari ko'payib, atrofdagi normal to'qimaga o'tib borishini boshlab beruvchi layoqati, ya'ni o'sma hujayralarining stromatogen va angiogen ta'siri muhim ahamiyatga ega. Ana shunday proliferatsiya boshlanishi o'sma hujayralarining, aftidan, tabiatan oqsil bo'lgan angiogen omillar ishlab chiqarishiga bog'liq.

Organizmning ba'zi to'qimalari, masalan, togay va arteriyalar devori o'sma invaziyasiga nihoyat darajada chidamli bo'ladi, ularning proteazalar ta'siriga chidamli bo'lishi proteazalarga qarshi moddalar ishlab chiqarishiga bog'liq.

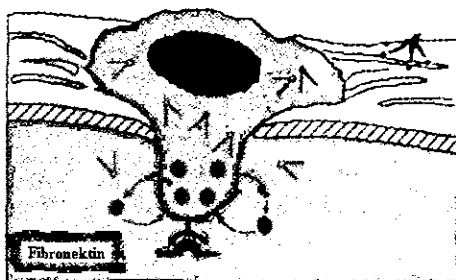
O'smalarning invazivligi to'g'risida hozirgina aytib o'tilgan fikrlarni quyidagi kuzatuvlar qo'llab-quvvatlaydi: 1) o'sma hujayralari yaqinidagi bazal membrana yemirilib ketadi, 2) o'sma hujayralari bir joydan ikkinchi joyga o'tish va migratsiyalanishga ko'p darajada qodir bo'lishi bilan xarakterlanadi, 3) ular bir-biri bilan tutashishga uncha qodir emas, shu munosabat bilan o'zi paydo bo'lgan joydan osonlik bilan ajralib chiqadi.



I. O'sma hujarasining laminin va proteolitik fermentlar (IV tipdagi kollagenaza va plazminogen aktivatori) sekretsiyasi retseptorlari yordamida bazal membranaga birikishi.



II. Bazal membrana yemirilishi.



III. Usma hujayrasining tomirga kirishi.

106-rasm. O'sma hujayrasining tomirga o'tish mexanizmi (invaziya mexanizmi) (Liotta L.X., 1991).

METASTAZLANISHI

Xavfli o'smalar uch yo'l bilan metastaz beradi: 1) *tana bo'shliqlariga payvandlanish yo'li bilan*, 2) *limfa tomirlari bo'ylab*, 3) *gematogen yo'l bilan*.

Payvandlanish, ya'ni implantatsiyahodisasi o'sma tana bo'shliqlariga o'tgan mahallarida kuzatiladi. Masalan, yog'on ichak raki qorin bo'shlig'iga o'tib (penetratsiya), qorin pardasiga payvandlanib qolishi mumkin. O'pka raki plevra bo'shligiga o'sib kirganida, rak hujayralari plevraga payvandlanib olishi mumkin. Shunisi diqqatga sazovorki, o'sma seroz pardalariga payvandlanganida shu parda tagidagi organ va to'qimalarga invazyialanib o'tmaydi.

Markaziy nerv sistemasining medulloblastoma va ependimoma singari o'smalari o'sib, miya qorinchalariga o'tishi, orqa miya suyuqligi bilan miya pardalariga, orqa miyaga yoki bosh miyaning boshqa joylariga oqib borishi mumkin. Shu bilan birga, kuzatuvlardan ma'lumki, o'smalar hech qachon o'zi paydo bo'lgan joydan pastga metastaz bermaydi. Masalan, buyrak jomi raki qovuqqa,

me'da raki esa ichakka metastaz bermaydi. Metastazlanishning limfogen yo'li rak uchun ko'proq xarakterlidir. Biroq, limfa sistemasi bilan qon sistemasi o'rtasida bir talay o'zaro bog'lanishlar bo'lganligi uchun rakning hamma xillari ham gematogen, ham limfogen yo'l bilan metastazlar berishi mumkin.

Limfogen yo'l bilan metastazlanishda avvaliga regional limfa tugunlari o'sma jarayoniga qo'shiladi. Chunonchi, bronxogen rakda dastlabki metastazlar peribronxial limfa tugunida, keyin esa traxeobronxial tugunda paydo bo'ladi. Sut bezi rakida avval qo'ltiq osti limfa tugunlarida paydo bo'ladi. Ba'zi hollarda limfa tomirlarini chetlab o'tib, to'g'ridan-to'g'ri keyingi limfa tuguniga tushadi (sakrovchi metastaz). O'sma hujayralari limfa tomirlariga bosqichma-bosqich o'tadi: 1) avval limfa tomirining bazal membranasiga yopishib qoladi, 2) so'ngra proteolitik fermentlar ishlab chiqaradi, 3) shu fermentlar bazal membranani yemirishidan keyin limfa yo'lga xuddi amyoba singari o'tib oladi.

O'smalarga operatsiya yo'li bilan davo qilishda limfa tugunlari kattalashib ketgan bo'lsa, ularni olib tashlash rasm bo'lgan. Biroq, limfa tugunining kattalashgani hamisha ham unda o'sma metastazi borligidan darak beravermasligini esda tutish kerak.

Limfa tugunining kattalashgani o'smadagi nekrotik jarayonlarga javoban ro'y bergan reaktiv o'zgarishlarga va o'sma antigenlariga bog'liq bo'lishi mumkin. Bunda follikulalar giperplaziyaga uchrab, parakorteks gipertrofiyalanishi, retikulyar hujayralar giperplaziyalanishi, sinuslardagi monotsitar-makrofagal hujayralar proliferatsiyalanishi mumkin.

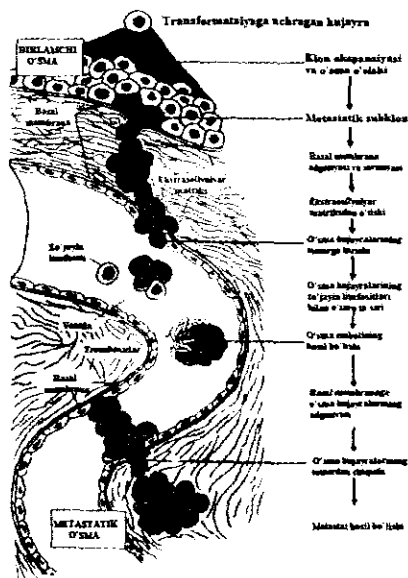
O'smalarning gematogen yo'l bilan metastaz berishi sarkoma uchun xarakterlidir, lekin rak ham qon tomirlari bo'ylab tarqala oladi. Gematogen metastazlarning paydo bo'lishi ko'p bosqichli murakkab jarayon bo'lib, o'sma hujayralari qonda aylanib yurgani bilan, hamisha ham yuzaga chiqavermaydi.

Qon o'zani bo'ylab metastazlanish jarayonini sxema tarzida quyidagicha tasavvur etish mumkin (107-rasm).

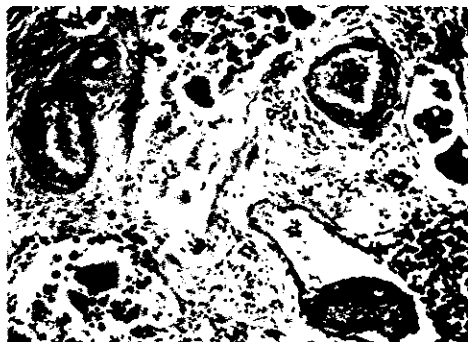
Birinchi bosqichda vena tomirining devorida o'sma o'sib (arteriya tomiri o'smalarga birmuncha chidamlidir, chunki antiproteazalar ishlab chiqaradi), o'sma emboli hosil qiladi (108-rasm). Lekin o'sma hujayralari alohida bo'lib, erkin aylanib yuradi. O'smalarning ma'lum bir turlari vena tomirlari yo'lida tez o'sishga moyil bo'ladi. Masalan, buyrak raki hujayralari venalarda tez o'sib, ba'zida pastki kovak venagacha yetib boradigan uzun-uzun ustunchalar hosil qilishi mumkin, bular goho ilonsimon uzun pishiq tizimcha ko'rinishida yurakning o'ng bo'limiga ham kirib boradi. O'sma hujayralari trombotsitlarga yopishib, fibrin to'ri bilan o'ralib olishi, o'sma emboli hosil bo'lishi (108-rasm) mumkin. So'ngra o'sma hujayralari alohida bo'lib, erkin aylanib yuradi.

Ikkinchi bosqichda embol venoz qon oqimiga o'tib, kapillarlar o'zaniga tushadida, shu joyda turib qoladi. So'ngra o'sma hujayralari endotelial hujayralarga yopishib oladi (adgeziya) va yuqorida tasvirlangan invaziya mexanizmi yordamida tomir bazal membranasidan tashqariga chiqadi. O'sma hujayralari tomirlardan tashqariga chiqib, ko'payishga va metastaz tugunlar chiqara bosh-

laydi. Hujayralarning ko'pchilik qismi qon o'zanida halok bo'lib ketishi mumkin. Lekin ularning halokati aloxidalangan holda yashay olmasligiga bog'liqligi yoki ularning yemirilishiga tabiiy killer hujayralari va faol holga o'tgan makrofaglar ishtiroki bilan yuzaga chiqadigan immun mexanizmlari sabab bo'ladimi, bu aniqlangan emas.



107-rasm. O'sma gematogen yo'l bilan metastazlanganida emboli paydo bo'lish bosqichlari (Liotta L. X., 1991).



108-rasm. Meda osti bezi tomirlari yo'lidagi o'sma embollari.

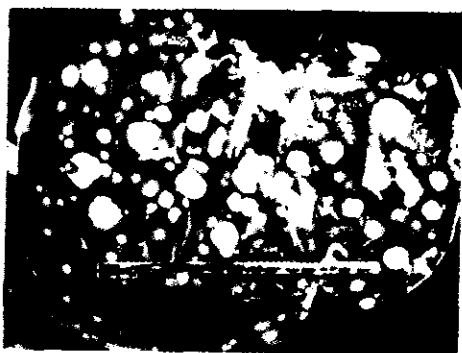
Shu bilan birga anatomik o'рни yaxshi ma'lum bo'lgan o'smalarning u yoki bu to'qimalarni tanlab, shularga metastazlanishini faqat venoz yo'l bilan tushuntirib bo'lmasligini aytib o'tish kerak. Masalan, prostata bezi raki — suyaklarga, bronxogen rak — bosh miya va buyrak usti bezlariga, me'da-ichak yo'li raki — jigar qatlamiga metastazlar beradi (109-rasm).

Oxirgi yillarda aniqlanishiga qaraganda, o'smaning tanlab metastaz berishi asosida uchta omil yotadi: 1) malignizatsiyalangan hujayralarning yuzasida nishon organ tomirlari endoteliysiga o'ch bo'lgan retseptorlar yuzaga kelishi; 2) ba'zi nishon organlarning o'sma hujayralari xemotaksisiga sabab bo'ladigan moddalar ishlab chiqarishi. Buning natijasida o'sma hujayralari ayni shu organlarga tomon harakatlanib boradi; 3) ba'zi hollarda nishon organlar, masalan, proteazalarning ingibitorlarini saqlaydigan bo'lgani uchun o'sma hujayralarining ko'payishiga to'g'ri kelmaydigan muhit bo'lib qoladi. Bunday organlarga o'sma hujayralari bormaydi. Metastazlarning ma'lum organlarda paydo bo'lishi, aftidan, o'sma va endoteliy hujayralari yuzasida te-gishli retseptorlar bo'lishiga bog'liq. Masalan, xavfli o'smalar skelet muskullari va taloqqa metastaz bermaydi. Chamasi, bu shu to'qimalardagi o'sma hujayralari bilan endoteliy hujayralari retseptorlari orasida o'zaro ta'sir yo'qligiga bog'liqdir.

O'sma hujayralari trombotsitlarga yopishib, fibrin to'ri bilan o'ralib olishi mumkin.

Shunday qilib, havfli o'smalar uchun anaplaziya, infiltrlanib o'sish, regional limfa tugunlariga invazyalanish, metastazlanish xarakterlidir.

Anaplaziya darajasi klinika amaliyotida anaplaziyaning zo'rayish tartibiga qarab I, II, III, IV raqamlari bilan belgilanadi. O'sma taraqqiyoti bosqichini belgilash uchun birlamchi o'sma uning kattaligi, limfa tugunlarining kasallikka nechog'lik berilgani, metastazlari bor-yo'qligi hisobga olinadi. Taraqqiyot bosqichini belgilash uchun TNM sistemasidan foydalaniladi, bu yerda T faqat birlamchi o'sma borligini, N regional limfa tugunining o'sma jarayoniga qanchalik tortilganini, M metastazlar borligini bildiradi. Taraqqiyot bosqichlarini belgilashning bu sistemasida o'smalarning hamma turlariga tadbiiq etilaveradi. Chunonchi, T_1 , T_2 , T_3 , T_4 birlamchi o'sma kattaligining darajasi, N_0 , N_1 , N_2 yoki N_3 regional limfa tugunining kasallikka nechog'lik tortilganini, M_0 metastazlari yo'qligini, M_1 metastazlari paydo bo'lganini bildiradi. Chunonchi, bachadon bo'yni raki diagnozi bilan yonma-yon qilib, T_1 qo'yilgan bo'lsa, bu o'sha joyda rak borligini (in situ) ko'rsatadi.



109-rasm. Yo'g'on ichak rakining jigardagi metastazlari.

O'sma taraqqiyotining bosqichini aniqlash davo usulini tanlashda muhim ahamiyatga ega ekanligini aytib o'tish kerak.

O'SMA HUYAYLARINING BIOLOGIK XOSSALARI

Kanserogen moddalar normal hujayraga ta'sir ko'rsatganida uning tuzilmalari va funktsiyalari fenotipik o'zgarishlarga uchrab, bu o'zgarishlar ularga o'sma hujayralari xossalarini beradi. Hujayralar tuzilishi va funktsiyalaridagi fenotipik o'zgarishlar quyidagilardan iborat bo'ladi: 1) hujayralar ko'payishi va tabaqalashuvining izdan chiqishi, 2) morfologik o'zgarishlar, 3) kariotipda ro'y beradigan o'zgarishlar, 4) antigenlik xossalarining o'zgarib qolishi, 5) metabolik o'zgarishlar, 6) hujayralari sirtining o'zgarishi.

O'sma hujayralari ko'payishi va tabaqalashuvining buzilishi ularning mikro-muhit idora etuvchi omillari (gumoral omillar, qo'shni hujayralar, kollagen tolalari, bazal membrana) ta'siriga qarab, ko'payish suratini o'zgartira olish layoqati yo'qolib ketishidan iborat bo'ladi. Gumoral omillarga javoban yuzaga chiqadigan reaksiya o'zgarishining ko'rinishlari jumlasiga ko'pgina turdagi o'sma hujayralarida gormonlarga bog' liqlik kamayib ketishi kiradi.

Hujayralar populyatsiyasi kritik darajaga (makon sathi birligiga to'g'ri keladigan hujayralar ma'lum songa) yetganidan keyin normal hujayralar ko'payishdan to'xtaydigan bo'lsa, o'sma hujayralari shu darajaga yetilganidan keyin ham ko'payaveradi. Ma'lumki, normal hujayralar tabaqalanib yetilib olganidan keyin qarib, halok bo'la boshlaydi. O'sma hujayralari esa yashash qobiliyatini, shuningdek ko'payish va to'planish qobiliyatini uzoq vaqt davomida saqlab qoladi.

O'sma hujayralari transplantatsiyaga layoqatlidir, ular singen hisoblanuvchi organizmlarga yuborilganida yaxshi amal olib, ko'payish va rivojlanishda davom etaveradi.

Kariotipning o'zgarishi. Kanserogen omillar (kimyoviy moddalar, radiatsiya, viruslar) ta'sirida hujayrada somatik mutatsiyalar yuzaga keladi. Bu mu-

tatsiyalar bitta hujayraning o'zida paydo bo'lsada, uning avlodlariga meros bo'lib o'tadi. Shu avlodlar replikatsiyasi va seleksiyasi mahalida o'sma to'qimasi paydo bo'ladi. O'sma hujayralarida xromosomalarning soni o'zgarishi bilangina qolmay, balki ularning tuzilishi ham o'zgarib ketadi, xromosomalar uzilgan mahalda ularning qismlari o'zaro almashinib qoladi (translokatsiya), xromosoma bir yeridan uzilganida uning ma'lum bir qismi yo'qolib ketadi (deletsiya).

Hujayra kariotipining o'zgarishi o'sma paydo bo'lib kelayotganini ko'rsatadigan birinchi belgi bo'lib hisoblanadi. Leykemiyalar va limfomalar paytida kariotipda ro'y beradigan o'ziga xos o'zgarishlar tasvirlab berilgan. Chunionchi, surunkali mieloid leykozda hammadan ko'ra ko'proq ma'lum bo'lgan va dastlabkilaridan birinchi bo'lib tasvirlab berilgan Filadelfiya xromosomasida odatda 22 xromosoma bilan 9 xromosoma o'rtasida translokatsiya hodisasi kuzatiladi, lekin 22 xromosoma qismi bilan boshqa xromosomalarning qismi o'zaro almashinib qolishi ham mumkin. Natijada 22 xromosoma aberratsiyaga uchraydi. Filadelfiya xromosomasida ro'y beradigan ana shunday o'zgarishlar mieloid leykozning 90 foiz hollarida topiladi va bu kasallikka juda xos bo'lgan belgilar (markerlar) ning biri bo'lib hisoblanadi.

Shu narsa diqqatga sazovorki, onkogen deb taxmin qilinadigan modda 9-xromosomada, ajabmaski, shu xromosomaning 22-xromosomaga ko'chib o'tadigan qismida joylashgan bo'ladi, aftidan, mana shu hol surunkali mieloid leykoz paydo bo'lishida muhim omildir. Berkitt limfomasida hujayralar odatda 8 xromosoma bilan 14 xromosoma o'rtasida translokatsiya ro'y berishi bilan xarakterlanadi, gohida 8-xromosoma bilan 2 xromosoma yoki 8 xromosoma bilan 22-xromosoma o'rtasida qismlar almashinadi. Berkitt limfomasida 8 xromosoma onkogen vazifasini bajaradi deb hisoblanadi. Leykozlarning boshqa ko'pgina xillarida, mayda hujayrali o'pka raki, neyroblastoma, tuxumdon raki, meningiomada ham xromosomalarda ro'y beradigan shunga o'xshash struktura o'zgarishlari tasvirlangan.

Shu bilan birga hujayralarning malignizatsiyaga uchrashiga sabab bo'la oladigan dastlabki kariotip o'zgarishlari ko'pchilik o'smalar uchun hali isbot etilgan emas. Mutatsiyada xromosomalarning tuzilishigina o'zgarib qolmasdan, balki ularning soni ham boshqacha bo'lib qolishi mumkin. Bunda ba'zi xromosomalar yo'qolib ketishi (aneuploidiya) yoki qo'shimcha xromosomalar paydo bo'lishi, yoxud xromosomalar soni karrali nisbatda o'zgarishi (poliploidiya) mumkin. Hozir tasvirlab o'tilgan mutatsiyalar ikkilamchi o'zgarishlar jumlasiga kirsam ham ajab emas, bu o'zgarishlar o'z navbatida hujayralarning o'sma xossalarini tobora ko'proq kasb etib borishida muayyan rolni o'ynaydi.

Antigen xossalarining o'zgarishi va o'smaga qarshi immunitet. Normal hujayralarning o'sma hujayralarga aylanishida ularning antigen xossalari ham o'zgarib qoladi, bu esa o'smaga qarshi o'ziga xos immunitet paydo bo'lishiga olib keladi. Onkogen viruslar va kimyoviy moddalar ta'sirida yuzaga keladigan o'smalarda ikkita antigen: 1) faqat o'sma hujayralarida uchraydigan o'ziga xos,

ya'ni spetsifik o'sma antigeni (TSA—CoA) va 2) o'sma bilan qo'shilgan, assotsiatsiyalangan antigen bo'lishi tajribada aniqlangan. Assotsiatsiyalangan antigen o'smalarda ham, normal to'qimalarda ham uchrayveradi.

O'smalarning immunogenligi ularning etiologiyasiga bog'liq. Chunonchi, RNK viruslar va DNK viruslar tufayli paydo bo'lgan o'smalar hammadan ko'ra ko'proq immunogendir. Shu viruslarning genomi hujayra genomiga joylashib olib, hujayrada virus strukturasi qayta tuzilgan va glikoproteidlar hosil bo'lishiga yo'l ochadi. Mana shu oqsillar yot bo'lganligi uchun virus yuqqa hujayralar immunogen bo'lib qoladi. Hosil bo'lib chiqadigan antigenlar hujayralarning membranasidan joy olishi mumkin, bu narsa virusning o'zigagina emas, balki hujayraga ham qarshi qaratilgan immunologik reaksiya boshlanishiga olib keladi. Mana shunday hollarda o'sma hujayrasining o'sishi susayib qolishi mumkin.

Kimyoviy kanserogenlar tufayli yuzaga kelgan o'smalar ham immunogen bo'ladi, lekin bu o'smalarga javoban yuzaga keladigan immunitet ularning yakka o'ziga xos bo'lgan, shaxsiy immunitetdir, ya'ni mazkur o'smaga qarshi qaratilgan bo'ladi. Boshqa o'smalar xususida bu immunitet sust ifodalangan reaksiyalar beradi.

Etiologiyasi aniqlanmagan, ya'ni spontan deb ataladigan o'smalar juda past darajada immunogen bo'lishi yoki immunogenlik xossasi bo'lmasligi bilan ta'riflanadi.

Anchagina immunogenlik xossasiga ega bo'lgan o'smalar jumlasiga melanokarsinoma, neyroblastoma, Berkitt limfomasi, leykozlar, osteogen sarkoma va yo'g'on ichak raki kiradi.

Yaqinginada gistosis'ishuvchanlik bosh kompleksining yetuk hujayralarida ishlanib chiqmaydigan ba'zi antigenlar normal hujayralarning o'sma hujayralariga aylanish jarayonida paydo bo'lishi mumkin degan taxmin bildirildi. Ba'zi o'smalar embrionga xos bo'lgan antigenlarni ishlab chiqaradi, chunonchi, gepatosellyulyar rak alfa-fetoprotein ishlab chiqarsa, yo'g'on ichak raki, rakning boshqa turlari kabi ko'pincha rakka xos embrional antigen ishlab chiqaradi. Ammo ana shu rakka xos embrional antigenlar o'smaning ko'chib tushish reaksiyasida sezilarli biror rol o'ynamaydi. Bu antigenlar o'smalar bilan qo'shilgan, ya'ni assotsiatsiyalangan bo'ladi va ulardan rakning immunologik diagnostikasi hamda qilinayotgan davoning samaradorligini baholash uchun foydalaniladi.

O'smaga qarshi spetsifik immunitet paydo bo'lishi, shuningdek tabiiy rezistentlik borligi tufayli organizm o'smadan himoyalani bora oladi. O'smaga qarshi immunitet immun javobning hujayraga aloqador va gumoral mexanizmini o'z ichiga oladi.

Hujayra immuniteti paydo bo'lishida quyidagilar ishtirok etadi: 1) o'sma antigenlarini tanib, ajratib olishga qodir bo'lgan membrana bilan assotsiatsiyalangan, o'ziga xos, spetsifik ravishda sensibillangan sitotoksik T-hujayralar,

2) o'ziga xos Fc-retseptorlariga ega bo'lgan T-killerlar — geterogen hujayralari populyatsiyasi, bular antitelolar bilan o'ralgan bo'lib, o'sma hujayralarini tanib, ajratib olish va lizisga uchratish xususiyatiga egadir, 3) masalan, endotoksin va T-hujayralar gamma interferoni bilan bir qadar faol holga o'tgan makrofaglar, bular sitotoksik hujayralarni faol holga o'tkazish va sitotoksik mahsulotlar hosil qilish yo'li bilan o'sma hujayralarini o'ldirishi mumkin, 4) o'sma hujayralarini oldin sensibillamasdan turib, yemirishga qodir bo'lgan tabiiy killer hujayralar.

O'sma stromasida sezilarli limfotsitar infiltratsiya paydo bo'lishi o'smaga qarshi immunitet yuzaga kelishida immunokompetent hujayralarning ishtirok etishini ko'rsatadi. Bunday hollarda kasallik oqibati bir qadar xayrli bo'ladi. Bundan tashqari, onkologik bemorlardan olingan limfotsitlarning in vitrosharoitida o'sma hujayralari o'sishini to'xtatib qo'ya olishi yoki ularni lizisga uchrata olishi ham organizmning himoyalanihida o'smaga qarshi hujayraga aloqador immunitetning ahamiyatga ega ekanligini ko'rsatadi. Immun javobning idora etilishida T supressorlar asosiy rolni o'ynaydi. Bular o'smaga qarshi immun javobni susaytirib qo'yishi mumkin.

Gumoral immun javob ham, tajriba sharoitida ko'rsatib berilganidek, o'sma hujayralari emirilishida ahamiyatga egadir. Immunoglobulinlarning komplementi faol holga o'tkazib, keyin uni nishon-hujayralar bilan birlashtirib qo'yishi va lizislovchi kompliment — C1 hosil qilishi aniqlangan. Immunoglobulinlar o'sma hujayralarini o'rab olib, ularning sitotoksik T hujayralarga sezuvchanligini kuchaytiradi.

Organizmning himoya reaksiyalarida immun sistemaning rolini hisobga olib, immunitet tanqisligi holatlari, bular xoh tug'ma, xoh turmushda orttirilgan bo'lsin, o'smalar paydo bo'lishi xavfni tug'diradigan jiddiy omil bo'lib hisoblanishini esda tutishi kerak. Chunonchi, tug'ma immunitet yetishmasligi mahallida Epshteyn — Barr virusi xavfli limfoma kasalligi boshlanishiga sabab bo'lishi mumkin. Virus infeksiyasiga normal immun javobni susaytirib qo'yishidan tashqari, limfoid giperplaziyaning limfomaga aylanib ketishiga sabab bo'ladigan T supressorlarning ortiqcha miqdorda bo'lishi muhim rolni o'ynashi mumkin. Allogen organlar respipientlarida OITS bilan og'rigan kasallarda uchraydigan o'smalar shu xildagi mexanizm bilan paydo bo'ladi, bunday kishilarda doriga aloqador immunitet tanqisligi yuzaga keladi va shuning natijasida har xil genezli xavfli o'smalar paydo bo'ladi.

Organizmning himoya reaksiyasida tabiiy killer hujayralar muhim rolni o'ynaydi. Ular oldindan sensibillanish bo'lishini talab qilmaydi va tezda o'smaga qarshi jangga kirishadi. Tabiiy killerlar interferon va interleykin-2 bilan faollashgan mahalda spontan o'sma hujayralarini, ya'ni ma'lumki, T va B hujayralarga sust immunogenlik hissasiga ega bo'lgan o'sma hujayralarini lizisga uchrata oladi. Shunisi muhimki, tabiiy killerlar birlamchi o'sma hujayralaridan tashqari, metastaz o'sma hujayralarini ham lizisga uchratishi mumkin. O'smalarga im-

munoterapevtik yo'lbilan davu qilish asosida tabiiy killerlarning shu xususiyati yotadi.

O'sma hujayralari metabolizmi. O'sma hujayralarining biologik xossalari bu hujayralarda o'ziga xos, ya'ni spetsifik oqsillar, fermentlar paydo bo'lishi yoki normal hujayralarda bo'lmaydigan alohida bir metabolik yo'llar yuzaga kelishiga bog'liq emasligi hozir aniqlangan. Masalan, yuksak darajada tabaqalashgan o'sma hujayralari o'z tarkibidagi fermentlarning miqdori va faolligi jihatidan olganda normal hujayralardan amalda farq qilmaydi. Eng xavfli o'smalardagina almashinuv jarayonlarining izdan chiqishi kuzatiladi. Chunonchi, ba'zi o'smalar embrional oq-sillarni, masalan, alfa-fetoproteinni sintezlay oladi.

Varburg o'sma hujayrasidagi energiya almashinuvining xususiyatini — nafas zanjirida ishtirok etuvchi fermentlar faolligi aniq pasayib ketishi ustiga zo'r anaerob glikoliz bo'lishini tasvirlab o'tgan. O'sma kislorod bilan yetarlicha ta'minlanmasligi munosabati bilan undagi nafas jarayoni sust bo'ladi. Ayni vaqtda anaerob glikoliz asosiy quvvat manbai bo'lib xizmat qiladi.

O'smalar uchun yana quyidagilar ham xarakterlidir: 1) yog' kislotalarini sintezlash xususiyatining susayishi, 2) oqsil va nuklein kislotalari sintezi jarayonlarining bu moddalar parchalanishi jarayonlaridan ustun turishi, 3) yadrodan sitoplazmaga informatsion RNK o'tishining susayishi, 4) biokimyoviy jarayonlarni nazorat qilib boruvchi omillarga, jumladan gormonlarga bo'ladigan reaksiyaning aynishi, ya'ni biokimyoviy ixtisoslanishning buzilishi.

Hujayra yuzasi va membrana o'zgarishlari. O'sma hujayralari reaktivligi aynan, o'smaning mikromuhit bilan o'zaro ta'siri o'zgarishining asosida o'sma hujayralari yuzasi va tashqi membranasining o'zgarishlari yotadi. Bu o'zgarishlar xilma-xil bo'lib, o'smaning biologik xossalari belgilab beradi. Ularga quyidagilar kiradi: 1) membrana glikoproteidlari alteratsiyasi; 2) lektin agglutinatsiyalanish layoqatining kuchayishi, o'smaning metastazlanish darajasi nechog'lik yuqori bo'lsa, bu oqsilning shu xossasi ham shunchalik zo'rayib boradi; 3) yopishish va adgeziya xususiyatining pasayib ketishi; 4) hujayralar o'rtasidagi aloqalarning buzilishi, bu narsa o'sma hujayralarining bir-biridan safga ajralib, uzilib chiqishi uchun sharoit tug'diradi; 5) tashqi membranada joy oladigan va o'sma hujayralarining o'sish gormoniga javoban yuzaga chiqaruvchi reaksiyasini ta'minlab beradigan ba'zi retseptorlar paydo bo'lishi. Bu retseptorlar tegishli joylarda metastazlar paydo bo'lishida ham rol o'ynashi mumkin; 6) o'smalarning invazyalanishi va metastazlanishida muhim rolni o'ynovchi fibrinolizin, kollagenaza, katepsin B singari proteolitik fermentlar ishlanib chiqishi; 7) plazminogen va prokoagulant omillari faollashtiruvchi moddalar ishlanib chiqishi, bu hodisa giperkoagulatsiya ro'y berib, venalarda tromboz va qon ivib qolish sindromi boshlanishi uchun qulay sharoit yaratadigan ba'zi turdagi o'smalarga xos.

O'sma hujayralari tashqi membranasida yuqorida sanab o'tilgandek o'zgarishlar ro'y berishi o'smalarni membranalar kasalligi deb atash uchun asos bo'la oladi.

O'SMALARNING ORGANIZMGA KO'RSATADIGAN TA'SIRI

O'smalarning organizmga ko'rsatadigan ta'siri ularning olgan joyiga, nechog'lik xavfliligiga, katta-kichikligi va biologik xossalariga bog'liq. O'smaning funksional faolligi, jumladan gormonal faolligi, shuningdek qon ketishi, ikkilamchi infeksiya qo'shilishi, o'smada qon quyilishi singari asoratlar ham ahamiyatga ega.

O'smaning klinik jihatdan namoyon bo'lishida uning nechog'lik tabaqalashganidan qat'i nazar, olgan o'rni ba'zan muhim ahamiyatga ega bo'ladi. Masalan, uncha katta bo'lmagan teri fibromasi organizmga aytarli ta'sir ko'rsatmaydi, holbuki, gipofiz adenomasi kichkina bo'lsa ham gipofiz funksiyasi izdan chiqishiga olib kelishi mumkin. Buyrak arteriyasining diametri 0, 5 sm keladigan leyomiomasi tomir yo'lini toraytirib qo'yib, buyrak ishemiyasiga olib kelishi va keyinchalik buyrakka aloqador gipertenziya boshlanishiga sabab bo'lishi mumkin. Bosh miyada kichikroq bir xavfsiz o'sma paydo bo'lganida, shu hodisa ham o'smaning hayot uchun muhim markazlarini bosib qo'yishi hisobiga qayg'uli oqibatlarga olib bora oladi.

Endokrin bezlarda o'smalar paydo bo'lganida ortiqcha gormonlar hosil bo'lib, organizm hayot faoliyatini izdan chiqaradi. Masalan, Langergans orolchalari beta hujayralarida hattoki xavfsiz o'sma paydo bo'lsa ham giperinsuli-nizm boshlanib, bu hodisa ko'pincha fojiali tusga kiradi. Buyrak usti bezlari adenomasi yoki karsinomasi gipertenziya va gipokaliemiya olib boradigan kortikosteroidlar (masalan, aldosteron) ko'plab ishlanib chiqishiga sabab bo'lishi mumkin. Me'da osti bezi karsinomasi, bronxogen rak singari o'smalar giperkoagulopatiyaga sabab bo'lib, keyinchalik venalar trombozi boshlanishiga olib boradi.

O'sma odamning haddan tashqari ozib ketishiga, ya'ni kaxeeksiyaga sabab bo'lishi mumkin (rakka aloqador kaxeeksiya). Rak kasalligining oxirgi davrida bemorlarda ishtaha yo'qolib, o'zi tobora ozib, darmoni qurib boradi, kamqon bo'lib qoladi. Shu bilan birga o'sma nechog'lik katta va ko'p tarqalgan bo'lsa, kaxeeksiya shunchalik sezilarli bo'ladi. Onkologik bemorlarda kaxeeksiyaning boshlanish mexanizmi aniq emas. Bemorlarning ozib ketishi o'smaning oziq moddalarni ko'plab sarflashiga aloqador bo'lmay, balki makrofaglar tomonidan kaxeektin ishlanib chiqishiga bog'liq, shu modda yog' to'qimasini zo'r berib sarflab boradi, kaxeeksiya boshlanishida shuning muhim ahamiyati bor deb taxmin qilinadi.

Odanda o'sma paydo bo'lganida giperkalsiemiya, Kushing sindromi, abakterial tromboendokardit singari paraneoplastik sindromlar boshlanishi mumkin. Kushing sindromi boshlanishi o'smaning ektopik adrenokortikotrop gormon yoki AKTG ga o'xshab ketadigan polipeptidlar ishlab chiqarishiga bog'liq deb hisoblanadi. Giperkalsiemiya suyaklardagi metastazlarning osteolitik ta'siriga aloqador bo'lishi ham mumkin. Boshqa bir nuqtai nazar ham bor. Bu nuqtai nazarga ko'ra, o'sish omillari suyaklardagi paratireoid gormon retseptorlari bilan birikib, xuddi paratireoid gormonning o'zi singari suyaklardan zo'r berib kalsiy ajralib chiqishiga sabab bo'ladi. Ektopik gormonlar sintezlanib chiqishida APUD sistema o'smasi ma'lum bir rol ni o'ynaydi deb taxmin qilinadi.

O'SMALARNING TASNIFI

Hozir o'smaga qarshi xalqaro birlashmaning o'smalar nomenklaturasi qo'mitasi tomonidan taklif etilgan o'smalar tasnifidan foydalaniladi. Bu tasnif o'smalar gistogenezi (ya'ni o'smaning qanday manbadan kelib chiqqani), ularning tuzilishi, olgan joyi asosida ishlab chiqilgan bo'lib, 7 ta asosiy guruhni o'z ichiga oladi.

I. Maxsus lokalizatsiyasi yo'q, ya'ni qaysi joyda paydo bo'lishi tayin bo'lmagan (organonospetsifik) epitelial o'smalar.

II. Ekzo va endokrin bezlar, shuningdek epitelial qoplamlar o'smalari (organospetsifik o'smalar).

Mezenximal o'smalar (biriktiruvchi to'qima, tog'ay, suyak, muskul to'qimasi va tomir o'smalari).

III. Melanin hosil qiluvchi to'qimalar o'smalari.

V. Nerv sistemasi va miya pardalari o'smasi.

VI. Qon yaratuvchi va limfoid to'qimalar o'smalari.

VII. Teratomalar.

Mezenximal va epitelial to'qimalardan kelib chiqadigan o'smalarning ushbu bobda tasvirlangan asosiy turlari 3-jadvalda keltirilgan.

MEZENXIMAL MANBALARDAN KELIB CHIQUADIGAN O'SMALAR

Bu o'smalar tuzilishi va joylashadigan o'rni jihatidan nihoyat darajada xilma-xil bo'lishi bilan ajralib turadi.

Ular biriktiruvchi to'qima, shuningdek mezenximaning ixtisoslashgan unumlari: yog', muskul, tog'ay, suyak to'qimasidan hosil bo'ladi. Tabaqalanish darajasiga qarab, bu o'smalar xavfli va xavfsiz o'smalarga bo'linadi.

BIRIKTIRUVCHI, YOG' VA SHILIMSHIQ HOSIL QILUVCHI TO'QIMALARDAN KELIB CHIQUADIGAN O'SMALAR

Bu toifadagi xavfsiz o'smalarga fibroma, desmoid, lipoma, miksoma, xavflilariga — fibrosarkoma, miosarkoma, miksosarkoma kiradi.

Fibroma. Nisbatan kam uchraydigan o'sma. Xilma-xil to'qimalarda, lekin aksari teri, bachadon, tuxumdon, sut bezi, me'da devorida paydo bo'ladi. Neyrofibromalarni ham o'smalarning shu guruhiga kiritish mumkin, bular perinevriyning shvann hujayralaridan kelib chiqadi va nerv yo'llari bo'ylab joy oladi. Fibromalar kapsula bilan o'ralgan kulrang tusli qattiqqina elastik tuzilmalar bo'lib, kesib ko'rilganida yuzasi yaltirab turadi, qon quyilgan va nekrozga uchragan joylari bo'lmaydi. Ular sekinlik bilan, ammo atrofga yoyilib (ekspansiv ravishda) o'sib boradi.

Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida tartibsiz joylashgan, yaxshi tabaqalashgan biriktiruvchi to'qima hujayralaridan tuzilgan bo'lib chiqadi, hujayralarining orasida bir talay kollagen tolalar bo'ladi. To'qima atipizmining bir ko'rinishi

sifatidagi bu tolalar turli xil yoʻnalishlar boʻylab joylashadi. Oʻsmalarda tomirlar bor, lekin ular notekis tarqalgan boʻladi. Fibromada anaplaziya belgilari boʻlmaydi, mitozlar uchrasa ham, ular juda kamdan-kam boʻladi. Teridagi fibroma odatda oyoqchali boʻladi. Oʻsma yoyilib, yaʼni ekspanziv tarzda oʻsib boradigan boʻlgani uchun osongina koʻchib chiqadi.

3-jadval

Odamda uchraydigan, epitelial ve mezenximal toʻqimalardan paydo boʻladigan oʻsmalarning asosiy turlari

Oʻsmaning asosiy manbai	Xavfsiz oʻsmalar	Xavfli oʻsmalar
<i>Epitelial toʻqimadan paydo boʻladigan oʻsmalar</i>		
Yassi epiteliy	Papilloma	“Canser in situ” muguzlanadigan va muguzlanmaydigan yassi hujayrali rak
Bez epiteliysi	Adenoma (asinar, tubulyar, trabekulyar, soʻrgʻichli)	“Canser in situ” adenokarsinoma, shilimshiq rak
Epiteliy bazal hujayralari		Bazalioma (bazal hujayrali rak)
Ter bezlari yoʻllari epiteliysi	Siringoadenoma	Rak
Ter bezlari sekretor boʻlimlarining epiteliysi	Gidroadenoma	Rak
Soch follikullari epiteliysi	Trixeopitelioma	Rak
Buyrak kanalchalari epiteliysi	Kanalchalar adenomasi	Gipernefroid rak
Gepatositlar	Gepatosellyulyar adenoma	Gepatosellyulyar rak
Oʻt chiqarish yoʻllari epiteliysi	Xolangiosellyulyar adenoma	Xolangiosellyulyar rak
Siydik chiqarish yoʻllarining oraliq epiteliysi	Oraliq hujayrali papilloma	Oraliq hujayrali rak
Yoʻldosh xorioni epiteliysi	Elbogʻoz	Xorionkarsinoma

O'smaning asosiy manbai	Xavfsiz o'smalar	Xavfli o'smalar
Miya pardalari	Meningioma	Invaziv meningioma
Tog'ay to'qimasi	Xondroma	Xondrosarkoma
Suyak to'qimasi	Osteoma	Osteogen sarkoma

Bu o'smaning ahamiyati, aniqrog'i, organizmga ko'rsatadigan ta'siri joylashgan o'rniga bog'liq. Masalan, teri fibromasi organizm uchun xavf-xatar tug'dirmaydi. Shu bilan birga bu o'smaning kalla asosi, orqa miya kanali yoki ko'z kosasida bo'lishi yomon oqibatlariga olib boradi. Stromasi bilan parenximasining nisbati qanaqaligiga qarab, fibromaning ikki turi — *qattiq va yumshoq, fibroma* tafovut qilinadi. Qattiq fibroma kollagen tolalari ko'p bo'lishi bilan ajralib turadi. Yumshoq fibromada hujayralar ko'proq, tolalar kamdan-kam bo'ladi, tolali to'qimasi yumshoq va bir qadar kerkib, shishib turadi.

Desmoid. Desmoid fibroma (abdominal fibromatoz, tajovuzkor fibromatoz) kamdan-kam uchraydigan o'sma bo'lib, muskul-aponevroz birikmalari sohasida yuzaga keladi. Odatda, qorinning oldingi devorida va juda kamdan-kam hollarda boshqa joylarda (qiyshiq muskullar sohasida) bo'ladi. Muskullarning biriktiruvchi to'qima qatlamlaridan o'sib chiqadi va qattiq fibromaga o'xshash tuzilishda, tomirlarga boy bo'ladi. Birmuncha yirik tugunlarda miksomatozli joylar uchraydi. Bu o'smaning xarakterli xususiyati infiltrlanib o'sish va residivlar berishga moyildir. Aksari ayollarda uchraydi, homiladorlik o'smaning o'sishini tezlashtiradi.

Lipoma yog' to'qimasidan vujudga keladigan o'sma, odatda, bo'yin, gavda, yuz, qo'l terisi ostidagi kletchatkada, goho qorin pardasi ortidagi bo'shliq, ko'ks oralig'ida bo'ladi. Lipoma odatda elastik bo'lib, kattaligi 3 sm dan 5 sm gacha bo'radi, dumaloq-tuxumsimon shaklda, kapsulasi nozik va yupqa bo'ladi. Mikroskopik tuzilishi jihatidan olganda lipoma yog' to'qimasidan kam farq qiladi: unda ham birdek yog hujayralari va ular orasida uchraydigan biriktiruvchi to'qima qavatlari bo'ladi. Lekin yog' bo'lakchalari noto'g'ri shaklda va katta-kichik bo'ladi (to'qima atipizmi). Bu o'sma qayerda yog to'qimasi bo'lsa, shu yerda paydo bo'lishi va tarqalib yoki oyoqcha chiqarib o'sishi mumkin.

Shunisi qizikki, vujudida lipomasi bor kasalning o'zi ozib-to'zib ketgan mahalda ham o'smadagi yog' miqdori kamaymay turaveradi. Lipomalar yakka yoki bir talay bo'lishi mumkin. Ularni charvi yoki ko'ks oralig'ida ortiqcha to'planib turadigan yog' to'plamlaridan farq qilish, ajratib olish kerak. Lipomalar odatda og'rimaydi, lekin ko'p joyda yuzaga kelgan lipomatoz, ya'ni Derkum kasalligi og'riqqa sabab bo'ladi.

Qo'ng'ir yog' to'qimasi (qishki uyqu bezlarining rudimentar qoldiqlari) dan o'sib chiqadigan o'sma — *gibernoma* lipomalarning juda kamdan-kam

uchraydigan va o'ziga xos bo'ladigan alohida bir turidir. Bu o'sma odatda odamning orqasi yoki qo'ltiq osti sohasida, qo'ng'ir rangda bo'ladi. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida sitoplazmasi uya-uya bo'lib ko'rinadigan, ichida mayda yog' tomchilari bo'ladigan poligonal yirik hujayralardan tuzilgan bo'lib chiqadi.

Miksoma faqat kindik tizimchasi, perinevriy va yurak qopqoqlarida uchraydigan mukoid, ya'ni shilimshik hosil qiladigan to'qimadan kelib chiqadi. Shu sababdan bunday o'sma odatda kindik sohasida, perinevriy va yurak qopqoqlarida bo'ladi. Miksoma parenximasida fibroblastlar va makrofaglar uchraydi. Fibroblastlar o'simtalari bilan bir-biriga tutashib turadi va shu sababdan shaklan o'rgimchakka o'xshaydi. Hujayralar orasida gomogen modda va tolasimon tuzilmalar joylashgan, shu sababdan bu o'sma yumshoq va kesib ko'rilganda liqildoqsimon bo'ladi.

Fibroma, lipoma, xondroma (tog'aydan o'sib chiqadigan o'sma) ikkilamchi tartibda shilimshiqlanish hodisasiga uchrashi va shu sababdan yanglishib, miksoma deb hisoblanishi mumkin.

Mezenximadan paydo bo'ladigan, yetilmagan biriktiruvchi to'qima o'smalari **sarkomalar** deb ataladi (zagsoz — baliq go'shti degani).

Ular tuzilishi va tabaqalanish darajasi jihatidan har xil bo'ladi. Sarkomalar uchun quyidagilar xarakterlidir: 1) infiltratsiyalanib o'sib, venalar devoriga tez o'sib kirishi va o'sma hujayralarining qon oqimiga tushishi; 2) asosan gematogen yo'l bilan metastazlar berishi; 3) ko'pincha yoshlar va hatto bolalarda paydo bo'lishi (juda xilma-xil organ va to'qimalarda paydo bo'ladi). Qo'l-oyoq va gavda sarkomalarida dastlabki metastazlar o'pkada paydo bo'ladi, sarkoma qorin bo'shlig'ida vujudga kelganida jigarda metastazlar uchraydi. Regionar limfa tugunlariga beradigan metastazlari kamdan-kam ko'riladi.

Fibrosarkoma — fibromaning xavfli xilidir; har qanday joyda paydo bo'lishi mumkin, lekin qo'l-oyoqlarning yumshoq to'qimalari, qorin pardasi orti bo'shlig'ida ko'proq uchraydi. Bu o'sma odatda kichikroq bo'lib, ushlab ko'rilganida qo'lga yumshoq unnaydi, tashqi ko'rinishidan baliq go'shtiga o'xshab ketadi. Kesib ko'rilganida qon quyilgan va nekrozga uchragan joylari topiladi. Nekrozlar o'sma tez o'sib borishi va qon bilan ta'minlanish yetishmay qolishi natijasida paydo bo'ladi. Gistologik jihatdan olganda morfologik anaplaziya va mitozlarga xos alomatlar aniqlanadi. Bir yadroli, ham ko'p yadroli ulkan hujayralar uchrashi mumkin.

Liposarkoma (lipoblastik lipoma, xavfli lipoma) kamdan-kam uchraydigan o'smalar qatoriga kiradi, bir yo'la ko'p joyda paydo bo'lishi mumkin, erkaklarda ko'proq uchraydi. Asosan qo'l, son, boldirning yumshoq to'qimalarida, qorin pardasi ortidagi bo'shliqda bo'ladi. Qo'lga qattiqqina unnaydigan tugun shaklida bo'lib, kesib ko'rilganida yuzasi charvi yog'iga o'xshab turadi. Mikroskopik jihatdan liposarkoma o'sma hujayralarining haddan tashqari polimorfligi bilan ajralib turadi.

Gistologik tuzilishi jihatidan bu o'smaning quyidagi turlari tafovut qilinadi: 1) odatdagi lipomadani ajratib olish qiyin bo'ladigan, yuksak darajada tabaqalashgan xili;

2) stromasi glikozaminglikanlarga boy bo'ladigan miksoid (embrional) xili, bu o'smada yulduzsimon mezenxima hujayralari bilan vakuollashgan lipomatoz hujayralar uchraydi;

3) dumaloq hujayrali sarkoma, bu o'sma giperxrom yadroli, dumaloq shaklli tabaqalashgan mayda hujayralardan tuzilgan bo'ladi. Bu hujayralar orasida lipoblastlar deb hisoblanuvchi vakuollashgan hujayralar tarqoq joylashgandir; 4) liposarkomaning eng xavfli xili — pleomorf sarkoma. Tez o'sadi, ulkan o'sma hujayralari va o'ziga yog' vakuollarini jo qilgan kam sonli hujayralari bo'lishi bilan ta'riflanadi. Bu o'smani boshqalardan ajratib turadigan belgisi shuki, hujayralarining sitoplazmasida diastaza ta'siriga chidamli SHIK-musbat donalar bor.

Yuksak darajada tabaqalashgan va miksoid sarkomalar kamdan-kam metastazlar beradiyu, lekin juda invaziv bo'ladi. Dumaloq hujayrali va pleomorf sarkoma tez va ko'p metastaz beradigan eng ashaddiy o'smalar jumlasiga kiradi.

MUSKUL TO'QIMASIDAN KELIB CHIQUADIGAN O'SMALAR

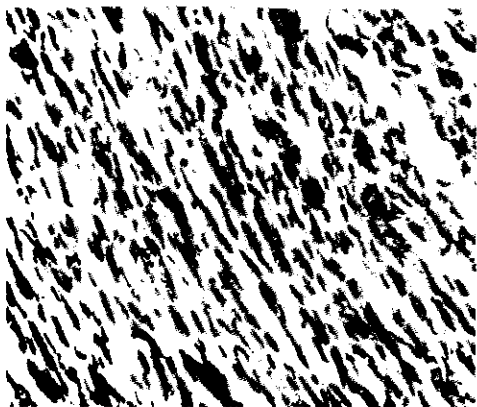
Muskul to'qimasidan paydo bo'ladigan xavfsiz o'smalar asosan ikki turdan iborat: 1) *silliqli muskullardan paydo bo'ladigan o'smalar — leyomiomalar va 2) ko'ndalang-targ'il muskullardan paydo bo'ladigan o'smalar — rabdomiomalar. Bularning xavfli xillari leyomiosarkomalar va rabdomiosarkomalar deb ataladi.*

Leyomioma — yetilgan xavfsiz o'sma bo'lib, ichki organlar va tomirlar devorlaridagi silliq muskullardan o'sib chiqishi mumkin. Silliqli muskullar barcha organ va to'qimalarda borbo'lgani uchun leyomiomalar har qanday joyda paydo bo'lishi mumkin. Lekin ular ko'pincha bachadon, teri, me'da-ichak yo'li organlarining devorlarida, qorin pardasi ortidagi kletchatka, ko'ks oralig'ida bo'ladi.

Leyomioma aniq-ravshan chegaralanib turgan qattiqqina tugun ko'rinishida ko'zga tashlanadi. Uning kapsulasi bo'lmaydi. Kesib ko'rilganida o'sma qat-qat, kulrang-oq tusda bo'ladi, ba'zan nekrozga uchragan va qon quyilgan joylar uch-rashi mumkin. Bu o'smaning kattaligi 4—5 sm dan 20 sm gacha boradi. Mikroskopik jihatdan olganda o'sma dasta-dasta bo'lib to'plangan duksimon shakldagi o'sma hujayralaridan tuzilgandir. Bu hujayralar dastalari turli yo'nalishda bo'ladi. O'smada argirofil tolalar va tomirlar ko'p.

Xavfli leyomioma (leyomiosarkoma, miosarkoma) leyomioma qaysi joylarda bo'lsa, bu ham o'sha joylarda uchraydi, lekin bachadonda ko'proq, qo'l-oyoqlarda kamroq uchraydi. Bu o'sma qaytalanib turadi va tez hamda ko'p metastazlar beradi. U tugun shaklida bo'lib, diametri 15—20 sm ga borishi mumkin. Kesib ko'rilganida rangi oq bo'lib, qo'lga yumshoq unnaydi, baliq go'shtiga o'xshab turadi. Bu o'smada qon quyilgan va nekrozga uchragan joylar bo'lishi tufayli ke-silgan yuzasi ola-bula bo'lib turadi. Mikroskopik jihatdan olganda o'sma hujayralarining keskin anaplaziyasi ko'zga tashlanadi. Bu hujayralar juda poli-

morf, baʼzilari haddan tashqari katta boʻladi, koʻp yadroli simplastlar ham koʻp uchraydi. Hujayralarning yadrolari juda giperxrom boʻlib, ularda atipik mitoz shakllari koʻzga tashlanadi (110-rasm). Sinusoid yoki kapillar tipdagi tomirlar koʻp boʻladi.



110-rasm. Leyomyosarkoma.

Rabdomioma koʻndalang-targʻil muskul toʻqimasidan oʻsib chiqadigan xavfsiz oʻsma. Bolalarda koʻproq kuzatiladi, hammadan koʻp uchraydigan joyi — qoʻl-oyoq muskullari. Rabdomiomalar kulrang-oq tUSDagi kichikroq tugunchalar boʻlib, diametri baʼzan 10—15 sm ga borishi mumkin. Mikroskopik jihatdan olganda bu oʻsma asosiy qismi muskul tolalariga va mioblastlarga oʻxshab ketadigan polimorf hujayralaridan tuzilgandir. Bular yo tolalar shaklida boʻladi, yoki och tusli bitta yadrosi boʻladigan yirik duksimon hujayralardan tashkil topadi.

Xavfli rabdomioma (rabdomiosarkoma, rabdomioblastoma) kam uchraydi, asosan qoʻl va oyoq muskullarida boʻladi. Rabdomiomalarning muskul toʻqimasi bilan bogʻlanmasdan paydo boʻlgan hollari tasvirlangan (qorin pardasi ortidagi kletchatka, koʻks oraligʻi, burun-halqum, ayollar jinsiy organlarida paydo boʻlgan rabdomiosarkomalar). Bu oʻsma yuqori darajada xavfli boʻlib, oʻpka, teri, suyaklar, jigar, buyrak va boshqa organlarga gematogen yoʻl bilan koʻp metastazlar beradigan boʻlishi bilan ajralib turadi. Operatsiya qilib olib tashlanganidan keyin yana qaytalanadi.

Rabdomiosarkoma makroskopik jihatdan olganda muskullar bagʻrida joylashgan, diametri 20 sm gacha boradigan tugun koʻrinishida boʻladi. Qoʻlga yumshoq unnaydi, kesib koʻrilganida qon quyilgan, nekrozga uchragan va yumshab qolgan joylari koʻzga tashlanadi. Mikroskopik jihatdan olganda oʻsma hujayralari juda xilma-xil shaklda, yaʼni polimorf boʻladi-yu, lekin oʻzining tuzilishiga koʻra embriogenezning turli bosqichlarini boshdan kechirayotgan murtak muskul hujayralariga oʻxshab ketadi. Ularning orasida mayda-mayda dumaloq

hujayralar uchraydi. Bu ulkan hujayralar tuxumsimon yoki duksimon mayda hujayralar, ko'p yadroli ulkan hujayralar shaklan miosimplastlarga o'xshagan bo'lishi mumkin. Ularning yadrolari g'alati shaklda, giperxrom, poliploid bo'ladi. Sitoplazmasi ko'p va gomogen, ba'zan unda miofibrillalar uchraydi. Tuzilishiga ko'ra bu o'sma embriogenezning turli bosqichlaridagi muskullariga o'xshashi mumkin. Tomirlari kam bo'ladi.

TOG'AY HOSIL QILUVCHI O'SMALAR

Bu o'smalarga osteoxondroma, enxondroma va xondrosarkoma kiradi.

OSTEOXONDROMA

Osteoxondroma yoki suyak-tog' ay ekzostozlari tog'ay qavati bilan qoplangan suyak o'smasidir. Odatda uzun naysimon suyaklarning metafizlari sohasida, ayniqsa katta boldir va yelka suyaklarining pastki bo'limida bo'ladi. U yakka (soli-tar) va ko'p bo'lishi mumkin.

Solitar osteoxondroma asosan bolalar va o'smirlarda kuzatiladi va og'riqsiz o'tadi. To'la-to'kis suyaklanganidan keyin o'sishdan to'xtaydi.

Ko'p bo'ladigan ekzostozlar tabiatan irsiyatga bog'liq bo'lib, aksari chaqaloqlarda kuzatiladi va o'smirlik davriga yetguncha o'saveradi.

Bu o'smalar, ayniqsa irsiy xillarining klinik ahamiyati ularning qanchalik malignizatsiyalanib, xondrosarkoma yoki osteogen sarkomaga aylanib keta olishiga bog'liq.

ENXONDROMA

Enxondroma (xondroma) gialin tog'aydan o'sib chiqadigan xavfsiz o'smadir. Yuqorida bayon qilingan ekzostozlardan farq qilib, suyakning spongioz qavatida joylashadi. Aksari qo'l-oyoq panjalarining mayda suyaklarida paydo bo'ladi. Yoshlarda kuzatiladi. Yakka tugunlar bilan bir qatorda bolalarda kuzatiladigan va ko'p bo'ladigan enxondromalar (Olle kasalligi) ham tasvirlangan. Ko'p bo'ladigan enxondromalarning teri gemangiomalari bilan birgalikda uchrashi Maffuchchi sindromi deb yuritiladi.

Bu o'sma yarim tiniq bo'lakchalardan iborat juda qattiq tugun shaklida bo'ladi. Yuzasi silliq, rangi kulrang-moviy tusda. Ba'zan kortikal plastinkani chaqalaydi. Reaktiv tarzda suyak to'qimasi hosil bo'lishi mumkin. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida enxondroma xondrositlari tartibsiz holda joylashgan yetuk gialin tog'ay tuzilishiga ega bo'ladi. Yirik tugunlarda miksomatoz, kalsinoz va ikkilamchi suyaklanish o'choqlari uchraydi.

Tugunlar ko'p bo'lganida jarayon malignizatsiyaga uchrashi mumkin. Enxondromada eroziv jarayonlar bo'lishi munosabati bilan og'riq boshlanadi, shish keladi. Kasallikka qo'shilgan suyaklar sinishi mumkin. Ikkinchi tomondan, enxondroma simptomsiz ham o'tishi mumkin.

XONDROSARKOMA

Qanchalik ko'p uchrashi jihatidan xondrosarkoma suyaklar xavfli o'smalari orasida osteosarkomadan keyingi ikkinchi o'rinni egallaydi. Uni osteosarkomadan ajratib turadigan bir qancha belgilari bor: 1) xondrosarkoma kishi umrining birmuncha keyingi davrlarida (35 yoshdan keyin) paydo bo'ladi; 2) nisbatan sekin o'sishi bilan ajralib turadi; 3) oqibati birmuncha xayrli bo'ladi; 4) ko'proq chanoq suyaklari (keyingi navbatda son suyaklari, qovurg'alar) kasallanadi. Bu o'sma birlamchi tartibda yuzaga kelishi yoki enxondroma va ko'p bo'ladigan ekzostozlarning malignizatsiyasi natijasida paydo bo'lishi mumkin.

Patologik anatomiyasi. O'sma suyakning markaziy qismida ham, chetlarida ham (ya'ni kortikal yoki periostal tarzda) uchrashi mumkin. U yaxshi ajralib turmaydigan zich elastik yoki suyakdek qattiq bo'ladigan tugun shaklida ko'zga tashlanadi. Ko'pincha bo'lakchali ko'rinishga ega bo'ladi. Yuzasi yaltiroq. Kesib ko'rilganida o'sma to'qimasi moviy-oq yarim tiniq massalar ko'rinishida bo'lib, unda sariq nekroz o'choqlari, ola-bula bo'lib turgan qontalashlar va ohaklanish zonalari ko'zga tashlanadi. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida xondrosarkomaning bir qismi yuksak darajada tabaqalashgan o'sma tuzilishida bo'ladiki, shu munosabat bilan faqat gistologik tuzilishiga qarab uni enxondromadan ajratib olish, tafovut qilish anchagina qiyinchilik tug'diradi.

Qolgan hollarda xondrosarkoma uchun sezilarli hujayralar polimorfizmi, atipik mitozlar borligi, bitta hujayrada bir qancha yadrolar bo'lishi, bitta lakunada bir nechta xondroblastlar ko'zga tashlanishi xarakterlidir. O'sma matriksi kalsiylanishi yoki hatto suyaklanishi mumkin.

Xondrosarkomada enxondrial suyaklanish yo'li bilan suyak hosil bo'lishi tog'ay doirasida kuzatilishini yodda tutish muhim; holbuki, osteosarkomada osteoid bevosita o'sma hujayralaridan sintezlanib chiqadi. Xondrosarkoma sekinlik bilan o'sib boradi. 5 yilgacha umr ko'radigan kasallar soni 43 foizdan 90 foizgacha boradi.

KO'MIK O'SMALARI

YUING SARKOMASI

Yuing sarkomasi nisbatan kam uchraydigan, ko'mik bo'shlig'idagi jo'n mezenximal hujayralardan paydo bo'ladigan xavfli o'smadir. Asosan erkak jinsiga mansub o'smirlarda (10—15 yashar bolalarda) kuzatiladi. Bu o'smaning eng ko'p bo'lib turadigan joylari oyoqning naysimon uzun suyaklari bilan chanoq suyaklaridir. Naysimon suyaklarning diafizlarida paydo bo'lishi hammadan ko'ra tipik bo'lib hisoblanadi.

Yuing sarkomasi tez o'sib borishi bilan ajralib turadi. Bu o'sma kortikal qatlamni yemirib, tez orada yumshoq to'qimalarga o'sib kiradi, o'pka, ko'ks oralig'i, buyrak usti bezlariga katta-katta metastazlar beradi. Periostdagi reak-

tiv o'zgarishlar natijasida o'sma atrofida piyoz qavatlari o'xshab ketadigan konsentrik strukturalar paydo bo'ladi.

Bu o'sma oq yoki kulrang tusda, yumshoq bo'lishi bilan ajralib turadi, bunda bir talay nekroz o'choqlari va katta-katta qontalashlar ko'zga tashlanadi. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida bu o'sma yadrosi dumaloq yoki tuxumsimon shaklda, sitoplazmasi och tusli kambar jiyak ko'rinishida bo'ladigan monomorf mayda hujayralardan iborat bo'lib chiqadi. Bu hujayralarning chegaralari aniq ajralib turmaydi. Ularning zich joylashib, sidirg'a maydonlar hosil qilishi tipik hodisadir, stroma sust ifodalangan bo'ladi. Hujayralar to'plami ba'zan septalar bilan bo'lingan bo'lakchalarga o'xshab ketadi. Hujayralarning sitoplazmasida glikogen granulari bo'ladi. Yuing sarkomasining ta-baqalashmagan maydamayda dumaloq hujayralari metastatik neyroblastoma va limfomaga o'xshab ketadi. Shu munosabat bilan bu o'smalarni obdon tekshirib, diagnozni aniqlab olish kerak bo'ladi.

TOMIR O'SMALARI

Tomir o'smalari jumlasiga quyidagilar kiradi: 1) o'zining tuzilishi jihatidan qon va limfa tomirlaridan farq qilmaydigan o'smalar — angiomas (bular tabiatan xavfsiz o'smalar bo'lib, kapillar va kavernozi angiomalarga bo'linadi), 2) tabiatan birmuncha xavfli bo'ladigan va endotelial hujayralardan iborat solid tuzilmalari borligi bilan ta'riflanadigan o'smalar. Bular qatoriga angioendoteliomalar va angiosarkomalari kiradi. Angiosarkomalari haddan tashqari ko'p darajada anaplaziyaga uchrashi bilan ta'riflanadi.

Angiomas chinakam o'smalarni yoki tomirlarning tug'ma anomalialarini degan masala adabiyotda hamon bahsli bo'lib qolmoqda. Chunonchi, ko'pchilik angiomas (kapillar va kavernozi angiomas) bola tug' ilgan mahalda ham bo'ladi va u ulg' ayib borgan sayin kattalashaveradi. Biroq, ular pubertat, ya'ni *o'smirlilik davriga borib yoki bu davrdan ilgari regressiyaga uchrab, yo'qolib ketishi ham mumkin*. Travma va trombozdan keyin ularning yo'qolib ketgani yoki uyushib, biriktiruvchi to'qima bilan almashinib qolgani tasvirlangan. Ko'pchilik tadqiqotchilar ayniqsa bolalarda angiomas bo'lsa, bularni tinmay kuzatib borish («kuzatib, ko'z-quloq bo'lib turish») zarur deb hisoblaydi.

ANGIOMALAR

Angiomas qon tomirlari (gemangiomas) yoki limfa tomirlari (limfangiomas) dan iborat bo'lishi mumkin. Ular kapillar va kavernozi angiomalarga bo'linadi.

Kavernozi angioma qon va limfa tomirlaridan paydo bo'lishi mumkin. U ko'pincha badan terisi, shilliq pardalarda bo'ladi, lekin ichki organlarda, xususan jigarda ham uchrashi mumkin. Ahyon-ahyonda bosh miyada bo'ladi. Chaqaloqlarda kavernozi angioma odatda yuz, bosh terisida bo'ladi va katta bo'lishi bilan ajralib turadi.

Makroskopik tekshirishda ko'kimtir-qizil rangli tugun ko'rinishida ko'zga tashlanadi, esib ko'rilganida go'vaksimontuzilishda bo'lishi bilan ta'riflanadi. Diametri 2—3 sm keladi, chegaralari aniq bilinib turadi. Kavernozi gemangioma kattaligi va shakli har xil sinusoidlar tarzidagi tomirli bo'shliqlardan iborat tuzilmadir. Bu bo'shliqlar qon bilan to'lib turadi va bir-biri bilan tutashgan bo'ladi. Ko'pincha ayrim tomirli bo'shliqlarda tromboz paydo bo'ladi. Bo'shliqlar yaslangan bir qavat endotelial hujayralar bilan qoplangan va har xil qalinlikdagi birlashtiruvchi to'qima qatlamlari bilan bir-biridan ajralgandir. Mana shu qatlamlarda elastik va silliq muskul tolalari uchraydi yoki ular fibroz to'qimadan iborat bo'ladi. Ba'zi bo'shliqlarning devorlari endotelial so'rg'ichlar bilan qoplangan.

Kavernozi angiomalari klinik jihatdan olganda ko'pchilik hollarda katta ahamiyatga ega bo'lmaydi. Biroq, ular bosh miyada joylashgan bo'lsa, ancha xavf-xatar tug'dirishi mumkin, chunki miyani bosib qo'yishi yoki yorilib, qon quyilishiga sabab bo'lishi mumkin.

Kavernozi limfangioma kamroq uchraydi. Odatda, bo'yin yoki qo'ltiq osti sohasida joylashgan bo'ladi, kamdan-kam hollarda qorin pardasi ortidagi bo'shliqda uchraydi. Kavernozi limfangioma odatda ancha katta bo'ladi, bu narsa bo'yin, qo'ltiq osti chuqurchasi shaklini o'zgartirib qo'yadi. Kavernozi limfangioma xavfsiz o'smalar qatoriga kiradigan bo'lishiga qaramay yangi tomirlar paydo qilish yo'li bilan kattalashib boraveradi va infiltrlanib, atrofdagi to'qimalarga, jumladan bo'yin tomirlariga o'tishi mumkin. Kavernozi limfangioma juda kenjayib ketgan va och tusli limfa bilan to'lib turgan tomirlardan tuzilgandir. Interstisial to'qimada ba'zan limfoid infiltratsiya yoki yog', yohud muskul to'qimasi orolchalari uchraydi.

Yuqorida aytib o'tilganidek, kavernozi limfangioma zararlangan to'qima yoki organ shaklini o'zgartirib qo'yadi, shuning uchun ham jarrohlik yo'li bilan davo qilishni talab etadi. Residivlari bo'lgan hollar ham tasvirlangan.

Kapillyar gemangioma. Ichida qon aylanib yuradigan, bir-biriga zich bo'lib taqalgan kapillarlar koptokchasidan iboratdir. Stromasi juda oz. Ba'zi tomirlarda tromboz boshlanib, keyin trombnung uyushib borishi odatdagi holdir. Kapillyarlarning devori endotelii bilan qoplangan. Kapillyar gemangioma ko'pincha teri, teri osti kletchatkasi, og'iz bo'shlig'i shilliq pardalari va lablarida uchraydi. Makroskopik jihatdan olganda yuzi silliq yoki g'adir-budur tuguncha ko'rinishida ko'zga tashlanadi va rangi och-qizil tusdan ko'kimtir tusgacha boradi. Rangining qanday bo'lishi kapillarlarining nechog'lik chuqur joylashganiga va qon bilan nechog'lik ko'p to'lishib turganiga bog'liqdir. Bunday o'smalarning kattaligi bir necha millimetrdan bir necha santimetr gacha boradi.

Kapillyar gemangioma atrofdagi to'qima sathidan ko'tarilib turishi va kamdan-kam hollarda oyoqchali bo'lishi mumkin. O'sma ba'zan yuz yoki gavda ustki qismining kattagina joyini qoplab turgan yassi dog' ko'rinishida bo'ladi. Kapillyar gemangioma teri yoki shilliq pardalarda joylashgan hollarda ko'pincha chaqalanib, yaralar paydo qiladi. Gemangiomalari chaqalanganida qon ketishi ham mumkin.

Gemangioendoteliomava angiosarkoma angiomalarning xavfli xillari-dandir. Gemangioendotelioma xavfsiz gemangiomas bilan juda xavfli bo'ladigan anaplastik angiosarkoma o'rtasida oraliq holatni egallaydi. Gemangioendo-teliomada bir qadar tabaqalashib, ko'payib borayotgan endotelial hujayralar orasida tomirlar oson bilinib turadi. Angiosarkomada tomirlar aslida ko'zga tashlanmaydi. O'sma anaplaziyaga uchragan bir talay duksimon hujayralardan iborat bo'ladi. Onda-sonda ko'rinib qoladigan tomirlar endotelial hujayralar bilan qoplangandir. Bunday o'smalar ham xavfsiz angiomas uchraydigan joylarda uchrayveradiyu, lekin ular ancha katta, tabiatan soqid bo'lishi bilan ajralib turadi, ular ancha kam tomir otgan bo'lib, invaziv tarzda o'sib borish xususiyatiga egadir.

Plastiklar sanoatida ishlovchi kishilar jigarida angiosarkomalar paydo bo'lishi diqqatga sazovordir.

GLOMUS-ANGIOMA

Nerv-tomir koptokchalari, ya'ni glomuslaridan kelib chiqadigan xavfsiz o'smalar jumlasiga kiradi. Bu o'sma odatda kulrang-pushti rangli kichikroq (5 mm cha keladigan) tugun ko'rinishida bo'lib, bosib ko'rilganida bezillab turadi. Karsini yoshi qaytgan kishilarda kuzatiladi. Qo'l va oyoq panjalarida, asosan barmoqlarning tirnoqlari o'rnida kuzatiladi. Goho boldir, son, yuz, gavnada uchraydi. O'sma derma bagridan joy oladi. Glomusangiomada qon keltiruvchi arte-riyalar, arteriovenoz anastomozlar va qonni olib chiqib ketuvchi venalar bo'ladi. Anastomozlar atrofida, aftidan, taxassuslashgan perisitlardan iborat glomus hujayralari joylashadi. O'z tuzilishiga ko'ra, ular epitelial hujayralarga o'xshab ketadi.

Terida joylashgan o'sma dumaloq shaklda, qizg'ish-ko'kimtir tusda bo'lib, salgina ko'tarilib turadi va qattiqqina bo'lib qo'lga unnaydi. Tirnoq o'rnida joylashgan o'sma yangigina qon quyilib qolgan kichkina qontalashga o'xshab turadi. Glomusangiomani olib tashlash oson, shu munosabat bilan u kurabel, ya'ni davo qilsa bo'ladigan o'smalar qatoriga kiradi.

KAPOSHI SARKOMASI

Kaposhi sarkomasining mana bunday bir necha xillari tasvirlangan: 1) klassik xili (50—80 yashar erkaklarda uchraydi); 2) endemik xili (Afrikaning tub aholisi bo'lmish o'smir va bolalarda kuzatiladi, Afrika xili deb ham ataladi); 3) epidemik xili (SPID bilan og'rikan bemorlarda paydo bo'ladi); 4) yatrogen xili (allogen organlar retsiptiyentlarida immunosuppressiv davo qilinayotgan mahallarda paydo bo'ladi).

Kaposhi sarkomasining klassik xili 50—80 yashar erkaklarda boshqalardagiga qaraganda 10—15 baravar ko'proq uchraydi. Bu o'sma asosan oyoqlarda yuzaga keladi va tabiatan kamroq xavfli bo'ladi. Kaposhi sarkomasida teri hammadan ko'ra ko'proq zararlanadi. Kasallik terida yaxshi tomir otgan surunkali

yallig'lanish o'chog'iga o'xshash qizil-ko'kimtir tusli o'choq paydo bo'lishidan boshlanadi. Jarayon zo'rayib borgan sayin ba'zan simmetrik tarzda joylashgan bir talay tugunchalar yoki pilakchalar paydo bo'ladi, bular ko'payib va kattalashib borib, bir-biriga qo'shilib ketadi. Terining zararlangan joyi tugun-tugun bo'lib ko'kimtir tus oladi. Bir qancha hollarda limfa tugunlari, me'da-ichak yo'li, o'pka, jigar va boshqa ichki organlar jarayonga qo'shilib ketadi. Bu kasallik 30 foiz hollarda limfoma bilan birga davom etib boradi. Kasallar o'rtacha 10—15-yil umr ko'radi.

Kaposhi sarkomasining endemik (afrika) xili. Shimoliy Afrika aholisi o'rtasida ko'proq uchraydi. Berkitt limfomasi qaysi joylarda tarqalgan bo'lsa, Kaposhi sarkomasining bu xili ham o'sha joylarda tarqalgan. Erkaklardan ko'ra ayollarda ko'proq uchraydi. 2 yoshdan 13 yoshgacha bo'lgan bolalar, ayniqsa o'g'il bolalar ham bu sarkoma bilan og'riydi (o'g'il bolalarda kasallik qizlardagiga qaraganda 3 barobar ko'proq uchraydi). Nodullyar taxlitda bo'lgan maxallardagina tabiatan xavfsiz bo'ladi va klinikasi jihatidan klassik xildagi Kaposhi sarkomasiga o'xshab ketadi. Biroq, ichki organlar kamdan-kam zararlanadi. Jarayon aksari terini zararlaydi, limfa tugunlariga ham o'tishi mumkin. 35 foiz hollarda o'sma zararlangan teri ostidagi suyakka ham o'tadi. Yoshiga to'lmagan bolalarda tarqoq limfoadenopatiya boshlanishi mumkin. Bu xildagi Kaposhi sarkomasi bilan og'rikan bemor kasallikning boshidan hisoblaganda 5—8 yildan keyin o'lib ketadi.

Kaposhi sarkomasining epidemik xili SPID bilan og'rikan kasallarda kuzatiladi. Jarayon qo'l-oyoqlar terisini zararlabgina qolmay, ichki organlarga, ayniqsa o'pka va me'da-ichak yo'lga ham tarqalib ketadi. Sarkomaning bu xili xavfli bo'lib, bemorlar 2 -yil davomida opportunistik infeksiyalardan o'lib ketadi.

Yatrogen Kaposhi sarkomasi biror organ (masalan, buyrak) ko'chirib o'tkazilgan kasallarda ular immunosuppressorlar bilan zo'r berib davolanib borayotgan mahalda paydo bo'ladi. Teri va ichki organlar zararlanadi. Bu sarkoma tabiatan xavfsiz yoki xavfli bo'lishi mumkin. O'lim hollari 30 foizni tashkil etadi. Immunosuppressorlar bilan davolash to'xtatilganida o'sma qaytib ketishi mumkin. Bu o'sma tabiatan virusga bog'liq deb taxmin qilinadi.

Kaposhi sarkomasi ko'pincha terini zararlaydi. Ichki organlarda kamroq (10 foiz hollarda) uchraydi. Klinik jihatdan ba'zan simmetrik ravishda joy oladigan pushti yoki to'q — qizil rangli bir talay tugunchalar va pilakchalar paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi. Ular endi paydo bo'lib kelayotgan mahalda xavfsiz kapillar gemangiomaga yoki yaxshi tomir otgan surunkali yallig'lanish o'chog'iga o'xshab turadi. Biroq, vaqt o'tishi bilan kasallik zo'rayib boradi va takror biopsiya qilib ko'rilganida boyagi o'zgarishlarning sarkomaga aylanib borayotgani aniq ma'lum bo'ladi. Ayni vaqtda tuguncha va pilakchalar ko'payib, kattalashib boradi va bir-biriga qo'shilib ketadi. Tugunchalar ustidagi teri dag'allashib, tugun-tugun bo'lib qoladi, ko'kimtir tus oladi.

Mikroskopik jihatdan olganda Kaposhi sarkomasining to'rtta asosiy qismi tafovut etiladi: 1) proliferatsiyalanib borayotgan endotelial hujayralar, bular hujayra qatlamlari yoki shakllangan yangi tomirlar ko'rinishida bo'ladi; 2) gemo-

siderin o'tirib qolgan ekstravaskular gemorragiyalar (qontalashlar); 3) anaplastik fibroblastlar proliferatsiyasi; 4) granulyoma mahalidagi o'xshash yallig'lanish reaksiyasi.

Kaposhi sarkomasi Afrikada ko'proq uchraydi, tabiatan tajovuzkor bo'ladi, aksari limfa tugunlari, so'lak bezlari, ichakda kuzatiladi. SPID ustiga qo'shilganida og'irroq o'tadi, tabiatan tarqoq, disseminlangan bo'ladi.

TELEANGIOEKTAZIYALAR

Teleangioektaziya o'sma jarayoni jumlasiga kirmaydi, balki tomirlarning odatdan tashqari kengayib qolgan joylaridir.

Ko'kimtir-qizil rangda zararlangan joydek bo'lib ko'zga tashlanadi. Shu joyning o'rtasidagi tomirlar ko'pincha kengayib ketgandek bo'ladida, ularning atrofidan radial ravishda joylashgan ingichka tomirlar chiqib keladi (o'rgimchaksimon teleangioektaziya). Teleangioektaziya ko'pincha homilador ayollarda va surunkali jigar kasalliklari bilan og'rikan bemorlarda uchraydi. Teleangioektaziyaning paydo bo'lish sababi ikkala holda ham qondagi estrogenlar miqdorining ortib ketishidir deb hisoblanadi. Angioektaziya aslida talaygina bo'lib, badan terisi va shilliq pardalarda, jumladan me'da-ichak yo'lida ham uchraydi. Irsiy gemorragik teleangioektaziya (Rendu — Osler — Veber kasalligi) ham tasvirlangan, bu kasallik tug'ma bo'ladi va autosom-dominant tarzda nasldan-naslga o'tib boradi. Teleangioektaziya yorilib ketishi natijasida qontalashlar paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi. Hayot uchun xavfli emas.

UCHRAYDIGAN JOYI TAYINLIMAS EPITELIAL O'SMALAR

Epidermis, og'iz bo'shlig'i, siydik chiqarish yo'llari va boshqa joydagi epiteliydan o'sib chiqadigan o'smalar shu gu-ruhga kiradi. Ushbu bo'limda bu o'smalarni teri epidermisidan paydo bo'ladigan o'smalar misolida tasvirlaymiz.

Teri o'smalaridan papilloma, ya'ni epidermisdan o'sib chiqadigan xavfsiz o'sma, yassi hujayrali rak, bazal hujayrali rak hammadan ko'ra ko'proq uchraydi.

Papilloma epidermis hujayralaridan paydo bo'ladi. Tagi yo'gon yoki ingichka tortgan gulkaram ko'rinishida bo'lib, kattaligi tariq donidan to yirik no'hat donidek bo'lishi mumkin. Mikroskopik jihatdan olganda papilloma epiteliyal qatlarning deyarli hamma xususiyatini saqlab qoladi. Hujayralari yetilgan bo'ladi, mitozlar uchramaydi. Giperkeratoz kuzatilishi mumkin. Stromasi o'z tuzilishiga ko'ra dermadan farq qilmaydi. Papillomalar uchun to'qima atipizmi xarakterlidir.

Papilloma faqat teridagina emas, balki oraliq epiteliy yoki muguzlanmaydigan yassi epiteliy bilan qoplangan shilliq pardalarda (og'iz bo'shlig'i shilliq pardasi, chin ovoz boylamlari, buyrak jomlari, qovuq, siydik yo'llari va boshqalarda) ham uchraydi.

Teri raki yoshi 65 dan oshgan odamlarda paydo bo'luvchi xavfli o'smaning hammadan ko'p uchraydigan xili. Bu rak o'z vaqtida olib tashlanadigan bo'lsa, 90 foiz hollarda kishi darddan batamom forig' bo'lib ketadi. Teri rakining hamma xillari orasida 30 foiz hollarda yassi hujayrali rak uchrasa, 60 foiz hollarda bazal hujayrali rak uchraydi.

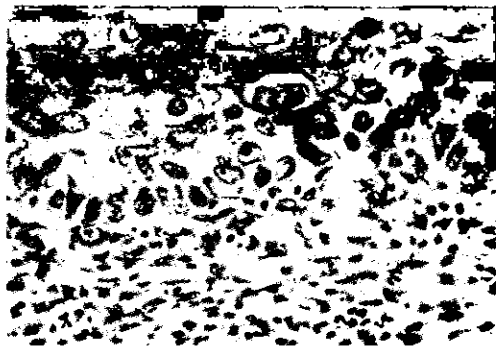
Teri raki bosh, bo'yin sohalorida, ya'ni badan terisining oftob ko'p tegadigan joylarida hammadan ko'ra ko'proq bo'ladi. Shu munosabat bilan teri rakinin janub mamlakatlarida shimoliy mamlakatlardagidan ko'ra ko'proq uchrashidiqqatga sazovordir. Demak, teri o'smalarining kelib chiqishida, ayniqsaxromosomalari uncha turg'unmas kishilarda, quyosh nurlarining ta'siri katta ahamiyatga ega, deb o'ylash mumkin.

«Joydagi rak» (canser in situ) qizil-qo'ng'ir tusdagi dog' ko'rinishida ko'zga tashlanadi. Yuzasida aksari giperkeratoz bo'ladi. Rak ichkariga qarab o'sganida bu dog' teri yuzasi ustidan ko'tarila boshlaydi. O'smaning o'rta qismi nekrozga uchrab, kratersimon chuqurcha hosil qiladi. Rakning «canser in situ» bosqichida gistologik jihatdan olganda giperplaziyaga uchragan atipik hujayralarning tartibsiz ravishda joylashuvi hisobiga epidermis doirasida yo'g'onlashma paydo bo'ladi (111-rasm).

Hujayralar shakli, katta-kichikligi jihatidan har xil bo'lib, ularning yadrolari ham polimorf, giperxromdir, atipik mitoz shakllari uchraydi. Malignizasiyalangan hujayralar bazal membrana doirasidan tashqariga chiqmaydi. Bazal membrana yorilganida yassi hujayrali rak paydo bo'ladi, bunda o'sma hujayralari tortmalar hosil qiladi. Bular pastda yotgan to'qimaga o'tib, uni yemiradi va uya to'plamlari hosil qiladi. Bular shunday tuzilganki, periferiyada joylashgan hujayralar bazal hujayralarga mos keladi. Markazda joylashgan hujayralar esa birmuncha yetuk, muguzlanish layoqatini saqlab qolgan bo'ladi. Ana shunday paytlarda hosil bo'ladigan muguzli massalarni «rak durlari» deyiladi. Bular muguzlanuvchi yassi hujayrali rakning patognomonik belgisidir. Muguzlanuvchi yassi hujayrali rak teri va shilliq pardalarning hammadan ko'p tabaqalashgan raki jumlasiga kiradi. Terining muguzlan-maydigan yassi hujayrali raki kamroq tabaqalashgan deb hisoblanadi. Teri raki limfogen yo'l bilan regionar limfa tunganlariga metastazlar beradi (112-rasm).

Yassi hujayrali (epidermal) rak teridagina emas, balki ko'p qavatli yassi epiteliy bilan qoplangan shilliq pardalarda (og'iz bo'shlig'i, qizilo'ngach, bachadon bo'ynida) ham kuzatiladi. Bundan tashqari, silindrsimon epiteliy ko'p qavatli yassi epiteliyga aylangan mahallarda (metaplaziya hollarida) rak bronxlarda, qovuqda paydo bo'lishi mumkin.

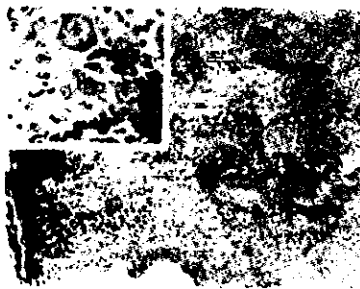
Bazal hujayrali karsinoma (bazalioma). Bu o'smaning o'z xususiyatlari bor. O'sib borib, mahalliy destruksiya sabab bo'lgani holda rakning bu turi metastazlar bermaydi. Bazaliomaning manbai teri ortiqlari epiteliysi yoki epiteliyal kistalarning bazal hujayralaridir deb hisoblanadi. Rakning bu xili badani oq va yoshi qaytib qolgan kishilarda ko'proq uchraydi. Ko'z qovoqlari va burun sohasidan joy oladi (113-rasm).



111-rasm. Bachadon bo'ynidagi «cancer in situ» rak.

Bazalioma bir qadar qattiqlashgan, ko'pincha yara bo'lib ketgan yassi pilakcha ko'rinishida bo'ladi. Mikroskopik jihatdan olganda o'sma to'q bo'yalgan yumaloq yoki duksimon mayda hujayralardan tuzilgan bo'lib chiqadi, bu hujayralarning sitoplazmasi chambar gardishidek bo'lib turadi (114-rasm). Bu hujayralar o'z tuzilishiga ko'ra epidermisning bazal hujayralariga o'xshab ketadi-yu, ammo ularda hujayraaro ko'prikchalar bo'lmaydi. Tarkibida har xil miqdorda melanin bo'ladi. O'sma hujayralari pastda joylashgan to'qimaga o'tib boruvchi va akantotik tortmalarga o'xshab ketadigan tortmalar hosil qiladi. Bu tortmalarining periferiyasida prizmatik hujayralar joylashgandir. Bularda mitoz shakllari bo'lmaydi, ulkan hujayralar, sezilarli darajadagi morfologik anaplaziya ko'zga tashlanmaydi. O'sma sekinlik bilan, necha-necha oylar va yillar davomida o'sib boradi. Ba'zan u yaxlit bir tuzilma, ya'ni derma va chuqurroqda joylashgan strukturalarga chuqur kirib boradigan vazndor ko'rinishida o'sib boradi yoki keratin bilan o'ralgan kistalar, mikrokistalar ko'rinishida bo'ladi. Ba'zi o'smalarning hujayralarida pigment bo'lganligi uchun ular pigmentlanadi.

Bir qancha hollarda o'sma multisentrik bo'ladi. Ko'pchilik hollarda bazaliomaga muvaffaqiyat bilan davo qilish mumkin. Atigi 1/3 hollardagina o'sma qaytalanadi (retsiv). Bazaliomaning keratinlanishi uning biologik xossalarini o'zgartirmaydi.



112-rasm. Yassi hujayrali teri raki.



113-rasm. Yuz terisining sezilarli to'qima destruksiyasiga sabab bo'lgan bazal hujayrali karsinomasi.



114-rasm. Bazaliomaning mikroskopik tuzilishi. O'sma hujayralari orolchalari va tortmalari dermaga o'tgan.

MELANIN HOSIL QILUVCHI TO'QIMADAN PAYDO BO'LADIGAN O'SMALAR

Bu o'smalar va o'smasimon tuzilmalarning paydo bo'lish manbai melanositlardir. O'smasimon tuzilmalarga pigmentli nevuslar, chin o'smalarga *melanomalar* kiradi.

PIGMENTLI NEVUSLAR

Pigmentli nevuslar (hollar) terining rivojlanish nuqsoni bo'lib, nevus hujayralaridan tashkil topgan dog'lar yoki tuzilmalar paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi. Nevuslar odatda melanositlar bo'ladigan joylarda, ya'ni badan terisi, shilliq pardalar, ko'z konyunktivasi va tomir yo'lida joylashadi. Nevuslar tarkibida melanin pigmenti ko'p bo'lishi bilan ajralib turadi. Ular embrional davrda neyroektodermal nerv nayi tojidan melanoblastlar epidermisning bazal qatlamiga o'tgan mahalda paydo bo'ladi. Bola tug'ilgan mahalda nevuslar odatda ko'zga tashlanmaydi. Ular bolalik davrida ma'lum beradi va o'rta yasharlik davrida hammadan ko'payadi. Ularning soni 10 dan 40 gacha boradi.

Nevuslarning hammasini uchta asosiy toifaga ajratish mumkin:

1) ko'p uchraydigan oddiy nevus (badanda bo'ladigan oddiy hol); 2) kam uchraydigan nevuslar: pigmentli tug'ma ulkan nevus, moviy nevus, murakkab nevus (epitelioid va duksimon hujayrali nevus) va galonevus; 3) displastik nevus. Nevuslarning hozir aytib o'tilgan hamma turlari o'sma paydo qiladigan manba bo'lib qolishi mumkin. Lekin tug'ma ulkan nevus bilan displastik nevus shu jihatdan hammadan ko'ra ko'proq xavfli bo'lib hisoblanadi.

Turmushda orttirilgan oddiy nevus aksari kishi hayotining dastlabki ikki o'n yilligida paydo bo'ladi. U yuz, gavda, qo'l-oyoq panjalari terisida joylashadi. Uning rivojlanishida uch davr tafovut qilinadi. Birinchi davrida nevus hujayralarining uyalari bazal qatlam doirasida epiteliy ichida joylashadi. Ikkinchi davrida nevus ham epiteliy ichidan, ham derma ichidan joy oladi. Uchinchi davri nevus hujayralari uylarining faqat derma ichida joylashgan bo'lishi bilan ajralib turadi. Nevusning derma ichidan joy olishi odatda kishining yoshi o'ttizdan oshganidan keyin kuzatiladi. Yosh qaytib qolgan davrda nevus aksari regressiyaga uchraydi, nevus hujayralari derma ichkarisiga botib, bularni mayda-mayda dumaloq va o'simtali hujayralarga aylantirib qo'yadi.

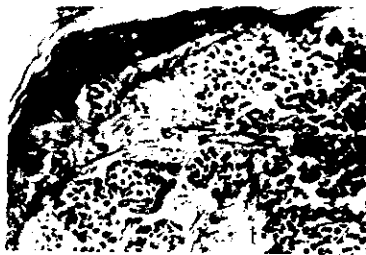
Badanda uchraydigan hol to'q jigarrangdan qora ranggacha bo'lgan yuzasi silliq yassi tuguncha ko'rinishida bo'lib, diametri 1 sm dan ortmaydi. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida dumaloq shaklli uyalar ko'rinishidagi nevus hujayralari epidermis bilan derma o'rtasidagi chegarada, asosan dermaning so'rg'ichli qatlamida joylashgan bo'ladi. Bu hujayralar dumaloq, cho'zinchoq yoki poligonal shaklda bo'lib, yirikkina dumaloq yadrosi borligi bilan ajralib turadi.

Bir qancha hollarda nevus hujayralari uyasi epidermisning bazal qatlamidan joy oladi va aniq chegaralarga ega bo'ladi. Odamning yoshi ulg'aygan sayin ulardagi pigment miqdori kamayib borishi mumkin. Shuning natijasida ular pushti yoki badan tusidagi tugunchalarga aylanadi. Tug'ma ulkan pigmentli nevus katta bo'lishi bilan ajralib turadi. Nevusning bu xili odatda gavda, bo'yin, qo'l-oyoqlar terisining kattagina qismini egallaydi. Aksari yoqa, englik yoki nimcha ko'rinishida bo'ladi. Rangi har xil: gungurt-kulrang, jigarrang, qora bo'lishi mumkin. Mikroskop bilan tekshirib ko'rilganida nevus hujayralarining dermada joylashgani ko'zga tashlanadi, shu bilan birga dermaning ustki qatlamlarida ular tuxumsimon shaklda, yadrolari dumaloq, to'q rangli, sitoplazmasi bazofil bo'ladi. Dermaning birmuncha chuqurroq qatlamidagi nevus hujayralari mayda va kam sonli bo'lib, birlashtiruvchi to'qima katlari bilan ajralib turadigan ingichka tortmalar va zanjirchalar hosil qiladi.

Murakkab nevus kurra shaklida bo'lishi bilan ajralib turadi. Och jigarrang, jigarrang yoki qora rangda bo'lib, qo'lga zich, qattiqqina bo'lib unmaydi. Nevus hujayralari katta-kichik uyalar hosil qiladi, bular yo epidermis bilan derma chegarasida, yoki derma ichida joylashgan, aniq chegaralarga ega bo'ladi (115 -rasm). Chuqur qatlamlardagi nevus hujayralari cho'ziq shaklga kirib qoladi.

Galonevus (Satton kasalligi) derma ichida joylashgan nevus bo'lib, ko'pincha vitiligo (pes) bilan birga uchraydi. Asosan gavda, qo'l terisida uchraydi va tabiatan ko'p bo'ladi. Goho u yuz terisida ham uchraydi, diametri 4—5 sm gacha boradigan dumaloq yoki tuxumsimon shakldagi qizil-jigarrang tusli tugunchadan iborat bo'ladi. Galonevus teri ustidan andakkina ko'tarilib turadi va aksari pigmenti yo'qolib ketgan och tusli teri gardishi bilan o'ralgan bo'ladi. Galonevus giperkeratoz va akantoz hodisasi bilan birga uchraydi. Nevus hujayralari ko'p burchakli shaklda, pufakchasimon yadrolari bo'ladi. Lekin duksimon shaklli nevus hujayralari ham uchraydi.

Moviy nevus — aksari yuz, bilak va qo'l panjalari terisida bo'ladi. Asosan ayollarda uchraydi. Moviy nevus teri ustidan ko'tarilib turmaydigan dumaloq, tuxumsimon elastik dog' yoki tuguncha ko'rinishida ko'zga tashlanadi. Uning yuzasi silliq va chegaralari aniq-ravshan bo'lib, diametri 4 mm dan 2 sm gacha boradi. Moviy nevus rangi har xil—havorang-kulrang tusdan to to'q ko'k rang-gacha bo'ladi. Nevus hujayralari mayda to'plamlar ko'rinishida dermada chuqur joylashadi. Bu hujayralar shakli duksimon, yadrolari cho'ziq va sitoplazmasi kam hajmli bo'lishi bilan ta'riflanadi. Dermaning chuqur bo'limlaridagi nevus hujayralari teri osti kletchatkasiga o'tishi mumkin.



115-rasm. Murakkab nevus. Dermada va derma bilan epidermis o'rtasidagi chegarada nevus hujayralarining uyalari topiladi.

Displastik nevus de novo tarzda kelib chiqishi yoki hujayralari hali yetilmagan oddiy nevusdan paydo bo'lishi mumkin. Displastik nevus yuqorida bayon qilingan nevus xillaridan quyidagilar bilan farq qiladi: 1) u ko'proq hollarda o'sma manbai bo'ladi; 2) bir oila a'zolarida uchrashi mumkin (oilaviy displastik nevus sindromi); 3) makroskopik, mikroskopik tuzilishi jihatidan farq qiladi, uni melanomadan ajratib olish qiyin; 4) bosh, dumba, sut bezlari terisida joylashgan bo'lishi ham mumkin. Displastik nevus diametri 1 sm dan ortiqroq, uning chegaralari noto'g'ri shaklda, rangi ancha har xil — pushti rangdan to'q jigarrang tusgacha bo'ladi. Tashqi ko'rinishi jihatidan melanomaga o'xshab ketadi. Nevus hujayralari epidermisning faqat bazal qatlamida yoki bir yo'la derma ichida va epiteliy ichida joylashgan bo'lishi mumkin. Gistologik jihatdan olganda displastik nevus hujayralarida mitozlar paydo bo'lib, ularda melanin miqdori ko'payib qolgani, hujayra atipizmi borligi bilan farq qiladi.

Nevuslar melanoma paydo qila oladigan manba bo'lishi mumkinligi to'g'risida gapirilar ekan: 1) badanida nevuslar soni ko'p bo'lgan kishilarda o'sma paydo bo'lish xavfi kattaroq bo'lishini, 2) melanomalar *de novo* tarzida yuzaga kela olishi va faqat 1/3 hollardagina nevuslar o'sma paydo qiladigan manba bo'lishi mumkinligini aytib o'tish kerak; 3) shu jihatdan olganda pigmentli ulkan tug'ma nevus, ayniqsa «oilaviy displastik nevus sindromi» bo'lganida displastik nevus hammadan ko'p xatarli bo'lib hisoblanadi.

XAVFLI LENTIGO

Xavfli lentigo displastik nevus bilan tarqalib ketadigan yuza melanoma o'rtasida oraliq holatni egallaydi. Xavfli lentigo ko'pincha yuz terisida bo'ladi, lekin badanning ko'p o'tob tegib turadigan ochiq qismlarida ham paydo bo'lishi mumkin. Chetlari notekis, sepkilga o'xshab ketadigan jigarrang tusli o'choq ko'rinishida bo'ladi. Atipik melanositlar derma ichida epidermis bazal membranasiga nisbatan radial yo'nalishda joylashadi. Bu hujayralarning katta-kichikligi va shakli har xil (dumaloq, duksimon) va yirik-yirik yadrolari bo'ladi. Sitoplazmasida bir talay melanin topiladi. Bir qancha hollarda dermada ichi melaninga liq to'lgan

makrofaglar uchraydi. Hujayralar raso anaplaziyalangan holga keganidan keyin dermaga o'tadi, bunda dermada limfotsitlar va makrofaglardan iborat kattagina infiltratsiya paydo bo'ladi. Mana shu bosqichda xavfli lentigo tarqalib ketadigan yuza melanomaga o'xshaydi.

MELANOMA

Melanoma (melanoblastoma, melanokarsinoma, melanosarkoma, melanositoma) — melanin hosil qiluvchi hujayralardan paydo bo'ladigan xavfli o'sma. Melanomaning dastlabki o'chog'i terida, goxo me'da-ichak yo'li (og'iz bo'shlig'i, qizilo'ngach, anus), yuqori nafas yo'llari shilliq pardalarida, ko'z soqqasi, miya pardasida uchraydi. Melanoma aksari odamning 40 yoshidan 60 yoshgacha bo'lgan davrida paydo bo'ladi. Teri melanomasi badanning har qanday joyida bo'lishi mumkin, lekin tananing quyosh nurlari tegib turadigan joylarida (qo'l-oyoq, yuz terisida) ko'proq kuzatiladi. Sezilarli pigmentatsiya bo'lishi fiziologik hodisa hisoblanadigan kishilarda (negrlar, hindlarda) melanoma odatda badan terisining pigmentatsiya kam ifodalangan joylarida (masalan, qo'l-oyoq kaftlarida) uchraydi. Melanoma paydo bo'lishiga yo'l ochadigan xavfli omillar qatoriga quyosh nurlari ta'siridan tashqari, badanning oftobdan kuyishi, nevusning shikastlanishi kirishini aytib o'tish kerak.

Patologik anatomiyasi. Melanoma tuxumsimon yoki dumaloq shakldagi papilloma, yara yoki boshqa bir tuzilma ko'rinishida ko'zga tashlanishi mumkin. Melanositdagi melanin miqdori har xil bo'ladi. Morfologik va klinik xususiyatlariga ko'ra melanomaning ikkita asosiy shakli tafovut qilinadi: 1) *tarqalib boradigan yuza melanoma* va 2) *tugunsimon melanoma*. O'smaning terida asosan qaysi tomonga o'sishiga qarab radial va vertikal o'sish fazalari tafovut qilinadi. Radial o'sishda o'sma hujayralari epidermisning shox qatlamiga qarab va epitelial qatlam doirasida radial tarzda o'sib boradi. Vertikal o'sish fazasida o'sma hujayralari dermaga uning lentikulyar qavati va teri osti kletchatkasiga chuqur kirib boradi. Melanomalar o'sishining fazalari va tabiatini aniqlab olish klinik jihatdan katta ahamiyatga ega, chunki melanomaning vertikal o'sishi o'smaning ancha tajovuzkor bo'lib, metastazlar berishiga dalil bo'ladi.

Tarqalib boradigan yuza melanoma epidermis qalinlashib qolgani, giperkeratoz borligi bilan xarakterlanadi. Ba'zi joylarda epidermis o'rnini sitoplazmasi och tusda va yadrolari giperxrom bo'ladigan yirik atipik melanositlar egallaydi. Ba'zi o'sma hujayralarida gardsimon pigment kiritmalari ko'zga tashlanadi, bu narsa o'smaning radial o'sish fazasi uchun xarakterlidir. Vertikal o'sish fazasida o'sma melanotsitlari ancha mayda bo'ladi, dermaning chuqur qatlamlari va teri osti kletchatkasida topiladn. Ularning atrofida o'rtacha limfoplazmotsitar infiltratsiya bo'ladi.

Tugunsimon melanoma ko'kimtir-qora yumshoq tugun yoki pilakcha ko'rinishida bo'lib, teri ustidan ko'tarilib turadi, diametri 1 sm dan 3 sm gacha boradi. Bu o'sma butun epidermisga tarqaladi, shunda epidermis ba'zan yara

bo'lib ketadi. Faqat vertikal o'sish fazasi bilan ajralib turadi, bunda o'sma melanositlari dermaning so'rg'ichsimon va to'rsimon qatlamlariga va teri osti kletchatkasiga o'tib boradi (116-rasm).

Melanoma hujayralari shakli va katta-kichikligi jihatidan juda har xil, ularning orasida melanositlarning 4 ta asosiy turi tafovut qilinadi: 1) yirik yadrolari bo'ladigan epiteliysimon melanositlar. Ularning och rangli va kattagina hajmli sitoplazmasida pigmentlar topiladi, 2) dasta-dasta bo'lib to'planadigan duksimon hujayralar. 3) dumaloq yoki tuxumsimon shaklda bo'ladigan, giperxrom yadroli nevussimon mayda hujayralar, 4) mayda-mayda giperxrom yadrolari borligi bilan ajralib turadigan ballonsimon hujayralar.



116-rasm. Melanomaning nodullyar (tugunli) xili. Anaplaziyaga uchragan hujayralar dermaga o'tgan.

Bir qancha hollarda o'sma pigmentsiz bo'ladi. Mellanomaning tuginsimon shakli limfogen va gemotogen yo'l bilan metastaz beradi, teri va teri osti kletchatkasida barvaqt mahalliy va olis metastazlar hosil qiladi. Melanoma gematogen yo'l bilan tarqalganida o'pka va jigar hammadan ko'ra ko'proq zararlanadi.

Gistologik tekshirish natijalariga qarab, melanoma infiltrativ o'sishining beshta har xil bosqichlari tafovut qilinadi. I bosqichida o'sma epidermis doirasida joylashgan bo'ladi. II bosqichida o'sma melanositlari bazal membranadan dermaning so'rg'ichli qatlamiga o'tadi. III bosqichi so'rg'ichli qatlarning o'sma hujayralariga to'lishi bilan ta'riflanadi, bunda o'sma hujayralari to'rsimon qatlamgacha yetib boradiyu, lekin unga o'tmay turadi. IV bosqichda o'sma hujayralari to'rsimon qatlamga o'tib ketadi (invaziya). V bosqichi teri osti kletchatkasida o'sma hujayralari bo'lishi bilan ta'riflanadi.

O'smada mitozlar ko'p bo'ladi, qon quyilgan va nekrozga uchragan joylar ko'zga tashlanadi. O'sma yemirilganida bir talay melanin va promelanin qonga o'tib, melaninemiya va melaninuriyaga sabab bo'ladi.

Melanomani barvaqt aniqlab olish, ya'ni o'sma hujayralari hali bazal membranaga o'tmagan va metastazlar bo'lmagan mahalda kasallik diagnozini aniqlash klinik jihatdan katta ahamiyatga ega.

GO'DAKLAR VA BOLALAR KASALLIKLARI

TUG'RUQ DAVRI TRAVMALARI
 NAFAS OLIHNING BUZILISHI
 SINDROMI
 PERINATAL INFEKSIYALAR
 PERINATAL SEPSIS
 HOMILA VA CHAQALOQLARNING
 GEMOLITIK KASALLIGI
 CHAQALOQLARNING GEMORRAGIK
 KASALLIGI

GO'DAKLARNING TO'SATDAN
 O'LIB QOLISHI SINDROMI
 GO'DAKLAR VA BOLALARDA
 UCHRAYDIGAN O'SMALAR VA
 O'SMASIMON JARAYONLAR
 XAVFSIZ VA O'SMASIMON ZARA-
 RLANISHLAR
 XAVFLI O'SMALAR
 VILMS O'SMASI

Ushbu bobda katta yoshdagi bemorlar kasalliklaridan tubdan farq qiluvchi go'daklar va bolalar kasalliklari ko'rib chiqiladi. Kasalliklar perinatal davrda boshlanadi va aholining ushbu qismida yuzaga keluvchi kasallanish va o'lim darajasiga keskin tasir ko'rsatadi. Masalan, Yevropa mamlakatlari va AQSHda tug'ma nuqsonlar, chaqaloq vaznining kamligi, go'daklarning to'satdan o'lib qolishi (krovatchada o'lib qolish) 12 oylik go'daklar o'limining asosiy sabablari hisoblanadi. Keyingi yosh guruhlarida bolalar o'limining asosiy sabablari sifatida tug'ma anomalialar, o'smalar, yurak kasalliklarini ko'rsatish mumkin. Bolalar shuningdek, o'pkalar, yurak, diafragma rivojlanishining tug'ma nuqsonlari, asfiksiyalar tufayli ham o'lishi mumkin.

Markaziy Osiyoda go'daklar o'limining asosiy sabablari, bu – pnevmopatiyalar, chaqaloqlarning gemolitik kasalliklari, homila ichi infeksiyalanishi, nafas olishning buzilishi sindromidir.

Ma'lumki, chaqaloqning yashab qolish uchun imkoniyati hayotining har keyingi haftasida oshib boradi. Masalan, chaqaloqlarning o'lim darajasi hayotining birinchi haftasida ikkinchi haftaga nisbatan 10 marta oshiqdir. Va yana shu ham ma'lumki, Chaqaloqlarning o'lim darajasini kamaytirishda tug'ruqqacha bo'lgan davrda ayollar sog'lig'i to'g'risida qayg'urish, ekstragenital kasalliklarni davolash, o'lik tug'ilishning oldini olishga qaratilgan chora-tadbirlar chaqaloqlar o'lim darajasini kamaytirishda muhim o'ringa ega. Bolaning xar bir rivojlanish davrida turli xil kasalliklar paydo bo'ladi.

Bolaning rivojlanish davrlarini to'rt davrga bo'lish mumkin: 1) *neonatal davr* (hayotining 4 haftasi); 2) *go'daklik – birinchi yili*; 3) *hayotining 1-4 yillari*; 4) *5-14 yosh*.

Kindik kesilgan vaqtdan boshlab, yurak va o'pkalar orqali qon aylanish jarayoni tubdan o'zgaradi. Nafas olish funksiyasi qonning oksigenasiyasi bilan bog'liqdir. Tana harorati va boshqa gomeostatik konstantalarning doimiyligi chegaralanadi.

Ma'lumki, 2500 g vazn bilan tug'ilgan chaqaloqlarning 1/3 qismi to'liq etilmagan. Shundan kelib chiqadiki, homilaning bachadon ichidagi rivojlanishining sust ketishi chaqaloqning kichik gestatsion yosh bilan tug'ilishiga olib keladi. Homilaning qorin ichidagi rivojlanishining kechikishi chaqaloq vaznining meyordagidan 5-10% ga kamaygan hollarida ham kuzatiladi. Bolaning qorin ichida rivojlanishiga go'dak parametrlarini ul'tratovushli tekshirish orqali ham tashxis qo'yish mumkin. Uning natijalari homilaning qorin ichida rivojlanishining kechiktirilishiga sabab bo'luvchi uch omilning borligi haqida guvohlik beradi: embrional, platsentar va onaga tegishli (onalik). Embrional omil onaning adekvat ovqatlanishiga qaramay go'dak rivojlanishining buzilishi bilan ajralib turadi. Go'dak rivojlanishining buzilishiga olib keluvchi omillarga xromosomalarning zararlanishi, tug'ma anomaliyalar va tug'ma infeksiyalar kiradi. Xromosomalarning zararlanishi homilada 17% hollarda, rivojlanish nuqsonlarini ultratovush yordamida aniqlaganda 66% hollarda aniqlanadi. Birinchi guruhda xromosomalarning zararlanishi triploidiya, trisomiya, deletsiya, translokatsiya ko'rinishida uchraydi. Homila ichi infeksiyasi homila rivojlanishi kechikishining barcha hollarida uchraydi. Bu sitomegalovirusli infeksiya, qizilcha, zahm, toksoplazmozdir. Homiladorlikning uchinchi trimestrida embrionning sezilarli o'sishi kuzatiladi. Bu esa yo'ldoshning kuchli ravishda qon bilan ta'minlanishini taqozo etadi. Buni iloji bo'lmaganida esa turli xil qorin ichidagi rivojlanish nuqsonlari paydo bo'ladi. Yo'ldoshda qon aylanishining buzilishi kindik va yo'ldosh tomirlari (kindikning yagona arteriyasi, yo'ldosh gemangiomas) anomaliyasi, yo'ldoshning yorilib ketishi (uzilishi), yo'ldoshning homiladan oldinda yotishi, yo'ldosh infarkti va tomirlar trombozi, yo'ldoshning infeksiyalanishi kabilarda yuzaga kelishi mumkin. Ba'zi hollarda yo'ldosh ko'rinarli sabablar-siz ham kichkina bo'lishi mumkin.

Yo'ldoshning chegeralangan mozaizmi ~ qorin ichidagi rivojlanish nuqsonlarining yaqinda ochilgan sababi bo'lib, 2% homiladorlik holatlarida kuzatilgani qayd etilgan. Xromosoma mozaizmi zigota hosil bo'lgandan so'ng rivojlanadigan genetik mutatsiyaning natijasidir.

Zigota hosil bo'lganidan keyingi birinchi yoki ikkinchi bo'linishdan so'ng yuzaga keluvchi gen mutatsiyalari embrion va yo'ldoshning umumlashgan mozaizmining natijasidir. Va aksincha, agar mutatsiya trofoblast va ichki hujayraviy massalarning ekstraembrional progenitor hujayralarining bo'linish vaqtida yoki undan so'ng paydo bo'lsa genetik buzilishlar platsentar mozaizm bilangina cheklanadi.

Platsentar mozaizmining fenotipik oqibatlari spetsifik sitogenetik og'ishlar (farqlar) va jarayonga tortilgan hujayralar foiziga bog'liqdir. Xromosoma trisomiyasi ko'proq uchraydi.

Embrionning qorin ichidagi rivojlanishining kechikishida onaning sog'lig'i muhim ahamiyatga ega. Chunki bo'lajak onaning sog'lig'iga ziyon keltiruvchi va bu bilan yo'ldoshning qon bilan ta'minlanishini pasaytiruvchi ko'pgina omillar mavjuddir. Bularga tomir kasalliklari, toksemiya va surunkali gipertenziya,

chekish, alkogolizm va narkomaniyaga moyillik, dori dorivorini istemol qilish kiradi. Shuningdek, markaziy asab tizimining buzilishlari, gipoglikemiya, esh-tish va ko'rishning pasayishi ham muhim ahamiyatga ega.

TUG'RUQ DAVRI TRAVMA (JAROHAT)LARI

Tug'ruq davri travmalari ham go'dak, ham hayotining birinchi yili davomi-dagi bolaning o'limiga sabab bo'lishi mumkin. *Tug'ruq davri travmasi, bu - qorin ichi yoki intranatal davrdagi patologiyasi bilan bog'liq bo'lgan homila a'zolari va to'qimalarining tug'ruq davrida shikastlanishi.* Bosh, skelet tizimi, jigar, buyrak usti bezlari, periferik nervlar tug'ruq davridagi travmalar tufayli shikastlanishi mumkin. Tug'ruq davri travmalari bilan bog'liq kasalliklar o'tkir bo'lishi (masa-lan, suyak sinishlari) yoki keyinroq yuzaga kelishi (masalan, miya yoki nervlar shikastlanganidan so'ng) mumkin. Kalla ichi travmasi eng jiddiy jarohat hisob-lanadi. Chaqaloqning boshiga qisqichlarni qo'yish, uzoq davom etuvchi tug'ish, gipoksiya, gemorragik buzilishlar, kalla ichi tomirlari anomaliyalari tug'ish vaqtidagi kalla va miya jarohatlanishiga moyillik yaratuvchi omillardir.

Kalla ichiga qon quyilishi (gemorragiyalari) miyaning qattiq pardasidagi te-shiklar orqali yoki miya tomirlarining yorilishi tufayli paydo bo'lishi mumkin. Miya moddasi teshik yoki qontalashlar ko'rinishida bo'lishi va qorincha ichiga yoki miya moddasiga qon quyilishi rivojlanishi mumkin.

Qon quyilishining sabablari, shuningdek tug'ma anevrizmaning yorilishiga bog'liq bo'lmagan holda kalla ichiga qon quyilishi havflidir. Chunki kalla ichi bosimining to'satdan oshib ketishiga, miya moddasining shikastlanishiga va uning katta ensa teshigi orqali yorib kirishiga olib kelishi mumkin. Bundan tashqari qon quyilishi hayot uchun muhim markazlar funksiyasining depressiyasini keltirib chiqarishi mumkin.

Kefalogematoma ancha ko'p uchraydigan tug'ruq davri travmalaridan biri bo'lib, meyorida kechadigan tug'ish jarayonlarida ham uchraydi. Miyaning yumshoq to'qimalarida interstisial suyuqlikning to'planishi bilan ifodalanadi. Qon quyilishi skalpda paydo bo'lishi mumkin va shish, qon aylanishining sust-lashishi va bo'rtib chiqishiga olib keladi. Shikastlanishning bu shakllari unchalik katta bo'lmagan klinik ahamiyatga ega bo'lmay, homila kallasi va tug'ruq yo'llari o'lchamlarining nomutanosibliigi tufayli yuzaga kelgan kalla sinishidagi qon quyilishni boshqa qon quyilishlardan differensirovkalash (farqlash)dagina ish-latiladi.

NAFAS OLISHNING BUZILISHI SINDROMI

Chaqaloqlar pnevmopatiyalari, bu o'pkalarning yallig'lanish tabiatiga ega bo'lmagan zararlanishi bo'lib, ko'pincha vaqtdan oldin tug'ilgan chaqaloqlarda uchraydi. Pnevmpatiyalarning 3 turi farqlanadi: o'pkaning birlamchi atelektazi, shishli-gemorragik sindrom, aspiratsion sindrom va gialinli membranalar kasalligi.

O'pkaning birlamchi atelektazi o'pkalar hajmining kichrayishi bilan ifodalanadi va bunda ular plevra bo'shlig'ining 1/2 - 2/3 hajmini egallaydi. Qirralari o'tkir, ildizoldi qismlarni berkitmaydi, sergo'sht, kulrang-ko'kish rangli, uncha katta bo'lmagan pushti-qizil rangli o'choqlardan iborat. Mikroskop ostida yozilmagan respirator parenximani, distelektaz o'choqlari (yoriq shaklidagi qisman yozilgan alveolyar yo'llar) ni ko'rish mumkin. Boshqa organlarda esa gipoksiyaga xos bo'lgan patologik o'zgarishlar kuzatiladi (tomirlardagi suyuq holdagi qon, seroz pardalarga qon quyilishi, o'tkir venoz to'laqonlik, bosh miya va uning pardalaridagi shish).

Chaqaloqlarda kuzatiladigan shishli-gemorragik sindrom ko'proq ekstragenital patologiya (kamqonlik, O'RVI, Rh-immunizasiya) li va og'irlashgan akusherlik anamnezi bo'lgan onalardan vaqtidan oldin tug'ilgan chaqaloqlarda rivojlangan.

Shishli-gemorragik sindromning rivojlanishiga chaqaloqning ahvoli ham tasir ko'rsatgan (tug'ilgandagi kichik vazn, yo'ldoshning muddatdan oldin ko'chishi, uzoq suvsizlik davri, tug'ish faoliyatining birlamchi sustligi, kesarev kesimi).

Chaqaloqlar o'limining bevosita sababi, bu – asfiksiya. O'lik yorib ko'rilganda anatomik jihatdan o'pkalarning shishganligini, kattalashganligini, zichlashganini, kesilgan yuzasidan olingan kesimida esa katta miqdordagi qizil suyuqlik oqib tushishini ko'rish mumkin.

Mikroskop ostida o'pka to'qimasida yetilmagan respirator parenxima va bronxiolalar bo'shlig'i, alveolyar yo'llarda yirik qon quyilishlar va stroma, alveolalarning shishganligi, gemolizni kuzatish mumkin.

Gialinli membranalar kasalligida asfiksiya o'limning asosiy sababidir. O'lik yorib ko'rilganda o'pkalar plevra bo'shlig'ining 2/3 qismini egallagan, havosiz, to'q qizil rangli, qattiqlashgan.

Mikroskop ostida respirator parenximaning terminal (chegaradosh) qismlari atelektazini, kengaygan yo'llar va bronxiolalardagi gialinli membranalarni, respirator bronxiolalarning kengayganini ko'rish mumkin.

Mak Manus usulida bo'yalganda gialinli membranalar alveolalar va bronxiolalar devoriga tutashgan zich to'q qizil moddalar holida ko'ringan.

PERINATAL INFEKSIYALAR

Perinatal davrda uchraydigan infeksiyalar 2 xil yo'l bilan yuzaga keladi: tug'ruq yo'llari bo'ylab (yuqoriga yo'nalgan infeksiya) va transplasental tarzda (gematogen yo'l bilan). Yuqoriga yo'nalgan infeksiyada kasal qo'zg'atuvchilar endometriyni zararlantiradi, gematogen yo'l bilan tarqalganda esa qorindagi homilaga asosiy (sistema) qon aylanish tarmog'i orqali keladi va xorion vor-sinkalarini zararlantiradi.

Yuqoriga yo'nalgan infeksiyada kasal qo'zg'atuvchilar – bakteriya va viruslar homilaga homilador ayolning vaginasi yoki bachadon bo'yni orqali yetib boradi.

Kasallik bevosita tug'ishdan oldin yoki homiladorlik davri davomida yuqishi mumkin. Chaqaloqning muddatdan oldin tug'ilishi infeksiyalangan amniotik qopchani yallig'lanish yoki prostaglandinlarning ajralishi natijasida shikastlanishi yoki yorilib ketishi tufayli yuz berishi mumkin.

Kindikning yallig'lanishi (funikulit) va xorionamnionit birgalikda doim ham qorindagi homilaning infeksiyalanish darajasi bo'yicha o'zaro bog'langan bo'lmaydi. Qorindagi homilaga kasallik amniotik suyuqlik orqali yuqqanida pnevmoniya (zotiljam), sepsis, meningit kabi infeksiyalar rivojlanishi mumkin.

Transplasentar infeksiyalar. Ko'pgina parazitar, virusli infeksiyalar va kamroq darajada bakterial infeksiyalar (listerioz) organizmga transplasentar yo'l bilan xorion vorsinkalari orqali yuqadi. Kasallik gestasiyaning istalgan vaqtida yoki juda kam hollarda homilador ayolga zararlangan qonni quyish vaqtida yuqishi mumkin.

Virus turli xildagi hujayralar bilan bog'lanib olgunicha replikasiya faqat eritroid qator hujayralaridagina sodir bo'ladi va shu sababli go'dakning eritroid qatori progenetor hujayralarida sitopatogen effektning vujudga kelishi bo'yicha tashhisni kechroq muddatlarda amalga oshirish mumkin.

TORCH-infeksiyaga toksoplazmoz, qizilcha, sitomegalovirus, herpes virusi va boshqa virusli va bakterial qo'zg'atuvchilar kiradi. Keltirib chiqaradigan patologik o'zgarishlar va klinikasining bir-biriga o'xshash bo'lgani uchun ular bir bobda ko'rib chiqilgan. Ularning klinikasi isitma chiqishi, ensefalit, xorioretinit, gepatosplenomegaliya, pnevmonit, miokardit, gemolitik anemiya, teri zararlanishlari (vezikulyar va gemorragik) dan iboratdir. Bunday infeksiyalar dastlabki (erta) gestatsion davrda paydo bo'ladi va aqliy, jismoniy rivojlanishning ortda qolishi, katarakta, yurakning tug'ma nuqsonlari va suyak to'qimasi nuqsonlarining paydo bo'lishiga sabab bo'ladi.

PERINATAL SEPSIS

Perinatal sepsis, ya'ni **perinatal davrda rivojlangan sepsis** bu davrdagi eng og'ir patologiyalar qatoriga kiradi. Bizning ilmiy tadqiqotlarimizga ko'ra u ham o'lik tug'ilgan, ham yangi tug'ilgan chaqaloqlarda uchrashi mumkin. Qorin ichida rivojlangan sepsisdan o'lgan homilalarni yorib ko'rganda odatda chala tug'ilish, to'liq rivojlanmaslik belgilari, homila gipotrofiyasi, teri va ko'rinib turadigan shilliq pardalarning sariqligini kuzatish mumkin. Ko'pincha ichak parezi, gepatomegaliyani ko'rish mumkin. Mikroskop ostida yurak, jigar, buyrakdagi granulematoz yallig'lanish kuzatiladi. Timus bo'lakchalari atrofiyalangan, hujayralari kam bo'lib, taloq va limfa tugunlarida oq pulpaning atrofiyasi kuzatilgan. Buyrakning egri-bugri naychalari epiteliysi distrofiyalangan, ba'zi joylarda nekrozga uchragan va ko'chgan.

Chaqaloqlarda kindik halqasi, o'pka va oshqozon-ichak yo'li infeksiyaning kirish yo'llari va septik o'chog'i bo'lishi mumkin. Shunga ko'ra kindik, o'pka va ichak sepsislari farqlaniladi. Kamdan-kam hollarda chaqaloqlarda yatrogen pa-

tologiya sifatida infeksiyaning kirish yo'li va septik o'choq'ga bo'lib xizmat qiluvchi kateterizatsiya qilganda rivojlanadigan o'mrovosti va kindik venalarining yiringli tromboflebitini ko'rsatish mumkin. Chaqaloqlarda ko'proq septisemiya (yoki sistemali yallig'lanish javobi – SYAJ), kam hollarda septikopiemiya kuzatilgan.

Kindik sepsisida septik o'choq uchun kindik qoldig'ining seroz-yiringli yallig'lanishi (omfalit arteriit bilan yoki kindik tomirlarining flebiti) xosdir. Kindik chuqurchasi giperemiyalangan, shishgan, yiringli po'st bilan qoplangan, ba'zida jarayon atrofdagi yumshoq to'qimalarga ham tarqaladi va shunda flyuktuatsiya kuzatiladi va flegmona rivojlanadi. Kindik qoldig'i siqilganida yoki kesib ko'rilganida undan yiring ajraladi. Kindik sepsisida ko'pincha septikopiemiya, kam hollarda esa septisemiya kuzatiladi. O'pka sepsisi uchun o'pkada seroz-yiringli yoki yiringli pnevmoniya va uning absesslashuvi ko'rinishidagi septik o'choqning bo'lishi xosdir. Pnevmonik o'choqlar ko'pincha o'choqli-quyiladigan (oqadigan), kam hollarda esa butun bo'lakni egallagan yoki ikki tomonlama bo'ladi. Ichak sepsisida o'tkir gastroenterokolit septik o'choq bo'lib xizmat qiladi.

Kirish yo'llari va septik o'choqning lokalizatsiyasiga bog'liq bo'lmagan holda septisemiya teri va ko'rinib turuvchi shilliq pardalarning sariqligi, ularning rangparligi bilan namoyon bo'ladi. Oshqozon-ichak yo'li, siydik chiqaruv yo'llari, seroz pardalar, o'pka, timus, kam hollarda – buyrak usti bezlariga turli xildagi qon quyilishlarini ko'rish mumkin. Tomirlar endrteliysi va endokard shishgan va tomirlar devori fibrinoid bo'kkan. Parenximatoz a'zolar – jigar, buyrak, miokard, o'pkalarda interstisiyning yallig'lanishli infiltratsiyasi, gepatotsitlar, kardiomiotsitlar va buyrak naychalari epitelisining yog'li yoki oqsilli distrofiyasini ko'rish mumkin. Limfoid a'zolarida mieloid infiltratsiyani, oq pulpaning atrofiyasi, timusda – aksidental involyusiyasi va atrofiya kartinasini, bo'lakchalar kichrayganini, ulardagi hujayralarning kamligini, Gassal tanachalarining ko'pligini kuzatish mumkin. Mikrosirkulator oqim tomirlarida vaskulitlar natijasida hosil bo'lgan mikrotromblarni aniqlash mumkin. Ko'pchilik chala tug'ilgan chaqaloqlarda to'liq etilmaganlik oqibatida DVS – sindrom rivojlangan. Kasallikning keyingi va og'ir bosqichi bo'lgan septikopiemiya turli a'zolarida rivojlanuvchi yiringli metastatik o'choqlar – o'pka, buyrak, jigardagi absesslar, yiringli meningit yoki meningoensefalitlarni kuzatish mumkin. Parenximatoz a'zolarida ko'proq distrofik va nekrotik o'zgarishlar namoyon bo'ladi.

Homila va chaqaloqlardagi o'tkir respirator-virusli infeksiya qorin ichidagi infeksiyalanishning ifodasi sifatida baholanadi. Tashxis nafas yo'llaridan olingan izli surtmalarni mikroskopik va immunoflyuoressent tekshirishlardan so'ng qo'yiladi va ko'pincha autopsiya orqali ham aniqlash mumkin. Patologoanatomik tekshiruvlarda odatda pnevmoniyani ko'rish mumkin. Barcha a'zolarida to'laonlikni aniqlash mumkin.

Makroskopik jihatdan tekshirilganda traxeya va yirik bronxlarning shilliq pardasi o'zgarmagan yoki engilgina giperemiyalangan. Visseral plevrada mayda qon quyilishlar kuzatiladi. O'pkada mayda to'q qizil rangdagi zichroq

o'choqlarni, yuzasining kesimidan qon bilan bo'yalgan ko'pikli suyuqlik oqib tushishini ko'rish mumkin.

Mikroskop ostida qon aylanishining sezilarli buzilishlari foni ostida pnevmonik o'choqlar bilan navbatma-navbat almashinuvchi atelektaz va distelektaz o'choqlarini, interstisiyning shishgani va uning mononuklear infiltratsiyasini kuzatish mumkin.

Alveolalarning yallig'lanish o'choqlarida leykositlar, eritrotsitlar va deskvamatsiyalangan alveolositlardan iborat seroz-gemorragik ekssudat to'plangan. Bronxlarda silindrik epiteliyning distrofik va deskvamativ o'zgarishlari kuzatiladi. Miokard, jigar va buyraklarda distrofik o'zgarishlar, buyrak naychalari epiteliyining diskvamatsiyasini ko'rish mumkin.

Bosh miyada shish belgilari, og'ir hollarda – o'tkir bo'kish, kapillarlarida staz, perivaskular limfogistiotsitar infiltrasiyalar kuzatiladi. Timusda turli darajadagi aksidental involyusiya rivojlanadi.

Chaqaloqlarda uchraydigan o'tkir gastroenterokolit yuqish mexanizmiga ko'ra ante-, intra- va postnatal bo'lishi kuzatildi. O'lik yourib ko'rilganda sust ifodalangan eksikoz, ichak parezi kuzatiladi. Ko'pincha gastroenterokolit, kam hollarda enterokolit aniqlanadi. Oshqozon va ichakning shilliq pardasi giperemiyalangan, shishgan, yuza qatlamlarida qon quyilishlar va nekroz mavjud. Bu qatlamlarning diskvamatsiyasi natijasida eroziyalar hosil bo'ladi. Shilliq osti pardasi ham shishgan va giperemiyalangan. Boshqa parenximatov a'zolar (yurak, jigar, buyraklar)da toksik distrofiya kuzatiladi.

HOMILA VA CHAQALOQLARDA UCHRAYDIGAN GEMOLITIK KASALLIK

Homila va chaqaloqlarda uchraydigan gemolitik kasallik tug'ma kasallik bo'lib, eritrotsitlarning kuchli parchalanishi (gemoliz) va gemoliz mahsulotlarining organizmga toksik tasiri bilan bog'liq boshqa bir qator simptomlar (shishlar, kam qonlik) orqali namoyon bo'ladi. Kasallik asosida ona va homila qonlari o'rtasidagi rezus faktor yoki AV0-sistema bo'yicha konflikti tufayli yuzaga keladigan immunologik qarama-qarshilik yotadi. Kasallikning uchta klinik-morfologik shakllari farqlanadi: shishli, sariqlik va kamqonlik (anemik). Kasallikning *shishli shakli* eng og'iri bo'lib, anasarka va bo'shliqlar istisqosi, terining oqarganligi va tiniqligi, shuningdek hepatosplenomegaliyaning rivojlanishi bilan boshqa shakllardan ajralib turadi. O'lim odatda antenatal yoki chaqaloq hayotining birinchi soatlarida sodir bo'ladi. Homila qorin ichida nobud bo'lsa, homila atrofidagi suvlar to'qimalarning maseratsiyasi yoki yumshashiga olib keladi. Jigar va taloq kattalashgan. Yurak miokardning shishishi hisobiga kattalashib, o'pkalar transsudat tufayli qisilib qolgan. Gistologik tekshiruv natijasida jigar, taloq, limfa tugunlar, buyrak va timusda ekstramedullyar qon yaratish o'choqlari (eritroblastoz) mavjudligi kuzatiladi. Jigar, buyrak usti bezlari, bosh miyada distrofik va mikrobiotik nekrobiotik o'zgarishlarni ko'rish mumkin. Buyraklarda – embrional ko'ptokcha-

larning keng zonalarida ko'rinishidagi to'liq yetilmaganlik belgilari gemosideroz sezilarli darajada emas.

Gemolitik kasallikning sariqlik shakli teri, skleralar va ko'rinib turuvchi shilliq pardalarning ikterikligi (sariqligi) bilan xarakterlanadi. Kasallikning ikki turi mavjud: tug'ma va tug'ruqdan keyingi.

Morfologik o'zgarishlar bilirubinning ekspozitsiya vaqtiga bog'liqdir. Bilirubinning yuqori ko'rsatkichlarida bilirubinli ensefalopatiya rivojlanadi. Kalla yorib ko'rilganda miyaning shishishi aniqlanadi. Po'stloq osti yadrolari sariq rangga bo'yaladi. Gepasplenomegaliya kasallikning shishli shakliga qaraganda kuchsizroq ifodalangan.

Mikroskopik tekshiruvlar natijasida po'stloq osti yadrolari neyrositlarining distrofiyasi va nekrozi, neyronlar distrofiyasi aniqlanadi. Jigarda – eritroblastoz, gemosideroz, xolestaz, taloqda esa to'laqonlik, gemosideroz, eritroblastoz ko'rinadi.

Mikrosirkulator oqim tomirlarida endoteliy proliferatsiyasi va o'choqli deskvamatsiyasi aniqlanadi. O'pkada – sariqlik, distelektazlar, o'choqli qon quyilishlar. Kasallikning kamqonlik (anemik) shaklida terining rangparligi, visseral a'zolarida to'laqonlik, sezilarli bo'lmagan gepatosplenomegaliya va sariqlikning yo'qligiga e'tibor qaratiladi.

CHAQALOQLARDA UCHRAYDIGAN GEMORRAGIK KASALLIK

Chaqaloqlarda uchraydigan gemorragik kasallik tug'ilgandan keyingi dastlabki kunlarda ichki va tashqi qon ketishlar bilan xarakterlanadi. Patologoanatomik tekshiruvlar natijasida barcha to'qima va a'zolar, hususan, o'pkada to'q qizil rangli gematomalarni topish mumkin. O'pkadagi qon quyilishlar butun boshli bir bo'lakni yoki bir qancha segmentni egallaydi, jigarda esa subkapsulyar gematomalar ko'rinishida bo'ladi. Gematoma zonasidagi jigar kapsulasi yorilganda qon qorin bo'shlig'iga tarqaladi. Qon quyilishlar, shuningdek buyrak usti bezlari, buyrakning ham po'stloq, ham mag'iz qatlamlari, oshqozon-ichak yo'lining shilliq pardalarida ham paydo bo'lishi mumkin.

Miyaning yon qorinchalariga qon quyilishlari mustaqil nozologik birlik sifatida ajratilgan. Odatda ular asfiksiya yoki kalla ichi tug'ruq davri travmasi bilan birga uchraydi. Patologoanatomik tekshiruvlar vaqtida qorinchalarga ikki tomonlama qon quyilishlarini aniqlash mumkin, bunda ikkinchisi bir oz kengaygan. Oqqan qon ivigan qonning quyqalari bilan suyuq qon aralashmasi ko'rinishida bo'ladi. Qorinchalar ependimasi qon bilan imbibilangan, tomirlar chigali toraygan. Sinuslar ham ichki a'zolarida asfiksiyaga hos o'zgarishlar – o'tkir to'laqonlik, seroz pardalarga diapenez qon quyilishlar, yurak va yirik tomirlardagi qonning suyuq holati kuzatiladi.

Diabetik fetopatiya qandli diabet bilan kasallangan yoki homiladorlik vaqtida giperglikemiya holatida bo'lgan ayollardan tug'ilgan chaqaloqlar yoki homilalarda rivojlanadi. Makroskopik jihatdan bola homiladorlik muddatiga to'g'ri

kelmaydigan darajadagi katta vazna ega. Patologoanatomik tekshiruvlar vaqtida gepato-, kardio- vasplenomegaliya kuzatiladi. Mikroskopik jihatdan jigarda gepatotsitlarning yog'li distrofiyasi, eritroblastoz o'choqlari, meda osti bezida esa Langergans orolchalari giperplaziyasini ko'rish mumkin. O'pkada distelektazlar gialinli membranalar aniqlanadi va bu lipidlar almanishuvining buzilishi natijasidir.

GO'DAKNING TO'SATDAN O'LIB QOLISHI SINDROMI

Go'dakning to'satdan o'lib qolish sindromi bir yoshgacha bo'lgan bolalarda kuzatiladi va ko'p sonli tekshiruvlarga qaramasdan haligacha oxirigacha aniqlanmagan, chunki o'lim uyqu paytida yuz beradi (krovatkadagi o'lim).

Ko'p mamlakatlarda bu sindrom eng muhim ahamiyatga ega. Chunki u go'daklarning postnatal davrdagi o'limining eng ko'p uchraydigan sababidir. Butun dunyoda uning letalligi (o'lim bilan tugash darajasi) 1000 ta yangi tug'ilgan chaqaloqqa 1-5 ta o'lim hodisasini tashkil etadi. Krovatkadagi o'lim holatlarining taxminan 50% i birinchi 6 oyda, ayniqsa 2 va 4 oylar orasida sodir bo'ladi. Go'daklarning ko'pchiligi uyda uyqu vaqtida nobud bo'ladi. Bunda letallik holatidan oldin hech qanday o'pka kasalliklari yoki boshqa patologik jarayonlar yuz bermaydi. Sog'lom bola ko'karib, nafas olishi to'xtaydi.

Etiologiyasi va patogenez. Go'daklarning to'satdan o'lib qolish sindromi turli omillar bilan bog'liqdir. Ona tarafidan: onaning yoshi (20 yoshgacha), qisqa intergestatsion interval, chekish, toksik preparatlarni qabul qilish, ko'ngildagidek bo'lmagan sotsial-ekonomik ahvol. Bola tomonidan kuzatiladigan xavfli omillar: etilmaganlik, yengil vazn va chaqaloqning jinsi (o'g'il bolalarda ko'proq uchraydi).

Patologik anatomiyasi. Patologoanatomik o'zgarishlar sezilarli emas va katta ahamiyat kasb etmaydi. Hamma holatlarda ham kuzatilavermaydi. Gistologik jihatdan boshdan o'tkazilgan infeksiya belgilari kuzatiladi, ammo buning letallik holatiga aloqasi yo'q. Markaziy asab tizimida cho'zinchoq miya astrogliazini ko'rish mumkin. Jigarda gemopoezning ekstramedullar o'choqlarining mavjudligi, jigarrang rangli yog'ning paydo bo'lishi va xromaffin hujayralarning ko'payishi nospetsifikdir. Bir qator mualliflar bu o'zgarishlarga gipoksemiya, rivojlanishning sustligi va surunkali stress oqibati sifatida qarashadi. Shuningdek, o'pkaning mayda arteriyalari, yurakning o'ng qorinchasi devori qalinligining oshishi, yurakning o'tkazuvchi sistemasi tuzilishining buzilishi ham kuzatiladi.

Shunday qilib, autopsiya go'dakning to'satdan o'lib qolishi sindromining sabablari haqidagi savolga javob bera olmadi. Ehtimol, yuqorida qayd etilgan patologik o'zgarishlar boshqa genezga egadir? Go'dakning to'satdan o'lib qolishi sindromining sababi sirigicha qolishiga qaramay, bu sindromning spetsifik buzilishlar tomonidan keltirilib chiqariladigan geterogenligi haqida fikrlar mavjud. Masalan, atsetil-koenzim-A-degidrogenazaning o'rta zanjiridagi nuqson ushbu sindromga ega ba'zi go'daklarda aniqlangan. Va go'dakning to'satdan o'lib qolishi

sindromi rivojlangan holatlarning 10% i homilaning qorin ichidagi davrida metabolizm buzilishlari bilan bog'liqligi isbotlangan.

Go'dakning to'satdan o'lib qolishi sindromining klinik simptomlaridan biri sifatida apnoe va tana harorati regulyatsiyasining buzilishini ko'rsatish mumkin va bu etilmaganlik, tug'ilgandagi vazn va bachadonning holati kabi va boshqa xavfli omillar bilan bog'liqdir. Bundan tashqari, go'daklarda juda ham sezilarsiz darajadagi organizm tuzilishidagi o'zgarishlar rivojlanishi va bu birinchi 6 oyda go'dakning to'satdan o'lib qolishi sindromining yuzaga kelishiga sabab bo'lishi mumkin.

Go'dakning to'satdan o'lib qolishi sindromida cho'zinchoq miyada astrogliaz kuzatiladi va, taxminlarga ko'ra, bu yurak-o'pka funksiyasining dezintegratsiyasiga olib keladi.

Olingan ma'lumotlarni analiz qilib, shuni taxmin qilish mumkin-ki, go'dakning to'satdan o'lib qolishi sindromi geterogen va multiomilli kasallikdir. Shuni aytish mumkinki, kelajakda chuqur tekshiruvlarning o'tkazilishi bu sindromning noma'lum kasalliklar kategoriyasidan yaxshi tanish bo'lgan kasalliklar kategoriyasiga o'tishiga imkon yaratadi.

GO'DAKLAR VA BOLALARDA UCHRAYDIGAN O'SMALAR VA O'SMASIMON JARAYONLAR

Bolalarda o'sma kasalliklari o'lim sabablari sifatida ko'rsatiladigan letallik holatlarining umumiy sonidan 9% ni tashkil etadi. Bolalarda rakka (saratonga) nisbatan xavfsiz o'smalar ko'proq uchraydi. Faqat 2% go'daklar va bolalardagina xavfli o'smalar uchraydi.

Ba'zida morfologik kartinasiga qarab o'smani o'smasimon jarayondan ajratish mushkul. Geterotopiya atamasi mikroskop ostida kuzatilganda o'z joyida joylashmagan to'qima hujayralariga nisbatan qo'llanilishi mumkin. Masalan, geterotopiya oshqozon devori yoki ingichka ichakda oshqozon osti beziga xos bo'lgan hujayralarning paydo bo'lishini bildiradi. Yoki buyrak usti bezlari hujayralarining kichik guruhi buyrak, o'pka, tuxumdon yoki boshqa a'zolarida topiladi. Geterotopik hujayralar klinik jixatdan katta ahamiyatga ega emas, ammo ularni o'sma deb o'ylash mumkin. Kam hollarda ular chin o'sma bo'lishi mumkin, ammo buyrak usti bezlarining Cr paradoksi ko'rinishida tuxumdonlarda paydo bo'ladi. *Gamartoma* atamasi mazkur azo uchun nativ bo'lgan to'qima va hujayralarning ortiqcha o'sib ketishini bildiradi. *Gamartoma* tug'ma nuqson va *gamartoma* bilan xavfsiz o'sma orasidagi demarkasion liniyali o'sma o'rtasidagi oraliq mahsulotdir. *Gemangioma*, *limfangioma*, yurak rabdomiomasi, jigar adenomasi, buyrak, o'pka, oshqozon osti bezida kistalarning hosil bo'lishi ba'zilar tomonidan *gamartoma* sifatida, ba'zilar tomonidan esa chin o'sma sifatida tariflanadi. Bu holatlarning bolalar va go'daklar o'rtasida keng tarqalganligi ularni aberrasiya natijasi deb o'ylashga asos yaratmaydi.

Yuqorida qayd etilganidek, bolalarda xavfli o'smalarga qaraganda gamartomalar ko'proq uchraydi. Ularga gemangioma, limfoid to'qima o'smalari, fibroz o'smalar, teratomalar kiradi.

Gemangioma go'daklarda eng ko'p uchraydigan o'smadir. Tuzilishiga ko'ra kattalar gemangiomasiidan farq qilmaydi.

Bolalarda o'sma ko'proq terida, ayniqsa yuz, kallada joylashadi. Organning yuzasidan ko'tarilib turuvchi massa ko'rinishiga ega: noto'g'ri shaklli, qizil rangli. Bola o'sgani sayin gemangiomaning o'lchamlari kattalashishi mumkin, ammo ko'p hollarda regrezga yuz tutishi mumkin. Ba'zi mualliflar gemangiomaga tug'ma kasallik – Gippel Landau kasalligi sifatida qarashadi.

Kam hollarda tomirdagi o'smalar, ayniqsa jigar va yumshoq to'qimalardagi o'smalar xavfli o'smalarga aylanib ketishi mumkin.

Limfatik tizim o'smalari. Ularga oldin mavjud bo'lgan limfatik tomirlar di-lyatatsiyasi bo'lmish limfangioektaziyalar, limfangiomalir kiradi va ular ko'proq terida paydo bo'ladi, ammo chuqurroq joylashgan to'qimalarda ham rivojlanishi mumkin. Limfangioma kistalar va kavernos tuzilmalarning mavjudligi bilan ajralib turadi. O'sma xavfsiz xisoblansada, suyuqlikning to'planishi hisobiga ham, bo'shliqlar hajmi va sonining ko'payishi hisobiga ham tug'lgandan so'ng kattalashish tendensiyasi kuzatiladi. O'sma ko'ks oralig'i (sredostenie), qo'ltiq osti zonasidagi nerv ustuni (stvoli) kabi hayot uchun muhim tuzilmalarga o'sib kirishi (invazyalanishi) mumkin.

Limfangioektaziyalar esa, aksincha, qo'l-oyoqlarning bir qismi yoki butun qismining diffuz bo'rtishi ko'rinishida aniqlanadi va bu bilan qo'l-oyoqni deformatsiyalab, spongiozni keltirib chiqaradi va atrofidagi to'qimalarga tarqalmaydi. Murakkab kosmetik operatsiyani talab qilmaydi.

Fibroz o'smalar go'daklar va bolalarda uchraydi va ularning asosida duksimon shakldagi hujayralarning faol proliferatsiyasi (ko'payishi) – fibromatoz yotadi. O'sma kattalar fibrosarkomasidan farq qilmaydigan hujayralarga boy va to'satdan regressga uchrashi mumkin.

Ba'zi hollarda yumshoq to'qimalarning fibrozli zararlanishida o'rtacha pushti rangdagi sitoplazmasida kistalari mavjud bo'lgan, hujayralarning turli nisbati kuzatiladi.

Lipofibromatoz. Go'daklar va bolalarda odatda solitar, ammo turli xil to'qimalarda rivojlanib, multisentrik ko'rinishga kirishi ham mumkin.

Teratoma o'smaning mikroskopik tuzilishi va biologik fe'l-atvori o'rtasidagi mutanosiblikni namoyish etadi. U xavfsiz, yuqori darajada differensiyalangan, kistoz ko'rinishli yoki yirik xavfli teratoma ko'rinishida bo'lishi mumkin. O'smaning ikki turi farqlanadi.

Birinchi tur tug'lgandan keyin ikki yil ichida kuzatiladi. Ikkinchisi esa kechroq – yoshlik davrida paydo bo'ladi. O'smaning uchraydigan joylari: bel-dumg'aza zonasi, shuningdek urug'donlar, tuxumdonlar, koks oralig'i, qorin pardasi orti bo'shlig'i, bosh va bo'yin.

Bel-dumg'aza terotomasi har 20 mingta tug'ilgan chaqaloqdan bittasida uchraydi. Qiz bolalarda o'g'il bolalarga qaraganda 4 marta ko'proq uchraydi. Ba'zida perinatal davrda ham uchrab turadi. O'sma progressiyaga uchramaydi (taraqqiy etmaydi), tarqalmaydi va sekin o'sadi.

Taxminan 10% holatlarda bel-dumg'aza terotomasi tug'ma anomaliyalar bilan birgalikda keladi. Shularning 75% ida o'smalar gistologik jihatdan yetilgan va xavfsiz kechadi, va faqat 12 % igina xavfli bo'lib, o'limga olib keladi. Qolganlariga yetilmagan gamartomalar sifatida qaraladi va ularning xavflilik potentsiali to'qima elementlarining hajmiga bog'liqdir. Xavfsiz terotomalarning eng ko'p miqdori go'daklarda, xavfli terotomalar esa kattaroq yoshdagi bolalarda ko'proq uchraydi.

Metastazlar erda paydo bo'ladi va ko'plab a'zolar, shu jumladan jigar, o'pka, suyaklar bo'ylab tarqaladi. Shuningdek atrofda to'qimalar infiltratsiyasi va regional limfatik tugunlar invaziyasi ham kuzatiladi.

Ularning rivojlanishida 5 ta bosqich farqlanadi:

1. O'sma azo chegarasidan tashqariga chiqmagan holda, xuddi onalik o'chog'i atrofida o'sganday o'sadi.

2. O'sma o'zi paydo bo'lgan joyda o'sadi va ba'zida regional limfa tugunlar ham jarayonga tortiladi.

3. O'sma o'zi paydo bo'lgan joy chegarasidan tashqariga chiqmagan holda va chegarasidan tashqarida ham tarqalishda davom etadi.

4. O'sma visseral a'zolar, distal limfatik tugunlar, yumshoq to'qimalar va suyaklarga invazyalanadi.

5. Mayda hujayrali o'sma jigar, teri va suyak ko'migida infiltratsiyalanadi.

XAVFLI O'SMALAR

Go'daklar va chaqaloqlarda rak xavfsiz o'smalarga qaraganda kattaroq yoshda paydo bo'ladi.

O'smalarning qaytalanishi va turlari. O'smalar bolalarda asosan gemopetik tizim, asab tizimi, buyrak usti bezining mag'iz qatlami, retina, yumshoq to'qimalar, suyak tizimi va buyraklarda uchraydi. Kattalarda esa teri, o'pkalar, sut bezlari, prostata, yo'g'on ichakda joylashadi.

10 yoshdan kichik bolalarda quyidagi o'smalar eng ko'p uchraydi:

1. Leykemiyalar (ayniqsa o'tkir limfoblastik leykemiya);

2. Neyroblastoma;

3. Vilms o'smasi;

4. Gepatoblastoma;

5. Retinoblastoma;

6. Rabdomiosarkoma;

7. Teratoma;

8. Yuing sarkomasi;

9. Yuvenil astrositoma;

10. Medulloblastoma.

Bu o'smalar turli xil yosh guruhlarida rivojlanadi. Demak, 0-4 yoshli guruhlarda leykemiya, retinoblastoma, neyroblastoma, Vilms o'smasi, gepatoblastoma, rabdomiosarkoma, teratoma, shuningdek, asab tizimi o'smalari paydo bo'ladi. 5-9 yoshlarda esa leykemiya, retinoblastoma, neyroblastoma, gepatokarsinoma, yumshoq to'qimalar sarkomasi, limfoma, Yuing sarkomasi, markaziy nerv tizimi o'smalari uchraydi. 10-14 yoshli bolalarda esa gepatokarsinoma, yumshoq to'qimalar sarkomasi, osteogen sarkoma, qalqonsimon bez raki, Xodjkin kasalligi kuzatiladi.

Aytib o'tilgan o'smalarda «blastoma» (gepatoblastoma, nefroblastoma) atamasi ga ko'proq duch kelamiz. Ularning gistologik tuzilishi soddadir. Ular yumaloq shakldagi mayda hujayralardan va xuddi shunday yadrolardan iborat. Tashxis gistologik tuzilish, shu jumladan elektron mikroskopiya asosida qo'yiladi.

Morfologiyasi. Bolalarda 25-35% hollarda neyroblastoma paydo bo'ladi. Boshqa o'smalar turli xil to'qima va a'zolarida, ko'pincha paravertebral zona, orqa ko'ks oralig'i, bosh miyada paydo bo'ladi. O'sma kichik to'sda, bo'yinda, miyada joylashadi. Juda kam hollarda neyroblastomalar boshda. Bo'yinda va oyoqlarda paydo bo'lishi mumkin.

Makroskopik jihatdan neyroblastoma kichkina tugunchadan 1 kg li yirik massa hajmigacha o'zgarishi mumkin. To'satdan regressga uchrashi. O'zidan so'ng fibroz to'qima qoldirishi va unda kalsiy to'planishi mumkin. Neyroblastomaning oligodendrogliomaga aylanish holatlari kuzatilgan. O'sma inkapsulyasiyalangan bo'lishi mumkin, ammo ko'pincha atrofdagi organlarga invaziyalanadi. Masalan, buyrakka, buyrak venasiga, g'ovak venaga, ba'zida esa aortaga. Kesimda o'sma yumshoq konsistensiyasi, rangning kulrangligi, nekroz o'choqlari va qon quyilishlarning mavjudligi bilan ajralib turadi.

Mikroskop ostida o'sma mayda dumaloq shaklli hujayralardan iborat bo'lib, ularning sitoplazmasi kam, yadrolari to'q rangli.

VILMS O'SMASI

Bolalarda eng ko'p uchraydigan buyrakning birlamchi o'smasi. Odatda 2-5 yoshlarda tashxis qo'yish mumkin. Biologik xususiyatlari va gistologik tuzilishi o'sma va tug'ma patologiya o'rtasidagi uzviy bog'liqlik haqida gapirishga imkon beradi.

Morfologiyasi. Anatomik jihatdan Vilms o'smasi yirik, yaxshi chegaralangan massadir. Kesimda kulrang rangdagi, qon quyilish, nekroz o'choqlari va kistalari mavjud bo'lgan, yumshoq gomogen massa ko'rinishida aniqlanadi.

Mikroskop ostida nefrogenenezning turli bosqichlarini aks ettiruvchi tuzilmalarni aniqlash mumkin. Shishning parenximasi blastoma, stroma hujayralari va epitelial komponentdan iborat. Epitelial komponentlar esa abortiv naychalar yoki koptokchalardan iborat. Stroma elementlaridan fibrositlar va miksoid hujayralarni ko'rish mumkin. O'smada kamdan-kam hollarda yassi epiteliy, silliq mushak, tog'ay, yog' to'qimasi, osteoid va nerv to'qimalari hujayralarini farqlash

mumkin. O'sma uchun anaplaziya, yirik yadrolari bilan ajralib turuvchi hujayralar xos bo'lib, bu terapiyadagi rezistentlikning sababidir.

Klinik belgilari: qorin bo'shlig'ida bir tomonlama yoki ikki tomonlama joylashgan massaning mavjudligi va uning kichik tosgacha borishi. Kasallikka xos simptomlar – gematuriya, qorin bo'shlig'idagi og'riq, gipertenziya.

TAVSIYA ETILADIGAN ADABIYOTLAR

Абдуллаходжаева М. С, Полякова Г. А. Патология пересадки почки. — Ташкент: Медицина, 1988.

Абдуллаходжаева М. С. Современные представления о патогенезе сепсиса и синдроме воспалительной реакции. — Педиатрия №1, с. 124-128.

Авцын А. П. Введение в географическую патологию. — М. : Медицина, 1987.

Авцын А. П. , Жаворонков А. А. , Риш М. А. , Строчкова Л. С. Микроэлементы. — М. : Медицина, 1991.

Давыдовский И. В. Общая патология человека. — М. : Медицина, 1995.

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 Hlstopathology. — New-York — Madrid — Tokyo, 1996.

Guttman R. D. , Bach F. N. . Clamen H. N. et al. Ummunology. — Michigan, 1995.

Gavan A. D. , Macfarlame P. , Callander R. Pathology illustrated. — Edinburg — London — Madrid — New-York, 1995.

Haglund U. , Warson S. , Lunberg D. Sepsis, Sirs and Mods. — Boras, 1995.

Kumar V. , Cotran R. , Robbins S. Basic Pathology. — Dallas — Boston, 1992.

Llaolsi I. , Merino M. , Brooks J. Pathology. — National Medical Series from Williams, 1991.

Robbins, Cotran, Kumar, Collins. Pathologic Basis of Disease. — Sixth Edition, 1999.

A

Abssess, 189
 Akatalazemiya, 49
 Aktinomikoz, 273, 349
 Albinizm, 80, 368, 374, 384
 Amiloid
 kimyoviy tabiati, 58
 Antitelolarga bog'liq hujayralar disfunktsiyasi, 214
 Antrakoz, 403, 426
 Artyus fenomeni, 91, 214, 217, 218, 222, 223, 236, 243, 300
 Asbestoz, 428, 429
 Aspergillyoz
 ona qornidagi homilada uchraydigan xili, 350
 Assit, 423
 Autofagotsitoz, 44
 Autoimmun kasalliklar, 225, 226, 228, 229
 Autoliz, 102
 Autopsiya, 4, 5, 7
 Avitaminozlar, 30

B

Bakteriyalar qo'zg'atadigan yuqumli kasalliklar
 difteriya, 27, 167, 186, 188, 215, 290, 291, 293, 295, 296
 qorin tifi, 16, 18, 90, 194, 281, 300, 301, 302, 303, 305
 salmonellyoz, 192, 306
 skarlatina, 297, 298, 299, 300, 365
 Bazalioma, 481
 Bens-Jons oqsillari, 61
 Berillioz, 403, 430
 Bevosita VICH tufayli paydo bo'ladigan ensefalopatiya, 254
 Bezgak
 ovale, 352
 Biologik omillar, 19, 27

D

Degidratatsiya, 115, 164
 Dermatomikozlar, 273
 Desmoid, 469
 Diapedez, 115, 125

Difteriya, 33, 41, 273, 281, 290, 291, 293, 294, 295
 Displaziya, 114
 Distrofiya, 32, 37
 Dizenteriya (ichburug'), 273, 307

E

Ekssudat, 186, 262, 297, 337
 Ekzantema, 290
 Emboliya, 115, 143, 145, 146, 148, 154
 Enantema, 289
 Enxondroma, 473
 Eritrodiapedez, 176, 192

F

Fagotsitoz, 166, 177, 217
 Fenilketonuriya, 368, 382
 Fibrinoid bo'kish, 52, 53, 54
 Fibroma, 467, 470
 Fibrosarkoma, 470
 Filoyoqlik, 107
 Flegmona, 190
 Furunkul, 188

G

Galaktozemiya, 368, 383
 Gemangioendotelioma, 477
 Gematoma, 496
 Gemoglobinogen pigmentlar, 52
 Gemoliz, 73, 74, 127, 364
 Gemostaz, 116
 Genlar, 368, 372, 395
 Getchinson uchligi, 346
 Geterofagotsitoz, 44
 Gialinoz, 52, 54, 55
 Gialin-tomchili distrofiya, 35, 36
 Hidroperikardium, 164
 Gidropik distrofiya, 34
 Ginekomastiya, 106
 Giperkeratoz, 36, 37, 479
 Giperplaziya, 112
 Gipertrofiya, 19, 47, 106
 Gipoksiya, 19, 22, 23
 Gipovolemik shok, 154, 155, 158
 Glikogenozlar, 42, 368, 386

Granulyomalar, 193, 194, 350, 354, 430
Gripp, 273, 282, 283

I

Ichak amyobiazi, 273, 355
Immun reaksiyalar, 19
Immunitet tanqisligi holatlari, 247
Immunopatologik jarayonlar, 3
Infarkt, 95, 96, 97
Infektsion kasalliklar, 273, 274, 275, 277, 279, 281
Inversiya, 399
Irsiy kamchiliklar, 19
Irsiy kasalliklar, 368, 369, 370, 373

J

Joydagi rak, 480

K

Kaposhi sarkomasi, 477, 478
Kalsiy almashinuvinig buzilishi, 84, 88
Kamqonlik, 115, 122
Kandidoz, 254, 255, 347, 348, 349
Kanserogenez, 440
Kapillyar gemangioma, 476
Karbunkul, 189, 191, 322, 324
Kariolizis, 45
Kasbga aloqador kasalliklar, 424
Kimyoviy birikmalar va dorilar, 24
Klaynfelter sindromi, 400
Kombinatsiyalangan og'ir immunitet tanqisligi, 249
Kompensator jarayonlar, 14
Kvashiorkor, 404

L

Labil hujayralar, 257
Leykoderma, 80
Leyomioma, 471
Leyshmanioz, 358
Lipidogen pigmentlar, 52
Lipoma, 469
Liposarkoma, 470
Lizosomal to'planish kasalliklari, 368
Lizosomalar, 45, 48

M

Marazm, 403, 405
Melanin, 467
Melanoma, 486, 487, 488
Mikozlar, 347

Mikroelementozlar, 403
Miksoma, 470
Mis yetishmovchiligi, 422
Mukopolisaxaridozlar, 368, 392, 394
Mutatsiya, 373

N

Nekroz, 19, 43, 89, 90, 92, 97, 99, 189, 196, 238, 301, 326, 332, 430
Neytral yog'lar almashinuvinig, 52, 67
Noma, 95

O

Ohaklanish, 85
Oqsil distrofiyalari, 52
ortiqchaligi, 84, 251, 403
Oziqlanishning buzilishi, 403

P

Papilloma, 479
Paragripp, 273, 284, 285
Patomorfoz, 16
Pellagra, 418
Permanent hujayralar, 258
Pigmentlar, 72
Pigmentli nevuslar, 483
Piogen membrana, 189
Plazmorragiya, 115, 126
Pnevmoniozlar, 425
Pnevmoniya, 329
Podagra, 82, 83, 370

R

Rabdomioma, 472
Rabdomiosarkoma, 472, 500
Raxit, 409
Regeneratsiya, 257, 271, 272, 310
Reklingxauzen kasalligi, 368, 375
Respirator-sinsitial infeksiya, 287
Revmatoid artrit, 201, 217, 235, 236, 237, 238, 239

S

Salmonellyoz, 305, 306
Selektiv A immunoglobulin tanqisligi, 250
Sellvegerning serebrogepatorenal, 49
Semirish, 67

Sepsis, 362, 363, 364, 366, 367, 502
Shish, 115, 160, 163, 164, 198, 293, 322, 418
Shox moddali distrofiya, 36, 37
Silikatozlar, 403, 428
Silikoz, 403, 427, 428
sindromi, 16, 49, 50, 67, 118, 141, 143, 157,
159, 201, 226, 235, 240, 243, 245, 249, 250,
251, 288, 313, 363, 368, 372, 375, 380, 393,
394, 395, 397, 399, 400, 401, 402, 415, 423,
431, 432, 444, 465, 466, 473, 485, 497, 498
Sistema sklerodermiyasi, 201, 239, 240, 241, 243
Sitokininlar, 205
Sitomegalovirusli infeksiya, 253, 254, 287, 289
Sitoskelet, 49
Skarlatina (qizilcha), 296
Soxta muskatsimon jig'ar, 40
Stabil hujayralar, 258
Staz, 115, 127, 158
Surunkali yallig'lanish, 59, 167, 180, 181, 182,
183, 198
Suyak qadog'i, 265

T

Tabiiy omillar, 19
Teri raki, 480
To'qima atipizmi, 450, 468
To'qima emboliyasi, 151
To'qima suyuqligi miqdoringi, 116, 160
Tomir fenomeni, 166
Toun (o'lat), 315
Tromb, 132, 136, 137, 139, 145, 146
Tromboemboliya, 139, 145
Trombotsitlar, 130, 131, 135, 353
Tromboz, 115, 128, 134, 139, 141
Tugunchali periarteriit, 243, 244, 245

U

Uglvod distrofiyalari, 42, 52

V

Vabo, 273, 281, 312, 314, 315
Vegener granuliyomatozi, 201, 245, 246
Viruslar, 28, 207, 273, 274, 275, 279, 281, 445
Visseral mikozlar, 273
Vitaminlar yetishmovchiligi va ortiqchaligi, 406
Vitiligo, 80, 81

Y

Yallig'lanish, 42, 82, 108, 117, 166, 167
Yo'lbars yuragi, 40, 41
Yotoq yaralar, 94
Yuing sarkomasi, 474, 475, 500

Z

Zaxm, 192, 195, 200, 273, 341, 342

O'

O'lim, 16, 99, 100, 102, 235, 284, 320, 478, 495
O'smalar, 110, 139, 438, 439, 441, 447, 448,
450, 451, 453, 454, 456, 458, 463, 465, 466,
468, 500
O'ta sezuvchanlik reaksiyalari, 209
O'tkir yallig'lanish, 59, 166, 167, 175, 179,
180, 183, 198
14, 21, 22, 26, 30, 43, 53, 54, 55, 69, 84, 85,
112, 116, 118, 131, 134, 135, 146, 155, 160,
172, 211, 227, 236, 286, 326, 369, 373, 374,
395, 396, 397, 399, 404, 422, 454, 461, 462,
463, 465, 501

Q

Qizamiq, 28, 273, 289, 290
Qon ketishi va qon quyilishi, 115, 126
Qonni ivituvchi sistema, 132, 133
Qorin tifi (ich terlama), 273, 300

X

Xavfli lentigo, 486
Xemotaksis, 166, 176, 179
Xondrosarkoma, 474

H

Hujayra alteratsiyasi, 22
Hujayra atipizmi, 450, 451
Hujayra distrofiyasi, 19, 34

MUNDARIJA

SO'Z BOSHI.....	3
KIRISH.....	4
PATOLOGIK ANATOMIYANING MAZMUNI VA VAZIFALARI.....	4
PATOLOGIK ANATOMIYANING USULLARI.....	5
QISQACHA TARIXIY MA'LUMOTLAR.....	7
O'ZBEKISTON RESPUBLIKASIDA PATOLOGIK ANATOMIYANING RIVOJLANISH TARIXI.....	9

I BOB

KASALLIK HAQIDA UMUMIY TA'LIMOT.....	12
KASALLIK TUSHUNCHASINING TA'RIFI.....	12
ETIOLOGIYASI.....	12
PATOGENEZI.....	13
KOMPENSATOR JARAYONLAR.....	14
MORFOGENEZI.....	16
PATOMORFOZI.....	16
KASALLIKLARNING TASNIFI.....	17
KASALLIKLARNING BIOLOGIK AHAMIYATI.....	18

II BOB

HUJAYRA ALTERATSIYASI VA ADAPTATSIYASI.....	20
HUJAYRA ALTERATSIYASI.....	23
HUJAYRA ZARARLANISHINING SABABLARI VA PATOGENEZI.....	23
GIPOKSIYA.....	23
KIMYOVIY BIRIKMALAR VA DORILAR.....	26
TABIIIY (FIZIK) OMILLAR.....	27
BIOLOGIK OMILLAR.....	28
IMMUN REAKSIYALAR.....	31
IRSIY KAMCHILIKLAR.....	31
OVQATLANISHNING BUZILISHI.....	32
HUJAYRANING QARISHI.....	32
HUJAYRA QAYTAR VA QAYTMAS ZARARLANISHINING MORFOLOGIYASI.....	33
HUJAYRA DISTROFIYALARI.....	34
OQSIL DISTROFIYALARI.....	35
YOG' DISTROFIYASI.....	39
UGLEVOD DISTROFIYALARI.....	45
NEKROZ (HUJAYRA O'LIMI).....	43
HUJAYRANING MOSLANISHI (ADAPTATSIYASI).....	49
ATROFIYA.....	49
GIPERTROFIYA.....	50
KASALLIKLARNING ULTRASTRUKTURA ASOSLARI.....	51

III BOB

TO'QIMALAR VA ORGANLAR ALTERATSIYASI.....	54
DISTROFIYA. STROMA-TOMIR DISTROFIYALARI.....	54
OQSIL DISTROFIYALARI.....	54
MUKOID BO'KISH.....	55
FIBRINOID BO'KISH.....	55
GIALINOZ.....	56
AMILOIDOZ.....	60
YOG' DISTROFIYALARI (LIPIDOZLAR).....	69
NEYTRAL YOG'LAR ALMASHINUVINING BUZILISHI.....	69
XOLESTERIN VA EFIRLARI ALMASHINUVINING BUZILISHI.....	73
STROMA-TOMIRLARDAGI UGLEVOD DISTROFIYALARI SHILIMSHIQ DISTROFIYA.....	73
ARALASH OQSIL DISTROFIYALARI.....	73
XROMOPROTEIDLAR ALMASHINUVINING BUZILISHI.....	74

GEMOLOBINOGEN PIGMENTLARI.....	74
LIPIDOGEN PIGMENTLAR.....	80
PROTEINOGEN PIGMENTLAR.....	81
NUKLEOPROTEIDLAR ALMASHINUVINING BUZILISHI.....	83
KALSIY ALMASHINUVINING BUZILISHI.....	85
SUYAKLARDAGI KALSIY MIQDORINING O'ZGARISHI.....	86
YUMSHOQ TO'QIMALARNING OHAKLANISHI.....	87
TOSH HOSIL BO'LISHI.....	90
NEKROZ.....	91
O'LIM.....	101

IV BOB

ADAPTATSIYA VA KOMPENSATSIYA JARAYONLARI.....	105
GIPERTROFIYA.....	105
ATROFIYA.....	110
GIPERPLAZIYA.....	114
METAPLAZIYA.....	115
DISPLAZIYA.....	116

V BOB

QON VA LIMFA AYLANISHINING BUZILISHI TOMIRLARDA QON TO'LISHUVI O'ZGARISHI MUNOSABATI BILAN QON AYLANISHINING BUZILISHI	
ARTERIAL GIPEREMIYA.....	119
VENOZ GIPEREMIYA.....	120
KAMQONLIK.....	124
TOMIRLAR DEVORI SHIKASTLANISHI VA O'TKAZUVCHANLIGINING OSHISHI MUNOSABATI BILAN RO'Y BERADIGAN O'ZGARISHLAR	
QON KETISHI VA QON QUYILISHI.....	126
DIAPEDEZ YO'LI BILAN QON QUYILISHI.....	127
PLAZMORRAGIYA.....	128
GEMOSTAZ VA QON REOLOGIK XOSSALARINING BUZILISHI	
STAZ.....	129
TROMBOZ.....	130
GEMOSTAZ.....	130
TROMBOGENEZ.....	136
KO'P TOMIR ICHIDA QON IVIB QOLISHI (DVS)SINDROMI.....	143
EMBOLIYA.....	145
TROMBOEMBOLIYA.....	147
YOG' EMBOLIYASI.....	150
HAVO EMBOLIYASI.....	152
GAZ EMBOLIYASI.....	153
TO'QIMA EMBOLIYASI.....	153
BAKTERIAL EMBOLIYA.....	154
PARAZITLAR EMBOLIYASI.....	155
YOT TANALAR EMBOLIYASI.....	155
EMBOLIYALARNING OQIBATLARI.....	155
SHOK (KARAXTLIK).....	156
TO'QIMA SUYUQLIGI MIQDORINING O'ZGARISHI.....	162
SHISH.....	162
DEGIDRATASIYA.....	167

VI BOB

YALLIG'LANISH.....	168
O'TKIR YALLIG'LANISH.....	169
ETIOLOGIYASI VA PATOGENEZI.....	169
O'TKIR YALLIG'LANISH MEDIATORLARI.....	170
TOMIR FENOMENI.....	174

XEMOTAKSIS.....	178
FAGOTSITOZ.....	179
LEYKOTSITLARNING FAOLLASHUVI, O'TISHI VA TO'QIMALARNING IKKILAMCHI TARTIBDA ZARARLANISHI.....	181
SURUNKALI YALLIG'LANISH.....	182
ETIOLOGIYASI VA PATOGENEZI.....	182
O'TKIR VA SURUNKALI YALLIG'LANISH MORFOLOGIYASI.....	186
SEROZ YALLIG'LANISH.....	186
KATARAL YALLIG'LANISH.....	187
FIBRINOZ YALLIG'LANISH.....	188
YIRINGLI YALLIG'LANISH.....	190
CHIRIK YALLIG'LANISH.....	193
GEMORRAGIK YALLIG'LANISH.....	193
GISTIOTSITAR YALLIG'LANISH REAKSIYASI.....	194
INTERSTISIAL VA PERIVASKULAR YALLIG'LANISH.....	194
GRANULYOMATOZ YALLIG'LANISH.....	195
YALLIG'LANISHNING AVJ OLIB BORISHIDA LIMFA SISTEMASI, LIMFOID VA MONOSITAR-MAKROFAGAL SISTEMALARNING ROLI.....	198
O'TKIR VA SURUNKALI YALLIG'LANISHLARNING KLINIK SIMPTOMLARI.....	199

VII BOB

IMMUNPATOLOGIK JARAYONLAR.....	203
IMMUN SISTEMA.....	203
T-LIMFOTSITLAR.....	204
B-LIMFOSITLAR.....	205
MAKROFAGLAR.....	205
TABIIIY KILLER HUYAYRALAR.....	206
ANTIGEN YETKAZIB BERUVCHI HUYAYRALAR.....	207
SITOKININLAR.....	207
ASOSIY GISTOSIG'ISHUVCHANLIK KOMPLEKSI ANTIGENLARI.....	207
TO'QIMALARNING TABIATAN IMMUNITETGA ALOQADOR ALTERATSIYASI.....	210
O'TA SEZUVCHANLIK REAKSIYASINING BIRINCHI TIPI.....	211
O'TA SEZUVCHANLIK REAKSIYASINING IKKINCHI TIPI.....	214
O'TA SEZUVCHANLIK REAKSIYASINING UCHINCHI TIPI.....	216
O'TA SEZUVCHANLIK REAKSIYASINING TO'RTINCHI TIPI.....	220
TRANSPLANTATNING KO'CHIB TUSHISHI.....	223
AUTOIMMUN KASALLIKLAR.....	227
SISTEMA QIZIL YUGIRIGI (VOLCHANKASI).....	230
REVMATOID ARTRIT.....	238
SISTEMA SKLERODERMIYASI.....	242
TUGUNCHALI PERIARTERIT.....	246
VEGENER GRANULYOMATOZI.....	248
IMMUNITET TANQISLIGI HOLATLARI.....	249
BIRLAMCHI IMMUNITET TANQISLIGI HOLATLARI.....	250
BRUTON KASALLIGI.....	250
DI JORJI SINDROMI.....	251
KOMBINATSIYALANGAN OG'TR IMMUNITET TANQISLIGI.....	251
SELEKTIV A IMMUNOGLOBULIN TANQISLIGI.....	252
VISKOTT — OLDRICH SINDROMI.....	252
IKKILAMCHI IMMUNITET TANQISLIGI HOLATLARI.....	253
TURMUSHDA ORT TIRILGAN IMMUNITET TANQISLIGI SINDROMI (TOITS).....	253

VIII BOB

REGENERATSIYA.....	260
FIZIOLOGIK REGENERATSIYA.....	263

REPARATIV REGENERATSIYA.....	263
EPITELIY REGENERATSIYASI.....	263
BIRIKTIRUVCHI TO'QIMA REGENERATSIYASI.....	264
YUMSHOQ TO'QIMALAR REGENERATSIYASI.....	265
SUYAK VA TOG'AY TO'QIMALARI REGENERATSIYASI.....	268
QON VA TOMIRLAR REGENERATSIYASI.....	271
REGENERATSIYA MEXANIZMI.....	271
REGENERATSIYAGA TA'SIR O'TKAZUVCHI OMILLAR.....	273
PATOLOGIK REGENERATSIYA.....	275

IX BOB

INFEKSION KASALLIKLAR	276
ETIOLOGIYASI VA PATOGENEZI.....	285
VIRUSLAR QO'ZG'ATADIGAN KASALLIKLAR.....	285
O'TKIR RESPIRATOR VIRUSLI INFEKSIYALAR.....	285
GRIPP.....	288
PARAGRIPP.....	289
ADENOVIRUS INFEKSIYASI.....	290
RESPIRATOR-SINSITIAL INFEKSIYA.....	291
SITOMEGALOVIRUSLI INFEKSIYA.....	292
QIZAMIQ.....	284
BAKTERIYALAR QO'ZG'ATADIGAN KASALLIKLAR	
DIFTERIYA.....	294
SKARLATINA.....	299
QORIN TIFI.....	303
SALMONELLYOZ.....	308
DIZENTERIYA.....	310
O'TA XAVFLI INFEKSIYALAR	
VABO.....	315
TOUN.....	318
KUYDIRGI.....	323
TUBERKULYOZ.....	327
BIRLAMCHI TUBERKULYOZ.....	330
GEMATOGEN TUBERKULYOZ.....	334
IKKILAMCHI TUBERKULYOZ.....	337
ZAXM.....	343
VISSERAL ZAXM.....	346
TUG'MA ZAXM.....	347
PATOGEN ZAMBURUG'LAR QO'ZG'ATADIGAN KASALLIKLAR.....	349
DERMATOMIKOZLAR.....	349
VISSERAL MIKOZLAR.....	349
KANDIDOZ.....	349
AKTINOMIKOZ.....	351
MOG'OR MIKOZLARI.....	352
KOKSIDIOIDOZ.....	353
SODDA JONIVORLAR QO'ZG'ATADIGAN KASALLIKLAR	
BEZGAK.....	354
ICHAK AMYOBIAZI.....	357
LEYSHMANIOZ.....	360
TERI LEYSHMANIOZI.....	361
VISSERAL LEYSHMANIOZ.....	362
SEPSIS.....	363

X BOB

IRSIY KASALLIKLAR	370
POLIGEN KASALLIKLAR.....	373
MONOGEN KASALLIKLAR.....	373

PATOGENEZI.....	375
AUTOSOM-DOMINANT TARZDA NASLGA O'TADIGAN KASALLIKLAR.....	377
MARFAN KASALLIGI.....	377
OILAVIY GIPERXOLESTERINEMIYA.....	378
TARQOQ NEYROFIBROMATOZ (REKLINGXAUZEN KASALLIGI).....	379
AUTOSOM-RESESSIV TARZDA NASLGA O'TADIGAN KASALLIKLAR.....	382
KISTOZ FIBROZ.....	382
FENILKETONURIYA.....	384
GALAKTOZEMIYA.....	385
ALBINIZM.....	386
VILSON KASALLIGI.....	386
GLIKOGENOZLAR.....	388
TURLI MODDALAR TO'PLANIB QOLISHIGA ALOQADOR LIZOSOMA KASALLIKLARI.....	389
GOSHE KASALLIGI.....	391
NIMANN — PIKKASALLIGI.....	392
TEY — SAKS KASALLIGI.....	393
MUKOPOLISAXARIDOZLAR.....	394

X - XROMOSOMA BILAN TUTASHGAN, RESESSIV VA DOMINANT TARZDA NASLGA O'TUVCHIKASALLIKLAR.....	396
HAR XIL TARZDA NASLGA O'TADIGAN IRSIY KASALLIKLAR.....	396
XROMOSOMA KASALLIKLARI.....	397
DAUN KASALLIGI.....	401
KLAYNFELTER SINDROMI.....	402
SHERESHEVSKIY — TERNER SINDROMI.....	403

XI BOB

EKOLOGIK PATOLOGIYA.....	404
OZIQLANISHNING BUZILISHI.....	404
OQSIL YETISHMOVCHILIGI.....	405
KVASHIORKOR.....	405
MARAZM.....	406
VITAMINLAR YETISHMOVCHILIGI VA ORTIQCHALIGI.....	407
VITAMIN A.....	407
VITAMIN D (KALSIFEROL).....	409
VITAMIN E.....	413
VITAMIN K.....	414
BGURUHVITAMINLARI.....	415
VITAMIN B ₁	415
VITAMIN B ₂	417
VITAMIN B ₆	418
VITAMIN B ₉	418
VITAMIN B ₁₂	420
VITAMIN C.....	421
MIKROELEMENTOZLAR.....	422
KASBGA ALOQADOR KASALLIKLAR.....	424
SANOATDA UCHRAYDIGAN KIMYOVIY ZAHARLARDAN PAYDO BO'LADIGAN KASALLIKLAR.....	425
SANOATDA UCHRAYDIGAN CHANGLARDAN PAYDO BO'LADIGAN KASALLIKLAR.....	425
PNEVMOKONIOZLAR.....	425
ANTRAKOZ.....	426
SILIKOZ.....	428
SILIKATOZLAR.....	429
BERILLIOZ.....	431
FIZIK OMILLAR TA'SIRIGA ALOQADOR KASB KASALLIKLARI.....	431
VIBRATSION KASALLIK.....	432
KESSON KASALLIGI.....	433

KORXONALARDAGI SHOVQIN TA'SIRIDAN PAYDO BO'LADIGAN KASALLIKLAR.....	433
ELEKTROMAGNIT TO'LQINLARI TA'SIRIGA ALOQADOR KASALLIKLAR.....	434
IONLASHTIRUVCHI NURLAR TA'SIRI OSTIDA KELIB CHIQUADIGAN KASALLIKLAR.....	434

XII BOB

O'SMALAR	439
NEOPLAZIYA VA O'SMA OLDI JARAYONLARI.....	440
ETIOLOGIYASI VA PATOGENEZI.....	441
KANSEROGENEZNING MOLEKULAR ASOSLARI.....	442
KIMYOVIY KANSEROGENEZ.....	442
RADIATSION KANSEROGENEZ.....	445
VIRUSLI KANSEROGENEZ.....	446
O'SMALARNING TUZILISHI.....	448
XAVFLI VA XAVFSIZ O'SMALARNING XUSUSIYATLARI.....	452
O'SMALAR O'SISHINING TEZLIGI VA O'SMALAR PROGRESSIYASI.....	454
O'SMANING EKSPANSIV VA INFILTRLANIB O'SISHI.....	455
O'SMANING INVAZIVLIGI.....	456
METASTAZLANISHI.....	458
O'SMA HUYAYLARINING BIOLOGIK XOSSALARI.....	462
O'SMALARNING ORGANIZMGA KO'RSATADIGAN TA'SIRI.....	467
O'SMALARNING TASNIFI.....	468
MEZENXIMAL MANBALARDAN KELIB CHIQUADIGAN O'SMALAR.....	468
BIRIKTIRUVCHI, YOG' VA SHILIMSHIQ HOSIL QILUVCHI TO'QIMALARDAN KELIB CHIQUADIGAN O'SMALAR.....	468
MUSKUL TO'QIMASIDAN KELIB CHIQUADIGAN O'SMALAR.....	472
TOG'AY HOSIL QILUVCHI O'SMALAR.....	474
OSTEOXONDROMA.....	474
ENXONDROMA.....	474
XONDROSARKOMA.....	475
KO'MIK O'SMALARI	
YUING SARKOMASI.....	475
TOMIR O'SMALARI.....	476
ANGIOMALAR.....	476
GLOMUS-ANGIOMA.....	478
KAPOSHI SARKOMASI.....	478
TELEANGIOEKTAZIYALAR.....	480
UCHRAYDIGAN JOYI TAYINLIMAS EPITELLAL O'SMALAR.....	480
MELANIN HOSIL QILUVCHI TO'QIMADAN PAYDO BO'LADIGAN O'SMALAR.....	484
PIGMENTLI NEVUSLAR.....	484
XAVFLI LENTIGO.....	486
MELANOMA.....	487

XIII BOB

GO'DAKLAR VA BOLALAR KASALLIKLARI	489
TUG'RUQ DAVRI TRAVMA (JAROHA) LARI.....	491
NAFAS OLISHNING BUZILISHI SINDROMI.....	491
PERINATAL INFEKSIYALAR.....	492
PERINATAL SEPSIS.....	493
HOMILA VA CHAQALOQLARDA UCHRAYDIGAN GEMOLITIK KASALLIK.....	495
CHAQALOQLARDA UCHRAYDIGAN GEMORRAGIK KASALLIK.....	496
GO'DAKNING TO'SATDAN O'LIB QOLISHI SINDROMI.....	497
GO'DAKLAR VA BOLALARDA UCHRAYDIGAN O'SMALAR VA O'SMASIMON JARAYONLAR.....	498
XAVFSIZ O'SMALAR VA O'SMASIMON TUZILMALAR.....	499
XAVFLI O'SMALAR.....	500
VILMS O'SMASI.....	501
TAVSIYA ETILADIGAN ADABIYOTLAR.....	502
FAN KO'RSATKICHI.....	503

PATOLOGIK ANATOMIYA

I QISM

Muharrir: *N.S. Berdiqulov*
Badiiy muharrir: *D.V. Konichev*
Texnik muharrir: *A.R. Fattaxov*
Korrektor: *Z.X. Allanazarova*

«TAFAKKUR-BO‘STONI» nashriyoti
Toshkent sh., Yunusobod, 9-13.

Litsenziya № 190. 10.05.2011 y.

Bosishga ruxsat etildi: 27.02.2012 y.
Bichimi 60x84 1/16. «Minion Pro» garniturasida.
Shartli bosma tabog‘i 29,76. Adadi: 1000 dona. Buyurtma № 924.

«Omad Print» MChJ

«Kolorpak» MChJ bosmaxonasida chop etildi.
Toshkent sh., Yangishahar ko‘chasi-1A.