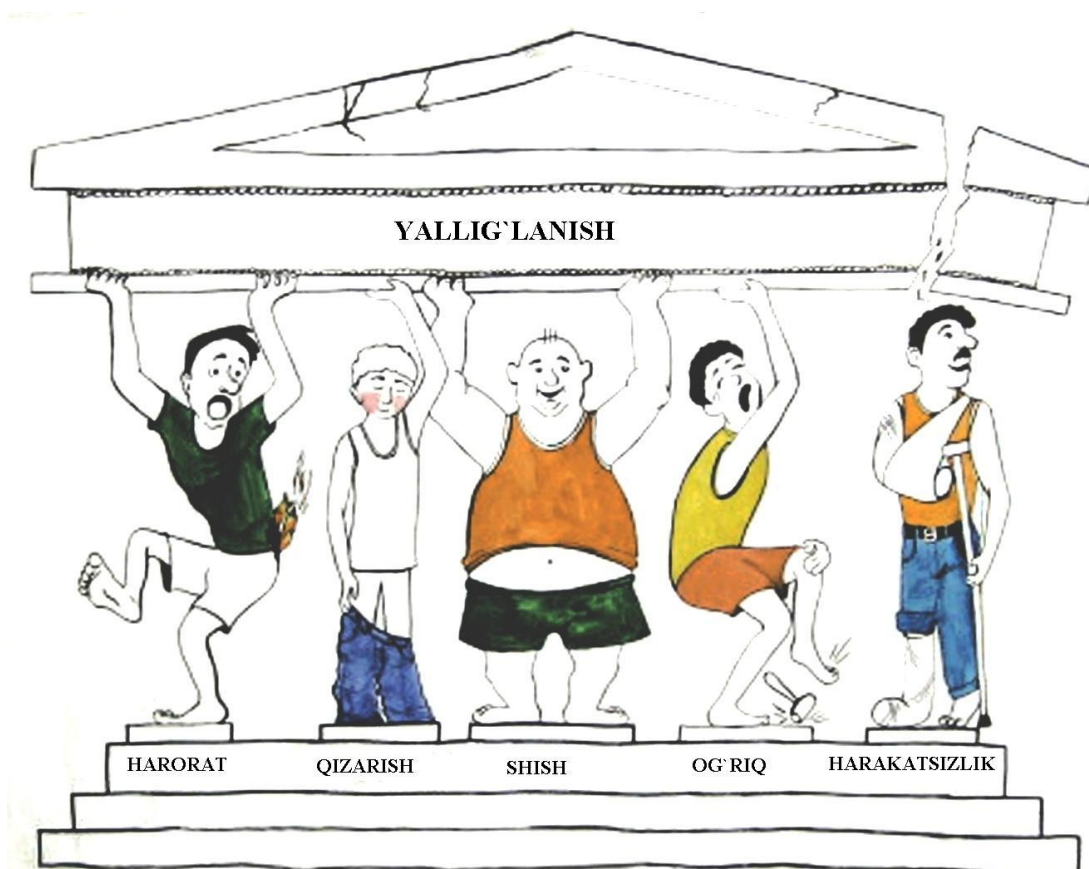


**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI
ABU ALI IBN SINO NOMIDAGI BUXORO DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI
FIZIOLOGIYA VA PATOLOGIK FIZIOLOGIYA KAFEDRSI**



YALLIG'LANISH PATOFIZIOLOGIYASI (Uslubiy qo'llanma)

M.A.ABDULLAYEVA, L.L.SULTONOVA

Buxoro 2018 yil

**O`ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG`LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI
ABU ALI IBN SINO NOMIDAGI BUXORO DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI
FIZIOLOGIYA VA PATOLOGIK FIZIOLOGIYA KAFEDRSI**

“TASDIQLAYMAN”

Abu Ali ibn Sino nomidagi
Buxoro davlat tibbiyot instituti
rektori _____ A.Sh. Inoyatov
« ____ » _____ 2018 yil

YALLIG`LANISH PATOFIZIOLOGIYASI
(Uslubiy qo`llanma)

Bilim sohasi: 500000 - Sog`liqni saqlash va ijtimoiy ta`minot
Ta`lim sohasi: 510000 - Sog`liqni saqlash
Ta`lim yo`nalishi: 5510400 - Stomatologiya
Ta`lim yo`nalishi: 5510100 - Davolash ishi

Buxoro 2018 yil

Tuzuvchilar:

- M.A.Abdullayeva – BuxDTI “Fiziologiya va patologik fiziologiya”
kafedrası katta o`qituvchisi
- L.J.Sultonova – BuxDTI “Xalq tabobati, ftiziatriya, sport tibbiyoti”
kafedrası assistenti

Taqrizchilar:

- Z.N. Boboeva – Toshkent tibbiyot akademiyasi “Fiziologiya va
patologik fiziologiya” kafedrası dotsenti, t.f.n.
- G.B. Jo`raeva – BuxDTI “Patologik anatomiya va sud tibbiyoti”
kafedrası dotsenti, t.f.n.

Buxoro davlat tibbiyot instituti Markaziy uslubiy komissiyasi yig`ilishida
muhokama qilingan «__» _____ 2018 yil ___ sonli bayonnoma

Buxoro davlat tibbiyot instituti Ilmiy kengashida tasdiqlangan «__»
_____ 2018 yil ___ sonli bayonnoma.

1. Kirish

O`zbek tiliga Davlat tili maqomi berilishi, oliy o`quv yurtlarida, talabalarga dars o`tish va uslubiy ishlarni davlat tilida olib borilishini talab qiladi. Shulardan kelib chiqib, kafedrada murakkab tibbiy – biologik jarayonlarni o`zlashtirilishi va talabalarning bilimini oshirish maqsadida yangi pedagogik texnologiya usullarini qo`llagan holda patofiziologiya fani bo`yicha uslubiy qo`llanma yaratildi.

Keng ko`lamli dunyoqarashga va chuqur nazariy bilimga ega bo`lgan malakali tibbiyot xodimini tayyorlashda patofiziologiya fanining ahamiyati o`ta muhimdir. Chunki bu fan avvalo xastalikning kelib chiqish sabablarini (etiologiyasi), rivojlanish mexanizmlarining (patogenezi) ko`rsatib bera oladi.

Tibbiyotning turli muammolarini anglash, turli masalalarini hal etishda va savollariga davrning o`ziga xos fan – texnika yutuqlari asosida zamonaviy nuqtai nazardan javob berish kabi vazifalarni o`z ichiga oladigan patofiziologiya fani ayrim yoki maxsus fanlar: fiziologiya, anatomiya, sitologiya, gistologiya, bioximiya, biofizika, patanatomiya fanlardan olingan bilimlar kasalliklar to`g`risidagi ma`lumotlarni bilish, ularni tahlil eta olish, uning asosida eksperimental tajribada davolash yo`llarini topib, asoslab berish masalalarini o`z ichiga olgan.

Ushbu uslubiy qo`llanma tibbiyot oliy bilimgoohlari uchun tavsiya etilganligini nazarda tutib odam organizmida murakkab patofiziologik jarayonlarining tahlili, tabiatning ajralmas bo`lagi hamda organik olam rivoji tarixiy jarayonning qonuniy mahsuli bo`lgan odam organizmi nuqtai nazaridan kelib chiqqan holda yoritildi. Uslubiy qo`llanma organizmning me`yoriy va kasallik holatlaridagi faoliyatini tahlil etishda tibbiyot xodimlari ishtirok etishini hisobga olgan holda o`qitish jarayonini muvofiqlashtirib tuzilgan.

Jumladan, anatomik, fiziologik va patofiziologik jarayonlarni bevosita odamda o`tkazilishi mumkin bo`lgan ayrim tekshirish uslublari va ma`lumotlar kiritilgan. Mazkur uslubiy qo`llanmada zamonaviy usullar bilan bir qatorda an`anaviy klassik anatomik va fiziologik usullari ham kiritilgan. Bu esa talabalarni organizm, uning a`zolari, tizimlari va hujayraviy darajadagi patofiziologik qonuniyatlarni puxta o`zlashtirishga yordam beradi.

2. Asosiy qism

2.1. Nazariy qism

Yallig`lanish tarixi

Vrachlar kundalik faoliyatida yallig`lanish bilan bog`liq simptomokompleks bilan to`qnashganlari uchun ham meditsina tarixida yallig`lanishni rivojlanish mexanizmlariga qiziqish kuchli bo`lgan. Yallig`lanishni tarixi bu meditsina tarixidir.

Gippokrat (eramizdan oldingi IV asr) yallig`lanishni organizm suyuqliklaridan birini lokal ortiqcha yig`ilishi oqibati deb qaragan.

Korneliy Tsels (e.o. 30 va x.e. 38 yillar) yallig`lanishni 4 ta belgilarini aytgan. Keyinchalik R. Virxov beshinchi belgini aytgan.

Klavdiy Galen (x.e. 129-200 yillari) yallig`langan joyga oqib kelayotgan suyuqlikni xarakteriga qarab yallig`lanishni 8 turini farqlagan.

R. Virxov (1859) birinchi marotaba gistologiya belgilariga qarab yallig`lanishni nutritiv-attraksion nazariyasini yaratgan. Yallig`lanish hujayralarni qitiqlanishidan kelib chiqib bu yer o`zini tiklash (reparatsiya) uchun oziq moddalarni tortib oladi deb tushintirgan.

Kongeym (1867) yallig`lanishda tomirlarda bo`ladigan o`zgarishlarni dinamikasini tasdiqladi.

I.I. Mechnikov (1882, 1884) fagotsitozni kashf etib har xil hayvonlarda yallig`lanishini solishtirma patologiyasini yaratdi hamda leykotsitlar harakatini xemotaksis mexanizmni ochdi.

G. Shade (1923) yallig`lanish o`chog`ida bo`ladigan tipoviy fiziko-ximiyoviy o`zgarishlarni xarakteristikasini bergan. Bu erda moddalar almashinuvi aktivlashib "o`t tushishi" yallig`lanishda muhim rol o`ynashini ko`rsatgan.

Genle va Shilling (1847), Sh Bushar, S. Samuillar (1873), nerv sistemasini yallig`lanishi rivojlanishdagi rolini talqin qilganlar.

A.D. Speranskiy (1933), D.E. Alpernar (1959) yallig`lanish dinamikasini MNS va mahalliy nerv regulyatsiyani ta`siri bilan tushintirdilar.

A.M. Chernux (1975) nerv sistemasi yallig`lanishni nazorat qiluvchi bosh omil deb atagan. Hozirgi vaqtdagi fikr bo`yicha nerv sistemasi yallig`lanishni ayrim komponentlariga - tomirlar reaksiyasiga, og`riq va qichishni o`tishiga ta`sir qiladi deb qarolada.

Tomas Lyuis (1951) yallig`lanishda lizosoma va pereksisomalarni muhim rolini tushintirdi.

I. Kon (1983) - makroflaglarni yallig`lanishdagi muhim rolini tushintirdi.

B.A. Baber (1982) yallig`lanishda kislorodga bog`liq bakteriotsid mexanizmlarni rolini asosladi.

Yallig`lanish eng ko`p va keng tarqalgan patologik jarayonlardan biri bo`lib, ko`pchilik kasalliklarning asosini tashkil etadi.

Yallig`lanish - bu organizmni mahalliy shikastlanishga javob reaksiyasi bo`lib struktura va funksional darajalarda bir vaqtning o`zida shikastlanish va himoya maslashuv reaksiyalarini (alteratsiya, ekssudatsiya va proliferatsiyani) rivojlanishi bilan harakterlanadi.

Yallig`lanish tipoviy patologik jarayon bo`lib evolyutsion taraqqiyot jarayonida paydo bo`lgan va genetik apparatda aks etgandir. Yallig`lanish birinchi navbatda mahalliy patologik jarayon bo`lib, keyinchalik u yoki bu darajada butun organizmning, avvalo uning immun, endokrin va nerv sistemasini jalb etilishi bilan davom etadi.

Yallig`lanish etiologiyasi

1. Ekzogen omillar: fizik, ximik, biologik.

2. Endogen omillariga to`qima nekrozining mahsulotlari, tromblar, embollar, o`smalar parchalanganda hosil bo`luvchi mahsulotlar, o`t va siydik yo`llarining toshlari, modda almashinuvining buzilishi natijasida hosil bo`lgan mahsulotlar kiradi, a`zolarida to`plangan antigen-antitana kompleksi.

Yallig`lanish patogenezi.

Har qanday yallig`lanish mahalliy shikastlanish bo`lib organi funksional elementida rivojlanadi. Organning funksional elementi xususiy hujayralar, biriktiruvchi to`qima elementlari, qon va limfa tomirlari va nerv tolalaridan iborat. Har qanday yallig`lanish o`zaro bog`langan quyidagi o`zgarishlar bilan xarakterlanadi.

1. Etiologik omil ta`sirida shikastlanish (birlamchi alteratsiya).

2. Biologik faol moddalarni ajralishi - yallig`lanish mediatorlarini hosil bo`lishi. Bular yallig`lanishni boshlash mexanizmidir.

3. Lizosomal fermentlarni ajralishi va aktivlashishi. Bular makromolekulalarni parchalab ikkilamchi alteratsiyani rivojlantiradi.

4. Mikrotsirkulyatsiya buzilib, tomirlar o`tkazuvchanligi ortib ekssudatsiya hosil bo`ladi.

5. Hujayralarni bo`linishini ortishi - proliferatsiya.

Kundalik amaliyot maqsadlari uchun yallig`lanishni uchta asosiy komponentlarga ajratiladi. Ular aniq, klinik va morfologik ko`rinishga egadir.

1. Alteratsiya mediatorlar chiqishi bilan boradi.

2. Tomirlar reaksiyasi ekssudatsiya bilan boradi.

3. Hujayralarni bo`linishi - proliferatsiya.

Alteratsiya – bu to`qima distrofiyasi, ya`ni shikastlangan to`qimaning oziqlanishi, modda almashinuvining buzilishi tufayli faoliyatning izdan chiqishidir. Birlamchi va ikkilamchi alteratsiyalar farq qilinadi.

a) *birlamchi alteratsiya* - patogen omilning bevosita ta`sirida yuzaga kelgan o`zgarishlardir. Ular morfologik va funksional bilinar-bilinmas o`zgarishlardan tortib, to to`qima va hujayralarning to`la destruktiviyasi va halokatigacha namoyon bo`ladi.

b) *ikkilamchi alteratsiya* shikastlangan joydagi quyidagi omillar ta`sirida paydo bo`ladi:

- lizosomal membranasi yorilishi natijasida 40 ga yaqin gidrolitik fermentlar ajralib chiqadi va ular ta`sirida shikastlanish yana davom etadi.

- makrofaglar va sitotoksik limfotsitlar hujayralarni parchalaydi.

- yallig`lanish mediatorlari ta`siri.

Ikkilamchi alteratsiyada nafaqat hujayralar, balki oraliq moddalar ham shikastlanadi. Natijada, biriktiruvchi to`qima moddalari (proteoglikanlar va gialuron kislota) ning tuzilishi buziladi. Bu o`zgarishlar biriktiruvchi to`qimaning o`tkazuvchanligi oshishiga sabab bo`ladi. To`qima alteratsiyasi yallig`lanishning eng muhim qismini tashkil etadi. Lekin bu bosqichning davomiyligi juda qisqa bo`lib, qon tomir o`zgarishlariga ulanib ketadi. Alteratsiya va ekssudatsiya bosqichlari orasiga chegara qo`yib bo`lmaydi, shuning uchun ham yallig`lanishning alteratsiya shaklini ajratish juda qiyin.

a) Yallig`lanish mediatorlari.

Yallig`lanishda yuzaga keladigan barcha o`zgarishlar mediatorlarning hosil bo`lishi va ajralib chiqishi bilan bog`liq. Yallig`lanishning mediatorlari deganda yallig`langan to`qima hujayralarining faoliyatiga ta`sir qiluvchi kimyoviy vositalar tushuniladi. Ular mahalliy, kimyoviy signallar bo`lib yallig`lanish o`chog`ida hosil bo`ladigan, ajraladigan yoki aktivlashadigan moddalardir. Bu atama "neyromediator", "gormon" atamaları bilan bir xil emas. Shu bilan birga bir moddaning o`zi oradrenalin vaziyatiga qarab uchala atama rolini o`ynashi mumkin.

Neyromediator - kimyoviy bioregulyator bo`lib o`tkazuvchi yo`llar orqali uzatilib sinapslarda ta`sir qiladi.

Gormon - ximiyaviy bioregulyator o`tkazuvchi yo`llarsiz tarqalib sistemalarga ta`sir qiladi.

Yallig`lanish mediatorlari, odatda yallig`lanish o`chog`ida tarqaladi. Yallig`lanishda bar`er hosil bo`lgani uchun mediatorlar shu yerda inaktivatsiya bo`ladi. Parchalanadi, metabolizmga uchraydi.

Yallig`lanish jarayoni shu yerda hosil bo`ladigan - mediatorlar tomonidan idora etiladi. Tarixi: - 20 - yillarda gistamin va boshqa BAMlarni roli o`rganildi.

- 50-70 - yillarda fosfolanid mediatorlarni roli o`rganidi.

- 80-90 - yillarda peptid mediatorlar (neyropeptid va interleykinlar) roli o`rganildi.

1989 yilda K. Bryuns glyukokortikoidlarni ILlarni blokatori, hamda anitfosfolipaz oqsillar, limfotsit va eozinofillarni apoptozni yallig`lanishga qarshi ta`sirini o`rgandi.

1987 yilda R. Kotran yallig`lanishida hujayra adgeziya molekulasini leykotsitlarni chekkada turishi, tromblar hosil bo`lishidagi rolini o`gandi.

Mediatorlar hosil bo`lish manbalariga ko`ra ikki guruhga bo`linadi:

1. Hujayrada hosil bo`luvchi mediatorlar (hujayra mediatorlari);
2. Organizmning suyuqlik muhitida hosil bo`luvchi mediatorlar (plazmatik, gumoral mediatorlar).

Hujayra mediatorlari. Bu guruh mediatorlari yallig`lanish rivojlanishida ishtirok etuvchi har-xil hujayralarda hosil bo`ladi:

1. Polimorf yadroli leykotsitlardan neytrofillar va bazofillarda yuqori faollikka ega bo`lgan lizosoma gidrolazalari; kation oqsillari; prostaglandinlar; leykotrienlar; interleykinlar; biogen aminlar bor. Eozinofillar yallig`lanish o`chog`ida oksidantlar va leykotirenarni zararsizlantirishda ishtirok etadi. Bu hujayralar ayniqsa allergik yallig`lanish jarayonida muhim rol` o`ynaydi.

2. Mononuklear hujayralar (limfotsitlar, monotsitlar, to`qima makrofaglari) limfokinlarni va monokinlarni (grekcha kinos - harakatga keltirish) ishlab chiqaradi, hamda ko`p miqdorda fermentlar (neytral proteazalar, esterazalar, nordon gidrolazalar va boshqa biologik faol moddalar) ajratadi.

3. Trombotsitlarda adgeziv oqsillar; - ADF; -serotonin; -lizosoma fermentlari; -Villebrand omili bo`ladi.

4. Semiz hujayralardan (labrotsitlar yoki to`qima bazofillari): biogen aminlar, trombotsitlarni faollovchi omil (TFO), anafilaksiyaning sekin ta`sir qiluvchi substansiyasi (ASTS) tarkibiga kiradi, leykotrienlar LT (LTS va LTD), eozonofil xemotaksis omili, neytrofil xemotaksis omili, geparin va gistamin.

5. Yallig`lanish jarayonida faollashgan yoki shikastlangan boshqa hujayra va to`qimalarda mumkin lizosoma fermentlari, prostaglandinlar, lipidlarning peroksidlanish mahsulotlari hosil bo`ladi.

Plazma mediatorlari. Bu guruh mediatorlariga asosan plazmadan yallig`lanish o`chog`iga o`tuvchi mediatorlar kiradi. Mazkur mediatorlar kinin, qon ivish va komplement sistemalari faollashuvidan hosil bo`ladi va ajraladi.

Kimyoviy tabiatiga ko`ra, mediatorlarni turlari.

A. Biogen aminlar. Bu guruhga gistamin va serotonin kiradi.

1. Gistamin (bazofil va semiz hujayralarda hosil bo`ladi) o`z ta`sirini 2 xil turda - H₁ va H₂ retseptorlar orqali o`tkazadi. Gistamin H₁ - retseptorlarga ta`sir qilganda terida qichishish, og`riq hosil qiladi. H₂ - retseptorlarga ta`sir qilganda esa gistamin quyidagi o`zgarishlarni yuzaga keltiradi: - E₂ va F₂ prostaglandinlari va tromboksan ishlab chiqarilishini oshiradi, xemotaksisni va neytrofillarning fagotsitar faolligini susaytiradi, neytrofillarning lizosomal fermentlari ajralishini kamaytiradi, bazofillardan mediatorlar (shular qatori gistaminni ham) ajralishini kamaytiradi, limfotsitlarni T-killerlik faolligini va limfokinlarning ishlab chiqarilishini yo`qotadi. Ikkala turdagi retseptorlar orqali ta`sir qilib, gistamin yallig`lanish o`chog`ida prekapillyar arteriolalarni kengaytiradi, o`pkada esa tomirlarni toraytiradi, teridagi va ayrim a`zoldagi tomirlar devori o`tkazuvchanligini oshiradi.

2. Serotonin (terining va boshqa to`qimalarning semiz hujayralarida va trombotsitlarning delta donachalarida hosil bo`ladi) o`z ta`sirini serotoninergik retseptorlar orqali o`tkazadi. Bu ta`sirlar quyidagilardir: venulalar torayishi; tomir devori o`tkazuvchanligi oshishi; og`riq tromb hosil bo`lishi.

B. Aktiv polipeptidlar va oqsillar. Bu guruhga bir qancha moddalar kiradi:

1. Kininlar - bradikinin, kallidin, metionil-lizil-bradikinin - ular umumiy qon oqimida yoki a`zolda sintezlanadigan kininogenlardan spetsifik kininogenaza fermentlari (oshqozon osti bezida hosil bo`luvchi kallikreinlar) ta`sirida hosil bo`ladi. Bu fermentlar o`z navbatida faol bo`lmagan prekininogenazalardan (prekallikreinlar, kallikreinogenlar) hosil bo`ladi. Kallikreinogenlarni proteazalar, atsidoz, fibrinolizin, katexolaminlar, Xageman omili faollaydi. quyidagi fermentlar: kininaza-I (plazmada bo`ladi) va kininaza-P (asosan o`pka va buyraklarning qon tomirlari endoteliyasida joylashgan membranani bog`lovchi ferment) esa kininlarni parchalaydi. Kininlarning ta`siri ham asosan biogen

aminlarnikiga o`xshash, lekin ularning ta`siri yallig`lanishning oxirgi bosqichlarida kuchayadi.

2. Komplement sistemasi tarkibiy qismlari tabiiy immunitetning muhim omili bo`lgan zardob oqsili sistemasiga kiradi. Bu sistemaning faollashuvi fermentlar orqali va JgG, JgM ishtirokida amalga oshadi. Komplement sistemasining C_{3a} va C_{5a} qismlari gistamin ajralishini, qon tomir devori o`tkazuvchanligini oshiradi, neytrofillar xemotaksisini kuchaytiradi.

3. Fermentlar (asosan lizosomadan ajralgan) neytrofillar va boshqa fagotsitlar hamda shikastlangan to`qima mahsulotlaridir.

4. Oqsil tabiatiga ega bo`lgan leykotsitar omillarga quyidagilar kiradi:

a) kation oqsillar; b) interleykin; v) monokinlar; g) limfokinlar.

V. Membranalar fosfolipidi tarkibiga kiruvchi to`yinmagan yog` kislotalarining mahsulotlari - eykozanoidlar.

Eykozanoidlar

Ular araxidon kislotasi mahsulotlari bo`lib tomirlar o`tkazuvchanligini oshishida muxim rol o`ynaydi. Araxidon kislotasi 20 uglerodli poli to`yinmagan (4-ta ikki bog`li) yog` kislotasidan iborat. Araxidon kislotasi hujayra membranasi-dagi fosfolipidlar tarkibida bo`lib fosfolipaza aktivlashganda ajralib chiqadi. Undan prostaglandinlar, tromboksan va trombotsitlarni aktivlovchi faktor hosil bo`ladi.

Prostaglandinlar (RG)

Araxidon kislotasidan siklooksigenaza ta`sirida PGH_2 hosil bo`ladi.

Qaysi hujayrada u yoki bu ferment bo`lishiga qarab PGH_2 dan quyidagilar hosil bo`ladi.

1. Trombotsitlarda PHG dan tromboksan A_2 (TX A_2) hosil bo`ladi. U trombotsitlarni agregatsiya qiladi va qon tomirlarini toraytiradi.

2. Semiz hujayralarda RGH_2 dan PGD_2 hosil bo`ladi.

3. Ko`pchilik hujayralarda RGH_2 dan RGE_2 va RGF_2 lar hosil bo`ladi. Ularni ta`siri murakkab bo`lib tomirlar tonusiga ta`sir qilib o`tkazuvchanligini oshiradi.

4. Tomirlar endoteliysida RGH_2 dan RGJ_2 - prostasiklin hosil bo`ladi. U tomirlarni kengaytirib trombotsitlarni agregatsiyasini tormozlaydi.

RGH_2 ni mahsulotlarini prostanoidlar deyiladi.

Leykotreinlar (LT)

Leykotsit va semiz hujayradagi araxidon kislotasi + 5 lipoksigenaza ----- LTA4 hosil bo`ladi. U nostabil bo`lib quyidagilarga aylanadi:

1. LTV4 - u leykotsitlar uchun kuchli xemoatranktdir.

2. LTD4 va LTE4 lar LTD4 ni glutation bilan birikishidan hosil bo`ladi.

LTS4, D4, E4 larni umumiy nomi anafilaksiyani sekin reaksiya beruvchi substansiyasi (MRS-A) deyiladi. U tomirlar, bronxlar, oshqozon ichak trakti, uchun kuchli spazmogen. Postkapillyar venulalarni o`tkazuvchanligini oshiradi.

Lipoksinlar.

Araxidon kislotasi +5-lipoksigenaza Lipoksin (LX)

LX-lar yallig`lanishga qarshi kuchli ta`sir qiladi: tomirlar o`tkazuvchanligini kamaytiradi, neytrofillarni xematoksisini tormozlaydi, NKlarni sitotoksik xususiyatini pasaytiradi.

Trombotsitlarni aktivlovchi faktor (TAF).

Aktivlangan granulotsitlar, monotsitlar, makrofaglar, Endotelial hujayralar, buyrakni mezengial hujayralari + Fosfolipaza A4 -----> TAF. TAF trombotsitlarni aktivlab agregatsiya qiladi, tomirlar o`tkazuvchanligini oshiradi. Leykotsitlar uchun kuchli xemoatrankt bo`lib ularni degranulyatsiya qilib yallig`lanish shishini hosil qilib u yerni leykotsitlar bilan infiltratsiya qiladi.

Yallig`lanishda kuzatiladigan biokimyoviy va immunologik jarayonlarni idora etishda juda ko`p gumoral mediatorlar qatnashadi. Ular ichida sitokinlar muhim rol o`ynaydi.

Sitokinlar past molekulyar oqsillar bo`lib immun sistema hujayralari orasida aloqalarni ta`minlaydi.

Sitokinlar immun sistemani aktivlashgan hujayralari ishlab chiqaradigan oqsillar bo`lib antigenga nisbatan spetsifikligi yo`q bo`lgan immun javob, gemopoezda yallig`lanishda va sistemalar aro ta`sirotlarda hujayralararo kommunikatsiya mediatoridir.

Sitokinlarni turlari:

1. Interleykinlar (IL) – leykotsitlarni o`zaro ta`sirini ta`minlovchi omil.
2. Interferonlar (IF) – viruslarga qarshi aktivligi bor sitolekin.
3. Koloniyani stimullovchi faktor (KSF) – bular gemopoetik sitokinlar.
4. Xemokinlar (XK) – xematoksik sitokinlar.

Sitokinlar ishlab chiqarilishini stimullovchi omillar:

- monotsit, makrofag va stromal hujayralar uchun mikroorganizm va uni maxsulotlari;
- limfotsitlar uchun – antigenlardir.

Yallig`lanish sitokinlari

Yallig`lanish zonasidagi hujayralar atrofdagi hujayralar va uzoqdagi organlarga ta`sir qiluvchi ko`pgina sitokinlarni ishlab chiqadilar.

Yallig`lantiruvchi sitoklinlarga IL1 va o`smalarni nekroz qiluvchi omil (O`NO-1)larni aktivlashgan monotsit va mikrofaqlar ishlab chiqaradi. Ular endoteliya membranalarida adgeziya qiluvchi molekulalarni paydo qiladi. Bu molekulalar leykotsitlarni yopishishi va tashqariga migratsiyasini ta`minlaydi, boshqa hujayralarni immunitetini, nerv va endokrin sistemalarni aktivlaydi.

Interleykin 1 (IL-1). Uni ko`pgina hujayralar ishlab chiqiradi. Neytrofillar, B-hujayralar, NK, fibroblastlar, buyrakni mezengial hujayralari, o`sma hujayralar.

IL-1ni hosil bo`limini stimullovchi omillar mikroorganizmlar organik va bioorganik moddalar, sitokinlar, kompliment, UF nurlar, gipoksiya va b. q.

IL-1ni funksiyasi ko`p qirrali:

- organizmda ko`pgina himoya jarayonlarini vosita chiqaradi;
- immun sistemani stimullaydi;
- MNSga ta`sir qilib lixoradka, uyqu bosishini, ishtahani pasayishi va depressiya qiladi;

- gipotalamus-gipofiz-buyrak usti bezini aktivlab immun sistemani ortiqcha aktivlanishini chegaralaydi;
- gemopoetinga o`xshab ta`sir qilib neytrofilga olib keladi;
- boshqa sitokinlar – IL-6 va UNO-1larni sekretsiyasini stimullaydi.

IL-6.

Uni makrofag, fibroblast, endoteliya, epitelial hujayralar. Monotsitlar, T-hujayra, endokrin va glial hujayralar ishlab chiqaradi.

Ta`siri:

- o`tkir bosqich javobi oqsillarini sintezini kuchaytiradi;
- gipotalamo – gipofiz – buyrak usti bezini aktivlaydi;
- lixoradkani vositachisi, ko`mikda leykotsitlarni proliferatsiyasini stimullaydi;
- B- va T-hujayralarni shakllanishi IL- hosil bo`lishini ko`paytiradi;
- O`zak hujayralar, granulotsit va makrofaglarni o`shishini stimullaydi.
- IL-6 birinchi navbatda gomeostazni tiklanishini aktivlaydi. Ortiqchasi to`qimalarni shikastlaydi, autoimmun jarayonlarni kuchaytiradi.
- IL-6 kasallikni nospetsifik markeri.

Ekssudat bilan transudat farqi:

№	Xossasi	Seroz ekssudat	Transudat
1.	1 mm ³ umumiy hujayralar soni	3000	100
2.	PH	6-7 va oshiq	7,4-7,6
3.	Osmotik bosim	0,1-1 va yuqori	0,56-0,6
4.	Ivib qolishi:	Oqsillar borligi uchun iviydi.	Ivimaydi

O`smalar nekrozini omili (O`NO -2) (kaxektin). Uni makrofaglar, T- va B hujayralar, T-killerlar, neytrofil, eozonofil, astrotsit va semiz hujayralar ishlab chiqaradi.

O`NO hosil bo`lishini stimullovchi omillar: bakteriya toksinlari, aktivlangan komplement, AG+AT komplementlari, sitoklinlar.

O`NONi ta`siri:

- yallig`lanishni kuchaytiruvchi kuchli omil
- leykotsitlarni aktivlab emigratsiyani kuchaytiradi, KAF hosil bo`lishini kuchaytiradi;
- fibroblastlarni proliferatsiyasini, angiogenezni, T-, B-hujayralarni stimullarda;
- o`smalarni o`shishini tormozlab uni gemorralik nekroz qiladi.

Bu ta`sirlar buzilgan gomeostazni tiklashga qaratilgan. Uni ortiqchasi umumiy sistemalarga toksik ta`sir qiladi (yurakni qisqaruvchanligi pasayadi, kapillyarlarni o`tkazuvchanligi ortadi, DVS sindromi, o`tkir respirator distress sindromi)

b) Yallig`lanish o`chog`ida moddalar almashinuvining buzilishi

Hujayra shikastlanganda ajralib chiqqan lizosoma fermentlari yallig`lanish o`chog`idagi karbonsuvlar, oqsillar, nuklein kislotalar, yog`larni gidrolizlaydi. Hosil bo`lgan mahsulotlarga faolligi oshgan glikoliz fermentlari ta`sir etadi.

Hujayra alteratsiyasi hujayra ichidagi kiritmalarning shikastlanishi bilan kechadi. Mitoxondriyalarning shikastlanishi, u yerda kechadigan oksidlanish-qaytarilish jarayonlarining buzilishiga olib keladi. Lekin glikoliz deyarli o`zgarib qoladi. Bunday o`zgarishlar natijasida yallig`langan to`qimada sutketaglyutar, olma, qahrabo va boshqa kislotalar miqdori ortadi. Natijada Krebs siklida kislotalarning oksidlanishi oxiriga yetmaydi, karbonat anhidrid hosil bo`lishi kamayadi, nafas koeffitsienti pasayadi. Yallig`lanishdagi modda almashinuvining holatini ifodalash uchun qadimdan "modda almashinuv yong`ini" (yallig`lanishni grekcha -phlogosis, lotincha- inflammatio ya`ni "yong`in" deb atalishi ham bejiz emas) iborasi qo`llaniladi.

Keyinchalik modda almashinuvi sur`ati pasayadi. Agar yallig`lanishning o`tkir davrida parchalanish jarayonlari ustunlik qilsa, keyinchalik esa sintez jarayonlari ustun keladi. Ularni vaqt birligida chegaralash mumkin emas. Katabolik jarayonlar ustun kelganda oqsil-glikozaminoglikan komplekslarining depolyarizatsiyasi, oqsillar, yog`lar, karbonsuvlarning parchalanishi, erkin aminokislotalar, polipeptidlar, aminoqandlar, uron kislotalarining paydo bo`lishi kuzatiladi. Anabolik jarayonlar erta paydo bo`ladi, lekin u yallig`lanishning oxirgi davrlarida, qayta tiklanishga moyillik paydo bo`lganda rivojlanadi.

v) Yallig`lanish o`chog`ida sodir bo`ladigan fizik-kimyoviy o`zgarishlar

Oksidlanishning o`zgarishi, gidrolizning kuchayishi, modda almashinuvi buzilishi oqibatda yallig`langan to`qimada kislotalar (sut, pirouzum kislota, aminokislota, yog` kislota, qahrabo kislota va keton tanachalari) to`planishiga va atsidozga sabab bo`ladi. Yallig`lanishning dastlabki davrlarida atsidoz bufer mexanizmlar va omillar bilan bartaraf qilinadi. Bundan tashqari, bu moddalarning bir qismi yallig`langan joydan qon va limfa oqimi bilan olib ketiladi. Keyinchalik ishqoriy zahiraning tugashi va yallig`langan to`qimadan qon oqib ketishining qiyinlashuvi u erda erkin vodorod ionlarining ko`payishiga olib keladi va kompensatsiya qilinmagan atsidoz rivojlanadi. Yallig`lanish kuchaygan sari ekssudatdagi PH ham pasaya boradi. Ayni vaqtda yallig`langan joyda boshqa ionlar miqdori ham ortadi, chunki kislotali muhitda tuzlar dissotsiatsiyasi kuchayadi. Shuningdek, elektrolitlarning bir-biriga nisbati ham o`zgaradi. Bunda kaliy va kalsiy ionlari nisbatining o`zgarishi-ortishi kuzatiladi. Ionlarning va to`qima parchalanishi mahsulotlarining to`planishi, yirik molekulalarning parchalanishi osmotik bosimni oshiradi. Yallig`lanish o`chog`ida rivojlangan atsidoz va giperosmiya to`qima kolloidlarining, asosan, oqsillarning o`zgarishiga olib keladi. To`qima kolloidlarining dispersligi, ularning suvni tortib olish va ushlab qolish xususiyati ortadi. Natijada, yallig`lanish o`chog`ida osmotik bosim oshadi. Osmotik bosimning oshishi yallig`lanish o`chog`ida proteolitik jarayonlarning kuchayishi oqibatida polipeptidlar va boshqa yuqori molekulari birikmalarning to`planishi bilan bog`liq. Atsidoz biriktiruvchi to`qima

elementlarining bo`kishiga sabab bo`ladi. Osmotik bosimning oshishi ekssudatsiyani va mahalliy shishni kuchaytiradi.

g) Yallig`lanishda mikrotsirkulyatsiya va gemoreologiyaning o`zgarishlari.

Yallig`lanish o`chog`ida fizik-kimyoviy o`zgarishlar hamda yallig`lanish mediatorlari ta`sirida mikrotsirkulyatsiyaning buzilishi, qonning reologik xususiyatlarini o`zgarishi kuzatiladi. Kongeym 1878 yilda yallig`lanishda tomirlar reaksiyasini birinchi bo`lib o`rgandi va yallig`lanish o`chog`ida bo`ladigan barcha o`zgarishlarni qon tomir o`zgarishlariga bog`ladi.

Yallig`lanishda qon aylanishning buzilishlari 4 bosqichda o`tadi:

Yallig`lanishda qon aylanishining buzilishi 4 bosqichda o`tadi:

- 1) arterial qon tomirlarning qisqa torayishi (spazmi);
- 2) arterial (faol) giperemiya;
- 3) vena (sust) giperemiyasi;
- 4) staz-qon oqimining butunlay to`xtashi.

Qon tomirlarining spazmi tomirlar tonusini idora etuvchi vazomotor nervlarga bevosita yallig`lanish agenti, shuningdek katexolaminlar ta`sirida yuzaga keladi. Katexolaminlarning ajralishi ularni parchalab yuboruvchi ferment-monoaminooksidazani faollashtirishi sababli tomirlarning torayishi qisqa vaqt davom etadi va uning o`rniga arterial giperemiya yuzaga kela boshlaydi. Giperemiyaning kelib chiqishida yallig`lanishni paydo qiluvchi agent bilan birga mediatorlar (gistamin, kininlar, prostaglandinlar va b.) ham muhim rol o`ynaydi. Bunda arteriya va kapillyarlarda vaqtincha qon oqimi tezlashib qon bosimi ko`tariladi. Arterial qonning ko`p kelishi, oksidlanish-qaytarilish (tiklanish) jarayonining jadallashuvi issiklik hosil bo`lishini kuchaytiradi. Tomirlarning kengayishida vodorod ionlari miqdorining ortishi, elektrolitlar nisbatining o`zgarishi, jumladan, kaliy ionlarining ko`payishi va issiklik hosil bo`lishi katta ahamiyatga egadir.

Ma`lum vaqt o`tgach qon oqimi sekinlashib, arterial giperemiya vena (dimlanish) giperemiyasiga o`tadi. Arterial gipsremiyaning vena giperemiyasiga o`tish sabablari quyidagilardir:

- 1) tomirlar, nerv-mushak apparatining falajlanishi;
- 2) tomirlar devori o`tkazuvchanligining oshishi, tomirlardan to`qima suyuqlig`i ko`p chiqishi tufayli konning quyuvlashuvi va uning yopishqoqligining ortishi;
- 3) leykotsitlarning qon tomir devoriga yopishishi hamda qon shaklli elementlarining bo`kishi natijasida tomirlarning ichki devorida hosil bo`lgan g`adir-budurlarning qon oqimiga to`sqinlik ko`rsatishi;
- 4) to`qimada to`plangan ekssudatni qon tomirlariga va birinchi navbatda qarshilik ko`rsatish kuchi sustroq venalarga mexanik bosim berishi;
- 5) tromblar hosil bo`lib, ularni tomirga tiqilib qolishi;
- 6) qonning arteriya orqali oqib kelishiga nisbatan vena orqali chiqib ketishining sekinlashishi.

Yallig`lanishda qon oqimi borgan sayin sekinlashadi, vena giperemiyasi avj oladi va natijada qon oqishi butunlay to`xtab, staz yuzaga keladi. Qon aylanishining o`zgarishlari yallig`langan to`qima oziqlanishini yanada buzadi, ikkilamchi alteratsiya rivojlanadi, parchalanishning zaharli maxsulotlari to`planib, yallig`lanish yanada avj oladi.

Yalliglangan o`choqda leykotsitlarning tomirlardan to`qimaga o`tishi kuzatiladi. Bu hodisa - leykotsitlar emigratsiyasi deb ataladi. Leykotsitlar proliferatsiyaga bog`liq ko`payayotgan biriktiruvchi to`qima hujayralari bilan birga infiltrat hosil qilib to`qimaning bo`rtishiga olib keladi.

Leykotsitlar emigratsiyasi quyidagi sabab va omillarga ko`ra sodir bo`ladi:

- 1) qon oqimining sekinlashishi, kapillyarlar o`tkazuvchanligining oshishi;
- 2) yallig`lanish paydo qiladigan va yallig`langan to`qimada hosil bo`lgan moddalarning leykotsitlarni o`ziga tortish, jalb etish xemotaksis yoki musbat xemoattraksiyani sodir etish qobiliyati (I.I.Mechnikov ta`limotiga ko`ra).
- 3) elektrokinetik xodisalar, ya`ni yalliglangan to`qimada vodorod ionlari miqdorining oshishi to`qima va qon elementlari o`rtasidagi potentsiallar farqini oshirib yuboradi. Leykotsitlar manfiy zaryadga ega bo`lib, yallig`lanish o`chog`i to`qimalarida hosil bo`lgan musbat zaryadli ionlar tomonidan tortiladi;
- 4) protoplazmaning ayrim qismlarini geldan zol holatiga qaytaruvchi energetik jarayonlar va x.k.

I.I.Mechnikov leykotsitlar emigratsiyasini yalliglangan to`qimada hosil bo`lgan moddalar (to`qimalar proteolizi mahsuloti va boshqalar)ning tomir o`zanidan yallig`lanish o`chog`iga tortilishi - xemotaksis bilan tushuntiradi. Xemotaksis leykotsitlar emigratsiyasining barcha bosqichlarida ham ahamiyatga ega. V.Menkin (1948) yallig`lanishda ko`plab hosil bo`ladigan leykotaksin deb ataluvchi polipeptidning musbat xemotaksis sodir etish xususiyatiga ega ekanligini kashf etgan.

Agar yallig`lanish infeksiyon agent ta`sirida paydo bo`lsa, bunda mikroorganizmlar hayot faoliyatida hosil bo`luvchi moddalarning xemotaksisda komplement sistemasi (ayniqsa C3 va C5 bo`lakchalari fraktsiyasi)ga katta e`tibor beriladi.

Leykotsitlar emigratsiyasi 3 bosqichda boradi.

1. Leykotsitlarning chetlab turishi, ya`ni leykotsitlar qon tomiri devorining yalliglangan to`qima tomonidagi devor oldi plazmatik qavatida go`yo tomir devoriga yopishgandek to`planadi.

2. Leykotsitlarning qon tomir devoridan tashqariga chiqishi. Bunda ular soxta oyoqchalari (pseudopodiy) orqali tomirlar devoridan (neytrofillar endoteliy hujayralari orasida, monotsitlar bo`lsa hujayrani teshib) tashqariga chiqadi.

3. Leykotsitlarning amyobasimon harakatlanib yallig`lanish o`chog`i markaziga, ya`ni musbat xemotaksisga sababchi omillar tomon siljishi. Leykotsitlar yallig`lanish paydo qilgan yot zarralarni, to`qimalar parchalanishidan hosil bo`lgan maxsulotlar va h.k.ni qamrab olib yemiradi va hazm qiladi.

d) Leykotsitlar emigratsiyasi va ekssudatsiya

Leykotsitlarning tomirlardan to`qimaga o`tishiga ularning emigratsiyasi deyiladi. Leykotsitlarning yallig`langan to`qimaga o`tishi arterial giperemiya davrida boshlanib, venoz giperemiya va staz davrida avjiga chiqadi. Leykotsitlar ko`payayotgan biriktiruvchi to`qima hujayralari bilan birgalikda infiltrat hosil qiladi. Hosil bo`lgan infiltrat va ekssudat suyuqlig`i yallig`langan to`qimada shishni keltirib chiqaradi. Leykotsitlar emigratsiyasi 3 bosqichdan iborat:

1. Leykotsitlarning chetda turishi - leykotsitlar qon tomir devorining yallig`lanish o`chog`iga qaragan tomonidagi devor oldi plazmatik qavatida go`yo tomir devoriga yopishgandek to`planadi.

2. Leykotsitlarning endoteliy devoridan chiqishi.

3. Leykotsitlarning yallig`lanish o`chog`i tomon harakati.

Qonning suyuq qismi va shaklli elementlarini qon tomiridan yallig`lanish o`chog`iga chiqishini ekssudatsiya, hosil bo`lgan suyuqlikni esa, ekssudat deb ataladi. Ekssudatsiya rivojlanishiga asosan quyidagilar olib keladi:

1) qon tomirining bevosita shikastlanishi;

2) kapillyarlar o`tkazuvchanligining ortishi;

3) yallig`langan to`qima tomirlarida qon bosimining oshishi.

Yallig`langan o`choqda leykotsitlarning tomirlardan to`qimaga o`tishi kuzatiladi. Bu xodisa - leykotsitlar emigratsiyasi deb ataladi. Leykotsitlar proliferatsiyaga bog`liq ko`payayotgan biriktiruvchi to`qima hujayralari bilan birga infiltrat hosil qilib to`qimaning bo`rtishiga olib keladi.

Leykotsitlar emigratsiyasi quyidagi sabab va omillarga ko`ra sodir bo`ladi: 1) qon oqimining sekinlashishi, kapillyarlar o`tkazuvchanligining oshishi;

2) yallig`lanish paydo qiladigan va yallig`langan to`qimada hosil bo`lgan moddalarning leykotsitlarni o`ziga tortish, jalb etish xemotaksis yoki musbat xemoattraksiyani sodir etish qobiliyati (I.I.Mechnikov ta`limotiga ko`ra).

3) elektrokinetik xodisalar, ya`ni yalliglangan to`qimada vodorod ionlari miqdorining oshishi to`qima va qon elementlari o`rtasidagi potentsiallar farqini oshirib yuboradi. Leykotsitlar manfiy zaryadga ega bo`lib, yallig`lanish o`chog`i to`qimalarida hosil bo`lgan musbat zaryadli ionlar tomonidan tortiladi;

4) protoplazmaning ayrim qismlarini geldan zol holatiga qaytaruvchi energetik jarayonlar va h.k.

I.I.Mechnikov leykotsitlar emigratsiyasini yallig`langan to`qimada hosil bo`lgan moddalar (to`qimalar proteolizi maxsuloti va boshqalar)ning tomir o`zanidan yallig`lanish o`chog`iga tortilishi - xemotaksis bilan tushuntiradi. Xemotaksis leykotsitlar emigratsiyasining barcha bosqichlarida ham ahamiyatga ega. V.Menkin (1948) yallig`lanishda ko`plab hosil bo`ladigan leykotaksin deb ataluvchi polipeptidning musbat xemotaksis sodir etish xususiyatiga ega ekanligini ochgan.

Agar yallig`lanish infeksiyon agent ta`sirida paydo bo`lsa, bunda mikro-organizmlar hayot faoliyatida hosil bo`luvchi moddalarning xemotaksisda komplement sistemasi (ayniqsa C3 va C5 bo`lakchalari fraksiyasi)ga katta e`tibor beriladi.

Leykotsitlar emigratsiyasi 3 bosqichda boradi.

1. Leykotsitlarning chetlab turishi, ya'ni leykotsitlar qon tomiri devorining yalliglangan to'qima tomonidagi devor oldi plazmatik qavatida go'yo tomir devoriga yopishgandek to'planadi.

2. Leykotsitlarning qon tomir devoridan tashqariga chiqishi. Bunda ular soxta oyoqchalari (pseudopodiy) orqali tomirlar devoridan (neytrofillar endoteliy hujayralari orasida, monotsitlar bo'lsa hujayrani teshib) tashqariga chiqadi.

3. Leykotsitlarning amyobasimon harakatlanib yalliglanish o'chog'i markaziga, ya'ni musbat xemotaksisga sababchi omillar tomon siljishi.

Leykotsitlar yalliglanish paydo qilgan yot zarralarni, to'qimalar parchalanishidan hosil bo'lgan maxsulotlar va h.k.ni qamrab olib yemiradi va hazm qiladi.

Yalliglanish o'chog'ida qon aylanishining buzilishi va leykotsitlar emigratsiyasi bilan bir vaqtda ekssudatsiya kuzatiladi. Ekssudatsiya - bu yalliglanish jarayonida qonni suyuq qismining shaklli elementlari bilan qon tomiridan atrof-to'qimaga chiqishidir. To'qimaga chiqib unda to'planadigan suyuqlik **ekssudat** deb ataladi.

Ekssudatsiyaga quyidagilar sabab bo'ladi:

1. Qon tomirlarida, ya'ni arteriyalarda bosimning ko'tarilishi filtratsiyani kuchaytirib, venalardagi ko'tarilishi esa to'qima suyuqligini qonga qayta so'rilishini qiyinlashtiradi.

2. Qon tomirlari devori o'tkazuvchanligini ortishi, bunda tomirdan to'qimaga suyuqlik bilan birga odatdagidan ko'p oqsillar ham o'tadi va ular to'qimada to'planib, osmotik bosim hosil qiladi.

3. Yalliglangan to'qimada modda almashinuvining buzilishi natijasida kolloid-osmotik bosim ko'tarilib, bu bir tomondan filtratsiyani osonlashtirsa, ayni vaqtda to'qimada suyuqlikning to'planishiga ham sabab bo'ladi.

Ekssudat o'z tarkibida ko'proq oqsil, qonning shaklli elementlarini hamda distrofik o'zgarishlar natijasida hosil bo'lgan mahalliy to'qima elementlarini tutishi bilan transsudatdan farqlanadi.

Yalliglanish paydo qiluvchi omillarning tabiati, yalliglanuvchi to'qimaning xususiyati, organizmning reaktivligi hamda yalliglanishning harakteriga ko'ra ekssudatlarning - seroz, yiringli, gemorragik, fibrinoz, chirigan va aralash turlari farqlanadi.

Seroz ekssudat deyarli tiniq bo'lib, solishtirma og'irligi past (1015-1020), tarkibida oqsillar kam (3-5%), hujayra elementlari (asosan neytrofillar va gistiotsitlar) kam. Seroz ekssudat, ko'pincha, seroz pardalarning yalliglanishida (plevrit, peritonit, perikardit), kuyishning 2-bosqichida uchraydi. Ekssudatning bu turi tez va odatda ko'p miqdorda to'planadi.

Yiringli ekssudat tarkibida ko'plab leykotsitlar (ularning kislotali muhitda o'lganlari - yiring tanachalari) bo'ladi. Yiringli ekssudat oqsilga boy (6-8-10 %) suyuqlik bo'lib, unda ko'p miqdorda modda almashinuvchi maxsulotlari, fermentlar va x.k. uchraydi. Yiringli ekssudat, aksariyat, o'tkir infeksiya hosil qiluvchi omillar (mas., streptokokklar, stafilocokklar va b.) ta'sirida paydo bo'ladigan

yallig`lanishda, yana turli kimyoviy va fizik omillar ta`siridan kelib chiqadigan yallig`lanishlarda ham hosil bo`lishi, to`planishi mumkin.

Gemorragik ekssudat tarkibida eritrotsitlarning ko`p bo`lishi sababli pushti qizil rangga bo`yaladi. Bu ekssudatning to`planishi qon tomir devori o`tkazuvchanligini nihoyatda kuchayganligidan dalolat berib, aksari sil etiologiyasidagi yallig`lanish jarayonida (mas., plevrit), qorason, kuydirgi kabi kasalliklarda va ayniqsa, allergik yallig`lanishlarda kuzatiladi.

Fibrinoz ekssudat o`z tarkibida ko`p miqdordagi fibrin ipchalarini tutib, ko`pincha nafas yo`llarining shilliq pardalari yallig`lanishida uchraydi. Fibrin tolalari mikroblarni ushlab qoladi va ularning ko`payishi hamda tarqalishiga to`squinlik qiladi.

Yallig`lanish vaqtida ekssudatning aralash turlari (mas., seroz-fibrinli, yiringli-gemorragik va b.) ham hosil bo`lishi mumkin.

Ekssudatsiya organizmning himoya reaksiyasi hisoblanadi. Ekssudat, avvalo, yallig`lanish o`chog`idagi turli zararli omillarni suyultirib, kontsentratsiyasini pasaytiradi va shu tariqa ularning ta`sir kuchini kamaytiradi. Himoya reaksiyalari ekssudat tarkibidagi fermentlar va endogen bakteritsid moddalar ta`sirida ham amalga oshiriladi.

e) Proliferatsiya.

Proliferatsiya, ya`ni hujayralarning ko`payishi. U yallig`lanishning dastlabki davridan boshlanadi. Ammo, infiltratsiya, yiringlanish va ularga bog`liq bo`lgan proteoliz hamda nekrotik jarayonlar asta-sekin pasayib, aksincha, tiklanish jarayonlari asosiy o`rinni egallab borishida avjlanadi. Shunga ko`ra, yallig`lanish infiltratining tarkibi o`zgara boshlaydi, polimorf yadroli leykotsitlar yo`qolib, ularning o`rnini ustivorlik ravishda mononuklearlar - monotsit va limfotsitlar egallab boradi. Monotsitlarning mohiyati shundaki, ular alteratsiya jarayonlarida halok bo`lgan hujayralar, hosil bo`lgan parchalanish mahsulotlarini yutadi, hazm qiladi va shu asnoda yallig`lanish o`chog`ini zararli moddalardan tozalaydi. Limfotsitlar esa antitanalarni ishlab chiqaruvchi plazmatik hujayralar manbaidir. Ushbu o`zgarishlar osha borgan sari hujayralarning ko`payishi-proliferatsiyasi ham yuz bera boshlaydi. Qon hujayralaridan tashqari, proliferatsiyada gistiogen-biriktiruvchi to`qimaning kambial, adventitsiyasining endotelial hujayralari ham bevosita qatnashadi. Hujayralarning asta-sekin o`sishi, takomillashishi, farqlanishi (differentsiatsiyasi) natijasida chandiqning asosiy tarkibiy qismi bo`lmish kollageni sintezlovchi fibroblastlar ko`paya boradi, ya`ni biriktiruvchi to`qima hujayralarining tartibli ravishda rivojlanishi kuzatiladi va shikastlangan joy tiklanadi. Hujayralarning bunday proliferatsiyasining boshqarilishida **keylonlar** (suvda eriydigan, issiqda o`zgaruvchan, molekulyar og`irligi 40 000 bo`lgan glikoproteidlar) muhim ahamiyatga ega. Ular DNK ning ikki marta ko`payishi uchun zarur bo`lgan fermentlar faolligini yo`qotib, hujayralar bo`linishini tormozlaydi. Uncha katta bo`lmagan va keng satxni egallamagan shikastlanishlarda yallig`lanish jarayoni to`la tiklanish bilan tugaydi, ammo hujayralar halokati keng maydonni egallagan bo`lsa, istalgan parenximatoz to`qima o`rnida biriktiruvchi to`qima o`sib, chandiq hosil qiladi. Odatda, yallig`lanish ana shunday tugaydi.

Yallig`lanishda organizmni umumiy reaksiyalari

Yallig`lanish mahaliy o`zgarishlar bilan birga umumiy reaksiyalarni ham rivojlantiradi: stress, "o`tkir fazani javobi" va immun javob yuzaga keladi.

Gomeostazni buzilishi bilan boradigan har qanday shikastlanishda mahalliy reaksiyalar bilan birga himoya va regulyator sistemalar tomonidan qator reaksiyalar yuzaga keladi. Bu reaksiyalarni o`tkir fazani javobi - **O`FJ** deyiladi.

O`FJ ni paydo bo`lishi nerv, endokrin, immun va qon sistemalarini aktivlashishi bilan bog`liq bo`lib uning ko`rinishlari: lixoradka, ishtaxani yo`qolishi, muskul va bo`g`inlarda og`riq, gipoalbuminemiya, O`FJning spetsifik oqsillarini paydo bo`lishi, ECHT ortishi, plazma proteolitik sistemasini aktivlashishi, leykotsitoz, immun sistemani aktivlashishi, manfiy azot balansi va b.k. bilan harakterlanadi.

Bunday reaksiyalar "o`tkir faza" mediatorlarni yallig`lanishda qatnashuvchi hujayralar: monotsitlar, makrofaglar, neytrofillar, limfotsitlar, endotelial hujayralar, fibroblastlar va b.k. ishlab chiqaradilar.

Ulardan muximlari: IL-1, IL-6, FNOK va b.k. bo`lib ular qonga to`lib nishon hujayralarga ta`sir qiladi.

O`tkir faza oqsillari:

Bu oqsillarni jigar hujayralari sintez va sekretiya qiladi. Bularni idora etishda IL-6 va boshqa sitokinlar qatnashadi.

S-reaktivlik oqsil (SRO) va zardobni A amiloid (ZAA) 6-10 soatda ko`payadi. Fibrinogen, gaptoglobulin, 1-antitripsin (ular 30 ga yaqin) 24-48 soatda ko`payadi. Albumin va transferrinlar miqdori esa kamayadi.

O`tkir faza oqsillari yallig`lanish va fagotsitozni rivojlantirish, erkin radikallarni neytrallab, to`qima uchun hafli fermentlarni parchalab gomeostazni saqlashda qatnashadi.

SRO - opsoning o`xshab ta`sir qilib komplementni aktivlash orqali mikroblarni lizis qilib yallig`lanishni rivojlantiradi pnevmokoklar ustidagi S-polisaharid bilan birikadi ;

- makrofaglarni o`sma hujayralariga nisbatan sitotoksik ta`sirini kuchaytiradi;
- makrofaglardan sitokinlar ishlab chiqarishni stimullaydi.

Bu oqsillar miqdori infeksiyon va noinfeksiyon kasalliklarni boshlanishida ko`payib, sog`aygan sari kamayadi.

ZAA - aterosklerotik tomirlarda fagotsit va limfotsitlarni adgeziya va xemotaksis qilib yallig`lanishga olib keladi. Bu oqsil uzoq vaqt ko`paysa amiloidoz rivojlanadi.

Fibrinogen. Shikastlangan joyni tiklanishi uchun matriks hosil qiladi, yallig`lanishga qarshi aktivlik ko`rsatib shishni rivojlantirmaydi.

Seruloplazmin - (ko`p valentni oksidaza) - hujayra membranalarini protektori superoksid va boshqa radikallarni neytrallaydi.

Gaptoglobin - bu oqsilni gemoglobin bilan bog`langan maxsuloti peroksidazalik ta`sir ko`rsatadi, ya`ni har-xil organik moddalarni oksidlaydi, katepsinlarni tormozlaydi, patogen mikroblar kislorodni ishlatishini tormozlaydi.

Antifermentlar. Zardobni bu oqsillari yallig`langan joylardan qonga tushadigan proteolitik fermentlarni ingibirleydi. Bular yetishmasa to`qimalar parchalanadi.

Transferrin - u qon orqali Feni tarqalishini ta`minlaydi. O`FJida uni miqdori kamayadi. Bu holat bakteriyalarni ko`payishiga to`squinlik qiladi.

O`FJ yoki preimmun javob shikastlanishidan keyin shakllanib yallig`lanish mexanizmlari bilan uzviy bog`liqdir.

Yallig`lanishda immun sistema va endoteliya hujayralari sitokinlar ishlab chiqarib, ular yordamida boshqa somatik hujayralarga shikastlanish va agressiyadan xabar beradilar. Shuning uchun ham shikastlanganda antitelalar ishlab chiqarilguncha moddalar almashinuvi, neyroendokrin regulatsiya, organ va sistemalarni faoliyati qayta quriladi. Bundan maqsad alteratsiya darajasini ushlab turish, himoya reaksiyalarni qo`zg`atishdir. Klinik tomonidan bu vaqtda nospetsifik o`zgarishlar bo`lib prodromal davrga to`g`ri keladi. Sitokinlar ko`p bo`lsa giperergik forma rivojlanib shokka o`xshash holatlar, septetsemiyalar ko`rinishida bo`ladi.

Yallig`lanish o`chog`ini barerligi buzilsa medikatorlar sistemalarga ta`sir qiladi. Sitokinlar joylarda autokrin (o`z-o`zini stimulyatsiya qilish) va parakrin (atrofdagilarni stimulyatsiya qilish) ta`sir ko`rsatadi.

Mediatorlarni sistemalarga ta`siri shokni patogenezini muhim tarkibiy qismidir. Shuning uchun ham shokni "Organizmit" deyish mumkin.

Yallig`lanish mediatorlarini o`rtacha kuchda ta`sirini klinikada "umumiy intoksikatsiya" deyiladi.

Yallig`lanishda nerv va gormonal omillarning roli

Yallig`lanishning shakllanishida nerv sistemasining funksional holati katta ahamiyatga ega. Masalan, qishki uyquga ketuvchi hayvonlarda yallig`lanish mutlaqo rivojlanmasligi yoki kuchsiz ifodalanishi mumkin. Bunda yallig`lanishga xos, qon tomir reaksiyalari, ekssudatsiya va leykotsitlar emigratsiyasi nihoyatda sust kechadi.

Aldosteron va qalqonsimon bez gormonlari miqdorining oshishi yallig`lanishni kuchaytiruvchi ta`sir ko`rsatadi. Aksincha, glyukokortikoidlarning ko`plab miqdorda hosil bo`lishi yoki ularni tashqaridan yuborilishi yallig`lanishga qarshi ta`sir ko`rsatadi, chunki bu gormonlar membrana o`tkazuvchanligini pasaytiradi, ekssudatsiya va leykotsitlar emigratsiyasini hamda fagotsitozni tormozlaydi.

Yallig`lanish o`chog`ida qaysi bir mahalliy jarayon (alteratsiya, ekssudatsiya yoki proliferatsiya) ustun turishiga qarab, yallig`lanishning 3 turi farqlanadi va ularni shunga ko`ra: **alterativ**, **ekssudativ** va **proliferativ** yallig`lanishlar deb ataladi.

Yallig`lanishni patogenetik davolashning umumiy asoslari.

Yallig`lanishni davolash uchun qo`llanilgan preparatlar yallig`lanish patogenezining bir yoki bir nechta bo`g`iniga ta`sir ko`rsatishi mumkin (lizosoma

membranasini muvofiqlash, mediatorlar hosil bo'lishini tormozlash, qon tomir o'tkazuvchanligi, emigratsiya, fagotsitoz, proliferatsiya jarayonlarini boshqarish).

Yallig'lanishning tabiatiga qarab, spetsifik (maxsus) va nospetsifik davolash usullari qo'llaniladi. Birinchisi biologik qo'zg'atuvchini yo'q qilishga qaratilgan (antibiotiklar, davolovchi zardoblar, silga qarshi preparatlar, antiseptiklar) bo'lib, bu preparatlar bakteritsid ta'sir qiladi, mikroblar hayot faoliyatini buzadi, bu bilan fagotsitozni osonlashtiradi. Shuning uchun ham mikroorganizmlarni yo'q qilish yoki allergen ta'sirining oldini olish infeksiyon va allergik yallig'lanishning oldini olishda va davolashda asosiy vazifa hisoblanadi.

Nospetsifik davolash usullari turli harorat va fizik-kimyoviy omillarning yallig'lanishga ta'siriga asoslangan.

Gistaminga qarshi preparatlar mikrotsirkulyatsiya o'zani tomirlardagi gistamin retseptorlarini qamal qilib, tomirlar kengayishini tormozlaydi, ularning o'tkazuvchanligini kamaytiradi.

Yallig'lanishni, ayniqsa allergik yallig'lanishni davolashda glyukokortikoidlar keng qo'llaniladi. Bu preparatlar membranalar barqarorligini ta'minlaydi, yallig'lanish o'chog'ida tomir o'tkazuvchanligini, eksudatsiya va leykotsitlar emigratsiyasini, fagotsitozni susaytiradi, yallig'lanish o'chog'ida hujayralar proliferatsiyasini to'xtatadi va umuman yallig'lanish jarayonini tormozlaydi.

Yallig'lanish patogenezining umumiy nazariyalari

Virxov (1858) fikricha, yallig'lanishning asosiy mohiyati, hujayra elementlari hayot faoliyatining kuchayishidan iborat bo'lib, ular to'qimaning ta'sirlanishiga javoban kuchli oziqlanadi va qonning suyuq qismi hisobiga ko'paya boshlaydi (bu nutritiv ta'sirlanish nomini olgan). Shu nazariyaga binoan qolgan hodisalar, masalan, qon tomir o'zgarishlari ikkinchi darajali ahamiyatga ega.

Kongeymning (1887) tomirlar nazariyasi birinchi o'ringa mahalliy qon aylanishi buzilishini qo'yadi. Kongeym fikricha, yallig'lanishning barcha klinik belgilari mikrotsirkulyatsiya buzilishiga bog'liq.

Keyingi nazariya I.I. Mechnikov (1892) tomonidan yaratilgan bo'lib, yallig'lanishning biologik nazariyasi deb yuritiladi. Bunda yallig'lanish organizmning zararli ta'sirotlarga nisbatan moslashish va himoya reaksiyasi deb hisoblanadi. Bu kurash mexanizmida asosiy rolni fagotsitoz o'ynaydi. I.I. Mechnikovgacha bo'lgan olimlar yallig'lanishni mahalliy jarayon deb qaraganlar. I.I. Mechnikov esa yallig'lanishni bir butun organizmning moslashish reaksiyasi sifatida ta'rifladi. U evolyutsion va qiyosiy patologiya usulini birinchi bo'lib qo'lladi.

Keyinchalik yallig'lanishning fizik-kimyoviy nazariyasi vujudga keldi. Bu nazariya yallig'lanishni har tomonlama fizik-kimyoviy va patokimyoviy nuqtai nazardan o'rganish natijasida paydo bo'ldi. Shade (1923 y) yallig'lanish o'chog'ida vodorod ionlari va boshqa ionlarning (K, Sa) to'planishini, osmotik va onkotik bosim ortishini aniqladi. U yallig'lanishni barcha belgilari patogenezini shu o'zgarishlarga bog'ladi.

Yallig`lanish haqidagi ta`limotning keyingi rivoji yallig`lanishning mediatorlari haqidagi tasavvurlarning shakllanishi bilan bog`liq (V.Menkin, 1948 y). Menkin eng ilg`or biokimyoviy va preparativ texnika usullarini qo`llab, yallig`lanish uchun spetsifik bo`lgan moddalar (leykotaksin, ekssudin, piroksin, nekrozin, leykotsitoz omili va boshqalar) ni ajratib oldi. Shade bilan Menkin birgalikda yallig`lanishning zamonaviy nazariyasini yaratdilar. Bu nazariya fizik-kimyoviy yoki biokimyoviy nazariya deb yuritiladi.

Hozirgi kunda yallig`lanish patogenezi bunga qaraganda kengroq tushuntiriladi. Unda yallig`lanish bo`yicha hujayra, subhujayra, molekulyar darajada qilingan ilmiy ishlarning sintezi yotadi. Bu tushuncha yana I.I.Mechnikov, Kongeym, Shade va boshqalarning nazariyalarini o`z ichiga oladi.

2.2. Amaliy qism

Talaba bajara olishi lozim:

- yallig`lanish kasalligining turli ko`rinishlarida muolajalarni bajarish ketma-ketligini to`g`ri bajara olishni;
- yallig`lanish kasalligining turli ko`rinishlariga harab tibbiy davo usullarini to`g`ri buyura olishni;

1. O`quv jarayonini amalga oshirish texnologiyasi (metod, forma (shakl), vosita, usul, nazorat, baxolash).

- a) Darsning turi – suxbat
- b) Metod – Bumerang, Vertushka
- c) Forma – (shakl) gurux
- d) Vosita – doska, tarqatma material, tablitsa, slayd
- e) Usul – nutqli
- f) Nazorat – kuzatish (ko`rish)
- g) Baxolash – o`z-o`zini va umumiy baxolash

2. Metod – Bumerang, Vertushka

Bumerang terningi

Talabalar kichik guruxlarga bo`linadi va vazifa yozilgan material tarqatiladi. Har bitta gurux o`z fikrlarini bayon qiladi va guruxlar orasida savol – javob ketadi.
1 – guruxga beriladigan vazifa

2.3. Didaktik qism

5. Mustaq`il ishlash tartibi.

Maqsad. Yallig`lanishda alteratsiya va qon tomiri o`zgarishlarining bosqichlarini o`rganish.

Tajriba. Kongeym tajribasida yallig`lanish jarayonida g`on tomirlari reaksiyasi va ularning belgilarini o`rganish.

Kongeym taxtachasiga harakatsizlantirilgan baqani qornini pastga qaratib yotqiziladi. Keyin qorning yon tomonidan teshikcha orqali pintset bilan ichaktutkichini asta-sekin chiqariladi va taxtachaning yon teshigi ustiga tortilib, mustahkamlanadi. Kuzatish mikroskop ostida olib boriladi. Preparat tayyorlash vaqtidagi mexanik ta`sirlarning o`ziyoq ichak tomirlarida arteriolalar

giperemiyasini va unga xos o`zgarishlar (qon oqimining tezlashuvi, faol kapillyarlar ko`payib, ularning qonga to`la borishi va h.k.) ni yuzaga keltiradi. So`ng markaziy qon oqimi va plazmatik chetki oqim qismlari aniqlanadi. Vaqt o`ta borishi bilan asta-sekin faol arterial giperemiyaning passiv-vena giperemiyasiga aylanishini – kengaygan qon tomirlarida qon oqimining sekinlashishi, qon shaklli elementlarining markaziy qon oqimidan ajralib chiqishi (ya`ni markaziy qon oqimining plazmatik oqim bilan ajralib ketishi) ni, qonning to`xtab - to`xtab va hatto mayatniksimon (mokusimon, ya`ni bir oldinga, bir orqaga qarab) harakatlanishini, ayrim joylarda esa qon harakatining butunlay to`xtay boshlashi va boshqa o`zgarishlarini aniqlash ham kuzatish mumkin.

Ushbu tajribada vena giperemiyasida leykotsitlarning chetroqa joylashishi va tomir devoriga yopisha borishi, hatto ularning ko`chishi – emigratsiyasi kabi holatlarga ham e`tibor berish kerak.

Tajriba. Baqa tilida yallig`lanish hosil qilib, alteratsiya va qon tomir o`zgarishlarini o`rganish.

Kongeym taxtachasiga harakatsizlantirilgan baqani qornini pastga qaratib joylashtiriladi, keyin pintset bilan asta- sekin tilini chiqarib, taxtacha teshigi ustiga tortib maxkamlanadi. Til qon tomirlari va ularda qon aylanishini kuzatish esa mikroskop ostida olib boriladi. Bir ozdan so`ng tilning bir chekkasini kumush nitrat bilan kuydiriladi. Keyin tayyorlangan preparat yana mikroskop ostiga qo`yilib, kimyoviy – toksik omil ta`sirida rivojlanuvchi yallig`lanish jarayonida yuzaga keladigan alterativ o`zgarishlarni kuzatiladi. Kumush nitrat ta`sir qilgan joyda nekrobiotik va nekrotik o`zgarishlar paydo bo`ladi. Ularni atrofida asta – sekin qon oqimi sekinlashadi, tromblar hosil bo`lib, staz yuzaga keladi. Nekrozdan chetrog`da esa qon oqimining tezlanishi, tomirlarning kengayishi, arterial hamda vena giperemiyasiga xos ko`rinishlarning vujudga kelishini kuzatish mumkin.

Tajriba. Rival`t sinamasi (tajribasi) yordamida ekssudatni transsudatdan ajratish.

Buning uchun, silindrda sirka kislotasining kuchsiz (100 ml suvga 1ml sirka kislotasi) eritmasi tayyorlab unga bir tomchi sinab ko`rish uchun olingan suyuqlikdan tomiziladi. Agar sinama suyuqlik ekssudat bo`lsa, chiqayotgan tomchi sirka kislotasining eritmasida tamaki tutuniga o`xshash iz qoldiradi. Agar suyuqlik transsudat bo`lsa, sezilarli o`zgarish kuzatilmaydi. Tajribaning mohiyati shundaki, ekssudat tarkibidagi oqssillar sirka kislotasi eritmasiga tushgach kislota sharoitida koagulyatsiyaga uchraydi.

Tajriba. Danilevskiy model tajribasi misolida leykotsitlar emmigratsiyasini, ularning yuza tarangligi o`zgarishining ahamiyatini o`rganish.

Petri likopchasiga 1 tomchi simob olib, uning yoniga bixromat kaliy tuzining bir necha kristallarini sochiladi. So`ng azot kislotasining 3-7 % li eritmasidan likopchanning butun yuzasini qoplaguncha qo`yiladi. Bunda simob amyobasimon harakatga keladi, chunki likopchada bixromat kaliy tuzining kislota bilan reaksiyaga kirishishi ta`sirida simob tomchisining yuza tarangligi o`zgarib, natijada u harakatga keladi. Bu tajriba model tajriba hisoblanadi, chunki simob leykotsit, kislota bilan bixromat kaliy tuzining reaksiyasi yallig`lanish o`chog`ida qon

aylanishining va modda almashinuvining buzilishi natijasida hosil boʻladigan leykotsitlarning yuza tarangligini pasaytiruvchi moddalar sifatida faraz qilinadi.

Topshiriqlar: Tajribadan olingan natijalar bayonnomaga yozilib, xulosa chiqariladi.

4. Metod – Blitz oʻyin, Bumerang.

Blitz – oʻyini

Bu metodni oʻtkazish tartibi. Har bir gurux talablariga yuqorida koʻrsatilgan vazifa tarqatiladi. Talabalar toʻgʻri deb hisoblagan raqamni “yakka baho” qatoriga yozib chiqishadi. Oʻqituvchi toʻgʻri javob eʼlon qilganidan keyin, har bir gurux oʻz xatolarini “gurux xatosi” qatoriga yozadi. Natijada toʻgʻri, notoʻgʻri javoblar solishtirilib, gurux bahosi hisoblab chiqiladi.

Gurux bahosi	Gurux xatosi	Toʻgʻri javob	Yakka xato	Yakka baxo	Gurux ishidan chetlashish	Yalligʻlanishda qon aylanishining buzilishi
						1. Arterial qon tomirlarining kengayishi, qon oqimining tezlashishi, arterial (faol) giperemiya. 2. Staz – qon oqimining butunlay toʻxtashi. 3. Arterial qon tomirlarning qisqa torayishi (spazmi). 4. Vena (sust) giperemiyasi.

3. Xulosa

Bumerang metod

Talabalar kichik guruxlarga boʻlinadi va vazifa yozilgan material tarqatiladi. Har bitta gurux oʻz fikrlarini bayon qiladi va guruxlar orasida savol javob ketadi.

1-guruh vazifasi

1. Yalligʻlanish nima.
2. Yalligʻlanish belgilari.
3. Alteratsiya nima va uning turlari.

2-guruh vazifasi

1. Eksudatsiya nima
2. Yalligʻlanish markazida qon aylanishining buzilishi.
3. Eksudat bilan transudatning farqi.

3-guruh vazifasi

1. Eksudatsiyaning turlari va paydo boʻlish mexanizmlari.
2. Yalligʻlanishda modda almashinuvining buzilishi.

3. Yallig`lanish o`chog`ida qaysi hujayralar emmigratsiya qiladi.
4-guruh vazifasi

1. Leykotsitlar emmigratsiyasi nima.
2. Yallig`lanish o`chog`ida qonning harakati qanday o`zgaradi.
3. Proliferatsiya nima.

Ilova: 1

Mustaqil ravishda bilimni tekshirish:

MURAKKABLIGI 1(a)-DARAJALI TESTLAR:

1. Fagotsitozni mexanizmi qanday?
A) leykotsitlarni protoplazmasini uzgarishi
B) RNKni uzgarishi
V) xemotaksis
G) leykotsitlarning immunli xususiyatini ortishi
D) opsoninlarni hosil bo`lishi
2. Fagotsitlarni ob`ektga yaqinlashish mexanizmi?
A) leykotsitlarni proteolitik va lipolitik fermentlarini aktivligini ortishi
B) leykotsitlarni protoplazmasini suyuqlashishi va yopishqoqligini pasayishi
V) immun antitelolarni hosil bo`lishi
G) sirt tarangligini o`zgarishi
D) N-ionlarini konsentratsiyasini ortishi
3. Fagotsitlarning obektga yopishish mexanizmi?
A) leykotsitlarni proteolitik va lipolitik fermentlarini aktivligini ortishi
B) leykotsitlarni protoplazmasini suyuqlashishi va yopishqoqligini pasayishi
V) immun antitelolarni hosil bo`lishi
G) sirt tarangligini uzgarishi
D) N-ionlarini konsentratsiyasini ortishi
4. Hazm fagotsitlari qilishidagi asosiy mexanizmi?
A) leykotsitlarni proteolitik va lipolitik fermentlarini aktivligini ortishi
B) leykotsitlarni protoplazmasini suyuqlashishi va yopishqoqligini pasayishi
V) immun antitelolarni hosil bo`lishi
G) sirt tarangligini o`zgarishi
D) N-ionlarini konsentratsiyasini ortishi

MURAKKABLIGI 1(b)-DARAJALI TESTLAR:

5. Fagotsitlarni qamrab olish mexanizmi?
A) organizmda antitelo ishlab chiqarishini ta`minlovchi moddaga aytiladi
B) o`zlari antitelo hosil qila olmaydi, lekin ular bilan birika oladigan moddalar
V) ma`lum antigen bilan tanlab bog`lana oladigan, globulinlar spetsifik o`zgargan shaklidir
G) fermentsimon xususiyatga ega bo`lgan oqsillar molekulasidadir
D) oqsil molekulasini yuzasida joylashishi fazoviy bo`shliqdagi polipeptid zanjiri

6. Yallig`lanish nima

- A. Organizmning shikastlanishi
- B. Organizmning himoyasizligi
- C. Organizmning tashqi patogen omiliga himoya javob reaksiyasi
- D. Organizmning tashqi ta`sirotda moslashuvi
- E. Organizmning tashqi ta`sirotda kuchsiz ta`siri

7. Quyidagilarni qaysi biri yallig`lanishni mahalliy belgisi hisoblanadi

- A. Holsizlik
- B. Charchash
- C. Zo`riqish
- D. Q`ichish
- E. Og`riq

8. Quyidagilarni qaysi biri yallig`lanishni umumiy belgisi hisoblanadi

- A. Gemosideroz
- B. Gemoxromotoz
- C. Monotsitoz
- D. Eritrotsitoz
- E. Leykotsitoz

MURAKKABLIGI 2(v)-DARAJALI TESTLAR:

9. Yallig`lanish o`chog`ida qonning harakati qanday o`zgaradi

- A. Avval tezlashib so`ng sekinlashadi
- B. Avval tezlashib so`ng to`xtaydi
- C. Boshida sekinlashadi, oxirida tezlashadi
- D. Qon oqimi sekinlashadi, so`ng tezlashib, sekinlashadi va stazga uchraydi
- E. Boshida tezlashib, oxirida yana sekinlashadi

10. Alteratsiya nima

- A. Yallig`lanish o`chog`ida to`qimalarni tiklanishi
- B. Yallig`lanish o`chog`ida to`qimalarni shikastlanishi
- C. Yallig`lanish o`chog`ida to`qimalarni suvsizlanishi
- D. Yallig`lanish o`chog`ida to`qimalarni gipperplaziyasi
- E. Yallig`lanish o`chog`ida to`qimalarda suyuqlik yig`ilishi

11. Yallig`lanish o`chog`ida qaysi hujayralar emmigratsiya qiladi

- A. Eritrotsitlar
- B. Trombotsitlar
- C. Donodor leykotsitlar
- D. Gemogloblin
- E. Hamma javob to`g`ri

Ilova:2

Vaziyatli masalalar:

1-masala. 22 yoshli, K. ismli emizikli bemorda bola tug`ilgandan 2 hafta keyin ko`kragini chap tarafida og`riq paydo bo`lgan. Sut bezi qattiqlashgan va

ayniqsa emizganda og`rigan. 2 kundan keyin bemorda qaltirash paydo bo`lgan, harorat $38,8^{\circ}\text{S}$ ga ko`tarilgan. Kasalni tekshirishda sut bezi kattalashganligi, sut bezi atrofida teri qizarganligi, paypaslanganda keskin og`riqli, $4 \times 15 \text{ sm}$. li chegarasi noaniq qattqlik aniqlangan. Regionar limfatik tugunlar kattalashgan. Laboratoriya tekshirishlarida leykotsitlar miqdori $12,4 \cdot 10^9/\text{l}$; ECHT soatiga 40mm. ligi ma'lum bo`lgan.

Yallig`lanishdan dalolat beruvchi belgilar bormi?

Agar bo`lsa, ular nimalardan iborat?

2-masala. Quyoning oldindan tuki qirib tashlangan qorin terisiga 0,1 ml skipidar inektsiya qilingan. Qitqlovchi agent inektsiyasidan 1 soat keyin quyoning tomiriga metilin ko`ki bo`yog`i yuborilgan. Skipidar yuborilgan joy qorin terisi ko`p vaqt o`tmadan ko`k rangga kirgan.

Qorinning skipidar yubrilgan qismi b`yoq bilan tanlangan holda bo`yalishini qanday tushintirish mumkin?

3-masala. 14 yoshli, M. ismli bemorda, tekshirishlar nitijasida plevra bo`shlig`ida suyuqlik borligi aniqlangan. Tashxis qo`yish maqsadida plevra bo`shlig`i punktsiya qilingan.

Tiniq oqimtir-sariq rangli punkt at olingan. Uning nisbiy solishtirma og`irligi–1,024; oqsil miqdori–0,33 g/l;

Rivalent sinamasi musbat. Cho`kindida ko`p hujayra elementlari: neytrofillar, limfotsitlar, monotsitlar, eozinofillar aniqlangan. Limfotsitlar ayniqsa ko`p (hujayra elementlari 60-70% gacha).

Olingan suyuqlikning xususiyati nimadan iborat?

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

Bemorda topilgan suyuqlik xususiyati nimadan iborat?

Astsitning bo`lishi mumkin bo`lgan genezi nimadan iborat?

Asosiy adabiyotlar

1. Abdullaev N.H., Karimov H.Yo., Irisqulov B.O`. Patologik fiziologiya Toshkent, 2008.
2. Azimov R.Q. Patofiziologiya, 2010, Tashkent.
3. Azimov R.K. Patofiziologiya, 2010, Tashkent.
4. Abdullaev N. YPatofiziologiya, 1998.
5. Color Atlas of Pathophysiology, 5th ed. A. Despopoulos, 2003.
6. Textbook of Medical Physiology: With STUDENT CONSULT Online Access, 11e Arthur C. Guyton, 2006.

MUNDARIJA

1.	Kirish	4 bet
2.	Asosiy qism (Nazariya)	5 bet
3.	Asosiy qism (Amaliyot)	21 bet
4.	Asosiy qism (Didaktika)	21 bet
5.	Xulosa	23 bet
6.	ILOVA: 1 Mustaqil ravishda bilimni tekshirish:	24 bet
7.	ILOVA: 2 Vaziyatli masalalar	25 bet
8.	Adabiyotlar	26 bet