

Қ. ЧАРТАҚОВ

ЎҚУВ ҚЎЛЛАНМА

**ПАТОЛОГИК ФИЗИОЛОГИЯ
ФАНИДАН
ЯЛЛИЁЛАНИШ**



АНДИЖОН-2022

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ
ВАЗИРЛИГИ**

**АНДИЖОН
ДАВЛАТ ТИББИЁТ
ИНСТИТУТИ**

**ЧАРТАКОВ
КАХРАМОНЖОН**

ПАТОЛОГИК ФИЗИОЛОГИЯ

ФАНИДАН

«ЯЛЛИГЛАНИШ»

мавзусидан

ўқув қўлланма

Билим соҳаси «Соғлиқни сақлаш»

Таълим соҳаси:

Даволаш иши - 5510100

Педиатрия иши - 5510200

Андижон

O'QUV ADABIYOTING NASHR RUXSATMOMASI

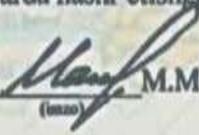
O'zbekiston Respublikasi Oliy va o'rta maxsus ta'lim
vazirligi, Andijon davlat tibbiyot institutining
2022 yil "5" Oktyabr dagi "598-sh" –sonli burug'iga
asosan

К.Чартаков

Даволаш иши-5510100 Педиатрия иши-5510200 ning
talabalari (o'quvchilari) uchun tavsiya etilgan.

Ялғиғлиғниғ
nomli o'quv qo'llanmasiga

O'zbekiston Respublikasi Vazirlar Mahkamasi tomonidan
litsenziya berilgan nashriyotlarda nashr etishga ruxsat berildi.

Rektor  M.M. Madazimov
(imzo)



Ro'yxatga olish raqami:



Муалиф:

Чартаков К.Ч. Андижон давлат тиббиёт институти
«Патологик физиология» кафедраси доценти т.ф.н.

Рецензентлар:

Ҳамракулов Т.З. Фаргона Жамоат Саломатлиги тиббиёт институти
т.ф.н. доцент «Патологик физиология» кафедраси мудир

Маматалиев А.Р. Андижон давлат тиббиёт институти
т.ф.н., доцент, «Патологик анатомия ва суд тиббиёти»
кафедраси мудир



Аннотация

«Яллиғлиниш» мавзудаги ўқув кўлланма тиббиёт институтларининг талабалари учун ўқув адабиёти сифатида тайёрланган бўлиб, кўлланмада янги замонавий мавзуга оид маълумотлар билан бойитилган.

Ушбу ўқув кўлланма одам организмидаги патологик жараёнлар ва касалликларда, шунингдек хужайралар, тўкималар ва органлардаги этиологик, патоген ва структуравий ўзгаришларни ўрганиш учун зарур билимлар берилган.

Ушбу кўлланмада «Яллиғлиниш» жараёнидаги касалликлар этиологияси, патогенези, патоморфогенези, анатомик, морфологик ва тузилиш асослари ҳамда клиник-анатомик таҳлил усуллари ўз аксини топган.

Аннотация

Учебное пособие на тему: «Воспаление» составлена для студентов медицинских вузов, в свою очередь является учебным пособием, который включает в себя новые современные информации по данной теме.

Данное учебное пособие содержит краткое изложение учебного материала для практических занятий, кроме этого учебное пособие проиллюстрирована уникальными фотографиями макропрепаратов, микропрепаратов и электронограммами с краткими описаниями, которые являются в свою очередь необходимыми знаниями для изучения структурных изменений при патологических процессах и заболеваниях в организме человека, а также в клетках, тканях и органах.

В данном пособии отражены этиологии заболеваний, патоморфогенез, анатомо-морфологические и структурные основы, а также методы клинико-анатомического анализа при «Воспалении».

Annotation

A textbook on the topic: «Inflammation» is compiled for students of medical universities. The textbook includes new modern information on this topic, provides the necessary knowledge for the study of etiological, pathogenic and structural changes in pathological processes and diseases in the human body, as well as in cells, tissues and organs.

This manual reflects the etiology of diseases, pathomorphogenesis, anatomical, morphological and structural foundations, as well as methods of clinical and anatomical analysis in «Inflammation».



Мундарижа

Аннотация	4
Кириш	6-7
Яллиғланишнинг умумий тушунчаси	8-13
Этиология	14
Яллиғланиш патогенези	14-16
Терминология ва классификация	16-17
Ўткир яллиғланиш ва унинг ташаббускорлари	18-19
Ўткир яллиғланишда томирлар ўзгариши	19-24
Ўткир яллиғланишда лимфоциталар реакцияси	24-29
Хемотаксис	30-32
Микробларни некротик тўқималарда аниклаш	32-40
Яллиғланиш ва организмнинг ўзгарган реактивлиги	40-43
Яллиғланиш ва иммунитет	43-45
Яллиғланишнинг гуморал ва нерв факторлари	46-48
Алтератив яллиғланиш	49
Экссудатив яллиғланиш	50-65
Продуктив (маҳсулотли) яллиғланиш	65-77
Специфик (махсус) яллиғланиш	77-86
Адабиёт	87
Тест саволлари	88-97
Зиддиятли масалалар	98

КИРИШ

1793 йилда Шотландиялик жарроҳ Жон Хантер: яллиғланиш касаллик эмас, балки унга носпецефик даволаш таъсир кўрсатадиган тананинг ўзига хос бўлмаган жавоби эканлигини назариясини айтиб ўтган.

1880-йилларда рус биологи Иля Мечников фагоцитоз жараёнини кашф этган. Олим томонидан денгиз юлдузи личинкасида экспериментал йўли билан, личинканинг танасига атиргул тиканини санчиб, бир неча соатдан сўнг тикан «харакатланувчи хужайралар» қатламига ўралганлигини кузатган. Олим яллиғланишнинг мақсади зарарли бактерияларни сингдириш учун фагоцитларни шикастланиш жойига етказишдир, деган хулосага келган.

Бир неча йил ўтгач, теридаги яллиғланиш реакциясини ўрганган Томас Люис гистамин каби кимёвий моддалар (шикастланишга жавобан маҳаллий даражада ҳосил бўлган) яллиғланишдаги кон томир ўзгаришларига воситачилик қилади деган куйидаги гипотезани илгари сурган. Олим томонидан илгари сурилган гипотеза яллиғланишнинг кимёвий воситачиларининг кашфиётлари ва бугунги кунда тиббиёт амалиётида қўлланиладиган яллиғланишга қарши дориларни клиник амалиётда қўллаш учун асос бўлди.

1867 йилда Р. Вирховнинг шогирди бўлган Ю.Конгаме биринчилардан бўлиб қурбақада ўтказилган тажрибада яллиғланиш пайтида чавридаги кон айланишини ўрганиб, унинг гиперемиядан стазгача бўлган барча босқичларини ўрганди. Шунингдек, у лейкоцитларнинг кон томир девори орқали эмиграция жараёнини тасвирлаб берди. У бажарган экспериментал модели ҳозирги кунда талабалар билан амалий машғулотларда (Конгаме тажрибаси), шунингдек илмий тадқиқотларда кенг қўлланилмоқда.

Яллиғланишда кон томир реакциясининг фазиғасини янада ўрганиш, яллиғланиш марказида биокимёвий ўзгаришларни аниқлаган кўплаб олимлар томонидан амалга оширилди.

Амалга оширилган барча тадқиқотларда, шунингдек эволюцион ривожланишнинг турли даражаларида ҳайвонларда яллиғланишни янада ўрганишда фагоцитларнинг флогоген про-яллиғланиш омилларининг жавобан

организмнинг химоя реакциясининг асосий элементларидан бири сифатида асосий роли исботланди.

Вакт ўтиши билан патологлар оддий шароитларни ифодаловчи пастки ҳайвонларда патологик намоёнлар мураккаб патологик жараёнларни тушунишга йўл очишига асосланиб, экспериментал моделлаштиришда эволюцион принципдан кенг фойдалана бошладилар. Ўша вақтдан бошлаб яллиғланишнинг пайдо бўлиши ва ривожланиши жараёнида юзага келадиган жараёнларни чуқурроқ тушунишга имкон берадиган кўплаб янги маълумотлар олинди. Деярли ҳар йили ушбу мураккаб ва хилма-хил расми аниқлайдиган ва тўлдирадиган янги фактлар пайдо бўлади.

Ушбу қўлланмада биз сиз билан: ўткир яллиғланиш ташаббускорлари, ўткир яллиғланишдаги қон томирдаги ўзгаришлар, яллиғланишдаги лейкоцитлар реакциялари, ўткир яллиғланишнинг терминал босқичи, яллиғланиш воситачилари, ўткир ва сурункали яллиғланиш морфологияси, сурункали яллиғланиш, ўткир ва сурункали яллиғланиш сабаблари, ривожланишдаги макрофагларнинг роли ҳақида суҳбатлашамиз.

Сурункали яллиғланиш ва книнг ривожлантиришда бошқа хужайралар роли, гранулематоз яллиғланиши, яллиғланиш тизимли таъсири, шунингдек кам ёки ортикча яллиғланиш жавоб оқибатлари ва яллиғланиш натижаларини ўрганиб чиқамиз.

ЯЛЛИҒЛАНИШНИНГ УМУМИЙ ТУШУНЧАСИ

Яллиғланиш дастлаб египит ёзувларида бизнинг асримиздан олдин акс этирилган эди. Яллиғланишнинг асосий белгиларини Рим олими Цельс томонидан берилган:

rubor
кизариш

tumor
шиш

calor
харорат кўтарилиши

dolor
оғрик

functio laesa
функцияни бузилиши

Кизариш (rubor) яллиғланишнинг жуда аниқ клиник аломати бўлиб, мана шу патологик процесс учун ғоятда характерли гемодинамик ўзгаришлар муносабати билан келиб чиқади.

Артериолалар, венулалар, капиллярларнинг кенгайиб, қон билан тўлишуви, қон окимининг секинлашиб қолиши ана шундай ўзгаришларга киради. Қон окими секинлашиб борган сари яллиғланган тўқиманинг қирмизи кизил ранги кўкимтир тусга кира бошлайди.

Яллиғланган жой соҳасида томирлар зўр бериб ўриб туради. Патоген фактор таъсирининг нечоғлик зўрлиги, организм реактивлиги, орган структурасига қараб гиперемиянинг даражаси ва муддати хар хил бўлади.

Кизариш ўз холича олинадиган бўлса, яллиғланишнинг муқаррар учрайдиган аломати эмас. Нерв импульслари ва бошқа факторлар таъсири билан артериал гиперемия келиб чиқиши мумкин.

Яллиғланиш учун гиперемия билан бир қаторда томир-тўқима ўтказувчанлигининг кучайиши, альтерация, экссудация, пролиферация рўй бериши, яъни гаперемиянинг яллиғланиш учун характерли бўлган бутун бир комплекс тўқима ўзгаришлари билан бирга давом этиши характерлидир.

Яллиғланишда шиш (tumor) келиши томирлар реакциясининг оқибатларига, тўқимада экссудат билан инфильтрат пайдо бўлишига боғлиқдир.

Яллиғланган тўқиманинг шишуви хийла даражага етиши мумкин ва

юмшок тўқималарда, масалан, тери сатхи клетчаткаси, мускуллар ва органларнинг клетчаткасида айниқса яхши ифодаланган бўлади.

Компакт тўқима ва органларда яллиғланиш вақтида унча шиш келмайди. Шиш ёки, икккимчи ном билан айтганда, яллиғланиш ўсмаси экссудат пайдо бўлгани учунгина вужудга келмай балки, кўпинча перифокал шиш пайдо бўлгани учун ҳам вужудга келади, юмшок тўқима билан уралган майда яллиғланиш ўчоги атрофида перифокал шиш осон ҳосил бўлади.

Тишлар касаллигида юзда кўриладиган яллиғланиш ўсмаси асосан перифокал шиш (пилла деб шуни айтилади) ҳисобига вужудга келади, перифокал шиш, тиш илдизидаги шикастланиш ўчоги йўқолиб борган сайин аста-секин кайтиб кетади.

Экссудация, эмиграция ва кужайралар пролиферацияси туфайли келиб чиққан яллиғланиш ўсмаси баъзан узок вақт сўрилмай туради ва асл ўсмага ўхшаб қолади. Бундай ҳолларда тўқима ўзгаришларининг табиати тўғрисидаги масалани гистологик текшириш ёрдами билан ҳал қилса бўлади.

Оғрик (dolor) яллиғланишнинг доимий йўлдоши бўлиб, сезувчан нерв толалари ва охирларининг экссудат билан таъсирланишига боғлиқдир. Сезувчан нерв толалари ва охирлари керкиб, яллиғланган тўқима билан босилиб, экссудат орасида қолади ва табиийки, таъсирланади.

Адабиётда яллиғланишдан қосил бўладиган баъзи алмашинув махсулотлари, масалан, серотонин нерв охирларининг оғрик сезгисини кучайтиради, деган маълумотлар бор.

Яллиғланиш вақтида компакт тўқималарда айниқса каттик оғрик сезгиси пайдо бўлади, бундай тўқималарда яллиғланиш ўчоги жуда кичкина бўлганида ҳам нерв охирлари каттик босилиб қолади (масалан, тиш пульпасида).

Яллиғланган тўқима температурасининг кўтарилиши (calor) зўр бериб артериал қон келишига алоқадордир. Маълумки, артериал гиперемияда тўқима, масалан тери, хамиша илик бўлиб қолади. Яллиғланиш вақтида тўқима факат илик эмас, балки иссиқ ҳам бўлади.

Яллиғланишда харорат кўтарилиши учун гиперемиядан ташқари тўқимада моддалар алмашинувининг кучайиши ҳам катта аҳамиятга эгадир.

Орган ёки тўқимада яллиғланиш вужудга келар экан, уларда, хамиша **функция бузилади (functio laesa)**. Тери ости клетчаткаси ёки кўл оёқларнинг кўндаланг-таргил мускуллари яллиғланганида яллиғланиш йўқ бўлиб кетмагунча кўл-оёқлар фаолияти бузилиб туради.

Хар қандай бошқа тўқима тўғрисида ҳам худди шундай дейиш мумкин. Бироқ баъзи ҳолларда гап шикастланган орган ёки тўқима функциясининг бутун организмга айтарли таъсир қилмаган ҳолда бузилиши билан чекланади. Масалан, бармоқдаги кичикрок йирингли ўчоғ маҳаллий характерга эга бўлади ва бунда бир бармоқнинг функцияси бузилади, холос. Борди-ю, миокард ёки эндокардда яллиғланиш ўчоғлари вужудга келса, юрак фаолияти издан чиқиб, бутун организм учун хавф тугдиради.

Организмларнинг яшаши учун зарур бўлган нарса уларнинг зарарланган ёки некротик хужайралардан ва ташқи зарар етказувчи воситалардан, асосан микроблардан ҳалос бўлиш қобилиятидир.

Ушбу функцияни бажариш учун мўлжалланган организмнинг *яллиғланиш реакцияси* деб аталади, бу танани микроблар ёки токсинлар каби зарарли воситалардан ва шикастланиш оқибатларидан (масалан, некротик хужайралар ёки тўқималардан) ҳалос қилиш учун яратилган асосий химоя реакцияси.

Яллиғланиш жараёнларисиз кириб келган юқумли моддалар яширинган бўлар эди, ҳар хил турдаги яралар ҳеч қачон даволанмайди ва шикастланган тўқималар абадий йиринглайдиган яраларга айланади.

Клиник амалиётда яллиғланиш кўплаб касалликларнинг ривожланишининг асосий сабаби бўлган умумий патологик жараён сифатида кўрилади.

Яллиғланиш нима? Қисқа жавоб берайлик: «яллиғланиш-бу барча омилларга жавобан тананинг маҳаллий мураккаб қон томир-мезенхимал тўқима реакцияси».

«Ташқи босқинчилар»дан танамизнинг асосий химоячилари, қон плазмаси оксиллари, шунингдек қонда айланиб юрадиган лейкоцитлар ёки бошқача қилиб айтганда, оқ қон хужайралари, улардан ташқари, бу қонда айланиб юрадиган моноцитлардан ҳосил бўлган тўқима *фагоцитлари* ҳисобланади.

Қон айланиши плазма оксиллари ва оқ қон хужайраларини тананинг керакли жойига етказиб беришга имкон беради. Микроблар ва некротик хужайралар каби зарарли моддалар тўқималарда жойлашганлиги сабабли, лейкоцитлар ва плазма оксиллари ушбу экстраваскуляр ўчоқларга тезда етказилиши керак бўлади.

Яллиғланиш реакцияси қон томир реакциясини, шунингдек лейкоцитлар ва плазма оксилларини яллиғланиш марказига етказиб беришда бевосита мувофиқлаштиради.

Қон томир ва ўчоғли яллиғланиш реакциялари турли хужайралар ва плазма оксилларининг ҳосилалари томонидан ишлаб чиқарилган гуморал стимуллар томонидан кўзғатилади, уларнинг стимуловчи таъсирига жавобан *яллиғланиш медиаторлари* деб номланади.

Яллиғланиш медиаторларининг ишлаб чиқаришга микроб инфекцияси, тўқима некрози (сабабидан катъи назар) ва ҳатто гипоксия сабаб бўлиши мумкин.

Медиаторлар яллиғланиш реакциясини кўзғатади ва унинг турини кучайтиради, шу сабабдан клиник ва морфологик кўринишларини аниқланади.

Яллиғланиш *ўткир* ва *сурункали* бўлиши мумкин, бу зарарли агентнинг хусусиятига ва организмнинг жавоб самарадорлигига қараб, агентни йўқ қилиш ёки тўқималарнинг шикастланишидан иборат бўлади.

Ўткир ва сурункали яллиғланишнинг фарқи нимада? Ўткир яллиғланиш тез бошланади (бир неча дақиқа) ва қисқа давом этади (бир неча соат ёки кун). Ўткир яллиғланишдаги асосий хусусиятлари суюқлик ва плазма оксилларининг экссудацияси (шиш) ва лейкоцитларнинг миграцияси, асосан нейтрофиллар (полиморф-ядроли лейкоцитлар) ҳисобланади.

Агар организм ўткир яллиғланишни келтириб чиқарган агентни муваффақиятли йўқ қилишга эришса, реакция йўқолади, акс ҳолда зарарли восита тўқималарда давом этади ва яллиғланиш *сурункали* босқичга ўтади.

Сурункали яллиғланиш ўткир кузатилиши ёки аломатларсиз давом этиши мумкин. Сурункали яллиғланиш узокроқ кечиши билан характерланади ва

лимфоцитик-макрофаг инфилтрацияси, неоангиогенез (қон томирларининг ҳосил бўлиши), фиброз ва тўқималарнинг смирилиши билан кечади.

Зарар етказувчи воситани йўқ қилиш билан яллиғланиш реакцияси тезда ҳал қилинади, бу яллиғланиш медиаторларини ишлаб чиқаришни тўхтатиш билан, шунингдек тўқималарда лейкоцитларнинг қиска муддатли ҳаёти билан боғлиқ бўлади. Бундан ташқари, реакцияни бошқарадиган ва тўқималарнинг шикастланишини чекламайдиган яллиғланишга қарши механизмлар фаоллашади.

Яллиғланиш реакцияси таъмирлаш жараёни билан ҳамбарчас боғлиқ. Зарар етказувчи воситани йўқ қилиш ва унинг атрофдаги тўқималардан ажралиши билан бир вақтда шикастланган тўқималарни тиклаш учун реакциялар пайдо бўлади.

Репарация ҳолати одатда яллиғланиш билан бошланади ва зарар етказувчи воситани зарарсизлантиргандан сўнг якунланади.

Яллиғланиш жараёнида тўқима иккита жараёндан ўтади:

1. регенерация, бошқача қилиб айтганда, тўлиқ тикланиш ёки реституция, шикастланган тўқима эса ўз паренхимал хужайралари билан алмаштирилади;
2. репарация (чандик ҳосил бўлиши, ўрнини алмаштириш) бу жараёнда шикастланган тўқима фиброзли тўқима билан алмашади, бу эса ўз навбатида нуксонларни тўлдирди.

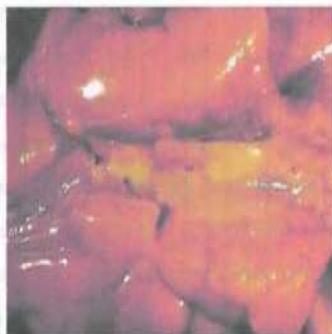
Шуни таъкидлаш керакки, бу икки жараён бир-бири билан тез-тез алмашиб туради.

Яллиғланиш хавфли бўлиши мумкинми? Ҳа, баъзи ҳолларда яллиғланиш хавфли бўлиб қолиши мумкин, чунки зарарли моддалар ва некротик тўқималарни йўқ қилиш учун яратилган механизмлар нормал тўқималарга ҳам зарар етказиш қобилиятига эга бўлади.

Агар яллиғланиш макроорганизм томонидан етарли даражада тартибга солинмаса, у ўз тўқималарига зарар етказади ва *ревматоид артрит, атеросклероз ва ўпка фибрози* каби касалликларнинг ривожланишига, шунингдек хашаротлар чақиши, дорилар ва токсинларга жавобан ўта хавфли юқори сезувчанлик реакцияларига олиб келади.

Клиник амалиётда яллиғланишнинг исталмаган оқибатларига катта эътибор берилади. Яллиғланишнинг салбий таъсирини унинг фойдали таъсирига аралашмасдан бошқарадиган кўплаб яллиғланишга қарши дорилар мавжуд.

Яллиғланиш ирсий бўлиши керак бўлмаган турли хил касалликларнинг ривожланишига асос бўлиши мумкин. Мисол, сурункали яллиғланиш атероскелорзда ривожланади, II-тур қандли диабетда, дегенератив касалликларида, Альцгеймер касаллигида ва ёмон сифатли ўсмаларнинг ривожланишига асос бўлади. Яллиғланишнинг салбий таъсирининг кенг доирасини ўрганиб чикиб, уни «ожим қотил» деб аташ мумкин.



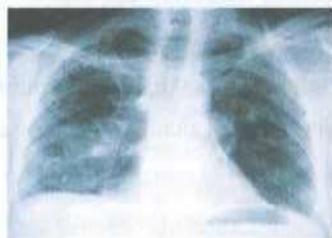
Коронар артериялар атеросклерози

Ушбу расимда коронар артерия узунасига очилганлигини, унинг интимасида бир нечта сариқ липид пиллакчалари белгиланганлигини акс эттирилган. Атеросклерознинг ривожланиши эндотелийнинг шикастланиши ва яллиғланиш реакцияси билан бошланади. Лейкоцитлар ситокинларни, хусусан ўсимта некрози омилни, интерлейкин-6 ни ишлаб чиқаради. Макрофаглар оксидланган паст зичликдаги липопротеинлар ва қонда айланиб юрадиган холестеринни юқори консентрацияларда ушлайди.



Аорта атеросклерозининг асоратлари

Интимада кўплаб атеросклеротик пиллакчалар (холестерин ва унинг эфир мойлари чўктириш билан стромал липидози), яралар ва девор олди тромблар билан қопланган. Девордаги ҳалокатли ўзгаришлар билан атеросклерознинг ривожланиши туфайли деворнинг ёрилиши ёки аневризмаларнинг шаклланиши мумкин.



Ўпка фибрози

Ўпка фиброзида (интерстициал пневмоцида) рентгенограммада аниқ интерциал расим аниқланмоқда.

ЭТИОЛОГИЯ

Шикастланиш ва яллиғланиш омилларинини чакирувчи омилларни *флогоген* деб номланади грегча сўздан *оловни* чакираман деб айтилади.

Бу уларнинг кучи ва давомийлиги билан тўқималарнинг мослашувчан қобилиятидан ошиб кетадиган ва уларга зарар етказиши мумкин бўлган ҳар қандай омиллар бўлиши мумкин.

Барча флогоген омиллар куйидагиларга бўлинади

***ташки* (экзоген) ва *ички* (эндоген).**

- ташки омилларга биологик омиллар киради: микроорганизмлар (бактериялар, вируслар, оддийлар, спирохетлар, риккециялар, замбуруғлар), ҳайвон организмлари (куртлар, ҳашаротлар), эндо ва экзотоксинлар, илон ва ҳашаротлар заҳари; кимёвий моддалар (кислоталар, ишқорлар, кимёвий агентлари, ксенобнотиклар ва бошқалар.); физик омиллар (механик, иссиқлик, электр таъсирлари, ионлаштирувчи ва ультрабинафша нурланиш).
- яллиғланишнинг ички омилларига бошқа касалликлар натижасида тананинг ўзида пайдо бўладиган омиллар киради. Масалан, яллиғланиш шиш, ўт йўллари ёки сийдик йўллари тошлари, томирларда ҳосил бўлган кон тромблари реакция сифатида ривожланиши мумкин. Яллиғланиш сабаби антиген-антигана комплекментлари бўлиши мумкин, улар ҳар қандай органда пайдо бўлади.

ЯЛЛИҒЛАНИШ ПАТОГЕНЕЗИ

Яллиғланиш жараёнида иштирок этадиган асосий компонентлар:

- кон томирларда (шишасимон танада, юрак клапанларида шуниндек тоғайларда кон томирлар ўсиб кирмагунча яллиғланиш жараёни кузатилмайди);
- лейкоцитлар;
- медиаторлар.

Яллиғланиш *гистион* назарияси бўйича ривожланади ва навбатан-навбат келувчи фазалардан иборат бўлади шу туфайли уларни яллиғланишнинг клиник боскичлари деб аталади:

1. Альтерация:

- а) бирламчи шикастланувчи омиллар туфайли ривожланади;
- б) иккиламчи яллиғланиш медиаторлар билан асосланади.

2. Экссудация ва эмиграция.

3. Пролиферация ва репарация.

Шуни айтиб ўтиш керакки, барча юкорида кайд этилган яллиғланишнинг боскичлари классик патологиясида киритилган бўлиб бир мунча енгаллаштирилган, шуниндек биринчи дакикалар ичида экссудация ва эмиграция бирламчи альтерациясида бошланади, иккиламчи альтерация эса лейкоцитлар яллиғланиш ўчогига киргандан сўнг куч олади.

Бундан ташкари яллиғланиш жараёнида биргалигда альтерация, экссудация ва эмиграция билан микроциркулятор тизимда томирлар реакцияси ўзгаради, шу махал тартиб билан яллиғланишга карши медиаторлар пайдо бўлади ва йўқ бўлади.

Яллиғланиш диффуз характер билан намаён бўлиб, микроскопик ўчогида ёки кенгайган сохада шикастланиш хосил бўлади.

Яллиғланиш базан тўкималар тизимида пайдо бўлади, бу холатни *тизимли яллиғланиш* деб номлади: ревматик касаллигининг бириктирувчи тўкималарнинг тизимли яллиғланишида, тизимли васкулитда, умумлаштирилган яллиғланиш реакциясида.

Шу туфайли яллиғланишнинг иккта хусусиятини ажратишни билиш шарт:

- Яллиғланишнинг биринчи хусусияти бу альтератив ва продуктив компонентларнинг устунлиги.
- Яллиғланишнинг иккинчи хусусияти, ёшга боғликлиги, чунки органларнинг иммуногенез ва тўкималарнинг тўскинлигига боғлиқ бўлади.

Бундан ташкари яллиғланиш бошкарилиши гормонал, асаб ва иммун омиллари билан боғлиқ. Дастлабки гормонлар: гипофиз соматотроп гормони (СТГ), дезоксикортикостерон, альдостерон вазифаси яллиғланиш реакциясини кучайтиради. Бошкалар: гипофизнинг глюкокортикоидлар ва адренокортикотроп гормонлар аксинча, яллиғланиш реакциясини пасайтиради (яллиғланишга карши гормонлар).

Холинергик моддалар, яллиғланишнинг стимул килган холда медиаторларни ишлашига кўмак беради, таъсири худди яллиғланишга карши гормонларга ўхшаб.

Яллиғланиш реакциясининг яқолиги, унинг ривожланиш даражаси ва табиати иммунитет ҳолатига таъсир қилади. Айниқса, тез яллиғланиш антигенлик стимуляция (сенсибизация) иммун ёки аллергияк яллиғланиш шароитида юзага келади.

Яллиғланишнинг натижаси унинг этиологиясига ва характерига, тананинг ҳолатига ва яллиғланган органнинг тузилишига қараб ўзгаради.

Тўқималарнинг парчаланаш маҳсулотлари ферментатив ажралишга ва фагоцитик резорбсияга учрайди, парчаланаш маҳсулотларининг эриши содир бўлади.

Тўқима пролеферацияси туфайли яллиғланиш фокуси аста-секин бириктиривчи тўқима хужайралари билан алмаштирилади. Агар яллиғланиш фокуси кичик бўлса, тўқималарнинг тўлиқ тикланиши мумкин.

Тўқималарнинг сезиларли нуқсони билан шикастланиш жойида чандик ҳосил бўлади.

ЯЛЛИҒЛАНИШНИНГ ТЕРМИНОЛОГИЯСИ ВА КЛАССИФИКАЦИЯСИ

Муайян тўқима ёки органнинг яллиғланишининг номи, одатда, орган ёки тўқиманинг номланиш сўзига-*itis*, лотинча ёки грекча ва уни рус тилига-*ит* кўшиш орқали амалга оширилади.

Шундай қилиб, плевра яллиғланиши *pleuritis* плеврит, буйрак яллиғланиши *nephritis* нефрит, танлай яллиғланиши *gingivitis* гингивит ва бошқалар.

Айрим органланинг яллиғланиш номланиши ўзгача. Бодомча безларнинг яллиғланиши ангина (гречадан *ancho* бўгаман, эзаман) сўзидан олинган, ўпка яллиғланиши бу *пневмония*.

Тананинг бўшлиқларидаги яллиғланишнинг бир тури, йиринг тўпланиши *эмпиема* деб номланади (мисол, плевра эмпиемаси), сочнинг фоликуласи ва

унинг ёғли тўқимасини йирингланиши *фрункул* (грекча сўздан *furiare* вожоҳатга келтириш) сўзини англади.

Классификация яллиғланишнинг кечиш характерини ва морфологиясини инобатга олади.

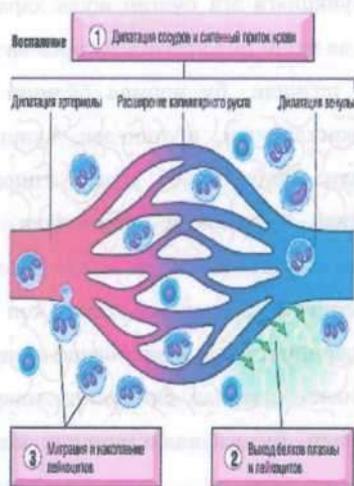
Яллиғланиш реакциясининг экссудатив ёки пролифератив фазасининг устунлигига кўра экссудатив ва пролифератив (продуктив) яллиғланиш, шунингдек, *ўткир*, *ним ўткир*, *сурункали иммун* яллиғланишнинг кечиши характерига кўра фаркланади.

Яллиғланишнинг ўткир морфологик шаклларида ўзгарувчан яллиғланиш илгари ажратилган бўлиб, унда ўзгариш (некротик яллиғланиш) устун бўлган, экссудация ва пролиферация жуда заиф ёки умуман этилмаган.

ЎТКИР ЯЛЛИҒЛАНИШ

Ўткир яллиғланиш-бу лейкоцитлар ва лейкоцитлар каби плазма оксилларини инфекция марказига ёки тўқималарнинг шикастланишига етказишдан иборат тананинг тезкор реакцияси.

Ўткир яллиғланиш реакцияси ососий учта компонентлардан иборат:



1. томирларнинг дилатацияси (томирлар диаметрини каттаиши), бу холда кон окимини тезлаштиради, яний бу холатни (эритема) деб айтилади;
2. микроциркуляция тизимини таркибий тузилиши туфайли плазма оксиллари ва лейкоцитларнинг кон окимидан чиқиши;
3. микроциркуляция тизимидан лейкоцитларни миграцияси ва уларни яллиғланиш ўчогида тўпланиб шикастловчи омилни йўқ қилиш.

ЎТКИР ЯЛЛИҒЛАНИШНИ ТАШАББУСКОРЛАРИ

Ўткир яллиғланишни турли омиллар қўзғатиши мумкин:

- *инфекцион* (бактериал, вирусли, замбрукли, паразитар) ва *микроб токсинлари*. Улар яллиғланишнинг энг кенг тарқалган ва муҳим сабаблари ҳисобланади. Сутэмизувчилар танасида микроблар мавжудлигини аниқлаш учун кўплаб механизмлар мавжуд. Микробли маҳсулотларнинг энг муҳим рецепторлари ўхшаш рецепторлари (TLR), шунинг учун *Drosophila* оқсили ва бактериялар, вируслар ва замбуруғларни аниқлай оладиган бир нечта цитоплазматик рецепторлари номи билан номланган. Ушбу рецепторларнинг фаоллашиши турли хил воситачиларни ишлаб чиқаришни стимулаштирувчи сигнализация йўлларини келтириб чиқаради;
- *тўқима некрози* сабабидан катъий назар, бу ишемия (миокард инфаркти каби), травма, жисмоний ва кимёвий зарар (масалан, иссиқликдан куйган ёки совук, радиация таъсир, айрим атроф-муҳит кимёвий таъсир қилиш), шу жумладан, сабаб бўлди. Маълумки, некротик ҳужайралардан чиқарилган баъзи молекулалар яллиғланишни келтириб чиқаради. Бу сийдик кислотаси (пурин метаболизмининг метаболити), аденозин трифосфат (нормадаги энергия омбори омили), номаълум функцияга эга бўлган жуда ҳаракатчан гуруҳдан ДНК билан боғланган оксил ва ҳатто цитоплазмага кирса ва ядрога изоляция қилинмаган бўлса, ДНКга тегишли, бу нормал бўлиши керак. *Гипоксия*, кўпинча ҳужайранинг шикастланиши, шунингдек, яллиғланиш реакциясининг индуктори ҳисобланади. Ушбу жавоб асосан гипоксияни келтириб чиқарадиган омил давомида ҳужайралар томонидан ишлаб чиқарилган кислород очлиги ва яллиғланишда иштирок этадиган кўплаб генларнинг транскрипциясини фаоллаштиради, шу жумладан қон томир эндотелиал ўсиш омили, бу қон томирларининг ўтказувчанлигини оширади;
- *ёт жисимлар*. Улар тўқималарга шикаст етказди ёки унинг микроблар томонидан колонизациясига олиб келади, бу эса яллиғланишни келтириб чиқаради;
- *иммунопатологик реакциялар* (юқори сезувчанлик реакциялари деб ҳам аталади). Ушбу реакциялар билан тананинг тўқималари одатда химоя

функциясини бажарадиган иммунитет тизимидан зарар кўради. Зарар иммун реакциялар аутоиммун касалликлар сабаб, ўз антитаначаларга қарши қаратилган ёки ташқи муҳит ёки микроблардан моддалар ҳазм жавобан ҳаддан ташқари кучли реакциялар бўлиши мумкин. Бундай касалликларда яллиғланиш тўқималарнинг шикастланишининг асосий сабабидир. Бундай вазиятда яллиғланиш реакцияларини фаоллаштирувчини олиб ташлашнинг иложи йўқлиги сабабли, аутоиммун реакциялар доимий назорат қилинади, бу кўплаб касалликларнинг муҳим таркибий қисми бўлган сурункали яллиғланишни келтириб чиқаради. Ушбу касаллик гуруҳи ҳақида гапирганда, кўпинча «иммунитет воситачилигидаги яллиғланиш касалликлари» атамаси қўлланилади. Яллиғланиш Т-лимфоцитлар ва иммунитет тизимининг бошқа хужайралари томонидан ишлаб чиқарилган цитокинлар томонидан кўзгатилади.

Барча яллиғланиш реакциялари бир хил асосий белгиларга эга, аммо турли хил зарарли моддалар бутунлай бошқа реакцияларни келтириб чиқариши мумкин.

ЎТКИР ЯЛЛИҒЛАНИШДА ТОМИРЛАРНИ ЎЗГАРИШИ

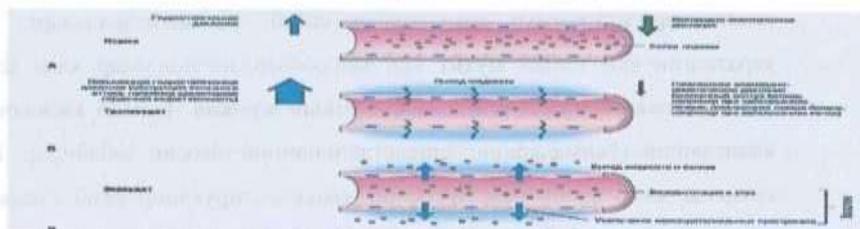
Яллиғланиш билан қон томирлари плазма оқсиллари ва қон хужайраларининг қон оқимидан инфекция ёки шикастланиш марказига чиқишини максимал даражада оширишга қаратилган бир қатор ўзгаришларга учрайди.

Қоннинг суюқ қисми, плазма оқсиллари ва қон хужайраларининг қон томир тизимидан хужайралараро тўқима ёки тана бўшлиғига чиқиши *экссудация* деб аталади.

Экссудат бу тана бўшлиқларида томирлар ташқарисида тўпланадиган, оқсилнинг юқори концентрациясига эга бўлган, хужайралар ва ўчоғли детритни ўз ичига олган суюқликдир.

Экссудат жараённинг оғирлигини аниқлаш муракаб. Унинг мавжудлиги шикастланиш соҳасидаги кичик қон томирларининг ўтказувчанлигини ва қуйидаги схематик тарзда кўрсатилганидек, яллиғланиш реакциясининг мавжудлигини аниқлатади. Экссудатни трансудатдан ажратиш лозим.

Трансудат ва эксудатни шакил бўлиши.



А) нормал гидростатик босим (кўк кўрсаткич) капилляр тизимида артериал учида ~ 32 мм симоб устуни ва веноз учида 12 мм симоб устуни; тўқималардаги ўртача коллоид осмотик босим 25 мм симоб устуни (яшил ўқлар) бўлиб, бу капиллярлардаги ўртача босимга тенг.

Б) трансудат гидростатик босимнинг ошиши ёки коллоид осмотик босимнинг пасайиши туфайли суюқлик идишдан чиққанда ҳосил бўлади.

В) эксудат яллиғланиш пайтида интерэндотелиал бўшлиқларнинг кўпайиши натижасида қон томир ўтказувчанлигининг ошиши туфайли ҳосил бўлади.

Трансудат бу осил миқдори паст бўлган суюқлик (асосан альбумин), унда тўқима материал кам ёки деярли йўқ ва жараённинг оғирлигини аниқлаш учун ўзига хослиги паст. Бу асосан қон плазмасининг ультрафилтратидир, қон томир ўтказувчанлигини оширмасдан томир девори оркали чиққанда осмотик ва гидростатик мувозанатнинг натижасидир.



Гидроторакс

Бу расимда тана бўшлигида суюкли к тўпланганлиги кўрсатилган.Плевранинг ўнг қисмида тиник ок-саргимтир серроз суюқлиги аниқланган.

Кўрсатилган ҳолат трансудатнинг яққол мисоли ҳисобланади.

Шиш интерстициал тўқималарда ёки сероз бўшлиқларда ортикча суюқликни кўрсатади; бу суюқлик *трансудат*.

Йиринг бу лейкоцитлар (асосан нейтрофиллар), ўлик хужайралар детрити ва кўп ҳолларда микроблар билан тўйинган яллиғланиш эксудатидир.

Ўткир йирингли простатит (простата безининг флегмонаси)



Простата беги катталашиб, сийдик чиқариш каналининг простата қисмини қисади (1), кесиб кўрилганда устидаги тўқимасидан йиринг чиқади (флегмоноз йирингли яллиғланиш). Томирлар тўла қонли, кичик нуқтали қон кетиш (яллиғланиш гиперемияси) мавжуд. Қовуқнинг шиллиқ пардаси қалинлашган, кўп миқдорда шилимишқ билан қопланган, шишган, гиперемик.

Ўткир яллиғланишда қон томир реакцияси қон оқими ва қон томир ўтказувчанлигининг ўзгариши ҳисобланади. Репарацияда ва сурункали яллиғланиш билан қон томирларининг кўпайиши (ангиогенез) сезилади.

ҚОН ОҚИМИ ВА ТОМИР ДИАМЕТРИДАГИ ЎЗГАРИШЛАР

Қон оқими ва томир диаметрининг ўзгариши шикастланишлардан сўнг дарҳол бошланади ва қуйидаги жараёнлардан иборат:

- вазодилатация ўткир яллиғланишнинг дастлабки аломатларидан бири бўлиб, баъзида у бир неча сония давом этадиган артериолаларнинг вақтинча торайишини кузатади. Биринчидан, вазодилатация артериолаларга, сўнгра капиллярларга тарқалади, бу эса соҳадаги капиллярнинг қон оқимининг кўпайишига олиб келади. Натижада, қон оқими кучаяди, сўнг яллиғланиш марказида иситма ва терининг кизариши (эритема) сабаб бўлади. Вазодилатация силлиқ мушакларнинг томирларига, айниқса гистамин ва азот оксидига бир неча воситачиларнинг таъсиридан келиб чиқади;
- вазодилатация тезда экстравакуляр тўқималарга оксилга бой суюқлик чиқиши билан микроциркуляцион ётоқнинг қон томир ўтказувчанлигининг ошиши билан алмаштирилади;
- суюқликнинг йўқолиши ва қон томирлари диаметрининг ошиши қон оқимининг пасайишига, кичик томирларда қизил қон хужайраларининг концентрациясига ва қоннинг ёпишқоқлигининг ошишига сабаб бўлади. Ушбу ўзгаришлар аста-секин ҳаракатланадиган қизил қон таначалари билан тўлдирилган кичик томирларнинг кенгайишига олиб келади. *Стаз* деб

аталадиган ушбу ҳолат иштирок этган тўқималарнинг *гиперемияси* (маҳаллий кизариш) билан намоён бўлади;

➤ стаз ривожланиши билан қон лейкоцитлари, асосан нейтрофиллар қон томир эндотелийсида тўпланади. Шу билан бирга, эндотелиал хужайралар юқумли ва тўқималарнинг шикастланиш жойларида ҳосил бўлган медиаторлар томонидан фаоллашади ва ёпишқоқ молекулаларнинг кўпайишини билдиради. Кейин лейкоцитлар эндотелийга ёпишади. Кўп ўтмай, улар қон томир девори орқали интерстициал тўқималарга кўчиб ўтади.

Томирларнинг ўтказувчанлигини кучайиши

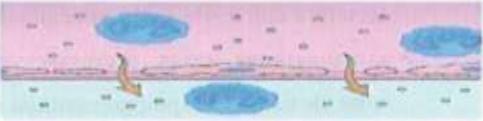
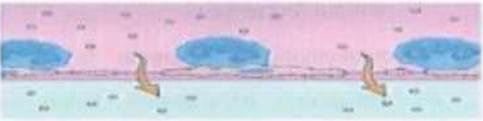
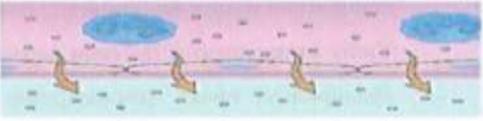
Ўткир яллиғланишнинг асосий белгиси қон томирларнинг ўтказувчанлигини оширади, бу экстраваскуляр бўшлиққа оқсилга бой экссудат чиқарилишига олиб келади, бу эса яллиғланиш шишларига олиб келади.

Бундай ўзгаришлар бевосита *ўткинчи реакция* деб аталади, чунки улар медиаторлар таъсиридан кейин тез ривожланади ва 15-30 минут давом этади.

Баъзи ҳолларда, масалан: куйиш, рентген ёки ультрабинафша нурланиш ёки баъзи бактериал токсинлар таъсиридан сўнг, қон томир ўтказувчанлигининг ошиши 2-12 соатга кечиктирилади ва бир неча соатдан бир неча кунгача давом этади.

Қон томир ўтказувчанлигининг бундай кечикиб узоқ давом этиши эндотелиал хужайраларнинг қисқариши ёки ўртача зарарланиши натижасида юзага келиши мумкин.

Томирлар ўтказувчанлигини кучайиш механизми

<p>Повреждение эндотелия</p> <ul style="list-style-type: none">• Происходит в артериолах, капиллярах, венолах• Вызвано эндотоксинами, некоторыми токсинами бактерий• Развивается быстро и может сократиться длительно (в течение нескольких часов или дней)	
<p>Повреждение сосудов, повреждение клеток лейкоцитов</p> <ul style="list-style-type: none">• Происходит в венолах, легочных капиллярах• Сопровождается гнойной стадией воспаления• Сохраняется длительно (в течение нескольких часов)	
<p>Повышенный транссудат</p> <ul style="list-style-type: none">• Происходит в венолах• Интенсифицируется	

Эндотелиал хужайралари камайтириш, интерэндотелиал бўшлиқлар ўсишига етакчи (тўқималараро бўшлиқлар шакллантириш) гистамин, брадикинин, лейкотриен, Р-нейропептид модда ва бошқа кўплаб кимёвий медиаторлар томонидан фаоллаштирилган томир ўтказувчанлиги, ошириш учун кенг тарқалган механизми ҳисобланади.

Ушбу ҳолатнинг ёрқин намунаси куёш нуридан куйиш бўлиши мумкин;

➤ *эндотелияни шикастланиши, некроз ва эндотелиал хужайраларни ажралишига келтиради.* Эндотелиянинг бевосита зарарланиши оғир зарарланиш, масалан, куйиш ёки эндотелия хужайраларига тропик бўлган микробларнинг таъсири билан содир бўлади. Яллигланиш пайтида эндотелияга ёпишган нейтрофиллар ҳам унга зарар етказиши ва шу билан реакцияни кучайтириши мумкин. Кўпгина ҳолларда, томир деворлари шикастлангандан сўнг дарҳол ўтказувчан бўлади. Ушбу ҳолат шикастланган томирлар тромбланмагунча ёки тикланмагунча бир неча соат давом этади;

➤ *эндотелиал хужайра оркали суюқлик ва оксилларни транспортировкасини кучайтириши (транссцитоз) деб номланади.* Ушбу жараёнда асосан хужайралараро алоқалар яқинида жойлашган везикуляр вакуоляр органонидлар - ўраб олинмаган везикулалар ва вакуолалардан иборат қувурли тузилмалар иштирок этиши мумкин. Қон томир эндотелиал ўсиш омили каби стимуллар қон томир девори оркали экссудация жараёнини қисман бундай қувурли тузилмалар сонини ва ҳажмини ошириш оркали кўзғатади.

Қон томир ўтказувчанлигини оширишнинг санаб ўтилган механизмлари кўплаб яллигланишга қарши активаторларнинг таъсирига реакцияда озми-кўпми иштирок этади.

Масалан, гипертермиянинг турли босқичларида оқш кимёвий воситали эндотелиал қисқариш ва тўғридан-тўғри лейкоцитларга боғлиқ эндотелиал шикастланиш натижасидир.

Ушбу механизмларнинг барчаси натижасида томир девори оркали экссудация оғир куйган беморларда ҳаёт учун хавфли суюқлик йўқотилишига олиб келиши мумкин.

Лимфатик томирларнинг реакцияси

Яллиғланиш жараёнида қон томирларидан ташқари лимфа томирлари ҳам иштирок этади.

Лимфа томирлари ва лимфа тугунлари тизими тўқима суюқликларини филтрлайди ва бошқаради. Лимфа томирлари капиллярлардан оқиб чиққан озгина микдордаги экстравакуляр суюқликни дренажлайди.

Яллиғланиш жараёнида лимфа оқими кескин ошади, шу билан организмга қон томирларининг ўтказувчанлиги ошиши туфайли тўпланган яллиғланишли шишган суюқликни дренажлашга ёрдам беради.

Суюқликдан ташқари, оқ қон ҳужайралари, ўлик ҳужайралар ва микроблар лимфа ичига тушиши мумкин.

Қон томирлари сингари, яллиғланиш реакциялари пайтида лимфа томирлари кўпайиб, стрессни кучайтиради. Лимфа томирлари ва дренажланган лимфа тугунлари яна яллиғланиши мумкин (биринчи ҳолда яллиғланиш *лимфангит*, иккинчисида *лимфаденит* деб аталади).

Яллиғланган лимфа тугунлари кўпинча лимфоид фолликулаларнинг гиперплазияси ва лимфоцитлар ва макрофаглар сонининг кўпайиши натижасида катталашади.

Патологик ўзгаришларнинг бу кўриниши реактив ёки яллиғланишли *лимфаденит* деб аталади.

Клиницистлар учун тери яраси ёнида кизил чизиклар пайдо бўлиши яра инфекциясининг белгиси ҳисобланади. Ушбу чизиклар лимфа каналлари бўйлаб жойлашган ва лимфангитнинг диагностика белгисидир, бу минтақавий лимфа тугунларининг оғрикли ўсиши билан бирга бўлиши мумкин.

ЯЛЛИҒЛАНИШДА ЛИМФОЦИТЛАРНИНГ РЕАКЦИЯСИ

Яллиғланиш реакциясининг муҳим вазифаси бўлиб лейкоцитларнинг шикастланган ўчоғда тўпланиши ва илгари тавсифланган зарарли моддаларни йўқ қилиш учун уларнинг фаоллашиши.

Одатда яллиғланиш реакцияларидаги лейкоцитлар фагоцитоз учун жавобгардир ва некротик тўқима ва бегона моддаларни йўқ қилишда бактериялар ва бошқа микробларни ўзлаштирадиган нейтрофиллар ва

макрофаглар билан ифодаланади. Лейкоцитларнинг ушбу химоя потенциали юкори. Хаддан ташқари фаоллашув билан бактериялар ва некротик тўқималарни йўқ қиладиган лейкоцитлар нормал тўқималарга зарар етказиши, унинг иккиламчи шикастланишига олиб келиши ва яллиғланишни узайтириши мумкин.

Яллиғланиш жараёнида лейкоцитларнинг иштироки куйидаги кетма-кетликда амалга оширилади:

1. қон окимидан томир девори орқали ён атрофидаги тўқималарга чиқиш;
2. микроб ва некротик тўқималарни аниқлаш;
3. фагоцитоз ва шикастланган агентни бартараф этиш.

Лейкоцитларни инфекцияси ва шикастланган ўчоғда мобилизацияси қилиши

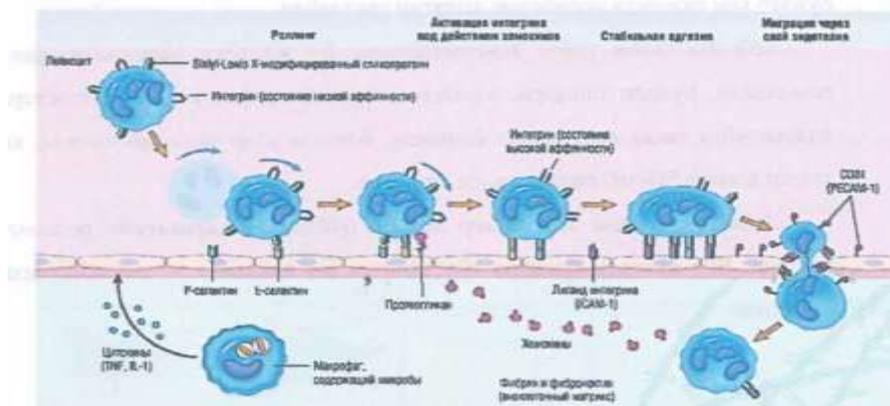
➤ лейкоцитларнинг томир бўшлиғидан унинг девори орқали интерсициал тўқималарга сафарбар қилиниши (экстравазация) кетма-кет бир неча босқичларга бўлиниши мумкин:

➤ лейкоцитларни томир ички эпителиясига маргинацияланиш, роллинг ва адгезияси. Одатда, қон томир эндотелий фаол бўлмаган ҳолатда қон окимидан хужайраларга ёпишмайди ва уларнинг ўтишига ҳалакит бермайди.

Яллиғланиш ҳолатида лейкоцитлар томир бўшлиғидан девор орқали чиқишдан олдин эндотелийга ёпишмайди;

➤ лейкоцитларни эндотелий қаватидан ва томир деворидан миграцияси;

➤ хемотоксик фаоллигида лейкоцитларни тўқимага миграцияси.



Нейтрофил мисолида томир девори орқали лейкоцитлар миграциясининг кўп босқичли жараёни. Биринчидан, лейкоцит эндотелий юзасига ағдарилади, кейин фаоллашади ва эндотелийга ёпишади, кейин у орқали ўтади, пойдевор мембранаси орқали кириб боради ва кимёвий моддалар таъсирида тўқималарнинг шикастланиши жойига кўчиб ўтади.

Ушбу жараённинг турли босқичларида турли хил асосий молекулалар ишлайди: роллинг пайтида селектинлар, химокинлар (одатда протеогликанлар билан боғланган шаклда тақдим этилади) нейтрофилни фаоллаштириши пайтида интегринларнинг яқинлигини ошириши учун, барқарор ёпишиши учун интегринлар, трансмиграция учун CD31 (PECAM-1). Нейтрофиллар L-селектиннинг паст даражасини ифодалайди; улар эндотелийга асосан P - ва E-селектинлар орқали боғланади. ICAM-1 хужайралараро ёпишиши молекуласи I; ИЛ интерлейкин; PECAM-1 эндотелиал хужайраларнинг тромбоцитлар ёпишиши молекуласи I; TNF ўсимта некроз омили.

Лейкоцитларнинг марганализацияси, роллиги ва томир бўшлиғидаги эндотелийга адгезияси.

Оддий веноз қон оқими билан қизил қон таначалари қон оқимининг марказида ҳаракатланиб, оқ қон хужайраларини томир деворига итаради.

Яллиғланишнинг дастлабки босқичларида қон оқими секинлашади, бу *стаз* ва *гемодинамик* шароитини ўзгариши деб аталади (қон томир деворининг қучланиши камаяди), лейкоцитлар сонининг кўпайиши эндотелий юзаси бўйлаб қон оқимида периферик ҳолатни эгаллайди.

Лейкоцитларни қайта тақсимлашнинг бу жараёни *марганализация* деб номланади. Бундан ташқари, алоҳида лейкоцитлар ёки уларнинг кластерлари эндотелийга қисқа вақт ичида ёпишади, бошида улар ажралиб чиқади, кейин томир девори бўйлаб силжигандек ёпишади.

Лейкоцитларнинг қон томир девори бўйлаб бу ҳаракатини *роллинг* деб аталади. Бир нуктада хужайра тўхтади ва шу дақиқада эндотелийга маҳкам ёпишади.

Лейкоцитларнинг эндотелиал хужайраларга ёпишиши воситачилик қилади ёпишиш молекулалар, иккала турдаги хужайралардаги экспрессиони *цитокинлар* деб аталадиган секреция оксиллари билан яхшиланади.

Цитокинлар тўқима хужайралари томонидан микроблар ёки бошқа зарар етказувчи воситалар пайдо бўлишига жавобан ажралиб чиқади ва шу билан лейкоцитларнинг ушбу воситалар мавжуд бўлган жойларга кўчишини таъминлайди. Дастлабки ролнинг ўзаро селектив оксиллар оиласи билан таъсирлари воситачилик қилади.

Селективлар учта турга ажралади:

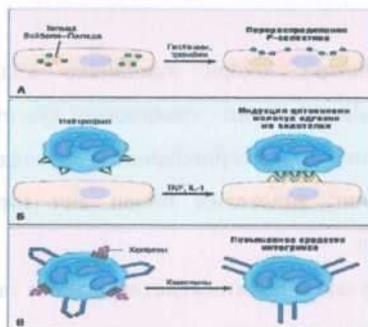
- биричиси лейкоцитларнинг экспрессиясини бажаради (L-селектин),
- иккинчиси эндотелийда (E-селектин),
- учунчиси тромбоцитларда ва эндотелийда (P-селектин).

Селективларга лигандлар шилимшиқ гликопротеин тузилмалари билан боғлиқ сиалатланган олигосаккаридлар ҳисобланади.

Селективлар ва уларнинг лигандларининг экспрессияси юқумли зарарга жавобан ишлаб чиқарилган цитокинлар билан тартибга солинади.

Тўқима макрофаглари, булутли хужайралари ва эндотелиал хужайралар биринчи бўлиб микроблар ва некротик тўқима билан ўзаро таъсир қилади ва бир нечта цитокинларни, шу жумладан TNF, интерлейкин-1 ва химокинларни (хемотактик цитокинлар, химоаттрактантлар) ажратиб реакцияга киришади.

Инфекцияга улашган посткапилляр венулаларнинг эндотелиал хужайраларида аниқланган TNF ва IL-1 кўплаб ёпишқоқлик молекулаларининг мувофиқлаштирилган ифодасини келтириб чиқаради.



Эндотелиал хужайралар ва лейкоцитлар томонидан ёпишқоқлик молекулаларининг экспрессиясини тартибга солиш.

A) селективнинг хужайра ичидаги захиралардан хужайра юзасига қайта тақсимланиши.

Б) эндотелийнинг цитокин фаоллашиши пайтида селектинлар ва лигандларнинг хужайра юзасидаги интегринларга экспрессионининг кўпайиши. В) хемокинлар томонидан кўзгатилган интегралларнинг ортган яқинлиги. Интегралларни кластерлаш уларнинг яқинлигини оширишда иштирок этади (кўрсатилмаган). IL интерлейкин; TNF ўсимта некроз омили.

1-2 соат ичида эндотелиал хужайралар E-селектин ва лигандларни L-селектинга ифодалай бошлайди. Гистамин, тромбин ва тромбоцитларни фаоллаштириш омили каби бошқа воситачилар P-селектиннинг одатдаги хужайра ичидаги омборидан хужайра юзасида жойлашган эндотелиоцит гранулаларида (Вейбел-Паладе таначалари деб аталади) қайта тақсимланади.

Лейкоцитлар L-селектинни, шунингдек лигандларни селектинларга ифодалайди, уларнинг барчаси эндотелиал хужайралардаги молекулалар билан боғланади. Ушбу паст кариндошлик алоқалари қон оқими кучлари томонидан осонликча йўқ қилинади.

Натижада боғланган лейкоцитлар ёпишади, ажралади, яна ёпишади, шу тариқа эндотелий юзаси бўйлаб ҳаракатланади.

Заиф силжиш уланишлари лейкоцитларнинг секинлашишига ва эндотелий билан янада мустаҳкам боғланишига имкон беради.

Ёпишқоқлик зичлиги лейкоцитлар юзаси гетеродимер интегрин оксиллари оиласи воситачилигида бўлади.

Одатда, лейкоцитлар паст яқинлик билан интегралларни ифодалайди. Айни пайтда шикастланиш жойида ҳосил бўлган химокинлар томир бўшлиғига кириб, эндотелиал хужайралар протеогликанларига бирикади ва эндотелий юзасига диққатни жамлайди. Ушбу химокинлар лейкоцитларини боғлайди ва фаоллаштиради.

Натижада, лейкоцитлар интегринлари юқори яқинликка айланади. Эндотелийдаги интегрин лигандларнинг цитокин томонидан кўзгатилган экспрессионининг комбинацияси ва лейкоцит интегринларининг фаоллашиши ялиғланиш марказида лейкоцитларнинг эндотелий билан зич интеграл воситачилигида бирикишига олиб келади.

Лейкоцитлар ҳаракатни тўхтатади, уларнинг цитоскелетлари қайта ташкил этилади ва улар эндотелиал сирт устида тақсимланади.

Лейкоцитларнинг эндотелиал қатлам ва томирлар девори орқали кўчиши.

Лейкоцитларни сафарбар қилиш жараёнининг кейинги босқичи трансмиграция ёки диапедез (лейкоцитларнинг эндотелиал қатлам орқали кўчиши). Трансммиграция асосан посткапилляр венулаларда учрайди. Хемокинлар лейкоцитларнинг концентрацион градиентига мувофиқ интерэндотелиал бўшлиқлар орқали лейкоцитларнинг чиқарилишини стимуллаштирилади ва лейкоцитларнинг миграцияси пайтда хемокинлар ҳосил бўлган яра ёки инфекция жойига ўтади, эндотелиал хужайралар орасидаги хужайралараро бирикмаларда жойлашган бир нечта молекулалар иштирок этади.

Эндотелийдан ўтгандан кейин лейкоцитлар асосий мембранаси орқали сизиб чиқади, бу коллагеназаларнинг атрофдаги тўқималарга чиқиши туфайли юзага келади. Кейин хужайралар хемокинларнинг концентрация градиенти бўйлаб кўчиб, томир ташқарисида тўпланади.

Бирлаштирувчи тўқималарда лейкоцитлар интегринлар қобиляти туфайли ТИМ (томир ичи матрицаси) га ёпишади ва матрица оксиллари билан боғланади. Шундай қилиб, ок кон хужайралари керакли жойга етиб боради.

Лейкоцитлар ёпишқоклиги молекулаларининг муҳимлигининг энг ёрқин исботи бу молекулаларнинг генетик нуқсонлари мавжудлиги бўлиб, лейкоцитларнинг ёпишқоклиги бузилганлиги ва яллиғланиш реакциясининг етарли эмаслиги сабабли ривожланиб борадиган бактериал инфекцияларга олиб келади.

➤ I-турдаги ёпишқоклик етишмовчилиги бўлган одамларда интегринлар учун умумий бўлган биосинтез бузилиши мавжуд.

➤ II-турдаги ёпишқоклик етишмовчилиги нуқсон натижасида фукоза қисмларини оксил қисмларига бириктирадиган фермент-фукозилтрансфераза йўқлигидан келиб чиқади.

Хемотоксик активацияси натижасида лейкоциталарни тўқималар ичига миграцияси.

Томирлар бўшлиғидан чиққандан сўнг, лейкоцитлар шикастланган ўчоқка йўналтирилади. Ушбу жараён *хемотаксис* деб аталади. Кимёвий моддалар экзоген ва эндоген моддалар бўлиши мумкин.

Энг кенг тарқалган экзоген воситалар бактериал маҳсулотлар, шу жумладан пептидлар бўлиб, улар таркибида терминал аминокислота формилметионин ва баъзи липидлар мавжуд.

Эндоген химоаттрактантларга яллиғланишнинг қуйидаги кимёвий медиаторлар киради:

1. цитокинлар, хемокин ойласига мансуб (мисол, IL-8);
2. комплементлар тизимидаги компонентлар, айниқса C-5a;
3. арахид кислоталарнинг метаболитлари, асосан лейкотриен B-4.

Буларнинг барчаси хемотактик агентлар лейкоцитлар юзасида ўзига хос трансмембран ва G-оқсил билан боғланган рецепторлари билан боғланади.

Ушбу рецепторлар орқали узатиладиган сигналлар иккиламчи хабарчиларни фаоллаштиради, шу билан бирга цитоплазмадаги калций даражасини оширади ва ўз навбатида кичик гуанозинтрифосфатазасини ва кўплаб киназаларни фаоллаштиради. Ушбу сигналлар актиннинг полимеризациясини келтириб чиқаради, бу хужайранинг олди қисмида унинг миқдорини кўпайишига ва филаментларини орқага суришга олиб келади.

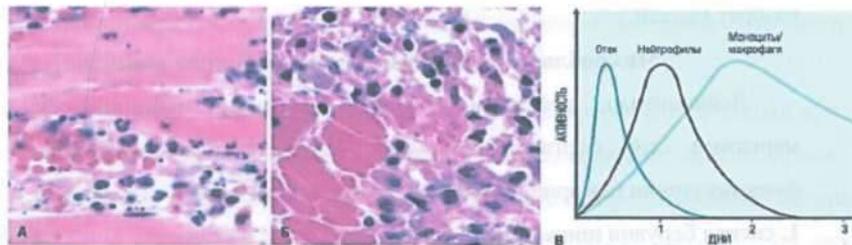
Лейкоцит ҳаракат қилади, шу билан бирга унинг филоподиясини ҳосил қилади, бу хужайранинг орқа қисмини олдинги ғилдиракчали машина каби ҳаракат йўналиши бўйича тортади.

Охир-оқибат, лейкоцит маҳаллий ишлаб чиқарилган химёаттрактантлар концентрацияси градиент мувофиқ яллиғланиш агенти кўчади.

Лейкоцитлар инфилтратининг табиати яллиғланиш давомийлигига ва унинг агенти турига қараб ўзгаради.

Ўткир яллиғланишнинг кўпчилик шаклларида дастлабки 6-24 соат ичида яллиғланиш инфилтратида нейтрофиллар устунлик қилади, 24-48 соатдан кейин улар моноцитлар билан алмашинади.

Яллиғланиш реакциялардаги лейкоцитар инфильтрати.



Эрта (нейтрофиллик) А) ва кечки (мононуклеар) Б) инфаркт миокардидаги демаркацион зонасидаги инфильтратнинг хосил бўлиши босқичи.

В) Шунинг кинетикаси ва хужайра инфильтрацияси.

Нейтрофилларнинг эрта пайдо бўлишининг бир неча сабаблари бор: улар конда энг кўп; улар химокинларга тезроқ таъсир қилади ва селективлар каби ёпишқоқ молекулаларга маҳкамрок бирикиши мумкин.

Нейтрофиллар киска умр кўришади: тўқималарга киргандан сўнг улар апоптозга учрайди ва 24–48 соат ичида йўқолади.

Моноцитлар нафақат тўқималарда узокроқ туриши, балки митоз орқали бўлиниб, сурункали яллиғланишда доминант хужайра популяциясига айланиши мумкин. Бироқ, истиснолар мавжуд. *Pseudomonas aeruginosa* каби баъзи инфекцияларда ўчоғли инфилтрат асосан нейтрофиллар билан ифодаланади, вирусли инфекцияларда яллиғланиш инфилтратида пайдо бўлган биринчи хужайралар лимфоцитлар бўлиши мумкин ва баъзи юқори сезувчанлик реакцияларида инфилтратнинг асосий хужайралари эозинофиллар бўлиши мумкин.

Лейкоцитлар сафарбарлиги ва миграциясининг молекуляр механизмларини тушуниш яллиғланишни даволаш ва назорат қилиш учун кўплаб потенциал мақсадларни аниқлашга олиб келди.

Лейкоцитларни сафарбар қилишда асосий цитокинлардан бири бўлган TNF блокировка қилувчи моддалар сурункали яллиғланиш касалликларини даволаш учун ишлаб чиқилган энг самарали дорилар ҳисобланади.

Тахминларга кўра, ушбу антагонистлар нафақат яллиғланишни самарали назорат қила оладилар, балки даволанган беморларда ҳимоя антимиқроб

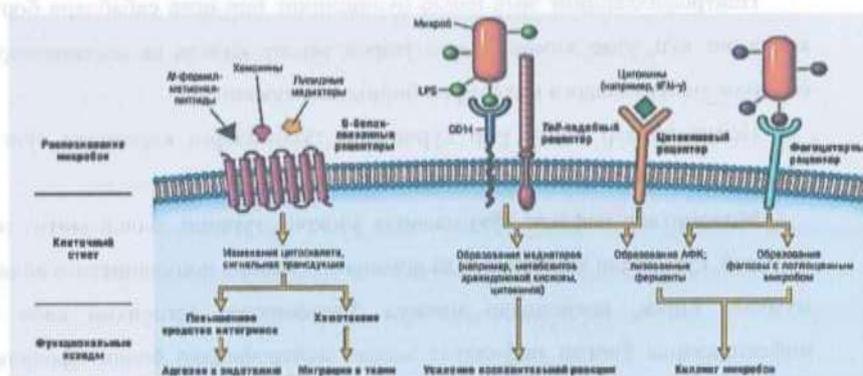
механизмларни ва ялғиглиниш реакциясининг физиологик функциясини назорат қилади.

Микробларни некротик тўқималар ичида аниқлаш

Лейкоцитлар, нейтрофиллар ва моноцитлар инфекция ёки некротизацияга етиб борганларида, улар кетма-кет иккита вазифадан иборат функцияларини бажариш учун фаоллаштирилиши керак:

1. сигнал берувчи шикастловчи агентни аниқлаш;
2. ялғиглиниш реакциясини кучайтирувчи агентни бартараф этиш.

Лейкоцитлар ташқи воситаларни танийдиган ва фаоллаштириш учун сигнал узатадиган бир нечта рецепторларни ифодалайди.



➤ TLR ga ўхшаш рецепторлар микробларнинг таркибий қисмларини танийди. Бугунги кунга қадар сутэмизувчиларда 10 TLR аниқланган, уларнинг ҳар бири юқумли патогенларнинг турли синфларига жавоб бериш учун керак. TLR бактерияларга уяли жавоб беришда катта рол ўйнайди липополисахарид ёки эндотоксинлар, бактериал протеогликанлар ва липидлар ва метилланмаган нуклеотид, ўз ичига олган бактериялар билан бирга икки занжирли РНК ва баъзи вирусларни ишлаб чиқаради. TLR хужайра юзасида ва лейкоцитлар эндосомаларининг пуфакчаларида (ва бошқа кўплаб хужайра турлари) учрайди ва хужайрадан ташқари ёки сўрилган микробларнинг маҳсулотларини таний олади. Ушбу рецепторлар рецепторлари билан боғлиқ киназлар орқали ҳаракат қилади ва лейкоцитлар томонидан бактерицид

моддалар ва цитокинлар ишлаб чиқаришни стимуллаштиради. Лейкоцитларнинг бошқа цитоплазматик оксиллари бактериал пептидлар ва вирусли РНКни танийди;

➤ *G-оксил-боғлиқ рецепторлар*, нейтрофиллар, макрофаглар ва бошқа кўплаб лейкоцитлар турларида жойлашган N-формилметионил колдикларини ўз ичига олган қисқа бактериал пептидлар тан олинади. Ҳаммаси бактериал оксиллар ва баъзилари сутемизувчи оксиллар (фақат митохондрия ичида синтез қилинади) улар фаоллашади N-формилметионин, нейтрофилларнинг бактериал оксилларга таъсир қилишига имкон беради. G-оксил билан боғланган рецепторлари ҳам танийди хемокинлар, парчаланish маҳсулотлари комплемент тизими, масалан C-5A ва липид воситачилари, шу жумладан тромбоцитларни фаоллаштириш омили, простагландинлар, лейкотриенлар томонидан ҳужайранинг шикастланишига жавобан ҳосил бўлган микроблар. Лигандларнинг (микроблар ва воситачилар маҳсулотлари) G-оксил билан боғланган рецепторлари билан бирикиши қон ҳужайраларининг эндотелиал қатлам орқали миграциясини ва нафас олиш стрессини фаоллаштириш орқали бактерицид моддаларни ишлаб чиқаришни бошлайди;

➤ *опсонинлар учун рецепторлар*, яъни микробларни қопловчи оксиллар. Микробларни ва бошқа бегона зарраларни фагоцитлар томонидан сўрилишига кўпроқ мойил бўлиши учун уларни опсонинлар билан қоплаш жараёни *опсонизация* деб аталади. Опсонинларга антикорлар, комплемент тизим оксиллари ва лектинлар киради. Фагоцитозни кучайтиришнинг энг самарали усулларидан бири бу заррачаларни ўзига хос IqG антикорлари билан қоплашдир, кейинчалик улар фагоцитларнинг юқори афин F-сурсепторлари томонидан тан олинади. Комплементар системанинг компонентлари, айниқса C-3 фрагментлари потенциал опсонинлардир, чунки улар микробларга бирикади, фагоцитлар эса C-3. Плазма лектинларининг, асосан маннан боғловчи лектининг парчаланish маҳсулотларини танувчи комплементар тизим типигаги CR-1 рецепторларини ифода этади, бактерияларга ҳам бирикади ва лейкоцитларга етказилади. Опсонланган

зарраларни лейкоцит рецепторлари Fc ёки C-3 билан боғлаш заррачаларнинг фагоцитозини келтириб чиқаради ва хужайраларни фаоллаштиради;

- микроб таъсирига жавобан ишлаб чиқарилган цитокинлар учун рецепторлар. Энг муҳим цитокинлардан бири бу интерферон, олинган иммунитет реакцияси пайтида фаоллаштирилган Т-лимфоцитлари томонидан микроблар ва антиген пайдо бўлишига жавобан табиий қотил хужайралар томонидан ажралиб чиқади. Интерферон макрофаг фаоллашувининг асосий цитокин ҳисобланади.

Шткастловчи агентларни бартараф этиш

Микроблар ва ўлик хужайраларни рецепторлари томонидан таниб олиш юқоридаги расмда кўрсатилгандек лейкоцитларнинг фаоллашишига олиб келади. Активизация-бу лейкоцитларнинг сигнализация йўллари кўзгатишнинг натижаси бўлиб, цитозолда Ca^{2+} таркибининг кўпайишига ва оксил протейкиназа ва фосфолипаза каби ферментларнинг фаоллашишига олиб келади.

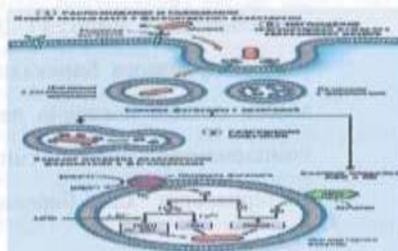
Микробларни ёки бошқа зарарли моддаларни йўқ қилишда энг муҳим бўлган функционал жавоблар фагоцитоз ва хужайра ичидаги ўлдиришдир. Яллиғланишнинг химоя функцияси зарар етказиши мумкин бўлган бошқа жавобларни ўз ичига олади.

Фагоцитоз. Фагоцитоз ўзининг ривожланида учта кетма-кетлигида иборат бўлган этаплардан ўтади:

1. лейкоцит томонидан сўрилиши керак бўлган заррачани таниб олиш ва боғлаш;
2. заррачанинг ютилиши, сўнгра фагоцитар вакуола (фагосомалар) ва фаголизосомалар ҳосил бўлиши;
3. киллинг ёки деградация

Микробларнинг фагоцитози ва хужайра ичидаги йўқ қилиниши.

Заррачанинг фагоцитози (масалан, бактериялар) уни фагоцитик мембранадаги рецепторлар билан



боғлаш, фагоцитик вакуодаларнинг лизосомалари билан сингдириши ва бирлашишдан иборат. Кейин фаголизосома ичидаги сўрилган зарралар лизосомал ферментлар ва фаол кислород шакллари (АФК) ва фаол азот шакллари билан йўқ қилинади.

Ютиш. Заррача фагоцит рецепторларига бириктирилгандан сўнг, уни псевдоподия (цитоплазматик ўсимталар) ўраб олади ва цитоплазматик мембрана уни сиқиб чиқаради ва шу заррачани ютадиган фагосома ҳосил қилади. Кейин фагосома лизосома билан бирлашади ва лизосома таркибидаги моддалар (унинг ферментлари) фаголизосомага ўтади. Ушбу жараён давомида фагоцит лизосомаларнинг таркибини хужайрадан ташқари бўшлиққа чиқариши мумкин.

Фагоцитоз жараёни мураккаб, бу мембранани қайта қуриш ва цитоскелет ўзгаришига олиб келадиган кўплаб рецепторлари томонидан бошланган сигналларнинг интеграциясини талаб қилади.

Фагоцитоз актин филаментларининг полимерланишига боғлиқ, шунинг учун фагоцитозни кўзгатадиган кўплаб сигналлар хемотаксисда ҳам иштирок этиши ажабланарли эмас. Аксинча, кичик заррачаларнинг пиноцитози ва рецепторлари воситачилигидаги эндоцитози билан қопланган пуфакчалар билан боғлиқ ва цитоскелетнинг актин филаментларига боғлиқ эмас.

Килнинг ёки деградация. Юқумли моддалар ёки некротик хужайраларни йўқ қилишнинг якуний босқичи уларнинг нейтрофиллар ёки макрофаглар ичидаги ўлдирилиши ёки деградацияси бўлиб, бу фагоцитлар фаоллашувидан кейин энг катта самарадорлик билан юзага келади.

Микробларни ўлдириш асосан азотнинг узоқ ва фаол шакллари билан амалга оширилади. FAR ҳосил бўлиши асосан кўп компонентли оксидаза, фагоцит оксидазанинг тез йиғилиши ва фаоллашиши туфайли содир бўлади, бу оксидланади ва шу билан бирга кислородни O_2 га камайтиради.

Нейтрофиллардаги бу тез оксидланиш реакцияси нафас олиш стресси деб аталади. Бу сигналларни фаоллаштириш ва фагоцитоз билан бирга келади.

Фагоцит оксидаза камида 7 оксилни ўз ичига олган фермент комплексидир. Ҳаракақиз нейтрофилларда цитоплазматик мембрана ва цитоплазмада турли фермент компонентлари жойлашади.

Фаоллаштирувчи стимулга жавобан цитосолик оксил таркибий қисмлари фагосомал мембранага кўчирилади, у ерда улар бирлашиб, ишлайдиган фермент комплексини ҳосил қилади.

Шундай қилиб, лизосома ичида ишлаб чиқарилади, у ерда сўрилган моддалар ажратилади ва ҳужайранинг ўз органидлари зарарли таъсирдан ҳимояланган.

Кейин O_2 асосан ўз-ўзидан номутаносиблик билан H_2O_2 га айланади. H_2O_2 ўзи микробларни самарали ўлдира олмайди, лекин азурофил нейтрофил гранулалари таркибида. Миелопероксидаза ферменти мавжуд бўлиб, у СГ каби галогенидлар иштирокида H_2O_2 ни гипохлоритга (оқартирувчиларнинг фаол компоненти) айлантиради.

Иккинчиси потенциал микробларга қарши восита бўлиб, микробларни ҳалогенация (halogen ковалент равишда ҳужайра таркибига боғланган) ёки оксиллар ва липидларнинг оксилланиши (липид пероксидацияси) билан йўқ қилади.

H_2O_2 -миелопероксидаза-галогенлар тизими нейтрофилларнинг энг самарали бактерицид тизимидир. H_2O_2 ҳам ОН, бошқа кучли зарар агенти айланиши мумкин. Азот оксиди сингизида таъсирида аргининдан ҳосил бўлган НО микробларни ўлдиришда ҳам иштирок этади-НО O_2 билан таъсирлашади ва юқори фаол эркин радикал пероксинитрит ҳосил қилади.

Ушбу эркин радикаллар микробларнинг липидлари, оксиллари ва нуклеин кислоталарига, шунингдек мезбон организмнинг макромолекулаларига ҳужум қилади ва зарар етказади.

Реактив кислород ва азот турлари синергетик таъсирга ега, бу экспериментал ҳайвонларни ўрганиш билан тасдиқланади, фагоцит оксидаза ёки индукция қилинадиган азот оксиди синтазининг йўқлиги билан нокаут сичқончаси «ўчирилган» гени бўлган сичқон инфекцияларга ўртача мойилликка ега бўлган ва сичқон йўқлиги билан иккаласидан ҳам одатда

хавфсиз оппортунистик бактериялар томонидан тарқалган юкумли лезёнлар тез тарқалди.

Микробларни ўлдириш лейкоцитлар лизосомаларнинг бошқа моддалари ёрдамида амалга оширилиши мумкин. Нейтрофил лизосомаларда каби микробларни ўлдиришда иштирок этадиган кўплаб ферментлар мавжуд.

Лизосомнинг бошқа бактерицид компонентлари:

- *дефенсинлар* (катионоли, аргинином билан боитилган, микроблар учун зарарли оксил гранулари);
- *кателицидинлар* (нейтрофил антимикроб оксиллари);
- *лизоцим* (барча бактерияларнинг гликопептид мавжуд бўлган мурамик кислота ва N-ацетилгликозамин боғланишини гидролизлаш);
- *лактоферрин* (железо связывающий белок специфических лизосомных гранул);
- *асосий бош оксил* (эозинофил катон оксил чекланган бактерицид фаоллигини эга, лекин кўп паразитлар учун цитотоксик);
- *бактерицид ва ўтказувчанликни оширувчи оксил*; (бактериал эндотоксинни боғлайди ва танани баъзи граммусбат бактериялардан химоя қилиш учун муҳимдир).

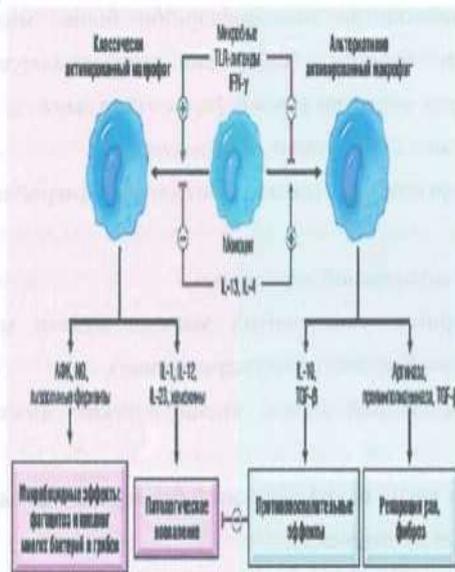
Фаоллаштирилган лейкоцитларнинг бошқа функционал реакциялари

Микробларни ва ўлик хужайраларни йўқ қилишдан ташқари, фаол лейкоцитлар танани химоя қилишда яна бир рол ўйнайди.

Ушбу хужайралар, айниқса макрофаглар, эндотелиал хужайралар ва фибробластларнинг кўпайишини стимуляциясини ўсиш омилларини, шунингдек бириктирувчи тўқималарни қайта тиклайдиган коллаген ва ферментларнинг синтезини ишлаб чиқаради. Ушбу маҳсулотлар шикастлангандан кейин репарация жараёнини бошқаради.

Охирги концепция макрофаглар бир нечта ҳаракатларни амалга ошириши мумкин деб тахмин қилади: классик фаоллаштирилган макрофаглар микробли маҳсулотларга ва Т-хужайрали цитокинларга, масалан IFN-у га таъсир қилади ва кучли микробларга қарши фаолликка эга, муқобил равишда фаоллаштирилган макрофаглар IL-4 ва IL-3 каби цитокинларга таъсир қилади

(одатда Тi2 хужайралари махсулотлари; асосан тўқималарни тиклаш ва фиброз билан шуғулланади.



Фаол макрофагларнинг турлари

Турли хил стимуллар моноцитларнинг функционал жиҳатдан турли хил макрофаглар популяциясига ажралиб чиқишига олиб келади. Классик равишда фаоллаштирилган макрофаг микроб махсулотлар ва цитокинлар томонидан қўзғатилади, айниқса *IFN-у*, микробцид ҳисобланади ва потенциал хавfli яллигланишда иштирок этади.

Шу билан бир қаторда, фаоллаштирилган макрофаг бошқа цитокинлар томонидан ва гелминтларга жавобан қўзғатилади (кўрсатилмаган); бу тўқималарни тиклаш ва яллигланишни ҳал қилиш учун муҳимдир (гелминтларга қарши ҳимоя қилишда иштирок этиши мумкин; шунингдек кўрсатилмаган). *IFN-интерферон*; *IL-интерлейкин*; *NO-нитрат оксиди*; *TGF-ўзгартирувчи ўсиш омилли*; *TLR-ToLL* каби рецепторлар; *АФК-реактив кислород турлари*.

Лейкоцитлар махсулотларини чиқариш ва лейкоцитлар воситачилигидаги тўқималарнинг шикастланиши

Лейкоцитлар нормал хужайраларни куйидаги шаронтларда шикастлайди:

➤ инфекцияга қарши ҳимоя реакциясида, қўшни тўқималар биргаликда зарарланганда. Сил касаллиги ёки баъзи вирусли инфекциялар каби йўқ килиш кийин бўлган баъзи инфекцияларда организмнинг узок муддатли реакцияси микробнинг ўзига караганда тана тўқималарига кўпроқ зарар етказади;

- яллиғланиш реакцияси тананинг тўқималарига қарши қаратилган бўлса, баъзи отоиммун касалликларда бўлгани каби;
- организм атроф-муҳитнинг зарарсиз моддасига жуда кучли таъсир кўрсатканда. Масалан, аллергия касалликлар, шу жумладан астма бўлиши мумкин.

Ушбу ҳолатларнинг барчасида номал тўқималарга лейкоцитлар зарарланишининг механизмлари антимикроб химоя механизмлари билан бир хил, чунки агар лейкоцитлар фаоллаштирилса, унинг эффектор механизми энди зарар етказувчи воситани тўқималардан ажрата олмайди.

Активизация ва фагоцитоз пайтида нейтрофиллар ва макрофаглар микроблар ва бошқа маҳсулотларни нафақат фаголизосомага, балки хужайрадан ташқари бўшлиққа ҳам чиқаради.

Бу субстанцияларнинг энг асосийларидан: *лизосом ферментлари*, гранулар турада иштирок эувчилар ва *кислород ҳамда азот фаол* формасида иштирок этади.

Жадвалда кўрсатилган фаол макрофагларни кўриб чиқамиз, қайси хужайралар ва молекулалар ҳар хил турдаги шикастланиш жараёнининг ўткир ҳамда сурункали яллиғланиш касалликларида иштирок этади.

жадвал № 1

Фаол макрофагларнинг турлари

Касаллик	Хужайра ва молекулаларнинг шикастланишдаги иштироки
Ўткир	
Ўткир респиратор дистресс синдроми	Нейтрофиллар
Ўткир трансплантатнинг қабул қилмаслиги	Лимфоцитлар, антитаначалар ва компонентлар комплемент тизимидан
Астма	Эозинофиллар, антитаначалар IgE
Гломерулонефрит	Нейтрофиллар, моноцитлар, антитаначалар ва компонентлар комплемент тизимидан
Септик шок	Цитокинлар
Ўпка абсцесси	Нейтрофиллар ва бактериялар
Сурункали	
Артрит	Лимфоцитлар, макрофаглар

Астма	Эозинофиллар, антитаначалар IgE
Атеросклероз	Макрофаглар, лимфоцитлар
Ўпка фибрози	Макрофаглар, фибробластлар

ЯЛЛИГЛАНИШ ВА ОРГАНИЗМНИНГ ЎЗГАРГАН РЕАКТИВЛИГИ (АЛЛЕРГИЯ)

Яллигланишга алоқадор организм реакцияларининг муайян клиник-морфологик хусусиятлари билан таърифланадиган 3 тури тафовут қилинади.

1. Олдиндан сенсibiliзацияланмаган одам ва хайвонлар организмда тўқиманинг нормергик яллигланиш реакцияси вужудга келади.

Нормергик яллигланиш морфологик жиҳатдан шу билан таърифланадики, яллигланиш кўзгатувчисининг таъсири билан тўқиманинг жавоб реакцияси кучи бир-бирига мос бўлади.

Патоген таъсирот тўқималарга ўртача куч билан таъсир кўрсатганида яллигланиш компонентлари шу тарика бирга кўшилади, буни бир хил даражада ифодаланган алтератив, экссудатив ва пролифератив ўзгаришлар деса бўлади.

Таъсирот зўр куч билан таъсир кўрсатганида, масалан, тўқимага тоун, вабо, куйдирги кўзгатувчилари сингари зўр токсинли микроблар таъсир кўрсатганида тўқималарда таъсирот кучига адекват тарзда алтератив-некротик ёки экссудатив ўзгаришлар келиб чиқади, бундай холларда тўқималарда бир талай бактериялар топилади. Терига сипирт сингари жуда захарли моддалар таъсир этганида, унда адекват реакция тарикасида алтератив-некротик ўзгаришлар устун туради.

2. Олдиндан сенсibiliзацияланган, шу сенсibiliзация туфайли реактив хусусиятлари ўзгариб қолган одам ва хайвонлар организмда тўқима гиперергик яллигланиш реакцияси вужудга келади. Бу организм аллергик реакциясининг ўзидир.

Хайвонни от зардоби билан сенсibiliзациялаб шундай реакцияни тажрибада вужудга келтирса бўлади. Сенсibiliзация тўлик маромига етганида хайвон венасига жуда арзимас микдордаги худди ўша зардобнинг хал қилувчи дозасини юбориш умумий анафилактик реакцияни келтириб чиқаради ва

инъекциядан бир неча минут кейин кайвон анафилактик шокдан ўлади. Дархол келиб чиқадиган ана шундай специфик реакция конда айланиб юрган ва хужайралар юзасига адсорбцияланган антитаначаларга антиген тўқнаш келганида рўй беради. Мана шунинг натижасида бир талай гистамин ва биологик жикатдан актив бошқа моддалар ажралиб чиққади ва ўлимга олиб борадиган анафилактик шок манзараси кўрилади.

Умумий анафилактик реакция морфологик жикатдан органларнинг конга тўлиб кетиши, ўпканинг шишиши, бронхиал дарахт спазми, кон ва тўқималарда эозинофиллар пайдо бўлиши билан характерланади.

Сенсибилизация қилинган хайвонга ўша антигеннинг арзимас дозаси териси орасига юборилганида махаллий анафилактик реакция ёки *Артюс феномени* келиб чиқади. Антиген юборилганидан кейин 30-60 минут ўтгач инъекция қилинган жой шишиб чиқиб, гиперемия, серозли-геморрагик яллиғланиш авж олади. 2-3 соатдан кейин тери тўқ кизил тусга киради ва яна бир неча соатдан кейин некроз бошланади.

Артюс феноменига антигеннинг (аллергеннинг) конда айланиб юрган антитаначалар билан ўзаро таъсир қилиши сабаб бўлади. Артюс феномени дархол юзага чиқадиган типик гиперергик махаллий реакциядир. Арзимас дозадаги антигеннинг махаллий таъсирига жавобан ноадекват тарзда кучли бўладиган ва одатдан ташқари тез юзага чиқадиган тўқима реакцияси учун характерлидир.

Дархол юзага чиқадиган гиперергик яллиғланиш морфологиясини А. И. Абрикосов ва бошқа кўпгина олимлар батафсил текширган. Бундай яллиғланишда гоҳо экссудатив ўзгаришлар, гоҳо алтератив-некротик ўзгаришлар устун туради, шу билан бирга яллиғланиш зонасида топиладиган хужайра шакллари орасида макрофаглар билан эозинофиллар кўп бўлади.

Гиперергик яллиғланиш реакциясига айниқса характерли ўзгаришлар бириктирувчи тўқима ва томирларнинг деворларида рўй беради. Бириктирувчи тўқимада коллаген толалари фибриноид ўзгаришга учрайди. Бу толалар бўртиб, уларга плазма оксиллари, жумладан фибриноген кам сингийди, толалар ўзининг бўялувчанлик хоссаларини ўзгартиради.

Томирларнинг деворларида ҳам худди шундай фибриноид ўзгаришлар ва некроз рўй беради. Бироқ буларнинг авж олиш механизми бирмунча бошқачароқдир. Бу ўрнида томирлар ўтказувчанлиги кескин кетганлиги муносабати билан деворларига (асосан майда артериялар деворларига) плазма оксилларининг сингиши устун туради.

Фибрин фақат дастлабки боскичда топилади; томир девори некрозга учраганида фибрин парчаланиб кетади. Организм реактивлиги кучайганлигидан далолат берадиган гиперергик реакция иммунитет билан алмашинганда, яъни шу реакция баҳам топиб патоген факторга нисбатан чидам ва қаршилиқ кучайганида ҳар хил гранулемалар кўринишидаги пролифератив ўзгаришлар содир бўлади.

Бошқа ҳолларда секинлик билан юзага чиқадиган ортикча сезгирлик типидagi реакция (туберкулин типидagi гиперсезгирлик) кўрилади. Бу ўрнида сенсibiliзацияланган организмда тегишли антигенга жавобан рўй берадиган маҳаллий реакция ўша антиген тери орасига юборилганидан 6-12 соат кейин юзага чиқади. Бу реакциянинг асосий иммун механизми хужайрага алоқадор бўлмай, гуморал механизм бўлиб ҳисобланади.

Секинлик билан юзага чиқадиган гиперергик реакциянинг хужайра асосини иммун лимфоцитлар, моноцитлар, гистиоцитлар ташкил этади.

Бир қанча юқумли касалликларда (корин тифи, сид, бруцеллез ва бошқаларда), коллаген касалликларида, буйрак, хазм йўли, баъзи тери касалликларида дарҳол юзага чиқадиган ва секинлик билан юзага чиқадиган гиперергик реакциялар кўрилади.

Томирларнинг шикастланиши билан бирга борадиган экссудатив-некротик ўзгаришлар тўқималарга жуда захарли моддалар таъсир қилганида кўриниши мумкинлигини ва патоген таъсир кучига, одатда, адекват бўлишини айтиб ўтиш керак, дарҳол юзага чиқадиган гиперергик реакцияларни ўрганишда шунинг ҳисобга олиш лозим.

3. Одам ва ҳайвонларда тўқима гиперергик яллиғланиш реакцияси суст бўлиб узоқ ўтиши, алтерациянинг устун туриши ва хужайра инфилтрацияси ҳамда пролиферациясининг деярлик бутунлай бўлмаслиги билан таърифланади.

Бу заифлашиб колган касалларда, ташки мухит факторларининг таъсирига батамом мослашиб олмаган анча ёш болаларда кўрилади.

ЯЛЛИҒЛАНИШ ВА ИММУНИТЕТ

Лимфонд хужайралардан, хусусан, плазматик хужайралар ва макрофаглардан ташкил топган тўқималардаги хужайра инфилтратлари хаамиша ҳам ўткир ёки сурункали яллиғланишдан дарак беравермаслиги аллакачон пайкалган. И. В. Давидовский кўрсатиб ўтганидек, бу хилдаги инфилтратлар органларнинг турли ўзгаришларида, хомиладорликдан кейинги бачадон инволюциясида, баъзи алмашинув процессларида, масалан, эндокрин безлар ва шиллик; пардаларда учрайди.

Турли-туман хужайра реакциялари яллиғланиш, алмашинув процессларининг бузилганлигини кўрсатадиган белги ёки атрофия натижаси бўлиб колмасдан, балки патологик процесс ёки касаллик авж олиб борган сайин организмда келиб чиқадиган иммунологик ўзгаришларнинг ифодаси бўлиши ҳам сўнгги йилларда исбот этилган.

Замонавий тиббиётда иммунитетнинг, яъни яллиғланиш билан махкам алоқадор бўлган ходисанинг хужайра асосларини текширди ва иммуноморфология асосларини ишлаб чиқди.

Иммунитет морфологияси лимфонд тўқима хужайраларининг трансформацияси билан таърифланади. Плазматик хужайралар, лимфоцитлар ва ретикуляр хужайралар иммуногенезда ҳаммадан катта ахамиятга эгадир.

Плазматик хужайра тузилиши жихатидан меъда ости безининг секретер хужайраларига ўхшаб кетади. Баъзи текширувчилар плазматик хужайрани оксил ишлаб чиқарадиган бир хужайрали без деб карайди.

Плазматик хужайра цитоплазмасининг оксиллар синтези учун ҳаммадан катта ахамият тутадиган рибонуклеопротеидларга бойлиги гистокимёвий текширишда маълум бўлди.

Плазматик хужайра у-глобулинларни, жумладан антитаначаларни ишлаб чиқарадиган асосий хужайра экалиги хисобга олинадиган бўлса, унинг шу тарика тузилганлиги равшан бўлиб қолади.

Секреция цитоплазматик вакуолалярни ажратиш, бугун хужайра плазмоцитозли ва хатто лизиси йўли билан юзага чиқади. Бу холда секреция махсулотлари тўқималарда гиалин шарлар кўринишида топилади.

Плазматик хужайраларнинг етилишидаги турли даврларда уларнинг секрет чиқариш усули хар хил бўлишини кўрсатадиган кузатувлар бор.

Нормал лимфа тугунида плазматик хужайраларнинг кам бўлиши экспериментал кузатувлардан маълум. Антиген юборилганида уларнинг сони жуда кўпаяди ва плазматик хужайралар етилмаган плазматик хужайра даврдан ўтиб, плазмобластдан етук плазматик хужайрагача борадиган муайян ўзгаришлар циклини бошдан кечиради.

Плазмобластлар ва етилмаган хужайралар митотик йўл билан кўпая олади ва уларда пиноцитоз ходисаси топилади. Етук плазматик хужайра яна кўпайишга кодир эмас. Плазматик хужайраларнинг плазмобластлардан келиб чиқадиган етилмаган хиллари антитаначалар хосил хилишга ҳаммадан кўпрок кодирдир. Булар катта ва ўртача лимфоцитлардан хосил бўлади.

Қонда антитаначалар титри ортиб боришининг лимфа тугуни тўқимасида плазматик хужайраларнинг зўр бериб пролиферацияланиши ва тўпланиб боришига мос келиши аниқланган. Шундай қилиб, иммун у-глобулинлар синтези плазматик хужайраларда юзага чиқишини, шу билан бирга антитаначалар хосил бўлиши ўша хужайраларнинг пролиферацияси билан такомилланишига алоқадор эканлигини кўрсатиб берадиган анча ишончли фактлар бор.

Тўқималардаги антитаначалар аниқлашнинг сўнгги йилларда ишлаб чиқилган гистоиммунокимёвий методи (Кунс методи) антителоларни ишлаб чиқишда плазматик хужайраларнинг иштирок этишини аниқ белгилаб олишга имкон беради.

Иммуногенез процессларига лимфоцитларнинг ҳам дахли бор, чунки етилмаган, ёш лимфоцитлар плазматик хужайраларнинг истидоси бўлиши мумкин. Шунини таъкидлаб ўтиш керакки, етилмаган лимфоцитлар гистогенетик жиҳатдан кенг имкониятларга эга бўлиб, бошқа хил бириктирувчи тўқима

хужайраларига, хусусан, ретикуляр хужайра, гистиоцит, полибласт, макрофаг, миелоцит ва эритробластга айланиши мумкин

Лимфоцитларнинг асосий антитана ҳосил қилиш функцияси лимфа тугунлари тўқимасида юзага чиқади, бироқ тажриба маълумотлари айрим лимфа тугунларининг иммунологик жихатдан тенг қийматли эмаслигини кўрсатади. Бемет фикрига қараганда, лимфоцитлар генетик иммунологик информацияни ўзида сақлаб туради.

Лимфа тугунларини морфологик ва гистоиммунохимёвий жихатдан текширишда олинган маълумотларни серологик кўрсаткичлар ва қон хужайралари таркибига солиштириб кўриладиган бўлса, қонга антиген юборилганида қонда иммун лимфоцитлар ажралиб чиқиши маълум бўлади. Лимфоцитларнинг ўзи антитаначалар ишлаб чиқармайди-ю, лекин уларни ташиб юради.

Тўқиманинг иммун лимфоцитлар билан инфильтрацияланиши хужайра (тўқима) даги иммун процессларни акс эттиради ва секинлик билан юзага чиқадиган ортирча сезгирлик реакциясига жуда характерли бўлади.

Ретикуляр хужайралар ҳам, худди лимфоцитлар билан плазматик хужайралар сингари, иммунитет ҳосил бўлишида иштиради. Лимфа тугунларининг ретикуляр хужайралари юқсак фагоцитар активликка эга бўлиб, микробларнинг парчаланish маҳсулотларини ўз цитоплазмасига қамраб олиши, бошқа антигенларни пиноцитоз йўли билан ютиши мумкин.

Ретикуляр хужайра трансформацияланиб, макрофаг ва кичик лимфоцитга айлана олади. Организмга антиген юборилганида ана шу трансформация ходисаси айниқса шиддат билан авжига қиради.

Лимфоцитлар, плазматик ва ретикуляр хужайраларнинг пролиферациясидан ташқари лимфа синуслари қенгайиб, лимфа оқими қучаяди, синусларда макрофаглар йиғилиб қолади.

Макрофаглар фагоцитоз ва пиноцитоз йўли билан антигенни ютади, антиген ферментатив ўзгаришларга учраб, хужайраларнинг антитана ҳосил қилиш функциясини активлаштиради. Мана шу процессларнинг ҳаммаси лимфоид тўқималарда ва хусусан, лимфа тугунларида юзага чиқади.

ЯЛЛИГЛАНИШНИНГ ГУМОРАЛ ВА НЕРВ ФАКТОРЛАРИ, ТЕРМИНОЛОГИЯСИ, КЛАССИФИКАЦИЯСИ, ОҚИБАТЛАРИ, АХАМИЯТИ

Яллиғланиш қандай бўлмасин бирор таъсиротга жавобан тўқимада вужудга келадиган маҳаллий реакция деб қаралади.

Яллиғланиш реакциясининг табиатига гуморал факторлар, нерв факторлари таъсир кўрсата олишидан дарак берадиган маълумотлар тўпланиб қолди.

Яллиғланиш реакцияларининг юзага чиқишида баъзи гормонлар, асосан буйрак усти бези пўстлогининг гормонлари, айниқса катта ахамиятга эга, буни Канадалик патолог Selye экспериментда ҳам, одам патологиясида ҳам ишончли қилиб тасвирлаб берган, шу нарса аниқланадики, гипофизнинг соматотроп гормони билан дезоксикортикостеронацетат организмнинг яллиғланиш потенциални кучайтира олади, яъни ўз ҳолича яллиғланишга сабаб бўлмаса ҳам, яллиғланишни зўрайтира олади.

Минералокортикостеронлар тўқималарнинг электролит таркибига таъсир қилади ва шу билан яллиғланишни кучайтирувчи таъсир кўрсатади, деган тахмин бор. Шу билан бир қаторда глюкокортикоидлар (кортизон), адренкортикотроп гормон бактерицид хоссаларга эга булмасдан, яллиғланишга қарши таъсир кўрсатади, яллиғланиш реакциясини сусайтиради. Кортизон яллиғланишнинг энг илк белгилари (гиперемия, экссудация, хужайралар эмиграцияси) авж олишини кечиктиради, шиш пайдо бўлишига тўсқинлик қилади. Кортизоннинг шу хоссасидан амалий медицинада кенг фойдаланилади.

Яллиғланишга нерв факторлари шак-шубқасиз таъсир кўрсатади, лекин бу масала хусусида кўп нарса ҳамон ноаниқ. Марказий нерв системаси шикастланганида бош миясининг пўстлоги олиб ташланган (декортикация қилинган) ҳайвонларда ҳам яллиғланиш худди нормал ҳайвонлардагидек ўтади. Иккинчи томондан, новокаин анестезияси зонасида куёнда Артрос феноменининг тезроқ вужудга келиши ҳамда олдинги инъекциялар сони камроқ бўлса ҳам юзага чиқиши аниқланган.

Артнос феноменини морфологик жихатдан ўрганиш яллиғланиш фокусига энг илк ўзгаришларнинг нерв охирларида ва нерв толаларида келиб чиқишини кўрсатади. Афтидан, бу, гиперергик яллиғланиш фокусига некротик характер беради ва томирга алокадор кескин ифодаланган ўзгаришлар билан бирга давом этади.

Шуниси ҳам маълумки, периферик иннервация, хусусан; сезувчи нервлар иннервацияси бузилганида яллиғланиш сусайиб, узоқ чўзилиб кетади. Масалан, орқа мия ва куймич нерв жарохатланганида оёқларда пайдо бўладиган трофик яралар узоқ вақтгача битмайди. Сабаби шуки, сезувчи ва харакатлантирувчи нервлардан махрум бўлган тўқимада алмашинув процесслари издан чикиб, алтератив ўзгаришлар зўраяди, томирлар ўтказувчанлиги ортиб, шини катталашиб боради.

Нерв трофикаси издан чиққан шароитларда яллиғланишнинг авж олиш суръатлари, ўзгаради. Мана шуларнинг хаммаси маҳаллий яллиғланиш реакциясини гуморал, нерв таъсирлари идора этиб туради, деб айтишга имкон беради.

Яллиғланишнинг окибати этиологияси билан характерига қараб, организмнинг ахволи ва яллиғланиш авж олган органнинг структурасига қараб хар хил бўлади. Кучли таъсирот таъсир кўрсатганида тўқимада алтератив ўзгаришлар юзага чикиб, тўқима элементлари халок бўлиб кетади.

Гиперергик яллиғланишда кам тўқимада чуқур алтератив ўзгаришлар рўй беради. Бундай яллиғланишда томирларга алокадор ўзгаришлар ва некроз кўрилади. Бундай ўчоклар атрофдаги соғлом тўқимадан аста-секин чекланиб боради.

Яллиғланиш окибатида тўқиманинг парчаланиш махсулотлари ферментатив парчаланиш ва фагоцитар резорбцияга учрайди. Лимфа окиб кетадиган коллатерал йўллар пайдо бўлган сайин тўқима парчаланиш махсулотлари сўрилиб боради.

Хужайра пролиферацияси ходисалари туфайли яллиғланиш ўчоги янгидан хосил бўлган бириктирувчи тўқима хужайралари билан аста-секин алмашилиб боради.

Яллиғланиш ўчоги кичикрок бўлса, аввалги тўкима бошдан оёк аслига келиши мумкин. Шикаст катта бўлса, яллиғланиш ўчоги ўрнида чандик пайдо бўлади. Сизиб чиқиб, котиб қоладиган элементлар, масалан, сероз пардалар сиртидаги, алвеолалар йўлидаги фибрин уюшиш ходисасига учраб, бириктирувчи тўкимага айланиши ва плевра бўшлиқларида битишмалар ҳамда ўпкада фиброзли майдонлар ҳосил қилиши мумкин (ўпка карнификацияси деб шуни айтилади).

Бошдан кечирилган яллиғланиш натижасида тургун патологик ҳолатлар қолиши мумкин. Сероз пардаларнинг калинлашуви, бронхлар йўлининг торайиб қолиши, паренхиматоз элементларнинг чандиклар билан босилиб қолиши, сероз бўшлиқларнинг битиб кетиши (облитерация), сероз вараклар, ичак орасида битишмалар ҳосил бўлиши ана шундай ҳолатларга киради.

Бунда давом қилиб турган яллиғланиш белгилари қолмайдиган бўлгани учун шу хилдаги ўзгаришларни бўлиб ўтган яллиғланиш ва чала регенерация оқибатлари деб караш керак.

Яллиғланиш организмнинг патологик реакцияси бўлиб қолмасдан, физиологик реакцияси ҳам, организм шу реакция ёрдами билан ўзининг мослаштирувчи химоя механизмларини ишга солади.

Яллиғланиш реакцияси туфайли яллиғланиш фокуси ўзининг ичидаги зарарли элементлар билан бирга бутун организмдан ажралиб қолади, лейкодиapedез ва фагоцитоз ходисалари ёрдамида зарарли моддалар йўқотиб юборилади; лимфоид кужайралар пролиферацияси, плазматик кужайралар ҳосил бўлиши организмнинг қаршилигини оширадиган тўкима иммунитетини билан умумий иммунитетнинг кучайганлигини кўрсатади.

Бироқ организмнинг химоя кучлари кўпинча камлик қилиб қолади ва номукамал бўлиб чиқади. Шу муносабат билан врач олдида яллиғланиш процессларига араланиш ва шу процессларнинг авж олишини бошқариш вазифа хамиша қундаланг бўлиб туради.

ЯЛЛИҒЛАНИШНИНГ МОРФОЛОГИЯСИ

Алтератив яллиғланиш

Алтератив (паренхиматоз) яллиғланиш тўқима, асосан орган паренхимаси шикастланишининг устун туриши билан таърифланади. Бу ўзгаришлар лойка бўкишдан тортиб, некробиотик ва некротик ўзгаришларгача борадиган хилма-хил даражадаги дистрофик процесслар билан ифодаланади.

Некротик ўзгаришлар устун турадиган бўлса, бу некротик яллиғланиш деб айтилади. Бунда органларнинг стромаси билан тамирларнинг даворларида фибриноид ўзгаришлар, паренхиматоз элементларда эса хар хил даражадаги алтерациялар кўрилиши мумкин. Гиперергик яллиғланишда алтератив яллиғланишнинг некротик тури бўлади.

Алтератив яллиғланишнинг этиологияси хилма-хилдир. Бу яллиғланиш организмга хар хил захарли моддалар, вирулент бактериялар таъсир қилганида келиб чиқади, шунингдек сенсбилизацияланган организмда тўқималарга хал этувчи фактор таъсир қилганида авж олади.

Алтератив яллиғланиш локализацияси хар хил. Бу яллиғланиш паренхиматоз органлар, шиллик пардалар, бош ва орқа мия тўқимаси, периферик нервларда келиб чиқиши мумкин.

Алтератив яллиғланишда паренхиматоз органлар илвиллаб, юзаси хира бўлиб қолади, кесиб кўрилганида кайнатиб пиширилган гўштдек бўлиб туради.

Микроскопик текширишда хар хил дистрофик процесслар (лойка бўкиш, ёғ дистрофияси, некроз) ва бирор даражада ифодаланган томир мезенхима реакцияси топилади (томирларнинг кенгайиб кетганлиги, лейкодиapedез, ўтрок бириктирувчи тўқима хужайралари пролиферацияси).

Алтератив яллиғланишнинг оқибати тўқиманинг нечоғлик чукур шикастланганлигига борлик. Енгилгина яллиғланиш беному-нишон ўтиб кетади, майда некроз ўчоклари чандик бўлиб битади.

Алтератив яллиғланишнинг организм учун ахамияти шикасланган органнинг нечоғлик мухимлигига ва чукур шикастланганлигига қараб белгиланади. Миокард ва нерв системасидаги алтератив яллиғланиш айниқса хатарли.

Экссудатив яллиғланиш

Экссудатив яллиғланиш томирлар реакциясининг устун туриши ва экссудат пайдо бўлиши билан таърифланади.

Алтератив ва пролифератив ўзгаришлар суст ифодаланган, бироқ баъзи холларда анча яхши сезиладиган бўлади. Томирлар реакциясининг табиати, экссудат табиати юқорида кўрсатиб ўтилган бир қанча шарт-шароитларга қараб хар хил бўлиши мумкин. Бироқ; хар бир холда экссудатга таъриф берса бўлади.

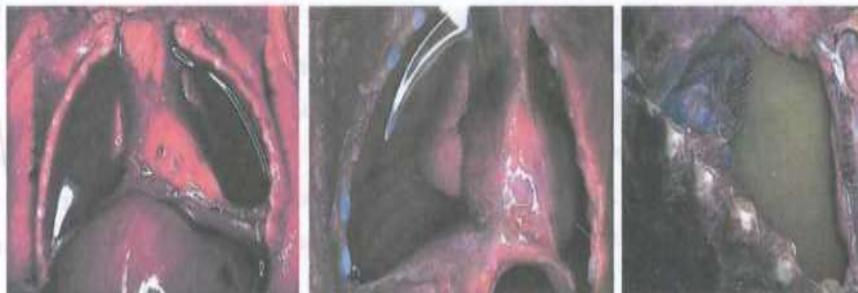
Ана шу белгисига қараб экссудатив яллиғланишнинг куйидаги турлари ажратилади:

сероз, фибриноз яллиғланиш, йирингли, чирик яллиғланиш, геморрагик, катарал, аралаш яллиғланиш.

Сероз яллиғланиш. Яллиғланишнинг бу тури учун таркибида оксил (асосан альбумин, 3-5% мидорида) бўладиган экссудат ажралиб чиқиши хосдир. Сероз яллиғланишда юзага келадиган томирлар реакцияси гиперемия билан ифодаланадики, сероз пардаларда бу айниқса яхши кўринади. Сероз яллиғланишнинг ўтиши ўткир.

Сероз яллиғланиш этиологияси хилма-хилдир. Термик ходисалар, масалан, куйиш, кимёвий таъсирлар, сил микобактерияси, Френкель диплококки, менингококк сингари хар хил инфекцион агентлар яллиғланишнинг шу турига сабаб бўлиши мумкин.

Сероз пардаларда ана шу микроблар сероз яллиғланишни айниқса кўп келтириб чиқаради. Тиреотоксикоз, ёш болаларда эса дизентерия интоксикацияси баъзи ички органлар, масалан, жигар, миокарднинг сероз яллиғланишига сабаб бўлиши мумкин.



Сероз яллиғланиш кўпичча сероз бушликларда (корин, плевра, юрак халтаси, бўғимлар бушлирида) мия пардаларида жой олади (локализацияси).

Яллиғланишнинг бу тури бўшликларда ва юмшоқ мия пардаси варақлари орасида сал лойка суюклик, яъни бошқа турдаги экссудатларга караганда оксил ҳамда хужайра элементларига камбагал бўладиган экссудат тўпланиши билан намоён бўлади, бундай экссудатнинг хужайра элементлари орасида битта-ярымта лейкоцитлар, лекин, асосан, кучиб тушган коплагич хужайралар (сероз бўшликлардаги мезотелий) учрайди.

Бўшликларни коплаб турадиган пардалар қонга тулишган бўлади. Бирмунча камдан-кам холларда сероз яллиғланиш жигарда, миокардда учрайди.

Сероз суюклик жигарда Диссе бўшликларида, миокардда мускул толалари орасида, буйракда Шумлянский-Боумен капсулалари йўлида тўпланади.

Сероз яллиғланиш шиллик пардаларда авж олиши мумкин. Шу билан баробар яллиғланиш суюклири шилимшикка аралашади, сероз катар келиб чиқади.

Терининг сероз яллиғланиши эпидермис бағрида вужудга келиб, лойкарок экссудат билан тўлиб турадиган пуфакчалар хосил бўлишига олиб келади. Баъзан сероз экссудат эпидермис тағида йиғилади ва уни пастдаги тўқимадан ажратиб кўйиб, катта-катта пуфаклар хосил қилади, бадан куйганда шундай бўлади.

Сероз экссудат йирингли ўчок ёки сил ўчоги атрофида пайдо бўлиши мумкин. Ана шундай холларни перифокал яллиғланиш деб айтилади.

Сероз яллиғланишнинг оқибати, одатда, хатарсиз бўлади. Талай микдордаги экссудат ҳам ному-нишон қолдирмай сурилиб кетиши мумкин.

Сероз яллиғланиш оқибатида ички органларда (жигар, юрак, буйракда) баъзан склерозлар пайдо бўлади. Сероз яллиғланишнинг организм учун ахамияти экссудатнинг асосан қайси ерга жойлашганлигига (локализациясига) ва микдорига боғлиқдир.

Юрак халтаси бўшлигидаги экссудат юрак ишини қийинлаштириб кўяди ва хаёт учун хавф тугдириши мумкин.

Бўғимлар бўшлигидаги экссудатлар бўғимларнинг харакатлалишига халал беради. Плевра бўшлигидаги экссудат ўпка коллалсига олиб келади.

Бирок экссудат сўрилиб кетганидан кейин ёки чиқариб ташланганидан кейин ўпка ёзилади.

Фибриноз яллиғланиш томирлардан чиққанидан кейин ивиб қолиб, фибрини чуқиб тушадиган экссудат ажралиши билан таърифланади. Экссудатда фибриноген бўлганлиги туфайли у ивиб қолади. Тўқималардаги альтератив ўзгаришлар бу процессни тезлаштиради, шунга кўра кужайралар халок бўлганида бир талай тромбопластин ажралиб чиқади.

Фибриноз яллиғланиш этиологияси хилма-хилдир. Френкель диплококклари, стрептококклар билан стафилококклар, сил микобактериялари, Лёффлер таёкчаси, грипп кўзгатувчиси, дизентерия таёкчаси фибриноз яллиғланишга сабаб бўлиши мумкин.

Инфекцион сабаблардан ташқари фибриноз яллиғланиш эндоген (масалан, уремияда) ёки экзоген (сулема билан захарланишда) захарлар туфайли юзага келиши ҳам мумкин.

Фибриноз яллиғланиш локализацияси, яъни авж оладиган жойи шилмлик ва сероз пардалардир; фибриноз экссудат органнинг багрида хосил бўлади. Фибриноз яллиғланиш сиртдан шилмшик ёки сероз парда юзасида кўкимтиркул ранг парда (пуст) юзага келиши билан намоён бўлади, бу парда пастдаги тўқимага махкам ёки салгина ёпишган бўлади, агар у махкам ёпишган бўлса, кийинлик билан бўшрок ёпишган бўлса бирмунча осон кучиб чиқади.

Шу муносабат билан фибриноз яллиғланишнинг икки тури тафовут килнади: парда осон кучадиган бўлса, бу *крупоз яллиғланиш* деб, парда ўзининг остидаги тўқима билан махкам ёпишиб кетган бўлса, *дифтеритик* (грекча *diphthera* терисимон парда деган сўздан олилган) яллиғланиш деб юритилади.

Крупоз яллиғланиш шиллик ёки сероз парданинг юза катламларига ёйилади, шу катламларда некроз хосил бўлиб, фибрин чуқиб тушади ва ўша жойда пўст (парда) хосил килади.

Шиллик ёки сероз парданинг юза каватлари, одатда, некроз ҳолатида ва фибрин иплари билан тешилган бўлади.

Пўст (парда) бўш ёпишган бўлиб, шиллик, пардага хирарок кул ранг тус бериб туради. Баъзан шиллик парда устига кепак ёки копик сепилгандек бўлиб туради ёки сидирга пўстан иборат бўлади.

Крупоз яллиғланишда шиллик пардалар ҳозир айтиб ўтилган ўзгаришлар муносабати билан калин тортиб бўртади, кўкимтир-кул ранг бўлиб қолади. Пўст кучадиган бўлса, қонга тўлишган, некрозланган шиллик парда ялангочланиб қолади.

Крупоз яллиғланишда сероз пардалар хира тортиб, гадир-будир бўлиб туради ва гўё жун билан фибрин иплари билан қоплангандек бўлади. Ана шундай жуда равшан макроскопик манзара эпикардда топилади. Бу хилдаги юрак «жундор юрак» деб аталади. Айни вақтда «эпикарднинг ишқаланиш шовкини» деган стетоакустик феномен вужудга келади.

Плевра яллиғланганида ҳам шунга ўхшаш манзаралар кўрилади (плевранинг ишқаланиш шовкини). Крупоз яллиғланиш ўпкада ҳам бўлади (крупоз пневмония).



Дифтеритик яллиғланиш, одатда, шиллик пардаларда кўрилади, шиллик парда деворига анчагина фибрин чўкиб тушиши билан, тўқима бағрида сезиларлик некротик ўзгаришлар вужудга келиши билан таърифланади.

Томирлар йўлидан чиқиб келадиган фибриноген шиллик парда некрозланган жойнинг бошидан охиригача тўқима бағрига чўкиб тушади ва шундай қилиб, пўст пастдаги тўқимага маҳкам ёпишиб кетган бўлади.

«Дифтеритик» (терисимон) деган тушунча факат патологоанатомик тушунча бўлиб, уни этиологик жихатдан дифтерия инфекциясига алокадор «дифтерия» тушунчаси билан аралаштириш ярамайди.

Дифтерия яллиғланиши патологоанатомик жихатдан турлича ифодалангани билан, уни факатгина Леффлер дифтерия таёкчаси юзага келтириши мумкин бўлса, дифтеритик яллиғланиш турли сабаблардан, жумладан кимёвий агентлардан ҳам келиб чиқаверади.



Фибриноз яллиғланишнинг тури (крупоз ёки дифтеритик яллиғланиш бўлиши) шиллик пардаларни коплаб турган эпителий характерига боғлиқдир. Ясси эпителий билан копланган шиллик пардаларда (оғиз бўшлиғи, томोक, бодомча безлари, эпиглосит, кизилўнгач, чин тавуш бойламлари, бачадон бўйни шиллик пардасида) пўст (парда) лар эпителий билан махкам ёпишиб кетган бўлади, лекин некроз ва фибрин чўкиши баъзан факат эпителиал коплам билан чегараланади. Сабаби шуки, ясси эпителий ўзининг остидаги бириктирувчи тўқима билан махкам бириккан бўлади ва шу сабабдан пўст (парда) ни «махкам ушлаб туради», бу пўстнинг иплари эпителий хужайралари билан чалкашиб кетган бўлади.

Призматик эпителий билан копланган шиллик пардаларда (юқори нафас йўллари, меъда-ичак йўли шиллик; пардасида ва бошқаларда) эпителий пастда ётган тўқима билан буш боғлангандир.

Бундай жойларда хосил бўладиган пўстлар фибрин чуқур чўкиб тушган бўлса ҳам, эпителий билан осон ажралади. Мана шу сабабдан томोक билан трахеядаги фибриноз яллиғланишнинг этиологияси хатто бир хил бўлганида ҳам клиник ахамияти бир хил булавермайди: бодомча безларда пўст (парда) лар

пастда ётган тўқималар билан маҳкам ёпишиб кетган бўлади, уларнинг остида кўпаядиган микроблар эса интоксикацияга сабаб бўлади. Шу билан бир вақтда трахеядаги пардалар осон кўчади ва асфиксияга сабаб бўлиши мумкин.

Фибрилоз яллиғланиш, коида уларок, ўткир тарзда ўтади. Бирок, масалан, силда бу яллиғланиш сурункали бўлиши мумкин. Ўсиб кетган специфик сил грануляциялари кўринишидаги пролифератив ўзгаришларнинг кўшилиши ана шундай холларга характерли хисобланади.

Шиллик ва сероз пардалардаги фибриноз яллиғланишнинг оқибати бир хил бўлмайди. Шиллик пардаларда (пўстларнинг атрофи ва асосида) демаркацион яллиғланиш вужудга келиб, пўстлар аста-секин эриб боради ва кўчиб тушади. Бу процесда лейкоцитлар катта роль ўйнайди.

Пўстлар кўчиб тушганидан кейин чуқурлиги хар хил бўладиган нуксонлар, яралар вужудга келади, Крупоз яллиғланишда яралар юза бўлса, фибриноз яллиғланишда чуқур бўлади. Уларнинг четида грануляцион тўқима вужудга келиб, нуксонни аста-секин тўлдириб боради. Натижада шиллик парда батамом регенерацияланади

Сероз пардаларда фибрин массалари кўчиб тушмайди, фибрин массалари эса ичига грануляцион тўқима ўсиб кириши натижасида уюшади. Ўша тўқима ўсиб, етилиб борган сайин фибриноз массалар тамомила бириктирувчи тўқима билан алмашинади, шунинг натижасида плевра, корин пардаси, юрак халтасининг сероз вараклари орасида битишмалар пайдо бўлади.

Битишма процеслари ўпка, юрак, ичак фаолиятининг издан чиқишига олиб келади ва масалан, ичак ковузлоклари буралиб қолишига ҳамда ичак тутилишига сабаб бўлиши мумкин.

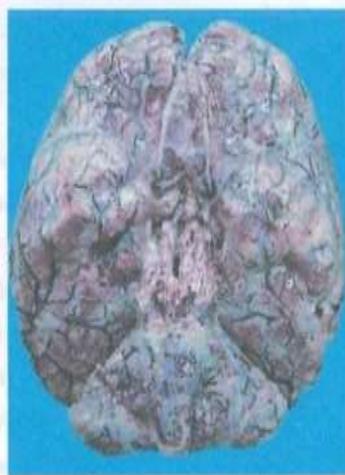
Фибриноз яллиғланиш натижасида сероз бўшликларнинг бошдан-оёғи бириктирувчи тўқима билан битиб қолиши мумкин, сероз бўшликлар облитерацияси деб шуни айтилади.

Фибриноз яллиғланишнинг организм учун ахамияти жуда катта, чунки бу яллиғланиш дифтерия, дизентерия сингари касалликларнинг морфологик асосини ташкил этади, уремия ва баъзи интоксикацияларда кўрилади.

Пардалар хикилдок, трахеяда вужудга келадиган бўлгани учун асфиксия хавфи турилади. Бошдан кечирилган фибриноз яллиғланишдан кейин ичакда битмайдиган яралар қолиши мумкин.

Йирингли яллиғланиш экссудатда нейтрофил лейкоцитлар кўп бўлиши билан таърифланади, манна шу лейкоцитлар экссудатнинг альбумин ва глобулинли суюқ қисми билан бирга йиринг ҳосил қилади.

Йиринг ичида бир талай лейкоцитлар борлиги туфайли яшилрок тусга эга бўладиган кўюкрок; лойка суюқликдир. Йирингда лейкоцитлардан ташқари лимфоцитлар ва макрофаглар, яллиғланган тўқиманинг халок бўлган хужайралари, микроблар бўлади.



Микроскопик текширишда йирингдаги лейкоцитларнинг кўпчилиги халок бўлиши кўрилади. Уларнинг ядроси пикнотик ёки кариорексис ходисасига учраган бўлади, цитоплазма гликогендан маҳрум бўлиб, вакуоллашиб кетади. Халок бўлган ана шундай лейкоцитлар йиринг таначалари деб аталади.

Йирингли яллиғланиш этиологияси кўпчилик ҳолларда тўқимага йиринг тўтдирувчи микроорганизмлар: стафилококklar, стрептококklar, Нейссер гонококки, Вексельбаум менингококки таъсир этишига борлиқдир.

Йирингли яллиғланишга гохо Френкель диплококки, корин тифи таёкчаси, сил микобактерияси, замбуруглар ва бошқалар сабабчи бўлиши мумкин. Йирингли яллиғланиш микроорганизмлар иштирокисиз авж олиши мумкин.

Тўқимага скипидар, кротон мойи ва баъзи бошқа кимёвий моддаларни юбориш йўли билан ана шундай асептик йирингли яллиғланишларни вужудга келтирса бўлади.

Йирингли яллиғланиш авж оладиган жой, яъни унинг локализацияси жуда хилма-хиллиги билан ажралиб туради. Бу яллиғланиш хар қандай тўқима ва органда, шунингдек сероз ва шиллик пардаларда вужудга келиши мумкин. Йирингли яллиғланиш тўқима ва органларда авж олар экан, икки тури тафовут қилинади: *флегмона* ва *абсцесс*.

Флегмона таркок йирингли яллиғланишнинг бир тури бўлиб, унда йирингли экссудат тўқима элементлари орасида диффуз равишда етади ва шуларнинг анчагина қисмигача шимилган бўлади.

Флегмона кўпинча осонлик билан йиринг инфильтрацияси юз берадиган жойларда, масалан, мускуллараро катламлар, фасциялар бўйлаб тери ости клетчаткаси, томир-нерв стволлари бўйида пайлар бўйлаб авж олади.

Флегмоноз яллиғланиш билан шикастланган тўқималар шишиб туради, кесиб кўрилса уларга диффуз равишда йиринг шимилган бўлади. Юмшок ва каттик флегмона тафовут қилинади.



Юмшок флегмона яллиғланган тўқимада некроз бўлмаслиги билан таърифланади. Каттик флегмона йиринг бойламаган тўқимада некроз ўчоқлари

пайдо бўлиши билан ажралиб туради, шунга кўра тўқима жуда каттик бўлиб қолади; халок бўлган тўқималар аста-секин кўчиб тушиб, пастда ётган тўқималарни ялангочлаб кўяди. Каттик флегмона скарлатинада кўрилиши мумкин.

Абсцесс ўчоғли йирингли яллиғланиш бўлиб, йиринглаб, ириган массада ниборат чекланган фокус ҳосил бўлиши билан таърифланади.

Абсцесс ёки хўппоз, майда яллиғланиш ўчоғида тўқима некробиоз ва некрозга учраб, унга бир талай лейкоцитлар шимиладиган, лейкоцитлар халок бўлиб, улардан ажралиб чиқадиган протеолитик ферментлар таъсири натижасида тўқималар ириб кетадиган ҳолларда вужудга келади.

Ҳосил бўлган майда атрофдаги тўқималардан капиллярларга бой грануляцион тўқима ёстикчаси билан чегараланиб туради, грануляцион тўқима капиллярларнинг деворлари орқали лейкоцитлар зўр бериб эмиграцияланади (сизилиб чиқади). Бу қобикнинг тузилиши ҳар хил бўлади.



Сиртдан у бириктирувчи тўқима қатламларидан ташкил топган бўлиб, ўзгармаган тўқимага зич такалиб туради. Ички томони грануляцион тўқимадан ва грануляцияларга зич такалиб турадиган ҳамда йиринг таначалари ажралиб турадиган бўлгани учун тинмай янгилиниб борадиган кўюк йиринг қатлаמידан ташкил тапган йиринг ишлаб чиқарадиган мадданинг мана шу қобиги пиоген мембрана деб аталади.

Абсцесс анатомик қаршилик ҳаммадан кам бўлган томонларга қараб, асосан юмшоқ тўқима жойлашган томонга қараб ўсиб боради.

Йирингли яллиғланишнинг ўтиши ўткир ва сурункали бўлиши мумкин. Ўткир йирингли яллиғланиш тўқима орасидаги катламларга таркалишга мойил бўлади ёки майда кўринишида чекланиб қолади. Майда ўз-ўзидан, яъни врач ёрдамисиз ёрилиши мумкин.

Органларнинг капсуласи йиринг бойлаб, яриб кетадиган бўлгани учун майдалар ёрилиб, қўшни бўшлиқларга тушади ёки тери ости клетчаткасида жойлашган бўлса, ташқарига ёрилади. Айни вақтда абсцесс билан йиринг ёрилиб чиққан бўшлиқ ўртасида икки томони очик йўллар (окма яралар) вужудга келади ва йирингли яллиғланиш яна таркалиб, қўшни орган ва бўшлиқларга ўтади (масалан, ўпка абсцессинда плеврит, жигар абсцессинда перитонит вужудга келади).



Таркалган флегмоналарда йирингли яллиғланиш лимфа томирлари ва веналарга ўтиб, йирингли флебитлар, йирингли тромбофлебитлар, йирингли лимфангитларга сабаб бўлиши мумкин. Бундай ҳолларда йирингли яллиғланиш кўзгатувчиси қон оқимига тушади ва организм реактивлиги тегишлича бўлганида сепсис авж олишига сабаб бўлиши мумкин.

Тўқималарнинг қаърида вужудга келган мадда узок вақтгача ташқарига ёрилмай, зич бириктирувчи тўқима капсуласи билан ўралиб қоладиган ҳолларда сурункали йирингли яллиғланиш вужудга келади. Айни вақтда қўшни тўқималарда склеротик ўзгаришлар рўй беради.

Йиринг ўзи очган йўллардан чиқадиган бўлса ҳам, ўша йўллар узок вақтгача битмай юради ва сурункали окма яра ёки фистулаларга айланади, булар тери қопламлари орқали ташқарига очилади.

Йирингли яллиғланиш узок давом этадиган бўлса, баъзан юмшок клетчаткага таркалади ва катта жойлар йиринга тўлиб, кириб кетади. Бу организмнинг кучли захарланиб, хаддан ташқари холдан кетишига олиб келади. Одам ўқдан жарохатланганидан кейин жарохати йиринглаб кетса шундай бўлади, бу организмнинг захарланишига ва жарохат туфайли холдан кетиш деган ҳолатга олиб келади (И. В. Давидовский).

Фистулали сурункали майдалар, одатда, яллиғланиш ўчогида қийин эрийдиган ёт таналар (масалан, остеомиелитда, суяк силида, суяк секвестрлари) бўлган ҳолларда ва организм реактивлиги сусайиб кетган пайтларда учрайди.

Окма яралар тешилиб чиқмасдан, процесс таркалиб бораверадиган бўлса, дастлабки яллиғланиш ўчогидан анча нарида ҳам майдалар пайдо бўлиши мумкин. Нариди пайдо бўлган ана шундай майдалар оқиб ўтган абсцесс ёки сизиб ўтган майда деб аталади.

Илгари йирингнинг мускуллар орасидаги катламлар ва тўқима камтламларидан сўрилиб бориши туфайли механик йўл билан абсцесслар ҳосил бўлади, деб тахмин қилинар эди. Хозир йиринг таркалиши актив яллиғланиш процесси эканлиги аниқланган. Шу муносабат билан унинг «сизиб ўтган» деган номи процесснинг мохиятига тўғри келмайди.

Сурункали йирингли яллиғланишда гиперемия сустрок ифодаланган бўлади, экссудатда полиморф ядроли лейкоцитлар билан бир қаторда кўпгина лимфоцитлар ва макрофаглар топилади. Сурункали модда капсуласида баъзан ксантом хужайралар, майда ёғ томчилари бор макрофаглар пайдо бўлади. Бунда майда капсуласи макросопик жиҳатдан сарғиш тусга кириб қолади.

Йирингли яллиғланишнинг оқибати унинг нечоғлик тарқалганлиги, организмнинг аҳволи ва микробнинг вирулентлигига боғлиқ. Процесс чегараланиб қолмайдиган ноқудай ҳолларда инфекция зўрайиб, сепсис авж олиши мумкин. Процесс чегараланиб, абсцесс ҳосил бўлса, у ўз-ўзидан ёки

хирургик йўл билан ёрилади, натижада йиринг чикиб кетиб, бўшлиғи пучайиб қолади.

Абсцесс грануляцион тўқима билан тўлади, бу тўқима кейин эпителиди ва мойда ўрнида чандик вужудга келади. Мана бундай оқибат ҳам бўлиши мумкин: йиринг суюк тортиб, петрификацияланадиган некротик детритга айланиб қолади. Масалан, суякларда, ўпкада кўпдан бери давом этиб келаётган йирингли яллиғланиш амилоидозга олиб келиши мумкин.

Йирингли яллиғланишнинг организм учун аҳамияти унинг нечоғлик тарқалганлиги ва каерда жойлашганлига (локализацияси) га кўп даражада боғлиқ.

Тери ости клетчаткасининг абсцесси билан флегмонаси организм учун айтарли хавф туғдирмайди ва антибиотиклар ёки хирургик даво ёрдами билан осонгина бартараф этилиши мумкин. Шу билан бир вақтда мия абсцесси йирингли яллиғланишнинг жуда хатарли кўриниши бўлиб, беморни ўлимга олиб бориши мумкин.

Йирингли менингит ҳам касалнинг ҳаёти учун хавф солади. Сепсис анча хатарлидир, у хамиша йиринг инфекциясини оғирлаштириши мумкин. Йирингли яллиғланишнинг ҳар бир ҳолида этиологиясини аниқлаш муҳим, чунки антибиотиклар билан даво қилишнинг нечоғлик яхши натижа бериши кўзгатувчисининг табиатига ва дори препаратларига нечоғлик чидамлилигига кўп даражада боғлиқдир.

Чирик яллиғланиш (гангреноз, ихороз яллиғланиш, грекча ichor қонли йиринг деган сўздан олинган) қандай бўлмасин бирор турдаги экссудатив яллиғланиш устига, одатда, яллиғланган тўқималарни чиритадиган процесс кўшилиб, дард оғирлашуви натижасида юзага келади. Қўланса хид чиқариб, тўқималарни чиритадиган бактериялар яллиғланиш ўчоғига тушиб колганида шундай бўлади. Бундай яллиғланиш ўчоқларида, одатда, ичак таёкчаси, протей, *V. Perfringens* ва *sporogenes* ҳамда бошқа анаэроблар топилади.

Чирик яллиғланиш организмнинг ташқи муҳитдан инфекция кириши осон бўлган қисмларида авж олади (гангреноз ангина, пневмония, чирик бронхит).

Гангреноз яллиғланишда тўкималар қўланса хид чиқариб туради, кўкиш-яшил тусда бўлади, салга уваланади ва суркаладиган массага айланиб қолади.

Яллиғланишнинг бу тури организм учун катта хавф туғдиради.



Геморрагик яллиғланиш ҳар қандай экссудатга эритроцитлар аралашган ҳолларда келиб чиқади. Куйдирги, тоун, грипп ва бошқаларда яллиғланишнинг шу тури кўрилади.

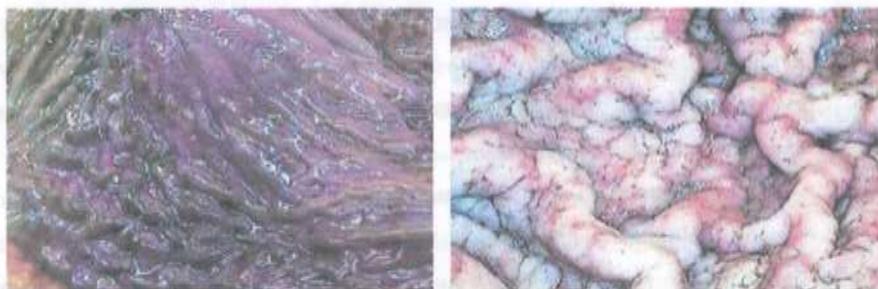
Экссудатга эритроцитлар ҳар хил даражада аралашган бўлиши мумкин, гоҳо айрим эритроцитлар учраса, баъзан улар шу қадар кўп бўладики, экссудат қўйилиб қолган қонга ўхшаб туради, масалан, куйдиргига алоқадор менинго-энцефалитда шундай бўлади.

Экссудатив яллиғланишнинг ҳар қандай тури (сероз, фибриноз, йирингли яллиғланиш) геморрагик тусга кириши мумкин. Бу томирлар ўтказувчанлигининг кучайганлиги, капиллярлар бутунлигининг бузилганлигидан далолат берадики, булар ҳам умумий сабабларга ҳам бир қанча маҳаллий сабабларга боғлиқ.

Геморрагик яллиғланишнинг оқибати уни келтириб чиқарган сабабга боғлиқ. Умуман бу яллиғланиш одам организми учун бехатар эмас. Геморрагик яллиғланишнинг кўшилиши касалликнинг ўтишини оғирлаштиради.

Катарал яллиғланиш (грекча katarrho – оқиб тушмоқдан деган сўздан олинган) шиллик пардаларда авж олади. Катарда кўплаб ажралиб чиқаётган шилимшиқ аралаш суюқ экссудат ташқарига чиқади ва шиллик пардани қоплаб олади. Экссудатга қоплагич эпителийнинг кўчиб тушган хужайралари, лейкоцитлар, лимфоцитлар аралашган бўлади.

Катарал яллиғланишнинг этиологияси ҳар хил. Катарал кўпинча инфекция туфайли келиб чиқади. Улар қандай бўлмасин бирор патологик махсулотлар ажралиб чиққанда, масалан, уремияда катарал гастрит ёки колит авж олиб, меъда шиллик пардаси ёки йўғон ичак шиллик пардаси азотли шлакларни кўплаб чиқарганида ҳам юзага келиши мумкин.



Бундан ташқари, шиллик пардаларнинг катарлари ҳароратнинг таъсири натижасида, шунингдек кимёвий таъсирлар туфайли ҳам авж олиши мумкин. Баъзан организм заифлашиб қолганида ҳам шиллик пардаларда катарлар авж олади, бунда шу вақтгача фаолиятсиз ҳолатда турган микроблар (масалан, оғиз бўшлиғи, ичак шиллик пардасида) ўзининг патоген таъсирини юзага чиқариб яллиғланишга сабаб бўлади.

Катарал яллиғланиш локализацияси: шиллик пардалар, булар бўртиб кетади ва қонга тўлишиб туради. Микроскоп остида қаралганда шиллик пардада гиперемия, шиш, деворга лейкоцитлар ва лимфоцитлар шимилгани кўрилади. Қоплагич эпителий хужайраси ўртасида қадаҳсимон хужайралар кўп бўлади. Шилимшиқ безлар зўр бериб секрет чиқарадиган ҳолатда туради. Шунинг натижасида хужайраларнинг бир қисми ҳалок бўлади. Экссудатнинг таркибига қараб катарал яллиғланишни куйидаги хилларга ажратса бўлади: *сероз катар, шилимшиқ катар, йирингли катар.*

Сероз катар яллиғланган шиллик парда юзасидан бироз шилимшиқ ва лейкоцитлар, шунингдек қоплагич эпителийнинг кўчиб тушган хужайралари аралашган лойқарок, баъзида эса тиник суюқлик чиқиб туриши билан таърифланади. Шиллик парда қонга тўлишган, бўртган бўлади.

Сероз катар ўткир ринитда кўпинча бурун шиллик пардасида, вабода, ингичка ичакда, шунингдек бошқа шиллик пардаларда кўрилади. Яллиғланишнинг бу хили шиллик пардада рўй берадиган чуқур деструктив ўзгаришлар билан бирга давом этмайди ва яллиғланишни келтириб чиқарган сабаб бартараф этилганидан кейин одатдаги кўринишга кириб қолади.

Шилимшик катар экссудатда шилимшик кўпрок бўлиши билан сероз катардан ажралиб туради, ўша шилимшик экссудатни чўзилувчан суюқлик тусига киритади. Анчагина хужайралар ва хусусан, кўчиб тушган эпителий хужайралари аралаш бўлади.

Қонга тўлишиб кетган шиллик парда чўзилувчан экссудат билан копланиб туради. Шиллик пардаларнинг ҳаммасида, лекин нафас йўллари (трахея, бронхларда) ва ҳазм йўли шиллик пардаларида айниқса кўп кўрилади. Гистологик текширишда одатдаги ўткир яллиғланиш белгиларидан ташқари безларда гиперсекреция борлиги топилади, коплагич эпителийда эса шилимшикли бир талай кадаҳсимон хужайралар кўриниб туради. Шиллик пардалар табиий, кимёвий, термик, шунингдек инфекцион агентлар билан таъсирланганида шилимшик катар авж олади.

Йирингли катар шиллик парда юзасида бир талай шилимшик ва лейкоцитлар бўладиган экссудат йиғилиши билан таърифланади. Бундай экссудат ёпишқок, лойка масса кўринишида, сарғиш, кўкимтир ёки яшил-кул ранг тусда бўлади.

Йирингли катарда шиллик парданинг чекланган бир қисми кўпинча юзаки емирилишга учрайди, бу *эрозиялар* деб аталадиган майда нуксонлар пайдо бўлишига олиб келади.

Йирингли катар кўпинча трахея ва хусусан, бронхларнинг шиллик пардасида, бурун шиллик пардасида, тўғри ичакда кўрилади.

Катар яллиғланиш ўткир ва сурункали (хроник) тарзда ўтиши мумкин. Ўткир катар 2-3 ҳафта давом этиб, ҳеч бир ному-нишон қолдирмай ўтиб кетади. Яллиғланиш аксари сероз катардан бошланади, шу катар шилимшик, кейин эса йирингли катарга айланиб кетади.

Бошқа ҳолларда яллиғланиш сурункали тус олади ва баъзи ҳолларда шиллик парда атрофияси билан бирга давом этса, бошқа ҳолларда гипертрофияси билан бирга давом этади (шиллик пардаларнинг атрофик ва гипертрофик катарлари).

Ичакнинг сурункали катаридида шиллик парда баъзан темир сульфид ҳосил бўлганлиги туфайли қора рангга кириб қолади (пигментация).

Катар яллиғланишнинг организм учун ахамияти процесснинг локализацияси ва шиддатига боғлиқ. Нафас йўллари шиллик пардаларининг кўпинча сурункали тусга кириб, эмфиземага олиб келадиган катарлари ҳаммадан катта ахамиятга эга. Ингичка ва йўғон ичакнинг сурункали катарлари ичак функциясининг издан чиқиши билан бирга давом этади.

Экссудатнинг бирор турига, масалан, сероз экссудатга йирингли ёки фибриноз экссудат кўшиладиган бўлса, ана шундай ҳолларда яллиғланишни а р алаш шакллари кўрилади. Бунда яллиғланиш сероз-йирингли яллиғланиш ёки йирингли-фибриноз яллиғланиш деб аталади. Янги инфекция кўшилганида, организм реактивлиги ўзгариб қолганида ва бошқа ҳолларда шундай бўлади.

Шиллик пардаларнинг катарлари ҳам табиатан худди шундай аралаш бўлиши мумкин. Баъзан битта яллиғланиш ўчоғининг ўзида ҳам марказида некротик яллиғланиш кўриладиган бўлса, перифериясида йирингли яллиғланишдан тортиб сероз яллиғланишгача аста-секин ўтиб борадиган оралик яллиғланиш шакллари кўрилади, шулардан кейин энди нормал тўқима бошланади.

Продуктив (махсулотли) яллиғланиш

Продуктив (пролифератив) яллиғланиш яллиғланиш ўчоғида маҳаллий тўқима хужайра элементларининг кўпайишига тааллуқли ҳодисалар устун туриши билан таърифланади. Бириктирувчи тўқима ва томир деворларининг хужайралари, паренхиматоз элементлар ҳам (бириктирувчи тўқима хужайраларига қараганда қамрок даражада) кўпайиб кетади.

Айни вақтда яллиғланиш фокусида тўқима элементлари дистрофияси ва хатто некрози кўринишида альтератив ўзгаришлар, шунингдек томир реакцияси кўринишида экссудатив процесслар кўзга ташланади. Бирок,

альтератив, экссудатив ходисалар бўлсин, хужайраларнинг кўпайиши олдида иккинчи ўринга ўтиб қолади.

Пролифератив яллиғланиш этиологияси жуда хилма-хиллиги билан ажралиб туради. Бу яллиғланиш биологик (микроблар, хайвон паразитлари), табиий ва кимёвий факторлар туфайли келиб чиқиши, ҳар қандай турдаги яллиғланишнинг сурункали яллиғланишга айланиши натижасида пайдо бўлиши мумкин.

Пролифератив яллиғланишнинг локализацияси билан белгилари жуда хилма-хилдир: яллиғланишнинг бу три ҳар бир орган ва тўқимада кўрилиши мумкин. Пролиферация процессларида иштирок этадиган асосий хужайра элементлари асосан бириктирувчи тўқиманинг маҳаллий хужайралари—гистиоцитлар, макрофаглар, фибробластлар, фиброцитлар, эндотелий, адвентиция хужайралари, плазматик хужайралардир.

Лимфоцитлар ва бир оз миқдор полиморф ядроли лейкоцитлар билан эозинофиллар ҳам маҳаллий тўқимадан келиб чиққан бўлиши мумкин. Бироқ, сўнгги уч турдаги хужайраларнинг кўпчилиги гематоген йўл билан келиб чиққан бўлади ҳамда экссудация ва эмиграция туфайли томирлар йўлидан чиқиб, хужайра инфилтратига аралашади.

Яллиғланиш инфилтратидagi хужайраларнинг кўпчилиги эса табиатан гистиогендир, яъни маҳаллий элементлардан пайдо бўлади.

Пролифератив яллиғланиш бошланғич даврида хужайра шакллари билан ажралиб турадиган бўлса, яллиғланиш авж олиб борган сайин унинг зонасида хужайралар ўзгаришга учраб, эпителиоид ва плазматик хужайралар, фибробластлар, лимфоцитлар устун хужайралар қаторига кириб қолади.

Пролифератив яллиғланишнинг куйидаги турлари бор:

- оралик тўқима яллиғланиши (интерстициал яллиғланиш),
- гранулемалар шаклланиши,
- хайвон паразитлари атрофида авж оладиган яллиғланиш,
- полиплар ва ўткир учли кандиломалар ҳосил бўлишига олиб келадиган яллиғланиш.

Оралиқ тўқима яллиғланиши, интерстициал яллиғланиш пролифератив яллиғланишнинг бир тури бўлиб, унда хужайра инфильтрацияси орган (миокард, жигар, буйрак, ўпка) стромасида ҳосил бўлади. Бу жойларда лимфоцитлар, гистиоцитлар, макрофаглар, фибробластлар, плазматик хужайралар ва бошққа хилдаги хужайралар кўпайиб, тўпланиб қолади.

Буларнинг кўпчилиги ўзгаришга учраб, эпителиоид хужайралар фибробластлар ва фиброцитларга айланади, бу интерстициал яллиғланиш кучайиб борган сайин етук бириктирувчи тўқима пайдо бўлишига олиб келади, яъни склероз бошланади.



Проллифератив интерстициал яллиғланишнинг баъзи шаклларида, хусусан, яллиғланиш сурункали тусга кирган бўлса, плазматик хужайралар кўп миқдорда тўпланиб қолади. Бу хужайралар гаммаглобулинлар ишлаб чиқаради, дистрофик ўзгаришларга учрайди, гомоген оксил моддалар, парчалар, шарлар кўринишида бўладиган моддалари эса тўқимада эркин ҳолда ётади.

Гиалин шарлари ёки фуксинофил Руссель таначалари деб шуларни аталади. Интерстициал яллиғланишда орган ўзининг ташки кўриниши ва консистенциясини кам ўзгартиради.

Гранулема тугунча пролифератив яллиғланишнинг ҳаммадан кўп учрайдиган бир тури бўлиб, бириктирувчи тўқима каторидаги хужайраларнинг чекланган бир жойда ўсиб кетиши билан таърифланади.

Гранулема диаметри, 1-2 мм дан ортмайди, бироқ, факат микроскоп остида топиладиган ёки диаметри 1-2 см га борадиган гранулемалар ҳам бўлади.

Тошмали тифда гранулемалар марказий нерв системасида вужудга, келади, марказий нерв системасида неврология строма ролини уйнайди. Проллифератив яллиғланиш глияннинг асосан томирлар атрофида пролиферацияга учраб, процессга томирлар девори ҳам кўшилиши билан ифодаланади.

Вирусли энцефалитлар ва кутуришда вужудга келадиган гранулемаларнинг тузилиши ҳам шунга ўхшаш бўлади.

Қорин тифида гранулемалар Пейер пиллакчалари, лимфа тугунлари тўкимаси, кўмик, талоқ, жигар тўкимасида ретикуляр хужайралардан пайдо бўлади. Бу хужайралар зўр бериб кўпайиб, «тифоз хужайралар» га айланади ва некрозга учрайди. Некроз ҳосил бўлиши ва гранулемаларнинг сўрилиб кетиши процесси бошидан то охиригача 4-5 ҳафтага чўзилади.

Ревматизмда гранулемалар юрак ва йирик томирлар капсулаларининг бириктирувчи тўкимасида ҳосил бўлади. Улар ҳаминша касаллик зўриккан даврда вужудга келиб, гистиоцит макрофаглардан ташкил топади ва ревматизмда кўриладиган бириктирувчи тўкима дезорганизацияси процессларини гўё пировардига етказилади, бу процесслар склероз билан тугалланади.

Бруцеллез билан туляремияда гранулемалар кўп ядроли гигант хужайралар аралаш эпителиоид ва лимфоид хужайралардан ташкил топган ёстиқча билан ўралган марказий некроз ўчокларидан иборат бўлади. Баъзан, хусусан, туляремияда, гранулема хужайралари орасида талайгина лейкоцитлар тўпланиб туради. Гранулематоз процесси склерозни авж олдиради.

Этиологияси номаълум бўлиб, саркоидоз деб аталадиган касаллик (Бенье–Бек–Шауман касаллиги)да гранулемалар лимфа тугунларида ва гоҳо ички органларда бир оз лимфоцитлар аралаш эпителиоид ва кўп ядроли гигант хужайралардан пайдо бўлади (саркоид гранулемалар).

Гранулемаларда некроз белгилари, одатда, кўрилмайди ва улар тузилиши жиҳатидан сил тугунчаларига жуда ўхшаш бўлса ҳам шуниси билан ўша тугунчалардан фарқ қилади. Гранулемалар гиалинозга мойил бўлади. Баъзи олимлар саркоидозни ретикулозлар гуруҳига киритади.

Полиплар ва ўткир учли кандиломалар ҳосил бўлишига олиб борадиган пролифератив яллиғланиш шиллик пардаларда ва шу пардалар билан чегаралаш ясси эпителийда кўрилади. Яллиғланишнинг бу турида строма ҳам, паренхиматоз элементлар ҳам бир вақтда ўсиб кетади.

Бурун, меъда, тўғри ичак, бачадон, қин ва бошқа органлар шиллик пардаларининг сурункали яллиғланишида колагич ва без эпителийси унинг остида ётган тўқима билан бирга чекланган тарзда ўсиб кетадики, бу бир талай майда сўғончалар ёки бирмунча йирик тузилмалар кўринишидаги дўмбокчалар вужудга келишига олиб боради, *полиплар* деб ана шундай йирикрок. тузилмаларга айтилади.

Шиллик пардада, масалан, меъда шиллик пардасида майда сўғончалар бўлиши унга «шагрин тери» кўринишини беради. Сўғончалар ва полиплар ҳосил бўлишига олиб борадиган ана шундай пролифератив яллиғланишлар *полипоз* яллиғланишлар деб атапади.

Баъзи шиллик пардалардаги полиплар келиб чиқиши моҳияти билан яллиғланишга алоқадор бўлса, меъда ва ичакдаги полипларнинг, одатда, ўсма процесси туфайли пайдо бўлишини айтиб ўтиш керак.

Ясси эпителийнинг призматик эпителийга яқин жойлашган қисмларида, масалан, анус ва жинсий органларда сурункали яллиғланган шиллик пардалардан чиқадиган экссудат ясси эпителийни доим таъсирлаб туради. Бу строма билан паренхима (эпителий) нинг ўсиб, сўғонсимон тузилмапар ўткир учли кандиломалар ҳосил бўлишига олиб келади. Ана шундай сўғонсимон эпителий ўсимталари захм, гонорея ва сурункали яллиғланиш билан бирга давом этадиган бошқа касалликларда кўрилади ва папилломага бир қадар ўхшаб кетади.

Ўткир учли кандиломалар стромаси папилломадан фарқ қилиб, лейкоцитлар ва лимфоцитлар билан қопланган бўлади.

Органлардаги пролифератив яллиғланиш белгиларининг хусусиятлари уларнинг структура хоссаларига боғлиқ.

Миокардда пролифератив яллиғланиш чечкламган тугунча ҳолида бўлиши ҳам, диффуз интерстициал тарзда бўлиши ҳам мумкин.

Гранулема марказида, одатда, парчаланиб турган хужайралар ёки тўқима, детрит топилади, бунда баъзан касаллик сабабчисини топса бўлади; унинг атрофида кўпайиб бораётган бириктирувчи тўқима хужайралари жой олади. Баъзи ҳолларда булар лимфоцитлардан, бошқа ҳолларда эпителиоид хужайралар ёки фибробластлардан, учинчи ҳолларда йирик макрофаглардан иборат бўлади ва нихоят, хужайралар инфилтрати (пролиферат) хилма-хил хужайралардан (эпителиоид ва лимфоид хужайралардан) ташкил топган бўлиши мумкин.

Бир қанча гранулемаларда ядроси марказдан ёки перифериядан жой олган кўп ядроли гигант хужайралар вужудга келади. Гранулемалар, одатда, капиллярларга жуда камбағал бўлади, капиллярларнинг кўртаклинишида вужудга келадиган эндотелиал хужайралар эпителиоид хужайраларнинг тузилиши учун сарф бўлади деб тахмин қилинади.

Эпителиоид хужайралар, бундан ташқари, фибробластлар, полибластлар, гистиоцитлар ва адвентициал хужайралардан ҳосил бўлади. Гранулеманинг оқибати чандикланиш.

Баъзи юқумли касалликларда гранулемалар мазкур касаллик учун жуда характерли специфик тузилишга кирадики, шу тузилишга қараб касалликнинг турини аниқласа бўлади.

Сил, захм, моҳов, риносклерома, манкада ана шундай гранулемалар кўрилади. Гранулемалар тошмали тиф ва корни тифи, туляремия, вирусли энцефалитлар, кутуриш сингари бир қанча ўткир касалликларда, баъзи сурункали касалликларда ревматизм бруцеллёз микозлар саркондозда ҳам учрайди.



Тошмали тифда гранулемалар марказий нерв системасида вужудга, келади, марказий нерв системасида неврология строма ролини уйнайди. Проллифератив яллигланиш глияннинг асосан томирлар атрофида пролиферацияга учраб, процессга томирлар девори ҳам кўшилиши билан ифодаланади.

Вирусли энцефалитлар ва кутуришда вужудга келадиган гранулемаларнинг тузилиши ҳам шунга ўхшаш бўлади.

Қорин тифида гранулемалар Пейер пиллакчалари, лимфа тугунлари тўкимаси, кўмик, талок, жигар тўкимасида ретикуляр хужайралардан пайдо бўлади. Бу хужайралар зўр бериб кўпайиб, «тифоз хужайралар» га айланади ва некрозга учрайди. Некроз ҳосил бўлиши ва гранулемаларнинг сўрилиб кетиши процесси бошидан то охиригача 4-5 ҳафтага чўзилади.

Ревматизмда гранулемалар юрак ва йirik томирлар капсулаларининг бириктирувчи тўкимасида ҳосил бўлади. Улар ҳаминша касаллик зўриккан даврда вужудга келиб, гистиоцит макрофаглардан ташкил топади ва ревматизмда кўриладиган бириктирувчи тўқима дезорганизацияси процессларини гўё пировардига етказди, бу процесслар склероз билан тугалланади.

Бруцеллэз билан туляремияда гранулемалар кўп ядроли гигант хужайралар аралаш эпителиоид ва лимфоид хужайралардан ташкил топган ёстикча билан ўралган марказий некроз ўчоқларидан иборат бўлади. Баъзан, хусусан, туляремияда, гранулема хужайралари орасида талайгина лейкоцитлар тўпланиб туради. Гранулематоз процесси склерозни авж олдиради.

Этиологияси номазълум бўлиб, саркоидоз деб аталадиган касаллик (Бенье-Бек-Шауман касаллиги)да гранулемалар лимфа тугунларида ва гоҳо ички органларда бир оз лимфоцитлар аралаш эпителиоид ва кўп ядроли гигант хужайралардан пайдо бўлади (саркоид гранулемалар).

Гранулемаларда некроз белгилари, одатда, кўрилмайди ва улар тузилиши жихатидан сил тугунчаларига жуда ўхшаш бўлса ҳам шуниси билан ўша тугунчалардан фарк қилади. Гранулемалар гиалинозга мойил бўлади. Баъзи олимлар саркоидозни ретикулозлар гуруҳига киритади.

Организмда, юқорида айтиб ўтилганидек, ҳужайра пролиферацияси билан таърифланадиган гранулемаларнинг ҳосил бўлиши ундаги иммунологик процессларга алоқадордир. Гранулематоз иммунологик процесснинг динамикасики тўқима шикастланишининг дастлабки даврларидан тортиб, гранулеманинг чандикланиши (бу организм резистентлигининг устуңлигининг юқори даражада эканлигини кўрсатади) билан тугалланадиган охи르기 фазасигача бўлган динамикасини бир қадар акс эттиради. Ҳар қандай этиологияли гранулематоз иммунологик процессларда иштирок этадиган плазматик ҳужайралар пайдо бўлиши билан бирга боришини ҳам айтиб кетиш керак.

Ҳайвон паразитлари атрофида пролифератив яллиғланиш шунинг натижасида авж оладики, ҳайвон паразитлари тўқимага бориб, альтератив ва экссудатив ўзгаришларни келтириб чиқаради, бу ўзгаришлар тез орада пролифератив реакция билан паразит атрофида грануляциян тўқима ўсиб капсула ҳосил қилилиши билан алмашинади.



Паразит бир талай токсик моддалар чиқарадиган бўлса, грануляциялар каватида некроз бошланиб, кейин унинг ўрнида паразит тўқимасининг элементлари сўрилишида иштирок этадиган гигант ҳужайралар аралаш янги грануляция катламлари пайдо бўлади.

Паразит ҳалок бўлганида атрофида пролифератив реакция кучаяди ва натижада муайян касалликдаги бириктирувчи тўқима капсуласи ҳосил бўлади, паразитнинг ўзига эса оҳак тузлари шимилиб қолади (петрификация).

Полиплар ва ўткир учли кандиломалар ҳосил бўлишига олиб борадиган пролифератив яллиғланиш шиллик пардаларда ва шу пардалар билан чегарадош ясси эпителийда кўрилади. Яллиғланишнинг бу турида строма ҳам, паренхиматоз элементлар ҳам бир вақтда ўсиб кетади.

Бурун, меъда, тўғри ичак, бачадон, кин ва бошқа органлар шиллик пардаларининг сурункали яллиғланишида коплагич ва без эпителийси унинг остида ётган тўқима билан бирга чекланган тарзда ўсиб кетадики, бу бир талай майда сўғончалар ёки бирмунча йирик тузилмалар кўринишидаги дўмбоқчалар вужудга келишига олиб боради, *полиплар* деб ана шундай йирикрок тузилмаларга айтилади.

Шиллик пардада, масалан, меъда шиллик пардасида майда сўғончалар бўлиши унга «шагрэн тери» кўринишини беради. Сўғончалар ва полиплар ҳосил бўлишига олиб борадиган ана шундай пролифератив яллиғланишлар *полипоз* яллиғланишлар деб атапади.

Баъзи шиллик пардалардаги полиплар келиб чиқиши моҳияти билан яллиғланишга алоқадор бўлса, меъда ва ичакдаги полипларнинг, одатда, ўсма процесси туфайли пайдо бўлишини айтиб ўтиш керак.

Ясси эпителийнинг призматик эпителийга яқин жойлашган қисмларида, масалан, анус ва жинсий органларда сурункали яллиғланган шиллик пардалардан чиқадиغان экссудат ясси эпителийни доим таъсирлаб туради. Бу строма билан паренхима (эпителий) нинг ўсиб, сўғонсимон тузилмапар ўткир учли кандиломалар ҳосил бўлишига олиб келади. Ана шундай сўғонсимон эпителий ўсимталари захм, гонорея ва сурункали яллиғланиш билан бирга давом этадиган бошқа касалликларда кўрилади ва папилломага бир қадар ўхшаб кетади.

Ўткир учли кандиломалар стромаси папилломадан фарқ қилиб, лейкоцитлар ва лимфоцитлар билан копланган бўлади.

Органлардаги пролифератив яллиғланиш белгиларининг хусусиятлари уларнинг структура хоссаларига боғлиқ.

Миокардда пролифератив яллиғланиш чечкламган тугунча ҳолида бўлиши ҳам, диффуз интерстициал тарзда бўлиши ҳам мумкин.

Жигарда интерстициал яллиғланиш кўпинча диффуз бўлади ва орган стромаси бўйлаб таркалади.

Буйракда пролифератив яллиғланиш коптокчаларда кўрилади ва орган стромаси шикастланмагани ҳолда пролифератив гломерулит манзарасини беради.

Лимфоид органларда (лимфа тугунлари, бодомча безлари, солитар фолликулларда) пролифератив яллиғланиш лимфоид элементлар, синуслар эндотелийиси ретикуляр хужайраларнинг пролиферацияси билан ифодаланадики, бу орган размерларининг катталашиб кетишига олиб боради ва куйдагича аталади: гиперпластик лимфаденит, гиперпластик тонзиллит, фолликуляр энтерит, колит.

Марказий нерв системасида пролиферация асосан невроглия ва томирлар элементлари ҳисобига рўй беради. Томирлар деворида яллиғланиш эндотелий ва адвентициал хужайралар пролиферацияси билан ифодаланади.

Проллифератив яллиғланиш ўткир ўтиши мумкин, лекин кўпчилик ҳолларда, бу яллиғланиш сурункали характерга эга бўлади.

Гранулемалар ҳосил бўлиши билан бирга борадиган ва бир қанча касалликларда – корин тифи, тошмали тиф, туляремия, ўткир ревматизмда рўй борадиган пролифератив яллиғланишларнинг ўткир тарзда ўтиши характерли. Бундан ташқари, ўткир инфекцияларда кўриладиган гиперпластик лимфаденитлар, скарлатинада учрайдиган пролифератив гломерулит ҳам ўткир ўтади.

Склероз билан тугалланадиган кўпчилик интерстициал пролифератив яллиғланиш процессларининг (масалан, миокард, буйрак, жигар, мускуллар ва бошқаларда) сурункали тарзда ўтиши характерлидир.

Проллифератив яллиғланиш қайси орган ва тўқимада келиб чиққанлигига ҳамда ўткир ёки сурункали тарзда ўтаётганига қараб оқибати ҳам хар хил бўлади.

Гранулемалар ҳосил бўлиши билан бирга борадиган ўткир пролифератив яллиғланиш ҳеч бир асар қолдирмаслиги мумкин ёки гранулемалар ўрнида кичикрок чандиклар пайдо бўлади (масалан, ревматик гранулемалар ўрнида).

Сурункали пролифератив яллиғланиш, хусусан, интерстициал яллиғланиш ёки бириктиривчи тўқима хосил бўлиши билан бирга давом этади, бу тўқима аста-секин ўсиб ва етук тўқимага айланиб бориб, паренхиматоз элементларни сиқиб чиқаради. Сурункали пролифератив процесс оқибатида бириктиривчи тўқиманинг ўсиб кетиши ўчоқли ёки диффуз тарзда бўлиши мумкин, бундай процесс органнинг ўчоқли ёки диффуз склерози деб аталади.

Жигар, буйрак, ўпка, миокард, лимфа тугунлари ва бошқа орган склерозини шундай дейилади. Склеротик процесслар зўрайиши ва аста секин органнинг буришиб, деформацияланиб қолишига олиб келиши мумкин.

Сурункали пролифератив яллиғланишнинг ана шундай оқибати *цирроз* деб аталади (грекча *сiтtos* – малла деган сўздан олинган, жигар циррозиди кесиб кўрилса, ранги шундай бўлади).

Орган циррозиди деформацияланишидан ташқари анча қайтадан тузилиб ҳалок бўлган структуралари ўрнига янги структуралар ҳам вужудга келади. Шундай қилиб, цирроз склерозининг гўё кейинги ва янада оғир шаклидир.

Сурункали яллиғланиш процесси оқибатида қолдик ходисалар кўрилади, масалан, сероз бўшлиқлар, бўғим бўшлиқларида битишмалар ва ҳатто суяк битишмалари қолади.

Юрак клапалари тўқимасида авж олган пролифератив яллиғланиш процесси уларнинг қайтмас деформацияга учраб, юрак пороги авж олишига сабаб бўлади.

Томирлардаги яллиғланиш склерозлари баъзан томир йўлларининг битиб кетиши билан тугалланади. Органда бириктиривчи тўқима пайдо бўлиши биргина яллиғланиш оқибати бўлмай, балки органнинг қон билан етарли таъминланмаслиги оқибати бўлиши мумкинлигини ҳам айтиб ўтиш керак.

Буйрак томирлари склерозиди буйракда, тож артериялари склерозиди миокардда бириктиривчи тўқиманинг шу тариқа ўсиб кетиши кўрилади. Органга оқиб келадиган қоннинг камайиб қолиши паренхимасининг аста-секин атрофияга учраб, бириктиривчи тўқима билан алмашинишига олиб келади.

Шундай килиб, склеротик процесслар яллигланиш туфайли, ёки ангиоген йўл билан келиб чиқади. Бундан ташқари, уюшув процесларида бириктирувчи тўқилманинг реактив тарзда ўусиб кетиши кўрилади.

Орган склерози вужудга келишининг механизми икки хил бўлиши мумкин. Склероз кўпинча билвосита ёки хужайрага тааллуқли тусга киради ва қандай хужайралар ёрдамида коллаген толалар вужудга келадиган бўлса, ўша хужайралар фибробластлар иштирокида толали бириктирувчи тўқима юзага келишидан иборат бўлади.

Бирмунча камдан-кам ҳолларда бевосита склероз ёки хужайрага алоқаси йўқ деган склероз вужудга келади. Бундай склероз мохият эътибори билан тўқималарнинг плазматик хужайралар шимилган ёки фибриноид ҳосил бўлган жойида гомоген тузилишлар гиалинсимон массалар вужудга келишидан иборатдир. Бундай ҳолларда пайдо бўладиган толали тузилишлар фибробластларнинг фаолияти натижасида юзага келадиган махсулотлардир.

Склеротик процессларнинг қайтувчанлиги.

Юқорида айтиб ўтилганидек, бириктирувчи тўқиманинг ўусиб кетиши ҳар хил патологик процессларнинг энг кўп учрайдиган оқибатларидан биридир. Сабаби шуки, одамнинг кўпчллик органларида шикастланишдан кейин бошланадиган тикланиш процесси, куйида кўрсатиб берилганидек, регенерацион гипертрофия шаклида ўтади ва ҳалок бўлган тўқимага ўхшаш янги тўқиманинг тузилиши бузилган жойда эмас, балки ундан нарида ҳосил бўлиши билан бирга давом этади; шикастланиш ўчоғининг ўзи эса чандикланиб битади. Шу муносабат билан органда бир талай бириктирувчи тўқима тортмалари пайдо бўлиши мумкин. Бу органнинг зичлашиб қолишига ва кўпинча шаклининг ўзгаришига олиб келади.

Шундай ҳодисалар буйрак, жигар, ўпка ва бошқаларнинг склеротик ёки цирротик ўзгаришлари деб аталади. Бу ўзгаришлар, одатда, «вақтидан ўтиб кетган», орган тузилишини умрбод бузиб кўядиган ва унинг тикланишига йўл бермайдиган ўзгаришлар деб ҳисобланади. Айни вақтда фиброз тўқима патологик процессининг «котиб қолган ниҳоясидир», деган тушунчага асосланиб, бу тўқима кейин қандайдир бирор ўзгаришга учраши мумкин эмас,

хусусан, микдори камайиши мумкин эмас, деб ҳисоблайди. Бирок бу фикр унчалик бўлиб чиқмади.

Жигар патологиясини тажрибада текширишга асосланиб, шу органдаги склеротик ўзгаришларнинг кайтмаслиги тўғрисидаги қонда рад этилди.

Жигар тўқимасининг деструктив, сўнгра склеротик ўзгаришлари билан бирга давом этадигал патологик процесс барҳам топиб кетганидан кейин жигар тўқимаси регенерацияланиш бошлаши маълум бўлди, шу билан бирга жигар хужайралари янгидан ҳосил бўлиб, жигар бўлакчалари катталашиб борган сайин уларнинг орасида вужудга келган фиброз тўқима тортмалари тобора юпка тортиб боради ва пировард натижада тамомила деярли резорбцияланади. Бунда жигар тўқимаси регенерацияси стимулланганидан бўлса, яъни шу регенерацияни кучлироқ қилиб қўйилса, склеротик ўзгаришларнинг тесқари томонга қараб ривожланиши янада тезлашади. Баъзи клиника кузатувлари бу фактларни тасдиқлаб беради.

Турли патологик процессларда бириктирувчи тўқимада юзага келадиган ўзгаришларга қатта диққат берилмаётган ҳозирги пайтда турли тўқима тузилмаларининг ўзаро таъсир қилиши жараёнида худди мана шу фиброз тўқиманинг кўпинча бир қадар «санф» бўлиб чиқиши, сўрилиб кетиши пайқалган.

Масалан, фиброз тўқимага ўсиб қираётган рақ хужайралари ёки регенерацияланаётган паренхима элементлари орасида жойлашган хужайралар атрофидаги ўткир ва сурункали яллиғланиш зонасида коллаген толаларнинг тамомила деярли йўқолиб кетишини кузатиш мумкин.

Ички органлардаги склеротик ўзгаришларнинг тақдири, шу ўзгаришларни келтириб чиқарган сабаблар бартараф этилганидан сўнг, ўша органининг ҳар бирига характерли бўлган регенератор реакциянинг шаклига боғлиқ бўлиб қолиши кейинчалик аниқланди (Д. С. Сарқисов). Масалан, регенерация, кўйида кўрсатиб ўтилганидек янгидан хужайралар ҳосил бўлиши йўли билан юзага чиқадиган, жигарда пролиферацияланаётган паренхима элементлари оролчалари орасида фиброз тўқима камайиб боради.

Бунга қарши ўларок, миокардда, бу жойда регенерацион гипертрофия хужайралар гиперплазияси билан ифодаланмасдан, балки, асосан хужайралар ичидаги тузилмаларнинг гиперплазияси билан ифодаланади, кардиосклерознинг кайтувчанлигини кўрсатадиган белгилар ханузгача кўрилган эмас ёки ҳар ҳолда бу процесс шу ўринда анча суст боради.

Шундай қилиб, склеротик ўзгаришларнинг кайтиши мумкин-мумкинмаслигига баҳо беришда аниқ олинган ҳар бир органнинг ўзига қараб ёндошиш ва бу процесснинг ортикча ўсиб кетган бириктирувчи тўқиманинг хоссаларига эмас ёки ҳатто шу хоссаларидан кўра кўпроқ ҳар бир органнинг ўзига характерли регенерация хусусиятларига ҳам боғлиқ бўлишини ҳисобга олиш керак.

Баъзи органларда патоген фактор батамом бартараф этилиб функция аслига қайтганидан кейин склеротик ўзгаришларнинг сакланиб қолиши орган регенератор хусусиятларининг тақозоси билан юз берадиган қонуний ҳодисадир.

Бундай шароитларда органда бироз кўпроқ ёки камроқ микдорда қолган бириктирувчи тўқима кўпинча соғайишнинг чала бўлганлигини кўрсатмасдан, балки мазкур аниқ ҳолда соғайиш қайси йўл билан таъминланганлигини янги хужайралар ҳосил бўлиб бориши ва шу билан бир вақтда фиброз тўқиманинг резорбцияланиши йўли билан таъминланганми ёки хужайра ичида юзага келадиган ҳамда фиброз тўқима резорбцияланмасдан, склероз сакланиб қоладиган регенератор реакция йўли билан таъминланганми, ана шунини кўрсатиб беради, ҳолос.

Патологик процессни келтириб чиқарган сабаб батамом бартараф этилар экан, организмнинг ҳаёт фаолияти иккала ҳилда ҳам бирдек бекаму-қўст аслига қайтиши мумкин.

Проллифератив яллиғланишнинг организм учун аҳамияти жуда катта. Бундай яллиғланиш кўпгина касалликларда кўрилади ва узок давом этадиган бўлса, органлар склерози ва циррозига олиб келиши мумкин.

Проллифератив яллиғланиш чекланган бир территорияда, масалан, юрак клапанларида авж олганида ҳам юрак порогига ва оғир инвалидликка сабаб бўлиши мумкин.

СПЕЦИФИК (МАХСУС) ЯЛЛИҒЛАНИШ

Яллиғланишнинг этиологияси хилма-хил бўлиши мумкин деб юқорида кўрсатиб ўтилган эди, шу муносабат билан яллиғланишнинг ҳамма турларини морфологик жиҳатдангина эмас, балки этиологик жиҳатдан ҳам ажратиш мумкин.

Яллиғланишнинг морфологик жиҳатдан ажратилган турлари батафсил тасвирлаб ўтилди. Этиологик жиҳатдан олганда одатдаги ёки банал яллиғланишлар ва специфик яллиғланишлар тафовут қилинади.

Банал яллиғланиш хар-хил факторлар таъсири билан келиб чиқади ва циклик тарзда ўтиб, альтерация, экссудация, пролиферация билан бирга давом этади. Морфологик манзарасига қараб яллиғланишнинг этиологияси тўғрисида фикр юритиб бўлмайди. Бу яллиғланишларнинг жуда кўпчилиги яллиғланиш процессларининг тамомила барҳам топиб кетиши ва шикастланган орган тузилишининг тикланиши билан тугалланади.

Банал яллиғланиш таркок ёки сурункали тарзда кирган ҳолдагина орган деформациясига ва функцияларнинг анчагина бузилишига олиб келиши мумкин.

Специфик яллиғланишда тамомила бошқача манзара кўзга ташланади, бу яллиғланишга сил микобактерияси, оқиш спирохета, мохов (лепра) ва манка таёкчалари ҳамда Волкович-Фриш бациллеси сабаб бўлади. Шу микробларнинг хар бири тўқималарда жуда характерли реактив ўзгаришларни келтириб чиқаради ва морфологик манзарага қараб яллиғланишнинг этиологияси тўғрисида маълум даражада гумон билан фикр юритса бўлади.

Мана шунинг учун ҳам яллиғланишнинг бу тури специфик яллиғланиш, яъни мазкур кўзгатувчигагина хос яллиғланиш деб аталади.

Умуман яллиғланишга қандай белгилар характерли бўлса, специфик яллиғланиш ҳам морфологик жиҳатдан худди ўша белгилар билан, яъни альтерация, экссудация ва пролиферация ходисалари билан ифодаланади.

Бироқ специфик яллиғланиш давомида унга ўзига хос кўриниш берадиган кўшимча процесслар юз бериб боради.

Специфик яллиғланиш факат морфологик тушунча бўлиб қолмай, балки клинико-морфологик тушунча ҳамдир. Жами клиник ва морфологик аломатларга қараб шундай яллиғланиш бор-йўқлиги тўғрисида фикр юритилади, буларни куйидагилардан иборат деб ҳисобласа бўлади.

1. Хар бир специфик яллиғланишнинг ўз кўзгатувчиси бўлади.
2. Специфик яллиғланиш давомида тўқима реакциялари алмашилиб боради, бу организмнинг иммунологик жихатдан қайта тузилишига боғлиқ.
3. Специфик яллиғланиш сурункали тарзда тўлқинсимон бўлиб ўтади, бунда процесснинг сўниш даврлари кўзиш даврлари билан алмашилиб туради.
4. Специфик яллиғланишда пролифератив тўқима реакцияси устун туради ва гранулемалар пайдо бўлади, спецификликнинг ҳаммадан яқин морфологик белгиси вужудга келади.
5. Специфик яллиғланиш авж олиб борган сайин экссудат, пролиферат ва дастлабки тўқима қонуний суратда некрозга учраб боради, аини вақтда куйидагилар тафовут қилинади:
 - а) альтератив тўқима реакцияси устун турган бўлиб, олдин гранулема ҳосил бўлмасдан туриб келиб чиқадиган бирламчи некроз;
 - б) экссудатив ёки пролифератив тўқима реакцияси устун турганида келиб чиқадиган иккиламчи некроз.

Специфик яллиғланишнинг мана шу ҳамма белгилари, гарчи банал яллиғланишга хос элементларнинг худди ўзидан ташкил топадиган бўлсада, специфик яллиғланишга хар қалай алоҳида хусусиятлар бериб турадики, гранулемалар ҳосил бўлиши, яллиғланишнинг сурункали тарзда ўтиши ва некроз юзага келиши шу хусусиятлар орасида алоҳида аҳамиятга эгадир.

Мана шу белгилар специфик яллиғланишнинг ҳамма турларини гўё бирлаштиради, лекин шу билан бирга улар бир-биридан фарқ ҳам қилади, бу ўша белгилар тасвирланганида кўрсатиб берилади.

Сил микобактерияси туфайли келиб чиқадиган яллиғланиш

Сил микобактерияси тўқималарга тушар экан, яллиғланишга сабаб бўлади, ҳар қандай этиологияли бошқа ҳар бир яллиғланиш сингари, бу яллиғланиш ҳам альтерация, экссудация ва пролиферация ходисаларидан ташкил топади. Бироқ, сил микобактерияси келтириб чиқарадиган специфик яллиғланиш давомиди сузмасимон некроз вужудга келади, яллиғланишнинг ўзи эса, одатда, узок чўзилиб, сурункали тусга киради ва морфологияси иммунологик ҳолатга ҳамда касаллик ривожланишининг даврига кўп даражада боғлиқ, бўлади.

Ҳозир кўздан кечирилаётган яллиғланиш тури учун гранулема, яъни тирикдек ёки зиғир донадек келадиган дўмбоқча ҳосил бўлиши типик бўлади.

Гранулема куйидагича тузилган: ўртасида некроз оқибати бўлмиш аморф тўқима детрита кўриниб туради, перифериясида эса зич кокилган козикдек бўлиб турадиган бир неча кават эпителиоид хужайралардан ташкил топган пилакча жойлашган, ташқи томонида эса лимфоид ва плазматик хужайралардан иборат кичикрок, дўмбайма топилади.

Мезенхима хужайраларидан келиб чиқадиган ва ясси эпителий хужайраларига факат ўхшаб кетадиган эпителиоид хужайралар орасида Пирогов-Лангганс кўп ядроли хужайралари топилади.

Булар ядролари хужайранинг перифериясидан жой олган анча йирик хужайралар ҳисобланади.

Бу хужайраларни сил касаллигида биринчи марта Н. И. Пирогов топган, кейинчалик эса Лангганс тасвирлаб берган, шу муносабат билан билан улар мана шу икки олимнинг номи билан аталади.

Кумуш билан импрегнация қилинганда эпителиоид хужайралар орасида нозик преколлаген, аргирофил толалар тўри кўрилади. Сил дўмбоқчасининг тузилишида организм реактивлигига қараб бироз полиморф кузатилади. Дўмбоқча тузилишида гох эпителиоид гох лимфоид, гох гигант хужайралар устун туради, шу муносабат билан дўмбоқчалар эпителиоид хужайрали дўмбоқча ва гигант хужайрали деб аталади.

Антибиотиклар билан даволаш туфайлиги гигант хужайрали дўмбоқчалар айниқса кўп учрайди ва организмнинг химоя кучлари зўрлигини кўрсатади.

Сил дўмбокчасининг оқибати ҳар хил. Осон ўтиб кетадиган ҳолларда эпителиоид хужайралар чўзилиб, фибробластларта айланади, марказий некротик массага ўсиб киради: аргирофил толалар коллаген толаларга айланади ва дўмбокча фиброз характерга киради.

Одатда, организм резистентлиги юқори бўлса, бемор антибиотиклар билан даволанса шундай бўлади. Нокулай шароитларда, организм резистентлиги камайганида тўқима ўтказувчанлиги зўраяди, дўмбокча атрофида гиперемия юзага келади ва дўмбокчага лейкоцитлар билан плазма оксиллари ўтади.

Бу микобактерияларнинг кўпайишига, уларнинг токсинлар ажратиб чиқаришига йўл очади. Дўмбокчада, кўпинча эса унинг ёнгинасида турган, сероз-фибриноз экссудат сингиган орган тўқимасида ҳам сузмасимон некроз бошланади.

Организм резистентлиги кучайганида экссудатив реакция тўлкини сўнади ва пролифератив реакция билан алмашинади: некроз ўчоғи атрофида эпителиоид, лимфоид ва гигант хужайралар пайдо бўлади ва организм қаршилиги етарли бўлса, кейинчалик некроз ўчоғи, капсула билан ўралиб қолади (инкапсуляция).

Бироқ сил микобактерияси келтириб чиқарган яллиғланишнинг ҳар қандай даврида организм резистентлиги қайтадан пасайиши мумкин, бунда экссудатив реакция, ундан кейин эса сузмасимон некроз бошланади.

Шундай қилиб, силдаги специфик яллиғланишнинг энг оғир белгиси некроз унинг экссудатив фазаси билан боғланган, бу клиник жиҳатдан процесснинг қўзиши деб аталади.

Пролифератив реакция пайдо бўлиши, аксинча, организм резистентлигининг кучайгани ва процесснинг сўнаётганидан дарак беради. Силга алоқадор яллиғланишнинг бошдан охиригача ўтиши аслида процесс кўзидиган ва сўнадиган даврларнинг узок вақт мобайнида навбатлашиб туришидир, касалликнинг тўлқинсимон бўлиб ўтиши ҳам шунга боғлиқ.

Тўқимага сил микобактерияси тушганида энг бошданок пролифератив ўзгаришлари жуда суз бўладиган экссудатив тўқима реакцияси юзага чиқиши мумкин. Бу реакция шу билан ифодаланадики, микобактерия тушган жойда

суяк экссудат, макрофаглар, лимфоцитлар, айрим лейкоцитлар пайдо бўлади ва жуда тез орада сузмасимон некроз бошланади.

Баъзан некроз альтерациядан кейин ва экссудатив реакция сустифодаланиб турган холларда бошланади (бирламчи некроз). Бу силга алоқадор яллиғланишда юзага келадиган экссудатив ва альтератив, *тўқима реакцияси* деб аталади, хосил бўладиган ўчокчалар эса экссудатив ва некротик думбокчалар дейилади.

Микобактерияларга организм иммунитет ва қаршилиги йўқолганида ёки сил кўзгатувчисига организм ортик даражада сезгир булиб колганида ана шундай манзаралар кўрилади.

Некротик думбокчалар атрофида кўпинча экссудатив перифокал яллиғланиш вужудга келади, бундай яллиғланиш, одатда, сероз характерида бўлиб, процесс сўниб борган сайин сўрилиб кетади ва пролифератив тўқима реакцияси билан алмашинади.

Шундай қилиб, сил микобактерияси туфайли келиб чиқадиган яллиғланишда организм реактивлигига қараб тўқима реакцияларининг уч тури альтератив, экссудатив ва пролифератив реакция кўрилиши мумкин.

Яллиғланишнинг спецификлиги пролифератив тўқима реакциясида рўйи рост билиниб туради ва альтератив ҳамда экссудатив тузилма реакциясида билинмайдиган бўлади.

Сил микобактерияси келтириб чиқарадиган яллиғланиш жуда хилма-хил бўлиши билан ажралиб туради. Жуда типик холда у хар хил типда тузилган сўксимон думбокчалар пайдо бўлиши билан таърифланади.

Бирок, думбокчалардан ташқари бирмунча йирик ўчоклар ёки туберкулалар, туберкулозмалар ҳам пайдо бўладики, буларнинг катталиги нохотдек ва хатто ёнгокдек келадиган бўлади.

Ўпкадаги сил яллиғланиш ўчоклари ацинус, ўпка бўлакчаси сегменти билан чекланган ёки ўпканинг бутун бўлагини эгаллаган бўлиши мумкин.

Шу муносабат билан экссудатив (пневмоник) ўчоклар: ациноз, лобуляр, сегментар ўчоклар ва булак ўчоклари тафовут қилинади.

Проллифератив тўқима реакцияси устун турадиган бўлса, ациноз, нодоз ўчоклар, капсулага ўралган, петрификацияланган ва хатто суякка айланган ўчоклар вужудга келади.

Сузмасимон ўчоклар курук некроз ўчоқлари ҳисобланади, бироқ улар ириб кетиши мумкин, шунда бу ўчоклар пайдо бўлган жойларда емирилган бўшлиқлар ёки каверналар, шиллик пардаларда масалан, ичак шиллик пардасида ва терида яралар пайдо бўлади.

Силга алоқадор яллиғланиш зўрайиши мумкин, бундай ҳолларда экссудатив тўқима реакцияси, перифокал яллиғланиш, ката-катта некроз ўчоқлари кўрилади, яра ва каверналар ҳосил бўлади.

Яллиғланиш сўнганида экссудатив реакция пролифератив реакция билан алмашинади, перифокал яллиғланиш сўнади, некроз ўчоқлари дегидратацияланиб, охакни сингдириб олади.

Ўчоклар капсулага яхши ўралиб, роса тошга айланганида, одам силдан тамомила соғайиб кетиши мумкин.

Оқиш спирохета келтириб чиқарадиган яллиғланиш

Организмнинг реактивлиги ва захм кўзгатувчиларига нисбатан иммунологик жихатдан қандай аҳволда бўлишига қараб оқиш спирохета тўқималарда хилма-хил ўзгаришларни келтириб чиқаради.

Спирохетанинг тўқимага қачон кирганлигига, касалликнинг қанчадан бери давом этиб келаётганига қараб касаллик авж олиб борадиган даврда тўқима реакцияларининг тўрт тури тафовут қилинади:

1. пролифератив-инфильтратив реакция (каттик шанкр);
2. экссудатив реакция (сифилидлар);
3. пролифератив-некротик реакция (гуммалар);
4. экссудатив некротик реакция («милиар гумма»).

Тўқима реакцияларининг шу тарика хилма-хил бўлишининг сабаби захмда организм реактивлигининг ўзгариб туришидир.

1. Проллифератив-инфильтратив реакция дастлаб оқиш спирохета кирган жойда бошланади ва тўқимада гистиоцитлар, плазматик хужайралар пайдо бўлиши билан ўтадиган пролифератив яллиғланишдан иборат бўлади. Майда

артерияларнинг деворларида пролифератив панваскулит манзараси кўрилади ва томирлар атрофида плазматик хужайралар ҳамда лимфоцитлардан ташкил топган муфтлар пайдо бўлади. Тўқима зич бўлиб қолади ва унинг бағри орқали эпидермис тагида жойлашган инфилтрат ўтади. Четлари каттик яра ҳосил бўлади (каттик шанкр).

2. Оқиш спирохета кўзгатадиган экссудатив тўқима реакцияси шу спирохета билан сенсбилизацияланган организм учун характерлидир. Бу реакция тери ва шиллик пардаларда сифилидлар, яъни опирохеталарга жуда бой бўлган сероз-йирингли яллиғланиш фокуслари пайдо бўлиши билан ифодаланади. Экссудатнинг сифат характерига қараб захмнинг куйидаги турлари тафовут қилинади: розеолалар, папулалар, пукулалар. Сифилидларнинг морфологик манзараси, спирохеталар борлигини айтмаганда, ҳеч бир специфик белгилар билан ажралиб турмайди.

3. Захмда юзага келадиган пролифератив-некротик реакция гранулемалар, яъни одатда, гумма деб юритиладиган катта-кичик тугунлар ҳосил бўлиши билан таърифланади. Гуммаларнинг катталиги, диаметрини айтганда, бир неча миллиметрдан 2-3 см гача боради. Гумманинг марказий қисми елимга бироз ўхшаб кетадиган некротик масса кўринишида бўлади (гумма номи *gummi* елим сўзидан олинган), атрофи эса грануляцион тўқима билан ўралгандир. Гумма Пирогов-Ланганс типидagi гигант хужайралар бироз аралашган лимфоид, плазматик ва эпителиоид хужайралардан тузилгандир. Грануляцион тўқима хужайралари орасида томирлар бўлади, буларнинг деворларини яллиғланиш инфилтратининг хужайралари тешиб ўтади, Гумма мия, ўпка, жигар, тери ва бошқа органларда учрайди ва *солитар* гумма деб аталади. Тери ва шиллик парда юзасида жойлашган гумманинг сузмасимон некрози ва емирилиши, халок бўлган массаларнинг ажралиб тушиши ва гуммоз яра ҳосил бўлиши билан бирга давом этади. Гумманинг некротик массалари вақт ўтиши билан охакланади, уларнинг атрофидаги грануляциялар эса, каттик чандик тўқимага айланади ва чўзик, зич чандиклар ҳосил қилади. Булар тўқималарни деформациялаб, орган юзасида чуқур ўйдим чандиклар пайдо қилади. Захмга алоқадор гуммоз ўзгаришлар

натижасида найсимои органларда (хикилдоқ, трахея, ичакда) чандиклар пайдо бўлиб, орган йўли торайиб қолади. Гуммоз реакция захм билан оғриган киши организмда нисбий иммунитет фонида пайдо бўлади ва организмнинг инфекцияга юксак даражада резистентлигини кўрсатади.

4. Оқиш спирохетага жавобан экссудатив-некротик реакция шу микроорганизмга ҳеч бир чидами ва иммунитетни бўлмаган организмда келиб чиқади. Тугма захмда хонилаларда кўрилади ва кўпгина органларда, айниқса жигарда, ўчоқлар пайдо бўлиши билан таърифланади. Бу ўчоқлар жигарнинг некрозга учраган тўқимасидан ва лейкоцитлар тўпламларидан иборат бўлади. Ўчоқларда спирохеталар жуда кўп топилади. Бундай ўчоқчалар гарчи асл гуммаларга ҳеч бир ўхшамаса ҳам «милиар гуммалар» деб аталади.

Мохов (лепра) таёкчаси келтириб чиқарадиган яллиғланиш

Мохов таёкчаси (Ганзен таёкчаси) тўқималарда специфик яллиғланишни келтириб чиқаради, бу яллиғланиш организмнинг иммунологик ҳолати ва авж олаётган касалликнинг даврига қараб ҳар хил тарзда намоён бўлади.

Терига мохов таёкчасининг биринчи бор тушиши гранулема, лепрома ҳосил бўлишига олиб келади. Бунинг таркибида лимфоцитлар, плазматик ҳужайралар, фибробластлар, гигант ҳужайралар бўлади.

Протоплазмаси вакуолашган Вирхов лепроз ҳужайралари (лепроз шарлар) деган йирик ҳужайралар бўлиши айниқса характерлидир, бу ҳужайраларнинг протоплазмасида бир талай бациллалар топилади.

Лепрома етилиб борган сайин фибробластлар сони кўпаяди. Инфильтрат емирила бошлаши мумкин. Яллиғланиш зўрайганида экссудатив тўқима реакцияси кучайиб, лейкоцитлар билан эозинофиллар пайдо бўлади.

Процесснинг тарқалиб бораётганини характерлайдиган туберкулоид типдаги реакцияда эпителиоид ҳужайралар кўп ядроли гигант ҳужайралардан ташкил топган ва сил дўмбокчасига ўхшаб кетадиган тугунчалар вужудга келади.

Процесс зўрайганида экссудатив тўқима реакцияси кучайиб лейкоцитлар ва эозинофиллар пайдо бўлади.

Дифференциалланмаган типдаги шикастлар шикастланган ўчоқда бироз гистиоцитлар билан фибробластлар семиз плазматик хужайралар аралаш лимфоцитлар тўпланиб бориши билан ифодаланади.

Инфильтратлар периневрал тарзда жой олади шу билан бирга нерв ўзанчаларида дистрофия ходисалари топилади

Моховда кўриладиган яллиғланишга хос ўзгаришлар тери, шиллик пардалар, ички органларда учрайди. Касаллик вақтидан ўтиб кетган ҳолларда шикастланган жойлар ҳалок бўлиб, ўз-ўзидан тушиб кетади (мутиляция).

Манқа кўзгатувчиси келтириб чиқарадиган яллиғланиш

Манқа бациллалари келтириб чиқарадиган яллиғланиш касалликнинг даври ва организмнинг иммунологик ҳолатига қараб белгиларининг хилма-хил бўлиши билан ажралиб туради.

Ўткир манқада нейтрофил лейкоцитлар аралаш эпителиоид хужайралардан иборат грануляцион тўқимадан тузилган тугунчалар пайдо бўлади. Бу тугунчалар жуда тез некрозга учраб, йиринг бойлаб ириб кетади касаллик манзарасида шу ходиса устун туради.

Манқада кўриладиган яллиғланиш учун хужайра ядроларининг парчаланиши *кариорексис* манзараси жуда характерли, хужайраларнинг ядролари майда парчаларга айланиб кетади. Органлар билан терида гранулемалардан ташқари абсцесслар пайдо бўлиши мумкин.

Сурункали манқада пролифератив яллиғланиш устун турадиган гранулемалар ҳосил бўлади. Тугунчалар турли органларда, жумладан ўпкада пайдо бўлади ва сил дўмбоқчаларига жуда ўхшайди. Сурункали манқада органларда, жумладан ўпкада склеротик ўзгаришлар вужудга келиши мумкин.

Волкович-Фриш таёкчаси келтириб чиқарадиган яллиғланиш

Волкович-Фриш таёкчаси келтириб чиқарадиган яллиғланиш склерома (*scleroma respiratorium*) деган касалликнинг асосида ётади. Бу специфик яллиғланиш бурун ва нафас йўллариининг шиллик пардасида пайдо бўлади, шу билан бирга зич консистенцияли ўзига хос грануляцион тўқима вужудга келиб, нафас йўллариини торайтириб кўяди.

Бу нафас функциясининг издан чиқишига олиб келади ва беморнинг бўғилиб ўлиб қолишига сабаб бўлиши мумкин.

Склерома кўриладиган специфик яллиғланиш росмана пролифератив характерда бўлиб, плазматик ва эпителиоид хужайралар, шунингдек лимфоцитларнинг кўпайиб қолиши билан ифодаланади.

Хужайралар орасида гиалин шарлари кўп бўлади. Цитоплазмаси оч рангда бўладиган йирик хужайралар пайдо бўлиши риносклерома учун жуда характерлидир. Бундай хужайралар Микулич хужайралари деб аталади ва яллиғланишнинг мазкур тури учун жуда характерли ҳисобланади.

АДАБИЁТЛАР

1. Н.Н.Зайко. Патологическая физиология. Киев ВСИ «Медицина» 2015 г.
2. П.Ф.Литвицкий. Патологическая физиология. Второе издание 1-2-том Москва. 2015 г.
3. Патофизиология (курс лекций) под ред. П.Ф.Литвицкого М.: “Медицина”, 2015 г.
4. Патофизиологиядан амалий машғулотлар бўйича талабалар учун қўлланма”. 2020 г. Тошкент.
5. А.Ш.Зайчик, Л.П.Чурилов. Общая патофизиология, том 1. Санкт Петербург, 2020 г.
6. А.Ш.Зайчик, Л.П.Чурилов. Основы патофизиологии, том 2. Санкт Петербург, 2021 г.
7. Н.Х.Абдуллаев, П.А.Шарипова, Ш.И.Расулов. Патофизиологическая характеристика и оценка нарушений водно-электролитного баланса при патологии. Учебное пособие. Ташкент, 2021 г.
8. Абдуллаев.Н.Х. Лекционные материалы по Патофизиологии (29 лекций) 2021 г.
9. М.С.Абдуллаходжаева. Одам патологияси асослари. Абу Али ибн Сино номидаги нашр. 2011й. 1-2 қисм.
10. А.И.Струков, В.В.Серов. Патологическая анатомия. Под редакцией профессора В.С.Паукова. 6-издание, Москва. Издательская группа. 2015
11. Патология: Руководство. под редакцией М.А.Пальцева, В.С.Паукова, Э.Г.Улумбекова. -М.:Издательский дом «Гэстар-Мед».2002.
12. Р. Харрисон. «Внутренние болезни». Практика. Москва 2003.

Тест саволлари

№	Саволлар	Жавоблар варианты			
1	Яллигланишнинг таърифини беринг:	яллигланиш бу тўқиманинг шикастланишига томирли мезенхимал реакцияси	яллигланиш бу йўқотилган тузилмаларни қайта тикланиши	хужайравий элементлар тўхтовсиз ўсиши	гиперплазия
2	Дизентерияда тўғри ичкада фибриноз яллигланишнинг Қайси тури кузатилади?	дифтеритик	чиришли	катарал	крупоз
3	Дизентерияда дифтеритик яллигланиш ривожланишида қанақа омиллар аҳамиятга эга?	некроз чуқурлиги	тўлақонлик	токсинлар таъсири	кўзгатувчи тури
4	Беморни гастроскопия юлиниганда ошқозон шиллик қаватининг шиши ва гиперемияси ва юзасида кўп миқдорда шиллик аниқланган. Яллигланишнинг қайси тури?	ошқозонда катарал яллигланиш ривожланган	ошқозон деворининг бузилиши бўлиши мумкин	яллигланиш экссудатнинг битиб кетиши билан тугалланади	у серроз геморрагик яллигланиш
5	Беморнинг панжа бармоғи шишган ва кўзарган. Шикастланиш ўчоғидан яшил рангли суюқлик ажралади. Яллигланиш турини кўрсатинг:	йирингли	чиришли	фибриноз	продуктив
6	Септико пнеумияда плеврал бўшлиқда экссудатив яллигланишнинг Қайси тури кузатилади?	эмпиэма	фурункул	флегмона	карбонкул

7	Йирингли экссудатнинг кўпрок бўлган таркибини кўрсатинг:	сегмент хужайрали лейкоцитлар	фибробластлар	лимфоцит	макрофаглар
8	Тери ости ёғ тўқимаси яшил қудранг суюқлик билан диффуз шимилган, бироз жойларда тўқима эриган, йирингли яллигланишни турини айтинг:	флегмона	сероз	крупоз	дифтеритик
9	Экссудатив тўқима реакциясининг босқичларини кўрсатинг: 1 қонининг реологик хусусиятининг бузилиши билан кечадиган микроциркулятор реакцияси 2 микроциркуля- тор тармоқда томирлар ўтказувчанлигин инг ошиши 3 яллигланиш ўчоғига қоннинг шакли элементларинин г чиқиши 4 паренхиматоз элементларнинг атрофияси 5 кам қонлик	1, 2	2, 3	3, 4	4, 5
10	Крупоз пневмонияда қудранг жигарланиш босқичидаги экссудат таркибини айтинг: 1 фибробластлар 2 фибрин 3 нейтрофиллар 4 нефроцитлар	1, 2, 3	3, 4, 5	2, 3, 4	1, 4, 5

	5 лейкоцитлар				
11	Фибриноз яллигланишда экссудат таркибини айтинг: 1 фибрин 2 полиморф ядроли лейкоситлар 3 лейкоцитлар 4 трансудат 5 плазмоцитлар	1, 2	2, 3	3, 4	4, 5
12	Фибриноз яллигланиш турларини айтинг: 1 абсцесс 2 флегмона 3 катарал 4 дифтеритик 5 крупоз	4, 5	1, 2	2, 3	3, 4
13	Шиллик каватларда фиброз яллигланишнинг турини нима аниклайди? 1 кон томирлар сони 2 некрўзнинг чуқурлиги 3 аъзоннинг стромасининг асослари 4 эпителий турлари 5 касаллик вақти	2, 4	1, 2	2, 3	3, 4
14	Катарал яллигланиш турларини айтинг: 1 дифтеритик 2 шилликли 3 фибриноз 4 йирингли 5 сероз	2, 4, 5	1, 2, 3	2, 3, 4	3, 4, 5
15	Катарал яллигланишда экссудат таркиби канака? 1 фибрин	2, 3, 4	1, 2, 3	3, 4, 5	1, 3, 5

	2 серроз сузюклик 3 шилимшикли 4 йирингли эксудат 5 транссудат				
16	Эксудатив яллигланишдаги полиморф хужайрали лейкоцитлар эммиграцияси механизмини кўрсатинг: 1 транс- эндотелиал 2 пиноцитоз 3 фагоцитоз 4 интер- эндотелиал 5 пиксотропик	4, 5	1, 2	2, 3	3, 4
17	Эксудат таркибига кўра эксудатив яллигланиш турларини айтинг: 1 йирингли 2 фибриноз 3 сероз 4 катарал 5 фиброз	1, 2,3,4	2, 3,4,5	3, 4,5	4, 5
18	Дифтеритик яллигланишдаги бодомсимон безлардаги хосила таркиби қандай? 1 йиринг 2 некрозланган тўқима 3 фибрин 4 фибробластлар 5 лейкоцитлар	2, 3,5	1, 2	1, 4,5	3, 4,5
19	Гранулема нима?	моноцитар макрофагал хужайралар системасидан ҳосил бўлган туғун	эозинофиллар тўпланишидан ҳосил бўлган туғун	сифилит	нейтрофил тўпланишидан ҳосил бўлган туғун
20	Ревматизмда Миокардда продуктив яллигланишнинг	гранулематоз, носпецифик	гранулематоз, хусусий	катарал	полипли кондиломатоз

	Кайси хили булади?				
21	Шиллик каватларда продуктив яллигланишнинг кандай хили булади?	полипли	интерстициал	гранулема	оралик
22	Жигарда алвеококкозда яллигланишнинг кандай хили булади?	гранулематоз носпецифик	интерстициал	гранулема хусусий	полипли
23	Сифилис учун продуктив яллигланишнинг кандай тури хос?	гранулематоз хусусий	катарал	гранулема носпецифик	кандиломали
24	Ет таначалар атрофида продуктив яллигланишнинг кандай хили булади?	гранулематоз носпецифик	интерстициал	гранулема хусусий	кандиломали
25	Мохов учун продуктив яллигланишнинг кайси тури хос?	гранулематоз хусусий	гранулематоз носпецифик	полипоз	кондиломатоз
26	Склерома учун продуктив яллигланишнинг кайси тури хос?	гранулематоз носпецифик	интерстициал	полипоз	кондиломатоз
27	Хайвонлар паразитлари атрофида продуктив яллигланишнинг кайси тури ривожланади:	гранулематоз	интерстициал	полипоз	оралик
28	Сифилитик мезаортит билан касалланган беморнинг улим сабабини курсатинг:	аорта кукрак булими аневризмасининг ёрилиши	Миокард инфаркта	аорта корин булими аневризма ёрилиши	буйрак уста беги етишмовчилиги
29	Гранулема нима?	моноитар макрофагал хужайралар системасидан хосил булган тугун	эозинофиллар тупланишидан хосил булган тугун	сифилит	нейтрофил тупланишидан хосил булган тугун
30	Ревматизмда Миокардда продуктив	гранулематоз, носпецифик	гранулематоз, хусусий	катарал	полипли кондиломатоз

	яллиғланишнинг Қайси хили бўлади?				
31	Шиллик каватларда продуктив яллиғланишнинг қандай хили бўлади?	полипли	интерстициал	гранулемато	оралиқ
32	Жигарда алвеококкозда яллиғланишнинг қандай хили бўлади?	гранулематоз носпецифик	интерстициал	гранулемато з хусусий	полипли
33	Сифилис учун продуктив яллиғланишнинг қандай тури хос?	гранулематоз хусусий	катарал	гранулема носпецифик	кандиломали
34	Ўт таначалар атрофида продуктив яллиғланишнинг қандай хили бўлади?	гранулематоз носпецифик	интерстициал	гранулема хусусий	кандиломали
35	Мохов учун продуктив яллиғланишнинг қайси тури хос?	гранулематоз хусусий	гранулематоз носпецифик	полипоз	кондиломатоз
36	Склерома учун продуктив яллиғланишнинг қайси тури хос?	гранулематоз носпецифик	интерстициал	полипоз	кондиломатоз
37	Хайвонлар паразитлари атрофида продуктив яллиғланишнинг қайси тури ривожланади:	гранулематоз	интерстициал	полипоз	оралиқ
38	Сифилитик мезаортит билан касаланган беморнинг ўлим сабабини кўрсатинг:	аорта кўкрак бўлими аневризми ёрилиши	Миокард инфаркти	аорта қорин бўлими аневризми ёрилиши	буйрак усти бези етишмовчилиги
39	Оралиқ яллиғланишнинг асосий хусусиятлари: 1. алтератив тўқима реакцияси	3, 4	1, 2	2, 3	4, 5

	<p>бўлади</p> <p>2.экссудатив тўқима реакцияси</p> <p>бўлади</p> <p>3.продуктив тўқима реакцияси</p> <p>бўлади</p> <p>4.паренхиматоз аъзоларнинг стромасида ўчоқли хужайравий инфилтрат</p> <p>5.инфилтратив тўқима реакцияси</p> <p>бўлади</p>				
40	<p>Продуктив яллиғланиш ўчоғидаги хужайраларнинг дифференцировкаси ва трансформациясини кўрсатинг:</p> <p>1.фибробласт ўлади</p> <p>2.фибробласт фиброцитга дифференциаллашади</p> <p>3.эпителиод хужайра фиброцитга дифференциаллашади</p> <p>4.эпителиод хужайра гигант хужайрага дифференциаллашади</p> <p>5.камбиал эпителиал хужайра эпителиондга дифференциаллашади</p>	2, 4	1, 2	2, 3	3, 4
41	<p>Сил гранулемасида қандай хужайралар</p>	3, 4	1, 2	2, 3	4, 5

	бўлади? 1.нейтрофиллар 2.фибробластлар ва плазматик хужайралар 3.Пирогов Лангханс хужайралари 4.эпителионд, лимфонд 5.Микулич хужайралари				
4	Продуктив яллиғланиш ўчогида хужайралар трансформацияс и ва дифференцировка асини кўрсатиш: 1.камбиал мезенхимал фибробластларга дифференциялл ашади 2.камбиал мезенхимал макрофагларга дифференциялл ашади 3.моноцитлар макрофагларга дифференциялл ашади 4.моноцитлар фибробластларга дифференциялл ашади	1, 2	2, 3	2, 4	1, 4
5	Продуктив яллиғланиш ўчогида хужайра инфилтратлар турларини кўрсатиш: 1.ўчоқли, диффуз 2.гигант хужайрали, плазмахужайрал и 3.нейтрофилли, фибриноз 4.макрофагал	1, 2, 4	1, 2,3	2, 3,4	1, 2,4,5

	эпителноид хужайрала 5.полиморф хужайрала				
44	Оралик ялиғланиш хоссаларини айттинг: 1.алтератив тўқима реакцияси устун туради 2.экссудатив ялиғланиш реакцияси устун туради 3.продуктив тўқима реакцияси устун туради 4.паренхиматоз аъзолар стромасида ўчоқли хужайра инфилтратлари 5.паренхиматоз аъзолар стромасида диффуз хужайра инфилтратлари	3, 4,5	1, 2,3	2, 3,4	1, 3,4
45	Гранулематоз ялиғланиш ривожланадиган ўткир инфекцион касалликларни кўрсатинг: 1.грипп 2.кизамик 3.кория тифи 4.тошмали тиф 5.кутириш	3, 4,5	1, 2,3	1, 2	2, 3,4
46	Ёт таначалар атрофида ривожланадиган гранулеманинг ўзига хослигини кўрсатинг: 1.экссудатив тўқима реакцияси 2.продуктив	2, 5	1, 3	2, 4	1, 4

	<p>тўқма реакцияси</p> <p>3.абсесс ҳосил бўлиши</p> <p>4.Пирогов Лангханс гигант хужайраларининг устуллиги</p> <p>5.Ёт таначалар гигант хужайраларининг устуллиги</p>				
47	<p>Сурункали инфекция касалликларда гранулемада ривожланмаган фагоцитоз турини кўрсатинг:</p> <p>1.туғалланган</p> <p>2.туғалланмаган</p> <p>3.тўлик</p> <p>4.эндоситобноз</p> <p>5.пиноцитоз</p>	1, 2,4	1, 2,3	4, 5	3, 5
48	<p>Сифилиснинг учламчи даврида аортанинг Қайси бўлимлари шикастланади?</p> <p>1.корин бўлими</p> <p>2.аорта бифуркацияси</p> <p>3.қўқрак бўлимининг кўтарилувчи қисми</p> <p>4.аорта равоғи</p> <p>5.қўқрак бўлимининг пастга тушувчи қисми</p>	2, 4	1, 3,4	3, 4	1, 3,5
49	<p>Йирингли яллиғланишнинг турларини кўрсатинг:</p>	абсесс	сероз	крупоз	диффуз
50	<p>Катарал яллиғланишнинг жойланишнини айтинг:</p>	шиллик қаватлар	лязо стромаси	сероз қаватлар	жигар паренхимаси

ЗИДДИЯТЛИ МАСАЛАЛАР

Масала № 1

Клиникага корин сохасида кучли оғрик, кўнгил айниши, бехоллик шикоятлари билан 70 ёшли бемор келтирилди. Пальпация ва аускультацияда ичак шовкинлари эшитилмади. Перитонит белгилари кузатилди. Бир неча соатдан сўнг бемор вафот этди. Жасади ёрилганда оч ичакни 70 см қисми қорайганли, шишганлиги топилди. Қандай оғирлашув юзага келган?

Масала № 2

Сил касаллигидан ўлган беморнинг ўпкасида 6x5 см фиброз қобик билан чегараланган нотўғри шаклда бўшлигида оқ-сарғимтир сузмасимон масса бўлган ўзгариш топилди. Бўшлиқни бронхлар девори билан туташганлиги кузатилди. Ўпкада қандай патологик ўзгариш ривожланган?

Масала № 3

Сурункали бронхит билан узок вақт давомида оғриган беморда ўпкасида ўсма аниқланди. Жараёни тушинтиринг?

Масала № 4

ЎСНК лари бўлган беморни жасади ёрилганда юрагининг оғирлиги 700г., ўлчамлари ўнга ортанлиги, қоринчаларни кенгайганлиги кузатилди. Миокардда қандай ўзгаришлар топилади.

Масала № 5

2-сил билан оғриётган беморда сийдиғи таҳлилида оксил аниқланди. Қандай оғирлашув юзага келган?

Масала № 6

22 ёшли беморни ташрих материали - чувалчангсимон ўсимта, уни ўлчами катталашган, сероз пардаси хира тортган, томирлари тўлақонли, фибриноз қоплама билан. Девори кесилганда қалинлашган шиллик қатламига ўчоғли қон қуйилган, бўшлигида йиринг мавжуд. Сизнинг ташхисингиз?

**ЧАРТАКОВ
КАХРАМОНЖОН**

«ЯЛЛИҒЛАНИШ»

ўқув қўлланма



АДТИ КИТОБ ДЎКОНИ
Телеграм: @kitoblarkerakmi
Мурожаат учун: +998 90 060 10 58

Андижон