

Ш.Х. Ҳамроқулов

ҚҮП ТАРҚАЛГАН ПАТОЛОГИК ЖАРАЁН ВА
КАСАЛЛИКЛАР ЭТИОПАТОГЕНЕЗИНИНГ
ЗАМОНАВИЙ ТАЛҚИНИ

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ ОЛИЙ ТАЪЛИМ, ФАН ВА

ИННОВАЦИЯЛАР ВАЗИРЛИГИ

ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ СОҒЛИКНИ САҚЛАШ

ВАЗИРЛИГИ

АНДИЖОН ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ

Хамроқулов Ш.Х.

**КЎП ТАРҚАЛГАН ПАТОЛОГИК ЖАРАЁН ВА
КАСАЛЛИКЛАР ЭТИОПАТОГЕНЕЗИНИНГ ЗАМОНАВИЙ
ТАЛҚИНИ**

Ўқув қўлланма

Андижон-2023

ISBN: 978-9910-9859-2-8

ББК: 52.5

УЎК: 612.01

Тузувчи:

Ҳамроқулов Ш.Х.-Андижон давлат тиббиёт институти, патологик физиология кафедраси мудири, тиббиёт фанлари доктори.

Рецензентлар:

Ҳамроқулов Т.З.-Фаргона жамоат саломатлиги тиббиёт институти патология кафедраси мудири, доцент.

Қодиров Ш.К.- Андижон давлат тиббиёт институти, нормал физиология кафедраси профессори.

Ҳамроқулов Ш.Х.

Кўп таркалган патологик жараён ва касалликлар этиопатогенезининг замонавий талқини

Ушбу ўқув қўлланма даволаши иши-60910200 йўналиши ва педиатрия иши-60910300 йўналиши З-курс талабалари учун мўлжалланган. Ўқув қўлланмада тақдим этилаётган мавзулар фаннинг наъмунавий дастурларида келтирилган. Мазкур ўқув қўлланма бугунги кунда кўп учрайдиган патологик жараён ва касалликларнинг моҳиятини замонавий тарзда ёритиб берган.

Шундан, Андижон давлат тиббиёт институти ректорининг буйруги ва Олий таълим, фан ва инновациялар вазирлигини 23-март 2023йил №176-иши буйругига асосланиб чоп этишига рухсат берилган.

Кириши

Патологик физиология шундай фанки, касал организмни ҳаёт фаолиятини, яъни касаллиги келиб чиқиши қонуниятлари, ривожланиши ва оқибатларини ўрганади.

Патологик физиология – фундаментал фан сифатида тиббиётда муҳим жой эгаллайди. Назарий ва клиник фанлар ўртасида боғловчилик вазифасини ўтайди ҳамда интегратив медикобиологик фан сифатида эътироф этилади, талабаларда клиник мушоҳадани шаклланишида муҳим аҳамиятга эга.

Бўлғуси профессионал врач патологик физиология, шу жумладан, фармакология, патологик анатомия, суд тиббиёти, умумий жаррохлик каби предметларни, яъни учинчи блок фанларини пухта ўзлаштиргоги зарур.

Олий тиббиёт мактабларида дастурлар шундай тузилганки, дастлаб талабаларга нормал организмни тузилиши ва функциялари ўргатилади, (одам анатомияси, гистология, биохимия, нормал физиология ва бошқалар) сўнгра, талабага касал организмда кечадиган структуравий, биохимик ва функционал бузилишлар ўргатилади (патофизиология ва патанатомия, фармакология, суд тиббиёти) ва талабани клиник фанларга тайёрлайди.

Замонавий тиббиётда патологик физиология фанини мукаммал ўрганишда қуидаги бўлимларга бўлиб ўрганиш максадга муофик бўлади.

1. Умумий нозология-касаллик биологик қонуниятлар асосида ривожланишини ўргатади (касаллик бутун организм реакцияси эканлиги, касалликлар моҳиятини, унинг босқичлари, касаллик оқибатлари ҳамда касаллик ва патологик жараёнларни синфланиши ва бошқаларни тахлил қиласиди).

2. Умумий этиология-касалликларни келтириб чиқарадиган сабабларини ва шарт-шароит, шунингдек, касалликни келтириб чиқарувчи шарт-шароит ва сабаблар ўртасидаги муносабатларни ўргатади.

3. Умумий патогенез-патологик жараён ва касалликларни ривожланишининг умумий механизmlарини ўргатади. Ушбу бўлим, патофизиологияни нисбатан кенг бўлиб ҳисобланади.

Бундан ташқари, умумий патофизиология бемор организмидаги адаптация, компенсация ва функцияларни тикланиш механизмларини, шунингдек, патологик жараёнларни ҳайвонларда нусхалаштириш орқали уларнинг тугалланиш механизмларини ўрганади.

4. Типик патологик жараёнлар-кўплаб касалликлар асосида ётувчи жараёнлар бўлиб, буларга яллиғланиш, ўсма, иситма, гипоксия, моддалар алмашинувини типик бузилишлари, очлик ва бошқалар киради. Типик патологик жараён организм турига, патоген сабабларни ўзига хослигига, унинг жойлашган жойига қарамай, бир хил умумий қонуниятларга асосланиб ривожланади.

5. Хусусий патофизиология-айрим орган ва тизимларда юз берадиган бузилишларни ўргатади, талабалар ушбу билимларни олишда, умумий қисмдан олинган билимлар мантикан ёндошади.

Ушбу ўкув қўлланмада хусусий патофизиологияни ўрганишда замонавий аспектлардан кенг фойдаланилган. Шунингдек қўлланмада касаллик ва патологик жараёнларнинг тарифи, этиологияси, синдромлари, патогенези, тугалланиши ва замонавий даволаш принципларига ўзига хос ёндашилган.

Республикамизда кетаётган ислохотларларга жавобан ушбу ўкув қўлланма бўлғуси шифокорлар, шифокорлар ва изланувчилар учун тавсия этилади.

Мавзу №- 1 Қизил қон патофизиологисининг замонавий талқини

Қон тизими деган терминни тиббиётга Г.Ф.Ланг (1939й) киритган. Қон тизими 4 қисмдан, яъни периферик қон, қон ҳосил қилувчи, қонни парчаловчи ва ушбу тизимларни бошқарувчи нейро-гуморал аппаратдан иборат. Г.Ф.Лангнинг таъкидлашича, ушбу тизимда учрайдиган касалликларда фақат битта қисм эмас, балки бутун бир тизим заарланади ва уларни даволаш жараёнида барча қисмларни бирдек коррекция қилиш талаб этилади.

Эритроцитлар қизил қон танаачалари бўлиб, эркакларда нормада 1 мкл қонда 4,5-5,5 млн, аёлларда эса 3,9-4,5 млн. булади. Эритрон организмдаги турли шаклдаги эритроцитларнинг абсолют сонидир. Бу 25 трл.ни ташкил қиласи, ушбу мушоҳада қилиш учун қуйидаги мисоллар кифоя агар, эритроцитлар занжир қилиб терилса 187.000 км, эритроцитлар бир-бирига тахланса, 62.000 км ли устун ҳосил қиласи. Эритроцитларни минутига 100 тадан санаганимизда, 47500 йил зарур бўлар эди, танамизнинг умумий юзасидан 1500 маротаба катта.

Қон тизими бузилишининг кўринишлари:

1. Умумий қон ҳажмини ўзгариши.
2. Қон шаклли элементларини, қон ҳосил бўлиши ва парчаланишини бузилиши туфайли уларнинг сонини ўзгариши.
3. Гемостазни ўзгариши.
4. Қоннинг биохимик кўрсаткичларининг ўзгариши.
5. Қоннинг физик-химик хусусиятларининг ўзгариши.

Қон тизимининг патологияси мустақил нозологик бирлик сифатида м: Аддисон-Бирмер анемияси, лимфобласт лейкози, гемофилия ва бошқалар кўринишида бўлади. Бундан ташқари, орган ва тизимларни асосий касалликларига қўшилиб келувчи гематологик синдром тарзида ҳам намоён бўлиши мумкин. М: юракнинг айрим тугма нуқсонларидаги эритроцитоз, пневмониядаги нейтрофил лейкоцитоз ва бошқалар.

Шунингдек, қон тизимида ўсма (гемабластозлар), аутоиммун патологиялар, ирсий бузилишлар, қон ҳосил бўлишини бузилиши каби патологик ҳолатлар ҳам учрайди. Буларнинг асосида ички ва ташқи патоген омилларга гемопоэтик тўқимани юқори митотик ва бузилган активлик билан жавоб бериши ётади.

Қонни умумий ҳажмини бузилиши

Қон ҳажмини бузилиши гипо- ва гиперволемия кўринишида, яъни нормага (нормоволемия) нисбатан, қон ҳажмини кўпайиши ва озайиши билан намоён бўлади. Организмнинг қон ҳажми 1 кг тана массасига 65-80 мл тўғри келади.

Гипо- ва гиперволемияни ўз навбатида, оддий, полицитемик ва олигоцитемик кўринишлари тафовутланади.

Оддий гиповолемияда қон ҳажмини пасайиши гематокрит кўрсаткичини ўзгаришисиз кечади, бу жараён ўткир қон йўқотишида кузатилади, ушбу жараёнда тукима суюқлиги тўқималардан қонга ўтиб улгурмайди.

Олигоцитемик гиповолемияда қон ҳажмининг пасайиши, ундаги эритроцитлар ҳисобига юзага чиқади, ўткир қон йўқотишида кузатиш мумкин.

Полицитемик гиповолемияда эса қон ҳажмини камайишидан, плазма ҳажмини озайиши, бунинг натижасида эритроцитларни нисбий кўпайишидан юзага чиқади. Организм сувсизланганда (ич ўтки, қайт қилиш, кучли терлаш, ўпка гипервентиляцияси), шоклар, қон плазмасининг йукотилиши, қорин бўшлигини кенгайган қон томирларидан плазмани ташқарига чикиши (асцит) кузатилганда, бу холатларда ҳаракатдаги қон миқдори кескин камайиб, қон томирлар деворини ўтказувчанлиги ортиб, қонни қуюқлашуви кузатилади.

Оддий гиперволемияда қон ҳажми, унинг плазмаси ва эритроцитларини бирдай ортиши ҳисобига рўй беради. М: беморга кўп қон куйилганда, кучли жисмоний иш бажарганда юзага чиқади.

Олигоцитемик гиперволемияда қоннинг ҳажмини ортиши плазмани кўпайиши ҳисобига рўй беради. М: буйрак касалликларида суюкликни ушланиб қолиниши, организмга қон ўрнини босувчи эритмалар кўп микдорда юборилганда ва ҳайвонларга эксперимент вактида NaCl эритмасини кўп юборилганда кузатилади.

Полицитемик гиперволемияда қоннинг ҳажмини ортиши эритроцитлар сонини ортиши билан юзага чиқади. Ушбу ҳолатни атмосфера босим пасайганда, O₂ очлиги билан кечадиган касалликларда м: юрак нуқсони, ўпка эмфиземаларида кузатиш мумкин, бундай холат компенсатор механизм сифатида руёбга чиқади.

Эритроцитларни патологик ўзгаришлари

Эритроцитларни патологик ўзгаришлари миқдорий ва сифатий бузилишлар билан намоён бўлади.

Эритроцитларнинг миқдорий ўзгаришларига, эритроцитлар ҳосил бўлиши ва парчаланиши ўртасидаги номутаносиблиқ, қон томирлар деворини бузилиши натижасида эритроцитлар сонини камайиши хамда қон томирлар тўрида эритроцитларни қайта тақсимланиши бузилишишлари олиб келади.

Эритроцитлар сифатий ўзгаришларига, кизил кўмиқда эритроцитлар етилишини бузилиши ёки қизил кўмиқнинг ўтказувчанигини ортиши ҳисобига етилмаган эритроцитларни қонда кўплаб тўпланиши, кизил кўмиқда эритроцитлар ҳосил бўлишида эритробластик типдан магалобластик типга ўтиши. Қонда патологик регенератив эритроцитлар кўпайиши, ирсий ва ортирилган моддалар алмашинувини бузилиши натижасида эритроцитнинг таркиби ва структурадаги ўзгаришлар, шундан қонда дегенератив шаклдаги эритроцитлар пайдо бўлиши билан кузатилади (физиологик регенерация хужайралари). Дегенератив шаклдаги эритроцитлар, сифат жиҳатдан ўзгарган, бузук эритроцитлардир ва қўйидаги кўринишларда намоён бўлади: Эритроцитлар ўлчамларини ўзгариши (анизацитоз),

эритроцитларни шаклини ўзгариши (пойкилоцитоз), эритроцитдаги гемоглобин миқдорига боғлиқ ҳолда, бўялишига қараб гипер, гипо, нормохром эритроцитлар, анулоцитлар, эритроцитларда патологик киритмаларни бўлиши Жолли танаси, Кебот узуғи ёки базофил донадорлик ва бошқалар.

Анемия

Анемия, гемолитик синдром ёки мустакил касаллик бўлиб, эритроцитларда гемоглобин миқдорини камайиши, ҳамда эритроцитларда сифатий ва миқдорий ўзгаришлар юзага чиқиши билан намоён бўлади.

Анемияга бошқачароқ ҳам таъриф бериш мумкин. Анемия ёки камқонлик, қонни маълум ҳажм бирлигидага эритроцит ва гемоглобин миқдорини камайиши ҳамда хужайраларда сифатий ўзгаришлар билан кетувчи, бир қарашда оддий, лекин юзага келтирувчи оқибатларига кўра, жуда мураккаб, ҳавфли ҳамда оғир кечиши билан ҳарактерланадиган касалликдир.

Анемия шунингдек жуда кўплаб касалликлар асосида юзага келади, турли интоксикацияларда, қон ҳосил бўлишида иштирок этувчи омиллар етишмагандан, суюк кўмигини гипоплазияси ва дисплазиясида, эритроцитлар гемолизида кузатилади. Анемия даврида қоннинг нафас функцияси кескин бузилади. Организмни кислородга эҳтиёжи қонмагандан сўнг, қуидаги компенсатор механизmlар ишга тушади: ташқи нафасни рефлектор тезлашуви, тахикардия, қон оқишини тезлашуви, периферик қон томирларни торайиши, деподан қонни чиқиши, эритроцит мемранасини ўтказувчанлигини ортиши, капиллярлар деворини газлар учун ўтказувчанлигини ортиши, энг мухим компенсатор механизmlардан, қизил суюк кўмигига эритрпоэзни кучайиши кузатилади.

Анемиянинг синфланиши.

I. Этиологияси бўйича: Ирсий, ортирилган

II. Патогенези бўйича: постгеморрагик, гемолитик, эритрпоэзни бузилиши билан кечувчи анемиялар.

III. Қон ҳосил бўлиш типига кўра: эритробластик типга хос анемия, мегалобластик типга хос анемия.

IV. Қизил кўмикни регенератив қобилиятига кўра: регенератор (ўткир постгеморрагик анемия), гиперрегенератор (ортирилган гемолитик анемия), (м: апластик анемия).

V. Ранг қўрсаткич бўйича: нормохром ($0,85-1,15$) гипохром ($PK<0,85$) гиперхром ($PK>1,15$)

VI. Эритроцитлар размерига кўра: нормо-, микро- ва макроцитар анемиялар

VII. Клиник кечишига кўра: ўткир ости, сурункали.

Темир етишмовчилиги анемияси

Темир етишмовчилиги анемияси, шундай касалликки, гем ва порфириин синтезини катализация қилувчи ферментлар активлигини сусайишидан, темирни гем молекуласига киришини бузилиши билан юзага чиқади. Ушбу анемия энг кўп тарқалган бўлиб, бутун анемияларни 80% ни ташкил қиласди.

Темир етишмовчилиги анемияси синфланишининг замонавий критериялари

№	синфланиши	темир етишмовчилиги
1	патогенези бўйича	эритропоэзни бузилиши билан боғлиқ анемия
2	этиологияси бўйича	ортирилган
3	қизил кўмикни регенератор қобилиятига кўра	гипорегенератор
4	ранг қўрсаткич бўйича	гипохром
5	қон ҳосил бўлиш типига кўра	эритробластик типга хос анемия
6	клиник кечишига кўра	сурункали

Этиологияси: Қайта ва узок өткөн күп бир маротаба қон йүқотишиң сабаб бўлади, бундай холатларда эритроцит билан бирга гемоглобин ҳам йўқотилади. Шунингдек, бачадон, ошқозон-ичак, буйрак, ўпкадан қон кетганда ҳам ушбу анемияни кузатиш мумкин.

Шунингдек, овқат билан кам микдорда темир микроэлементи кирганда м: чақалоқларни фақат мол ёки эчки сути билан бокилганда, ўсаётган болаларда (усмирлик даври), ҳомиладорликда, ошқазон-ичак тракти касалликларида, жигар заарланганда, трансферрин кам синтез қилинганда ёки деподан темирни кўп қисми чиқиб кетганда ҳам кузатиш мумкин.

Патогенези: Ушбу анемияни патогенезида темир захирасини секин-аста камайиши, яъни гемосидеринни жигар ва қораталоқ макрофагоцитларида, шунингдек қизил кўмида сидеробластларни кескин камайиши (2-5% гача) ётади (нормада 20-40%). Маълумки ушбу тизимларда темир ферритин шаклида ушланади. Кондаги зардоб темирнинг қонцентрацияси 1,8-2,7 мкм/л гача камайиб кетади, яъни гипосидермия кузатилади, нормада бу кўрсаткич 12,5-30,4 мкм/л ташкил этади. Бундан ташқари, трансферринни темир билан тўйиниши пасаяди, натижада қизил кўмида темир микдори камайиб кетади. Эритроцитларга темирни кириши бузилади, ферментатив жараён ҳам издан чикади. Бемор организмида ушбу бузилишларга нисбатан компенсатор механизmlар ишга тушади. Овқат ҳазм қилиш тизимиға Fe^{+2} адсорбцияси кучаяди, трансферрин қонцентрацияси, гликолиз интенсивлиги, эритроцитларда 2,3-ди фосфоглицерат активлиги ортади, бу жараёнлар эса тўқималарга O_2 ни яхшироқ беришни таъминлайди.

Шунингдек, bemor организмида Fe^{+2} камлиги миоглобин ва тўқима нафасини амалга оширувчи, таркибида Fe^{+2} бўлган ферментлар активлигини ҳам пасаяди. Бунинг натижасида, гемик ва тўқима гипоксияси рўй беради, охир-оқибат тўқима ва органларда атрофик ва дистрофик ўзгаришлар юзага чиқади. Шулар билан бирга, глоссит, гингивит, тиш

кариеси, қизилўнгач шиллик пардасини заарланиши, атрофик гастрит, миокард дистрофияларини ҳам кузатиш мумкин.

Қон манзааси: Темир етишмовчилиги анемияси эритробластик тип, гипохромия 0,6 дан кам, гемоглобин миқдори эритроцитларга нисбатан оз бўлади, анизоцитоз, пойкилоцитоз кузатилади. Биохимик текширишларда қон зардобида темир озайиб кетганлиги маълум бўлади. Қон суртмасида эритроцитларни регенератив формалари камайиб, аксинча дегенератив формалари пайдо бўлади.

Темир етишмовчилиги анемиясида қуйидаги синдромлар юзага чиқади.

1. Гематологик синдром периферик қон ва қизил кўмикда ўзгаришлар кузатилади.
2. Гипоксия. Ушбу синдром беморларда умумий холсизлик, бош айланиши, юракни тез уриши, ҳансираш, ҳушидан кетиш каби симптомлар билан намоён бўлади. Темир етишмовчилигидаги гипоксия 2 та механизм асосида рўёбга чиқади: қонга боғлик (қоннинг кислород сигими пасайиши) ва тўқимага боғлик (хужайра нафаси бузилиши).
3. Трофик бузилишлар синдроми қуйидаги белгилар билан намоён бўлади: терини қуриши ва ёрилиши, оғиз бурчакларида бичилиши, ангуляр стоматит, тирноқларни заарланиши, атрофик глоссит, гастрит ва бошқалар кузатилади. Юқоридаги бузилишлар биринчидан, гипоксия ва хужайраларни озод радикаллар билан заарланишидан, иккинчидан темир ушловчи ферментларни метаболизмда иштирокини бузилишидан келиб чиқади.
4. Сидеропеник синдром. Ушбу синдром инсонларда таъм ва хид билишни бузилиши (извращение) билан намоён бўлади. Беморлар мел, тиш кукуни, кўмир, тупроқ, қум, муз, хом крупа, хамир, хом гўшт ейишини ҳоҳлаб қолади. Шундай bemорлар ҳам учраб турадики, улар бензин, керосин, ацетон, автомобил газларини кўнгли кусаб қолади. Ушбу бузилишларнинг патогенези ҳали тўла очилмаган.

5. Мускуллар бўшашини синдроми. Ушбу синдром скелет мускулларни тез чарчаши ва бўшаши билан намоён бўлади, шунингдек, миокардиопатия, ютишни бузилиши, сийдик тутиишни бузилишини ҳам кузатиш мумкин. Ушбу симптомларни юзага чиқишида, тукималарда гипоксия ва мускул миоглобинини озайиб кетиши ётади.

Мегалобластик анемиялар

Мегалобластик анемиялар келиб чиқишида, хужайрада нуклеин кислотани синтези бузилиши, бунинг натижасида уларни бўлинишини бузилиши билан намоён бўлади ва қуйидаги формаларда учрайди:

1. В₁₂ - фолат кислота етишмовчилиги анемияси
2. Аддисон-Бирмерни пернициоз анемияси
3. В₁₂ - рефрактер анемиялари киради (охирги анемия ферментларни пурин ва пиридин асосларини синтезини бузилишидан келиб чиқади, В₁₂ витамин билан даволаб бўлмайди).

Ушбу анемиялар келиб чиқишига кўра тугма ва ортирилган (асосан, катта ва кекса одамларда) бўлади.

В₁₂ - фолат кислота етишмовчилиги анемиясини синфланишининг замонавий критериялари

№	синфланиши	В₁₂ - фолат кислота етишмовчилиги
1	патогенези бўйича	эритропоэзни бузилиши билан боғлиқ анемия
2	этиологияси бўйича	тугма, ортирилган
3	қизил кўмикни регенератор қобилиятига кўра	Гиперегенератор
4	ранг кўрсаткич бўйича	гиперхром
5	кон ҳосил бўлиш типига кўра	мегалобластик типга хос анемия
6	клиник кечишига кўра	сурункали

Этиологияси. Организмда В₁₂ -витамин етишмовчилигига қуйидаги омиллар олиб келади.

1. Экзоген (алиментар), овқат таркибида ушбу витаминни етарли бўлмаслиги.
2. В₁₂-витаминини ҳазм трактида сўрилишини бузилиши:
 - а) гастромукопротеидни ҳосил бўлиши ва секрециясини бузилиши,
 - б) ингичка ичак фаолиятини бузилиши.
3. Жигарда транскобаламинни синтезини бузилиши.
4. В₁₂ ни жигарда деполанишини бузилиши (жигар циррози).
5. В₁₂ ни организм томонидан ўзлаштирилишини бузилиши (хомиладорликда)

Патогенези. В₁₂ етишмаганда унинг иккита коферментини ҳосил бўлиши бузилади, яъни метилкобаламин ва 5-дезоксиаденозил кобаламин.

Метилкобаламин ва фолат кислота ҳосил бўлишини бузилиши, тетрагидрофолат кислотасини ҳосил бўлишини бузилишига олиб келади, бунинг натижасида, уродинмонофосфат тимидинмонофосфатга айланмай қолади. Ушбу пурин асосларини камомадида ДНК синтези ва ҳужайралар бўлинишини бузилишига олиб келади. Бундай бузилишлар биринчи навбатда қон ҳосил қилувчи ва ҳазм трактини эпителий ҳужайраларда рўй беради.

Қон ҳосил бўлиши қизил кўмиқда эритробластик типи, мегалобластик типга айланади, эритроцитларни яшаш куни озаяди, анемия юзага келади, дегенератив ўзгаришлар нафакат периферик қонда, балки қизил кўмиқда ҳам рўй беради.

Шунингдек, миелоид ва мегакариоцитар қатордаги ҳужайраларда ҳам ўзгаришлар бўлиб, периферик қонда лейкоцит ва тромбоцитлар озаяди, бундан ташқари атипик ҳужайралар пайдо бўлиши мумкин (гигант нейтрофиллар).

В₁₂ ва фолат кислота камомади, ҳазм трактини турли қисмларидаги шиллик қаватда яллигланиш, атрофик ўзгаришлар чақиради (глоссит, стоматит, эзофагит, ахилик гастрит, энтерит), бу холатлар ўз навбатида гастромукопротеид секрецияси ва сўрилишини бузилишига, бу

бузилишлар эса, В₁₂ етишмовчилигини янада чуқурлашувига олиб келади (бузук доира).

Иккинчи кофермент 5-дезоксиаденозилкобаламин етишмовчилигида организмда пропион ва метилмалон кислоталари тўпланади ва нерв тизимига токсик таъсир кўрсатади.

Бундан ташқари, нерв хужайраларидан, таркиби ўзгарган ёғ кислоталари синтезланади, ушбу ёғлар миелин синтезини бузади ва аксонларни заарлайди.

Қон манзааси. Мегалобластик анемия, гиперхром анемия сирасига киради (РК 1,3-1,5), бунинг сабаби, ядрони ўсишидан унинг гемоглобинизацияси кучли бўлади, лекин қондаги гемоглобинни умумий миқдори камаяди, чунки эритроцитларнинг умумий миқдори жуда кам бўлади.

Периферик қонда анизакитоз, пойкилоцитоз, эритроцитларда Жолли, Кебот танаачалари кузатилади, лейкопения ва тромбоцитпения бўлади.

Ушбу касалликни оғир формасида қон ҳосил бўлиши, бутунлай мегалобластик типга айланади.

Постгеморрагик анемия

Постгеморрагик анемия қон томирлардан ўткир ва сурункали қон йўқотишидан келиб чиқади.

Синфланиши: Келиб чиқиш ҳарактерига кўра ўткир ва сурункали постгеморрагик анемиялар тафовутланади.

Этиология: Ўткир постгеморрагик анемия тез қон йўқотишдан ёки қон томирларни патологик жараёнлар натижасида унинг бир бутунлигини бузилишидан келиб чиқади.

Ўткир постгеморрагик анемияни синфланишининг замонавий критериялари

№	синфланиши	Ўткир постгеморрагик етишмовчилиги
----------	-------------------	---

1	патогенези бўйича	эритропоэзни бузилиши билан боғлиқ анемия
2	етиологияси бўйича	ортирилган
3	қизил кўмикни регенератор қобилиятига кўра	Нормо-, гипорегенератор
4	ранг кўрсаткич бўйича	Нормо-, гипорхром
5	қон ҳосил бўлиш типига кўра	эритробластик типга хос анемия
6	клиник кечишига кўра	ўткир

Сурункали постгеморагик анемия қайта-қайта қон йўқотилганда, қон томирлар заарланишидан келиб чиқадиган касалликларда (ошқазон яраси, геморрой, қон-томир тромбоцитар ва коагуляцион гемостазни бузилишида) кузатилади.

Сурункали постгеморагик анемияни синфланишининг замонавий критериялари

№	синфланиши	Сурункали постгеморагик етишмовчилиги
1	патогенези бўйича	эритропоэзни бузилиши билан боғлиқ анемия
2	етиологияси бўйича	ортирилган
3	қизил кўмикни регенератор қобилиятига кўра	Нормо-, гипорегенератор
4	ранг кўрсаткич бўйича	Нормо-, гипорхром
5	қон ҳосил бўлиш типига кўра	эритробластик типга хос анемия
6	клиник кечишига кўра	сурункали

Патогенез. Ўткир постгеморрагик анемияда қон йўқотилгандан сўнг, биринчи соатларда периферик қонда эритроцит сони, гемоглобин ва плазма миқдори бирдай озаяди. Ранг кўрсаткич айтарли ўзгармайди. Қон томирлар эритроцитлар кўпаяди, улар деподан чиқади (компенсацияни рефлектор фазаси).

Бироздан сўнг, тўқималар аро бўшлиқдан суюқлик қон томирларга ўтади (Старлинг қонуни бўйича), нисбий эритрпения кузатилади.

1-2 қундан сўнг, қоннинг ҳажми нормаллашади, бу холат компенсацияни гидремик фазасида рўй беради, 4-5 кундан 1-2 ҳафта ичida эритропоэз кескин ортади, чунки қон йўқотилиши натижасида юзага келган гипоксия, эритрпоэтинлар синтезини оширади (компенсацияни қизил кўмик фазаси), бу эса ўз навбатида эритрпоэзни кучайтиради.

Бу вақтда эритроцитлар ҳосил бўлиши кучайиши қузатилсада, унинг гемоглобинизация жараёнини секинлашади, натижада темир етишмаслиги келиб чиқади, окибатда гипохром анемия кузатилади. Қоннинг ранг кўрсаткич 0,9 кам бўлади, периферик қонда ретикулоцитлар 30-40% ни ташкил қиласди (ретикулоцит кризи).

Ушбу анемияни бартараф этилиши: йўқотилган қон микдорига, организм функционал холатига, қизил сужак кумигини регенератив имкониятларига ва энг асосийси амалга оширилган даволаш эфективлигига боғлиқ бўлади.

Сурункали постгеморагик анемия қайта-қайта қон йўқотилганда темир заҳираси озайиб, темир етишмовчилиги анемияси, гипохромия ва эритроцитлар микроцитози билан бирга кузатилади. Қон ҳосил бўлишини бузилиши, гипо ва аргенератор анемия чақиради, қон суртмасида эритроцитларнинг регенератор формалари кескин озайиб кетади.

Гемолитик анемия

Эритроцитлар гемолизи туфайли юзага келадиган анемияларни гемолитик анемия дейилади.

Гемолитик анемияни синфланиши

I. Келиб чиқишига кўра: 1) ортирилган 2) тутма

Ортирилган гемолитик анемияни келтириб чиқарувчи омилларига кўра: токсик, иммун, механик, ортирилган мемранапатия, инфекцион шакллари тафовутланади.

Түгма гемолитик анемиялар келиб чиқиш механизмига кўра:
мембранапатия (эритроцит мембранасида дефект туфайли)
энзимопатиялар (эритроцит ферментларини ирсий бузилиши)
гемоглобинпатиялар (гемоглобинда сифатий ўзгаришлар кузатилади)
тафовутланади.

II. Гемолиз сабаблариға кўра: 1) экзоэритроцитлар омиллар келтириб чиқарувчи анемиялар; 2) эндоэритроцитар омиллар келтириб чиқарувчи анемияларга бўлинади.

III. Гемолиз механизмига кўра: 1) қон томир ичи гемолизи анемиялари; 2) ҳужайра ичи гемолизи анемиялари тафовутланади.

IV. Клиник кечишига кўра: 1) ўткир; 2) сурункали

Ортирилган гемолитик анемия этиологияси

Токсик гемолитик анемия - гемолитик заҳарлар, симоб, рух, азот алмашинувини токсик маҳсулотлари, илон, ари, қўзиқорин заҳарлари, бундан ташқари гемолитик стреотококк, анаэроб инфекция, лейшмания таъсирида келиб чиқади.

Иммун (гетеро-, изо-, аутоиммун) гемолитик анемияларга нотўғри қон куйилганда, бола ва она ўртасидаги резус келишмовчилигига, эритроцитларга қарши хусусий аутоантителаларни ҳосил бўлиши ва бошқалар сабаб бўлиши мумкин.

Эритроцитларни механик заарланиши, қон томирлар ва юрак клапанлари протезга алмаштирилганда, узоқ масофага қаттиқ грунт устида юргурганда (маршдаги гемоглобинурия) ва спленомегалияда кузатилади.

Ортирилган мембранапатия келиб чиқишида вируслар, микроорганизмлар таъсирида эритробластларни соматик мутациясидан келиб чиқади.

Түгма гемолитик анемияларининг этиологияси:

Мембранапатиялар эритроцитларни деворининг дефектига қараб икки гурухга бўлинади.

1) Мемранадаги оқсил каватини бузилиши билан боғлиқ мемранапатиялар:

а) Минковский Шофарни микросферацитар анемияси

б) Овал хужайрали гемолитик анемия

в) Стоматоцитоз.

2) Мемранадаги липид каватини бузилиши билан боғлиқ мемранапатиялар

а) акантоцитоз

б) ЛХАТ камомади билан боғлиқ анемия (лецитин-холестерин-ацетилтрансфераза)

Минковский-Шаффор анемияси, ирсий, эндоэрритроцитар, ҳужайра ичи гемолизи билан кечувчи күп таркалган туғма гемолитик анемия бўлиб ҳисобланади.

Ушбу анемияда эритроцит мемранасидаги спектрин оқсилида ирсий дефект кузатилади, шундан, эритроцит мемранасини ўтказувчанлиги Na^+ ионлари учун кескин ортиб кетади, натижада Na^+ ва сув эритроцитлар ичига кўплаб киради, шунингдек $\text{Na}^+ \text{K}^+$ насослар ва гликолиз активлашади, бу механизмлар эса эритроцитлар ҳажмини ушлаб туришга ёрдам беради. Натижада Na^+ ва сувни хужайра ичига кўп микдорда кириши кузатилиб, эритроцитлар шишиб кетади.

Сферацитлар ўз пластиклигини йўқотади, аксинча деформацияга мойиллиги ортади. Бу пайтда тор межэндотелиал тирқишлиардан ўта олмайди, қораталок макрофаглари эса эритроцит мембаранасини бир қисмини “тишлаб” узиб олади ва уларни микросферацитларга айлантириб қўяди. Микроцитлар кейинчалик қораталоқ макрофаглари томонидан фагоцитозланади ва хужайра ичи гемолизи рўй беради. Эритроцитларни яшаш вақти 8-12 суткани ташкил қиласи, шунинг учун спленоэктомия қилинган bemорларда ушбу касалликни даволаш нисбатан осон кечади.

Ирсий ферментопатиялар эритроцитларни ферментатив тизимларининг бузилишидан келиб чиқади ва қуидаги турлари тафовутланади:

1. Пентоз цикли ферментларини камомади,
2. Гликолиз ферментларини камомади,
3. Глутатион цикли ферментларини камомади,
4. АТФни утилизацияловчи ферментлар камомади сабабли юзага чиқади.

Юқорида айтилган ирсий ферментопатиялардан, глюкозо 6-фосфатдегидрогеназа етишмовчилеги анемияси амалиётда кўп учрайди.

Ушбу анемияни патогенезида пентоз цикли бузилади, бунинг натижасида эритроцитлар мемранасида ферментатив жараёнлар бузилади. Шунингдек, эритроцит мемранаси экзоген оксидловчилар таъсирига сезувчанлиги ортади ва мемранадаги липидларни перекис оксидланиши кучайиб кетади, натижада эритроцитлар мемранасини ўтказувчанлиги сув ва натрийга нисбатан ортади натижада эритроцитлар бўкади ва шишади. Сўнгра томир ичида гемолизга учрайди. Энг кўп учрайдиган клиник формаси фавизм ҳисобланади.

Ирсий гемоглобинопатия ривожланишида икки гурух, сифатий ва микдорий бузилишлар кузатилади.

Сифатий гемоглобинопатия юзага чиқишида, гемоглобинни структуравий занжирида бузилишлар, м: гемоглобин таркибидаги аминокислоталарни алмашиб қолиши, гемоглобин молекуласини узайиши ёки калталанишига олиб келади. Унинг энг кўп тарқалган клиник формаси ўроқсимон хужайрали анемиядир. Ушбу анемияни келиб чиқишида, гемоглобин молекуласини β -зинжирида, глутамин, валин аминокислотаси билан алмашиб қолади. Бунинг натижасида, эритроцитда гемоглобинни HbS формаси пайдо бўлади. Ушбу гемоглобинни, соғлом гемоглобиндан фарқи, эрувчанлигини 100 баробар паст, бу холат унинг чўкиб, кристалл холатига ўтишини таъминлайди. Чўкма кристаллар эритроцит деворига

үтириб, уни деформациялади. Шундан эритроцитлар ўроқсимон шаклга киради, улар капилляр ва қораталоқни межэндотелиал синуслари орқали қийинчилик билан ўтади. Уларни тиқилиб қолишидан, тўқималарда микротромбоз ва некроз кузатилади.

Миқдорий гемоглобинопатиялар гемоглобин занжирини синтезини бузилиши билан ҳарактерланади. Ушбу патологияга α ва β -талассемиялар киради.

Нормада, инсон организмидаги гемоглобинни қуидаги формалари тафовутланади HbA, -95-96% HbA₂, чақалоқларда HbF.

Агар, α -занжирнинг синтези бузилса, α -талассемия келиб чиқади. Ушбу холатда, HbA, HbA₂ ва HbF синтезланмайди. Қизил қон танаачаларда α -занжир ўрнига, β -занжир синтезланади. Шунинг учун, α -талассемияда бемор эритроцитларида гемоглобинни патологик формалари пайдо бўлади, яъни катта одамларда HbH, чақалоқларда Hb Bart кузатилади.

Ушбу патологик шаклдаги гемоглобинлар осонликча чўкма ҳосил қиласи, шундан эритроцитлар ўз шаклини ўзгартиришга мажбур бўлади.

Уларни шакли, худди ўқ отиладиган нишонни эслатади. Шакли ўзгарган эритроцитлар, макрофаглар томонидан фагоцитозланади, яъни ҳужайра ичи гемолизи рўй беради.

β -талассемияда (Кули касаллиги) гемоглобин молекуласининг β -зинжирида бузилишлар кузатилади. HbA₁ синтезланмайди, аксинча HbA₂ синтези жуда кучайиб кетади.

Гемолитик анемияда юзага чиқадиган клиник синдромлар

Ушбу анемияда гемолитик белгилар билан бир қаторда, қуидаги симптом ва синдромлар келиб чиқади:

1. Гипоксия. Бу холат анемия билан боғлиқ бўлиб, умумий холсизлик, юрак соҳасида ноҳуш холат, юракни тез уриши, хансираш билан намоён бўлади.
2. Гемолитик сариқлик

3. Ўт тошларни ҳосил бўлиши тезлашиб кетади, айниқса билирубинли тошлар ҳосил бўлади, бунга ўт суюқлигида билирубин миқдорини ортиши, ўтнинг қовушқоқлиги ортиб кетиши сабаб бўлади.
4. Гемоглобинурия. Қон томир ичи гемолизи рўй беради. Эритроцитлардан ажralган гемоглобин, плазма оқсили билан бирикма ҳосил қиласди, яъни гаптоглобин кўпаяди. Нормада 100 мл плазма, гемоглобинни 125 мг миқдорини ўзига боғлаб олиш имкониятига эга, агар гемоглобинни қонцентрацияси 125 мг % дан ортиб кетса, боғланмаган гемоглобин буйраклар фильтри орқали ўтади ва сийдикда пайдо бўлади.
5. Сplenомегалия. Бунинг асосида макрофагларни активлиги ортганилигидан, унинг пролиферацияси интенсивлашади, спленомегалия билан бирга жигарни катталашуви ҳам кузатилади.
6. Гемосидероз, макрофагларда гемосидеринни тўпланиши. Гемосидерин, бу қисман денатурациялашган ва депротеинлашган ферритиндир, яъни гем формада бўлмаган темир ушловчи оқсилдир.
7. Микроциркуляцияни бузилиши, қон томир ичи гемолизи туфайли келиб чиқади.
8. Лихорадка. Ушбу типик патологик жараён, макрофагларни фагоцитар функциясини кескин активлашувидан, интерлейкин-1 ни синтезини кучайиши билан тушунирилади.

Гипопластик ва метапластик анемия

Гипопластик анемияда қизил кўмикка берилган кучли таъсирлар натижасида, эритроцит, тромбоцит ва гранулоцитлар продукцияси кескин бузилади.

Синфланиши:

Этиологияси бўйича: ортирилган ва туғма.

Патогенези бўйича: ортирилган гипопластик анемия, дисрегулятор, миелотоксик ва иммун формалари тафовутланади.

Ортирилган гипопластик анемияни идиопатик формаси ҳам учрайди, унинг келиб чиқиши сабаби ҳалигача аниқланмаган. У барча анемияларни 50-75% ни ташкил қиласиди.

Этиологияси: Физик омиллар (ионловчи радиация), кимёвий омиллар (бензол, симоб, цитотоксик препаратлар, левомицетин, сульфаниламидалар), биологик омиллар (грипп, гепатит, туберкулёз, скарлатина ва х.к.).

Гипопластик ва метапластик анемияни синфланишининг замонавий критериялари

№	синфланиши	Гипопластик ва метапластик анемия
1	патогенези бўйича	эритропоэзни бузилиши билан боғлиқ анемия
2	этиологияси бўйича	Ортирилган, туғма
3	қизил кўмикни регенератор қобилиятига кўра	Гипорегенератор
4	ранг кўрсаткич бўйича	Гипорхром
5	қон ҳосил бўлиш типига кўра	эритробластик типга хос анемия
6	клиник кечишига кўра	Сурункали, ўткир

Патогенези: анемияни ривожланишида 3 та бош механизмларни кўрсатиш лозим:

1. Ташқи омиллар таъсирида эритроцитларни ўтмишдош ҳужайраларини сонини кескин камайиши, қизил кўмикдаги ҳужайраларни митотик бўлиниши бузилиши, бундан ташқари уларнинг таркиби ўзгариши. м: фетал гемоглобин миқдори ортиб кетиши сабаб бўлади.
2. Эритропоэтик ҳужайраларни ва эритропоэтинларни, антитела ва Т-лимфоцитлар билан иммун заарланиши.

3. Эритропоэтик ҳужайраларни пролифератив ва шаклланиш хусусиятларини бузилиши ётади.

Қон манзараси: нормохромия, макро ва нормоцитар анемия ва кескин эритроцитлар камайиши билан кетади, бундан ташқари оқ қон ва транбоцитлар камайиши, баъзида ретикулоцитоз ҳам кузатилиши мумкин.

Метапластик анемия эритропоэз жараёнига ўсма метастазлари, лейкоз инфильтратлари, қўшувчи тўқима, ёғ тўқимаси таъсир этишидан юзага чиқади.

Мавзу №-2 Юрак аритмияларининг кўринишлари ва ривожланиш механизмлари

Аритмияни грекчадан таржима қилинганда, ритмни йўқлиги, ритмни бузилиши, деган маънони англатади. Юрак ритмини бузилиши, юракнинг автоматизми, қўзгалувчанлиги, қисқарувчанлиги ва ўтказувчанлик функцияларини бузилиши натижасида келиб чиқади.

Юрак автоматизми бузилиши билан кечадиган аритмиялар

Ушбу аритмиялар 2 гурухга бўлинади. Биринчи гурух аритмияларни номотоп ритмли аритмиялар дейилади, ушбу аритмияларда қўзғалишлар синус тугуни билан боғлиқ бўлади, ушбу аритмияларга: синусли тахикардия, синусли бракдикардия, синусли аритмиялар киради.

Иккинчи гурухга кирувчи аритмияларни гетеротоп ритмли аритмиялар, яъни синус-бўлмача тугунларни бўшаши синдроми дейилади. Ушбу аритмияларда импульслар синус тугунда эмас, балки юракнинг ўтказувчи тизимнинг у ёки бу қисмида юзага келади. Ушбу аритмияларга атрио-вентрикуляр ритмли, юрак ритмини таъминловчи қисқаришлар миграцияси, бўлмача қисқаришларининг тўхташи, идиовентрикуляр ритмли, интерферловчи диссоциациялар мисол бўлади.

Синусли тахикардия

Ушбу аритмияда юрак қисқаришлари минутига 80 тадан ортиқ бўлади. Турли эмоциялар, организм жисмоний иш бажарганда, иситма, тиреотоксикоз, анемия, юрак фаолияти етишмаганда, атропин, эфедрин, кофеин таъсирида рўй беради.

Клиник кўриниши. Беморларни юраги ўйнайди, баъзида юрак уриши 200 тагача боради. Беморнинг бўйин венаси ичига ботади (запавший). Юрак учida I-ton кучайиб кетади, аускультатив текширувда систолик шовкин эшитилади. Лекин, ЭКГда юрак комплекси айтарли ўзгармайди.

Синусли брадикардия

Ушбу аритмия юрак уришининг секинлашуви билан намоён бўлади. Юрак уриши 60 тадан камаяди. Бу аритмия бевосита ва рефлектор тарзда, бош мия пўстлоғини таъсиrlаш натижасида юзага чиқади. Ўсма, травмалар, бош мия чаногида босим ортганда, юракка парасимпатик нерв толаларни кучли таъсирида, аксинча симпатик нерв толаларни кучсиз таъсиридан келиб чиқади. Бундан ташқари, профессионал спортсменларда, оғир жисмоний меҳнат қилувчиларда ҳам учраши мумкин.

Ташихислашда: Юрак чегараларини рентген билан текширганимизда нормада, юрак тонларининг бироз бўғиқлашганлиги кузатилади. ЭКГда P-Q интервал бироз узайган бўлади.

Синусли тахикардия ва брадикардияларни келиб чиқиши механизми

Маълумки, автоматизм тарзда импульсларни ҳосил бўлиши, ўтказувчи тизимда жойлашган P-хужайраларни фаолияти билан боғлик. Юракнинг диастоласида, уларнинг ҳужайра мемранасида, спонтан секин деполяризация ходисаси рўй беради. Ушбу деполяризация маълум критик даражага етганда ҳаракат потенциали юзага чиқади.

Импульсларни ҳосил бўлиш частотаси, ушбу ҳужайра мемранасида максимал диастолик потенциални катталигига ва секин диастолик деполяризацияни тезлигига боғлик бўлади. Демак, максимал диастолик потенциал ва диастолик деполяризацияни тезлиги ёки критик даражани у ёки бу томонга ўзгариши, импульслар генерациясига таъсир этади.

Максимал диастолик потенциал пасайиб, секин деполяризацияни тезлиги ортганда, импульслар генерацияси ортади, оқибатда синусли тахикардия келиб чиқади. Аксинча, секин деполяризация тезлиги пасайганда, максимал диастолик потенциал ортганда, шунингдек, n.vagus таъсиrlанганда, импульслар генерацияси сусаяди, оқибатда синусли брадикардия келиб чиқади.

Синусли аритмия

Юрак қўзгалишларида айрим интервалларнинг ўзгариши билан намоён бўлади. Кўп холатларда, ташки нафас билан боғлиқ бўлган, нафас аритмияси кузатилади. Нафас олганда юрак уриши тезлашади, аксинча, нафас чиқарганда камаяди. Ушбу аритмия соғлом одамларда, асосан ёш организмларда кўп, қарияларда эса кам учрайди. Бундан ташқари, ўткир миокард инфарктида, синус тугуенинг турли жароҳатларида, баъзи агонал ҳолатларда ҳам кузатилади.

Беморларда сезиларли объектив ва субъектив ўзгаришлар рўй бермайди. ЭКГ айтарли ўзгаришсиз, Т-Р интервали баъзида узаяди.

Ташхислаш: пульсни пайпаслаб билиш қийин эмас.

Атрио-вентрикуляр ритмли аритмия

Ушбу аритмияда юрак ритмини бошқарувчиси, синус тугуни бўлмай, балки атриовентрикуляр тугун бўлади, лекин ушбу аритмия ривожланишида импульс тугуннинг қайси қисмидан ҳосил бўлаётганлиги ҳам катта аҳамиятга эга. Импульслар юқори бўлмача соҳасида, ўрта бўлмача ва қоринча чегарасида, қуий қоринча соҳаларида ҳосил бўлади.

Ушбу аритмия, юрак фаолиятига сезиларли салбий таъсир кўрсатмайди, bemорлар айтарли шикоят қилмайди. Объектив кўрилганда бўйин венасининг пульсацияси кузатилади. Пульс 80-90 та бўлади. ЭКГда эса Р тиш манфий бўлиб, QRS комплекси олдида ёки қўшилиб кетади.

Ташхислаш фақат ЭКГ асосланади.

Интерферловчи диссоциация

Ушбу аритмияда импульслар 2 та ўчоғ юзага келади, яъни синус ва атриовентрикуляр тугунларда ҳосил бўлади, қизифи шундаки, синус тугунидан кўра, атриовентрикуляр тугунда импульслар кўп ҳосил бўлади.

Ушбу аритмияни синус тугунини турли жароҳатлари, айрим инфекцион касалликлар, ўткир ревматизм, миокардитлар келтириб чиқаради.

Ташхиси асосий касалликка қараб қўйилади. ЭКГда қоринча ва бўлмача бир-бирига боғлиқ бўлмаган ҳолда қўзгалиши кузатилади.

Идиовентрикуляр ритмли аритмия

Ушбу аритмияда импульсларни хосил бўладиган жой атриовентрикуляр тугундан пастда жойлашган бўлади. М: гис тутами, бўлмачалар қўзғалиши ретроград тарзда амалга оширилади.

Кўзғалувчаникни бузилишидан келиб чиқадиган аритмиялар

Бундай аритмияларга экстрасистола ва пароксизмал тахикардиялар киради.

Экстрасистола энг кўп учрайдиган юрак ритмнинг бузилиши бўлиб, бутун ёки юракнинг бирор қисмини патологик таъсиরловчиларга бевақт қўзғалиши тушинилади.

Патологик таъсиерловчини қаерда хосил бўлишига қараб: синусли, бўлмачали, атрио-вентрикуляр ва қоринчали экстрасистолалар тафовутланади.

Синусли экстрасистола. Ушбу аритмия синус тугунда, вақтдан олдин қўзғалиш пайдо бўлишидан юзага келади. ЭКГда айтарли ўзгариш бўлмасада, диастолик Т-Р интервал қисқаради. Диастолани қисқариши ва қоринчаларни қон билан тўлишини озайишидан, пульс тўлқини хам пасайган бўлади.

Бўлмачали экстрасистола. Ушбу аритмия бўлмачанинг турли қисмларида эктопик ўчоқларни юзага чиқишидан пайдо бўлади. ЭКГда Р тиш паст, икки фазали, манфий бўлиб қолади. QRS комплекс эса сақланади ва экстрасистолиядан сўнг диастолик интервал чўзилади. Ушбу экстрасистолада тўлиқ бўлмаган компенсатор пауза кузатилади.

Бўлмача-қоринчали экстрасистола. Ушбу аритмияда навбатдан ташқари қўзғалиш атриовентрикуляр тугунда пайдо бўлади. Қўшимча қўзғалиш, тугунни юқори ва ўрта қисмида хосил бўлса, улар икки йўналишда ҳаракатланади, яъни қоринчада нормал, бўлмачада ретроград тарзда.

ЭКГда Р тиш манфий бўлиб, QRS комплекс устига тушади. Диастолик интервал экстрасистоладан сўнг, бирмунча чўзилади. Қўшимча

қўзғалиш атриовентрикуляр тугуннинг пастки қисмидан ҳосил бўлса, компенсатор пауза кузатилади.

Қоринчали экстрасистола. Ушбу аритмияга тўлиқ компенсатор пауза характерлидир. Тўлиқ компенсатор паузани келиб чиқиши қуидагича тушунтирилади. Бевакт ҳосил бўлган қўзғалиш, қоринчани қамраб олсада, атриовентрикуляр тугун орқали ретроград тарзда бўлмачаларга ўтмайди, бу вактда синус тугундан келган навбатдаги нормал қўзғалиш, қоринча бўйлаб тарқала олмайди, чунки коринча абсолют рефрактерлик фазада бўлади.

Шундан, қоринчаларни келгуси қисқариши, синус тугундан келган навбатдаги нормал қўзғалишларга жавобан юз беради. Шунинг учун, компенсатор паузанинг давомийлиги, иккита нормал диастолик паузага тенг бўлади. Лекин, юрак уриши жуда кам бўлса, бундай холат кузатилмайди, чунки навбатдаги нормал қўзғалиш келгунча қоринча рефрактерлик холатидан чиқиб улгуради.

*Экстрасистола нормал юрак қисқаришлари билан
қуидагича муносабатда бўлади:*

Аллоритмия, экстрасистола бир неча нормал юрак қисқаришлари билан алмашади. Бигеминия, ҳар бир нормал юрак қисқаришидан сўнг, экстрасистола кузатилади. Тригеминия, иккита нормал юрак қисқаришидан сўнг, экстрасистола юз беради. Квадригеминия, учта нормал юрак қисқаришларидан сўнг, экстрасистола кузатилади.

Шундай экстасистолалар ҳам борки, битта нормал юрак систоласидан сўнг, бир неча экстасистолалар учрайди.

Экстасистолани иккита уchoғдан чиқаётган патологик таъсиরловчилар юзага чиқариш мумкин, бундай экстасистолани парасистолия деб юритилади.

Экстасистолани келиб чиқишида, нерв тизимини роли, яъни парасимпатик ва симпатик тизимлар ўртасидаги мутаносиблигини бузилиши катта аҳамиятга эга. Бундан ташқари, инфекциялар,

интоксикация, руҳий зўриқишлиар, икклимининг ўзгариши, атмосфера омиллари ҳамда ички органларнинг рефлектор таъсирланиши натижасида келиб чиқади.

Экстраситола жуда кўплаб юрак қон томир касалликларида юзага чиқади.

Клиникаси: Беморларга, юрак худди тўхтаб қолгандай туюлади, бунинг сабабида, узок компенсатор пауза ётади. Баъзан bemор томоғига бир нарса урилгандай туюлади, чунки, компенсатор паузадан сўнг, юрак кучли қисқаради (гетерометрик компенсатор механизм, Франк-Старлинг қонуни). Экстрасистола билан оғриётган bemорларни икки гурухга ажратиш мумкин:

1-гурухдаги bemорларда пульс, артериал босим пасайган, диафрагма кўтарилиган, юрак “ётган” ҳолда бўлади, булар асосан семиз одамларда кузатилади, ушбу bemорларда экстрасистола тинч холатларда ҳам учраши мумкин.

2-гурухдаги bemорларда пульс тезлашган, бу холат озғин одамларда экстасистола оғир жисмоний иш бажаргандагина кузатилади.

Беморларда экстасистола пайтида пульс топганимизда, вақтдан олдин, кучсиз тебранишни сезамиз, баъзилари эса перифериягача етиб келмайди.

Аускультацияда иккинчи тондан олдиндан келувчи тонлар эшитилади.

Ташхис қўйиш шифокордан кўп нарсани талаб қилмайди, пульс, аускультация ва ЭКГни тахлил қилиш лозим.

Параксизмал тахикардия

Ушбу аритмияда тезкор тарзда, хуружсимон юрак уруши тезлашади. Патологик ўчоқни қаерда жойлашганлигига қараб: қоринча, атрио-вентрикуляр, бўлмача, синусли формалари тафовут қилинади.

Ушбу аритмияни келиб чиқиш сабаби яхши ўрганилмаган бўлсада, асосан юрак қон томир тизими фаолияти бузилишидан келиб чиқади, баъзида соғлом одамларда ҳам кузатиш мумкин.

Клиникаси: Аритмия турлича кечади, хуруж дархол бошланиши мумкин, улар орасидаги интервал ва давомийлиги ҳам турлича бўлади. Беморнинг ҳеч қаери оғримайди, хуруж кўпроқ уйқу пайтида бошланади. Баъзида одам озгина хаяжонланса ёки жисмоний юклама олганда ҳам кузатиш мумкин.

Айрим bemорлар юрак ўйнашига, бош айланиши ва курак орасида кучли оғриққа шикоят қиласидилар. Ушбу ҳолатларда хуружни бошланишига тож томирларда қон айланишини бузилиши сабаб бўлади.

Хуруж вақтида юз ва шиллиқ қават оқариб, сўнгра кўкариб кетади. Беморда юрак уриш частотаси 140 дан 250 тагача кузатилади. Аускультация жараёнида тонлар қаттиқ эшишилади, хуруж вақтида систолик босим, минутли хажм, сийдик ажралиши пасаяди.

ЭКГда Р ва Т тишлар қўшилиб кетади. Қоринча комплекси айтарли ўзгармайди. Атрио-вентрикуляр пароксимал тахикардияда Р тиш манфий бўлади. Миокард заараланганда хуруж узоқ давом этади, натижада юрак етишмовчилиги келиб чиқади. Цианоз кучаяди, йўталганда қон билан балғам келади. Нам хириллашлар кузатилиб, жигар ва қораталоқ бўкади, баъзида bemор оёқларида шишлар пайдо бўлиши мумкин. Ташхис қўйиш асосан рентгенография ёрдамида амалга оширилади.

Юрак ўтказувчанигини бузилиши билан кечадиган аритмиялар

Юракни ўтказувчаниги бузилиши билан боғлиқ аритмияларни 2 катта гурухга бўламиз.

1. Блокадалар
2. Импульслар ўтишини тезлашуви, Вольф-Паркинсон-Уайт синдроми.

Синус тугунида ҳосил бўлган импульслар юрак учига боргунча, турли омиллар таъсирида ё секинлашади, ёки тўхтаб қолади, яъни блокадаланади.

Импульсни қаерда блокланишига қараб:

Сино-аурикуляр, атрио-вентрикуляр, бўлмача ичи, қоринча ичи блокадалар тафовутланади.

Сино-аурикуляр блокада

Ушбу блокадада ўтказувчанликнинг бузилиши, синус тугун билан бўлмачалар орасида рўй беради. Синус тугунидан импульс бўлмачага бормайди ва юрак қўзғалмай қўяди. Бу блокада узоқ давом этмайди, агар узоқ давом этса ўлимга олиб келади.

Клиникаси: Касал айтарли шикоят қилмайди, баъзида боши айланади. Бемор юраги эшитиб кўрилганда иккала тон ҳам эшитилмайди.

Бўлмача ичи блокадаси

Ушбу аритмия тўлиқ ва чала бўлиши мумкин. Клиникасида айтарли симптомлар бўлмайди. Фақат ЭКГда Р тиш кенгаяди, икки фазали бўлиб қолади. Тўлиқ бўлмача ичи блокадада ЭКГда Р тиш иккита бўлиб қолади. Энди қоринча, иккала ўчоғдан келаётган импульсларга қўзғалиш билан жавоб беради.

Атриовентрикуляр (кўндаланг) блокада

Бўлмача ва қоринча ўртасида импульслар ушланиб қолади. Тўлиқ ва чала блокадалар тафовутланади. Тўлиқ атриовентрикуляр блокада инфекцион касалликларда, интоксикацияларда, тож томирларда қон айланишни бузилишидан келиб чиқади.

Тўла бўлмаган атриовентрикуляр блокадани учта даражаси тафовутланади.

1-даражада бўлмачадан қоринчаларга импульсларни ўтиш вақти узаяди, Р-Q интервал 0,2-0,5 секни ташкил қиласи.

2-даражада (Венкебах даврлари) Р-Q интервал давомийлиги ортиб бориб, саккизинчи ёки тўққизинчи қўзғалиш тушиб қолади, қоринчалар

қисқариши тушиб қолғандан сўнг эса, P-Q интервал давомийлиги нормалашади. Тахмин қилишларича, ушбу феномен, тугун орқали қўзғалишларни ўтишини қийинлашувидан юзага келади.

З-даражада иккинчи ёки учинчи қўзғалишлар тугун орқали ўтмай, тушиб қолади. Тўлик атриовентрикуляр блокадада, бўлмача ва қоринчалар бир-бири билан келишилмаган ҳолда қисқара бошлайди, юракнинг ҳар бир қисмининг ўз ритми бўлади, 1 минутда бўлмача 70 та қисқарса, қоринчалар 35 та атрофида қисқаради (идиовентрикуляр ритм).

Тўлик бўлмаган атриовентрикуляр блокадани, тўлиқ атриовентрикуляр блокадага айланишини билишимиз амалиётда муҳим аҳамиятга эга. Атриовентрикуляр тугун ҳужайралари мемранасида секин диастолик деполяризация, синус тугундан импульслар келмай қўйгандан сўнг, бирмунча вақтдан кейин юзага келади. Бу даврни преавтоматик пауза деб номлашди, бу пауза мобайнида қоринчалар асистолияси кузатилади, бунинг оқибатида, бош мияга қон келиши бузилади, бемор ҳушидан кетади. Морганьи-Эдемс-Стокс синдромини кузатиш мумкин. Қоринча қисқара бошлаганда, бу холат ўтиб кетади, бироқ бир неча марта қайтарилиши мумкин.

Вольф-Паркинсон-Уайт синдроми, бўлмачалардан қоринчаларга қўзғалишларни ўтишини тезлашуви билан ҳарактерланади, бунинг оқибатида қоринчалар муддатидан олдин қўзғалади, натижада тахикардия келиб чиқади, P-Q интервал қисқаради. Ушбу синдромни келиб чиқишида, қўшимча ўтказувчи йўлларнинг фаолияти сабаб бўлади, булар Паладино-Кент, Михайм, Джеймс йўлларидир.

- 1) Паладино-Кент тутами, ташқи кўриниши ўзгарган миокардиал тўқима бўлиб, атриовентрикуляр халқа зонасида жойлашган. Ушбу тутам импульсларни атриовентрикуляр тугунни четлаб, бўлмачалардан қоринчаларга етказади.
- 2) Михайм тутами эса қўзғалишларни, Гис тутамини юқори қисмидан, қоринчаларга ўтказади.

3) Джеймс тутами, бўлмаларни атриовентрикуляр тугунни пастки қисми ва Гис тутами билан боғлайди. Кўшимча ўтказувчи йўллар қўзгалишларни тезроқ ўтказади, бунинг натижасида бир қисми қоринча хужайралари барвақтроқ қўзғалади, қолган қисми эса, атриовентрикуляр тугундан келган импульсларга жавобан қўзғалади, натижада қоринчаларни синхрон қўзғалиши кескин бузилади.

Гис тутамидаги блокада кам аҳамиятга эга, чунки Гис тутамида автоматия градиенти бўйича жуда оз импульслар ҳосил бўлади.

Юрак қисқаришиларини бузилишидан келиб чиқадиган аритмиялар

Бундай аритмияларга альтерловчи ва парадоксал пульс киради. Альтерловчи пульсда, катта ва кичик амплитудали, регуляр кетувчи пульс тўлқинлари кузатилади. Бундай пульсни келиб чиқишига, юрак миокардини дегенератив ва яллиғланиш натижасидаги ўзгаришлар сабаб бўлади. Лекин, унинг патогенези яхши ўрганилмаган.

Клиникаси: Ушбу аритмиялар миокардда чуқур ўзгаришлар бўлган bemорларда учрайди, қон босими ортган ва тахикардия кузатилган bemорларда, баъзан пароксизмал тахикардияда ҳам кузатиш мумкин.

Пародоксал пульс. Беморларда пульсни камайиши ёки баъзида йўқолиши билан характерланади. Нафас олинганда пульс йўқолади, нафас чиқарганда эса, пульс тезлашади, пародоксал деб номланишига сабаб, бунда нафас аритмияси кузатилмайди.

Бундай аритмия кўкрак қафасининг аномалиясида ёки унда ўсма, чандиқ тўқимаси бўлса кузатилади.

Кўзгалувчанлик ва ўтказувчанликни биргаликда бузилиши билан кечадиган аритмиялар.

Ушбу аритмияларга:

1. Бўлмачалар трепетацияси (бўлмачалар 1 минутда 250-400 тагача қисқаради).
2. Бўлмачалар мерцанияси (1 минутда 400-600 тагача қисқаради).

Бўлмачалар трепетацияси ва мерцаниясини бир хил омиллар чақиради, шунингдек, улар биридан иккинчисига ўтади, шундан ушбу иккита аритмияни мерцательная аритмия деб номлашади.

3. Қоринчалар трепетацияси (қоринчалар 1 минутда 150-300 тагача қисқаради).
4. Қоринчалар (фибрилляцияси), мерцанияси (қоринчалар 300-500 тагача қисқаради, ЭКГда худди қисқармай колгандай майданда паст амплитудали тишлар хосил бўлади).

Бўлмачалар трепетацияси ва мерцанияси

Бўлмачалар миокардида жуда кўплаб эктопик ўчоқларни хосил бўлиши, қўзғалишлар ўтиш тезлиги ва йўналишини бузилиши натижасида юрак айрим қисмларида, қўзғалиш тўлқинларини узоқ муддатли циркуляцияси рўй беради. Натижада юрак ритми кескин бузилади, бу эса бўлмачалар трепетацияси ва мерцанияси кўринишида намоён бўлади.

Юқорида таъкидланганидек, бўлмачалар трепетациясида, уларнинг қисқариши 1 минутда 250-400 тагача боради. Ушбу аритмияда, бўлмачаларни ишлаш ритмига, қоринчалар мослаша олмайди, натижада нисбий юрак блокадаси рўй беради. Ушбу даврда қоринчалар, бўлмачаларни иккинчи, учинчи, тўртинчи қисқаришларига жавоб беради, қолган қўзғалишлар эса қоринчаларни абсолют рефрактерлик фазасига тушади. Шунингдек, қоринчалар қон билан тўлмасдан туриб, қисқаришини амалга ошириши мумкин, бу эса қон томирлар фаолиятини бузилишига олиб келади.

Бўлмачалар фибрилляциясида (мерцания) бўлмачалар 400-600 тагача қисқаради. Ушбу аритмияда, бўлмачаларни айрим мушак толалари қисқаради холос, натижада бўлмачалар тўлиқ бўлмаган қисқариш холатида бўлади, шу туфайли бўлмача қон отиб бериш вазифасини бажара олмайди. Бу вақтда, бўлмачаларни айрим мускул

толаларидан келаётган импульслар ариовентрикуляр тугунни кўзғата олмайди ёки бу холат нерегуляр тарзда рўй беради, шундан қоринчаларни қисқариши тасодифий характерга эга бўлади. Айрим холатларда қоринча тўлиқ қон билан тўлмай туриб, қисқаришни бошлаб юборади, натижада bemorларда пульс тўлқини кузатилмайди, яъни пульс дефицити юзага чиқади.

Ушбу аритмиялар, юрак нуксонларида, атеросклеротик кардиосклерозда, тиреотоксикозда, чап ариовентрикуляр тешикни стенози ва бошқа патологияларда келиб чиқади.

Қоринчалар фибриляцияси

Ушбу аритмияга кучли наркоз, кучли электр токининг таъсири, кучли заҳарланиш, очик юрак операциялари, ўпка артериясини тиқилиб қолиши ва чукур гипоксиялар олиб келиши мумкин. Бу аритмияда, қоринчаларни айрим мускулларининг хаотик тарзда қисқаришидан, қоринчаларни умумий қисқариш кучи жуда паст бўлади, шундан қон айланиш тўхтайди, bemor хушидан кетади ва ўлим билан тугаши мумкин. Аритмияни бошланишида, bemor юзи оқаради, сўнгра кўкаради ва хушидан кетади. Юрак тонлари эшитилмайди, клоник ва тоник титрашлар кузатилади. Адам-Стокс-Моргани синдромини кузатиш мумкин.

ЭКГда қоринча комплекси ўрнига, ҳар хил амплитудали тишлар пайдо бўлади, улар аста-секин сўниб боради. Айрим холатларда, юрак фаолияти нормаллашиб, bemorни аҳволи яхшиланиши мумкин.

Қоринчалар фибрилляциясини келиб чиқиши қуйидагича тушунтирилади: кардиомиоцитлар ичида K^+ ионини қонцентрацияси озайиб кетади, бу эса унинг мембрана потенциалини пасайишига олиб келади, натижада мембрана осонлик билан деполяризацияланади ва кўзғалади, албатта бу холатда катехоламинлар ролини ҳам эсдан чиқармаслик лозим.

Бундай bemорларни даволашда дефибрилятордан фойдаланиш зарур. Дефибрилятор таъсири натижасида, барча микард толаларда бир вақтда деполяризация юзага чиқади, бу эса мускулларни асинхрон қўзғалишини олдини олади. Қоринчалар фибрилляциясини олдини олиш учун, қоннинг ион таркибини коррекция қилиш лозим.

Мавзу №-3 Артериал гипертония ва гипотония холатларининг этиопатогенезининг замонавий талқини

Қон томирлар девори тонусини ўзгариши, унинг идора этилишини бузилишидан келиб чиқади, гоҳ қон томирларда артериал босимни ортишига, гоҳ эса камайишига олиб келади. Томирлар тонусини идора этилишида организмни турли звенолари бевосита иштирок этади. Марказий нерв тизими, ички секреция безлари, буйраклар ва бошқа организмлар иштирокида кетади.

Резистив қон томирларни функциясини бузилиши, периферик қаршиликни ўзгариши билан боғлиқ ҳолда ўзгаради. Артериал босимни ортиши, организмнинг прессор тизимини активлашуви натижасида юзага келса, артериал гипотония эса, депрессор тизимни фаолияти билан боғлиқ бўлади.

Прессор тизимга: а) симпатаадренал тизим, б) ренин-ангиотензин тизим, в) альдостерон-вазопрессин тизим, г) глюкокортикоидлар киради.

Депрессор тизимга: а) аорта равоғи ва каротид синуси барорецепторларидан бошланувчи рефлекслар, б) простагландинлар А, Е, Й, в) калликреин-кинин тизим, г) бўлмачани натрийуретик гормонлари киради

Артериал гипертензияни бирламчи ва иккиласми турлари тафовутланади.

Бирламчи артериал гипертензия, бирор орган ва тизимларда учрайдиган касаллик ёки патологик жараёнлар билан боғлиқ бўлмаган тарзда юзага келади. Ушбу артериал гипертензияни сабаблари тулик урганилмаган. Шунинг учун турли тиббиёт мактабларида артериал гипертензиянинг ушбу формасини “идиопатик” “эссенциал гипертония” ёки “гипертоник касаллик” деб номлашади.

Иккиласми артериал гипертензия эса, орган ва тизимларда учрайдиган касаллик ёки патологик жараёнлар билан боғлиқ тарзда юзага чиқади. Кўп холатларда қуидаги касалликларга хос:

- а) буйрак касалларлари (гломерулонефрит, пиелонефрит, буйрак поликистози ва бошқалар).
- б) буйрак усти бези ўсмалари (феохромоцитома, альдостерома)
- в) юрак ва қон томирларни заарланиши (айрим юрак нүқсонлари, аорта коаркцияси)
- г) нерв тизимининг касалларлари (бульбар полимиелит, энцефалитлар, травмалар, мия чайқалиши ва бошқалар).

Ушбу холатларда гипертензияни келиб чиқиши аниқ, касаллик даволанса, артериал гипертензия ҳам нормаллашади. Барча артериал гипертензияларни яқин 80% бирламчи, 20% ни эса иккиламчи гипертензиялар ташкил қилади, шундан яқин 14% буйрак касалларлари билан боғлиқ тарзда юзага чикади.

Маълумки, артериал босимнинг катталиги, умумий гемодинамик қонунга боғлиқ ҳолда белгиланади. Шунга кўра, артериал гипертензияни учта гемодинамик типи тафовутланади.

1. Гиперкинетик тип. Ушбу типда юракни зўр бериб ишлаши туфайли, унинг минутли ҳажми ортади.
2. Эукинетик тип. Ушбу типда юракнинг минутли ҳажми ҳамда қон томирларда периферик қаршилик бироз ортади.
3. Гипокинетик тип. Унинг ривожланиши умумий периферик қаршиликни кескин ортиши билан боғлиқ тарзда ривожланади.

Артериал гипертензияни моделлаштириши

Инсонларда учрайдиган бирорта бошқа касалликни, артериал гипертензияга ўхшаш кўплаб моделлаштирилмаган. Ҳозирги кунда артериал гипертензияни сичқон, каламуш, қуён, мушук, ит, чўчқа ва маймунларда моделлаштирилади ва улар бир неча гурухларга бўлинади.

I. МНТ функциясини бузилиши.

- а) юқори ривожланган ҳайвонларда (ит, маймун) бош миясида қўзғалиш ва тормозланиш жараёнларини уриштириш орқали невроз чақириш мумкин. М: ҳазм ва овқатланиш, б) ҳайвонларда зоосоциал

қонфликт (маймун) чақириш орқали, психоэмоционал ҳолатни моделлаштириш, в) бош мияни лимбик тизимиға электрик ва химик стимуллар бериш орқали нусхалаштирилади.

II. Бош мияда қон ва лимфа айланишини бузилиши.

а) узоқ ва кучли артериал гипертензия, уйқу артерияси ва унинг тармоқларини қирқиб қўйилганда юзага чиқади. Бундай артериал гипертензияни, марказий ишемик гипертензия дейилади. Бу ҳолат, пўстлоқ ва пўстлоқ ости тузилмаларда, қон томирлар тонусини бошқарувчи марказларнинг функционал ҳолатини бузилишидан келиб чиқади.

б) мияча цистернасиға коалин юбориб, периневрал ва периваскуляр лимфатик йўлларни блокадалаб, артериал гипертензияни моделлаштириш мумкин. Ушбу артериал гипертензияни генезида бош мия чаноғида босимнинг ортиши ва тотал ишемиялар ётади.

III. Депрессор регулятор тизимлар фаолиятини бузилиши.

а) қуён ва итларда депрессор ва синус нервларни қирқиб қўйиш натижасида, рефлексоген зоналарда, яъни аорта равоги ва каротид синусидаги барорецепторлардан келаётган тормозловчи таъсир йўқотилади, оқибатда рефлексоген гипертензия келиб чиқади.
б) индометацин ёрдамида простагландинларни синтезини бузиш орқали, артериал гипертензияни чақириш мумкин.

IV. Буйрак функцияларини бузилиши.

а) иккала буйрак артерияларни қисиши ёки битта буйрак артериясини қисиб, иккинчи буйракни бутунлай олиб ташлаб, реноваскуляр артериал гипертензияни чақириш мумкин. Ушбу моделда артериал гипертензияни келиб чиқишида ренин-ангiotензин тизимни активлашуви ётади.
б) ҳайвоннинг иккала буйрагини олиб ташлаб, анемияни олдини олиш учун ҳайвонни гемодиализга ўтказилса, реноприв артериал гипертензия

келиб чиқади. Унинг ривожланишини буйракнинг депрессор функциясини етишмаслиги билан тушунтирилади.

в) ҳайвон буйрагини целофан пакет билан боғлаганимизда перинефрит келиб чиқади, натижада буйрак паренхимасини эзилишидан буйрак гипоксияси ва веноз димланиш кузатилади, бунинг окибатида ренин-ангиотензин тизим фаоллашади.

V. Гормонал холатни бузилиши. Ҳайвонларга адреналин, вазопрессин юбориш орқали. Буйрак усти безини субтотал олиб ташлагандан сўнг, без тўқимасини регенерацияси кучайиб, кортикостероидлар синтези ортади, айниқса альдостерон, шундан, буйрак усти-регенерацион гипертензия келиб чиқади.

VI. Сув-туз алмашинувини бузилиши.

- а) ҳайвонларга кўп миқдорда ош тузи юборилганда, тузли гипертензия келиб чиқади.
- б) ҳайвонларга кўп миқдорда минералокортикоидлар юборилса, минералокорткоидли гипертензия келиб чиқади.
- в) ош тузини минералокортикоидлар билан биргаликда юборилганда ҳам артериал гипертензия келиб чикиши тажрибаларда аникланган.

VII. Ген билан боғлиқ артериал гипертензия.

Дунёни кўплаб лабораторияларида, шундай каламушлар зоти олинганки, улардаги артериал гипертензия касаллиги наслдан-наслга ўтади (Окамото-Аоки линияси), ушбу каламушларни инсультга мойиллиги юқори бўлади.

Этиологияси: 1. Психоэмоционал зўриқиши Артериал гипертензия асосан, ишлаш жараёнида психоэмоционал қўзғалишлар кўп учрайдиган касб эгаларида кузатилади, масалан талабаларни имтихондан олдинги холати, маҳсус мактаб ўқувчилари орасида учраши мумкин. Маълумки, иккинчи жаҳон уруши “Ленинград блокада”сида қолган одамларни айтарли барчасида артериал гипертензия кузатилган.

Рус олими Г.Ф. Ланг таъкидлашича артериал гипертензияни сабабчиси бўлган психоэмоционал зўриқиши, олий нерв фаолиятида невротик бузилишларга олиб келади, шундан артериал босимни ортиши кузатилади. Артериал гипертензия ушбу бузилишларни вегетатив компоненти бўлиб ҳисобланади.

2. Ирсий омил. Ушбу сабабни исботловчи яққол мисол, бу эгизаклардир, айrim қариндош-уругларда артериал гипертензияни кўп учраб туриши, ирсий омилларни ролини белгилайди.

3. Ош тузини хаддан ортиқ кўп истеъмол қилиш. Айrim этник гурухларда, Хитой ва Австралия тоғларида, айrim Панамада яшовчи индейс қавмлари жуда оз, суткасига 1-2 гр ош тузи истеъмол қиласди, шундан уларда ушбу касаллик жуда кам учрайди.

Багам оролларида яшовчи негрлар, Японияни айrim худудларида яшовчи инсонлар суткасига 20-50 гр ош тузи истеъмол қиласдилар, шундан уларда ушбу касаллик кўп тарқалган.

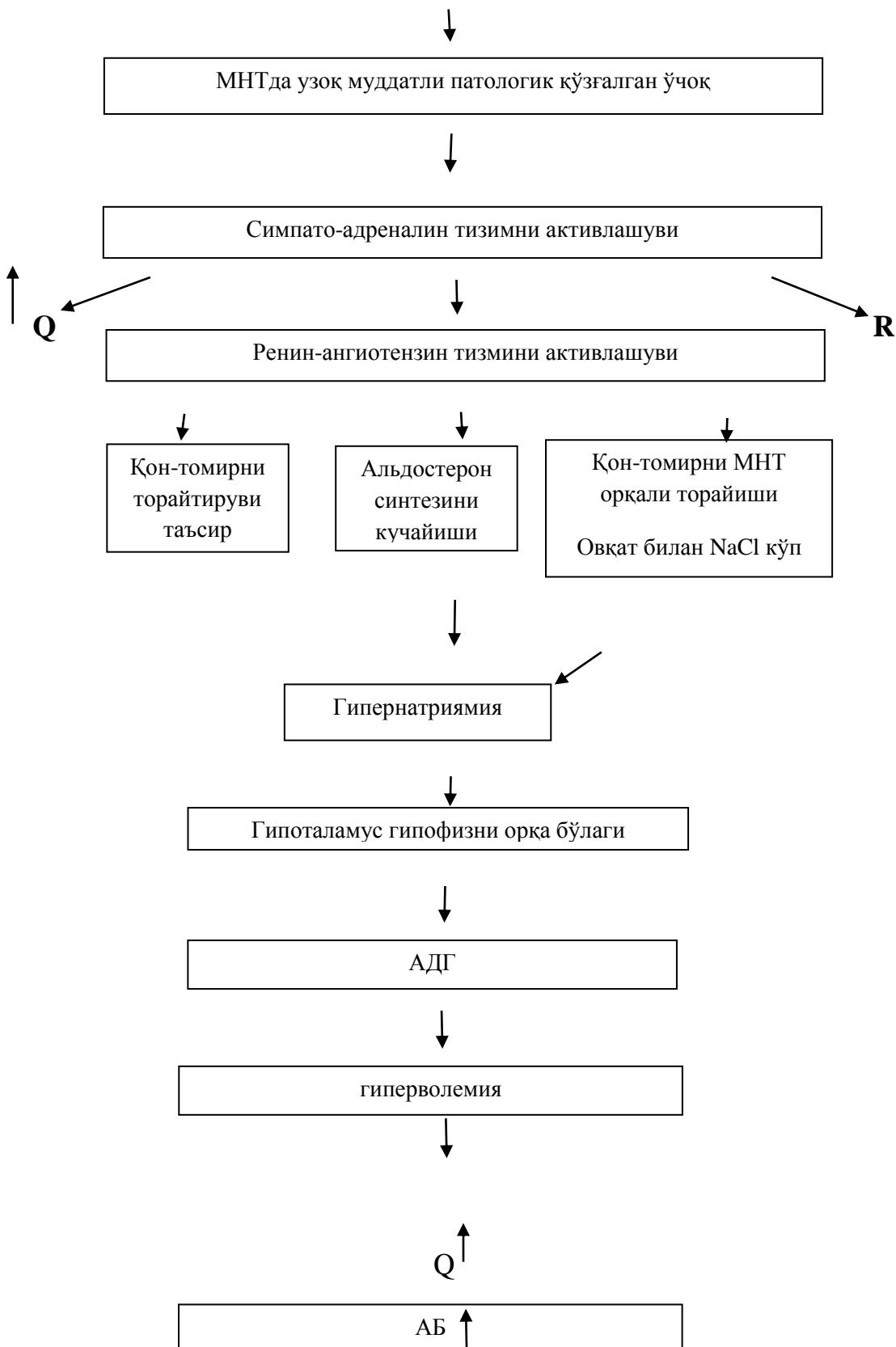
Патогенези: Бирламчи артериал гипертензия иккита қонцепция асосида тушинтирилади: дисрегулятор ва мемранага боғлиқ.

Дисрегулятор қонцепцияда, артериал босимнинг ортишини унинг бошқарувчи механизmlарини издан чиқишидан юзага келади деб тушинтирилса, мемранага боғлиқ қонцепцияда эса артериал босимни ортиши, артериолаларни силлиқ мушак ҳужайраларининг функциясини бузилишидан, деб тушинтирилади.

Дисрегулятор қонцепция бўйича артериал гипертензия патогенезни иккита гипер ва гипокинетик фазалари тафовутланади.

Гиперкинетик фаза юракни минутли ҳажмини ортиши, артериал босимни қўтарилиши билан намоён бўлади. Стресс, психоэмоционал зўриқишилар натижасида марказий нерв тизимида узоқ муддатли патологик учоқ пайдо бўлади. Ушбу холатда кўплаб катехоламинлар ажралади. Бунинг натижасида, артериал гипертензияни келиб чиқиши учун эфект юзага келади:

Психоэмоционал зўриқиши



I-босқич симптоадренал тизимни активлашуви.

- а) юракни минутли ҳажми ортади
- б) умумий периферик қаршилик ортади
- в) буйракка олиб келувчи артериолалар спазми, бевосита юкстагломерулар аппаратга таъсир этиб, қонга ренин чиқишини таъминлади.

II-босқич ренин-ангиотензин тизимни активлашуви.

Ренин кўп микдорда қонга тушгандан сўнг, бир қатор биохимик жараёнлар рўй беради, қон томир деворида ангиотензин I, ангиотензин II га айланади ва ушбу пептиidlар қуидаги ўзгаришларни юзага чиқаради:

- а) артериолаларни силлиқ мушакларини қисқариши (ангиоспазм)
- б) марказий нерв тизимининг артериал босимни идора этишда иштирок этуби қисми қўзғалади.
- в) буйрак усти безини пўстлоқ қисмидан қонга кўплаб альдостерон чиқиши қузатилади.

III-босқич альдостерон- вазопрессин тизимини активлашуви.

Қонга альдостеронни кўп микдорда тушиши, ҳамда организмга овқат билан ош тузини кўп микдорда кириши, гипернатриямияни чақиради, бу эса қон плазмасида осмотик босимни оширади. Ушбу шароитда марказий ва периферик осморецепторларни қўзғалиши, гипоталамусдан вазопрессин секрецияни фаоллаштиради. Вазопрессин, буйракда факультатив реабсорбцияни кучайтиради, бу ўз навбатида ҳаракатдаги қон микдорини ортишига (гиперволемия) олиб келади. Оқибатда юракнинг минутли ҳажми ортади ва артериал гипертензия юзага келади.

Гипокинетик фазада, резистив қон томирларда қайтмайдиган деструктив ўзгаришлар юзага келади, оқибатда умумий периферик қаршилик ва артериал босимни ортиши узоқ муддат сақланиб қолади. Ушбу фазани ривожланиши бир неча босқичда кетади.

- а) артериолаларни ауторегулятор спазми, юракнинг минутли ҳажмини ортишига жавобан, тўқималарда нормал қон айланишни таъминлашга

қаратилған реакциядир (тұқымаларга ортиқча қон келишини олдини олади);

б) артериолалар силлиқ мушагини гипертрофияси;

в) гипертрофияланған силлиқ мушак толаларда аста-секин дистрофик үзгаришлар рўй беради, кейин уларининг ўлими кузатилади, сўнgra қўшувчи тўқима билан алмашинилади, қон томирлар деворида артериосклеротик үзгаришлар ва артериосклероз юзага келади. Артериолалар қаттиқ қўшувчи тўқимадан ташкил топган трубкага айланади, бу вақтда улар на бўшашиш, на қисқариш имкониятига эга бўлади. Шундан, умумий периферик қаршилик ва артериал босим доим юқори бўлади. Ҳаётий зарурий марказларни қон билан таъминланиши бузилади. Муртлашган артериолалар ёрилиб кетиши ҳам мумкин, айниқса қон бош мияга қуйилса, геморрагик инсульт келиб чиқади.

Мемранага боғлиқ қонцепцияси бўйича артериал гипертензия патогенезини тушинтиришда замонавий тиббиёт иккита йўналиш: артериоларнинг силлиқ мушак ҳужайра мемранасида Ca^{+2} ва $\text{Na}^+ \text{-K}^+$ насосларни фаолиятини бузилиши билан тушинтиради.

1. Ca^{+2} насосининг дефектлари, ҳужайра цитоплазмасидан Ca^{+2} чиқишини бузилишига ва ҳужайра ичидаги унинг қонцентрациясини ортишига олиб келади, бу эса артериола мускулларини қонтрактурасига, бу холат ўз навбатида, умумий периферик қаршиликни ва артериал босимни ортишига олиб келади. Шунингдек, ҳужайрада Ca^{+2} ионларни кўп бўлиши, унинг заарланишига ҳам олиб келади, бу эса артериосклерозга олиб келувчи омиллардан биридир.

2. Силлиқ мушакларда $\text{Na}^+ \text{-K}^+$ насосларни фаолиятини бузилиши, артериал гипертензияни энг муҳим компоненти бўлиб ҳисобланади. Бунинг тасдиғи сифатида, гипертоник касаллик билан оғриган беморларда, эндоген строфантинга ўхшаш омил топилған, ушбу омил $\text{Na}^+ \text{-K}^+$ насос фаолиятини сусайтиради (юрак гликозидлари строфантин, ауабаинга ўхшаб таъсир этади).

$\text{Na}^+ \text{-K}^+$ насос фаолияти бузилишидан, ҳужайра цитоплазмасида Na^+ тўпланади, бу артериола силлиқ мушак ҳужайрасини шишига олиб келади ва бу жараён бир неча босқичда кетади:

- а) артериола деворини қалинлашуви ва унинг ички юзасини камайиши юзага чиқади.
- б) эндоген катехоламинлар таъсирига ҳужайраларни сезувчанлиги кескин ортиб кетади.
- в) ҳужайраларни заарланиши ва ўлими кейинчалик артериосклерозга олиб келади.

Юқорида кўрсатилган ўзгаришлар, турғун тарзда умумий периферик қаршиликни, бу эса артериал босимни ортишига олиб келади.

Нерв механизmlар регуляцияси бузилишидан қон томирлар тонусини ўзгариши

Резистив қон томирларда артериал босимни бир меъёрда ушлаб туришда пўстлоқ, гипоталамус ва узунчоқ миядаги қон томирларни ҳаракатлантирувчи марказлари бевосита иштирок этади. Бош мияси олиб ташланган ҳайвонларда, артериал босим бир меъёрда ушлаб турилади, лекин стабил эмас, ушбу холат нерв марказлар томонидан идора этилишни мукаммаллиги йўқолганлигидан далолат беради.

Ланг ва Мясников фикрича “нерв зўриқиши” бирламчи гипертоник касалликни этиологик моҳиятини ташкил қиласи, ушбу таъсир натижасида артериал босимни бир меъёрда ушлуб турувчи марказларнинг трофикини бузилиши рўй беради. Маълумки, пўстлоқда қўзғалиш ва тормозланиш жараёнларининг бузилиши, олий нерв фаолияти бузилишига олиб келади. Сўнгра, пўстлоқдаги бузилишлар, пўстлоқ ости тузилмаларга узатилади, яъни гипоталамус ва узунчоқ миядаги қон томирларни ҳаракатлантирувчи марказлар қўзғалади. Гипоталамусда ҳосил бўлган вазоматор импульслар, узунчоқ мияга боради, у ердан симпатик нерв толалари бўйлаб, резистив қон томирларнинг вазоматор компонент фаолиятини активлаштиради.

Симпатик нерв охирларидан ажралган норадреналин, α -адренорецепторларни қўзгатади. Артериал гипертензия юзага чиқиши учун, норадреналинни β -адренергик, яъни қон томирларни кенгайтирувчи эфектдан, норадреналиннинг α -адренергик таъсири, устун бўлиши зарур, бошқача қилиб айтганда β -адренергик тизим фаолиятини α -адренергик тизим бўғдан сўнгина артериал гипертензия келиб чиқади. Лекин, клиник кузатишлар шуни кўрсатмоқдаки, 15-25% холатлардагина ушбу механизм асосида артериал гипертензия келиб чиқар экан. Бироқ, қон томирлар тонусини марказий идора этувчи механизмлар фаолияти, периферик рецепторлар фаолияти билан чамбарчас боғлиқлиги қўпгина тажрибаларда ўз исботини топган.

Марказий ҳарактердаги идора этилиши бузилиб, резистив қон томирларни тонусини ортишидан, турли ўлчамдаги спазмлар юзага келади. Ушбу спазмлар эса, ишемик ҳарактердаги оғриқ, орган ва тизимлар функциясини бузилишига олиб келади, м: оёқлардаги артерияларнинг спазмидан келиб чиқадиган оқсоқланиш, қорин бўшлиғидаги хуружловчи оғриқ, тож томирлар спазмидан, кўкрак қафасидаги оғриклар кўринишида намоён бўлади.

Қон томирлар тонуси бошқаришининг рефлектор механизmlар бузилганда ўзгариши

Юқорида таъкидланганидек, резистив қон томирлар тонуси бошқарилишида, каротид синуси, аорта равоғи ва ковак веналар атрофидаги рецепторлар зонаси муҳим аҳамиятга эга. Каротид синусдан периферик импульслар марказга бориши тўхтатилса, жуда узоқ ва турғун артериал босимни ортиши кузатилади.

Инсонларда бундай холат кам учрасада, лекин учраб туради, м: заҳмдаги мезоarterит ва аорта склерозида кузатилади, ушбу патологияларда барорецепторларнинг қўзгалувчанлиги кескин пасайиб кетади. Шунингдек, бронхиал астмани даволаш мақсадида, гломэктомия қилинганда, bemорлар бронхиал астмадан қутилади, лекин уларда узоқ ва

турғун артериал гипертензия кузатилади. Бундан ташқари, гипоксия, гиперкопния ва ацидоз холатлари ҳам артериал гипертензия чақиради. Шунингдек, оғриқ таъсирида, қон томир деворидаги рецепторларни кўзғалишидан артериал гипертензия юзага келади, оғриқка боғлиқ артериал гипертензия адреналин орқали реализацияланади.

Қон томирлар тонусини гормонал механизмлар регуляцияси бузилганда ўзгариши

Ички секреция безларининг қўплаб гормонлари, қон томирлар тонусини бошқаришда бевосита иштирок этади. Буйрак усти безининг магиз қисмидан ажralадиган катехоламинлар таъсирида резистив қон томирларда артериал гипертензия кузатилади (қон қуйилганда, яллиғланишда, айрим ўсмаларда). Агар, катехоламинлар етишмаса, м: Аддисон касаллигида, bemорларда артериал босим пасайиб кетади шунингдек, пўстлоқ қисм гиперфункциясида ҳам артериал босим ортиб кетади, м: бирламчи альдостеронизмда кузатилади.

Вазопрессин ва адренокортикотроп гормон қонга кўп ажralганда (акромегалия, Иценко-Кушинга) артериал босим ортади, шунингдек, қалқонсимон без гормони тироксинни кўп ажralиши, симпатик нерв тизимини кўзғатиш орқали артериал босимни ортишига туртки бўлади. Жинсий гормонларнинг ажralишини бузилиши, вегететив нерв тизими функциясини бузилишига, бу ўз навбатида резистив қон томирлар тонусини ортишига олиб келади.

Қон томирлар тонуси, буйрак томонидан идора этилиши бузилиши

Буйракка боғлиқ юзага чиқадиган артериал гипертензиялар, ушбу органнинг юкстагломерулар аппарати фаолияти билан боғлиқ ҳолда юзага чиқади. Маълумки, коптокчада олиб келувчи ва кетувчи arterolарга тегиб турувчи, macula densa бўлиб, улар ўзида гранулалар ушлайди, ушбу ҳужайралар ренин ишлаб чиқаради.

Ренин ишлаб чиқариш тартиби, олиб келувчи артериолалар холати билан боғлиқ, агар буйракда қон айланиши бузилса, яъни ишемия, пульс ва ўртача гемодинамик босим пасайса, ренин ишлаб чиқиши кучаяди. Ушбу гормон таъсирида ангиотензин I, ангиотензин II га айланади ва прекапиллярларни деворига торайтирувчи таъсир кўрсатади. Ушбу эффект симпатик нерв тизими активлашуви, альдостерон синтезини кучайиши ҳамда буйракдан Na^+ реабсорбциясини кучайтириш орқали рўёбга чиқади.

Ангиотензин II октапептид бўлиб, сунъий йўл билан олинган, у қонда 200 секунд давомида мавжуд бўлади. Буйракнинг ўзида синтезланувчи ангиотензиназа таъсирида парчаланади. Маълум бўлишича, айрим протеолитик ферментлар (трипсин, пепсин, химотрипсин, аминопептидаза) ҳам ангиотензив хусусиятни намоён қиласади.

Айрим касалликларда иккала буйракда ҳам қон айланиши бузилса, ангиотензина синтези кескин бузилади ва узок муддатли гипертензия кузатилади.

Гролман сурункали гипертензия вақтида буйракни депрессор функцияси бузилади деб тахмин қилди ва бу тахмин ўз тасдигини топди. Ҳозирги кунда маълумки, буйракда ренал ва экстравенал прессор механизмларга қарши, депрессорлар механизмлар мавжуд. Ушбу моддалар липид табиатга эга бўлади: ренинни фосфолипидли ингибитори, нейтрал ёғлар, простагландин А ва Е лардир. Простагландин Е нормал артериал босим кузатилганда, гипотензив ҳарактерга эга бўлади. Простагландин А эса, артериал босимни туширмай, буйракка боғлиқ гипертензияни олдини олади.

Яна шуни ҳам таъкидлаш лозимки, бирламчи гипертензияни келиб чиқишида, буйракнинг прессор омиллари етарлича бўлмайди.

Конда ренинни миқдорига қараб уч турини тафовутлаймиз.

Гиперренимик – 25-30%

Норморенимик – 55-60%

Гипоренимик – 10-20%

Артериал гипертензияни классификацияси (ЖССТ бўйича)

	АД _с , мм. сим. уст	АД _д , мм. сим. уст
Норма	< 130	< 85
Нормани юқори чегараси	130-139	85-89
АГ касаллиги		
I-стадия (енгил чегарадаги)	140-159	90-99
II-стадия (ўртача оғирликда)	160-179	100-109
III-стадия (огир)	180<	110<

Артериал гипотензия

Артериал гипотензия резистив қон томирлар тонусини тушиб кетишидан юзага келади, бундай холат астеникларда, кам ҳаракат ва овқатланиши рационал бўлмаган инсонларда учрайди. Касаллик клиникаси аднамия, тез чарчац, тахикардия, ҳансираш, бош айланиши, бош оғриғи, хушидан кетиш холатлари, депрессив ҳолатлар, даврий қўзғалишлар билан намоён бўлади.

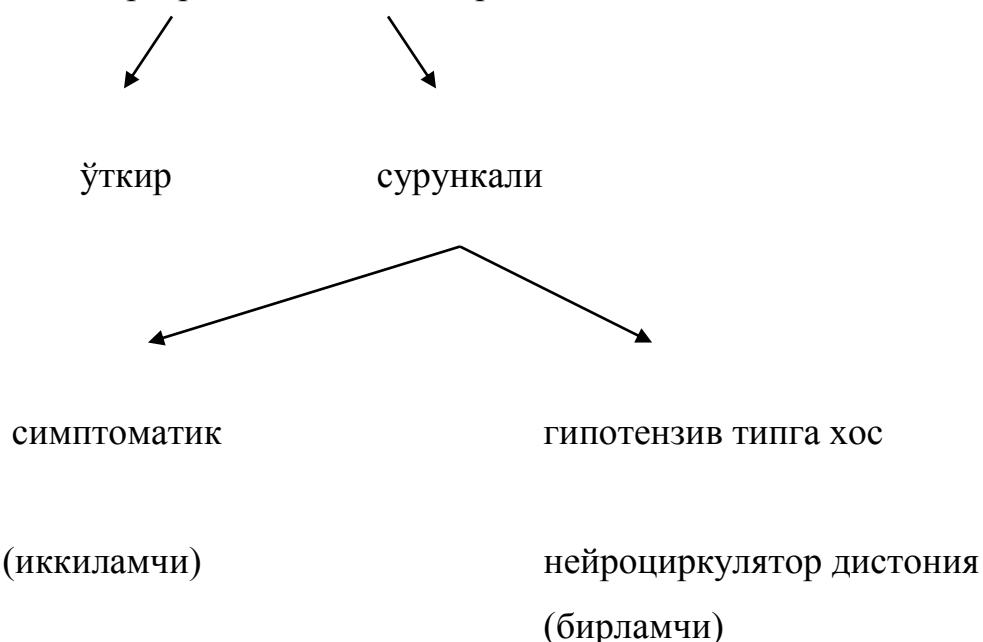
Касаллик патогенези юракнинг систолик ҳажм камайиши, қон томирларда қон миқдорини озайиши ва унинг тонусни пасайиши орқали намоён бўлади, шундан унинг учта гемодинамик формаси тафовутланади.

Симптоматик сурункали артериал гипотензия: Турли туман касалликлар таъсирида: юрак (нуксон, миокардит, миокард инфаркти), бош мия (кома), ўпка (крупоз пневмания), жигар (гепатит, механик сариқлик), анемиялар, эндокрин касалликлар, экзоген ва эндоген интоксикациялар келиб чиқади.

Нейроциркулятор артериал гипотензия (бирламчи) патогенезида бош мия пўстлоғидаги зўриқиш ётади (қўзғалиш ва тормозланиш). Бу холатда тормозланиш, қўзғалишдан устун туради.

Артериал гипотензияни синфланиши

- 1) Физиологик артериал гипотензия
- 2) Патологик артериал гипотензиялар



Ушбу гипотензияда холинергик таъсир, адренергик таъсирдан устунлиги кузатилади, натижада қон томир тонуси пасаяди, бу эса ўз навбатида периферик қаршилик ва артериал босимни пасайишига олиб келади.

Мавзу №4 Жигар фаолияти бузилгандың үзага чикадиган патологик жараён ва синдромларнинг патофизиологик асослари

Маълумки жигар организмда метаболитик, химоя, холестатик ва гемодинамик каби жуда муҳим вазифаларни бажаради, ушбу функциялар гомеостазни ушлаб туришга йўналтирилган. Бунда барча хилдаги моддалар оқсил, ёғ, углеводлар, витаминалар ва микроэлементлар алмашинувида иштирок этади. Бундан ташқари, ўт ҳосил қилиш ва ажратиш, ўтни таркибида турли хил метаболитлар, токсик ва доривор препаратларни чиқади. Шунингдек қон томирлар тонусини бошқаришда хам бевосита иштирок этади.

Жигарни ҳимоя функциясида метаболитик ўзгаришлар натижасида ҳосил бўлган турли хил моддаларни дезинтоксикацияси, фагацитоз қилишда иштирок этади. Шунингдек қон-томир тонусини ушлашда ва қонни деполашда; қон ҳосил қилишда иштирок этади (эмбрион даврида жигарда қон ҳосил бўлади; эритропоэзда жигар Fe^{+3} учун депо бўлади; қон ивиши ва қонни ивишига қарши тизимлар синтезланади).

Жигар фаолиятини етишмовчилигида юқорида айтилган барча функциялар бузилади, буларни ўганиш учун экспериментлар билан бир қаторда лаборатор инструментал усуллар, хамда bemорлардаги клиник белгиларни кузатиш ёрдам беради.

Жигар функцияларини экспериментал текшириши усуллари

1. Жигарни олиб ташлаш, бу эксперимент бир неча этапда кетади.

1-этапда Экк-Павлова фистўласи қуйилади, яъни дарвоза ва пастки ковак вена анастамози қилинади, бунда организмни пастки қисмидан қон жигардан ўтмай қоллатераллар ҳисобига юқори ковак венасига келади.

2- этапда 4-6 ҳафтадан сўнг анастамознинг юқори жойидан боғлаб қуйилади.

3-этапда жигар олиб ташланади.

Операциядан сўнг итлар юриб, сув ичиши ҳам мумкин, лекин 3-8 соатдан сўнг гипогликемик комага тушади. Агар, итга ҳар соатда глюкоза

юборилиб турилса 20-40 соатгача яшashi мумкин, лекин ҳайвон қон-томир ва нафас етишмовчилигидан ўлади. Бу холатда қон ва сийдикда мочевина миқдори камаяди, аксинча аммиак ва аминокислаталар миқдори ортади. Ҳайвон қонида сийдик кислотаси ортади ва сийдик билан ажралиши озаяди. Қон зардобида альбумин, протромбин ва фибриноген миқдори камаяди боғланмаган билурибин қонцентрацияси ортади.

Юқоридаги маълумотларга асосланиб айтиш мумкини, жигар, углевод, оқсил, пигмент алмашинувида, қон ивиши ва дезинтоксикацион жараёнларда бевосита иштирок этади.

2. Жигарни қисман олиб ташлаш, ушбу экспериментда органни регенатор фаолияти ўрганилади. Агар, 75% орган олиб ташланса хам 4-8 ҳафтада бутунлай қайта тикланади, бу тўқимани қолган қисмини гиперплзияси билан тушунтиради. Дастреб жигарда гликоген синтези, ферментлар активлиги пасаяди, лекин нуклеин кислота ва оқсиллар синтези эса кучаяди.

3. Экка фистуласини қўйиш, дарвоза венаси ва пастки ковак веналарга анастамоз қўйилиб, сўнг анастамоздан юқорисидан боғлаб қуйилади. Бунинг натижасида ҳазм трактидан қон жигарга келмай куяди, жигарга келаётган қон миқдори эса 50% га камаяди ва шунга яраша O_2 бўлган эҳтиёжи хам пасаяди. Бунда жигардаги қон айланиш ва углеводлар алмашинуви бузилмайди. Агар, операциядан 3-4 кундан кейин гушт билан бокилса “гуштдан захарланиш“ кузатилади. Чунки оқсил парчаланиши натижасида ҳосил бўлган оралиқ махсулотлар тасирида итда қўзғалувчанлик, клоник ва тетаник қалтирашлар, уйқучанлик, атаксия ва баъзан кома ривожланади, сўнг улим кузатилади.

Ҳайвон қонида аммиак бирдан қўпаяди, қон ва сийдикда мочевина қонцентрацияси камайиб кетади. Тахминларча ичакларда ҳосил бўлган аммиак жигарга тушмайди ва мочевинага айланмайди, шуни ҳисобига жигар комаси келиб чиқади.

4. Жигар артериясини боғлаш, итни ўлимга олиб келиши мумкин, жигарда ишемия, анаэроб ичак флораси ҳисобига инфекция юзага келади ва массив некроз қузатилади. Агар итга керакли антибиотиклар юборилиб турилса, некроз келиб чиқмайди. Ўн кундан сўнг кучли қоллатераллар ҳисобига қон айланиши тикланади, тўқималарга O_2 нормада келади ва анаэроб инфекция олди олинади.

5. Дарвоза венасини боғлаш, 1-2 соатдан сўнг ҳайвон ўлади, ёриб кўрилганда қорин бошлигидаги органларда қон қуишишлар ва гиперемия қузатилади.

6. Жигар венасини боғлаш, ушбу экспериментда хам ҳайвонни тезда ўлимига олиб келади, сабаби жигардан қонни кетишини бузилишидандир. Агар, жигар венаси қисман тўсилса портал гипертензия, келгусида асцитга келтириб чиқаради.

7. Жигарни деваскуляризацияси (барча афферент қон томирларни боғлаш) – ўртacha 30-33 соатлардан сўнг ҳайвонни улимга олиб келади, бунинг сабабида ишемияга учраган жигардан токсик моддаларни умумий қонга тушишидандир.

8. Жигарни токсинлар билан захарлаш (хлороформ, фосфор, тринитротолоул) бунда центролобуляр некроз келиб чиқади.

9. Ангиостомия методи (Лондон бўйича) хроник тажрибада жигарга келаётган ва кетаётган қон текширилади, зарарсизлантириш функцияси ўрганилади.

10. Ўт пуфагига фистула қуиши ва ўт йўлини боғлаш. Бунда жигарни ўт ҳосил қилиши ва уни ажратиши ўрганилади.

Бундан ташқари, экспериментларда жигар касалликлари ва синдромлари моделлаштирилади, “Суъний жигар“ қуйилганда сўнг эса трансплантация асоратлари ўрганилади. Клиник текширишга ухшаб биопсия, сўнг тўқимани гистологик ўрганилади, радиоизотопик сканерлаш, лапороскопия, хар хил биохимик ва иммунологик изланишлар ўтказилади.

Жигарда рўй берадиган патологик жараёнларни умумий характеристикаси

Жигар жуда кўп холатларда яллигланиш туфайли жарохатланади (гепатит) гепатоцитларда моддалар алмашинувини бузилиши натижасида рўй берадиган ўзгаришлар, дистрофия (ёғ, пигментли, холестатик дистрофиялар), жигар паренхимасида дистрофия фонида кўшувчи тўқимани ривожланиши (цирроз), қон айланишини бузилиши каби ўзгаришлар кузатилади. Баъзида ўсмалар, травмалар, ўт ҳосил бўлиши ва ажралиши ҳам бузилади.

Этиологияси: Жигарда заарланишни бирламчи этиологик омиллар чақириши мумкин ёки бошқа органлар фаолияти бузилишидан келиб чиқиши мумкин (иккиласчалик этиологик омил).

Жигарда бактерия ва вируслар кўплаб заарланишларни чақириши мумкин (Боткина вируси, инфекцион мононуклеоз, энтеровируслар, туберкулез таёкчаси, захм таёкчаси) соддалилар (лямблялар, амёбалар) замбуруглар, гелминтлар ва бошқалар.

Жигар кўп холатларда эндоген ва экзоген токсик агентлар таъсирида заарланади (қувишда тўқима парчаланишидаги махсулотлар, некрозда, хомиладорлик токсикози) экзо (турли захарли моддалар). Махаллий қон айланишини бузилиши (ишемия, тромбоз, эмболия) тотал (қон томирни етишмовчилиги). Физик таъсиrlар натижасида ҳам м: радиация, механик травма, ҳамда ирсий аномалиялар ҳам жигарда бузилишлар чақиради.

Патогенези: Жигар яллигланиши патогенезида аутоиммун механизм ётади. Аутоиммун гипотезага кўра патоген омилларга (вирус, бактерия ва кимёвий моддалар) карши антитела ҳосил бўлади, кейинрок иммун жавоб ўзгариб аутоантителога айланади. Аутоиммун реакциялар юқори сезувчанликни секин типи сифатида намоён бўлади. Бундан ташқари, жигар паренхимасида некротик ўзгаришлар кузатилади, бу айниқса жигарни токсик дистрофиясида намён бўлади.

Гепатитлар жигар хужайраларида кўп холлатларда ёғ дистрофиясига олиб келади. Энг кизиги шундаки, жигарда бир жараён иккинчисига, bemalol ўтаверади м: гепатоз гепатитга, гепатит эса цирроз билан тугаши мумкин.

Жигар касалликларини яна бир томони бошқа органлар заарланиши билан биргаликда кетади м: қораталок, буйрак, бош мия (гепатолиенал синдроми, гепаторенал, гепатоцеребрал синдроми)

Барча бирламчи ва иккиламчи жигар заарланишидан унинг функционал етишмовчилиги келиб чиқади, унинг энг ёмон кўриниши жигар комаси (гепаторгия). Лекин, жигарни юқори регенератив имқонияти бу холатларни анча вақтгача юзага чиқармайди.

Жигарнинг асосий функциаларининг етишмовчилиги

Моддалар алмашинуви бузилиши

Углевод алмашинуви гликоген синтезини пасайиши билан намоён бўлади, унинг парчаланиши ва углевод табиатли бўлмаган моддалардан глюкоза ҳосил бўлиши бузилади (гликонеогенез фақат жигарда кетади), бу эса гепатоген табиатли гипогликемияга олиб келади. Бунинг сабаблари кўп, лекин ушбу жараён ферментлар активлигини пасайиши билан тушинтиради. Жигарда гликогенни озайиши унинг заарсизлантириш функциясини пасайтиради, чунки гликоген глюкоурон кислотага айланиб токсинларни заарсизлантиришда (қонюгация) иштирок этади. Ирсий тарзда энзимларни камомади жигарда гликоген тўпланишини кучайтиради ва қўшувчи тўқима ўсишига кетади.

Ёғ алмашинувини бузилиши, жигар заарланишида ёғ кислоталар, нейтрал ёғлар, фосфолипид, холестерин ва эфирларини синтези ва парчаланиши бузилади.

Фосфолипидларни озайиши ёғ кислоталарни оксидланишини пасайиши ва жигарга эндоген ёғларни кўплаб кириши ва декомпозиция (оқсил-липид комплексини бузилишига) ўзгаришига, бу эса жигарни ёғли инфильтрациясига ва дистрофиясига олиб келади.

Оқсиллар алмашинуви бузилиши, жигар касалликларида оқсиллар парчаланиши ҳосил бўлиши, аминокислоталар алмашинуви ва мочевина ҳосил бўлиши бузилиши кузатилади.

Гепатит, цирроз, ишемия, ўсмаларда дезаминловчи, трансаминловчи, декорбоқсилловчи ферментлар активлиги пасаяди, бу ўз навбатида оқсил синтезини бузилишига олиб келади. Конда альбуминлар, фибриноген, протромбин ва бошқалар озаяди. Натижада гипопротеинемия, гипоонкия, шиш ва геморрагик синдромлар келиб чиқади.

Жигар патологиясида мочевина синтези хам бузилади, бу эса қонда аммиакни ортишига олиб келади, бу эна марказий нерв тизими токсик захарланишига ва жигар комасига олиб келади.

Комада нерв психик ўзгаришлар, талvasалар, хушдан кетиш, барча органлар фаолияти бузилиши кузатилади.

Этиологияси: гепатит, токсик дистрофия, цирроз, жигарда қон айланишини бузилиши синдром портал гипертензия синдроми ва бошқалар.

Патогенези: Жигарни антитоксик функцияси бузилганда, дарвоза ва ковак веналар ўртасида қоллатераллар пайдо бўлганда (портал гипертензия ҳисобига) қонда аммиак ва шунга ўхшаш зарарли моддалар тўпланади. Зарарли моддалар ичакдан қонга ўтади, лекин жигарда улар зарарсизлантирилмайди, м: аммиак бош мияда оксидланиш жараёнларини тўхтатади, у α-кетоглутар кислота билан бирикиб глутамин кислота ҳосил қиласи ва трикарбон кислотани Кребс циклидан чиқариб юборади. Бу ҳолатда сув-тузлар алмашинуви бузилади, ацидоз кузатилади.

Жигар фаолияти бузилганда гиповитаминоз ва гормонал идора этилиши хам бузилади. Жигар фаолияти бузилганда гормонларни парчаланиши бузилади, уларнинг қондаги миқдори ўзгаради, бу эса эндокрин патологияга олиб келади.

Жигарнинг химоя функциясини бузилиши

Нормада жигарда эндоген ва экзоген токсинглар керакли биокимёвий ўзгаришлардан сўнг кучсизрок токсин бўлиб қолади, бу биокимёвий ўзгаришлар: ацетиллаш, метиллаш, оксидланиш-кайтарилиш, гидролиз, айниқса глюкоурон кислота билан жуфтли бирикмалар ҳосил бўлиши, гликокол, цистеин, сульфат кислоталар ҳосил бўлиш билан намоён бўлади.

Агар, бу жараёнлар бузилса жигарнинг антитоксик функцияси бузилади, бунинг натижасида организмда аммиак, фенол ва бошқа токсик моддалар тўпланади ва организмда оғир интоксикация чақиради, бу интоксикация марказий нерв тизими фаолияти бузилиши билан кетади.

Жигарни антитоксик фаолияти бузилса, турли дори препаратларига сезувчанлиги ортиб кетади. м: хинин, морфин, барбитуратлар ва х.к. Бунинг сабаби уларнинг жигарда парчаланиши пасайиб кетади, натижада бу дориларнинг токсиклиги ортиб кетади ва организмни захарлайди.

Ўт чиқариш фаолияти бузилса хам, токсик моддаларни тўпланишидан организмни захарлайди.

Жигарда цирроз, ўсма билан заарланса, мононуклеар фагоцитар тизим активлиги пасаяди (Кўпфер хужайралари, Т-киллелар), бунинг ҳисобига организмнинг инфекцияларга чидамлилиги пасаяди. Бундан ташқари, гепатоцитларни заарланиши аутоаллергик жараёнларни юзага чикаради, бу эса бирламчи патологияни янада чукурлаштиради.

Ўт ҳосил бўлиши ва ажралишини бузилиши

Жигар хужайралари ўт ишлаб чиқаради. Таркиби: ёғ кислоталари, ўт пигментлари, холестерин, фосфолипидлар, ўт кислаталари, Na^+ , K^+ , Cl^- , муцин ва сувда иборат. Ўт ҳосил бўлишида қалқонсимон без гормонлари, витаминалар, жуда қўплаб эндоген ва экзоген моддалар аҳамиятга эга. Ўт кислоталари гепатотцит хужайраларида холестериндан синтез килинади ва ичак ҳазмида катта рол ўйнайди.

Ўт ҳосил бўлишини бузилиши, унинг кўпайиши ёки озайишининг сабаблари:

1. Холепоэзни нейро-гуморал идора этилишининг бузилиши м: вагус тонусини ортиши, секретин ёки гастирин инкрециясини кўпайиши.
2. Алиментар факторлар(ёғлар, тухум сарифи, оқсил очлиги ва х.к.)
3. Экзоген ва эндоген омиллар, энергетик алмашинувини бузилишига олиб келувчи (гипоксия, гипотермия, кизиб кетиш, захарланиш).
4. Жигар ва ўт йўлларини заарланиши (гепатит, гепатоз, холенгит, холецистит)
5. Ичак микрофлоралари активлигини пасайиши ўтни ҳосил қилувчи компонентларни жигар-ичак бўйлаб айланишини бузилиши.
6. Билирубин алмашинуви ва ҳосил бўлишини бузилиши.

Патогенези: Ушбу патогенезда ўтни миқдорий ва сифатий ўзгариши ётади:

1. Гепатоцитларни секретор активлигини пасайиши
2. Ўт йўллари ва ичаклардан ўт-сафро компонентларини реабсорбциясини пасайиши (печеноочно-кишечный кругооборот).
3. Кондан жигар капиллярларига айrim моддаларни транс- ва интерцелюляр филтрациясини бузилиши ётади.

Шунга қарамай, ўт ҳосил бўлиши ва уни компонентларини реабсорбцияси энергия талаб қилувчи жараён бўлиб, бу ҳолат бузилишида энергетик алмашинувни бузилиши ётади, хамда ферментлар активлиги жуда катта роль ўйнайди.

Ўт ҳосил бўлиши ва ажралишини бузилиши мураккаб симптомокомплекслар тарзида намоён бўлади: сариқлик, ахолия, холемия, дисхолия ва бошқалар.

Сариклик

Ушбу синдромда тери, шиллик қават, склерат, ўт ҳосил бўлиши ва ажралишининг бузилиши ҳисобига сарик рангга киради.

Сариклик ҳосил бўлиш механизмига кўра: жигар (паренхиматоз) жигар хужайраларининг фаолиятига ҳисобига, механик ўт ажралиши

йўлларида тўсиққа учраши ҳисобига, гемолитик сариклик, эритроцитлар парчаланишини бузилиши ҳисобига.

Этиологияси: Механик сарикликни келтириб чикарувчи омиллар:

1. Ўт ажратиш йўлларини инервациясини бузилиши.
2. Ўт ажралишини гуморал идора этилиши бузилиши (секретин, ХПЦ, мотилин).
3. Механик тусиклар (ўсма, тошлар, қўйик ўт, чандиклар ва х.к.)

Патогенези: Ўт йўлларининг тусилиши, у ерда димланиш ва босимни ортишига олиб келади (270 мм. сув. ус.). Ўт капиллярларининг кенгайиши ва димланиши ўт-сафрони бевосита қонга ва лимфага сурилишига натижада қонда гипербилирубинемия кузатилишига олиб келади. Тери ва шиллик кават саргаяди (ўт пигментлари ҳисобига). Холемия (қонда ўт кислоталарининг кўпайиши) гиперхолестеринемия, билирубинурия, холалаурия кузатилади. Билирубинурия (сийдик “пива ранги”) кузатилади. Холелемия, холемик синдромни асосини ташкил қиласида, унда брадикардия, артериал босимни тушиши кузатилади. Ўт кислоталарини марказий нерв тизимига таъсиридан бушашиб, инжиклик, депрессия, кундузи ухлаш, кечаси уйкусизлик, бош оғриги, тез чарчашиб каби аломатлар юзага келади.

Нерв охирларини китикланиши натижасида кичишиш, эритроцитларининг гемолизи, лейкоцитолизис, қон ивишининг пасайиши кузатилади. Хужайрада мембрана ўтказувчанлиги ортиб кетади ва яллигланиш жараёни ривожланиб кетади.

Механик сарикликда ўт бутунлай ичакка тушмай қолади, ахолик синдром хам келиб чиқади, бунда ҳазм кескин бузилади. Бунинг натижасида, организмга тушган ёғ умуман ўзлаштирилмайди ва ахлат билан чиқиб кетади. Ёғда эрийдиган витаминларни организм томонидан сўрилиши бузилади. Гиповитаминоз ривожланади, витамин К камлиги ҳисобига протромбин ҳосил булмайди, қон ивиши пасаяди ва қон йўқотишлар келиб чиқади.

Ахолияда трипсин ва амилаза активлиги пасайиб кетади, оқсиллар ва углеводларни ҳазм қилиниши бузилади, ичаклар тонуси ва перисталтикаси пасаяди ва кабзият пайдо бўлади лекин, кабзият дархол ич ўткига айланиши хам мумкин, сабаби ўтнинг бактерацид функцияси йуклиги учун, у ерда бижгиш ва чириш жараёнлари келиб чиқади. Ахлат окариб кетади, сабаб стеркобилин йуклигидир.

Агар, механик сариклик узок давом этса, гепатотцитлар заарланиши натижасида жигар сариқлиги келиб чиқади, бу эса цирроз ва жигар етишмовчилигига олиб келиши мумкин.

Жигар сариқлиги (печеночная желтуха)

Этиологияси: Гепатит, сепсис, қорин тифи, интоксикациялар (замбруглар, алкагол, мишияк ва баъзи бир дори воситалари) холестаз, ферментларнинг генетик дефекти, эркин билирубинни қондан гепатацитларга олиб ўтиш механизмини бузилишидан келиб чиқади.

Патогенези: Жигар хужайралари заарлангандан сўнг, ўт йўллари билан қон ва лимфа томирлари орасида тешиклар (алока) ҳосил бўлади, бунинг натижасида, ўт-сафро қонга кўплаб чиқиб кетади. Перипортал бушликни шиши ҳисобига хам ўт йўлларидан, ўт-сафро қонга сурилиши мумкин. Шишган хужайралар ўт йўлларини эзib куяди, бу эса ўт-сафро чиқишини кийинлаштиради. Метаболизм ва жигар хужайраларининг функциялари бузилади.

Жигар сариқлигига гипербилирубинемия кузатилади. Қонда боғланган ва эркин билирубин кўпайиб кетади, бу эса глюкоуронилтрансферазанинг активлигини пасайтиради, натижада билирубин алмашинувини пасайишига олиб келади, яъни бузук доира юзага келади. Бу жараёнда хам холемик синдром келиб чиқади. Ичакка ўт суюклигини камрок тушиши (гипохолемия), ахолияга нисбатан ҳазм трактида хавсизрок бузилишларга олиб келади, лекин гепатотцитларда яллиғланиш дегенератив ўзгаришлар кетаётганлиги туфайли жигарнинг барча функциялари бузилади.

Гемолитик сариклик

Этиологияси: Гемолизни кучайиши, эритропоэзни бузилиши ҳисобига нормабластларни парчаланиши ($M: B_{12}$, фолиедефицит анемия, темир етишмовчилик анемияси), гематомалар, нотугри қон қуйилганда, она ва бола ўртасидаги резус номутаносиблик ва бошқалар.

Патогенези: Эритроцитларни жигар, талокда, сүяк кумигида, қонда кучли парчаланиши, эркин билирубин ҳосил бўлишини кучайтириб юборади.

Соғлом жигар боғланган билирубин синтезлаш учун функционал имқонияти катта, лекин кўплаб касалликларда гепатоцит хужайраларининг имқонияти нисбий чегараланади, бу эса жигар хужайраларини плазмадан эркин билирубинни ушлаб олиши кийинлаштиради, боғланган билирубин ҳосил бўлиши учун ферментларнинг функционал имқонияти етмайди. Хроник гемолизда эркин билирубин ташувчи оксил билан кучли bog ҳосил қиласи, шунинг ҳисобига, барча эркин билирубин боғланган билирубинга айланмайди, қолган қисми қонга утади. Бу эса марказий нерв тизими ва жигар хужайраларини ўзига токсик таъсир кўрсатади.

Гемолитик сарикликда холемия ва ичак фаолияти бузилиши булмайди, лекин бошқа турдаги сарикликлар бирин кетин қушилади.

Дисхолия, бунда ўт суюклиги литоген хоссани намоён қиласи, пуборади ва унинг йўлида тошлар ҳосил бўлиши кузатилади.

Этиологияси: ўт пуфагининг яллигланиши ва дисценезияси, овқатда меёрдан холестеринни ортик бўлиши, холестерин алмашинувини бузилиши ва бошқалар.

Патогенези: ўт-сафрони литоген хоссасини намоён қилишида холехолестерин ва лецитинхолестерин индексини бузилиши ётади (бу ўт кислотаси ва лецитинни холестеринга нисбати бузилиши билан боғлик)

Жигар етишмовчилигида қон – томир тонусини бузилиши

Жигар фаолияти етишмовчилиги артериал гипотензияга олиб келади, бунинг сабаби ангиотензинни синтези пасайиши билан тушунтиради ва

ферритин ҳосил бўлиши ортади, бу эса қон томирларни кенгайтиради. Бундан ташқари, ўт-сафро гипотензив таъсирини намоён қиласди.

Дарвоза венасида қон окимига каршиликни ортиши портал гипертензия синдромига олиб келади. Сабаблари: цирроз, унг коринча этишмовчилигидаги, веноз димланиш, перикардит ва бошқалар.

Патогенезида қоннинг димланиш ётади, лекин қоллатераллар томонидан маълум даражада компенсация килинади ва фақат оғир холатлардагина асцитга олиб келади.

Гепатолиенал синдроми бу жигар касаллиги бир вақтда ёки астасекин қораталок фаолиятини бузилиши билан характерланади. Бу синдромни келиб чиқишида иккала органга (ёки унинг биттасига) бир хил этиологик омиллар таъсир этишидан келиб чиқади.

Бу омиллар: 1) инфекциялар 2) моддалар алмашинувини бузилиши 3) лейкозлар 4) интоксикациялар 5) гипоксиялар 6) гепатитнинг хамма формаларида 7) анемия 8) спленомегалик синдромда ва х.к.

Мавзу №-5 Буйрак фаолияти етишмовчилигига юзага чикувчи синдром ва касалликлар

Буйракни анатомик, физиологик ва биохимик жиҳатдан ўзига хослиги, буйракда ва буйракка боғлиқ бўлган организмдаги патологик ўзгаришлар хам бошқачароқ тарзда намоён бўлади.

Буйрак гомеостазни ушлаб турувчи асосий орган ҳисобланади:
Суюқликлар микдори доимийлигини (изоволемия). Осмотик босим доимийлиги (изотония). Ионлар доимийлиги (изоиония). H^+ ионлари доимийлиги ушлашда муҳим роль ўйнайди.

Бундан ташқари, буйрак азот алмашинувини махсулотлари ва бошқа ёт моддаларни организмдан чиқаради. Буйракни экскретор функцияси бузилиши кўп ҳолатларда урмемик синдромга олиб келади. Буйраклар органик ва неорганик табиатли тош ҳосил қилувчи тузларни ташқарига чиқаради. Тузларни қонцентрациясини кескин ортиши, унинг эритувчи тизим фаолиятини пасайишида сийдик-тош касалликлари келиб чиқиши мумкин.

Буйракнинг қон билан таъминлашуви жуда яхши бўлганлиги, энергетик алмашинув интенсивлиги юқорилигидан токсин ва доривор моддалар таъсирида тезликда патологик синдромлар келиб чиқади, бунга ўткир буйрак етишмовчилигини мисол келтиришимиз мумкин.

Буйраклар нафакат экскретор вазифани бажаради, балки инкретор орган ҳамdir. Қон томир тонусини бошқаришда (ренин-ангiotензин тизим, простагландинлар). Эритропоэзда иштирок этади. (эритропоэтин, ингибитор эритропоэза, урокиназа).

Шунинг учун, буйраклар патологиясида гепертензив ва анемик синдромлар кўп учрайди. Агар, эритропоэз ингибитори қўп ишлаб чиқарилса анемия келиб чиқади. Гепарин V, VII, VIII, IX, X, урокиназа синтези бузилишидан қон ивиш тизими бузилади. Биз биламизки, буйрак фиброз тўқимаси билан ўралган, у ёмон чўзилади, яллиғланиш ва токсик шишларда, буйрак паренхимасида кескин гидростатик босим ортиб кетади,

натижада фильтрация пасаяди, бу эса буйрак етишмовчилигига олиб келади.

Буйрак тўқимасини оқсил таркиби айниқса коптоказаларда, баъзи микроорганизмлар ва организмни қўшувчи тўқималарининг антигенлар билан ўхшашлиги бор. М: стрептококклар билан заарланганда бунда қўшувчи тўқима ва стрептококк ўртасида иммун ва аутоиммун жараёнлар юзага чикиши натижасида ўткир ва сурункали диффуз гломерулнефритлар ривожланади.

Сийдик, кўп микроорганизмлар яшави учун яхши мухитга айланиши мумкин агар, сийдик йўли тўсилиб қолса, гематоген ва қўтариувчи инфекцияларни чиқиши учун қулай шароит яратилади.

Буйракнинг асосий функциялари

Сийдик ҳосил бўлишида буйракнинг асосий функцияларини бузилиши полиурия, олигурия, анурия, поллахиурия, никтурия, ишурия, цилиндурия, протеинурия, гематурия ва бошқа кўринишларда намаён бўлади.

Буйракда фильтрациянинг бузилишига буйрак ва буйракдан ташқари омиллар сабаб бўлади.

Фильтрацияни камайиши

I. Гидростатик босимни камайиши:

Артериал босимни камайиши (80мм. смм. уст), шок, коллапс, қонтомир етишмовчилиги, қон миқдорини камайиши, буйракка олиб келувчи артерияни қисилишига жавобан симпатаадренергик реакцияни (артериал гипертензия, оғриқ синдроми) келиб чиқиши, аорта, артерия ва артериолалардаги органик ўзгаришлар, тромбоз, эмболия, атеросклерозлар сабаб бўлади.

II. Онкотик босимни ортиши (норма 25-30мм сим. уст)

Сувсизланиш, кўп оқсиллар организмга киритилганда, нисбий гиперпротеинемия билан кетадиган касалликларда юзага келади.

III. Коптокчаларда инкапсуляр босимни ортиши (нормада 20 мм сим. уст), бу ҳолат нефронни проксимал каналчаларида реабсорбцияни секинлашувидан, каналчаларда бирор нарса туриб қолишидан ва сийдик йўлларида сийдик чиқиб кетиши учун тўсқинлик бўлса келиб чиқади.

IV. Коптокчада фильтрацияни камайиши, функционал коптокчалар миқдорини камайиши билан намоён бўлади, нормада умумий фильтрацион юза $1,5\text{-}2 \text{ м}^2$ ни ташкил қилади. Бу юзани камайиши ва мембрани қалинлашуви, базал мембрана таркибига кирувчи оқсил липид комплексини ўзгаришидан келиб чиқади, айниқса яллиғланиш жараёнларида яққол намоён бўлади, (гломерулонефрит, пиелонефрит). Коптокчаларда фильтрацияларни камайиши, унинг деворини трофик хоссаси бузилиши билан юзага чиқиши ҳам мумкин м: қон-айланишини бузилиши, гипоксиялар, турли хил токсик жараёнлар бунга олиб келади.

Фильтрацияни ортиши

I. Коптокча қон томирларида гидростатик босимни ортиши, бунда коптокчага келаётган суюқлик кескин ортиб кетади. Кўп суюқлик ичилганда, шишлар сўрилганда, буйракка олиб келувчи артериялар тонусини камайиши ҳисобига, қон миқдорини ортишига (иситмани кўтарилиш даврида, Na^+ га бой овқатлар истеъмол қилингада), нерв-рефлектор ва гуморал омиллар таъсирида олиб келувчи артериолалар тонусини ортиши, гипертоник касаликни бошланиш босқичида посттрансфузион асоратларда, адреналин кўп ишлаб чиқарилганда кузатилади.

II. Онтотик босимни камайиши, яъни қонда йирик дисперсли глобулинлар миқдори ортиши (улар паст онкотик босимни намоён қиласи), гепатит, цирррозларда кузатилади.

Коптокча мембранаси ўтказувчанигини ортиши

Нормада коптокчаларда фильтрация қилинган барча моддалар айтарли реабсорбцияланади. Фильтрация ортишини белгилаб берувчи ҳолатлардан протеинуриядир.

Протеинурияда: Коптокча мембранаси ўтказувчанлиги ортиши, тешиклар размерини катталашуви, базал мембранани физик-химик ўзгаришларидан келиб чиқади.

Протеинурия ҳайвонларга адреналин, норадреналин юборганда юзага чиқади. Ёш болалар узок тик турганда (ортостатик протеинурия), оғир иш бажарганда (маршевая пртоеинурия), күп сув йўқотганда (дегидратацион протеинурия), күп оқсил истеъмол қилганда (алиментар протеинурия), бу ҳаммаси функционал ҳарактердаги протеинурия бўлиб (сийдикда оқсил 1 г/л гача), улар тез қайтади. Лекин, органик ҳарактердаги протеинуриялар ўткир ва сурункали гломерулонефрит, нефротик синдромлар ва бошқа буйрак касалликларида учрайди. Бу ҳолатларда протеинурия турғун узок давом этади. м: нефротик синдромда сийдикда оқсил 120 г/л боради, сийдикка плазма оқсиллари ҳам кўшилади.

Шунингдек, қон-томир етишмовчилигига, инфекцион касалликларда, токсинлар таъсирида, тиреотоксикозда, механик ва паренхиматоз сарикликда, қуишида, энтероколитда, ичаклар тутилишида протеинурия оралиқ звенони эгаллайди.

Айрим ҳолларда коптокча мембранасини заарланишидан, эритроцитлар сийдикка чиқиб кетади (буйрак копточкаси гематурияси), сийдикда гемолизланган эритроцитлар учрайди. Бундай гематоурия ўчоқли нефритда, ўткир ва сурункали гломерулонефритда кузатилади.

Ёлғон гемотурия ҳам бор, сийдик йўлларини жарохатидан келиб чиқади, лекин эритроцитлар янги (свежий) бўлади.

Копточкаларнинг экскретор функциясини бузилиши

Буйракнинг экскретор фаолиятни бузилишини намоён қилувчи параметрлардан бири қонда қолдиқ азотни қонцентрациясини ортиши-азотемиядир. Қонда мочевина, сийдик кислотаси, креатинин, индикан, фенол, индол, скатол ва бошқалар кўпайиб кетади. (35,7-142,8-357 ммол/л):
Бу ҳолат коптокчаларда фильтрациясини пасайшидан далолат беради.

Буйракнинг экскретор фаолиятни бузилиши фосфат, сульфат, органик кислоталар қонцентрациясини ортиши билан ҳарактерланади ва (ренал- азотемик ацидозга олиб келади). Юқорида анионлар ҳужайра ташқарисидаги суюқликка гидрокорбанатларни сиқиб чиқаради, қоннинг ишқорий резерви камаяди, шу сабабли ацидоз келтираб чиқаради.

Электролитлар ушланишдан (калий, натрий, магний, хлор) гиперкалиемия, гипермагниемиялар келиб чиқади, яъни ҳужайра ичи ва ташқарисидаги ушбу электролитлар тақсимланиши бузилади. Гипонатриемия, гипохлоремия, натижасида $K^+ - Na^+$ насоси бузилади.

Реабсорбцияни бузилиши

Асосан Na^+ ва сувни реабсорбцияси бузилиши билан намоён бўлади. Гормонал регуляциини бузулиши, бу ҳолатда альдостеронни кам ишлаб чиқиши билан тушунтирилади. Na^+ ва сувни реабсорбциясини тормозловчилар таъсирлар кучайганда. Бирламчи сийдикда осмотик актив моддларни кўпайиши (глюкоза, мочевина), улар ҳам сувни ушлаб қолади. Буйракни денервациясида. Яллиғланиш, дистрофик, атрофик ва некротик ўзгаришлар.

Оқсиллар реабсорбциясини бузилиши

Оқсиллар реабсорбцияси бузилиши, тубуляр протеинурияни чақиради.

Протеинурия, коптокча фильтрациясидан сўнг, реабсорбцияни бузилишидан келиб чиқади.

Глюкозани реабсорбциясини бузилишидан гликозурия келиб чиқади, қонда глюкоза микдори 8-10ммоль/л дан ортик бўлганда яъни гипергликемия қузатилади. Буйракнинг сурункали касалликларида, кургошин, симоб, уран билан захарланганда ва бошқа ирсий аномалиялар таъсирида келиб чиқади. Бу жараён механизмида глюкоза реабсорбциясини таъминловчи ферментлар етишмовчилиги (гексокиназа, глюкозо-6-фосфатаза) ётади.

Буйрак фаолияти етишмовчилиги

Организм ички муҳити доимийлиги бузилади. У ўткир ва сурункали тарзда юзага чикади, улар ҳам ўз навбатида тубуляр ва тотал кўринишида намоён бўлади.

Тотал формасида коптокча ва каналчалар фаолияти бир вактда бузилади.

Буйрак фаолияти етишмовчилиги критериясида, буйраклар функциясини бузилиши, фаолият кўрсатаётган нефронлар масасини камайиши ётади. Агар, нефронлар фаолияти 1,5-2 мартага камайса фильтрация, глюкозани проксимал реабсорбцияси, Na^+ реабсорбцияси, сидикни суюлиши ва ҳакозолар буйрак фаолиятини бузилишига олиб келади.

Ўткир буйрак етишмовчилиги

Ўткир буйрак етишмовчилиги этиологиясида буйрак ичи ва буйрак ташқарисидаги олмиллар роль ўйнайди. Буйрак ичи омилларга: ўткир гломерулонефрит ва пиелонефрит, буйрак қон томирларининг тромбози ва эмболияси, буйракдан ташқари омилларга: шок, коллапс, гемолитик ва миолитик ҳолатлар, нотўғри қон қуиши, қуиши, тотал тарзда тўқималарни кўпайиши, сувсизланиш, интоксикация эндо- ва экзо анаэроб инфекциялар сепсис, хомиладорлик токсикози, диабетик кома, ўткир перитонит, аллергик ҳолатлари, сидик чиқишини бузиши ва бошқалар киради.

Патогенези: Ўткир буйрак етишмовчилиги ривожланишида асосан пўстлок қоддасида вақтингчалик ишемия ётади. Бундан ташқари, гиповолемия, афферент артериолаларни спазми, микротромбларни ҳосил бўлиши ёки буйрак томирларини заарланишидан юзага чиқиши мумкин.

Натижада, буйракда фильтрацион босим тушиб кетади ва каптокчада фильтрация жараёни пасаяди, бунинг натижасида фаолият кўрсатаётган нефронлар сони камайиб кетади. Агар, ишемия узок бўлмаса, ўткир буйрак етишмовчилиги қайтар бўлади (Ўткир буйрак етишмовчилиги функционал фазаси). Агар, ишемия узок давом этса, каптокча ва

каналчаларда қайтмайдиган структуравий ўзгаришлар келиб чиқади (Ўткир буйрак етишмовчилигининг структура фазаси бузилиши).

Ўткир буйрак етишмовчилиги клиник жиҳатдан 4 босқичда кетади:
1) бошланғич, 2) олиго-анурия 3) полиурия, 4) соғайиш.

Энг хавфлиси олиго-анурия босқичидир, диурез кескин камаяди, баъзида бутунлай бўлмайди гиперазотемия, сув-электролит ва кислота ишқор мувозанатлари бузилади.

Клиникаси: Бош мия, ўпка шиши, сувдан захарланиш, юрак қон томир тизими фаолияти бузилади, юракнинг қисқартирувчи функцияси пасаяди, экстросистола, брадикардия, блокадалар кузатилади, аввалига гипотензия, келгусида гипертензияга айланади. Куссмаул типидаги нафас ва марказий нерв тизими фаолияти кескин издан чиқади ва қуидаги симптомлар билан намоён бўлади: бош оғриғи, кайт қилиш, арефлексия, хушнинг бузилиши, талvasалар комагача боради.

Кўпчилик bemорлар касалликни энг юқори чўққисида ўлади. Агар, даволаниш яхши йўлга қўйилган бўлса, сийдик чиқа бошлайди ва полиурия кузатилади. Бир неча ойлар давомида фаолият кўрсатаётган нефронлар тикланади. Лекин, кўп ҳолатларда асоратлар билан якунланади.

Сурункали буйрак етишмовчилиги

Этиологияси: Сурункали гломерулонефрит, пиелонефрит, гипертоник касаллик, буйрак артерияларини стенози, метаболитик касалликлар (кандли диабет, гломерулосклероз, амилоидоз, подагра) ва бошқаларни келтириш мумкин.

Патогенези: Сурункали буйрак етишмовчилиги секин ёки тезликда фаолият кўрсатаётган нефронлар массасини камайиши ва албатта уларнинг функциясини пасайиши билан намоён бўлади.

Фаолият кўрсатаётган нефронлар массасини 50-30 % гача камайиши ва коптокча фильтрациясини 20 % гача пасайиши, терминал босқичга, яъни уремияга олиб келади. Бу ҳолат азот алмашинувида ҳосил бўлган заҳарларни экскрецияси бузилиши билан боғлиқ. Азотемия даражаси эса

фаолият кўрсатаётган нефронларга боғлиқ. Бу ҳолатда қонда 200 дан ортиқ токсик моддалар учрайди ва организмда кучли интоксикацияни чақаради. Ва қуйдаги симптомлар кузатилади: анорексия (отсутствия аппетита), диспептик ҳолатлар (понос), тана массасини камайиши, умумий холсизлик, бош оғриғи, апатия, таъм билиш, эшитишни пасайиши, қичишиш, полиневрит, нафасни бузилиши, ривожланувчи анемия, уремик перикардит, миокардит, плеврит, артрит, талваса, комагача бориши мумкин.

Касалликни бошланғич фазасида диурез кўпаяди (полиурия), чунки дистал канальчаларда сув реабсорбцияси бузилади, сабаби сийдикнинг қонцентрацион қобилияти пасаяди. Олигоурия терминал босқичда бўлади. Азотемия, интоксикация кузатилади.

Полиурияда, хужайра ичи ва ташқарисидаги гиповолемия, гипонатриемия, гипокалиемия гипокальциемия кузатилади. Анурияда аксинча сувдан заҳарланиш, ўпка шиши, гипоксия, остеодистрофия ва остеомалация, азотга боғлиқ ацидоз кузатилади.

Буйрак этиишимовчилигига олиб келувчи асосий синдром ва касалликлар

Хозирги кунда ер юзидағи 3-4% гача ахоли турли табиатли буйрак касалликлари билан оғриған. Шулардан 5–7% сурункали кўринишда бўлиб кўпроқ улим билан тугайди. Бу касалликлар этиологиясида кўплаб, патологик жараёнлар яллиғланиш, шу жумладан аллергик жараёнлар, махаллий қон айланишнинг бузилиши, метаболик бузилишлар, ўсмалар бўлади.

Патологик жараёнлар турли туман ва этиологик омиллар ҳар-хил бўлишига карамасдан, буйракда бир бирига ўхшаш морфологик, функционал ва клиник ўзгаришлар юзага чиқади. Буйрак касалликларида структуравий ўзгаришларида ўхшашликлар мавжуд, шунинг учун улар “катта” клиник синдромлар тарзида намоён бўлади. Лекин, шундай булса хам уларнинг патогенезида ўзига хос томонлари мавжуд.

Гломерулонефрит

Гломерулонефрит кўп учрайдиган, икки томонлама диффуз яллиғланиш билан кетувчи аутоиммун характерга эга буйрак касаллиги ҳисобланади. Ушбу касаллик асосида коптокчалар ичида экссудатив ва пролефиратив жараёнларни узаро ривожланиши ётади. Огир формаларда некротик ўзгаришлар, коптокчалара бутунлай деструктив бузилишлар кузатилади. Патологик жараён бутун коптокча аппаратини камраб олади. Касаллик кечишига кўра ўткир ва сурункали тарзда ривожланади.

Ўткир (диффуз) гломерулонефрит

Клиник ва патофизиологик намоён бўлишига кўра, буйракда, яъни коптокчаларда ва буйракдан ташқарида патологик ўзгаришлар чақириш билан намоён бўлади.

Касаллик жуда тез бошланиб, олигоурия, протеинурия, азотемия, артериал гипертензия, Na^+ ушлаб колиш ҳисобига шиш, гипопротеинемия, гиперволемия, капилляр қон томирларни ўтказувчанлигини ортиши, гематурия, марказий нерв тизими функцияси бузилиши билан намён бўлади.

Этиологияси: Ўткир гламерунефрит, кўпроқ стрептококк табиатли инфекциялар таъсири, айниқса А грухдаги стрептококклар чақиради (4-8-12 тип) улар нефритоген штамм ҳисобланади. Бундан ташқари, вируслар, паразитлар хам чақириши мумкин. Этиологик омилларга организмга совук ўтиши, қўшувчи тўқима диффуз зараланиши (кизил волчанка, ревматоид артрит, тугунли периартрит) вакцина, даволаш максадида гетерологик зардблар олиш, қўйиш касаллиги ва бошқалар киради.

Патогенези: Ушбу касалликда коптокчаларни заарланишини 2 та механизми орқали тушунтиради:

1) Нефрон коптокчаларини базал мемранаси антигенларга қарши ҳосил бўлган антителалар таъсирида заарланищи кузатилади, нефротоксик гломерулонефрит деб аталиб жуда тез ривожланади. Бунда, базал мемранани антигени гликопротеид ҳисобланади.

2) Каптокчалар базал мембранасига иммун комплексларни ўтириши ҳисобига, коптокчаларда яллиғланиш жараёни ривжланади. Буни, иммуннокомплексли гломерулонефрит дейилади.

Касаллик ривожланиши механизмида антиген сифатида экзоген (инфекцион ва ноинфекцион) ёки эндоген тўқима оксили, ДНК ҳисобланади. Конда ҳосил болган антителалар (IgG , IgM) антигенлар билан комплекс ҳосил қилиб, қон орқали коптокчаларга кириб, унинг базал мембранасига ўтиради, бундай нефротоксик антителалар иммун яллиғланишни индукциялади.

Гломерулонефритни иммунологик моделлари. 1901 йил Мечников лабораториясида К.Линдеман ўткир нефритни, қуёнга денгиз чучкасидан олинган нефротоксик зардобни юбориб, 1933 йили япон олимни Масиги эса қуёнларга урдакдан олинган зардобни юбориш билан чақирган. Бошқача холатларда моделлаштиришни каламуш-қуён-каламуш кўринишида хам юзага чикариш мумкин.

Хозирги кунда экспериментал гломерулонефрит патогенезида 2 та фаза тафовутланади:

1) Гетерологик фазада, базал мембранага нефротоксик антителаларни фиксацияси билан кетади.

2) Аутологик фазада нефротоксик глобулинга комплимент фиксация қилувчи антитела синтези билан кечади.

Баъзи олимлар, учинчи фазани хам тафовут этишади аутоиммун антителаларни каптокчадаги қон томирларни заарлаши билан боғлиқ ҳолда кечини таъкидлайди.

1909 йили рус хирурги Герцен уруш пайтида, яъни окопларда ётган солдатларда учрайдиган нефритлар келиб чиқишини моделлаштиришга уриниб курди. Қуёнларни хлорэтил билан совутди. Ушбу қуён қонида специфик буйракка карши антителалар топди. Бу модель ушбу касаллик аутоиммун табиатга эга эканлигини тасдиқлади.

1945 йили Ковелти (эр-хотин) қүёнга стрептококк культураси ва буйрак тўқимасини гомогенатини юбориб нусхалаштиришган.

Сурункали (диффуз) гломерулонефрит

Сурункали (диффуз) гломерулонефрит узоқ давом этувчи, кучайиб борувчи икки тамонлама диффуз яллигланиш билан намоён бўлувчи атоиммун касаллик бўлиб ҳисобланади. Касаллик келиб чиқиши, клиник намоён бўлиши, патогенезига кўра ҳам бир хил кечмаслиги билан ҳарактерланади ва қуидаги формалари тафовут клинади.

1) Латент (63% гача) кучсиз уремик синдром, кучсиз протеинурия, гематурия, бўлади 20-25% касалларда шиш ва транзитор гипертензия билан намоён бўлади.

2) Гипертоник форма. (32%) кучли артериал босим ортиши билан ҳарактерланади, 1/3 касалларда шиш, 2/3 гематурия, ҳамма касалларнинг 50%да протеинурия, цилиндрурания, лейкоцитурия кузатилади.

3) Нефротик форма. (2-4%) Шиш синдроми устун туради, 2/3 касалларда протеинурия, цилиндрурания кузатилса, ҳамма касалларда, қонда гиперпротеинемия, гиперлипидемия ҳолатлари кузатилади.

4) Аралаш нефротик ва гипертоник (2,5%) формалар уйғунлашиб келади.

Этиологияси: Сурункали гломерулонефрит ўткир гломерулонефритни асорати ёки мустакил бошланиши мумкин. Қуидаги омиллар чакиради: Инфекцион (стрептококк, септик эндокардит, малярия, захм, сил ва бошқалар), ноинфекцион (зардоб, вакцина, дори-дармонлар, буйрак веналарини тромбози, захарланиш, травма, совқотганда), кўшувчи тўқимани диффуз заарланиши (ревматоид артрит, қизил волчанка, геморрагик васқулит), ўзига хос омиллар (постэклампсия, радиация, ирсий ва бошқалар).

Патогенези: Ўткир ва сурункали гломерулонефрит патогенези жуда ўхшаш бу ерда асосан сезувчанликни секин типи орқали намоён бўлади.

Пиелонефрит.

Пиелонефрит сийдик йўлларини шиллик қавати ва буйрак паренхимасини бир вақтда ёки бирин-кетин инфекцион яллиғланиши билан намоён бўлади. Пиелонефрит ўткир тарзда бошланади, симптомлари нисбатан камлиги туфайли сурункали формасига ўтиб кетади, бунда буйракни бужмайиши ва буйрак етишмовчилигига олиб келади.

Бу касаллик клиник жиҳатдан кучли интоксиация билан кечади (ўткир боскичда) 25% ҳолатларда артериал гипертензия, анемия, шиш, сийдик синдроми (полиурия олигоурияга ўтади, поллакиурия, гипостенурия, лейкоцитоурия, гематурия, кучсиз протеинурия, цилиндурия)лар билан кечади.

Ушбу касалликда, коптокча каналчалар баланси бузилади, айниқса касалликларни бошланғич фазасида каналчалар дисфункцияси коптокчалардаги бузилишлардан устун туради. Реабсорбция бузилишидан сийдикни етарли даражада қонцентрлашмаганлиги келиб чиқади, эрта ва оғир каналчаларга боғлиқ ацидозга, тузлар (Na^+ , K^+ , Ca^{+2}) йўқотилиш синдромига, бу ҳолатлар сув-туз, кислота-ишқор мувозанатини бузилишига олиб келади. Бу ҳолатлар аста ривожланиб, функция бажараётган нефронлар микдори камайишига ва сурункали буйрак етишмовчилигига олиб келади.

Этиология ва патогенези

Инфекциялар гематоген йўл билан тушади, ретроград йўл билан кўтарилади. Ушбу касалликни ичак таёқчаси ва кўплаб кокклар чақиради. Ўткир пиелонефритни сурункали пиелонефритга ўтишида сийдикни димланиши, сийдик йўлини торайиши ва тиқилиб қолиши ҳамда умумий реактивликни пасайтирувчи касалликлар (қандли диабет, атеросклероз, интоксиация ва адено простатитлар) сабаб бўлади.

Нефротик синдром

Нефротик синдром турли туман буйрак ва буйракдан ташқари бошқа органларни оғриқли ҳолатларини ўз ичига олиб, тотал шиш, массив протеинурия, гипопротеинемия, диспротеинемия, гиперлипидемия билан

намоён бўлади. Этиология, патогенез, морфогенез бўйича бу ҳолатлар бир-биридан сезиларли фарқ қиласди.

Этиологияси: Нефротик синдром келиб чиқишига қўра: бирламчи ва иккиламчига бўлинади. Бирламчи нефротик синдром буйракда юзага чиқсан касалликлар билан боғлиқ бўлмайди, бунга генетик дефектлар сабаб бўлиши мумкин, м: моддалар алмашинувини бузилиши (липоид нефроз), буйракка қарши антитела онадан болага ўтганда (туғма оиласвий нефроз) рўй бериши мумкин. Иккиламчи нефротик синдром буйрак ва буйракдан ташқари касалликлари билан боғлиқ ҳолда юзага чиқади. Буйракка боғлиқ гломерулонефрит, буйракка боғлиқ бўлмаган (хомиладорик нефропатияси, қандли диабет, амилоидоз, қизил волчанка, зардоб касаллиги, стафилококкли сепсис) оғир металл тузлари билан заҳарланганда, тотал қуиши, радиация, буйрак трансплантациясини кучиши, дori дармонлар билан даволаганда, буйракда қон айланаси бузилганда келиб чиқади.

Патогенези: Кўплаб нефротик синдромлар келиб чиқишида иммунологик механизмлар ётади, сезувчанликни секин типи бўйича намоён бўлади. Антигенлар манбаи бўлиб экзоген омиллар: бактериялар, вируслар, паразитарлар, дori дармонлар, озиқ-овқатлар оғир металл тузлари. Эндоген: ДНК ва бошқалар. Ушбу антигенларга қарши IgM кўпроқ синтезланади.

Коптокча базал мембранасига амилоид, глико- ва липопротеидлар, фибриногенлар ўтириб, яллиғланишни гуморал ва хужайравий звеноларини активлаштиради, натижада базал мембранани бир бутунлиги, физик-химик хусусияти бузилади ва ўтказувчанлиги ортиб кетади. Айрим нефротик синдромлар учун иммунологик механизм тасдиқланмаган, улар метаболитик ва физик-химик механизмлар билан тушунирилади.

Нефротик шишда, нефротик протеинурия келиб чиқиши қўйидагича тушунирилади, капилляр деворини доимий электр заряди пасаяди, бундан ташқари, эндотелий сиалопротеин озайиб кетади,

анионлар ва сиалопротеин йўқ жойларда лизосомал ферментлар ва максимал даражада лейкоцитлар тўпланади, улар ўз навбатида базал мемранага бузувчи таъсир этади.

Мавзу №6 Ташқи нафас тизими етишмовчилигининг замонавий талқини

Ташқи нафас ўпкада кечадиган жараёнлар мажмуаси бўлиб, бу жараёнлар қонда O_2 ва CO_2 ни нормал миқдорини таъминлайди. Ташқи нафасда ўпкада бир бирига боғлиқ ҳолда Зта жараён: альвеола вентиляция, альвеола деворидан газларни ўтиши ва перфузияси рўй беради. Бу жараёнлар биргаликда қоннинг нормал газ таркибини таъминлайди. Ҳар қандай нафас тизимида учрайдиган касаликлар, у ёки бу жараённи бузилишига, бу эса ўз навбатида ташқи нафас фаолиятини етишмовчилигига олиб келади.

Ташки нафас фаолиятини етишмовчилиги

Ушбу патологик жараён бўлиб, ташқи нафас бузилиши ҳисобига келиб чиқади, бунда тинч ҳолатда ёки организмга юклама берилганда қондаги газнинг нормал таркиби таъминланмайди, бундай етишмовчилиқда гипоксия, газли ацидоз қузатилади, ҳамда организмнинг жисмоний иш бажариш қобилиятини чегаралаб қўяди.

Ташки нафас фаолиятини етишмовчилиги асосида альвеоляр вентиляция, перфузия, газлар диффузияси жараёнлари ҳамда улар ўртасидаги миқдорий ва сифатий мутаносибликни бузилиши ётади.

Ташки нафас фаолияти етишмовчилигининг замонавий синфланиши

I. Клиник кечишига кўра: Ўткир, Ўткир ости ва сурункали

II. Клиник белгиларининг намоён бўлишига кўра: компенсациялашган, субкомпенсациялашган, декомпенсациялашган

III. Патогенезига кўра: вентиляцион, паренхиматоз

Вентиляциянинг бузилиши

Альвеоляр вентиляцияни роли организмнинг эҳтиёжига қараб регуляр тарзда альвеоляр ҳавони янгилашидир. Соғлом организмга ҳар бир минутда альвеоляр бўшлигига ўртача 4,5–5л ҳаво киради натижада

альвеоляр ҳаво янгиланади. Бу мураккаб жараёнда қуидаги тизимлар иштирок этади:

1. Марказий нерв тизими (бош мияни нафас маркази ва орқа мияни мотонейронлари)
2. Периферик ҳаракат ва сезувчи нерв толалари
3. Юқори нафас йўллари, кўқрак қафаси ва ўпкалар.

Юқоридаги қисмларни бирортасида патологик ўзгаришлар бўлса, альвеоляр вентиляцияни бузилишига олиб келади. Вентиляциянинг бузилишига ўпкага боғлиқ ва ўпкага боғлиқ бўлмаган патоген омиллар келтириб чикаради.

Нафас марказини фаолиятини бузилиши

Альвеолалар вентиляцияни, узунчоқ мия ва кўприкда жойлашган нафас маркази бошқаради, у нафас ритмини чуқурлиги ва частотасини таъминлаб беради, натижада организм эҳтиёжидан келиб чикиб, O_2 билан таъминланади. Нафас марказини фаолияти, ушбу марказга бевосита патоген омиллар ва рефлектор (хемо-барорецептор) таъсирлар натижасида бузилади, бундан ташқари, турли патологик даврий нафасларда ҳам кузатилади.

Орқа мия мотонейронларини фаолиятини бузилиши

Орқа миядан келаётган мотонейронлар фаолияти орқа мияда ўсма, сирингомиелия, полимиелитда бузилади. Орқа мия фаолиятини бузилашига боғлиқ, ташқи нафас бузилишини ҳарактери ва даражаси патологик ўчоқни қаерда жойлашганлигига боғлиқ. Масалан: юқори бўйин қисмида бўлса, диафрагма иши бузилади, бундан ташқари, мотонейронлар сонига ҳам боғлиқ бўлади.

Нерв мускул аппарати фаолиятини бузилиши

Альвеоляр вентиляцияни бузилши нафас мускулларини заарланишидан (яллиғланиш, авитаминоз, травма) ҳамда мускулларга импульсларни ўтказишини ёмонлашувидан (миастения, ботулизм,

столбняк) ва нервларнинг фаолияти бузилганда келиб чиқади (миозит, дистрофия).

Альвеоляр вентиляцияда иштирок этувчи мускулларни ичидаги энг аҳамиятлиси диафрагмадир. Унинг фаолиятини бузилиши ташки нафасни бузилишига олиб келиши мумкин. Масалан: n. frenicus жароҳатида пародоксал нафас, яъни нафас олишда юқорига, нафас чиқарганда пастга ҳаракат қиласида. Диафрагмани клоник қалтираш (судороги) натижасида икота ҳиқичок тутиш келиб чиқади, ҳиқичок пайтида ҳаво ўпка ичига тортилади. Ҳиқичок рефлектор акт бўлиб, диафрагма ва ички органларда нерв охирларини қитиқлаши натижасидир. Ҳиқичок қорин бўшлиғида операция қилинганда кўпроқ учрайди.

Кўкрак қафаси ҳаракатини бузилиши

Кўкрак қафасининг ҳаракатини бузилишига олиб келувчи барча патологик жараёнлар, ўпка паренхимаси чўзилишини чегаралайди, бу ўз навбатида альвеоляр вентиляциясига таъсир этади. Буларга: туғма қовурға ва умуртқа поғонасини деформацияси, қовурға тоғайларини эрта сукланишуви, асцит, метеоризм, нафас олганда кучли оғриқлар бўлганда, яъни қовурғалар аро невралгияларда, плеврани яллиғланиши ва бошқа ҳолатларда кузатилади.

Кўкрак қафасини ва плеврал бўшлиқни бир бутунлигини бузилиши

Плевра бўшлигини бир бутунлиги доимий транспульмонал босимни юзага чиқаради (альвеола ичидаги босим билан плеврал бўшлиқ ичидаги босимлар фарқи), бу босим ўпка ёзилишини таъминлайди. Нафас олиш пайтида, кўкрак қафаси ҳажми кенгаяди, транспульмонал босим шундай кўтариладики, ушбу босим ўпкани эластик кучи(тяга)дан устун бўлади, шунинг ҳисобига альвеолалар кенгаяди. Плеврал бўшлигини бир бутунлиги бузилса, унга атмосфера ҳавоси киради, транспульмонал босим тушиб кетади, натижада ўпка бужмайиб қолади.

Пневмоторакс бу плевра бўшлиғига ҳавони кириши бўлиб, плевра заарланишидан, ўпка тўқимасини емирилиши натижасида юзага келади

(туберкулөз, ўсма, абсцесс). Бу холатда плевра, ўпка ва бошқа ҳаво ўтказувчи органлар ошқозон, қизилунгач билан алоқаси пайдо бўлади. Баъзида ҳаво плевра бўшлиғига даволаш мақсадида ҳам киритилади. Пневмотораксни очик, ёпиқ ва клапанли турлари тафовутланади.

Ўпка функциясини бузилиши

Ўпка вентиляциясини бузилиши ўпка тўқимаси ва нафас йўллари фаолияти бузилганда келиб чиқади. Механизмига, яъни ўпка вентиляциясини бузилишини олиб келувчи сабабларига кўра: обструктив ва рестриктив турлари тафовутланади.

Ташқи нафасни обструктив етишмовчилики

Бундай етишмовчилик нафас йўлларини торайишидан ва нафас ҳавосига қаршилик пайдо бўлишдан, нафас йўлларини юқори ёки пастки қисмларида тўсқинликлардан келиб чиқади. Қуйидагилар: Ёт моддаларни юқори нафас йўлларига тушиши, нафас йўллари деворини қалинлашуви, бу яллиғланиш ва ўсмаларни ривожланиши билан боғлиқ бузилишлар бўлиши мумкин, хиқилдоқ мускуларини спазми (ларингоспазм), нафас йўлларини ташқаридан қисилишидан келиб чиқади.

Агар бронхлар диаметри 1мм дан 0,5 мм га торайса яъни 2 маротаба, нафас ҳавоси йўналишига қаршилик 2^4 , яъни 16 марта ортади.

Бу ўз навбатида, бронхларни торайиши, ҳаво тезлашувига ва унга нисбатан қаршиликни ортишига олиб келади. Бу холат эса нафас мускуларини зўр бериб ишлашига, ўз навбатида нафас чиқаришни ҳам актив жараёнга айланиб қолишига олиб келади. Нафас йўлларини бундай торайиши бронх ва бронхиолаларга қайд массаси, сув, йиринг, шишимшиқ, транссудат тушганда юзага чиқади.

Ўпкани эластиклигини пасайиши ўпкани эмфиземасида, бундан ташқари терминал бронхларни торайишидан келиб чиқади.

Пастки нафас йўлларини торайиши ҳаракатдаги ҳавога қаршилик кўрсатади ва ҳавони альвеолаларда бирдай тақсимланишига йўл бермайди.

Үпка эмфиземасида, нафас олиш жараёнида транспульмонал босим бироз пасайсада, бу босим бронхиолалар деворини кенгайтира олади. Нафас чиқариши актив бўлиб қолади, ўпкани эластик таранглиги пасайиб кетади, ҳавога қаршилик камайиб боради, бу ҳолда плевра бўшлиғидаги босим ортади, натижада ташқи томондан бронхиолаларни эзib қўяди. Бу ҳолат шу даражагача етадики, охир-оқибат bemорни нафас чиқаришини иложиси бўлмай қолади. Демак, ўпка эмфиземасида бронхиола девори клапан ролини ўтайди, нафас чиқаришида ўпка ҳавони тўтиб қолади ва альвеолалар ҳаво билан шишиб кетади. Бундай ҳолат бронхиал астмада ва бронхитларда ҳам учраши мумкин.

Ташки нафасни рестриктив етишмовчилиги

Бундай етишмовчилика альвеоляр вентиляцияни бузилиши ўпканинг нафас юзаси ёки унинг чўзилувчанлигини пасайишидан келиб чиқади. Чўзилувчанликни пасайиши ўпка тўқимасининг ёзилиши чегаралаб қўяди. Бу ҳолатни компенсация қилиш учун, яъни ўпка ҳажмини етарли ўзгаришини таъминлаш учун, нафас олганда, одатдагидан кўпроқ, транспульмонал босим юзага чиқади. Нафас мускулларини иши кучаяди, нафас қийинлашади.

Ўпка тўқимасини чузилувчанлиги пасайишига

қуидаги омиллар олиб келади:

1. Ўпкада яллиғланиш ва димланиш ҳолатлари. Шишлар альвеолаларни эзib қўяди, эркин кенгайишига ҳалақит беради.
2. Кўплаб ўпка касалликларини асорати бўлган ўпка фиброзида, масалан: сурункали яллиғланиш, токсик заарланиш, узоқ муддат чангда бўлиш, ўпка эмфизема, ўпканинг қўшувчи тўқимасининг диффуз касалликлари, юрак етишмовчилиги туфайли ўпкада димланиш, радиация таъсирида ва хоказо.
3. Сурфактант дефицити. Сурфактант сирит актив модда бўлиб, уни альвеоляр эпителия синтез қиласи, сурфактант дипалмитоиллецитиндан ташкил топган. Сурфактант альвеола ички

деворида юпқа плёнкани ҳосил қилиб, уни сирт таранглигини пасайтиради, бу эса альвеолани бужмайиб қолишидан асрайди.

Сурфактантни бу ҳоссаси нафас олиш ва уни чиқарганда ўзгариб туради. Бу ҳосса альвеолаларни чўзилиши билан боғлиқ, сирт таранглиги қанча катта бўлса, альвеолани юзаси шунча кичик бўлади.

Баъзида, сурфактант синтези бузилади, альвеоляр юзадан тез кетиб қолса. Масалан, чақалоқларда буларнинг микдори жуда паст бўлади, бу ҳолат эса нафас пасайиши синдромига асфиксия ва ўлимга олиб келиши мумкин. Бундан ташқари, гипоксия, ацидоз, қон айланиши бузилишида, қайд массаси ва бошқа суюқликларни альвеолага тушганда ҳам сурфактант синтези бузилади. Агар ҳаво таркибида O_2 қонцентарцияси юқори бўлса, уни парчалайди, шунинг учун, bemорларга O_2 беришда эҳтиётроқ бўлиш лозим.

Рестриктив этишмовчиликка, яъни ўпка вентиляциясини бузилишига, ўпкани нафасда қатнашувчи юзасини кичрайиши олиб келади. Масалан: ўпка сегментини олиб ташлаганда, бир ўпкани ярмини ёки бутунлай олиб ташлаш ҳолатларида ҳам келиб чикади. Бундан ташқари, ўпка юзасини озайишига ателектаз ҳам олиб келади, альвеолардаги ҳавони сўриб олиш ҳисобига альвеолаларда вентиляция тўхтайди. Ателектазга плеврал бўшлиғида босим ортганда (пневмоторакс, экссудат тўпланганда), бронхлар тиқилиб қолганда кузатилади. Лекин, ателектаз патогенезида альвеола дефицити ҳам муҳим роль ўйнайди.

Ўпкада умумий қон оқишини камайиши

Нормада ўпкадан бир минутда 4,5–5 л/м қон ўтади, яъни юракни минутли ҳажмига teng. Ўпка перфузиясини камайишига қуйидаги патологик жараёнлар олиб келади:

1. Ўнг қоринчани қисқарувчанлик функциясини бузилиши (миокард инфаркти, миокардит, кардиосклероз)
2. Чап қоринчани қисқарувчанлик функциясини бузилиши (ўпкада димланиш олиб келади)

3. Баъзи бир тугма ва орттирилган юрак нүксонлари
4. Қон томир етишмовчилиги (шок, коллапс)
5. Ўпка артериясини эмболиясида ва бошқаларда кузатилади.

Юқоридаги патологик ҳолатларда ўпкадан қон ўтиш тезлиги пасаяди. Бу ҳолатларда альвеолалар вентиляцияси унинг перфузиясидан устун бўлади, бунинг оқибатида ўпкадан утаётган қон O_2 билан жуда яхши тўйинади лекин CO_2 миқдори озайиб кетади (гипокапния). Бу пайтда юракнинг минутлик ҳажми камаяди ($2-4\text{л}/\text{м}$), катта қон айланиш доирасида қонни ҳаракати пасаяди, натижада тўқималарда O_2 очлиги келиб чиқади ва CO_2 миқдори эса аксинча ортиб кетади.

Ўпкада вентиляцион перфузион муносабатларни бузилиши

Ўпкада нормал газлар алмашинуви бўлиши учун ўпка вентиляцияси ва перфузияси муносабати тенг бўлиши керак. Нормада альвеоляр вентиляция $4-5$ литрга тенг, қоннинг минутли ҳажми ҳам 5 литр атрофида.

$AB/MX = 1$ Бундай ҳолатда альвеолалардан кетаётган қон нормал газ таркибига эга бўлади. Агар, вентиляция ортиб кетса, $AB/MX > 1$ бу ҳолатда қон тарикибидан кўп миқдорда CO_2 чиқиб кетади ва гипокапнияга олиб келади. Агар, $AB/MX < 0,8$ альвеоляр ҳавода р CO_2 порциал босими ортиб, pO_2 пасаяди, бу эса гипоксемия ва гиперкапнияга олиб келади.

$AB/MX = 1$ барча альвеолаларда бўлиши зарур. Нафас олиш жараёнида қон оқиши ҳам барча альвеолаларга тенг тақсимланиши зарур. Лекин, бу ҳолат соғлом одамларда ҳам рўй бермайди. Ўпкани пастки қисмида бу кўрсаткичлар юқори қисмига нисбатан баланд бўлади.

Ўпкани юқори қисмида вентиляция перфузиясидан устун бўлади, пастки қисмида эса аксинча. Бундай нисбатни бузилиши ўпкаларда альвеола размерини ҳар хиллиги, барча бронхларни кўндаланг кесимини бир хил эмаслиги, транспульмонал босим ўпкани ҳамма жойида бир хил эмаслиги, одам вертикал бўлганда ўпкани пастки қисмига қон кўп келади, чунки қон ўз оғирлиги бўйича пастга тушади. Бу ҳолат ўпка

касалликларыда янада чуқурлашади (пневмония, эмфизема, ателектаз, пневмосклероз)

Үпкада газлар диффузиясини бузилиши

Альвеоляр ҳаводан қонга, қондан альвеоляр ҳавога O_2 ва CO_2 ўтиши диффузия йўли билан амалга оширилади. Кислород гемоглобин билан бирикиши учун қуидаги барьерлардан ўтиши зарур:

1. Альвеола юзасидаги юпқа сурфактант қатлами
2. Альвеолакапилляр мембрана, альвеоляр ва эндотелиал қаватлардан ҳосил бўлади.
3. Альвеола ва капилляр ўртасида нозик қўшувчи тўқима
4. Қоннинг плазма қатлами
5. Эритроцитлар мембранаси

Диффузия катталиги: баръер қалинлигига; газга нисбатдан ўтказувчанлигига; альвеоляр юзани катталигига, газнинг эрувчинлигига ва бошқаларга боғлиқ бўлади. Бу факторлардан бирортаси бузилса, ташки нафас етишмовчилигига олиб келади.

Альвеолокапилляр мембрана структурасини бузилиши

Үпкада шундай патологик ўзгаришлар бўлиши мумкинки, унда альвеола ва қон томир девори қалинлашиб кетади, булар орасидаги нозик қўшувчи тўқима кўпайиб кетади, бунинг натижасида диффузия бузилади, яъни альвеолакапилляр блок ҳосил бўлади. Бу холатга саркоидоз, ўпка фибрози, пневмония, эмфизема ва ўпга шишлари сабаб бўлади.

Диффузия рўй беради мембрана майдонини камайиши

Ўпка резекция қилинганда, ўпка тўқимасини деструкциясида (туберкулёз, абсцесс) ўпка альвеолаларини бутунлай вентиляцияси бузилганда кузатилади.

Үпкадаги қонни альвеоляр ҳаво билан қонтактини пасайиши

Ўпка қон томирларидан қонни ўтиш вақти нормада 0,5–0,6 секундни ташкил қиласи, лекин газларни тўлиқ диффузияси бўлиши учун эса 0,2 сек. кифоя. Агар, альвеолокапилляр мембрана ўзгарса ёки қон оқими

тезлашса түлиқ диффузия бўлмайди (жисмоний юклама, анемия, тоғ касаллигига ва бошқалар).

Лекин, шуни ҳам айтиш керакки, газлар диффузиясида биринчи навбатда, O_2 диффузияси бузилади, чунки CO_2 20–25 марта осонроқ диффузияланади.

Организмга ташқи нафас етишмовчилигини таъсири

Ташки нафас етишмовчилигига организмда гипоксия ва ацидоз кузатилади, лекин айрим касалликларда вентиляция, диффузия ва перфузия бузилса ҳам, тинч ҳолатда нафас етишмовчилигини келиб чиқмаслиги мумкин, яъни қонда газлар таркиби нормада қолаверади. Бунинг сабаби, биринчидан альвеола ва капилляр қон томирларини жуда кўплигидир. Масалан: нормада 1 минутда альвеола капилляр мембрана 6 литр O_2 ўтказа олиш имкониятига эга, тинч ҳолатда организм учун атига 250–300 мл. O_2 етарли. Шунинг учун, бутунлай ўпкани олиб ташлаганда ҳам қоннинг газ таркибига айтарли таъсир этмайди.

Иккинчидан, ташқи нафас нозик ва мукаммал тарзда идора этиладики марказлар қондаги O_2 ва CO_2 ни миқдорига жуда сезгир бўлади, зарур вактда нафас мускуллари ишини, нафас чуқурлигини ва частотасини ўзгартиради. Нафас ўзгариши эса қон томир тизим фаолиятини ҳам ўзгартиради.

Лекин, бу тизимнинг фаолияти маълум чегарагача компенсатор ҳарактерга эга бўлади, декомпенсатор фазада юрак ва нафас тизими кучли ишлашидан организмда оралиқ маҳсулотлар кўпаяди, моддалар алмашинуви бузилади, бир томондан организмни O_2 бўлган эхтиёжини ортиб бораверади, лекин қоннинг газ таркиби бузилишидан гипоксия, гиперкапния ва газли ацидоз келиб чиқади.

Агар, қонга умуман O_2 , қондан CO_2 ўтмай қўйса асфиксия келиб чиқади. Асфиксияни қуйидаги омиллар келтириб чиқаради:

1. Нафас йўллари эзилганда.

2. Нафас йўллари ёт жисм ва яллигланиш шиши билан тусилганда

3. Нафас йўллари ва альвеолаларда суюқликлар бўлганда

4. Икки томонлама пневмотораксда

5. Нафасни башқарувчи марказ фаолияти бузилганда

Асфиксия даврлари

Биринчи даврда, bemорни нафас олиши, нафас чиқаришидан устун бўлади. Бунда қорачик кенгаяди, тахикардия, артериал босим ортади. Иккинчи даврда, нафас чиқариши чўзилади, бу ҳолатда парасимпатик тизим устунлиги кузатилади (қорачик тораяди, брадикардия, артериал босим пасаяди). Учинчи даврда нафас частотаси, чуқурлиги ва амплитудаси камаяди, нафас тўхташи кузатилади.

Таишни нафас идора этилишини бузилиши

Эупноэ, нормада нафас олиши ва чиқариши, яъни комфорт тарзда, нафас ритми, чуқурлиги ва частотаси шундай бўладики, организм бу жараённи қандай кетаётганлигини сезмайди. Брадипноэ сийрак нафас, бу ҳолат келиб чиқишида турли рецепторлардан бораётган импульсларни ўзгариши ёки нафас марказлари фаолиятини бузилишидан келиб чиқади.

Нафасни рефлектор частотасини пасайиши артериалар босимни ортиши натижасида ва хеморецепторларни O_2 таранглигини пасайиши ҳисобига келиб чиқиши мумкин.

Чуқур сийрак нафас юқори нафас йўлларида қаршиликни ортиши ҳисобига ҳам келиб чиқиши мумкин бўлиб, бу ҳолатни стеник нафас деб аталади. Бундай типдаги нафасда қовурғалар аро мускуллардан бораётган импульслар муҳим роль ўйнайди. Адашган нервни икки томонлама қирқиб қўйишидан vagus нафаси келиб чиқади.

Полиэпное юзаки тез–тез нафас олиш тушинилади. Бу нафас асосида, нафас марказини рефлектор тарзда кайта куриб чиқиши ётади. Баъзи, ҳайвонларда иссиқ ҳарорат таъсирида, одамларда иситма вактида, марказий нерв тизими функционал ҳолати бузилганда (истерия), ўпка

заарланганда (ателектаз, пневмония, димланиш жараёнлари) кузатилади. Полиэпное келиб чиқишида биринчи томондан нафас олиш марказини ҳаддан зиёд стимуллаш ҳисобига, иккинчи томонда эса, унинг тормозловчи факторларини активланишидан юзага келади.

Тахипное, яни юзаки тез–тез нафас олиш физиологик жараёнларда кучли жисмоний иш бажарганда организм эхтиёжига кўра ўпка вентиляциясини ортишидан келиб чиқади. Бундай нафасни келиб чиқишида, мушак ва бўғимлардан борган импульслар узунчоқ мияни тўрсимон қисмини қўзғатилиши, бу эса нафас олиш марказини кучли қўзғатишига олиб келади.

Бундай ҳолат турли кучли рухий ҳолатларда, организм совук ёки қайноқ сувга тушганда рўй беради. Бундай нафас моддалар алмашинувини ортиши билан боғлик бўлмайди ва гипокапнияга олиб келади, бу эса бош айланиши ва бошқа белгиларни чақиради. CO_2 факат нафас марказини қўзғатувчиси бўлибгина қолмай, бош мия қон томирларини кенгайтирувчи сифатида ҳам таъсир кўрсатади. Бунинг натижасида, юзага келган алкалоз нерв мушак қўзғалувчанлигини ортишига олиб келади, агар альвеоляр CO_2 парциал босимни кескин тушиб кетса (15 мм. рт. ст.) тетеанияга олиб келади.

Гиперпноэ нафас ҳавосида O_2 парциал босими тушганда, CO_2 ортганда, анемия, ацидозда кузатилади. Куссмаул нафасда, нафас маркази ҳаддан зиёд қўзғалади, бу диабетик комада учрайди, бунда шовқинли нафас рўй беради, кучли нафас олгандан сўнг, кучли экспиратор мускуллар иштирокида нафас чиқариши рўй беради.

Апноэ нафас вақтинчалиқ тўхташи ҳарактерланади. Апноэ, организмда газлар алмашинуви бузилишига олиб келади. Эксперементда тасдиқландик, вақтинчалик нафасни тўхташи, бу нафас марказини рефлектор ва химик стимуляцияни йуқолишидан келиб чиқади. Масалан: инсонларда наркоз пайтида, CO_2 қондаги парциал босими паст бўлади, CO_2 парциал босими нормаллашса нафас ҳам нормаллашади. Организмни

артериал босимини адреналин юбориб кескин ортирганда, апноэ нормал ритм билан келиши мумкин (гипоксия, интоксикация, бош мияни органик жароҳатланиши)

Йўтал ва чучкириш бу рефлектор актлар бўлиб, юқори нафас йўллар рецепторларини қитиқланишидан келиб чиқиб, бунда қисқа муддатли нафасни ритми ва чукурлиги ўзгаради.

Йўтал ҳалқум ва трахеяни тил ҳалқум ва адашган нервни қитиқланганда, бундан ташқари, плеврани сезувчи толалари қитиқланганда ҳам келиб чиқади, тезликда овоз тешиги ёпилади ва экспиратор тарзда нафас мускуллари таранглашади. Сўнгра, нафас йўллари ўпка альвеолаларида, плевра бўшлиғида кескин босим ортади, шундан сўнг овоз тешиги қўққисдан очилади ва катта босим остида нафас ҳавоси ташқарига чиқади.

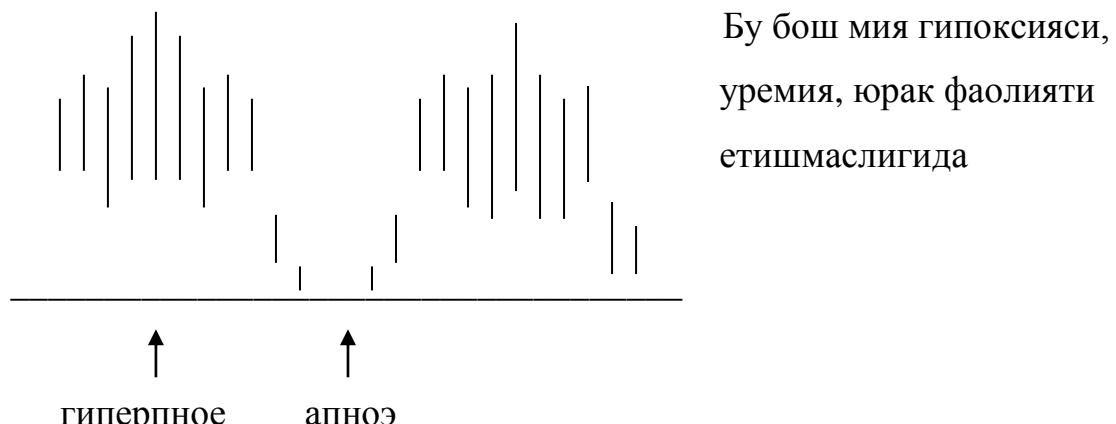
Даврий нафаслар

Бу шундай нафасни нормал нафас апноэ билан алмашиниб келади.

Икки ҳил:

—Чейн–Стокс

— Биот



Терминал нафас: Апнейстик нафас қалтироқ ҳарактерга эга бўлиб, нафас олиши жуда чўзилган, баъзида қисқа нафас чиқариш қузтилади.

Чучкиришда учлик нерв охирлари қитиқланганда юзага чиқади. Йўталдан фарқли ўлароқ чучкиришда форсирланган нафас чиқади, овоз тешиги очилгандан сўнг, нафас чиқариш ҳавосини оғиз орқали эмас, балки бурун орқали чиқади.

Ҳайвонларда иккала н. vagus ва пневмотаксик нерв апнейстик марказлар ўртасида кесилганда келиб чиқади. Шундан айпнестик марказдан импульслар оладиган нафас олиш маркази узоқ ҳолда қўзгалган ҳолда бўлади.

Мавзу № 7 Нерв тизими патофизиологияси

Нерв тизими функциялари бузилишининг этиология ва патогенези

Нерв тизимининг функциялари бузилиши, организмга нерв ҳужайраларининг метаболизми, тузилиши ва ишлашида бузилишларни келтириб чиқарадиган турли хил экзоген ва эндоген омилларнинг таъсири туфайли пайдо бўлиши мумкин.

Этиологияси: Шуни таъкидлаш керакки, нерв тизими ва унинг марказий қисмлари гипоксияга жуда сезгирдир. Мия танага кирадиган барча кислороднинг тахминан 20% ни истеъмол қилади. Миянинг кислород билан таъминланишини тўсатдан тўхтатганда (кислородсиз газ аралашмалари билан нафас олиш, мия қон томирларида бузилишлари) одам 6-7 сониядан кейин ҳушини йўқотиши мумкин ва 15 сониядан сўнг миянинг нормал биоэлектрик фаоллиги тўхтайди. Агар, қон айланиши 5-6 дақиқад атрофида тўхтаган бўлса, мия функцияларини тўлиқ тиклаш мумкин. Агар мия ишемияси узокроқ давом этса, хотира ва интелектнинг қайтмас бузилишлари вужудга келади. Шуни таъкидлаш керакки, МНТнинг турли қисмлари кислород етишмаслигига нисбатан турли даражада сезгирдир. Филогенетик жиҳатдан дастлаб ривожланган тузилмалар гипоксияга нисбатан анча чидамли. Масалан, нафас олиш ва вазомотор марказларнинг бир қисми бўлган мия стволи нейронлари аноксияга 30 дақиқагача бардош бера олади.

Ионлаштирувчи нурланиш, электр токи, шовқин, тебраниш, электромагнит майдон, механик шикастланиш, атроф-мухитнинг юқори ва паст ҳарорати каби кўплаб физик омиллар нерв тизимига патоген таъсир кўрсатиши мумкин. Тана ҳароратининг ортиши билан (қизиб кетиш, иситма) нерв тизимидағи қўзғалиш жараёнлари ва метаболизм тезлашади, кейинчалик нерв ҳужайраларида энергия манбаларининг тугалланиши билан тормозланиш жараёнлари ривожланади. Совук таъсирида (умумий ёки маҳаллий) нейронларда метаболик жараёнларнинг тезлиги

секинлашади, хужайраларнинг ҳаракат потенциалини ҳосил қилиш ва уни нерв тизими бўйлаб ўтказиш қобилияти пасаяди.

Турли хил табиий ёки сунъий *токсик моддалар* таъсирида нерв тизимининг функциялари бузилади. Нерв ҳужайраларида биоэнергетик жараёнлар, нейромедиаторларнинг ҳосил бўлиши, ташилиши, ажралиб чиқиши ва метаболизмини танлаб бузадиган, нейронларда ион каналларининг ўтказувчанилигига ва синапсларнинг ишлашига салбий таъсир кўрсатадиган нейротроп заҳарларнинг катта гуруҳи мавжуд.

Нерв тизимлари, айниқса унинг марказий қисмларининг бузилиши организмда метаболик касалликларни келтириб чиқариши мумкин.

Мия *гипогликемияга* жуда сезирдир. Мия истеъмол қиласидиган деярли барча кислород глюкоза оксидланишига сарфланади. Конда глюкоза даражасининг сезиларли даражада пасайиши нейронларнинг, миянинг биоэлектрик фаоллигининг бузилишини келтириб чиқаради ва хушни йўқолишига олиб келиши мумкин. Узоқ муддатли гипогликемия мия ярим шарлари пўстлоғида қайтарилмас ўзгаришларни келтириб чиқаради. Жиддий гипогликемия таъсирида мия стволи томонидан бошқариладиган функциялар бузилади. Кондаги электрольйтлар ва водород ионларининг қонцентрацияси ўзгарганда нерв тизимининг бузилиши қузатилади. Очлик, витаминлар, хусусан Б гуруҳи витаминлар этишмаслиги нерв тизими фаолиятни бузилишига олиб келади.

Ички секреция безларининг патологияси нерв тизимининг, айниқса унинг юқори қисмлари функцияларининг оғир бузилишларига олиб келиши мумкин. Масалан, болаларда қалқонсимон безнинг гипофункцияси (бунинг сабабларидан бири йодни етарли даражада истеъмол қилмаслик бўлиши мумкин) ақлий ривожланишнинг бузилиши, кретинизмига олиб келади.

Юқумли касалликлар қўзғатувчилари нерв тизимининг патологияси келиб чиқишида муҳим роль ўйнайди. Улардан баъзиларининг ишлаб чиқарган токсик моддалари, нерв ҳужайраларининг метаболизмини ва

функцияларини, нерв импулсларининг эффектор ҳужайраларига ўтишини бузиши мумкин (қоқшол, ботулотоксин ва бошқалар). Юқумли касалликлар орасида тўғридан-тўғри нерв ҳужайраларига заар етказиши мумкин бўлган вируслар мавжуд, қутириш, полиомиелит каби вируслар гурӯхлари бунга мисол бўла олади.

Молекуляр биология ва тиббиёт соҳасидаги йирик илмий ютуқ бу юқумли касалликларнинг янги турини кашф этиш бўлиб, уларга прионлар деб ном берилган. Улар келтириб чиқарган прион касалликлари деб аталади. Прионлар - бу нерв ҳужайралари томонидан ишлаб чиқариладиган ва уларнинг нормал ишлаши учун зарур бўлган оқсилларнинг маълум бир гурӯхидир. Ҳалигача ноаниқ сабаблар натижасида организмда мутант, қонформацион равишда ўзгартирилган прионларни ишлаб чиқаришни бошлиши мумкин. Асосийси, ушбу патоген прион молекулалари нуклеин кислоталарнинг иштирокисиз ўз-ўзини кўпайтириш қобилиятига эга. Улар патоген прионларнинг янги молекулалари ҳосил бўладиган матрица ролини ўйнайди деб тахмин қилиш мумкин. Бу дистрофик ўзгаришлар ва мияда баъзи нейронларнинг ўлимига сабаб бўлиб, мия бўшлиқларда қўшимгичга ўхшашибўшлиқлар пайдо бўлади ва шунинг учун бундай касалликлар *ковакли* (*спонгиоформли*) энцефалопатиялар деб аталади. Худди шундай жараёнлар қорамол миясида ҳам бўлиши мумкин. Бунда касал ҳайвонлар прионларни юқтирувчи вазифасини бажариши мумкин, улар инсон танасига кириб борганда, оддий мия прионларини патологик ўзгариши учун шароит яратади.

Ёшнинг нерв тизимининг тузилиши ва функциясига таъсири инкор этилмайди. Ушбу таъсир механизмлари етарлича ўрганилмаган, аммо периферик нерв тизимининг барча қисмлари ва мия шу жумладан пўстлоқдаги ҳужайралар сонининг камайиши аниқланган. Тахминан 30 ёшдан бошлаб одамда маълум миқдордаги нейронлар муентазам равишда нобуд бўлади ва қариш билан нерв ҳужайраларининг ўлим даражаси

ошади деган фикрлар бор. Бундан ташқари, нейронлар хақиқий ўлими кузатилмайди, балки фақат атрофияга учраб, бу мия массасининг камайишига олиб келади. Шу билан бирга, миянинг турли қисмларида нейронларнинг массаси тенг бўлмаган тезлиқда камаяди ва бу жараён турли вақтларда бошланади.

Ҳозирги вақтда мия ва орқа миянинг айрим жойларида кўчиб ўтувчи ва етук нейрон хужайраларга айланиб, миянинг заарланган жойларида нейронларнинг миқдорий таркибини тиклашга қодир нейроген ўзак хужайралари мавжуд.

Нерв хужайраларининг нормал ишлашини таъминлашда глиал хужайралар муҳим роль ўйнайди, уларнинг сони нейронлар сонидан 10-50 баравар кўп. Хусусан, астроцитлар гематоенцефалик барерни шакллантиришда иштирок этади, нейротрофик, зарур бўлган ионлар (калий ионларини тўплаш қобилиятига эга) ва баъзи нейромедиаторлар (глутамат, ГАМК) қонцэнтрациясининг барқарорлигини таъминлади. Глиал хужайралар гликогенни сақлайди, нейронлар талаб қилганда глюкозага айлантириб беради. Шунинг учун нерв тизимининг функцияси бузилишига глиал хужайралардаги таркибий ва функционал ўзгаришлар ҳам сабаб бўлиши мумкин. Масалан, глиал хужайралар томонидан ишлаб чиқариладиган нейротрофик омил шаклланишининг тормозланишига олиб келадиган генетик нуқсон натижасида, хайвонларда энтерик нерв тизимининг ривожланиши бузилади.

Ташқи ёки ички рецепторларга кучли ёки ғайриоддий стимуллар қўлланилганда нерв тизимининг функциялари *рефлектор равишида бузилади*.

Социал омиллар нерв тизимининг бузилиши сабаблари орасида муҳим ўрин тутади. Инсон иккинчи сигнал тизимиға эга. Тасвирлар, рамзлар, тушунчалар ёрдамида унинг тасаввурида атроф дунёси модели қурилади. Иккинчи сигнал тизими инсоннинг ижтимоий ҳаёти билан чамбарчас боғлиқ ва шахснинг жамият билан алоқаси натижасидир.

Асосан оғзаки сигнал бериш орқали амалга ошириладиган ушбу мұхитнинг инсон рухиятига, унинг ақл-идрокига, ҳиссий ҳолатига таъсири ниҳоятда катта. Инсон доимий равища жамиятдаги мавқеини, ундаги эркинлик даражасини, унинг әхтиёжларини қондириш имқониятини, бошқа одамларнинг унга бўлган муносабатини ва бошқаларни доимий равища баҳолаб туради. Буларнинг барчаси инсондан, интенсив меҳнат фаолияти учун ақлий ва эмоционал зўриқишини талаб қиласи. Тез-тез пайдо бўладиган ёки узоқ вақт таъсир этувчи, меҳнат шароитлари, ҳаддан ташқари ҳаяжонланиш, ҳаёт билан боғлиқ бўлган зиддиятли вазиятлар, невротик ҳолатларнинг ривожланиши, руҳий касалликлар ва турли хил психосоматик касалликларга олиб келиши мумкин. Нерв тизимидағи физиологик жараёнларга сўзлар (шу жумладан гипноз) патоген, фойдали ёки сезиларли терапевтик таъсир кўрсатиши мумкин.

Нерв тизимининг патологияси ирсий бўлиши мумкин. Бу нерв тизимининг индивидуал тузилмалари ривожланишининг тугалланмаганлиги ва турли хил нейрон гурухларидаги метаболик касалликлар билан намоён бўлади. Баъзида ирсий касалликларда нерв тизимининг шикастланиши иккинчи даражали бўлади. Масалан, фенилкетонурияда фенилаланин метаболизмининг бузилиши бирламчи бўлиб, нерв тизимиға ушбу аминокислотанинг бузилган метаболитлари заҳарли таъсир қиласи.

Типик патологик жараёнлар- яллигланиш, ўсмалар, маҳаллий қон айланишининг бузилиши, шиш ривожланиши туфайли нерв тизими функцияларининг бузилиши мумкин.

Ўсма у ёки бу нерв марказини бузади, унинг ҳаддан ташқари қўзғалишига сабаб бўлади. Ўсманинг ўсиши билан нерв ҳужайралари ва толалар атрофияси ва уларнинг функциясини тўхтатилишига олиб келади. Бундан ташқари, ўсма массасининг кўпайиши интракраниал босимнинг кўтарилиши, мияда қон айланишининг пасайиши ва унинг ишемиясини келтириб чиқаради.

Нерв тизимининг бузилишларига кўпинча яллиғланиш сабаб бўлади. Периферик нерв толаларининг яллиғланиши сезувчанлик бузилишини, ҳаракатланиши бузилишини ёки ички органлар функцияларининг ўзгаришини келтириб чиқаради. Марказий нерв тизимидағи яллиғланиш жараёни, кўпинча миянинг пардаларини ёки миянинг қисмларини қамраб олиши мумкин (энцефалит), шунингдек ликвор ишлаб чиқарилиши ва ажралиши бузилиши, интракраниал босимнинг ортиши, мия қон айланишининг бузилишини келтириб чиқаради. Энцефалит патогенезида гематоэнцефалитик барер бузилиши, аутоаллергик реакциялар муҳим роль ўйнайди, чунки организм ўз нерв тўқималарига нисбатан иммунологик толерантликка эга эмас.

Мияда асаб ҳужайраларининг шишиши, нейронларга токсик таъсир кўрсатиш ёки оғир гипоксия туфайли ривожланиши мумкин. Бундай ҳолда, асаб ҳужайраларида метаболизм бузилади, АТФ ҳосил бўлиши секинлашади, бу эса Na^+ , K^+ насоси фаоллигининг ингибициясига ва ҳужайра ичидаги натрий ионлари ва улар билан бирга сувнинг кўпайишига олиб келади.

Патогенези: Асаб тизимининг функцияларининг бузилиши биринчи навбатда индивидуал нейронларнинг функцияси бузилиши билан боғлиқдир.

Асаб тизимининг интегратив ва аналитик қобилиятлари асосан нерв ҳужайраларининг бир-бири билан кўп марта алоқа қилиши билан амалга ошади. Маълумки, миянинг баъзи қисмларида битта нейронда синаптик алоқалар сони 2×10^5 га этиши мумкин. Баъзи патологик жараёнларда нейронлар орасидаги алоқа сонининг камайиши ҳам асаб тизимининг функцияси бузилишининг муҳим механизмларидан биридир.

Асаб тизимининг кўплаб бузилишларининг патогенезидаги муҳим бўғин, медиаторлар синтези, ажралиб чиқиши ва парчаланиши бўлиши мумкин. Бундан ташқари, асаб тизимининг, айниқса унинг юқори қисмларининг фаолиятига пептид табиатига (нейропептидлар) эга

моддалар катта таъсир кўрсатиши ҳақида кўплаб маълумотлар мавжуд, улар асаб ва бошқа ҳужайралар томонидан ишлаб чиқарилиб, медиаторлик ва номедиаторлик вазифаларини бажаради. Одамлар ва ҳайвонлар миясида ўнлаб олигопептидлар аниқланган бўлиб, уларни мия қоринчаларига ёки тўғридан-тўғри асаб марказларига юбориб, турли эмоционал ҳолатлар ва хулқ-атвор реакцияларини келтириб чиқариш токи шартли рефлексларнинг ривожланишига, ёдлаш қобилиятига таъсир қилиши мумкин ва ҳоказо. Шубҳасиз, асаб тизимининг функцияси бузилиши механизми нейропептидларнинг етарли эмаслиги ёки ҳаддан ташқари ишлаб чиқариши, асаб ҳужайраларининг уларга сезгиригининг ўзгариши туфайли юзага келиши мумкин.

Шуни таъкидлаш керакки, марказий асаб тизимининг функционал бузилишларининг патогенезида маълум даражада автоном тарзда ишлашни бошлаган ва ортиқча қўзғалиш манбаи бўлган асаб марказларидаги нейрон гурухлари роль ўйнаши мумкин. Бундай нейронлар патологик кучайган қўзғалиш генераторлари деб аталади (Г. Н. Крижановский). Нормада, алоҳида нейронларнинг ёки асаб марказларининг фаолияти тегишли ингибиция механизmlари бошқарилади. Ушбу механизмларга зарап етганда, патологик кучайган қўзғалиш генератори пайдо бўлади, бу унинг локализациясига қараб, ҳиссий, моторли ва вегетатив касалликларнинг сабаби, шунингдек ақлий фаолиятнинг бузилиши сабаби бўлиши мумкин.

Нерв тизимининг функцияларининг бузилиши

Нерв ҳужайралари ва ўтказгичларининг функцияси бузилиши.

Нерв ҳужайрасининг энг муҳим вазифалари - ҳаракат потенциалини ҳосил қилиш, қўзғалишни асаб толалари бўйлаб бошқа ҳужайраларга (асаб, мушак, без) ўтказишдан иборат. Нейрон цитоплазмасида содир бўладиган метаболик жараёнлар туфайли функция бажаради. Нейронда метаболизмнинг хусусиятларидан бири ҳужайралар юзасида ва ичкарисида ионларнинг ассиметрик тақсимланиши бўлиб, у тинчлик ва ҳаракат

потенциалини яратади. Метаболик жараёнлар давомида Na^+ , K^+ насоси мемранадаги электрокимёвий градиентни фаол равишда энгиб ўтиш учун зарур бўлган энергияни олади.

Шунинг учун асаб ҳужайрасида метаболизмни бузадиган ва энергия ишлаб чиқариши камайтирадиган барча моддалар ва жараёнлар (гипоксемия, сиянидлар, динитрофенол, азидлар ва бошқалар) нейронларнинг қўзғалувчанлигини ингибиция қилишга қодир.

Нейроннинг фаолияти унинг атрофидаги бир ва икки валентли ионларнинг таркиби ўзгарганда ҳам бузилади. Хусусан, асаб ҳужайраси натрий ионлари йўқ муҳитга жойлаштирилса, қўзғалиш қобилиятини тўлиқ йўқотади. Калий ва калций ионлари нейроннинг мембрана потенциалининг кучига ҳам таъсир кўрсатади. Мембрана потенциали, фақат мембранини калций билан стабиллаштирганда Na^+ , K^+ ва Cl^- нинг ўтказувчанлик даражаси ва уларнинг қонцентрацияси сакланиши мумкин. Қоида тариқасида асаб ҳужайралари жойлашган муҳитда калций микдорининг ортиши уларнинг гиперполаризациясига, қисман ёки тўлиқ чиқарилиши эса деполаризацияга олиб келади.

Миelin қобигидаги дистрофик ўзгаришлар (масалан, тиамин ёки цианокобаламин етишмовчилиги), нервнинг сиқилиши ёки совуқ таъсири, яллигланиш, гипоксия, микроорганизмларнинг токсинлари қўзғалишни ўтказувчи асаб толалари функциясини бузиши мумкин.

Маълумки, асаб тўқималарининг қўзғалувчанлиги "куч - давомийлиги" эгри чизиги билан белгиланади, бу таъсирловчи токнинг таъсири давомийлигига боғлиқлигини акс эттиради. Нерв ҳужайраси шикастланиши ёки дегенерацияси туфайли бу эгри чизик сезиларли даражада ўзгаради, хусусан, хронаксия кучаяди.

Турли патоген омилларнинг асабга таъсири натижасида маҳсус ҳолат ривожланиши мумкин, бу М.Э. Введенский парабиози деб атаган. Нерв толасининг шикастланиш даражасига қараб, парабиознинг бир неча босқичлари ажратилади. У нерв-мушак препаратидаги ҳаракатларини

ўрганаётганда, асаб сезиларсиз шикастланганда кучли ва кучсиз таъсиrotга, мушак бир хил кучга эга бўлган тетаник қисқариш билан жавоб берадиган бир лаҳза келишини аниқланди. Бу **тенглаштириш** босқичи эди. Нерв толаси алтерациясини кучайтириш билан, нерв-мушак препаратини кучли таъсиrlаш кучсиз қисқариши билан жавоб берган, кучсизроқ таъсиrlашга кучлироқ қўзгалади ва **парадоксал** босқичи пайдо бўлади. Ва ниҳоят, парабиознинг сўнгги босқичи, **тормозланиш** босқичида, нервга қандай кучланишда таъсиrot берилса хам мушакларнинг қисқариши вужудга келмайди.

Агар нерв толаси структураси бузилиши натижасида унинг нейрон танаси билан алоқаси йўқолса, нерв толаси *дегенерацияга* учрайди. Нерв толасининг дегенерациясининг асосий механизми, аксонплазматик оқим ва аксонплазмадаги моддалар транспортини тўхташидир. Асаб толаси дегенерация жараёни Уоллер томонидан батафсил тавсифланган, шикастланишидан сўнг, 1 кун ўтиб, миelin, асаб толаси боғламларидан ажралиб чиқа бошлайди (Ранве боғламлари), кейин у аста-секин сўрилиб кетадиган катта томчиларга айланади. Нейрофибриллалар парчаланишга учрайди. Нервда нейрольеммоцитлар ҳосил қилган тор найчалар мавжуд. Дегенерация бошланганидан бир неча кун ўтгач, асаб қўзгалувчанлигини йўқотади. аксон таркибидаги моддалар захирасига боғлиқ ҳолда, турли хил толалар гурухларида қўзгалувчанликни йўқолиши ҳар хил вақтларда содир бўлади. Бузилиб кетаётган аксоннинг учларида ўзгаришлар тезроқ рўй беради. Шикастланишдан сўнг кўп ўтмай, нейрольеммоцитлар эркин нерв охирларига нисбатан фагоцитик фаолликни намоён қила бошлайди, уларнинг ўсимталари синаптик ёриқقا кириб боради ва аста-секин асаб учларини постцинаптик мембранадан ажратиб олиб, уларни фагоцитлайди.

Нерв жароҳатларидан сўнг нейроннинг проксимал қисмида ўзгаришлар юз беради (бирламчи заарланиш), шикастланиш даражаси, унинг тури ва интенсивлигига, жойлашишига (нейрон танасидан узоқлиги), нейрон тури ва ёшга боғлиқ. Периферик асаб шикастланганда,

проксимал нейроннинг ўзгариши одатда минимал бўлади ва кейинчалик асаб қайта тикланади. Марказий асаб тизимида асаб толаси, аксинча, ретроград дегенерацияга учрайди ва кўпинча нейрон ўлади.

Синапс функцияси бузилиши

Синапслар - бу нейтрондан нейронга ёки бошқа ҳужайрага (масалан, мушак) қўзғатувчи ёки тормозловчи таъсиротларни (қўзғатувчи ва тормозловчи синапслар) узатилиши амалга оширадиган ихтисослашган тузилмалардир. Сутемизувчиларда синапсларда ўтказиш жараёни кимёвий моддалар ёрдамида амалга ошади.

Медиатор синтези бузилиши, медиатор шакллантиришда иштирок этадиган ферментлар фаоллигининг пасайиши туфайли юзага келиши мумкин. Масалан, тормозловчи медиаторлардан бири-ГАМКнинг синтези, глутамин кислотанинг ГАМК га айланишини катализловчи ферментни блокировка қиласидиган семикарбазид таъсирида тормозланиши мумкин. Пиридоксинни овқатдаги етишмовчилигида ҳам фермент коомилининг синтези секинлашади. Бундай ҳолларда марказий нерв тизимида тормозланиш жараёнлари бузилади.

Медиаторларни синтезлаш жараёни митохондрияда, энергия сарфланиши билан боғлиқ бўлиб, улар нейрон ва нерв охирларида кўп микдорда бўлади. Шунинг учун бу жараённинг бузилиши, митохондриядаги метаболизмни бузилиши ва нейрон таркибидағи макроэргик фосфатлар микдорининг пасайиши (гипоксия, токсик таъсир ва бошқалар) туфайли содир бўлиши мумкин.

Медиаторлар ташилишининг бузилиши. Медиаторларнинг синтези нейрон танасида ҳам, тўғридан-тўғри нерв охирларида ҳам содир бўлиши мумкин. Хосил болган медиатор аксон бўйлаб пресинаптик менбранага этказилади. Ташиб механизмида цитоплазматик микротрубкалар роль ўйнайди, у тубулин деб номланган маҳсус оқсилдан иборат бўлиб, у хусусиятлари бўйича қисқарувчи оқсил актинга яқиндир. Микротубулалар ёрдамида медиаторлар, медиаторлар алмашинуvida

иштирок этадиган ферментлар ва бошқалар нерв учларига киради. Микротрубкалар протеолитик ферментлар, тана ҳарорати күтарилиши, оғриқ қолдирувчи воситалар таъсирида осонгина парчаланади. Колхицинга ўхшаш моддалар, пресинаптик менбраналардаги медиаторлар миқдорини пасайишига олиб келади. Масалан, гемохолин ацетилхолиннинг нерв учларига узатилишини блоклайди ва шу орқали холинергик синапсларда нерв импулсларининг узатилишини бузади.

Медиаторни нерв тугунларида тўпланишининг бузилиши.

Медиаторлар, медиатор молекулалари, АТФ ва ўзига хос оқсилларнинг бирикмаси сифатида пресинаптик пуфакчаларда сақланади. Пуфакчалар нейроннинг ситоплазмасида ҳосил бўлади ва кейин аксон бўйлаб синапсга етказилади. Ҳозирда фанга маълумки, битта эмас, балки иккита медиатор синтез қилиниши ва индивидуал нерв толалари орқали харакатланиб пуфакчаларида тўпланиши мумкин (масалан, вагус нервининг баъзи толаларида ацетилхолин ва ВИП ҳосил бўлади).

Медиаторнинг синаптик ёриққа чиқарилишини бузилиши.

Медиаторни синаптик ёриққа чиқарилиш жараёни баъзи дорилар ва токсинлар таъсирида бузилиши мумкин. Хусусан, қоқшол токсини тормозловчи медиатор глициннинг ажралишига тўсқинлик қиласи, ботулотоксин ацетилхолиннинг ажралишини блоклайди. Ушбу токсинлар томонидан нейромедиаторлар ажралишини блокировка қилиш механизми синаптик пуфакча мембрана оқсиллари ва пресинаптик мембрана оқсилларини инактивацияси билан боғлиқ. Ушбу оқсиллар иккала мембраннынг бирлашишини ва медиаторларнинг кейинги экзоцитозини таъминлайди. Шундай қилиб, қоқшол токсини синаптобревин пуфакчаларининг мембрана оқсилига таъсир қиласи ва асаб-мушак синапсида ацетилхолин ажралишини тўхтатади, ботулизм токсинлари синаптобревинга ҳам, пресинаптик мембрана синтаксин оқсилига ҳам таъсир қилиши мумкин.

Мединаторнинг секрециясида пресинаптик мемрананинг бир қисми бўлган протеин тубулин роль ўйнайди. Ушбу оқсилнинг колхицин билан блокадаси ацетилхолиннинг ажралишини ингибиция қиласи.

Мединаторларнинг нерв охирларидаги секрецияси пресинаптик мемранадаги калций каналларининг инактивацияси туфайли ҳам бузилиши мумкин.

Медиаторнинг рецептор билан ўзаро таъсирини бузилиши.

Медиаторларнинг посцинаптик мемранада жойлашган ўзига хос рецепторлар оқсиллари билан боғланишига таъсир қилувчи кўплаб моддалар мавжуд. Асосан, улар рақобат таъсир турига эга моддалардир, яъни улар рецепторлари билан осон боғланади. Бундай моддаларга, масалан, Н-холинергик рецепторларини блокировка қиласидан тубокурарин, глицинга сезгир рецепторларни блокловчи стрихнин ва бошқалар киради. Бу моддалар воситачининг эфектор ҳужайрасига таъсирини блоклайди.

Рецепторларни нейротрансмиттер ёки бошқа лиганнд билан узок вақт боғлаб туриши, эфектор ҳужайра мемранасининг ушбу лиганнд таъсирига сезгирлигини пасайиши десенсибилизация ривожланади. Унинг механизмларидан бири рецепторларнинг эндоцитозини кучайтириш ва уларнинг шаклланиш жараёнини ингибирлашdir. Бу ҳужайра мемранаси юзасида рецепторлари сонининг камайишига олиб келади.

Посцинаптик мемрананинг рецепторлари оқсилларига қарши антителлар ҳосил бўлиши мумкин.

Генетик нуқсонлар натижасида рецепторда бир ёки бир нечта аминокислоталар алмашиб қолиши мумкин, бу эса рецепторнинг тегишли лигандга яқинлигига таъсир қиласи.

Медиаторни синаптик ёриқдан олиб ташланишининг бузилиши.

Синапс нормал ишлаши учун медиатор рецепторга таъсир қилгандан сўнг синаптик ёриқдан олиб ташлаш керак. Олиб ташлашнинг учта механизми мавжуд:

1) медиаторни постсинаптик мемранада жойлашган ферментлар билан парчалаш;

2) медиаторни нерв охирига қайтариб олиш;

3) медиаторнинг синаптик ёриқдан хужайрадан ташқаридаги суюқликка чиқарилиши.

Масалан, ацетилхолин синаптик ёриқда холинестераза билан парчаланади. Ушбу жараённинг бузилиши холинестераза ингибиторлари, хусусан, фосфороганик бирикмалар инактивация қилинишига боғлиқ бўлиши мумкин. Бундай ҳолда, ацетилхолин узоқ вақт давомида кўплаб органларнинг дисфункциясини келтириб чиқарадиган жуда кўп миқдордаги холинергик рецепторлари билан боғланади.

Норадреналин, дофамин, глицин, ГАМК, серотонин каби нерв охирларидаги таркиби аминокислоталар бўлган нейромедиаторлар, синаптик ёриқдан пресинаптик нейроннинг цитоплазмасига қайта сўрилиши исботланган. Холинергик нерв охирлари медиаторни қайта синтез қилиш учун ацетилхолин гидрольз маҳсулоти холинни ушлаб қолади. Нейромедиаторларни қайта тиклаш маҳсус транспортёр оқсиллари иштирокида содир бўлади. Баъзи моддалар ушбу транспорт молекулаларини блокировка қилиш орқали медиаторларнинг ушланишига халақит бериши мумкин. Масалан, ресерпин иккитаmonoamin puфакчали транспортёрни блокировка қилишга қодир, бу эса норадреналин, дофамин ва серотонинни нерв охирларида пасайишига олиб келиши мумкин.

Нейромедиаторни қайтариб олишнинг ингибицияси унинг постсинаптик мемранага таъсирини узайтиради ва эфектор ҳужайрасига таъсирини хужайранинг заарланишигача оширади (баъзи ҳолларда). Мия гипоксияси вақтида баъзи медиаторларнинг, хусусан глутаматнинг реабсорбсиясини ингибицияси натижасида асаб ҳужайраларининг бир қисми зарар кўради (унинг тўпланиши нейротоксик таъсирга эга).

Сезишни бузилиши

Тери, мушаклар, бўғимлар ва пайлардан сезишнинг барча турлари (соместезия) марказий асаб тизимига учта нейрон орқали узатилади. Биринчи нейрон ўмуртқа ганглиарида (псевдо-униполляр хужайра), иккинчиси орқа миянинг орқа шохларида (оғриқ ва ҳарорат сезгиси) ёки узунчоқ миянинг ингичка ва ханжарсимон ядрольарида (чукур ва тегиниш сезгирилиги) жойлашган. учинчиси таламусда жойлашган, ундан аксонлар мия ярим шарларининг сезгир жойларига йўналтирилади.

Патологик жараёнлар ва улар билан боғлиқ сезишнинг бузилиши сезги йўлининг ҳар қандай қисмида жойлашган бўлиши мумкин. Периферик нервлар заарланганда (жароҳат, яллиғланиш, витамин етишмаслиги) тегишли зонада сезгириликнинг барча турлари бузилади. Сезувчанликни йўқотиши-бехушлик, пасайиши -гипоэстезия, кучайиши - гиперестезия деб аталади. Сезувчанлик йўқолиш хусусиятига қараб, тактил behushlik (тўғри behushlik), оғриқ (аналгезия), термал (термал behushlik), шунингдек, чукур ёки проприосептив сезувчанликни йўқолиши фарқланади.

Агар патологик жараён орқа ёки бош мияда жойлашган бўлса, сезгириликнинг бузилиши, кўтарилиш йўлларининг қайси бирини заарланишига боғлиқ бўлади.

Иккита марказлаштирувчи сезги тизими мавжуд. Улардан бири лемник ёли деб аталади ва таркибида катта диаметрли нерв толалари мавжуд бўлиб, улар мушаклар, пайлар, бўғимларнинг проприосепторларидан ва қисман силаш ва босимни сезадиган тери рецепторларидан импулслар ўtkазади (тактил рецепторлар). Ушбу тизимнинг толалари орқа мияга кириб, орқа шохлар қисми сифатида узунчоқ мияга юборилади. Узунчоқ мия ядрольаридан медиал йўл (лемник йўл) бошланади, у қарама-қарши томонга ўтиб таламуснинг орқа тарафдаги вентрал ядрольарида тугайди ва таламуснинг нейронлари олинган маълумотни мия ярим шарлари пўстлоғининг соматосенсор соҳасига узатади.

Иккинчи кўтарилиш тизими оғриқ, ҳарорат ва қисман тактил сезги учун жавоб берадиган спиноталамик (олд ва латерал) йўлдир. Орқа миянинг орқа шохларида жойлашган ушбу йўлнинг иккинчи нейронининг аксонлари қарама-қарши томонга ўтиб, орқа миянинг олд ва латерал тизимлари қисми сифатида юқорига кўтарилиб таламус ядрольари хужайраларида тугайди (антерольъатерал тизим).

Орқа миянинг ўнг ёки чап ярмини кесгандан кейин сезгириликнинг характерли ўзгариши кузатилади (Браун-Секар синдроми): кесилган томонда, чуқур сезги йўқолади, ҳарорат ва оғриқ сезгиси қарама-қарши томонда йўқолади, чунки антерольъатерал тизимга тегишли йўллар, орқа мияда кесишади. Тактил сезги иккала томонда қисман бузилади.

Лемник тизимининг бузилиши периферик нервларнинг шикастланиши (қалин миelin толалари) билан бир қаторда умуртқа поғонасидаги турли патологик жараёнлар (қон айланишининг бузилиши, травма, яллиғланиш) туфайли юзага келиши мумкин. Орқа миянинг орқа шохларининг изоляцияланган шикастланиши камдан-кам учрайди, аммо бошқа йўллар билан бир қаторда улар ўсма ёки шикастланиш натижасида заарланиши мумкин.

Медиал цикл толаларида ўтказувчанликнинг бузилиши турли хил сезги касалликларнинг сабаби бўлиб, уларнинг табиати тизимнинг шикастланиш даражасига боғлиқ. Бундай ҳолда, оёқ-қўлларнинг ҳаракат тезлиги ва йўналишини аниқлаш қобилияти йўқолиши мумкин. Бир вақтнинг ўзида иккита жойда тегинишни алоҳида идрок этиш ҳисси (дискриминацион сезгирилик), шунингдек тебранишни ҳис қилиш ва қўлдаги нарсанинг массасини баҳолаш қобилияти сезиларли даражада бузилади. Қўлидаги предметлар шаклини ҳис қила олмайди ва терига ёзилган ҳарфлар ва рақамларни аниқлай олмайди. У фақат механик таъсиrotни ҳис қиласи, унинг жойи ва кучини аниқлай олмайди лекин оғриқ ҳисси ва ҳарорат сезгирилиги сақланиб қолади.

Бош миянинг тена қисми пўсизэнтрапларни зарарланиши.

Маймунларда постцентрал эгатни олиб ташлаш тананинг қарама-қарши томонидаги сезги бузилишларига олиб келади. Маълум даражада, ушбу бузилишларнинг табиатини лемник тизимининг функциялари ҳақидаги билимларимизга қараб аниқлаш мумкин, бундай операция қарама-қарши томонда антерольятерал тизимнинг элементлари сақланиб қолган лемник денервацияси билан боғлайди. Ушбу бузилиш мушак-бўғим сезирлигини йўқолиши билан харakterланади. Ҳайвонларда қўпинча ҳаракат тўхтайди, узоқ вақт давомида ноқулай холатда қолади. Бу томонда тактил, оғриқ ва ҳарорат сезирлиги сақланиб қолади, лекин унинг чегараси ортиши мумкин.

Одамларда постцентрал эгат зарарланиши жуда кам учрайди. Масалан, жарроҳлар баъзан кортикал этиологияли эпилепсиясини даволаш учун ушбу эгатнинг бир қисмини олиб ташлашади. Бундай ҳолда, юқорида тавсифланган бузилишлар пайдо бўлади: оёқ-қўлларнинг фазовий жойлашувини билмаслик, нарсаларнинг шакли, уларнинг катталиги, массаси, сиртнинг табиати (силлиқ, қўпол) ҳис қилиш қобилияти, дискриминацион сезги ва бошқалар.

Бош миянинг тена қисми зарарланиши. Маълумки, париетал қисм иштирокида юқори даражадаги интеграл функциялар амалга оширилади. Париэтал бўлакда сезги ва нерв фаолиятининг бирлашиши ташки дунёни онгли равишда идрок этиш ва унда ҳаракат қилиш қобилиятига ёрдам беради деб ҳисобланади. Хусусан, одамнинг танасининг шакли ва фазодаги позициясини нормал идрок этиши бир нечта сезги каналлари: соматосенсор, визуал, вестибуляр ва эшитиш орқали келган маълумотларнинг ушбу соҳасидаги интеграциясига боғлиқ. Париэтал бўлакнинг шикастланиши *аморфосинтез* деб аталадиган бузилишлар мажмуасини келтириб чиқаради. Аморфосинтез одамларда соғ ҳолда мия ўнг ярим шарнинг постлоги олиб ташлангандан сўнг кузатилади (факат онг томонда). Шу билан бирга, одам қарама-қарши томонда тана

қисмларининг фазовий жойлашуви ғоясини йўқотади. У кийинолмайди ёки кийимларини тартибга сола олмайди, соchlарини тарай олмайди. У ҳатто тананинг бу ярми борлигини инкор этиши ва ундаги патологик жараёнларни, масалан, паралични сезмаслиги мумкин. Бироқ, бундай одам танадаги қисмларни таний олади ва номлайди. Агар чап париэтал бўлак заарланган бўлса (яъни, доминант ярим шарда), унда аморфосинтез агносия -тананинг қисмларини, нарсаларини, уларнинг тасвирини ва фазодаги жойини таний олмаслик қўшилади.

Оғриқ патофизиологияси

"Оғриқ" тушунчаси, биринчи навбатда, ёқимсиз ҳиссиёт турини ўз ичига олади, иккинчидан, маълум бир ҳиссий ранг билан намоён бўладиган ушбу ҳиссиётга реакция, ички органларнинг функцияларидаги рефлектор ўзгаришлари орқали шарқиз рефлекслар воситасида оғриқдан халос бўлишга қаратилган ҳаракатлар мажмуудир. Ушбу реакция табиатан инсон ҳаётига таҳдид солингандан бошдан кечирган азоб-уқубатларга яқин ва ўта индивидуалdir, чунки оғриқни рағбатлантириш пайтидаги ҳолат тўқималарнинг шикастланиш даражасига ва жойи биринчи даражали аҳамиятга эга бўлиб, улар орасида, инсоннинг тарбияси ва ҳиссиётлари билан боғлиқ тарзда намоён бўлади.

Кузатишлар шуни кўрсатадики, заарловчи омил таъсирида одам икки хил оғриқни ҳис қилиши мумкин. Агар сиз, терига иссиқ гугурт билан тегиб қўйсангиз, унда биринчи навбатда санчиқ каби туйғу, "биринчи" оғриқ пайдо бўлади. Ушбу оғриқ аниқ локализацияланган ва тезда йўқ бўлиб кетади. Бироз вақт ўтгач, диффуз тарқалган ачишиб огрувчи "иккинчи" оғриқ пайдо бўлади ва бу оғриқ узоқ вақтгacha چўзилиши мумкин. Оғриқнинг бу қўшалоқ табиати тери ва кўринадиган шиллик пардаларга заар етганда пайдо бўлади.

Вицерал оғриқ, яъни ички органларда пайдо бўладиган оғриқ турли хил касалликларнинг симптоматологиясида катта аҳамиятга эга. Ушбу оғриқни ҳар доим ҳам аниқ локализацияси бўлмайди, у тарқоқ табиатли

бўлиб, вегетатив нерв тизимининг функцияси пасайиши ва ўзгаришларни билан бирга келади. Вицерал оғриқ "иккинчи" оғриққа ўхшаш бўлади.

Одамларда жарроҳлик амалиёти вақтида олиб борилган тадқиқотлар шуни кўрсатдики, барча анатомик тузилмалар ҳам оғриқ манбаи бўлмайди. Қорин бўшлиғи аъзолари одатдаги жарроҳлик таъсиротларига сезгир эмас (кесиш, тикиш), факат тутқич ва қорин парданинг париэтал вараги оғриққа сезгир ҳисобланади. Шу билан бирга, силлиқ мушак тўқималарига эга бўлган барча ички органлар чўзилиш, спазм ёки титроқ қисқариши оғриқ хиссиётини беради.

Ўпка тўқимаси ва Вицерал плевра оғриқни таъсиротига сезгир эмас, аммо париэтал плевра бунга жуда сезгир.

Юрак мушаклари механик шикастланишга сезгир эмас (инъекция, кесиш). Артериялар эса оғриғига жуда сезгир. Томирларнинг торайиши ёки уларнинг тез кенгайиши кучли оғриқни келтириб чиқаради. агар ҳайвонларнинг коронар томирлардан бирини тортилса, оғриқли реакция пайдо бўлади. Перикард оғриққа сезгир ҳисобланади.

Вицерал тузилмалардаги оғриқ рецепторлари сони соматик тузилмаларнига қараганда камроқ ва бу ички органларнинг оғриғи ёмон локализация қилинишининг сабабларидан биридир. Ички органлардан оғриқ импулслари симпатик ёки парасимпатик нерв йўллари орқали МНТга этиб боради ва марказий нерв тизимида улар соматик тузилмалардан келадиган импулслар билан бир хил йўллар бўйлаб ўтади.

Хозирда оғриқни ривожланиш механизmlари мураккаблигича қолмоқда . Махсус оғриқ рецепторлари, таъсирлашда оғриқ хусусиятини берувчи афферент йўллар ва мияда оғриқ ҳақидаги маълумотларни қайта ишлайдиган махсус тузилмалар мавжудлиги исботланган.

Тадқиқот натижаларига кўра антерольатерал тизимининг тери ва кўзга кўринадиган шиллиқ қаватлардаги оғриққа сезгир рецепторларидан импулсларни ташувчилари, ўтказувчанлик даражаси 10-30 м/с бўлган ингичка миелинли Аδ -толалар ва ўтказувчанлик даражаси 0, 5- 2м /с

бўлган миелинсиз С-толалардан тузилганлиги аниқланди. Аб толаларидаги фаоллик ўткир санчувчи оғриқни келтириб чиқаради, ўтказувчанилиги секин бўлган С-толаларни қўзгалиши эса ачишиш ҳиссиётини келтириб чиқаради.

Тез оғриқ сезини таъминлайдиган бирламчи афферент толалар ажralадиган синаптик медиатор глутамат ва секин оғриқни ўтказувчи медиатор субстанция-Р эканлиги исботланган.

Оғриқ рецепторларини фаоллашиш механизмини ўрганиш ҳам жуда муҳимдир. Далиллар шуни кўрсатадики, эркин нервларнинг сезиларли деформацияси (масалан, тўқималарни сиқиш ёки чўзиш вақтида), тери ҳароратининг кўтарилиши (45°C дан юқори) ёки пасайиши (15°C дан паст) оғриқ рецепторлари учун етарли стимул бўлиб, улар мембраналарида ионлар учун ҳаракат потенциалини келтириб чиқаради ва ўтказувчанилигига таъсир қиласи. Оғриқ рецепторлари электр ва кимёвий таъсуротларга ҳам жавоб беради.

Баъзи тахминларга кўра Аб ёки С толаларининг эркин нерв учларидан заарли омиллар таъсирида ажralиб чиқадиган, нерв учлари мембраннынинг ташқи юзасидаги рецепторларига таъсир қилувчи ва уларнинг қўзгалишини келтириб чиқарувчи бир ёки бир нечта ўзига хос моддалар мавжуд. Шундай кимёвий моддалардан бири АТФ бўлиши мумкин, у нервлар сонига мос келадиган рецепторларига таъсир қилиб, кимёвий сезгир ион каналларини очади. АТФ тери орасига юборилганда оғриқ келтириб чиқариши биламиз.

Нерв охирлари мембраннында капсаицин рецепторлари аниқланган, улар қизил аччиқ қалампир таркибига кирувчи ва оғриқ келтирадиган капсаицин моддаси билан ўзаро таъсир қиласи. Ушбу рецепторлар носелектив ион каналларига уланган бўлиб, улар натрий ва калцийнинг носисепторларнинг ичига чуқур кириб боришини таъминлади ва уларнинг деполаризациясини келтириб чиқаради. Оғриқни нерв охирларини қитиклаш туфайли фаоллашган капсаицин рецепторларидаги

номаълум лиганд чиқаради деган тахмин мавжуд. Бундан ташқари, капсаицин рецепторлари водород ионлари таъсирида хам фаоллашади.

Оғриқ рецепторларини гистамин, серотонин, брадикинин, соматостатин, субстанция П, простагландинлар ва бошқа баъзи биологик фаол моддалар фаоллаштириши мумкин. Ушбу моддаларнинг барчаси нерв тугуларида мавжуд эмас, аммо уларнинг қўпчилиги ҳужайралар заарланганда ва яллиғланиш ривожланганда тўқималарда ҳосил бўлади ва улар таъсирида оғриқ юзага келади.

Бундан ташқари, кичик миқдордаги эндоген БАМ оғриқ рецепторларининг етарли стимулларга (механик, термал) реакцияси чегарасини пасайтиради деб тахмин қилинади, бу эса патологик жараёнларда оғриқ сезувчанлиги (гипералгезия, гиперпатия) кучайиши учун физиологик асосдир.

Организмда 17 та аминокислотани ўз ичига олган ва *ноцицэнтин* деб аталадиган табиий полипептид аниқланган. Ноцицэнтин ва унинг рецепторлари миянинг кўп қисмларида, хусусан гипоталамусда, мия асоси, шунингдек орқа миянинг орқа шохларида учрайди. Ноцицэнтинни экспериментал ҳайвонларда мия ичига киритилгандан сўнг гипералгезия кузатилади.

Р. Уолл ва В. Мелзак таклиф қилган қонцэпцияга кўра орқа миядаги дарвоза механизми (кириш дарвозаси назарияси) нинг ишлиши оғриқ пайдо бўлишида муҳим роль ўйнайди.

Ушбу қонцэпциянинг асосий қоидаларидан бири шуки, нерв импулсларини афферент толалардан орқа миянинг нейронларига ва марказий нерв тизимиға этказиш желатиноз модда нейронлар тизими томонидан тартибга солинади.

Оғриқ Т нейронлар юқори частотали қўзгалиши дан сўнг пайдо бўлади, деб тахмин қилинади. Ушбу нейронларнинг таналарида лемнискус тизимиға мансуб қалин миелин толалари (M) ва антерольятерал тизимнинг (A) ингичка толалари тугайди. Бундан ташқари, иккала толанинг

коллатераллари желатинли модданинг нейронлари билан синаптик боғланишларни ҳосил қиласи. Желатиноз модда нейронларининг жараёнлари, ўз навбатида, М ва А толаларининг учларида аксон аксон синапсларини ҳосил қиласи ва иккала турдаги толалардан импулсларнинг Т нейронларга ўтишини тормозлашга қодир. Желатиноз модда нейронлари миелин толалардан кирадиган импулслар таъсирида қўзгалади ва импулс лемнис тизимиға киради, ингичка толалар фаоллашганда бу импулслар ингибиция қилинади.

Шундай қилиб, СГ нейронлари Т нейронларини қўзғатадиган импулсларга йўлни очадиган ёки ёпадиган эшик рольини ўйнаши мумкин. Эшик механизми лемниссус тизимининг афферент толаларини қўзғатганда нерв импулсларини Т нейронларга ўтказилишини чеклади ("дарваза") ва аксинча, ингичка толалар орқали афферент оқим кучайган тақдирда ("эшикни очади") Т нейронларига ўтадиган нерв импулсларини ўтишини осонлаштиради.

Т нейронларининг қўзғалиши критик даражадан ошиб кетганда, уларнинг импулслари ҳаракат тизимининг қўзғалишини келтириб чиқаради. Ушбу тизим оғриқ қўзғатувчиси сифатида, ҳаракатлантирувчи, вегетатив ва эндокрин реакциялар таъсирида оғриқ ҳосил бўладиган тузилмаларни ўз ичига олади.

Дарваза механизмининг вазифаси миянинг турли қисмлари томонидан бошқарилади, уларнинг таъсири орқа мия нейронларига тушаётган йўлларнинг толалари бўйлаб узатилади (батафсил маълумот учун миянинг антиноцицептив тизимларига қаранг). Марказий оғриқни назорат қилиш тизими лемнис тизимнинг қалин толалари орқали ўтадиган импулслар ёрдамида фаоллашади.

Кириш дарвозаси назарияси фантом оғриғи ва каузалгия моҳиятини тушунтиришга имкон беради. Одамларда оёқ ампутациясидан кейин *Фантом оғриқлари* пайдо бўлади. Узоқ вақт давомида бемор кесилган оёқ-қўлни ва ундаги қаттиқ, баъзан чидаб бўлмас оғриқни ҳис қилиши мумкин.

Ампутация пайтида одатда кўплаб қалин нерв толалари бўлган катта нерв магистраллари кесилиб, атрофдан келадиган импулслар учун каналларни тўсиб қўяди. Орқа мия нейронлари камроқ бошқариладиган бўлиб, ҳар хил кутилмаган стимулларни юзага келтириши мумкин.

Каузалгия –соматик нервлар зааралланганда пайдо бўладиган чидаб бўлмас оғриқ. Касалланган жойга ҳар қандай, ҳатто энг кичик таъсири оғриқнинг кескин ўсишига олиб келади. Каузалгия асосан нервнинг тўлик кесилмаслиги натижасида, қалин миелин толаларининг кўп қисми зааралланганда пайдо бўлади. Шу билан бирга, орқа миянинг орқа шохлари нейронларига импулслар оқими кучаяди- "эшик очилади".

Шундай қилиб, фантом оғриқ ва каузалгияда орқа мияда ва ундан юқорида, патологик жиҳатдан кучайган қўзғалиш генератори пайдо бўлади, унинг пайдо бўлишида бошқарув аппарати маълум соҳаси бузилганлиги сабабли, маҳаллий нейронлар гуруҳининг тормозланиши юзага келади.

Ушбу назария, тиббиётда узоқ вақтдан бери маълум бўлган иссиқлик, ишқалаш, массаж, хантал қофозлари ва бошқа чалғитувчи процэдуралардан фойдаланилганда оғриқ сезиларли даражада пасайишини тушунтиришга асос беради. Ушбу амалиёт ва тадбирларнинг барчаси миелин қалин толаларда импулсларни кучайтиради, бу эса антерольатерал тизим нейронларининг қўзғалишини камайтиради.

Баъзи ички органларда патологик жараёнларнинг ривожланиши билан аксарият оғриқ манбаи бўлган орган билан бир хил эмбрионал сегментдан (дерматомадан) ривожланган тузилишга тарқаладиган () оғриқ пайдо бўлиши мумкин. Масалан, юрак хасталиги чап қурак соҳасидаги ва чап қўлнинг ички юзаси соҳаси оғриқлари билан бирга келади; ўт пуфаги яллигланганда оғриқ қураклар орасида жойлашган бўлади; тошнинг сийдик пуфаги орқали ўтишидаги оғриқ белдан то чиганоқ соҳасигача ўтади. Иррадияцияланган оғриқ ички органларнинг шикастланиши қўзғалишни келтириб чиқариши билан изоҳланади, бу қўзғалиш

вегетатив(автоном) нервларнинг афферент толалари бўйлаб орқа миянинг орқа шохлари бир хил нейронларига терида жойлашган афферент толалардан кетаётган импулслар билан тенг этиб боради. Ички органлардан кўтарилиган афферент импулслар қўзғалиш чегарасини шундай пасайтиради, шунда терининг шу жойига тегиниш органдаги оғриқ сифатида қабул қилинади.

Экспериментал ва клиник тадқиқотлар шуни кўрсатадики, марказий асаб тизимининг кўплаб қисмлари оғриқни шакллантиришда ва организмнинг оғриққа жавоб беришида иштирок этади. Таламус оғриқ ҳиссининг (интенсивлиги, локализация ва бошқалар) сифатини таҳлил қиласиди.

Оғриқли сигнални гипоталамуснинг нейроген ва нейрогуморал тузилмаларини фаоллаштиради. Бу оғриқ стимуллари (оғриқ стресси) шароитида организмнинг барча тизимлари фаолиятини қайта қуришга қаратилган вегетатив, эндокрин ва эмоционал реакцияларнинг ривожланиши билан бирга келади. Тери, кўринадиган шиллиқ қаватлардан, шунингдек баъзи органлар шикастланганда хосил бўладиган оғриқ сигналлари асаб тизими симпатик қисмининг умумий қўзғалиши ва фаоллашиши, нафас олиш кучайиши, қон босими ортиши, тахикардия, гипергликемия, гипофиз-буйрак усти усти бези тизими фаоллашишига олиб келади яни стресс таркибий қисмларининг барчаси кузатилади. Ҳаддан ташқари оғриқли таъсирот шокнинг ривожланишига олиб келиши мумкин. Табиати "иккинчи" оғриққа ўхшаш ички органларда жойлашган оғриқ кўпинча умумий холсизлик ва вагус эффиқти(қон босимининг пасайиши, гипогликемия ва бошқалар) билан бирга келади.

Лимбик тизим оғриқ стимулига жавобан инсон хатти-ҳаракатларининг ҳиссий рангини яратища муҳим роль ўйнайди.

Мияча, пирамidal ва экстрапирамidal тизимлар оғриқ пайдо бўлганда, хатти-ҳаракатларнинг мотор қисмларини дастурлаштиради.

Оғриқ стимуллари ҳисси экспериментал ҳайвонларда мия ярим шарлари пўстлоғи йўқ бўлганда ҳам сақланиб қолади. Мия ярим шарлари пўстлоғи иштирокида оғриқни ҳис қилишнинг баъзи хусусиятлари яхшиланади, шунингдек оғриқ пайтида хатти-харакатларнинг онгли таркибий қисмлари амалга оширилади, деб ҳисобланади.

Орқа мияда харакат ва симпатик рефлекслар реализация қилинади ва оғриқ сигналлари бирламчи қайта ишловга учрайди.

Ретикуляр формация оғриқ ҳақида турли хил маълумотларни қайта ишлашни амалга оширади. Бунга қўйидагилар киради: оғриқ ҳақидаги маълумотларни тайёрлаш ва миянинг юқори соматик ва автоном минтақаларига (таламус, гипоталамус, лимбик тизим, кортекс) этказиш; орқа мия ва мия стволи ҳимоя сегментар рефлексларини осонлаштириш; автоном асаб тизими, нафас олиш ва вазомотор марказларнинг оғриқ стимулларига рефлексли жавоб беришда иштирок этишини таъминлайди.

Миянинг антеноцицэптив (аналгетик) тизимлари.

Экспериментал тадқиқотлар асосида асаб тизимидағи оғриқ марказлари қўзғалишлари нафақат оғриқ пайдо бўлишига олиб келади, балки бу марказларнинг фаоллашиши ҳайвонларда оғриқ реакциясини охирида йўқолишигача ўзгартириши мумкин бўлган тузилмалар ҳам борлиги исботланган. Масалан, марказий кулранг модданинг баъзи жойларини электр ёки кимёвий стимуляцияси, кўприк, гипокамп, мияча ядрольари, ретикуляр ўрта мия ядрольарида аниқ оғриқсизлантиришни келтириб чиқариши аниқланди. Шунингдек, одамнинг ҳис-туйғулари оғриқли стимулга жавоб реакциясининг табиатига таъсир қилиши маълум: қўркув оғриқ таъсирини кучайтиради, оғриқ сезгиси чегарасини пасайтиради, тажовузкор ва ғазаб, аксинча, жавобни кескин камайтиради. Ушбу ва бошқа кузатувлар танада оғриқни сезишни ингибиция қила оладиган антеноцицэптив тизимлар мавжуд деган фикрни шакллантириди. Мияда шундай тўртта тизим мавжуд эканлиги ҳақида далиллар мавжуд: нейрон опиат, гормонал опиат, нейрон ноопиат, гормонал ноопиат.

Нерв опиат тизими ўрта, узунчоқ ва орқа мияда жойлашган. Марказий кулранг модда, чок ядроси ва ретикуляр формация энкефалинергик нейронларнинг таналари ва охирларини ўз ичига олганлиги исботланган. Ушбу нейронларнинг баъзилари аксонларини орқа миядаги нейронларга юборади. Орқа миянинг орқа шохларида энкефалинергик нейронлар ҳам аниқланган бўлиб, улар ўзларининг охирларини сезгирикнинг нерв ўтказгичларига тақсимлайди. Ажралган энкефалин оғриқни орқа мия нейронларига синапс орқали ўтишини ингибиция қиласди. Эксперимент шуни кўрсатди, ушбу тизим ҳайвонларда оғриқни стимуляцияси билан фаоллашади.

Гормонал опиат тизимининг вазифаси проопиомеланокортинни ишлаб чиқариши билан орқа миядан гипоталамус ва гипофизга афферент импулсларни ўтказишидир, ундан кучли аналгезияловчи Б-эндорфин полипептиди ҳосил бўлади. Б-эндорфин қонга тушиб, орқа мия ва таламусдаги оғриққа сезгирик нейронларнинг фаолиятини ингибиция қиласди натижада оғриқни ингибирция қилувчи марказий кулранг модданинг нейронларини қўзғатади.

Нейрон ноопиат мия стволи ичидаги ядро ҳосил қилувчи серотонергик, адренергик ва дофаминергик нейронларни ўз ичига олади. Ушбу йўлнинг энг муҳим моноаминергик тузилмаларини стимуляция қилиш (чок ядрольари, хаворанг доғ, қора субстанция, марказий кулранг модда) сезиларли оғриқсизлантиришни келтириб чиқаради. Бу тузилмаларнинг барчаси орқа миянинг оғриққа сезгирик нейронларига тўғридан-тўғри кириш имкониятига эга, серотонин ва норадреналин таъсирида, рефлексли оғриқ реакцияларини сезиларли даражада пасайтиради.

Гормонал ноопиат тизим биринчи навбатда гипоталамус ва гипофиз бези ва уларнинг вазопрессин гормони билан боғлиқ. Маълумки, генетик жиҳатдан бузилган вазопрессин синтези бўлган каламушларда оғриқ стимулларига нисбатан сезгирик ошган. Вазопрессинни қонга ёки

миянинг қоринчаларига киритиш ҳайвонларда чукур ва узок муддатли оғриқсизлантиришни келтириб чиқаради. Бундан ташқари, гипоталамуснинг вазопрессинергик нейронлари ўз аксонларини миянинг ва орқа миянинг турли тузилмаларига, шу жумладан желатинли модданинг нейронларига юборади ва орқа дарвоза механизми шунингдек бошқа оғриқ қолдирувчи тизимларнинг ишига таъсир қилиши мумкин. Вазопрессиндан ташқари, гипоталамо-гипофизар тизимининг бошқа гормонлари, хусусан, соматостатин ҳам антиноцицэптив таъсирга эга эканлиги ҳақида далиллар мавжуд.

Барча аналгетик тизимлар бир-бири билан ўзаро боғланган ва оғриқ реакцияларини бошқариш қобилиятини таъминлайди, уларнинг салбий оқибатларини пасайтиради. Ушбу тизимларнинг функциялари бузилганида, турли хил оғриқ синдромлари пайдо бўлиши мумкин. Шунинг учун оғриқни қолдиришнинг энг самарали усусларидан бири бу антиноцицэптив тизимларни фаоллаштириш усусларини ишлаб чиқишидир (акўпунктура, дори моддаларни истеъмол қилиш ва бошқалар).

Оғриқни организм учун аҳамияти. Оғриқ инсоннинг кундалик ҳаётида шунчалик кўп рўй берадики, у онгда борлиқнинг доимий йўлдоши сифатида намоён бўлади. Аммо, бу физиологик жараён эмас, балки патологик жараён эканлигини унутмаслик керак. Оғриқни турли хил омиллар келтириб чиқаради, уларнинг ягона умумийлиги тана тўқималарига зарар етказишидир. Ҳар қандай патологик жараён сингари оғриқ ҳам ўз мазмунига қарама-қарши бўлиб, бир томондан ҳимоя ва мослашув, бошқа томондан патологик аҳамиятга эга. Оғриқнинг хусусиятига, пайдо бўлишининг сабаби, вақти ва жойига қараб, ҳимоя ёки патологик элементлар устун бўлиши мумкин. Оғриқнинг ҳимоя хусусиятлари одамлар ва ҳайвонлар ҳаётида муҳим роль ўйнайди: у хавфли сигнал сифатида хизмат қиласиди, организмдаги бузилишларнинг ривожланиши тўғрисида маълумот беради. Бироқ, келажакда оғриқнинг

ўзи патологик жараённинг таркибий қисмига айланади ва баъзида хаётга таҳдид солади.

Нерв тизимининг ҳаракат функцияси бузилиши. Нерв тизими иштирокида соматик моторли фаолиятни амалга ошириш ва тартибга солиш шартсиз (рефлексли) ва ихтиёрий равишда содир бўлади.

Маълумки, скелет мушакларининг қисқариши, унинг кучи, давомийлиги, тезлиги орқа миянинг α -мотонейронларининг қўзғалиш даражасига боғлиқ. Ҳар бир ҳаракат нейрони сезгир нервлардан, орқа мия, мия асоси, мияча, базал ядрольар ва мия ярим шарлари пўстлоғининг турли сегментларида жойлашган нейронлардан кўплаб импулсларни қабул қиласди. Ушбу нерв тузилмалари мотонейронларнинг фаолиятини тўғридан-тўғри ҳам, орқа миянинг интернейронларига (хусусан, ингибитор Реншау хужайралари) ва γ -мотонейронларга таъсир қилиш орқали тартибга солади. Интрафузал мушак толаларининг қисқаришини фаоллаштиришнинг энг сўнгги усуллари, уларнинг марказий қисмлари сезгир толаларнинг спиралсимон нерв охирлари билан бўғланган. γ -харакат нейронлари қўзғалганда интрафузал толалар қисқаради, спиралсимон нерв охирлари чўзилади, бу уларнинг қўзғалишига олиб келади, бу эса сезгир нейронлар орқали а-моторли нейронларга узатилади, натижада тоник мушакларнинг қисқариши содир бўлади. Мушак тонусига асаб тизимининг турли бўлимларида тартибга соловчи таъсирларнинг аксарияти й-моторли нейронлар ёрдамида амалга оширилади. Ушбу таъсирлар ҳаракатни амалга оширишдаги ҳолатни тартибга солади ва турли мушак гурухлари фаолиятини мувофиқлаштиради.

Ҳаракатнинг бузилиши МНТнинг юқоридаги бўлимларини шикастланиши, шунингдек, мотор нервлари бўйлаб импулсларнинг ўтказувчанлиги, импулсларни нервдан мушакка этказиш туфайли пайдо бўлади.

Ҳаракат функциясининг бузилиши турли хил гипокинезия ва гиперкинесия белгилари билан кечади.

Гипокинезиянинг шакллари паралич (ҳаракатни йўқолиши) ва парез (ҳаракатнинг заифлашиши) фарқланади. Тананинг ярми мушакларининг фалажи -гемиплегия, тананинг иккала юқори ёки пастки қисмлари фалажи-параплегия, барча оёқ-қўллар фалажи - тетраплегия деб аталади. Параличининг патогенезига қараб, заарланган мушакларнинг тонуси бўшашган фалаж ёки йўқотилган спастик фалаж бўлиши мумкин. Бундан ташқари периферик ва марказий фалаж ҳам мавжуд.

Периферик фалажлик орқа мия а-мотонейронлари ёки бош мия нервларининг ҳаракатлантирувчи ядрольари заарланганда, шунингдек уларнинг охирлари (периферик мотор нервлари) заарланганда содир бўлади. Бу рефлексларнинг йўқолиши, гипотензия ва мушак атрофияси билан намоён бўлади.

Пирамидал йўллар марказий асаб тизимининг турли қисмлари заарланганда марказий фалажлик ривожланади, бу эса нерв марказларининг й-моторли нейронларга тормозловчи таъсирини ингибиция қилишга ёки тегишли мушаклар мотонейронларга қўзғатувчи таъсиrlарни кучайишига олиб келади. Шу билан бирга, мушак тонусининг ортиши ва мушак рефлексларнинг кўпайиши (гиперрефлексия) заарланган нерв йўлларининг иннервация зonasida ихтиёрий ҳаракат қилиш мумкин эмаслиги билан бирга келади.

Бундан ташқари, сезувчи нерв бузилган бўлса, ундан а-мотонейронларга келадиган импулслар узоқ муддатли тоник мушакларнинг қисқаришини келтириб чиқариши сабабли *рефлектор фалаж* фарқланади.

Нерв-мушак синапслари ва мотор нервлари патологияси туфайли ҳаракатнинг бузилиши. Нерв-мушак синапси холинергик бўлса, юқорида муҳокама қилинган барча патологик жараёнлар пайдо бўлиши мумкин.

Мястения - бу патологик шароитда нерв-мушак синапси бузилишининг бир мисоли. Бунда, bemорнинг кўплаб скелет мушаклари,

шу жумладан юз, окуломотор, ютиш ва ҳоказо мушакларнинг кучсизлиги ва тез чарчаши кузатилади. Касаллик никотинга сезгир холинергик рецепторларга антителолар ҳосил бўлиши туфайли юзага келади. Ушбу антителолар нерв-мушак синапсининг постинаптик мембранаси рецепторлари билан боғланади, ундан сўнг рецепторлар мембрана юзасидан эндоцитоз йўли билан йўқ қилинади.

Ламберт Этона синдромида ҳам мушаклар кучсизлиги, терминал пластинка нерв охирларининг калций каналларига антителолар ҳосил бўлиши туфайли кузатилади. Бу Ca^{2+} нинг нерв охирига тушишини камайтиради ва оқибатда ацетилхолин оз миқдорда ажралиб чиқади.

Харакат нервларига зарар етганда, бу нервлар томонидан иннервация қилинган мушакларнинг фалажи ривожланиб, барча рефлекслар йўқолади, мушаклар атоник (суст фалаж) ва охир-оқибат атрофияга учрайди. Тажрибада шундай харакат бузилишининг бир тури одатда орқа мия нервларнинг олдинги илдизларини ёки периферик нервни кесиб қўйилгандан кейин пайдо бўлади.

Орқа миянинг функцияси бузилиши туфайли ҳаракатнинг бузилиши. Экспериментда орқа мия функциялари бузилишини кесиш йўли билан юзага келтириш мумкин. Умуртқали ҳайвонларда бу кесилган жой остида жойлашган нерв марказлари билан боғлиқ рефлекс фаоллигини чуқур фалажланиши-спинал шокка олиб келади. Бундай ҳолда, орқа мия мотонейронларнинг гиперполаризацияси ривожланади. Турли хил ҳайвонларда бундай ҳолатнинг давомийлиги ва оғирлиги бир хил эмас, лекин, ҳайвонларнинг филогенетик ривожланиши қанчалик юқори бўлса давомийлиги шунчалик кўп бўлади. Қурбақаларда бузилишлар бир неча дақиқа, итларда, мушукларда бир неча соат, маймунларда бир неча кун, одамларда тахминан 2 ҳафта давом этади.

Шокнинг клиник кўриниши кесиш даражасига боғлиқ. Узунчоқ мия остидаан кесиш нафасни тўлиқ тўхтатилишига ва қон босими кескин пасайишига олиб келади, чунки бу ҳолда ҳаётий марказлар эффектор

органларидан тўлиқ ажралиб чиқади. Кесмани орқа миянининг бешинчи бўйин сегменти соҳасида ўтиши нафас олишга халақит бермайди. Бунинг сабаби шундаки, ҳам нафас олиш маркази, ҳам нафас олиш мушакларини иннервация қиласиган ядрольар кесилган жойнинг устида қолади ва улар билан алоқани йўқотмайди, уларни диафрагмал нерв қўллаб-куватлайди.

Орқа мия шокининг белгилари йўқолганидан бир қанча вақт ўтгач, рефлекс реакциялари тикланади ва ҳатто кучаяди. Экспериментал ҳайвонларда терининг таъсирлаш туфайли орқа миядаги қўзғалишнинг иррадиацияси хусусияти бўлса, рефлекслар одатдаги чеклов ва локализациясини йўқотади. Автоном марказларга импулсларнинг иррадиацияланиши ҳатижасида сийдик пуфаги ва тўғри ичакни бўшашиши, қон босимининг ўзгариши (масса рефлекси) ва хоказолар кузатилади.

Рефлексни тиклаш ва гиперрефлексия ўмуртқа нейронлар чиқарадиган асаб медиаторларига ҳаддан ташқари денервация ва сезгирикни ривожланиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Шунингдек, орқа миянинг мавжуд нерв ҳужайраларидан қўшимча ва коллатераллар ҳосил бўлиши мумкин, бу интер ва моторли нейронларда қўзғатувчи медиаторлар ҳосил бўлиши билан тушинтирилади.

Рефлексларни тикланиши ва гиперрефлексия орқа мия нейронларидан ажраладиган нерв медиаторларига ҳаддан ташқари денервацион сезгирикни ривожланиши билан боғлиқ бўлиши мумкин. Шунингдек, орқа миянинг нерв ҳужайраларидан қўшимча ва коллатераллар, интер ва моторли нейронларда қўзғатувчан охирлар ҳосил бўлиши мумкин.

Мия стволининг функцияси бузилиши туфайли ҳаракатнинг бузилиши. Миянинг юқори даражадаги ҳаракат бошқарувини амалга оширувчи турли тузилмалари функцияси бузилишидан келиб чиқадиган ҳаракат бузилишларини ўрганиш учун мия кўпинча турли даражаларда кесилади.

Ўрта миянинг пастки ва юқори дўнгликлари ўртасидан кесилгандан сўнг, ёзувчи мушаклар тонусида кескин ўсиш кузатилади ва *дезеребрацион ригидлик* ривожланади. Бунда оёқ-қўлни букиш учун қўшимча катта куч талаб этилади. Букишнинг маълум бир босқичида қаршилик тўсатдан заифлашади, бу чўзиш реакцияси дейилади. Агар чўзиш реакциясидан сўнг, оёқ-қўл бироз дам олдирилган бўлса, букилишга қаршилик - қисқариш реакцияси хосил бўлади. Дезеребрацион ригидликнинг ривожланиши оралиқ нейронлардан импулсларнинг кескин ортиши билан боғлиқ. Мушак тонусининг ортиши рефлектор тарзда юзага чиқади: орқа миянинг орқа шохларини кесгандан сўнг, тегишли аъзонинг мушак тонуси заифлашади.

Дезеребрацион ригидлик патогенези жуда мураккаб. Маълумки, ҳам тоник, ҳам фаза рефлексларни ретикуляр фирмация тартибга солади, у ерда ўз вазифалари билан фарқ қиласидиган иккита зона мавжуд. Улардан бири гипоталамусдан узунчоқ миягача бўлган жойни қамраб олади. Ушбу зонадаги нейронларнинг таъсирланиши скелет мушакларининг тоник қисқаришини кучайтиради, бу γ -мотонейронларнинг фаоллашиши билан изоҳланади. Иккинчи зона узунчоқ миянинг фақат антеромедиал қисмини эгаллайди. Ушбу зонадаги нейронларнинг қўзғалиши орқа мия рефлексларнинг ингибисиясига ва мушак тонусининг пасайишига олиб келади. Иккинчи зонадаги нейронларнинг иши миячадан, шунингдек экстрапирамidal йўллар орқали мия ярим шарлари пўстлоғидан импулслар билан таъминланади. Биринчи зонанинг фаолияти узунчоқ миянинг орқа мия ва вестибуляр ядрольярининг сезгир нейронларидан афферент импулслар билан таъминланади. Ушбу ядрольяр мушакларнинг тонусини ушлаб туришда муҳим роль ўйнайди ва экспериментал ҳайвонларда уларни олиб ташлаш шунга мос келадиган мушакларнинг дезеребрацион ригидлиги кузатилади.

Ўрта миянинг пастки ва юқори дўмбоқлари ўртасида мия стволи жароҳатланганидан сўнг, ретикуляр формациянинг ингибитор марказига

олиб борувчи учта участканинг иккитаси кесмадан юқорида қолади ва уларнинг таъсири хам тўхтайди. Активлаштирувчи участканинг таъсири сақланиб ретикуляр формациянинг ингибитив нейронларининг фаоллиги пасайганлиги сабабли, γ -мотонейронларга таъсир этувчи фаоллаштирувчи ва ингибитор импулслар ўртасидаги мувозанат уларнинг стимуляция томонига ўтади. Натижада нерв-мушак боғламларидан импулсларнинг кўпайиши, а-мотонейронларнинг фаоллашиши ва мушак тонусининг ортиши кузатилади.

Миячанинг функцияси бузилишига боғлиқ ҳаракатнинг бузилиши. Мияча мушакларнинг ишлашини тартибга солувчи юқори даражада ташкил этилган марказдир. У мушакларнинг, бўғимларнинг, пайлар ва терининг рецепторларидан, шунингдек кўриш, эшлиши ва мувозанат органларидан импулслар оқимини олади. Миячанинг ядрольаридан нерв толалари гипоталамусга, ўрта миянинг қизил ядросига, вестибуляр ядрольарга ва мия асоси, ретикуляр формацияга тарқалади. Ушбу йўллар орқали мияча мия ярим шарлари пўстлоғидан оралиқ, орқа мия нейронларига бўлган боғловчи марказларга таъсир қиласи. Мияча иш ҳаракатининг яхлитлигини аниқлайди, тананинг мотор реакцияларини тўғрилайди, уларнинг аниқлигини таъминлайди, бу айниқса беихтиёр ҳаракатлар пайтида сезилади. Унинг асосий вазифаси иш ҳаракатининг фазали ва тоник таркибий қисмларини, мушакларнинг қисқариш кучи ва тезлигини мувофиқлаштиришdir.

Одамларда мияча заарланганда ёки экспериментал ҳайвонларда уни олиб ташлагандан сўнг, бир қатор одатий ҳаракатларда бузилишлари пайдо бўлади. миячани олиб ташлаган дастлабки кунларда мушакларнинг, айниқса экстансор мушаклари тонуси кескин ортади. Бироқ, кейин у, қоида тариқасида, кескин камаяди ва атония ривожланади. Узоқ вақтдан сўнг атония гипертония билан алмашиши мумкин. Шундай қилиб, бу ҳолда биз мушак тонусининг бузилиши ҳақида гапирамиз, бу орқа миянинг й-

мотонейронларига миячанинг, хусусан унинг олдинги бўлагининг регулятив таъсирининг етишмаслигидан келиб чиқади.

Миячаси бўлмаган ҳайвонларда мушакларнинг тетаник қисқаришлари кузатилмайди. Бу эса ҳайвонлар танаси ва оёқ-қўлларининг доимий титраши ва тебраниши билан намоён бўлади (астасия). Ушбу бузилиш механизми шундан иборатки, мияча бўлмаган тақдирда проприосептив рефлекслар ингибиция қилинмайди ва ҳар бир мушак қисқариши проприорецепторларни қўзғатади ва янги рефлексни келтириб чиқаради.

Бундай ҳайвонларда ҳаракатларнинг мувофиқлаштирилиши ҳам бузилади (атаксия). Инсонда нозик ва аниқ ҳаракатларни бажариш қобилиягини, нутқ функциясида бузилиш билан намоён бўлади; у монотон ва тўсатдан кучаяди. Ҳаракатлар силлиқлигини йўқотади (асинергия), қўпол, ўта қаттиқ бўлиб қолади, бу эса қисқариш кучи ва тезлиги ўртасидаги ҳаракат йўналиши (дисметрия) билан боғлиқликнинг бузилишини кўрсатади. Атаксия ва дисметриянинг ривожланиши мия яrim шарлари пўстлоғидаги нейронларнинг фаолиятига мийячанинг тартибга солувчи таъсирининг бузилиши билан боғлиқ. Бунда пўстлоқ томонидан кортикоспинал йўллар бўйлаб юборилган импулсларнинг ҳарактери ўзгаради, натижада беихтиёр ҳаракатларнинг кортикал механизми керакли ҳажмга эриша олмайди.

Мияча функцияси бузилишининг ҳарактерли белгиларидан бири бу дастлаб беихтиёр ҳаракатларнинг секинлашиши ва оқибатда уларнинг кескин кўпайишидир. Бемор маълум ихтиёрий ҳаракатни бажаришга ҳаракат қилаётганда оёқ-қўлларининг титраши содир бўлади. Амалга оширилаётган ҳаракатни тўсатдан тўхтатиш қобилияти йўқолади, бунинг асосида эса аъзонинг ҳаракатланиш йўналишини тескари томонга тез ўзгартира олмаслик адиадохокинезия ётади.

Маймунларда миячанинг бўлакча-тугунли бўлагини олиб ташланганда мувозанат бузиладиб лекин ётган ҳолатида ҳайвонда ҳеч

қандай бузилиш кузатилмайди. Бирок, у фақат деворга суюниб ўтириши мумкин ва умуман турольмайди (абазия). Орқа мия рефлекслари, тана ҳолати рефлекслари ва беихтиёр ҳаракатлар бузилмайди.

Мияча олиб ташлангандан сўнг пайдо бўладиган яна бир характерли белги астениядир (тез чарчоқ).

Пирамидал (кортикоспинал) ва экстрапирамидал йўлларнинг функцияси бузилишига боғлиқ ҳаракатнинг бузилиши. Пирамидал тизимга мия ярим пўстлоғининг йирик пирамидал ҳужайралари киради, улардан нерв толалари чиқиб, латерал кортикоспинал ва вентрал йўлларни ҳосил қиласди. Вентрал йўлнинг толалари орқа миянинг қарама-қарши томонига ўтмайди ва интернейронларда тугайди, бу эса асосий скелет ва тананинг проксимал қисми мушакларни иннервация қилувчи оралиқ нейронларида синапс ҳосил қиласди.

Узунчоқ мия даражасида латерал йўлнинг толалари (пирамидал тизимнинг барча толасининг 80% ни ташкил қиласди) орқа миянинг қарама-қарши томонига ўтади ва тўғридан-тўғри мушакларни иннервация қиладиган а-мотонейронларда тугайди, тананинг дистал қисмларида нозик ва аниқ ҳаракатларини тартибга солади.

Экспериментда мотонейронларни пирамидал ҳужайралар таъсиридан халос қилиш учун пирамидал йўлларнинг бир ёки икки томонлама кесиш амалга оширилади. Шу билан бирга, ҳайвонларда сакраш йўқолади, шунингдек тирнаш ва бошқа рефлексларлар сезиларли даражада бузилади. Маймунларда пирамидал йўлнинг бир томонлама кесилиши шуни кўрсатдики, ҳайвонлар пирамидал тизим билан алоқани йўқотган аъзодан жуда камдан-кам ҳолларда ва гўё истаксиз фойдаланадилар. Зарар кўрган оёқ кучли қўзғалишдан қейингина ҳаракатлана бошлайди ва оддий, стереотипли ҳаракатларни (юриш, тоққа чиқиш ва ҳқ) бажаради. Бармоқларнинг нозик ҳаракатлари бузилади, ҳайвонлар предметни ололмайдилар. Пирамидал йўлларни икки томонлама кесишдан сўнг, беихтиёр ҳаракатлар фақат экстрапирамидал тизим иштироқида амалга

оширилиши мумкин ва бир неча ҳафтадан сўнг маймундаги мотор реакциялари тикланади, аммо у барча ҳаракатларни жуда хохламай бажаради.

Пирамидал тракт бузилган бўлса, дастлаб гипотония ва рефлексларнинг йўқолиши кузтилиши мумкин, улар тез орада гипертоник, гиперрефлексия ва патологик рефлексларнинг пайдо бўлиши билан алмашади, чунки мия ярим шарлари пўстлоғининг оралиқ нейронларига ингибитив таъсири йўқ.

Экстрапирамидал йўллар мия ярим шарлари пўстлоғининг базал ядрольари, ўрта миянинг қизил ядроси, ретикуляр формация хужайралари ва бошқа субкортикал тузилмаларда тугайди. Улардан импулслар кўплаб нерв йўллари бўйлаб узунчоқ мия ва орқа миянинг мотонейронларига узатилади. Мия пўстлоғининг орқа мия мотонейронларига таъсир этувчи барча таъсиrlари экстрапирамидал тизим орқали амалга оширилади деб ҳисоблаш учун асос бор. Ушбу ҳаракат фазали ва тоник рефлексларига тааллуклиdir.

Базал ядрольарга каудал ядро, қобиқ, оқимтири тана, гипоталамус ядроси (Луис танаси) ва қора субстанция каби тузилмалар киради. Каудал ядро ва қобиғи тарғил танани, қобиқ ва оқимтири тана эса лентикуляр ядрони ҳосил қиласди. Базал ядрольарда учта биокимёвий фарқ қилувчи тизим: қора субстантия ва тарғил тана орасида дофаминергик; йўл-йўл тана ичидаги холинергик тизим; тарғил тана, оқимтири тана ва қора субстантия билан боғлайдиган ГАМК-эргик тизим мавжуд.

Оқимтири тананинг функцияларидан бири қуйида жойлашган экстрапирамидал тизим ядрольарини, хусусан, ўрта миянинг қизил ядросини ингибиция қилишдир. Оқимтири тана зааралланганда скелет мушаклари тонуси сезиларли даражада ошади, бу оқимтири тананинг ингибитив таъсиридан қизил ядро чиқиши билан изохланади. Ҳаракат актига ҳамроҳ бўладиган ёрдамчи ҳаракатларни белгилайдиган оқимтири тана орқали рефлектор ёйлар ўтиб кетганлиги сабабли, унга зарар етганда

гипокинезия ривожланиб, ҳаракатлар чекланиб, қўпол, бир хилда бўлиб, юз мушакларининг фаоллиги йўқолади.

Тарғил тана эфферент импулсларни асосан оқимтириш танага юборади, унинг функцияларини тартибга солади ва қисман ингибиция қиласди. Бу, эҳтимол, тарғил тана заарланганда, оқимтириш тана заарланганда кузатилган алломатларга қарама-қарши бўлган белгилар пайдо бўлишини тушунтиради. Гиперкинезиянинг ҳар хил турлари характерли бўлиб, хусусан, мураккаб мотор ҳаракати пайтида ёрдамчи ҳаракатларнинг кучайиши билан намоён бўлади. Бундан ташқари, атетоз ва хореа ривожланиши мумкин. Атетоз, асосан, юқори экстремиталарнинг, айниқса бармоқларнинг секин чувалчангсимон ҳаракатлари билан намоён бўлади. Бундай ҳолда, мушакларнинг агонистлари ва антагонистлари бир вақтнинг ўзида қисқаришда иштирок этади. Хореа оёқ-қўллар, бош ва тананинг тезкор, нотекис ҳаракатлари билан ифодаланади.

Бундай ҳаракат бузилишлари, хусусан, аутосом доминант тарзда наслдан наслга ўтадиган ва белгилари асосан 30 ёшдан 50 ёшгacha пайдо бўладиган Гентингтон хореясидаги кузатилади. Ушбу патология билан каудал ядронинг ГАМК-эргик ва холинергик нейронлари ва лентикуляр ядро қобиғи заарланади.

Қора субстанция пластик тонусни тартибга солишида иштирок этади ва бармоқларнинг нозик ҳаракатларини бажариш учун жуда муҳимдир, бу жуда аниқлик ва тонусни нозик тартибга солишини талаб қиласди. Агар қора субстанция шикастланса мушак тонуси ортади. Қора субстанцияда дофаминергик нейронларнинг дегенерацияси трепор фалажни келтириб чиқаради (Паркинсон касаллиги), бу асосан кекса одамларда допамин миқдорининг доимий пасайиши ва базал ядрольарда допамин рецепторлари сонининг камайиши туфайли ривожланади. Бундай ҳолда, қобиқнинг допаминергик ингибицияси йўқолиши сабабли базал ядроларда қўзғалиш ва ингибицион жараёнларида мувозанат пайдо бўлади.

Паркинсонизм нафақат гипокинетик, балки алоқа бузилишларининг гиперкинетик тарзда намоён бўлиши билан ҳам ажралиб туради. Гипокинетик мушак тонусининг қучайиши (мушакларнинг қаттиқлиги) фонида акинезия (ҳаракатни бошлиш қийинлиги ва ўз-ўзидан пайдо бўладиган ҳаракатларнинг заифлашиши) ва брадикинезия (ҳаракатларнинг секинлашиши) вужудга келади. Гиперкинезия оёқ-кўллар ва тананинг титраши билан кечади, у дам олиш пайтида кузатилади ва антагонист мушакларнинг мунтазам қисқариши натижасида пайдо бўладиган ҳаракатлар пайтида эса йўқолади.

Паркинсонизм билан оқимтир тана фаоллиги ошади (қобиқдаги ингибитор таъсирининг заифлашиши туфайли), оқимтир танадан импулслар ўтказадиган йўлларнинг заарланиши (паллидотомия) мушак тонусининг ортиши ва титроқ билан намоён бўлади.

Мия яrim шарлари пўстлогининг функцияси бузилишига боғлиқ ҳаракатнинг бузилиши. Экспериментда пўстлоқнинг сенсор-мотор соҳасига заарланганда, шунингдек, ҳайвонларнинг тўлиқ декортацияси иккита асосий оқибатларга олиб келади: дифференциал ҳаракатларнинг бузилиши ва мушак тонусининг ортиши. Декортация қилинган ҳайвонларда мушак тонусининг ортиши маълум кортикал майдоннинг экстирпациясига боғлиқ бўлиб, ундаги б-мотонейронлар ретикуляр формация орқали ингибиция қилинади.

Пўстлоқнинг ҳаракат зоналари олиб ташланган ҳайвонларда ҳаракат функцияларини тиклаш муаммоси жуда муҳимдир. Бутун мия яrim шарлари пўстлогини олиб ташлагандан сўнг, ит ёки мушук тезда тик туриш ва югуриш қобилиятини тиклайди, лекин сакраш рефлексларининг бузилиши абадий қолади. Маймунларда ҳаракат марказини икки томонлама олиб ташланиши натижасида улар ҳаракат қила олмайди, ўрнидан турольмайди ва ҳатто овқатлана олмайди, улар ёнбошлаб ётиб олишади. Тажриба натижасида декортация қилинган ҳайвонларда, шартли рефлексли мотор реакциялари йўқолади.

Эпилепсияда ҳаракат бузилишларининг яна бир тури кузатилади, талvasалар, пўстлоқ ва миянинг бошқа тузилмаларининг функцияси бузилиши билан боғлиқ. Эпилептик тутқаноқнинг тоник босқичида беморнинг оёқлари кескин ёзилади ва қўллари букилади. Бу ҳолда ригидлик қисман децеребрацияга ўхшайди. Кейин клоник фаза келади, бу эса оёқ-қўлларининг мушакларининг бўшашиши билан беихтиёр, вақти-вақти билан қисқаришининг алмасиниши билан намоён бўлади. Эпилептик тутқаноқнинг асосини мия ярим шарлари пўстлоғининг нейронларидаги зарядларни ортиқча синхронлаш ташкил этади. Талvasалар вақтида олинган электроенцефалограмма ритмик равишда бир-бируни таъқиб қиласидиган ва пўстлоқда тез тарқаладиган юқори амплитудали тебраниш разрядларидан иборат болади. Ушбу патологик синхронизация кўплаб нейронларининг фаоллигини оширади, натижада улар одатдаги дифференциал функцияларни бажаришни тўхтатади.

Талvasаларнинг сабаби ўтказувчи ёки сезувчи пўстлоқ худудида жойлашган ўсма ёки чандиқли ўзгаришлар бўлиши мумкин. Баъзи ҳолларда таламус зарядларни патологик синхронизациясида иштирок этади. Маълумки, специфик бўлмаган таламик ядрольяр одатда мия ярим шарлари пўстлоғи ҳужайраларининг ишини синхронлаштиради, бу электроэнцефалограммада ўзига хос ритмини белгилайди. Шубҳасиз, бу ядрольярнинг фаоллиги, улардаги патологик жиҳатдан кучайган кўзғалиш генераторларининг пайдо бўлиши билан боғлиқ бўлиб, пўстлоқдаги зарядлар билан боғланган бўлиши мумкин.

Экспериментда талvasа зарядларни мия ярим пўстлоғининг юзасига бевосита таъсир қилувчи дорилар келтириб чиқариши мумкин. Масалан, стрихнин бир қатор юқори амплитуда разрядларни келтириб чиқаради, бу уларнинг ҳосил бўлишида кўплаб ҳужайралар синхрон иштирок этишини кўрсатади. Пўстлоқни кучли электр токи билан таъсирлаш билан қонвулсив (талvasа) фаолликни келтириб чақириш мумкин.

Нерв трофикаси ва дистрофик жапраёнлар

Нерв трофикаси - бу маълум вақтларда эҳтиёжга қараб, метаболизмнинг ўзгаришини келтириб чиқарадиган нервларнинг тўқималарга таъсири. Нервларнинг трофик таъсири уларнинг бошқа функциялари (сезги, ҳаракат, секретор) билан чамбарчас боғлиқ ва улар билан биргаликда ҳар бир органнинг оптималь ишлашини таъминлайди.

Нервларнинг трофик функцияга эга эканлиги тўғрисида биринчи далил 1824 йилда француз олим Ф. Мажанди томонидан олинган. Қуёнларда уч шохли нервни кесиб қўйиш орқали у денервация зонасида яралар ҳосил бўлишини кашф этди.

Кейинчалик нейроген яранинг модели бошқа нервларни, масалан, ўтиргич нерви кесилган тажрибаларда кўп марта такрорланди. Агар, унинг иннервацияси нервларга (афферент, эфферент, автоном) ёки нерв марказларини заарлаш орқали бузилса, трофик касалликлар ҳар қандай органда пайдо бўлади. Тиббий амалиёт шуни ҳам кўрсатадики, нервнинг шикастланиши (травма, яллиғланиш) тегишли худудда ошқозон яраси ёки бошқа бузилишлар (шиш, эрозия, некроз) шаклланишига олиб келади.

Денервация қилинган тўқималарда биокимёвий, структуравий ва функционал ўзгаришилар. Экспериментал тадқиқотлар шуни кўрсатадики, ҳар доим периферик нервни мос келадиган органдаги патоген таъсир кўрсатиши метаболизм (углеводлар, липидлар, оқсиллар, нуклеин кислоталар ва бошқалар) ўзгаришини келтириб чиқаради. Ушбу ўзгаришлар нафақат миқдорий, балки сифатий ҳам бўлиши мумкин. Метаболик ўзгаришларнинг умумий тенденцияси шундаки, у эмбрион характерга эга бўлади, яъни оксидловчи жараёнларга нисбатан гликолитик жараёнлар устун кела бошлайди. Кребс циклининг интенсивлиги пасаяди, макроэргик моддаларнинг чиқиши камаяди, хужайранинг энёргетик салоҳияти сусаяди.

Тўқималарда иннервация бузилишига боғлиқ, характерли морфологик ўзгаришлар юз беради. Агар биз шох парда, тери ёки шиллик қават ҳақида гапирадиган бўлсак, уларда яллиғланишнинг барча

босқичлари кетма-кетлиқда ривожланади. Натижада, даволанишга мойил бўймаган яра ҳосил бўлади. Тадқиқотлар давомида органеллалардаги ўзгаришлар, хусусан, митохондриялар сонининг камайиши, уларнинг матрицасини ўзгариши аниқланди. Шубҳасиз, митохондриянинг оксидланиш- фосфорланиши ва Ca^{2+} бириктириш қобилиятининг бузилиши хужайранинг энергия имкониятлари билан боғлиқдир. Денервацияланган тўқималарда митотик фаоллик пасайиши мумкин.

Кўплаб гуморал омиллар дервацияланган тўқимага нормал тўқималардан фарқли таъсир қиласди. Гап нерв тизимиининг медиаторлари ҳақида кетмоқда. В. Кеннон (1937) симпатик ва холинергик нервлардан маҳрум бўлган скелет мушаклари, адреналин ва ацетилхолинга нормага нисбатан юқорироқ даражада таъсирчанлигини аниқлади. Мана шу тарзда *денервация қилинган тузилмаларнинг сезгирилиги ошганлигини-* яъни *денервация қонуни* кашф этилди. Хусусан, бунинг сабаби шундаки, одатда нерв-мушак синапслари соҳасида тўпланган холинергик рецепторлари денервациядан кейин мушак толалари мемранасининг бутун юзасида пайдо бўлади. Бузилган тузилмаларнинг ғайриоддий реакцияси нафақат унинг кучайишида, балки бузилишларида ҳам бўлиши мумкин, масалан, қон томирларнинг мушакларини бўшашиши ўрнига уларнинг қисқариши содир бўлади, бу қон томирлари ҳолатига, тўқималарда қон айланишига сезиларли таъсир кўрсатиши мумкин.

Махсус трофик нервларнинг мавжудлиги масаласи долзарб масаладир. Бир вақтлар Ф. Мажанди ҳиссий, ҳаракатлантирувчи ва секретор нервлардан ташқари, тўқима озиқланишини тартибга солувчи махсус трофик нервлар ҳам мавжуд деган фикрни билдирган.

Кейинчалик И.П. Павлов (1883), ҳайвонлар устида ўтказилган тажрибаларда юракка борадиган нервлар орасида, қон айланишига таъсир қилмасдан, унинг қисқариш кучини оширадиган қисмини аниқлади. У бу нервни кучайтирувчи деб атади ва уни фақат трофик деб тан олди. И.П. Павлов, фикрига кўра органнинг тўлиқ ва уйғун иннервацияси

таъминловчи нервларнинг уч турини мавжуд: функционал, вазомотор (озик моддаларини етказиб беришни тартибга солувчи) ва трофик (ушбу моддаларнинг ишлатилишини белгилайдиган) эканлиги маълум бўлди.

Л.А Орбели хам худди шу фикрда эди, у билан бирга А.Г. Гинецинский 1924 йилда мотор нервини узоқ вақт таъсираш билан чарчаган, изоляцияланган (қон айланиши йўқ) қурбақа мушаги симпатик нервни қайта қўзғатиладиган бўлса, қисқаришни бошлайди. Симпатик нервнинг трофик вазифаси - бу метаболизмга таъсири қилиш, органни ҳаракатга тайёрлаш ва келажакдаги ҳаракатларга мослаштириш, ҳаракат нерви туфайли амалга оширилади.

Шу билан бирга, А.Д. Сперанский (1935) барча нервлар тўқима метаболизмига таъсири қиласи, трофик бўлмаган нервлар йўқ, "нерв фақат трофик бўлгани учун ишлайди" деб ҳисоблаган.

Нервлар трофик таъсирининг механизми Бирор аъзони (масалан, мушакни) фаоллаштирадиган нерв импулслари бир вақтнинг ўзида хужайрадаги метаболизмни қўйидаги схема бўйича ўзгартиради: медиатор, иккиласми медиаторларнинг, генетик аппаратнинг ва ферментлар фаоллиги ортиши орқали рўёбга чиқади. Вазомотор нервларнинг таъсири остида хужайралардаги метаболизм ҳам ўзгаради, улар қон томирларини кенгайтиради ёки торайтиради ва шу билан озик моддалар оқимини ўзгартиради. Нерв тизимининг метаболизмга таъсири этадиган ушбу икки (импулсив ва қон томир) таъсиридан ташқари, нерв хужайраси учинчи импулсга ёки трофиқага эга. У аксолазманинг нейрондан эффектор хужайрагача (ортоград) ва тескари йўналишда (ретроград) ҳаракатланиши билан таъминланади. Ортоград аксоток ёрдамида иннервация қилинган хужайралар нейронлар томонидан ишлаб чиқарилган трофик моддаларни қабул қиласи ва ретроград аксоток орқали нишон хужайралар (мушак, эпителия) бундай моддаларни нейронларга этказиб беради. Ушбу моддалар нейротрофик омиллар ёки нейротрофинлар деб аталади.

Хозирги вақтда турли хил нерв тузилмаларидан, ҳужайрасатиллетлар (глиал ҳужайралар, леммоцитлар, нейротрофик омиллар), шунингдек нишон тўқималардан ва баъзи органлардан нейротрофинлар ажратиб олинган, уларнинг тузилиши шифрланган ва уларнинг биологик таъсири ўрганилган. Бу нерв ўсиш омили ва мия нейротрофик омил, нейротрофинлар-3, -4, -5, -6 каби пептидлардир.

Миянинг нейротрофик омили тўғридан-тўғри нейронларда ҳосил бўлади, нерв тугунларига этказилади ва у ердан чиқиб, посцинаптик нейроннинг нормал ҳолатини сақлайди. Бошқа нейротрофинлар нерв охирлари рецепторлари билан боғланиб, нейроплазмага кириб, ретроград тарзда нейрон танасига ўтади ва у эрда нерв ҳужайрасининг ҳаётий фаолияти учун зарур бўлган моддаларнинг синтезини фаоллаштиради. Ушбу нейротрофинлар оиласи қуйидаги омилларни ўз ичига олади: эпидермал ўсиш, ўзгарувчан ўсиш омиллари (а ва б), инсулинга ўхшаш ўсиш омиллари I ва II.

Нейротрофик омилларга нейрольеийкин, циллияр ва глиал нейротрофик омиллар, тромбоцитлар ўсиш омили ва кислотали ва асосий фибробласт ўсиш омиллари киради. Нейротрофик хусусиятлар субстанция Р, опиоид пептидларда ва аурикуляр натриуретрик пептидда хам топилган. Бундан ташқари, гликолипидлар ганглиозидлари, шунингдек баъзи тироксин, тестостерон, кортикотропин ва инсулин гормонлари нейротрофик таъсирга эга.

Энг яхши ўрганилган нерв ўсиш омили ҳайвонлар ва одамларнинг турли хил тўқималарида учрайди, аммо уларнинг катта миқдори эркак сичқонларнинг сўлак безларида бўлади. Ушбу омил эмбрион ривожланишига ҳисса қўшади ва хотира учун масъул бўлган симпатик ва баъзи сезгир нейронларнинг, шунингдек марказий нерв тизимишинг холинергик нейронларининг соғлом қолишини таминлайди. Агар нерв ўсиши омилига қарши антителалар олиниб, янги туғилган ҳайвонларга

юборилса, унда симпатик тугунларнинг деярли тўлиқ йўқ қилиниши (иммуносимпатектомия) кузатиш мумкин.

Эпидермал ўсиш омилиниң асосий таъсир объекти глиал хужайралар (астроцитлар), леммоцитлар, марказий нерв тизимининг хужайралари бўлиб, улар ўз навбатида гилиал, силияр ва нерв ўсиш омиллари каби нейротрофик омилларни ишлаб чиқаради.

Силияр нейротрофик омил мотор, сезги ва симпатик нейронларнинг яшашига шароит яратади. Нейрольейкин ҳам мотор, ҳам сезги нейронларга таъсир қиласи ва сўлак безлари, скелет мушаклари ва стимуляцияланган Т-лимфоцитлар томонидан ишлаб чиқарилади.

Экспериментал тадқиқотлар шуни кўрсатдиги, нейротрофинлар ёки уларнинг рецепторлари етишмовчилиги нейродегенератив касалликларнинг ривожланишига олиб келиши мумкин. Масалан, сичқонларда мия нейротрофик омилиниң етишмаслиги периферик сезги нейронларнинг ўлимига ва вестибуляр нервларнинг нейронларида дегенератив ўзгаришларга олиб келади. Нейротрофин-3 ҳосил бўлишининг ирсий бузилиши бўлган ҳайвонларда терининг механоресепторлари ўлими кузатилади.

Нейроген дистрофиянинг патогенезида нейротрофик омиллар синтези ва аксонал транспортининг бузилиши ҳал қилувчи роль ўйнайди. Бироқ, жараённи таҳлил қилишда трофик функция рефлекс принципи асосида амалга оширилишини ва дистрофик жараённинг ривожланишидаги унинг ҳар бир бўғинининг аҳамиятини баҳолаш зарурлигини ҳисобга олиш керак.

Бунда сезги нерв алоҳида роль ўйнаши аниқ, чунки, биринчидан, денервация зонасидан нерв марказига маълумот узатилиши тўхтайди, иккинчидан, шикастланган сезги нерви патологик импулсларнинг манбаи, шу жумладан оғриқли ва учинчидан, тўқималарга марказдан келувчи (марказдан қочувчи) таъсирларда муҳим аҳамиятга эга. Айниқса,

субстанция-Р метаболик ва микроциркуляцияга таъсир этувчи аксоноплазмадан сезги нервлар орқали тўқималарга кириши исботланган.

Дистрофияни ривожланишида нерв марказларининг аҳамиятини А.Д. Сперанскийнинг тажрибалари исботлайди. Гипоталамус марказларини селектив шикастлаш натижасида атрофдаги турли органларда трофик яралар ҳосил бўлади. Дистрофияда эфферент нервларнинг роли шундан иборатки, уларнинг фаолияти (ҳаракатлантирувчи, секретор) тўхтайди ёки бузилади. Импулс фаоллиги, медиаторлар синтези (адреналин, серотонин, асетахолин ва бошқалар) тўхтайди, нейротрофинларнинг синтези ва аксонал транспорти ўзгаради.

Хужайралардаги нейроген дистрофиянинг ривожланиши билан транскрипция ва трансляция жараёнлари, ферментларнинг синтези бузилади, макроэргик моддаларнинг рентабеллиги пасаяди ва алмашинуви соддалашади. Хужайра мембраналарининг транспорт функциялари ўзгаришга учрайди. Иннервация бузилган орган аутоантигенларнинг манбасига айланиши мумкин. Жараён гипоксия ривожланиши билан қон ва лимфа айланишининг бузилиши (микроциркуляция) соғ нейротрофик ўзгаришлар қўшилиши билан мураккаблашади.

Шундай қилиб, нейроген дистрофия бу мураккаб кўп омилли жараён бўлиб, у нерв тизимининг тўқималарда метаболизмга етарлича таъсир қилишини тўхташи ва натижада метаболизм, структур ва функцияларнинг мураккаб бузилишлари содир бўлишидан билан характерланади.

Автоном нерв тизими функцияларининг бузилиши

Вегетатив (автоном) нерв тизимига унинг симпатик ва парасимпатик қисмлари киради. Симпатик нервлар умуртқа поғонаси бўйлаб тугунлардан бошланади. Орқа миянинг кўкрак ва бел қисмларида жойлашган нейронларнинг толалари тугун хужайраларига мос келади. Вегетатив нерв тизимининг парасимпатик қисми марказлари мия асоси ва орқа мия думғаза сегментларида жойлашган. Улардан чиқадиган нервлар ички органларга йўналтирилади ва уларнинг ёнида ёки органлар ичидаги

жойлашган тугунларда синапслар ҳосил қиласи. Ички органларнинг аксарияти симпатик ва парасимпатик нервлар томонидан иннервация қилинади ва бир бирига тескари таъсир кўрсатади.

Вегетатив нерв тизимининг марказларида доимий фаолият даражаси сақланиб туради, шунинг учун ички органлар доимий равишда улардан ингибитив ёки қўзғатувчи импулсларни қабул қиласи. Агар бирон бир сабабга кўра орган ўз иннервациясини йўқотса, масалан, симпатик қисм заарланса, ундаги барча функционал ўзгаришларда парасимпатик нервларнинг устунлиги таъсирида вужудга келади. Парасимпатик билан денервацияда бунинг акси рўй беради.

Экспериментда у ёки бу органнинг автоном иннервациясини бузиш учун тегишли симпатик ва парасимпатик нервлари кесилади ёки тугунлар олинади. Бундан ташқари, антихолинергик, антиадренергик (симпатолитик) фармакологик воситалар ёрдамида автоном нерв тизимининг бирон бир қисмини фаоллигини камайтириш ёки уни бир муддат бутунлай тўхтатиб қўйиш мумкин.

Вегетатив нерв тизимининг симпатик қисмини "иммунологик экстирпация" усули ҳам мавжуд. Агар, янги туғилган ҳайвонларга сичқонларнинг сўлак безларида жойлашган нерв ўсиш омилига эга бўлган ҳайвонларни иммунизация қилиш орқали олинган иммун зардоб юборилса, симпатик магистрал тугунлари ривожланишини тўхтатади ва дегенерация қилинади. Ушбу ҳайвонларда автоном нерв тизимининг симпатик қисми фаолиятининг барча периферик кўринишлари йўқолади, улар суст ва бефарқ, организмнинг стрессни талаб қиласиган шароитларга (ҳаддан ташқари иссиқлик, гипотермия, қон йўқотиш), чидамлилиги паст бўлади. Уларда терморегуляция тизими бузилган бўлиб тана ҳароратини нормал даражада ушлаб туриш учун атроф-муҳит ҳароратини ошириш керак. Шу билан бирга, қон айланиш тизими жисмоний фаолликнинг ортишига жавобан организмнинг кислородга бўлган эҳтиёжининг ўзгаришига мослашиш қобилиятини йўқотади. Бундай ҳайвонларда гипоксия ва бошқа

ҳолатларга чидамлилик камаяди, стресс шароитида ҳайвоннинг ўлимга олиб келиши мумкин.

Автоном рефлексларнинг ёйи орқа мия, узунчоқ ва ўрта мияда тугалланади. Марказий нерв тизимининг ушбу қисмларига зарар этказилиши ички органлар фаолиятини бузиши мумкин. Шундай қилиб, спинал шок билан, ҳаракатланиш бузишиларидан ташқари, қон босимининг кескин пасайиши, терморегуляция, терлаш бузиши, дефекация ва сийишнинг бузиши қузатилади.

Орқа миянинг охирги бешинчи бўйин ва иккита юқори кўкрак сегменти даражасида шикастлангандан сўнг, қорачиқларнинг торайиши (миоз) ва кўз олмаси (энофтальм) орқага тортилиши қузатилади.

Узунчоқ мияда патологик жараёнларнинг ривожланиши шиллиқ ажралиши кучайтиради, солак, ошқозон, ошқозон ости безлари секрециясини идора этадиган нерв марказлари шикастланади, ўт пуфаги, ошқозон ва ингичка ичак қисқаришига олиб келади, нафас олиш ва вазомотор марказлар ҳам заарланади.

Вегетатив нерв тизими ретикуляр формация, гипоталамус, таламус ва мия ярим шарлари пўстлоғида жойлашган юқори марказларга бўйсунади. Улар автоном нерв тизимининг турли қисмларининг ўзаро боғлиқлигини, шунингдек автоном, соматик ва эндокрин тизимларнинг алоқаларини юзага келтиради.

Мия асосининг ретикуляр формацияда жойлашган 48 та ядро ва марказларнинг аксарияти қон айланиши, нафас олиш, овқат ҳазм қилиш, ажралиш ва бошқа функцияларни бошқаришда иштирок этади. Ретикуляр формациянинг соматик элементлари билан бир қаторда улар тананинг соматик фаоллигининг барча турлари учун автоном компонентни таъминлайди. Ретикуляр формация дисфункциясининг белгилари ҳар хил ва улар юрак, қон томир тонуси, нафас олиш, овқат ҳазм қилиш каналининг функциялари ва бошқалар билан боғлиқ бўлиши мумкин.

Гипоталамус таъсирангандан, парасимпатик ва симпатик нервларни стимуляция қилишда аниқланган таъсирга ўхшаш таъсиrlар кузатилади. Шуни ҳисобга олган ҳолда, унда иккита зона ажратилади. Улардан бирининг, шу жумладан гипоталамуснинг орқа, латерал ва оралиқ майдонининг бир қисми таъсиrlаниши, тахикардия, қон босимининг ортиши, мидриаз, экзофтальм, пилоэрекция, ичак ҳаракатининг тўхташи, гипергликемия ва симпатик нерв тизимининг бошқа таъсиrlарини келтириб чиқаради. Супраоптик ядроларни ва гипоталамуснинг олдинги майдонини ўз ичига олган иккинчи трофоген зонанинг таъсиrlаниши парасимпатик нервларнинг қўзғалишига хос бўлган қарама-қарши реакцияларни келтириб чиқаради.

Гипоталамуснинг фаолиятига марказий нерв тизимининг юқори қисмлари сезиларли даражада таъсир қиласди. Уларни олиб ташлаганидан кейин автоном реакциялар сакланиб қолади, аммо уларнинг фаоллик даражаси пасаяди ва назоратнинг нозик фарқланиши ҳам йўқолади.

Лимбик тизимнинг тузилмалари автоном нерв тизимининг фаолиятига ҳам таъсир қиласди, бу нафас олиш тизими, овқат ҳазм қилиш, қон айланиши, қорачик ҳажмини тартибга солиш тизими ва терморегуляция функцияларининг ўзгариши билан намоён бўлади. Бундай таъсиrlар ушбу функцияларга тўсқинлик қилувчи таъсиrlардан қўра юкорироқдир.

Мияча автоном нерв тизимининг функцияларини бошқаришда ҳам иштирок этади. Миячанинг таъсиrlаш асосан симпатик нерв тизимига таъсир қиласди, қон босимини оширади, қорачикларни кенгайтиради, чарчаган мушакларнинг қисқарувчанлигини тиклайди. Мийячани олиб ташлаганингиздан сўнг, қон айланишини тартибга солиш ва ҳазм каналининг функциялари бузилади.

Мия пўстлоғи вегетатив функцияларни тартибга солишга сезиларли таъсир қиласди. Автоном ва соматик марказларнинг сезги ва ҳаракат зоналари топографик ўхшашлиги ундаги автоном ва соматик

функцияларнинг бир вақтнинг ўзида бирлашишини таъминлайди. Пўстлоқнинг ҳаракатлантирувчи ва премотор соҳаларини электр стимуляция қилинганда нафас олиш, қон айланиши, терлаш, ёг безлари фаолияти, овқат ҳазм қилиш каналининг ва сийдик пуфагининг ҳаракатланишини бошқаришда ўзгаришлар кузатилади.

Мия пўстлоғи вегетатив функцияларни тартибга солишга сезиларли таъсир қиласи. Вегетатив нерв тизимига овқат ҳазм қилиш каналининг деворида жойлашган ва ментерик (силлиқ мушаклар қатламлари ўртасида) ва субмукозал (айлана қатлами ва шиллик ўртасида) ҳосил бўлган нерв ҳужайралари томонидан ҳосил бўлган метасимпатик плексус ёки ичакдаги нерв тизими ҳам киради. Одамларда ушбу тизим 100 миллиондан ортиқ сезги, ҳаракатлантирувчи ва оралиқ нейронларга эга. Ичак тизимининг фаолиятига овқат ҳазм қилиш каналининг симпатик ва парасимпатик нервлари таъсир қиласи, аммо у автоном, хеч қандай таъсирларсиз ҳам ҳаракат қилиши мумкин ва асосан овқат ҳазм қилиш каналининг ҳаракатлантирувчи ва секретор функцияларини рефлектор бошқаришни амалга оширади. Ичак тизимининг нейронлари кўп сонли нейромедиаторларни, шу жумладан ацетилхолин, адреналин, серотонин, АТФ, ГАМК, 10 дан ортиқ полипептид ва NO синтезлайди.

Энтерик тизимнинг фаолияти бузилганда, ҳазм каналининг алоҳида бўлимлари тузилиши ва функцияси ўзгаради. Эмбрионал ривожланиш жараёнида нерв ҳужайралари йўғон ичакнинг айrim қисмларига ўтмаслиги ва ичак тизимининг нейронлари бўлмаган ёки уларнинг сони агангионар зоналар пайдо бўлиши сабабли пайдо бўладиган Гиршпунг касаллиги бундай бузилишларга мисолдир. Агангионар зоналарда нерв таъсирлар бўлмаса, йўғон ичакнинг мушак ва шиллик пардалари ривожланиши бузилади. Ичакнинг ушбу бўлимлари кенгайган, атоник, ва перисталтик ҳаракатларга эга бўлмайди.

Назорат саволлари:

1. Темир етишмовчилиги анемиясининг мохиятини очинг.
2. Мегалобластик анемиянинг турларини изохланг.
3. Гемолитик анемиянинг замонавий синфланиши.
4. Юрек автоматизми бузилиши билан боғлиқ аритмиялар мохиятини очинг.
5. Коринчалар фибриляциясининг этиопатогенези.
6. Экстросистолия, турлари ва ташхислашнинг мохиятини очинг.
7. Кўндаланг блокада нима?
8. Жигарнинг метаболитик функциясининг бузилишининг этиопатогенези.
9. Сариклик турлари, уларнинг этипатогенезини мохиятини очинг.
10. Гепатоцеребрал, гепатолиенал синдромларнинг мохиятини очинг.
11. Портал гипертензия турлари, этиопатогенези.
12. Буйрак фаолияти етишмовчилигининг замонавий синфланиши.
13. Нефротик синдром нима?
14. Сийдик синдроми нима?
15. Ўткир ва сурункали гломеруллонефритнинг замонавий этиопатогенези.
16. Вентиляцион ва паренхиматоз етишмовчилик нима.
17. Брадипноэ, тахипноэ, гиперэпноэ, апноэ, диспноэ, даврий нафаслар мохиятини очинг.
18. Асфикци кандай рўй беради?
19. Ташки нафас етишмочилигини замонавий синфланишини тушинтиринг.
20. Сезувчанликни бузилиши кандай рўй беради.
21. Фалаж, турлари, уларнинг мохиятини очинг.
22. Оғриқ нима?
23. Марказий нерв тизими трофиқ функциясини бузилиши кандай юзага чикади.

Тестлар

1. Қайси механизм буйрак глюкозуриясининг механизми:

- A.каналчаларда глюкоза реабсорбциясининг бузилиши*
- B.глюкоза учун буйрак бусагасининг ошиши
- C.бирламчи сийдикда глюкоза миқдорининг камайиши
- D.буйрак эпителийсининг секретор функциясининг ортиши

2.Ўткир гломерулонефритга хос сийдик синдромини кўрсатинг:

- A.гематурия, протеинурия*
- B.полиурия, глюкозурия, кетонурия
- C.никтурия, каналча эпителий хужайраларининг сийдикда пайдо бўлиши
- D.пиурия, полиурия, гипостенурия

3.Қайси омил буйрак ишемиясида юз берадиган артериал гипертензия патогенезида бошловчидир:

- A. ренин*
- B.ангиотензин-1
- C.ангиотензин-11
- D.альдостерон

4. Сурункали буйрак етишмовчилигига қайси кўрсаткич характерли:

- A.азотемия*
- B.билирубинемия
- C.гипергликемия
- D.артериал гипотензия

5.Қайсилар паренхиматоз сариқликка хос бўлмаган белгилар:

- A. ахлатда стеркобилиннинг кўп бўлиши*
- B.қонда боғланмаган билирубинни қўпайиши

С.қонда боғланган билирубин бўлиши

Д.ахлатда стеркобилинна кам бўлиши

6. Қайси белгилар гемолитик сариқликка хос:

А.сийдикда уробилин ва ахлатда стеркобиллинни қўпайиши*

В.холемия

С.сийдикда билирубин бўлиши

Д.брадикардия

7. Қайси бири холемияда брадикардиянинг механизми:

А.ўт кислоталарини синус тугунига бевосита тормозлавчи таъсири ва
адашган нервни кўзгатиши*

В.симпатик нервни кўзатилиши

С.гис тутамидан импульсларни утмаслиги

Д.тўғри жавоб йўқ

10. Нима жигар циррозида асцитнинг сабаби:

А.портал гипертензия, гипоальбуминемия*

В.гиперфибриногенемия

С.гиповитаминоз К

Д.гиперальбуминемия

Е.тўғри жавоб йўқ

**11. Қонда жигар аминотрансферазаларининг бўлиши билан
сариғликнинг қайси тури кузатилади:**

А.паренхимотоз*

В.мехник

С.гемолитик

Д.ҳаммасида

12.Овқат таркибидан нималарни чеклаш жигар етишмовчилигигида команинг ривожланишини олдини олиш усулларидан бири:

- A.оқсилларни*
- B.карбонсувларни
- C.ёғларни
- D.сувларни

13.Аломатлардан қайсилари жигар функцияси етишмовчилигигида оқсил алмашинуви бўзилганлигини ифодалайди :

- A.гипопротеинемия,диспротеинемия,парапротеинемия ва гиперазотемия*
- B.кетонемия ва кетонурия
- C.билирубинемия ва билирубинурия
- D.гипергликемия ва гликозурия

14.Холемик симтомокомплекс сариқлик касаллигининг қайси бирида учрамайди :

- A.гемолитик сариқлик*
- B.механик сариқлик
- C.паренхиматоз сариқлик
- D.димланма сариқлик

15.Патологик ҳолатлардан қайси бири альвеоляр гиповентиляцияга олиб келмайди:

- A. тахикардия*
- B.нафас йўлларининг обструктив шикастланиши
- C.ўпканинг реструктив шикастланиши
- D.нафас мушакларининг иннервациясини бузилиши

16.Ўзаришлардан қайси бири гипервентиляция оқибати хисобланади:

- A. газли алкалоз*

- В.артериал қонда рСО₂ нинг ошиб кетиши
- С.артериал қонда рО₂ нинг камайиб кетиши
- Д.газли ацидоз

17. Асфиксия нима билан характерланади :

- А.гипоксия билан биргаликда СО₂ ни чиқишини қийинлашиши*
- В.гипоксия
- С.гиперкапния
- Д.альвеолалар вентиляциясини қучайиши

18. Нафас етишмовчилигини обструктив турини сабабини күрсатинг:

- А.нафас йўлларини тиқилиши*
- В.ўпка шиши
- С.силиказ
- Д.ўпка эмфиземаси
- Е.қовурғалар синишида

19. Синусли брадикардия қайси касалликларда кузатилиши мумкин:

- А. жигар касалликлари*
- В.буйрак касаллигига
- С.тиреотоксикоз
- Д.феохромацитома

20. Қайси омил артериал босимни белгиловчи асосий омил:

- А.перифериядаги томирлар каршилиги*
- В.қон оқишининг секинлашуви
- С.қон окиш тезлигининг ошиши
- Д.деподаги қоннинг микдори
- Е.қонни ковушкоклиги

Фойдаланилган адабиётлар:

- 1.Abdullyaev N.H., Karimov H.Yo., Irisqulov B.O‘. Patologik fiziologiya. Darslik.-Toshkent. Yangi asr avlodi. 2008 y.
- 2.Novitskiy V.V. Patofiziologiya. Uchebnik.- Moskva. GEOTAR-MED. 2020 g.
- 3.Poryadin G.V. Patofiziologiya.Uchebnik.-Moskva.GEOTAR-MED. 2014 g. (elektron variant)
- 4.B.Kumar, A.Abbas, N.Fausto, Dj. Aster. Osnovy patologii zabolеваний по Robbins и Kotran. Darslik.- Moskva. Lo gosfera. 2016 y. (edektron variant)
5. Sh.H.Hamroqulov va boshqalar “Patologik fiziologiya” Durdonashriyoti 2021 yil
- 6.Litvitskiy P.F. Patofiziologiya (kurs leksiy).Uchebnoye posobiye.- Moskva. Meditsina. 2005 g.
- 7.Zaychik A.Sh., L.P.Churilov. Овощная патофизиология. Uchebnik.- Sankt Peterburg. ELBI-SPb. 2001 g.
- 8.Zaychik A.Sh., L.P.Churilov. Osnovy patoximii. Uchebnik.- Sankt Peterburg. ELBI-SPb. 2001 g.
- 9.Ado A.D., Novitskiy V.V. Patologicheskaya fiziologiya. Uchebnik.-Tomsk. Izd.TGU.1994 g.
- 10.Karimov H.Yo. Patofiziologiyadan amaliy mashg‘ulotlar bo‘yicha talabalar uchun qo‘llanma.O‘quv uslubiy qo‘llanma.-Toshkent. 2-ToshDavTI MNB. 1994
- 11.Xusinov A.A, Lemeleva YE.G. Rukovodstvo k prakticheskym zanyatiyam po patologicheskoy fiziologii.Uchebnoye posobiye.-Tashkent.Yangi asr avlodi.1998g.
- 12.Robbins and Cotran. Pathologic Basis of Disease, Professional Edition. Textbook. Philadelphia.CurrMol Med.2015 y.
13. O. Husinov. Patologik fiziologiyadan amaliyot darslari uchun qo‘llanma. 2008 y. (lotin tilida).
- 14.Н.Х.Абдуллаев, Х.Е.Хомидов “Патофизиология” Т. 2008 й.
- 15.Н.Н.Зайко и др. “Патофизиологическая физиология” М. 2007 г.
- 16.А.Д.Адо, Л.М.Ишимова. “Патологическая физиология”. 2000г.

- 17.Н.Х.Абдуллаев ва бошқалар. «Патофизиологиядан ўкув қўлланма». Т., 1999 й.
- 18.А.А.Хусинов. “Патологик физиологиядан ўкув қўлланма”. Тошкент, 2004 й.
- 19.А.Д.Адо и другие. “Патологическая физиология”. М., 2001г.
- 20.А.Ш.Зайчик, Л.П. Чурилов. “Общая патофизиология”. Л., 2001г.
- 21.В.А.Черешнев, Б.Г. Юшков. “Патологическая физиология”. М., 2001г.
- 22.А.В.Атаман “Патологическая физиология в вопросах и ответах” 2000г.
- 23.П.П.Горизонтов. “Патологическая физиология экспериментальных состояний”. 1993г.
- 24.И.П. Довыдовский. “Общая патология человека”. Москва, 1997г.
25. С.В. Андреев “Моделирование заболеваний”. Москва, 1993г.
- 26.“Патологическая физиология и экспериментальная медицина”. Журнал, 2007г.

Электрон адабиётлар рўйхати:

1. www.ziyonet.uz
2. <http://www.bmn.com/>
3. www.med.uz/docum/news_detail.php
4. www.minzdrav.uz
5. www.wikipedia.org
6. www.pathophysiology.ru
7. www.pathophysiology.ru
8. [WWW.Patology.com.uz.](http://WWW.Patology.com.uz)
9. <http://WWW.edu.uz>
10. <http://WWW.pedagog.uz>
11. www.lex.uz
12. www.adti.uz

Мундарижа

№	Кириш	3
Мавзу №1	Қизил қон патофизиологисининг замонавий талқини	5
Мавзу №2	Юрак аритмияларининг кўринишлари ва ривожланиш механизmlари	24
Мавзу №3	Артериал гипертония ва гипотония холатларининг этиопатогенезининг замонавий талқини	37
Мавзу №4	Жигар фаолияти бузилганда юзага чикадиган патологик жараён ва синдромларнинг патофизиологик асослари	51
Мавзу №5	Буйрак фаолияти етишмовчилигига юзага чикувчи синдром ва касалликлар	63
Мавзу №6	Ташқи нафас тизими етишмовчилигининг замонавий талқини	77
Мавзу №7	Нерв тизими патофизиологияси	90
	Фойдаланилган адабиётлар	143

