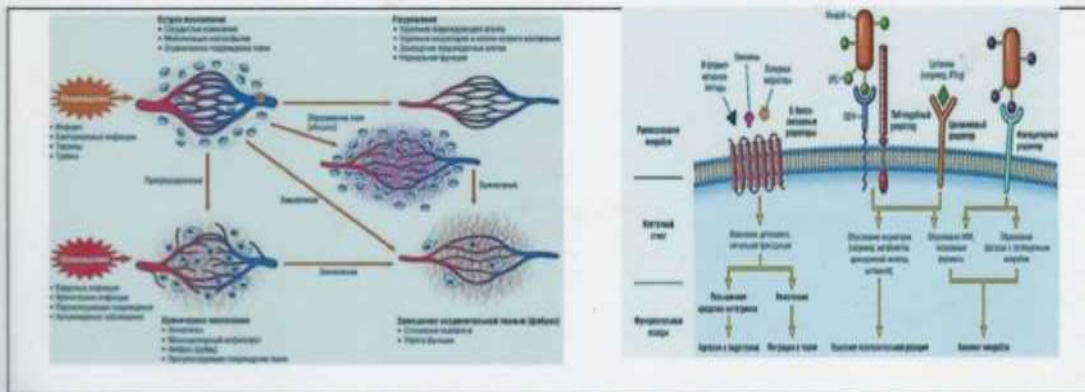


ТОЖИБОЕВА
НАРГИЗАХОН ЛАТИФЖОНОВНА

ТАШҚИ МУҲИТНИНГ КАСАЛЛИК ҚЎЗГАТУВЧИ ОМИЛЛАРИ

ЎҚУВ ҚЎЛЛАНМА



АНДИЖОН-2022

O'QUV ADABIYOTINING NASHR RUXSATNOMASI

O'zbekiston Respublikasi Oliy va o'rta maxsus ta'lim vazirligi
Andijon davlat tibbiyot instituti rektorining 2022 yil "I" dekabrda
"760-Sh"-sonli buyrug'iga asosan

H.J. Tojiboeva

(muallifning ismi, sur-nomasi)

Даволаш иши-60910200, Педиатрия иши-60910300

(ta'lim yo'nalishi (sohasi))

_____ ning
talabalarini (o'quvchilari) uchun tavsiya etilgan.

Ташқи муҳитнинг касаллик қўзғатувчи омиллари
nomli o'quv qo'llanmasi

(o'quv adabiyotining nomi va turi, davlat, o'quv qo'llanmasi)

_____ ga

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



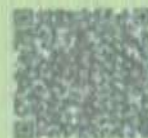
Rektor *M.M. Madazimov* M.M. Madazimov

(imzo)

Ro'yxatga olish raqami:



100044



АНДИЖОН ДАВЛАТ ТИББИЁТ ИНСТИТУТИ

ТОЖИБОЕВА НАРГИЗАХОН ЛАТИФЖОНОВНА

ПАТОЛОГИК ФИЗИОЛОГИЯ

ФАНИДАН

**ТАШҚИ МУҲИТНИНГ КАСАЛЛИК
ҚЎЗГАТУВЧИ ОМИЛЛАРИ**

НОМЛИ

ЎҚУВ ҚЎЛЛАНМАСИ

Даволаш иши - 60910200

Педиатрия - 60910300

Таълим йўналишлари учун

Андижон-2022

Муаллиф:

Тожибоева Наргиза Латифжонова.
Андижон давлат тиббиёт институти
«Патологик физиология» кафедраси
катта ўқитувчиси

Рецензентлар:

Ҳамракулов Тулқин Зокирович.
Фарғона Ҷамоат Саломатлиги тиббиёт институти
т.ф.н. доцент «Патологик физиология»
кафедраси мудир

Ҳамракулов Шариф Хошимович.
Андижон давлат тиббиёт институти т.ф.д. «Патологик
физиология»
кафедраси мудир

1
ADTI
AXB.-RESURS MARKAZI
INV № 1374

Аннотация

Учебное пособие на тему: «Заболевания связанные с воздействием внешних факторов» 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, 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 «Заболевания связанные с воздействием внешних факторов».

Аннотация

«Ташқи муҳитнинг касаллик қўзғатувчи омиллари» мавзусидаги ўқув қўлланма тиббиёт институтларининг талабалари учун ўқув адабиёти сифатида тайёрланган бўлиб, қўлланма янги замонавий мавзуга оид маълумотлар билан бойитилган.

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

Ушбу қўлланмада «Ташқи муҳитнинг касаллик қўзғатувчи омиллари» жараёнидаги касалликлар этиологияси, патогенези, патоморфогенези, анатомик, морфологик ва тузилиш асослари ҳамда клиник-анатомик таҳлил усуллари ўз аксини топган.

Annotation

A textbook on the topic: «Diseases associated with the influence of external factors» 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 «Diseases associated with the influence of external factors».

Мундарижа

Ашотация	3
Кириш	5-6
Ташқи муҳитнинг касаллик қўзғатувчи омиллари	7-8
Механик омилларнинг патоген таъсири	9-11
Товуш тўлкинларининг патоген таъсири	12-15
Барометрик босимнинг патоген таъсири	16-25
Ҳароратнинг патоген таъсири	26-43
Нур энергиясининг патоген таъсири	44-50
Ионлаштирувчи нурларнинг организмга патоген таъсири	50-62
Электр энергия патоген таъсири	63-66
Тезлашни ва вазисизликнинг организмга таъсири	67-75
Кимёвий омиллар патоген таъсири	76-79
Биологик омиллар патоген таъсири	80-83
Психик-руҳий омиллар таъсири	84-86
Тест саволлари	87-94
Зиддиятли масалалар	95-100
Адабиётлар	101

КИРИШ

Инсон хайвонлардан фаркли ўларок, ташқи муҳит шароити ва ўз тевақатрофи, жамият, унинг тизими билан доимий ижтимоий муносабат ҳолатида яшашга интилади.

Инсон касалликларининг пайдо бўлишида иктисодий, ижтимоий ва маданий ҳаёт шароитлари, овқатланиш, тиббий ёрдамнинг савияси ва бошқа омилларнинг аҳамияти нихоятда катта.

Меҳнатнинг оғирлиги, ишсизлик, яшаш шароитининг ёмонлиги, овқатнинг етишмаслиги, тиббий ёрдам савиясининг пастлиги организмни жисмоний заифлантиради, ҳар хил касалликларнинг пайдо бўлишига сабаб бўлади.

Мавжуд бўлган касалликларнинг кетишини оғирлаштиради, асоратларга олиб келади, ҳулас, умрни қисқартиради. Аксинча, меҳнат қилишни енгиллаштириш ва яшаш шароитини яхшилаш инсоннинг сihat-саломатлигини сақлашга, касал бўлганида тўла-тўқис соғайишига ёрдам беради.

Бундай тадбир-чоралари касалликнинг олдини олади ва инсоннинг умрини узайтиради. Тиббий хизматни яхши ташкил этилиши, касалликларнинг профилактикаси, уларни ўз вақтида даволашнинг муҳим гаровидир.

Сифатли овқатланиш ва бадантарбия тадбирлари эса ялписига аҳолининг соғлигини мустаҳкамлайди. Инсон организмни патоген омилларга қарши чидамлилигини орттиради. Бундан кўриниб турибдики, ижтимоий ва иктисодий шароитларнинг инсон саломатлигида аҳамияти каттадир.

Шубҳасиз, ижтимоий ва иктисодий шароитлар баъзи касалликларнинг пайдо бўлиши ва тарқалишига таъсир кўрсатади. Бундай касалликларга сил, алкоголизм, наркомания, орттирилган иммун етишмаслиги авитаминозлар ва овқат етишмаслигидан келиб чиқадиган бошқа патологик жараёнлар киради.

Бошқа касаллисларнинг ҳам пайдо бўлиш ва ривожланишида иқтисодий ва ижтимоий шароитлар бевосита ва билвосита ёки умуман иштирак этадилар. Албатта, давлат соғлиқни сақлаш ва бошқа маъмурий ҳамда жамоатчилик ташкилотлари томонидан олиб бориладиган профилактик чора – тадбирлар (айниқса, юқумли касалликларга қарши вакцинациялар) самарали равишдаги антибиотик терапиялар, ўз вақтида тегинли даражада сульфаниламид препаратларини қўллаш инфекция ўчоқларини назоратда ушлаш, йўқотиш касалликлардаги ўлим ҳолларининг сонини камайтиради, инсоннинг соғ бўлишлигига, умрининг узайишига олиб келади.

Ҳозирги вақтда иқтисодий жиҳатдан яхши тараққий этган мамлакатларда ўлимнинг сабаблари орасида қарилик даври учун хос юрак томир системасининг касалликлари нисбатан кўпроқ, ёмон сифатли ўсмалар натижасида ўлиш анча ортди.

Иқтисодий жиҳатдан юқори тараққий қилган мамлакатларда инсон организмга патоген таъсир этувчи янги омиллар пайдо бўлмоқда.

Уларга атроф-муҳитни ифлословчи саноат чиқиндиларининг ажратилиши, кишлоқ-хўжалигида кенг қўлланиладиган пестицидлар, автомобил ва бошқалар ажратадиган заҳарли газларни камайтириш борасида кўп ижобий ишлар қилинмоқда.

ТАШКИ МУҲИТНИНГ КАСАЛЛИК ҚЎЗГАТУВЧИ ОМИЛЛАРИ

Касаллик чакирувчи омиллар икки гуруҳга бўлинади:

- Экзоген (ташки)
- Эндоген (ички)

Аmmo бундай бўлиш шартли, албатта, чунки эндоген касаллик чакирувчи омиллар ҳам аслида ташки муҳитнинг таъсирида пайдо бўлади. Масалан, ирсий касалликларнинг ривожланиши асосида ётувчи генларнинг мутациялари ташки муҳит омилларининг мутаген(кимёвий, физик, радиацион) таъсири натижасида юзага келади.

Машиҳур клиницист олим С.П. Боткин айтгандек, «Касаллик истисносиз ҳамиша муҳит омилларининг организмга бевосита таъсиридан ёки шу омилларнинг яқин ва узоқ воқидлар (аждоқлар)га кўрсатган таъсиридан содир бўлади».

Ҳозирги даврда илм ва техниканинг тез суръатлар билан ривожланиши биосферада катта ўзгаришларни келтириб чиқармоқда.

Иктисодий жиҳатдан тарваккий этган мамлакатларда, айтинкса, атроф-муҳит саноат чиндицлари билан ҳаддан ташқари даражада ифлосланмоқда ва техник воситаларни кенгқулланилиши натижасида аҳоли орасида ҳар хил жароҳат (травма)лар билан шикастланишлар тез-тез учраб туради, юксак суръатли ҳаракат воситалари ва машиналарнинг ишлатилиши вибрацияга боғлиқ шикастланишларни юзага келтирди.

Фабрика ва заводларда кенг татбиқ қилинадиган қўччилик техник воситалар кучли шовқин яратади ва бу ҳам инсон организмга салбий таъсир кўрсатади. Демак, ташқи муҳит шароитларининг суғъий равишда ўзгариши иктисодий-ижтимоий ижобий натижалар билан бир каторда тиббиётга онд бир қанча муҳим муаммоларни ҳам келтириб чиқаради.

Атроф-муҳит омиллари бўлиши мумкин бўлган этиологик омилларнинг организмга таъсирини ўрганити ва уларни зарарли томонларини камайитириш

ёки йўқотишга қаратилган тадбирларни ишлаб чиқиш патологик физиология фанининг ҳам асосий вазифаларидан биридир.

Бундан ташқари, географик шароитга алоқадор бўлган баъзи касалликларни ўрганиш ҳам муҳим (масалан, эндемик бўқоқ) аҳамиятга эга.

Кейинги йилларда касаллик пайдо бўлишида экологик омилларга алоҳида эътибор қилинмоқда. Экологик омиллар номахсус (ноинфекцион) касалликлар, хусусан, нейроген, эндокрин ва х.к. касалликларнинг патогенезида катта аҳамиятга эга.

XX асрда инфекцион касалликларни ўрганиш соҳасида катта ютуқларга эришилди, ammo айни вақтда биринчи навбатдаги муаммолар каторида юрак-томир, эндокрин системаси, ирсият патологияси, маъший, ишлаб чиқариш(травмалар) ва бошқа касалликларнинг кўпайиши кенг миқёсда ўрин тутмоқда.

Инсон ва ҳайвонларнинг соғлиғига физик, кимёвий ва биологик омиллар таъсир кўрсатиши мумкин. Физик патоген омилларга зарба, тебраниш, вазъсизлик, тезланиш, юкори ва паст температура, нур, электр энергияси, товуш, атмосфера босими ва шу қабилар қиради. Булардан ташқари, инсон соғлиғига психик (рухий) ва ижтимоий омиллар ҳам зарарли таъсир кўрсатиши мумкин.

Ташқи муҳит омилларидан баъзи бирлари касалликнинг пайдо бўлишида бевосита иштирок этса, бошқалари касалликнинг пайдо бўлиши учун қулай шароит яратади.

МЕХАНИК ОМИЛЛАРНИНГ ПАТОГЕН ТАЪСИРИ

Механик омиллар аслида физикавий омил бўлса-да, ammo тиббиётда кўп учраши, ўзига хос таъсирлар ва оқибатларга эга бўлганлиги учун уларга тегишли маълумотларни алоҳида ифодалаш ва таҳлил қилиш анъана бўлиб қолган.



Механик омиллар таъсири натижасида юзага келадиган касалликларнинг кўпчилигини травма (жароҳат)лар ташкил этади.

Экзоген сабаблардан юзага келган травмалардан ташқари, баъзи эндоген сабаблардан юзага келган касалликларнинг ривожланишида ҳам механик омилнинг аҳамияти бор.

Масалан, гиперемиялар, гематомалар, артерияларнинг аневризмалари ривожланиб, ўсиб бораётган ўсмаларнинг ўз атрофидаги тўқималарни механик равишда эзиши туфайли юзага келади ва бундай ўзгаришлар сўзсиз бемор ахволини оғирлаштиради.

Механик омил таъсири натижасида тўқималар бутунлиги(яхлитлиги)нинг бузилишига *жароҳатланиш* дейилади.

Жароҳатларни шакли ва ўлчамлари зарба берувчи ашё турига, унинг кучи, умуман айтганда, ҳарактерига боғлиқ бўлади. Шу туфайли кесилган, тешилган, чопилган, тилинган, эзилган ва бошқа жароҳатлар (яралар) тафовут қилинади.

Бундан ташқари, жойи ва турига кўра очик ва ёпик таравмалар (бир томондан иккинчи томонгаўтиб кетган), ички органларга зарар келтирган ва зарар берган жароҳатлар фарқланади.

Зарба натижасида тўқималар силкиниши билан алоқадор бўлган ўзгаришлар ҳам юзага келади. Бундай вақтда тўқималарнинг анатомиктузилишида маълум ўзгаришлар ҳам юзага келади, лекин уларда жиддий физик-кимёвий ўзгаришлар содир бўлмайди.

Зарбани таъсирга тўқималарнинг силкиниши билан биргаликда юмшоқ майин тўқималарнинг эзилиши ва майда томирлар бутунлигининг бузилиши ҳам кузатилади.

Шу ўзгаришлар билан намоён бўладиган силкиниш ҳолати *контузия* деб аталади. Бош миyaning чайқалиши ва калла суягининг контузияси кучли бош оғриги, ҳушни йўқолиши ва марказий нерв системасининг ҳар хил бузилишлари билан ифодаланадиган оғир касаллик бўлади.

Травмалар натижасида суякларнинг синиши, чиқиши юзага келади, сурункали холларда эса суяк тўқимаси тузилишининг чуқур ўзгаришлари кузатилади.

Травмалар-жароҳатлар кўпинча қон оқиш ва тўқималарга қон қуйилиши билан намоён бўлади. Жароҳатланган жойлар организмга инфекцияларнинг кириши учун очик дарвозалар ҳисобланади.

Бактериялар билан зарарланган жароҳатларда инфекция жараёнлар ривожланади. Организмнинг қаршилиги заифланганидан инфекция омилар жароҳатли ердан бутунганага ёйилиб турли ҳолатлар ҳосил қилади ва сепсисга олиб келади. Бундай ҳол асептика қондаларига жиддий ривож қилинмай ўтказилган операцияда ҳам кузатилади ва бу тарзда юзага келган яралар септик яралар деб аталади.

Жароҳатланган организмда маҳаллий ўзгаришлардан ташқари умумий ўзгаришлар ҳам пайдо бўлади. Буларга оғрик, қон оқиши, тўқималарнинг парчаланиши натижасида ҳосил бўлган маҳсулотларнинг организмга тарқалиши, жароҳатланган жойга бактерияларнинг тушишилари киради.

Травма натижасида юзага келган умумий ўзгаришларнинг энг оғири *травматик шок* ҳисобланади.

Жароҳатланиш ривожланишида организмда юзага келадиган реакцияларда икки давр фарқ қилинади.

Биринчи давр (1-кундан 4-кунгача) вегетатив нерв системаси симпатик фаолиятининг кучайиши ва қонга кўп миқдорда адреналин ажралиб чиқиши ва шу туфайли бир қанча ўзгаришларнинг содир бўлиши билан характерланади.

Адреналин моддалар алмашинувини тезлаштиради, хужайра мембарасининг ўтказувчанлиги ва физиологик регенерация механизмларини заифлаштиради, томирлар ичида қонни ва тромбоцитларнинг агрегациясини кучайтиради. Айти вақтда буйрак усти безларининг қобиқ қисмидан глюкокортикоидларни ҳосил бўлиши ортади.

Улар томир деворининг ўтказувчанлик қобилиятини заифлаштиради ва хужайралар мембраналарни мустаҳкамлаш йўли билан ядланишнинг ривожланишига салбий таъсир кўрсатади. Айтиан шу ўзгартиришдан сўнг бошланадиган **иккинчи давр** (4-кундан 10-кунгача) учун вегетатив нерв системаси парасимпатик қисмининг фаоллигини ортиши, буйрак усти бездан минералокортикоидлар секрециясини кўпайиши, тўқималар регенерациясини кучайтирувчи гуморал омиллар ажралишининг кучайиши билан ифодаланади.

Бу даврда моддалар алмашинувининг суръати меъёрига келади, шу билан жароҳатнинг битиши тезлашади.

ТОВУШ ТЎЛҚИНЛАРИНИНГ ПАТОГЕН ТАЪСИРИ



Соғлом инсоннинг эшитиш анализаторлари тезлиги 16 гц дан 20.000 гц гача оралиқдаги товуш тўлқинларини қабул қила олади.

Тезлиги 16 гц дан паст бўлган товуш тўлқинларига инфратовуш, 20 кгц ва ундан катта тезликка эга бўлган тўлқинларга «ультратовуш» дейилади.

Эшитиш анализаторларига таъсир кўрсатган товуш сигналларини икки гуруҳга бўлиш мумкин:

Тонлар тезлиги доимий бўлган ҳар хил вақтларда характерлари ўзгаришларга учрайдиган товуш тўлқинлари тушунилади.

Шовқинлар эса ҳар хил тонли товушларнинг аралашмасидан иборатдир.

Товуш тўлқинларининг ёйилиб тарқалиши энергия тарқалишидир. Товуш энергиясини атроф-муҳитга ва жонли организмларга кўрсатадиган таъсирини ифодалаш учун товушнинг тезлиги ва товушнинг шиддати, кучи, юқори-паст бўлишлиги каби физик катталиклардан фойдаланилади.

Товушнинг шиддати (товушнинг интенсивлиги) деганда, товуш ёйиладиган юзанинг бирлигидан вақт бирлигида ўтган оқимга айтилади. Унинг ўлчови бўлиб ВТ (СМ ёки ЭРГ) сек.см ёки дицибел қабул килинган.

Инсоннинг оддий сўзлашида ҳосил бўлган товуш шиддатининг ўртача қиймати 60 дицибелга тенг бўлса, кичкирганда ва бақирганда эса бу кўрсаткич 80 дицибел ва ундан ортиқ бўлиши мумкин.

Ҳаракат қилаётганда автомобилнинг шовқини 80-100 дб гача кўтарилади. 80-90 дб шовқинли муҳитда бўлган инсоннинг товуш тўлқинларини қабул қилиш қобилияти заифлашади.

Товуш тўлқинларининг даражаси 120 дб. га етганда эшитиш органида оғриқ ҳисси пайдо бўлади. Кучи 140 дб ва ундан ортиқ бўлган товуш эса ўрта ва ички қулоқда патологик ўзгаришларнинг юзага келишига сабабчи бўлади.

Бу вақт эшитиш сезгиси муваққат равишда пасаяди. Узоқ муддат кучли товушнинг таъсирида қолган инсон бутунлай қар бўлиб қолиши мумкин.

Бундай ҳолларда эшитиш марказида микроциркуляция ва метаболизм бузилади, эшитиш нервларининг дистрофияси ривожланади.

Юқори шиддатли товуш таъсири натижасида организмнинг умумий ҳолатида ҳам кескин (масалан, ҳушдан кетиш каби) ўзгаришлар пайдо бўлади. Нисбатан пастроқ интенсивликдаги (90 дБ) шовқинларни организмга узоқ муддатли таъсири ҳам шовқин травматизмига олиб келади.

Шовқиннинг организмга салбий таъсири оддий товуш тоиларига нисбатан кучлидир. 100 дБ ва ундан юқори шиддатга эга бўлган шовқинни организмга таъсири натижасида нерв фаолияти ҳам бузилади.

Шуни таъкидлаш керакки, интенсивлиги унча кучли бўлмаган шовқинлар организмга узоқ муддат таъсир қилса, у вақтда одамда тезчарчашлик, хотиранинг ёмонлашуви, эътиборсизлик, меҳнат қилиш қобилиятининг пасайиши, тез қўзғалувчанлик, гзабланишлик каби ҳоллар кузатилади.

Юқори шиддатли шовқинлар таъсири натижасида функционал ўзгаришлар зудлик билан ривожланади ва аломатлари тез орада яққол ташланади. Бу шароитда юрак-томир системасининг фаолиятида бир қанча ўзгаришлар (артериал босимнинг кўтарилиши, синусли брадикардия) пайдо бўлади. Бу ўзгаришлар нерв системаси функциясининг бузилиши натижасида пайдо бўлади.

Юрак мушакларининг функционал ҳолатидаги ўзгаришлар эса марказий бошқариш механизмлари, тож артерияларининг тонуси ортишига боғлиқдир.

Ультратовуш тўлқинларидан ҳар соҳада, шу жумладан, табоатда кенг фойдаланилади. Демак, унинг организмга патоген таъсирини ўрганиш ҳам катта аҳамиятга эгадир.

Кучсиз ультратовуш табоатда даволаш мақсадларида ишлатилади. Унинг ёрдамида жингланган жараёнларида тўқималар «микромассаж».

килинади ва бунда тери қатламларидаги қон-томирлар кенгайиб бироз кичдирилади.

Бундан ташқари, ультратовушни бактерицид таъсири ҳам бор. Ультратовуш баъзи зарур бўлган диагностик аппаратлар асосида кенг қўлланилади. Ультратовуш тўқималарга механик, термик ва кимёвий йўллар билан таъсир кўрсатади. Унинг механик таъсири акустик тўлқинларнинг пайдо бўлиши ва уларнинг ёйилиши, тарқалишига боғлиқ.

Ультратовушнинг таъсири натижасида организмнинг суюқлик муҳитларида кўп миқдорда микроскопик пуфакчалар (коваклар) пайдо бўлади. Бу ҳодисага «кавитация» дейилади.

Кавитация натижасида организмнинг суюқликлари (қон, лимфа, хужайралараро суюқликлар) тўқималарга кучли таъзия қўрсатади.

Ультратовушнинг таъсирида тўқима хужайралари ва органондларнинг мембраналари парчаланishi хужайра ядролари шикастланишига, хромосомалар ва йirik молекулали кимёвий бирикмалар ва инсбатан майда жомчаларга бўлиниши, хужайра протоплазмаси вакуолизацияга учраши мумкин.

Ультратовуш тўлқинлари молекулаларнинг титрашли ҳаракатини тезлаштириб, тўқималарда кўп иссиқлик энергиясини ҳосил қилади. Бу эса тўқималарнинг юзишига олиб келади.

Ультратовушнинг тўқималарга кимёвий таъсири унинг механик, кавитацион ва термик таъсирлари билан ҳамбарчас боғлиқ.

Кавитация бўшлиқларида мураккаб кимёвий реакциялар, уларнинг диворларида электрик заряд пайдо бўлади. Бундан ташқари, кавитацион кавакларда ультрабинафша нурианиш ҳам юзага келади. Бу вақтда муқаррар пайдо бўлувчи электро-кимёвий ва фотокимёвий реакциялар молекулаларнинг ионлашувига сабаб бўлади. Шу жумладан, сув ионланиб, натижада, кимёвий жиҳатдан ўта фаол маҳсулотлар атом шаклидаги оксиген ва гидроген, пероксидлар, эркин радикаллар ҳосил бўлади.

Бу жihatдан ультратовуш ва ионлаштирувчи радиациялар билан алоқадор бўлган шикастланишларнинг биокимёвий ва патофизиологик хусусиятларида ўхшашликлар mavжуд.

Ультратовуш таъсир қилган тўқималарда захарли моддалар: аммиак, цианид кислотаси, азот кислотаси каби моддалар қайд қилинган.



Уларнинг таъсири натижасида коллоид системаларда ўзгаришлар пайдо бўлади, оқсилларнинг денатурация (коагуляция) си юз беради. Ультратовуш хужайра мембраналарининг ва бошқа биологик тўсиқлар баръерларнинг ўтказувчанлигини ошириш қобилиятига эга.

Ультратовушнинг фаол таъсирини захарли маҳсулотлардан ҳосил бўладиган биологик фаол моддалар ва захарли маҳсулотларнинг организмда ҳосил бўлиб тарқалиши ва шу тўфайли юз берувчи патологик ўзгаришлар ҳамда рефлектор реакциялар ташкил қилади. Ички секреция безлари, юрак-томир ситемаси ва эшитиш органлари ультратовушнинг таъсирига нисбатан ниҳоятда сезгир бўлади.

Кучли ультратовуш таъсирини бошидан кечирган одамларда нерв системасининг ўзгаришлари, жумладан, тезда толиқиш, чарчашлик, ориқлаш, қўлларни титраши, кучли терлаш, иссиқлик бошқаришнинг ва юрак-томир системаси қобилиятининг бузилишлари узок муддат давомида қузатилиши мумкин.

БАРОМЕТРИК БОСИМНИНГ ТАЪСИРИ

Паст барометрик босимнинг таъсири. Тоғ (баландлик) касаллиги инсон паст босим таъсирига баландликка кўтарилганда, тоққа чиққанда, самога учувчи аппаратларнинг герметиклиги бузилганда ва шунга ўхшаш шароитлар бўлганда, барокамерада учрайди.

Атмосфера босимининг пасайиши натижасида пайдо бўладиган баланд тоғ шароитидаги ҳолат тоғ касаллиги ва герметиклиги йўқолган, учиб аппаратларидан фойдаланилганда пайдо бўладиган ҳолат *баландлик* касаллиги деб юритилади.

Баъзи олимлар баландликка алоқадор бўлган ҳамма ҳолатларни «баландлик касаллиги» деб номлашни афзал кўрадилар, ammo аслида баландлик ва тоғ касалликлари бир-биридан фарқланади. Тоғ касаллиги, одатда, аста - секин ривожланади.

Унинг аломатлари инсон тоққа чиққанида бир неча соат (баъзан эса бир неча кун) ўтгандан сўнг пайдо бўлади. Баландлик касаллиги эса тўсатдан кескин ривожланади. Бунда касаллик аломатлари баландликка кўтарилиш давридаёқ пайдо бўлади. Баъзан касалликнинг кескин аломатлари (жумладан, хушни йўқотиш) бир неча дақиқа хатто бир неча сония ичида пайдо бўлади.

Баландликка кўтарилганда организмга ҳам атмосфера босимининг пасайиши, ҳам ҳавода оксиген парциал босимининг (PO_2) камайиши, колаверса, космик ва ультрабинафша нурлар шикастловчи таъсир кўрсатади.

Француз олими П.Бьер ва рус олими И.М.Сеченов аниқлаб беришича, баландликнинг организмга патоген таъсири, асосан, ҳавода оксигеннинг парциал босимининг пасайиши билан боғлиқ.

Ҳавода оксигеннинг камайиши ўпкада коннинг оксигенланиш даражасига салбий таъсир кўрсатади ва тўқималарда гипоксия пайдо бўлишига олиб келади.

Тадқиқотларнинг кўрсатишича, 5000 метр баландликда артериал кон оксиген билан 70%, 6000 метр баландликда эса 65% тўйинади холос, бунда тўқималарнинг оксиген билан таъминланиши ёмонлашади. Инсон организмда баландлик ҳосил киладиган ўзгаришларнинг характерларига кўра уларни бир неча зоналарга бўлиш қабул қилинган.

Денгиз сатҳидан 1500-2000 метр баландликда жойлашган зона *индиферент* зона деб юритилади ва бундай шароитда организмда ҳеч қандай сезиларли

функционал ўзгариш юз бермайди, у ўзининг меҳнат қобилиятини тўла-гўёки сақлайди. Денгиз сатҳидан 2000-4000 метр баландликдаги соҳа том маънода *компенсация* зонаси деб юритилади.

Бу баландликда инсоннинг меҳнат қобилияти, ўпкалар вентилляцияси ва юракнинг минутлик ҳажмининг ортishi, ҳамда қоннинг органлар ўртасида тақсимланишида, периферик томирларда юз берган ўзгаришлар торайishi ҳисобига ҳаётий жуда муҳим органларга қоннинг оқиб келиши билан фаркланади.

Аммо инсон оғир жисмоний зўриқиш талаб қилувчи меҳнатни бажаришда қийналади. 4000-5500 метр баландликдаги ўзгаришлар чала компенсация зонаси ҳисобланади. Бу зонада инсоннинг умумий аҳволи бузилади, меҳнат қобилияти камаяди. Баъзида эйфория ва ноҳўя ҳаракатлар юзага келади. Одам бундай зонада узок муддат қолганида бошида оғрик сезгиси, диққатсизлик ва меҳнат қобилиятининг ниҳоятда пасайishi, ҳатто биров жисмоний кучни талаб қилувчи ишларни ҳам анча қийинчилик билан амалга ошириши каби ўзгаришлар юзага келади.

5500-8000 метр баландлик зонасида инсоннинг меҳнат қобилияти чуқур бузилади ва жисмоний иш бажариш мутлақо мумкин бўлмайди. Етарлича чиникмаган шахсларда 7000 метр баландликдаёқ тезлик билан ҳушнинг йўқотиш кузатилади.

Денгиз сатҳидан 8000 метр баландликда инсон фақат 2-3 дақиқагина ўз ҳолатини англаб туриши мумкин, сўнг у чуқур тормозланиш ҳолатига тушади ва зудлик билан тадбир-чоралар кўрилмаса ҳалок бўлади.

Баландликка кўтарилган организмда атмосфера босимининг камайishi *декомпрессия* билан алоқадор бўлган катор ўзгаришлар пайдо бўлади, уларга *декомпрессия* ўзгаришлари дейилади.

Декомпрессия ўзгаришларига баландлик билан боғлиқ бўлган метеоризм, оғрик ва тўқималар эмфиземаси киради. Бунда метеоризмни асосий аломатлари қорин соҳасида оғрик пайдо бўлиши ва дам бўлишидан иборат.

Метеоризмда ошқозон-ичаклар системасида газларнинг ҳажми 2,5 марта ортади. Миқдори кўпайган газлар меъда ва ичаклар деворини ҳаддан ортиқ кенгайтириб, таранглангириб юборади ва шу туфайли нерв охирилари китиклаб, оғрик сезгисини пайдо қилади.

Бунинг оқибатида, овқат ҳазм қилиш аъзоларида газлар ҳажмининг кўпайиши, диафрагманинг юқорига кўтарилиш, нафас олишнинг, қон айланишнинг кийинлашиши ва ҳатто етишмаслигига сабаб бўлади. Баъзида қорин бўшлиғидаги оғриқлар умумий ҳолатида салбий ўзгаришлар, қувватсизлик, совуқ тер босиш билан намоён бўлади.

Организмнинг ёпиқ ва ярим ёпиқ бўшлиқларида (масалан: гаймор ва ўртақулоқ бўшлиқлари) газларнинг тўпланиб кенгайиши оқибатида уларнинг деворларига юқори босим таъсир кўрсатади ва кучли оғрик ҳисларининг пайдо бўлиши, оғир ҳолларда эса ҳатто меҳнат қобилиятининг йўқолишига сабаб бўлади.

Баландликда пайдо бўладиган оғриқларда метеоризмнинг жиддийлиги атмосфера босимининг қай даражада пасайишига боғлиқ. Баландлик шароитида ёпиқ учиш аппаратларининг герметиклиги беҳосдаг бузилганда муҳитдаги атмосфера босими тезлик билан пасаяди ва буида қулоқ ва бурун бўшлиқларида, хусусан, жиддий ўзгаришлар-қулоқ оғриши, кучли шовқинни сезиш, қулоқ пардасида гиперемия ва қон оқиши, оғир ҳолларида эса парданинг ёрилиши содир бўлади.

Герметиклиги бузилган учиш аппаратларида атмосфера босимининг кескин пасайиши организм суюқликларидан эритган газларни, биринчи навбатда, физик-кимёвий хусусиятига кўра азотни ажратиб чиқаради. Ҳосил бўлган газ пуфакчалари қон-томирлар оралиғини тўла ёпиб (газ эмболиялари) қўйиб, тўқималарда ишемияни юзага келтиради ва нерв охирилари сикади, шу туфайли баландлик оғриқлари содир бўлади.

Одатда, организмнинг суяқликларида дастлабки газ пуфакчалари 7000-8000 метр баландликка кўтарилганда ҳосил бўлади. Баландлик ортган сари газларнинг пуфакчалари организмда жуда оғир асоратларни чакира боради.

Бундай вақтда пайдо бўлган касалликнинг клиник аломатлари ва оқибатлари пуфакчаларнинг локализациясига, уларнинг катта-кичиклигига боғлиқ.

Пуфакчаларнинг жойлашган соҳасидан фаркли ўларок оғриклар, терининг қичиши, ютилиш, биязида кўкрак қафасида оғрикларнинг пайдо бўлиши билан ифодаланади.

Газ пуфакчалари ҳосил бўлишининг олдини олиш учун герметик бўлмаган аппаратларда учиндан аввал тўқималарда эриган азотни организмдан чиқиб кетишига, яъни *десатурациясига* шароит яратиш керак. Бунинг учун синовчи учувчиларга учиндан аввал тоза оксигенли ҳаво билан нафас олиш тавсия этилади.

Баландликка кўтарилишдан аввал 30-60 дақиқа илгари соф оксиген билан нафас олган инсонларда ўзгаришлар пайдо бўлмайди. Чунки бу вақтда азот газини организмдан ажралиб чиққан бўлади.

Атмосфера босимининг кескин суратдаги пасайишлари билан алоқадор бўлган паталогик ўзгаришлардан бири баландлик *эмфиземаси* деб номланади.

Баландлик эмфиземаси ер сатҳидан 19 км ва ундан ортик баландликда жуда тезлик билан сувнинг буғланиши натижасида пайдо бўлади.

Сув буғлари бирлаштирувчи тўқимада ва конда тезликда пайдо бўлади. Тери остидаги ёғ қатламидаги сув буғлари терини кенгайтиради ва оғрик хиссийатини вужудга келтиради.

Баландлик эмфиземасининг олдини олиш учун тана сатҳида босимнинг орттирилган маҳсул кийимлар (скафандердан) фойдаланилади.

Герметик хонали учуш аппаратларида баландлик билан алоқадор ўзгаришлар пайдо бўлмайди, шу сабабли оксиген баллонларидан фойдаланиш зарурияти йўқ.



Юқори атмосфера босимининг таъсири

Кессон касаллиги юқори атмосфера босимини инсон организмга кессон шароитида ва сув остида ишлаётган вақтида кучли таъсир кўрсатиши натижасида пайдо бўлади.



Сув остининг чуқур катламларида инсон баданининг сатҳига тушадиган босим ўрта ҳисобда ҳар 10 м да бир атмосферага ортади. Масалан, 20-25 м чуқурликда ишлаётган ғаввосларнинг бадан сатҳига тушадиган босим 3-3,5 атмосферага тенгдир.

Инсон нормал шароитдан атмосфера босими юқори бўлган муҳитга ўтганида, биринчи навбатда, кулок соҳасида оғриқ сезади, бу кулок пардасининг сиқилиши билан боғлиқ.

Атмосфера босимининг кўтарилиши натижасида ичаклардаги газлар зичлашади, тери ости томирларининг сиқилиши ҳам кузатилиб, оқибатда, айланаётган қоннинг кўп қисми ички органларда тўпланади.

Ўзгаришларнинг кечиши ва оқибати оддий шароитдан юқори атмосфера босими муҳитга қанчалик тезлик билан ўтишига кўп жиҳатдан боғлиқ.

Атмосфера босимини тезлик билан 80-100 мм симоб устунига қадар ортиши ўпка альвеолаларининг шикастланишига сабаб бўлади ва бу вақтда альвеоляр ҳаво ўпка томирларига ўтиб, уларнинг эмболиясига олиб келади.



Инсон нормал шароитдан атмосфера босими юқори бўлган муҳитга ўтганида, биринчи навбатда, кулок соҳасида оғриқ сезади, бу кулок пардасининг сиқилиши билан боғлиқ.

Атмосфера босимининг кўтарилиши натижасида ичаклардаги газлар зичлашади,

тери ости томирларининг сиқилиши ҳам кузатилиб, оқибатда, айланаётган қоннинг кўп қисми ички органларда тўпланади.

Ўзгаришларнинг кечиши ва оқибати оддий шароитдан юқори атмосфера босимли муҳитга қанчалик тезлик билан ўтишига кўп жиҳатдан боғлиқ.

Атмосфера босимини тезлик билан 80-100 мм симоб устунига қадар ортиши ўпка альвеолаларининг шикастланишига сабаб бўлади ва бу вақтда альвеоляр ҳаво ўпка томирларига ўтиб, уларнинг эмболиясига олиб келади.

Маълумки, газларнинг эриш қобилияти атмосфера босимининг ортишига мутаносибдир. Бундан чиқадики, атмосфера босими ошган шароитда қонда ва тўқиманинг каллоид моддаларида кўп миқдорда газлар (хусусан, азот ва оксиген) эрийди, бунга *сатурация* дейилади.

Суюқликларда эриган газлар юқори атмосфера босими таъсирида бўлган организмда юзага келадиган патологик жараёнларнинг механизмида ҳал қилувчи аҳамиятга эга. Бу жиҳатдан организмда азот миқдорининг кўпайиши, айниқса, хавфли, чунки азот ётга бой бўлган тўқималарда жуда осонликча эрийди.

Нормал атмосфера босими шароитида қоннинг ҳар 100 мл да 1 мл ёғ тўқимасининг, айнан шу миқдорида 5 мл гача азот эриган бўлади.

Ўртача оғирликка эга бўлган инсоннинг организмда 1 л га яқин азот мавжуд бўлса, унинг, тахминан, 350 мл ёғ тўқимасининг хиссасига тўғри келади.

Атмосфера босими ошганда, инсон танасидаги азотнинг миқдори бир неча марта ортади ва бундай шароитда мия тўқимасида ҳам азотнинг миқдори кўпаяди. Чунки нерв хужайраси липидларга ниҳоятда бой.

Азотнинг марказий нерв системасига шикастловчи таъсири натижасида инсонда аввал эйфория ҳодисаси намоён бўлади, сўнг эйфория тезликда ўтиб кетгач, интоксикация учун хос бўлган белгилар (бош оғриши, бош айланиши, галлюцинациялар, ҳаракат координациясининг бузилишлари, ҳушни йўқотиш қабили) юзага келади. Бундай ноҳуш ҳолатларнинг олдини олиш мақсадида

кессон шароитида ва сув остида ишлаётганларга нафас учун оксигеннинг гелий билан аралашмаси берилади.

Атмосфера босими юқори бўлган мухитда оксиген ҳам организмга токсик таъсир кўрсатади. Маълумки, қонда оксиген, асосан, гемоглобин билан бириккан ҳолда ва унинг жуда оз қисми эса плазмада эриган ҳолда бўлади.

Гемоглобиннинг оксиген билан бирикши қобилияти чегараланган (хар бир гемоглобин молекуласи 4 молекула оксиген билан бирлаша олади ҳолос). Бундан кўриниб турибдики, атмосфера босими ошганда фақат қон плазмасида эриган шаклдаги оксигеннинг миқдори кўпаяди.

Артериал қоннинг гемоглобин билан бириккан оксиген миқдори эса ўзгармайди. Плазмада эриган оксигенни тўқималар осонгина истеъмол қиладилар. Бу вақт оксигемоглобинни оксигенга ва гемоглобинга диссоцияланиши бузилади, натижада, тўқималарда ҳосил бўлган карбонат ангидрид газининг организмдан ажррилиши секинлашади (чунки карбонат ангидриднинг кўп қисми ўпкаларга гемоглобиннинг бирикмаси карбогемоглобин шаклида етказилади).

Бунинг оқибатида, тўқималарга ортик миқдорда оксигеннинг келишидан хар хил радикаллари пайдо бўлиши тезлашади. Қонда карбонат ангидрид гази ва тўқималарда радикаллар миқдорининг ортиши натижасида организмда интоксикация аломатлари пайдо бўлади.

Бундай вақтда ўпкада гиперемия, экссудация, эдема, баъзан эса бронхларнинг спазми кузатилади. Босим 3 атмосферадан ошганида кўриш галлюцинациялари, хушнинг йўқолиши каби аломатлар юзага келади. Бу ҳодисаларнинг олидини олиш учун кессон шароитида атмосфера босими қанча кўтарилган бўлса, нафас олиш учун берилаётган газлар аралашмасида оксиген фойзаларидаги миқдорини шу қадар камайтириш лозим, ғаввосларнинг кислород аппаратлари яхши ишламаганида карбонат ангидриднинг ўпкалар орқали ажратилиши бузилади. Бундай вақтда қонда карбонат ангидрид газининг миқдори кўпаяди.

Карбонат ангидрид гази билан захарланиш артериал босимнинг пасайишига, хушиниڭ йۆكۈتۈلىشىغا، نىفەس ۋە ۋازوموتور ماركەزلىرىنىڭ فەلاجلانۇشىغا سەبەب بۇلادۇ.

Атмосфера босими юкори бўлган мухитдан нормал босим мухитига ўтган нисонларнинг тўқималарида эриган газларнинг ортик қисми ўз бирикмаларидан ажралادۇ. Бу ходисага десатурация дейиладу.

Десатурация натижасида пайдо бўлган газ пуфакчаларининг катталиги атмосфера босимининг қанчалик пасайишига، пасайишнинг тезлигиغا ۋە ажралиб чиққан газнинг турига боғлиқ. Босими 1,25 атмосфера бўлган мухитдан нормал шароитга ўтилганда ҳосил бўлган газ пуфакчалари эмболияни юзага келтираду. Чунки бу вақтда газ пуфакчаларининг диаметри 8 мм дан кичик бўлади.

Капиллярларнинг диаметри 8-12 мм га баробар бўлганлиги учун бундай пуфакчалар осонликча ўпкага келиб، организмдан ажратиладу (улар тери орқали ҳам организмдан ажратиладу).

Атмосфера босими тезлик билан пасайганида нисбатан йирик газ парчалари пайдо бўлади. Бундай пуфакчалар оксиген газидан иборат бўлганлигидан организм учун унчалик хавfli эмас. Чунки оксиген тезлик билан ە гемоглобин билан биришаду ەки тўюмалар томонидан истеъмол қилинаду.

Карбонат ангидрид газидан иборат бўлган эмболлар камдан-кам ҳолларда ҳосил бўлади. Чунки карбонат ангидрид гази қоннинг буфер системалари билан осонликча реакцияга киришаду ۋە тезлик билан ўпка орқали организмдан ажратиладу، хаводаги CO_2 газининг парциал босими нисбатан оз бўлганлигидан у ўпка альвеолаларидан осонгина ташқи мухитга ажратиладу.

Азот газининг пуфакчалари организмдан ташқи мухитга секинлик билан чиқарилади. Маълумки، азот сۈت ەмизуۋчи хайۋانلارнинг тўқималари томонидан истеъмол қилиنمايدۇ.

Демак, суръатли декомпрессия ҳолатларида қондаги азот бирикмаларидан йирик пуфакчалар (газ эмболияси) шаклида ажралиб, томирлар ичига тикилиб қолади. Шу вақтда организмнинг ички суяқликларида (перитониум суяқлиги, синовиал суяқлик, перикард суяқликлари) ва азот яхши эрийдиган тўқималарда газ пуфакчаларини ҳосил қилади.

Босимнинг кескин пасайиши натижасида метеоризм, кулоқ ва бурун бўшлиғида оғриқлар, кулоқ пардасининг шикастланиши, ўпка ва тўқималар эмфиземаси каби баротравма аломатларини келтириб чиқаради.

Баъзи олимлар юқори атмосфера босими муҳитидан оддий шароитга ўтган одамнинг қон-томирларида эмболияни пайдо бўлишига ва шундай таъсуротлар билан боғлиқ бўлган патологик жараёнларни «*кессон касаллиги*» деб атайдилар. Аммо айнан шундай патологик ўзгаришлар атмосфера босими нормал бўлган муҳитдан ортикча босим муҳитига ўтганда ҳам пайдо бўлади.

Улардан хулоса қилиб тасвирланган патологик жараёнларнинг мажмуига «*декомпрессия касаллиги*» деб номлаш мақсадга мувофиқдир.

Томирларда газ эмболияси содир бўлган инсонлар муолажасининг асосий усули рекомпрессия, яъни атмосфера босимини қайтадан орттиришдан иборат.

Декомпрессия натижасида газ пуфакчалари қайтадан организмнинг суяқликларида эрийди. Бундан кейин беморни ҳамма қондаларга риоя қилган ҳолда оддий атмосфера босимига молик бўлган муҳитга ўтказилади. Бу муолажа барокамера деб номланган герметик ёпиладиган хоналарда амалга оширилади.

Ҳозирги вақтда барокамераларда ўтказиладиган баротерапия (муолажа усули) ҳар хил жарроҳлик ва терапевтик касалликларни (нафас органларининг сурункали касалликлари, облитерация этувчи эндартрит, коронар қон айланишининг бузилиши, анаэроб инфекция) муолажасида қўлланилади.

Баротерапиянинг асосий даволувчи таъсири ўзгартирилган атмосфера босимини организмнинг тери, тўқима ва органлардаги барорецепторларнинг китикланиши билан ҳамда томирларда пайдо бўладиган ўзгаришлар билан боғлиқ.



Камерада босимнинг пасайиши организмнинг юза томирларида гиперемия, ортиши эса периферик томирларнинг ишемиясига ва ички органларида қон тақсимланишининг кучайишига олиб келади.

Шундай қилиб, барокамера шароитида нафас олаётган ҳаво газларининг таркиби мақсадга мувофиқ келиши, моддалар алмашинуви ҳамда тўқималарнинг озикланиши билан боғлиқ.

ҲАРОРАТНИНГ ПАТОГЕН ТАЪСИРИ

Организмга паст ҳарорат ташқи муҳитнинг бошқа шикастловчи омиллари билан биргаликда таъсир кўрсатади. Тез шамол ва юқори намлик совуқнинг зарарловчи таъсирини оширади. Бундан чиқадикки, организм қаршилигининг пасайиши ва иссиқлик бошқарилишининг бузилишига сабаб бўлувчи экзоген ва эндоген омиллар совуқнинг патоген таъсирини оширади.

Бундай салбий омилларга кийимнинг нозиклиги ёки юқалиги ҳамда торлиги, шахснинг ориқ бўлиши, айниқса қахексия, очлик ҳолати, турли касалликлар, қон йўқотиш ва шунга ўхшашлар киради.

Совуқ таъсирида юз берган патологик ўзгаришларнинг оғирлик даражаси ҳаво ҳароратининг қанчалик паст бўлишига боғлиқ. Жисмоний зўриқиш, қон йўқотиш, шок, травма ва бошқа ҳолат ҳамда касалликлар организмнинг совуққа чидамлилигини камайтиради. Бу борада организм ёшининг ҳам аҳамияти бор. Қариялар ва ёш болалар совуқ таъсирига жуда берилувчан бўлади ва унга секинлик билан мослашадилар.

Совуқ таъсири билан организмда юзага келган ўзгаришлар маҳаллий ва умумий бўлади. Одатда, умумий ўзгариш маҳаллий шикастланишлар билан биргаликда пайдо бўлади, совуқни маҳаллий таъсири эса бутун организмда умумий ўзгаришларни пайдо қилади.

Паст харорат таъсирида пайдо бўлган маҳаллий бузилишларга совуқ уриш дейилади. Одатда, оёқ-қўлнинг дистал пастки қисмлари (оёқ-қўл) бармоқларини совуқ олиши(уриши) нисбатан кўпроқ учрайди.

Улар билан бир қаторда кулоқлар,бурун, яноқлар (бет-юзлар)ни совуқ олиши учрайди. Кўпинча ҳар икки оёқ бармоқларининг совуқ уриши кузатилади.

Шикастланишнинг оғирлигига қараб совуқ олишнинг 4 даражаси фарқ қилади:

1-даражали совуқ уришда тери эпидермис қатламанинг юза қисми шикастланади;

2-даражали совуқ уришда эпидермиснинг базал қисми шикастланади,терида пуфакчалар пайдо бўлади;

3-даражали совуқ уришда тери ва тери ости тўқималарининг некрози пайдо бўлади;

4-даражали совуқ уришда эса юмшоқ тўқималардан ташқари суякларнинг ҳам шикастланиши юзага келади.

Совуқ уришнинг патогенезида томирларда юз берувчи спазмлар ва тромбозлар билан алоқадор бўлган маҳаллий қон айланишнинг ўзгаришлари муҳим ўрин эгаллайди. Бундан ташқари, совуқнинг таъсири билан хужайраларнинг протоплазмасидаги коллоид моддаларда ҳам жиддий ўзгаришлар пайдо бўлади.

Совуқ уришнинг дастлабки соатларида шикастланган жойларда совуш-музлаш ва оғриқ хисси пайдо бўлади. Томирларнинг спазми натижасида терининг ранги оқариб кетади, харорати пасади.

Бундан кейинроқ томирларнинг вазомотор нервларини парези натижасида улар кенгайди (оғир ҳолларда томирлар дарҳол кенгайди). Бу вақтда томир деворининг ўтказувчанлиги ортади, плазманинг бир қисми хужайралар ораллигида ўтади, натижада, қон қуюқлашади, унинг ҳаракати секинлашади, тўқималарда эдема пайдо бўлади. Бу қоннинг туриб қолиш ҳодисаси (стаз)га ва қуюқлашиб шаклли элементларнинг агрегациясига учрашига сабаб бўлади.

Совуқ уришнинг патогенезида томирларда юз берувчи спазмлар ва тромбозлар билан алоқадор бўлган маҳаллий қон айланишнинг ўзгаришлари муҳим ўрин эгаллайди. Бундан ташқари, совуқнинг таъсири билан хужайраларнинг протоплазмасидаги коллоид моддаларда ҳам жиддий ўзгаришлар пайдо бўлади.

Совуқ уришнинг дастлабки соатларида шикастланган жойларда совуш-музлаш ва оғриқ ҳисси пайдо бўлади. Томирларнинг спазми натижасида терининг ранги оқариб кетади, харорати пасаяди.

Бундан кейинроқ томирларнинг вазомотор нервларини парези натижасида улар кенгайди (оғир ҳолларда томирлар дарҳол кенгайди). Бу вақтда томир деворининг ўтказувчанлиги ортади, плазманинг бир қисми хужайралар ораллигида ўтади, натижада, қон қуюқлашади, унинг ҳаракати секинлашади, тўқималарда эдема пайдо бўлади. Бу қоннинг туриб қолиш ҳодисаси (стаз)га ва қуюқлашиб шаклли элементларнинг агрегациясига учрашига сабаб бўлади.

Капиллярларда пайдо бўлган микротромблар совуқ урган жойда кон айланишини янада секинлаштиради. Совуқнинг тўқималарга бевосита таъсири натижасида хужайраларда моддалар алмашинуви дастлаб киска



муддат тезлашади. Эҳтиёт-захира озик моддалари (хусусан, гликоген) тезлик билан парчланади. Бундан сўнг моддалар алмашинувининг суръати пасаяди.

Совуқ урган тўқималар аста-секин иситилганда, моддалар алмашинув жараёнлари (ферментларнинг фаоллиги) тезлик билан тикланади. Лекин томирлардаги ўзгаришлар нисбатан узок муддат давом этади.

Бу совуқ урган (музлаган) тўқималарда дистрофия, некроз ва иккиламчи яллиғланиш жараёни ривожланишига шароит яратади.

Паст ҳароратнинг организмга таъсири натижасида танани совушига *гипотермия* дейилади. Организмда иссиқлик ҳосил бўлиш жараёнининг сусайиши ҳам гипотермияга сабаб бўлади.

Баъзи ҳолларда гипотермия бу омилларнинг бир вақтда таъсир килиши натижасида пайдо бўлади.

Гипотермиянинг ривожланишида 2 давр фарқ қилинади.

Биринчи даврда ташқи муҳит ҳароратининг пасайиши организм ҳароратини пастга тушири билан натижаланади. Бу вақтда иссиқликни бошқариш механизмлари компенсатор жараёнлари кучайиши билан алоқадор бўлган ўзгаришларга учрайди.

Гипотермиянинг бу даври *компенсация* даври деб аталади. Совуқ муҳитга тушган организмда аввалига иссиқлик бошқаришнинг физик механизмлари ўзгаради. Маълумки, организмда ҳосил бўлган иссиқлик энергиясининг атроф-муҳитга иссиқлик ўтказиши, парланиш, конверсия ва нурланиш йўллари билан берилади.

Совуқ шаронтида периферик томирларнинг спазми, терига келаётган кон миқдорининг камайиши ва тер ажралишининг пасайиши ҳисобига иссиқликни итроф-муҳитга берилиши кийинлашади.

Тажрибаларда ҳайвон организмнинг совуқ таъсирида тукларининг тиккайиб кетиши ва улар орасидаги ҳавони, иссиқликни ташқи муҳитга берилишига қаршилик қилиши аниқланган. Бу реакция инсонларда рудиментар шаклда *гозтериси* сифатида намоён бўлиб, унинг ҳароратни бошқаришда аҳамияти йўқ.

Лекин инсонда бу аломатнинг пайдо бўлиши иссиқлик алмашинуви идора этилиш механизмларининг кучайганидан далолат беради.

Организм узок муддат совуқ таъсирида қолганида терморегуляция кимёвий механизмларининг фаолияти ҳам тезлашади, бу вақтда:

- Хужайраларда оксидланиш-қайтарилиш реакциялари тезлашади;
- Жигар ва аъзолардаги гликоген тезлик билан парчаланadi;

Гипотермиянинг компенсацияланган даврида конда глюкоза миқдори ортади, тўқималарнинг оксигенга эҳтиёжи ошганлиги туфайли кон айланиш ва нафас системасининг фаолиятлари тезлашади ва айни вақтда мушакларнинг титраши вужудга келади.

Оксидланиш жараёнларининг тезлашуви билан бирга митохондрияларда оксидлантирувчи фосфорланиш жараёни заифлашади. Натижада, оксидланиш реакцияларининг суръати билан хужайларда синтез бўлган АТФ нинг миқдори ўртасидаги мутаносиблик бузилади, моддалар алмашинувида пайдо бўлган энергия иссиқлик энергиясига айланиб организмни иситишга сарфланади.

Бу мослашув реакцияси орқасида организм иссиқлик балансининг доимийлиги муайян даражада муҳофаза қилинган бўлса-да, бошқа функцияларнинг бажарилиши учун лозим бўлган макроэргик фосфат боғларидан маҳрум бўлади.

Кўришиб турибдики, бундай шароитда организм узок муддат фаол ҳаракат қила олмайди. Иссиқликни бошқариш кимёвий механизмлари воситаси билан организм ўз ҳароратининг доимийлигини қисқа муддат муҳофаза қила олади, ҳолос.

Совуқнинг таъсирида организмда юзага келган мослашув реакцияларида нейро-гуморал регуляция механизмлар фаол иштирок этади. Тери терморесепторларида муҳитнинг совуқлиги натижасида ҳосил бўлган импульсларни ретикуляр формацияга, у ердан гипоталамусдаги иссиқликни бошқарувчи марказларга ва марказий нерв системасининг олий бўлимларига етказиши тахмин эмас. Бу марказлардан эфферент йўллар воситасида иссиқлик балансини бошқаришда иштирок этувчи орган ва системаларга сигналлар берилади.

Ҳаракат нервлари воситасида скелет мушакларига берилган импульслар уларнинг тонусларини оширади ва мушакларнинг титраши пайдо бўлади.

Симпатик нерв толалари воситасида буйрак усти безининг мағиз қисмига етиб келган импульслар адреналин ажралишининг тезлашувига сабаб бўлади.

Адреналин эса терини озуклантирувчи периферик томирларнинг спазмини чақиради, ҳам жигар ва мушакларда гликоген парчаланишини тезлаштиради.

Гипоталамус, ўз навбатида, гипофизни иссиқликни бошқариш жараёнига жалб этади, бунинг оқибатида, гипофиз, қалқонсимон без ва буйрак усти бези қобик қисмининг фаоллигини оширувчи гормонларнинг миқдори ортади.

Одатда, бу реакцияларнинг тана ҳароратини доимийлигини сақлашда катта аҳамияти бор. Қалқонсимон без гормонлари (тироксин, трийодтиронин) хужайларда оксидланиш ва қайтарилиш реакцияларини тезлаштиради ва бунинг натижасида ҳосил бўлган энергиянинг митохондрияларда АТФ нинг синтези учун сарф этилишини осонлаштиради.

Глюкокортикоидлар эса деполардан сафарбар қилинган оксил ва ёғлардан карбонсувларнинг синтезини стимуллайди ва зарур бўлган иссиқлик энергиясининг қўпайшига олиб келади.

Организм узок муддат шиддатли совук таъсирида бўлганида ҳароратни бошқаришнинг юқорида кўрсатилган механизмларининг бузилишлари сўзсиз кучли бўлади. Бунинг натижасида, мослашув реакциялари заифлашади ва тана ҳарорати янада пасая бошлайди.

Гипотермиянинг бу даври *декомпенсация* даври дейлади. Декомпенсация даврида моддалар алмашинуви жараёнлари пасаяди, тўқималарда оксиген сарфланиши камаяди, организмнинг ҳаётий зарур функциялари сусаяди.

Нафас ва қон айланишнинг бузилиши билан алоқадор бўлган тўқималарнинг оксигенга очлиги, тақчиллиги ошиб боради, марказий нерв системаси фаолиятида тормозланиш юзага келади ва организмнинг турли таъсирларга нисбатан жавоб бера олиш қобилияти (реактивлиги) заифлашади.

Оғир ҳолларда тўқималарда қайта тикланмайдиган ўзгаришлар юзага келиб, организм ҳалок бўлади. Одатда, инсон тана ҳароратининг 25-24^oС га қадар пасайиши ўлим билан тугайди.

Ўлим кўпинча нафаснинг тўхташи натижасида, камдан-кам ҳолларда юрак фаолиятининг нафасдан олдинроқ тўхташи туфайли рўй беради.

Ўзгаришларнинг даражаси ёки оғирлигига қараб гипотермиянинг 3та даражаси фарқ қилинади:

1. Енгил даражадаги гипотермия ҳароратнинг 32 ^oС га қадар пасайиши билан ифодаланади.
2. Ўрта даражадаги гипотермиядаги ҳарорат 26-25^oС гача пасаяди.
3. Оғир даражадаги гипотермияда ҳарорат 25^oС ва ундан ҳам паст бўлади.

Гипотермиянинг II-даврида организмнинг патологик ва мослашув реакциялари орасидаги фарқлар йўқолади, баъзан янги бир реакциялар ҳам патологик, ҳам мослашувга ҳос ўзгаришлар юзага келади.

Масалан, марказий нерв системаси фаолиятининг тормозланиши патологик ҳол бўлса-да, унинг организм учун муайян химоявий аҳамияти бор. Бундай тормозланиш натижасида, нерв ҳужайраларининг оксиген етишмаслигига ва тана ҳароратининг пасайишига nisбатан сезирлиги камаяди.

Моддалар алмашинувининг секинлашуви бир тарафдан организмнинг музлаши, совишини оsonлаштира, бошқа томондан ана шундай шаронгда тўқималарнинг оксигенга бўлган эҳтиёжини камайтиради, бу эса нафас бузилган вақтда муайян даражада ижобий аҳамиятга эга.

Гипотермия ҳолатида организмнинг оксиген ва овқат етишмаслигига, интоксикацияларга, инфекцияларга, электр таъсирларга nisбатан сезувчанлиги сезиларли даражада сует бўлади.

Буни қиш уйқусига кирган ҳайвонларда яққол кўриш мумкин. Қиш уйқуси даврида ҳайвонларнинг тана ҳарорати минимал даражада сақланади, ammo бу даврда улар ноқулай шаронгда ва салбий таъсирларга nisбатан чидамли бўлади.

Гипотермия ва қиш уйқуси шаронгда тўқималарни оксиген етишмаслигига чидамли бўлишини эътиборга олиб, бу вазиятлардан табобатта суънай усулларни қўлаб фойдаланиш гоёси пайдо бўлган.

Юракда, миёда ва йирик артериал томирларда жарроҳлик муолажалари (операциялари) ўтказиладиганда нейрозидокрин системасининг фаолиятини пасайтирувчи (тормозловчи) дори моддалари (ганглио-блокатор, нейролептиклар, наркотиклар) билан биргаликда организмнинг умумий совутишини амалиётда фойдаланилади.

Бу йул билан ҳароратни бошқарувчи марказлар фаолиятини пасайтирилади, марказий нерв системасининг функцияси тормозланади, моддалар алмашинуви секинлаштирилади ва натижада, тўқималарнинг оксигенга эҳтиёжи камаяди ва ниҳоят жарроҳ учун юрак фаолиятини бир оз

муддатга тўхтатиб ёки пасайтириб, лозим бўлган амалий жарроҳлик фаолиятини бажариш учун қулай шароит-имконият туғдирилади.

Шамоллаш

Организм тўқима ва органларининг шамоллаши катор касалликлар пайдо бўлиши учун замин яратади. Инсон юкори нафас йўлари ҳамда органларида ўткир патологик жараёнлар ангина, бронхит, пневмония, ва бошқа органларнинг патологиясига гломерулонефрит, ревматизм, невритлар, невралгия, цистит касалликлари йилнинг совук фасларида нисбатан жуда кўп учрайди.

Булар номлари кўрсатилган ва бошқа касалликларнинг пайдо бўлишида шамоллашнинг аҳамияти борлигидан далолат беради. Айниқса, терморегуляция системаси заиф бўлган инсонларда баъзи касалликларнинг нисбатан кўп учрашида шамоллаш касалликларнинг келиб чиқиши учун қулай шароит яратиб бериши қадимдан маълум ва бу муҳим амалий аҳамиятга эга.

Шамоллаш касалликларининг ҳақиқий сабабчилари патоген микроблар. Шамол организмнинг қайси жойига чуқур таъсир этмасин, ўпка касалликларнинг юзага келиши ва ривожланишида, асосан, шароит туғдирувчи ролни ўйнайдиган, демак, иккинчи даражали аҳамиятга эга.

Масалан, ангина касаллиги кўпинча совук нарсани томоқ бодомчаларига таъсири натижасида пайдо бўлади, аммо тананинг бошқа жойларига совук таъсир қилганда ҳам ангина ривожланиши мумкин, чунки бу касалликнинг ҳақиқий сабабчилари стрептококклар ва микроорганизмлар.

Шамоллашнинг бевосита ёки рефлекс таъсири натижасида томоқ бодомчаларида, юкори нафас йўларида ва ўпкаларда функционал ва морфологик ўзгаришлар юзага келади.

Бу вақтда тукли эпителий хужайларининг ҳаракат қилиш қобилияти заифлашади, химоявий хусусиятга эга бўлган шиллик модданинг ажралиши камаяди, томирлар спазми пайдо бўлади ва капиллярнинг ўтказувчанлиги ортади.

Демак, шамоллаш касалликларнинг патогенезида организмнинг носпецифик резистентлиги ва иммунологик реактивлигининг пасайишида катта ўрин тутлади. Унинг таъсири натижасида шиллик пардалардаги шартли патоген хоссали микроорганизмлар тезда кўпая бошлайди ва организмда патологик ўзгаришларни чакиради.

Одатда, нормада бактериялар нормал шилликдан ўта олмайдилар. Шамоллаш натижасида эса шиллик пардаларнинг барьерлик, тўсқинлик қилиш хоссалари бузилади ва инфекцион омилларнинг организмда кириши учун қулай шароит яратилади.

Шамоллашнинг асосий патогенетик механизмини вазомотор марказларнинг реакцияларига боғлиқ. Бунда, аввало, томирларнинг тонуси кўтарилади, сўнгра пасаяди. Томирларнинг кенгайиши ҳам бевосита шамоллаш таъсирида қолган жойларда ва тананинг нисбатан ундан узоқроқ жойларида ҳам намоён бўлади. Масалан, оёқлар ва қориннинг шамоллаши даставал у ёки бу жойлардаги томирларнинг кенгайишига сабаб бўлса, сўнгра нафас йўллари шиллик қаватини озиклантирувчи томирларга таъсир этиб, уларни кенгайтиради ва шу туфайли улар шиллик пардасининг патоген микробларга нисбатан қаршилиги, чидамлилиги пасаяди.

Шамоллаш ва унинг салбий таъсирлари, механизмлари аллергик реакцияларда иштирок этадилар. Одамлар совуқ таъсирига сезувчан бўлади, уларда бундай совуқка нисбатан юқори сезувчанлик аутоаллергенларнинг пайдо бўлиши ва уларга қарши аутоантитаначаларнинг ҳосил бўлишига олиб келади, аммо бу мураккаб масалалар чуқур ўрганиш, изланиш ва ҳар томонлама таҳлил этилишини такозо қилади.

Юқори ҳароратнинг патоген таъсири

Атроф-муҳит ҳароратининг кўтарилиши натижасида организмда умумий ва маҳаллий ўзгаришлар юзага келади. Юқори ҳароратни организмда пайдо қилган маҳаллий ўзгаришларига куйишлар, умумий ўзгаришларга эса гипертермия ва иссик уришлар киради. Юқори ҳарорат (температура)нинг

таъсири натижасида организм тўқималарида юз берадиган маҳаллий бузилишларга *куйиш* дейилади.

Куйиш

Касаллиги олов, қиздирилган ашёлар, ёнаётган газ, кайноқ сув ағдарилиши, кизиган ёғларнинг таъсирида пайдо бўлади.

Этиологик жиҳатдан термик куйишлардан ташқари кимёвий, электрик, куёш нури таъсиридан юзага келадиган куйишлар фарқланади.

Куйишларнинг ичида энг кўп учрайдигани бу терини куйишидир. Баъзи ҳолларда оғиз бўшлиғи, нафас йўллари ва ниҳоятда кам ҳолда меъда тўқималарининг куйиши учрайди.

Куйиш натижасида тўқималарда юзага келган ўзгаришларни жиддийлик даражаси ва хусусияти иссиқлик манбаининг организмга таъсир қилиш усулларига, унинг иссиқлик сифими ва таъсир этган муддати тананинг қайси жойи ва ушбу шикастланган сатҳнинг катта-кичиклиги ва ниҳоят ҳароратта нисбатан сезгирлиги ҳамда чидамлилигига боғлиқдир.

Одатда, ҳарорати 500 дан паст бўлган ашёлар тана тўқималарининг куйишига сабаб бўлмайди.

Тўқималарда юзага келган ўзгаришларга кўра куйишнинг куйидаги даражалари фарқланади:

1-даражали куйишда тери енгил шикастланади ва унда кизариш(эритема) ҳосил бўлади.

2-даражали куйишда терининг юқори юзаки қатламлари шикастланиб, унда суюқлик тутувчи пуфакчалар пайдо бўлади.

3-даражали куйишда терининг ҳамма қатламлари некрозга учрайди.

Куйишнинг бу даражаси икки: А ва Б гуруҳларга ажратилади. Тери юза қатламининг некрози билан натижаланган куйишлар 3-даражанинг А гуруҳига оид. Бу вақтда терининг камбиал элементлари зарарланмайди.

3-даражали куйишнинг Б гуруҳида эса некроз жараёни терининг барча қатламларида мавжуд бўлади.

4-даражали куйишларда ҳам тери, ҳам тери остида жойлашган мушаклар, хатто суяклар ҳам некрозга учрайди, куйиб *кўмирга айланади.*

Куйиш вақтида юз берган умумий ўзгаришларнинг оғирлиги ҳаёт учун хавфлилиги куйишнинг сатҳига ва организмнинг умумий ҳолатига боғлиқ.

Ўрта ёшли шахсларда тана умумий сатҳининг, тахминан, 10% ини эгаллаган 1-даражали куйишларда тана ҳароратининг кўтарилиши, бош оғриши, лейкоцитоз кузатилади. Лекин бу ўзгаришлар киска муддатли бўлиб, организмнинг умумий аҳолига унча таъсир кўрсатмайди.

Куйиш катта сатҳда юз берган бўлса, организм умумий аҳолида оғир ва узок муддатли ўзгаришлар пайдо қилади. Тана сатҳининг 10-15 фоиз эгаллаган 2- ва 3-даражали куйишлар ҳаёт учун хавфли.

Бундай куйганларнинг 8-15 фоизи ҳалок бўлади. Тана сатҳи 30 фоизининг куйиши, одатда, 50 фоиз ҳолларда ўлим билан тугайди. Аммо тана сатҳининг 70 фоизи куйганда деярли ҳамма вақт ўлим юз беради.

Куйиш натижасида организмда юзага келган маҳаллий ҳамда умумий бузилишларнинг мажмуи куйиш касаллиги деган нозологик бирликни фарқлашга асос бўлади.

Гўдак ва болаларга куйиш касаллиги тананинг нисбатан кичик соҳасини эгаллаган тақдирда ҳам ривожланган бўлади.



Куйиш касаллигининг кечинида бири-бири билан узвий боғланган 5 та давр бўлади:

1. Шок,
2. Куйиш токсемияси,
3. Куйиш септикотоксемияси,
4. Озиб-тўзиб кетиш,
5. Соғайиш даври.

Бу даврларни ривожланиш муддатлари ва орасида кескин чегара йўқ. Баъзи ҳолларда куйиш шоки айни вақтда инфекцион асоратлар билан биргаликда ривожланган бўлади.

Куйиш шокининг ривожланишида оғрик сезгиси ва марказий нерв системасининг хаддан тапқари кучли қўзғалиши (таъсирланиши) катта ўрин тутади.

Травматик шок сингари куйиш шокининг кечишида ҳам эректил ва торпид даврлар ёки фазалар фаркланади. Эректил даврида марказий нерв системаси оғрик сезгиси таъсиридан ниҳоятда кучли қўзғалади, симпатoadренал системасининг тонуси ортади, қон плазмасида катехоламинларнинг миқдори кўпаяди.

Торпид даврда эса мия қобиғининг ва қобиқ ости ядроларининг фаолияти пасаяди; вегетатив нерв системасининг парасимпатик бўлимининг тонуси кучаяди (ваготония).

Травматик шокдан фарqli ўларoқ, куйиш шокида артериал босим ҳам ўзгаради. Бу, аввало, томир тонуси марказининг резистенлигига боғлиқ ва гипоталамус-гипофиз-буйрак усти беzi системаларининг фаоллашуви натижасида қонга кўп миқдорда адреналин ва кортикостерондлар ажралади. Маълумки, булар томир тонусининг кўтарилишига сабаб бўлади.

Куйиш шоки вақтида айланаётган қоннинг умумий ҳажми камаяди, у қуюқлашади. Бунинг асосида куйиш натижасида томирларнинг ўтказувчанлиги ортиши, плазманинг йўқотилиши (плазмергия) ва шу туфайли қуйган соҳада кўп миқдорда экссудат ажралниши ётади.

Баъзан тана сатҳи майдонининг катта қисмини эгаллаган куйишлар вақтида организм плазмаси умумий миқдорининг 60-70 фоизи ажралади.

Куйиш вақтида организмнинг қуймаган, мутлақо соғлом қисмлари томирларининг ҳам ўтказувчанлиги ортади. Бу қуйган жойлардан қон қўплаб ўтган биологик фаол моддалар (гистамин, брадикинин, простагландин ва бошқалар) таъсири натижасида юз беради.

Куйиш касаллиги вақтида қоннинг қуюклашуви кўпинча организм йўқотган плазманинг миқдorigа мувофиқ бўлади. Куйиш натижасида эритроцитлар гемолизга учрайди ва шу туфайли уларнинг миқдори камаяди.

Эритроцитларнинг гемолизи натижасида, касал қонда билирубин миқдори ортади, сийдик билан кўплаб гемоглобин ажралади.

Куйиш касаллигида юз берадиган гемолизнинг сабабларидан бири-тўқималарнинг кизишидир. Бундан чиқадики, ўт-аланга, ёнғин таъсирига дучор бўлган инсон ва ҳайвоннинг қон зардоби гемолитик таъсирли хусусиятларга эга. Бу куйган тўқималардан қонга ўтган баъзи моддаларнинг гемолитик таъсир кўрсатиши билан изоҳланади.

Юрак қисқариш қобилиятларининг заифлашуви куйиш шокининг патогенезида катта аҳамиятга эга. Бу айланаётган қон миқдори озайиши билан бирга юракнинг дақиқалик ва систолик ҳажмлари камайиши тарзида намоён бўлади. Қон айланишининг заифланиши эса тўқималарда кислород очлиги (гипоксия)га олиб келади.

Куйишнинг асосий аломатларидан бири организмда кислота-ишкор мувозанатининг бузилиши ва метаболик ацидознинг юзага келишидир. Бунинг асосида қон айланишининг секилашуви, тўқималарда юзага келган гипоксия, моддалар алмашинувининг бузилиши ётади.

Куйиш шокининг эректил даврида гипергликемия қайд қилинади. Агнонал даврда эса гипогликемия кузатилади. Шокнинг торпид даврида углеводларнинг анаэроб оксидланиши устунлик килади.

Куйиш касаллигининг патогенезида оксиллар алмашинувининг бузилиши катта аҳамиятга эгадир. Куйиш натижасида қон плазмасининг протеолитик фаоллиги ортадан плазма ва тўқима оксиллари шиддатли парчаланаяди. Куйган инсоларда гипопротеинемия ва манфий азот баланси қайд этилади.

Куйган сатҳдан ажралган плазманинг-экссудатнинг таркибида кўп оксиллар бўлади. Касалликнинг оғир ҳолларида буйрақлар шикастланиши туфайли оксиллар йўқотиш (альбуминурия) янада кучаяди.

Куйиш вақтида оксилларнинг биосинтези ҳам бузилади. Мана шуларнинг ҳаммаси куйиш касаллигининг навбатдаги даврларида касалларнинг тез орада ориклаб кетишига сабаб бўлади.

Куйишнинг организмда юзага келтирадиган ўзгаришларидан яна бир муҳими-бу сув-тузлар алмашувининг бузилишидир. Бу ҳам томир ўтказувчанлигининг ортиши билан ҳамда буйрак усти бези қобик қисмининг дисфункцияси билан бевосита боғлиқ.

Оғир куйишлар вақтида сув захирасининг кўп қисми шикастланган жойларига йнгилади. Томир деворининг ўтказувчанлик қобилияти ортгани туфайли хужайралараро суюқликнинг миқдори кўпаяди, куйган шахсларда эдемалар, олигурия ва анурия қайд қилинади. Айти вақтда куйишда сувсизланиш ва чанқаш хисси пайдо бўлади.

Шикастланган хужайлардан қонга кўп миқдорда калий ва уни тутган бирлашмалар ўтади (гиперкалиемия) ва уларнинг сийдик билан ажралоши тезлашади.

Гиперкалиемиянинг токсик таъсирдан юракнинг қисқариш қобилияти ва юрак автоматизми бузилади. Одатда, оғир куйишларда ўткир буйрак етишмовчилиги кузатилади.

Куйиш шокиннинг бошланғич даврларидаёқ жигар фаолияти кескин ўзгаради, айниқса, унинг секретор ва плазма оксилларини синтезлаш фаолияти кескин бузилади.

Куйиш касаллигининг патогенезида организмнинг ўз тўқималарида ҳосил бўлган токсик маҳсулотлар билан захарланиши куйиш токсемиясида катта аҳамиятга эга.

Нерв ва гемодинамик ўзгаришлар ривожланишида рефлектор механизмлардан бошқа яна куйган тўқималардан қонга сўрилган токсик

моддалар ҳам иштирок этади. Одатда, тананинг катта сатҳини эгаллаган куйишлар ҳамisha инфекциялар билан зарарланади.

Инфекция куйган соҳага кириш вақтида атроф тўқималарни баъзи ҳолларда некрозга учратади, мононуклеар фагоцитлар фаолиятини заифлаштиради. Овқат ҳазм қилиш системаси шиллик қаватларининг химоявий фаоллиги камаяди. Булар организм баръер тузилмаларининг химоявий хоссалари бузилишига сабаб бўлади.

Натижада, микроорганизмлар осонгина куйган соҳадан қонга киради (септиконемиа). Куйиш касаллигининг озиб-тўзиб кетиш даврида касадда озинишнинг кучайиши билан бирга анемия ривожланади, ички органлари дистрофияга учрайди, ички секреция безларининг (хусусан, буйрак усти беzi қобик қисмининг) фаолияти бузилади. Бу вақтларда организмда ҳар хил асоратларни (пневмония, гломерулонефритни) қайд қилиш мумкин.

Соғайиш даврида некрозга учраган тўқималар яра соҳасидан ажралиши кучаяди. Уларнинг юзасида ҳосил бўлган нуксон бириктирувчи тўқима билан тўлади. Юзаки куйган ерларда эпителий тўқимаси ривожланади.

Куйишдан тузалган инсоннинг қон зардобиди куйган тўқимага қарши антителолар борлиги аниқланган. Улар куйган тўқимадан ҳосил бўлган аутоантигенларни қонга суриштириш натижасида пайдо бўлади.

Оғир даражали куйишлардан сўнг соғайган одамларнинг қонда аутоантитаначаларнинг миқдори, айниқса, кўп бўлади.

Одатда, бу аутоантитаналар куйиш касаллигининг 30-40-чи кунларида аниқланади. Куйишдан соғайган инсонларнинг қон зардобидидаги антитаналар куйиш касаллигининг дастлабки кунларида организмда пайдо бўлаган аутоантигенларни нейтраллаштириш хоссасига эга.

Антитаналарнинг бу хоссаларидан куйиш касаллигини даволашда фойдаланилади. Атроф-муҳит ҳарорати кўтарилганда ва ҳавонинг ўзгарилиши (намлиги, димлиги) ортганида организмда ҳосил бўлган иссиқлик энергияси

ташки-мухитга одатдагига нисбатан анча секинлик ва қийинчилик билан ажратилади.

Текширишлар натижасида, хайвон танасининг ҳарорати 33°C дан ортиқ бўлганида иссиқлик энергияси ёлғиз буғланиш йўли билан берилиши-иссиқликни физикавий бошқариш усуллари (иссиқликни ўтказиш, нурланиш) аҳамияти йўқолиши аниқланган.

Ҳавонинг нисбий намлиги (рутубати)нинг орта бориши буғланиш йўли билан иссиқлик ажратишнинг имкониятларини камайтиради. Баъзи ҳолларда организмда ҳосил бўлган иссиқлик энергияси ташқи мухитга ажратилмайди, натижада, организм кизиб кетади.

Иссиқликни ташқи мухитга берилишининг секинлашуви шароитида ёш болаларнинг бадани жуда тез ва осонлик билан кизийди. Чунки уларда иссиқликни бошқариш системаси тўла шаклланган эмас.

Тер ажратишнинг бузилиши ҳам организмни тезда кизиши учун қулай шароит яратади. Юқори намлик, ҳавонинг ҳаракатсизлиги, жисмоний зўриқиш организмнинг функционал системаларини ва ички органларнинг бузилишлари (масалан, қалқонсимон безнинг гиперфункцияси) иссиқ мухит шароитида баданнинг кизишини анча тезлаштиради.

Иссиқликни физикавий ва кимёвий бошқарилишининг асосий ҳаракатлантирувчи омил-тери ва томирлардаги терморепторлардан иссиқликни бошқарувчи марказларга берилган китикланишлардир. Аммо гипертермия шароитида организм физиологик функцияларининг бузилишида кизган қоннинг марказий нерв системасига таъсир этиши муҳим аҳамиятта эга.

Ташқи мухитнинг ҳарорати кўтарилиши натижасида организмда пайдо бўлган ўзгаришларда 2-давр фарқланади: *компенсацияланган* ва *компенсацияланмаган гипертермия* давлари.

Биринчи даврда иссиқлик бошқарилишининг физикавий механизмлари организмни иссиқ мухитга уйғунлашувиغا хизмат қилувчи ўзгаришларни

юзага келтиради. Бу вақтда тери томирлари кенгайди, уларда қон айланиши тезлашади.

Тер ажралиши кўпаяди, қизиган қоннинг нафас марказига таъсири натижасида нафас олиш тезлашади. Организмнинг қизиши узоқ муддат давом этганда иссиқликни бошқарувчи механизмларнинг фаолияти тана ҳароратини собит сақлашни таъмин эта олмайди ва натижада, иккинчи давр (декомпенсация) бошланади. Бу вақтда тана ҳарорати кўтариледи, марказий нерв системасида кўзгалиш ҳодисаси юзага келади, безовталиқ, тез ва юзаки нафас, тахикардия кузатилади, моддалар алмашинуви тезлашади, органларнинг рефлектор фаолияти ортади.

Организм 38-39,5°C гача қизиганда, ҳушни йўқотиш, нафас ва қон айланишининг бузилишлари юзага келади. Тана ҳарорати 42°C га етганда бош миёна тўқималаридаги моддалар кескин суръатда бузилади.

Тана ҳароратининг кўтарилиши узоқ муддат давом этганида марказий нерв системаси марказларидаги кўзгалишлар тормозланиш билан алмашилади, натижада, нафас системасининг ва юракнинг фаолиятлари пасаяди, артериал босим кескин суръатда пастга тушади, тўқималарда оксиген етишмаслиги юзага келади.

Тер ажратишининг тезлашиши натижасида организм кўп миқдорда сув ва минерал моддаларни йўқотади. Қоннинг қуюқлашганлиги ва суюқликнинг камайиши қон айланишини секинлаштиради. Бу эса юрак фаолияти етишмаслигига сабаб бўлади. Нисбатан оғир ҳолларда рефлекслар йўқолади.

Ўлим нафас чиқариш даврида, юрак фаолияти эса систола даврида тўхташи натижасида содир бўлади. Ҳароратнинг тезда ортиши билан боғлиқ бўлган ўткир гипертермияга *иссиқлик уриши* дейилади.

Иссиқлик урилиши марказий нерв системаси фаолияти кескин бузилишига сабаб бўлади. Бу вақтда артериал босим пасаяди, безовталаниш, кучли иссиқлик-қизиш сезгиси, нафас қисини, қусини, ҳушни йўқотиш содир бўлади. Тана ҳарорати баъзида 42-43°C га етади.

Одатда, иссиқлик уришини бошдан кечирганларда нерв системаси баъзи фаолиятининг ўзгариш белгилари узок муддат давом этади.



Офтоб (куёш) урилиши клиник аломатларига кўра иссиқлик уришига ўхшайди. Лекин улар этиологияси ва атогенези бўйича бир-бирдан фарқланади.

Офтоб уришининг этиологик омили очик куёш бошқа нурларининг бевосита кўрсатган таъсиридан келиб чиқади. Бу нурларнинг бир қисми бош мия бўшлиқларига тўпланиб, нерв хужайраларига ва мияга бевосита шикастловчи таъсир кўрсатади.

Куёш урган вақтда, аввало, марказий нерв системасининг фаолияти бузилади. Бошқа ўзгаришлар (нафас ва қон айланишининг бузилиши, тана хароратининг кўтарилиши) нерв системаси фаолиятининг бузилиши натижасида пайдо бўлади.

Офтоб урган шахсларнинг бош миясида гиперемия ва майда қон қуйилишлари юз беради.

НУР ЭНЕРГИЯСИНИНГ ПАТОГЕН ТАЪСИРИ

Инсоннинг кўзи узунлиги 350-750 нм оралиғидаги куёш нурларини сезишга қобилиятлидир. Куёш нурининг тўлқин узунлиги 10-350 нм гача қисмини ультрабинафша нурлар, тўлқин узунлиги 750 нм ва ундан ҳам юқори бўлган қисмини инфрақизил нурлар дейилади. Бу нурлар кўзга кўринмайди.

Ёруғлик нурларининг таъсирида кўриш рецепторларида пайдо бўлган қитиклаш миянинг кўрув марказига ва гипоталамуснинг вегетатив марказларига берилади. Улар бу марказларда озрок қўзғалиш пайдо қилади. Бунинг натижасида, организмда оксидланиш жараёнлари тезлашади, томирлар тонуси биров кўтарилади.

Ёруғлик нурларининг кўринадиган қисми организмга патоген таъсир этади. Жуда кучли ёруғлик шуълалари энцефал-гипофизар системага таъсир кўрсатади, организмнинг вегетатив функцияларида бузилишлар пайдо қилади. Бундан ташқари кучли ёруғлик нурлари кўриш хиссини пасайишига сабаб бўлади.

Ультрабинафша нурларининг организмга таъсири терининг юза қисмидан ўта олади. Бу нурларни терига кўрсатадиган кимёвий ва кучсиз ионлаштирувчи таъсирини организм учун муҳим биологик аҳамияти мавжуд.

Аммо организм ультрабинафша нурлар билан ҳаддан зиёд нурланганда қатор патологик жараёнлар пайдо бўлади.

Ультрабинафша нурлар терида пигмент ҳосил бўлишида ва витамин-Д нинг алмашувида иштирок этади. Организмга тушган мураккаб бирикмалар ультрабинафша нурлар таъсирида ўзларининг кимёвий тузилишини ўзгартиради.

Нуклеин кислоталар, оксиллар ва ҳужайраларнинг бошқа биокимёвий таркибий қисмлари тўлқин узунлиги 200-300 нм бўлган ультрабинафша нурлар таъсирида ўзгаради. Нуклеин кислоталар таркибдаги азот асослари ультрабинафша нурларга нисбатан, айниқса, сезгирдир, ультрабинафша нурларнинг мутаген таъсири шу билан боғлиқ.

Ҳужайралар мембраналаридаги липидлар ультрабинафша нурлар таъсирида оксидланади, натижада, ҳужайра мембранасининг функционал хоссалари бузилади. Нормал шароитда ҳужайралардаги антиоксидлар биологик мембраналарнинг липидларини фотооксидланиш реакциялардан химоя этади.

Ультрабинафша нурларнинг фотохимёвий таъсири оқибатида терида 7-дигидрохолестериндан (витамин-Д нинг провитамини) витамин-Д, гистидиндангистамин синтез қилинади.

Нурланишнинг дозаси катта бўлганида тери ҳужайраларида ҳосил бўлган кўп миқдордаги гистамин эритеманинг ривожланишига олиб келади.

Эритеманинг пайдо бўлиши учун ультрабинафша нурлар терига узоқ муддат таъсир қилиши шарт эмас.

Нурларни эритема ҳосил қилувчи дозаси витамин-Д синтезини стимуляция этувчи дозасидан 8-10 марта ортиқдир. Эритема нурларининг терига таъсири 2-8 соат ўтгандан кейин бошланади ва 10-24 соат ўтгач, максимал даражага етади.

Эритема асептик яллиғланиш шаклида ривожланади. Нурлар таъсир қилган жойда гиперемия, томирлар девори ўтказувчанлик хоссасининг ортиши, эдема, лейкоцитлар эмиграцияси, тўқималар ацидозси кузатилади. Маҳаллий реакциялар парасимпатик нерв тонусининг ортиши, симпатик нерв тонусининг пасайиши билан артериал гипотензия, қонда қанд, холестерин ва катехоламинлар миқдорининг камайиши каби аломатлар билан намоён бўлади.

Яллиғланиш реакциясининг экссудатив даври сусаяди, продуктив даври бошланади. Бу вақт бириктирувчи тўқима элементлари ва эпителий хужайралари тезликда кўпаяди.

Шикастланишнинг 7-9-кунли ҳалок бўлган эпителий хужайралари янгидан пайдо бўлган хужайралар билан алмашинади, некрозга учраган хужайралар кўчиб тушади, эритеманинг пигментацияси кузатилади.

Кўш нурларининг таъсиридан пайдо бўлган эритема натижасида меланин пигментининг синтези тезлашади ва терининг ранги тўқлашади.

Тери пигментининг ривожланишида кўринадиган иссиқ шуълалар ҳам иштирок этадилар. Эпителий хужайраларида меланин пигментининг синтези гипофизик меланотроп гормони билан стимуляция қилинади.

Эпифизда синтезланган меланин меланотроп гормонининг синтезига секинлаштирувчи таъсир қилади. Кўзнинг тўр пардасига таъсир этган иссиқ шуълалар симпатик нерв системаси воситасида эпифизнинг фаолиятини сусайтиради. Натижада, меланиннинг синтези камаяди ва шу йўл билан эпифиз меланотроп гормонининг синтезини бўғувчи таъсири йўқолади.

Ультрабинафша нурларининг тўлқин узунлиги 200-250 нм га тенг қисми бактерицид таъсир қилиш хоссасига эга. Бу нурлар организмнинг иммунологик реактивлигини стимуляция қилади. Шу моддалар пайдо бўлган жойдаги тери рецептори воситаси билан вегетатив марказлар қитқланади.

Номлари юқорида келтирилган токсик моддалар қоннинг, мия суюқлигининг таркибига кириб, сўнг марказий нерв системасига таъсир кўрсатади. Қоннинг эритроцитлари ультрабинафша нурлари катта дозаларининг терига таъсирдан гемолизга учрайди.

Бўёқлар (флуоросцент, эозин) ва эндоген бирикмалардан (порфиринлар, лецептин, холестерин) ультрабинафша нурларининг эритроцитларга гемолитик таъсирини кучайтиради. Бу реакцияни фотогемолиз, реакцияни зўрайтирувчи моддаларни фотосенсибилизаторлар дейилади.

Фотосенсибилизаторлар ультрабинафша нурларининг терига куйдирувчи таъсирини ҳам кучайтиради. Фотосенсибилизация ходисасининг сабабини куйидагича изоҳланади: фотосенсибилизаторлар молекуляр оксиген билан реакцияга кириб, уларни пероксидларга айлантиради.

Пероксидлар эса тўқималарга атом ҳолидаги оксиген ажратади. Бунинг натижасида, тўқималарни оксидлаш йўли билан парчланиши (асосан, оксиллар) тезлашади. Порфирия касаллигида терида пайдо бўлган ўзгаришлар фотосенсибилизация билан боғлиқ.

Порфирия деганда, конда порфиринунумлари ҳар хил шакллари миқдорининг ортиши билан намоён бўлувчи бир неча ирсий касалликлар (эритропозтик уропорфирия, эритропозтик протопорфириялар, ирсий жигар копропорфирияси) тасаввур қилинади.

Порфирияли беморлар қуёш нурига нисбатан ўта сезгир бўлади (сунъий нур терига таъсир қилмайди). Қуёш нурининг таъсирида қолган беморларнинг териларида эритема ва везикулалар (экссудат тўпланган кичик-кичик пуфакчалар) пайдо бўлади.

Вақт ўтиши билан терининг шикастланган жойларида майда-майда деформациялар юзага келади. Баъзида теридаги пуфакчалар йирик яраларга айланади ва у терида чандик ҳосил бўлишига олиб келади.

Порфирияли беморларда гемолитик анемия, суяк ва бўғимларда деформациялар кузатилади. Талоғи ҳам катталашади.

Олим Мэер-Бетз порфириянинг патогенезини оидинлаштириш учун ўз организмда тажриба ўтказган. Бунинг учун у ўз организмга кўп миқдорда порфирин юбориб, сўнг терисида куёш нурунинг таъсирида пайдо бўлувчи ўзгаришларни кузатган.

Ультрабинафша нурлари (тўлқин узунлиги 290-380 нм) бир қисмининг бластомоген таъсири ҳам мавжуд. Уларнинг узоқ муддатли таъсири натижасида инсон териси билан ёпилмаган соҳаларида ҳамда экспериментал ҳайвонлар терисининг туксиз жойларида ўсма пайдо бўлади. Ер қурраси экваторига яқин қисмларининг аҳолиси орасида тери ўсмаси билан касалланиш нисбатан анча юқоридир. Булар ультрабинафша нурларининг канцероген таъсирини терида тушган нурлар дозасига боғлиқ бўлишини кўрсатади.

Куёш шуъласи кўринган қисмининг таркибига кирувчи бинафша нурлар ҳам фотохимёвий таъсир кўрсатиш хоссасига эга. Аммо улар ультрабинафша нурларга нисбатан кучсиз таъсир қилади. Инфра-кизил нурлар организмга, асосан, киздирувчи таъсир кўрсатади.

Тўлқин узунлиги 760-1400 нм бўлган нурлар осонликча тўқималарга кира олади ва уларни киздира олади. Тўлқин узунлиги 1400 нм дан ортиқ бўлган нурлар эса терининг юзаки қатламларида ютилади ва уларга куйдирувчи таъсир кўрсатади.

Тўқималарга кирган инфра-кизил нурлар улардаги физикавий, химёвий, физиологик реакцияларнинг суръатини оширади, организмда маҳаллий ва умумий ўзгаришлар пайдо қилади. Уларнинг маҳаллий таъсири натижасида

томирлар деворининг ўтказувчанлик қобилияти зўраяди, томирлар кенгайди, экссудация пайдо бўлади.

Инфра-қизил нурлар бутун организм даражасида моддалар алмашинувини тезлаштиради ва тана ҳароратини кўтаради. Инфра-қизил нурлари юқори иссиқликни бошқарилиши бузилишига сабаб бўлади ва иссиқлик уришини пайдо қилади.

ЛАЗЕР НУРЛАРИНИНГ ОРГАНИЗМГА ТАЪСИРИ

Лазер аппарати (оптик квантгенератор) иссиқлик нурларини бир жойга тўплайдиган, муайян шароитда юксак энергия оқими шаклида бериш имкониятини яратадиган мосламадир.

Энсиз кучли иссиқлик оқимидан иборат бўлган лазер нурлари (фокуслаштирилган лазер нурларининг зичлиги, қалинлиги 0,1-1 мм бўлади) юқори энергияга эга бўлган кичик бир соҳани жуда юқори ҳароратга қадар қиздириш имконига эга. Шу туфайли лазер нурлари олмосни, вольфрамни ва палладийни осонликча эрита олиш қобилиятига эга.

Ушбу қарашларга кўра, даврий (импульсив) ва даврсиз ишлайдиган лазер аппаратлари фарқланади. Уларнинг ҳар иккисидан диагностик ва муолажа мақсадида, жарроҳлик, онкология, офтальмология ва стоматологияда кенг фойдаланилади. Муолажа мақсадида фойдаланиладиган лазер аппаратлари тўқиманинг ўта майда қисмларида ҳароратни кескин суратда ($39-40^{\circ}\text{C}$ га қадар) ортишига имкон беради.

Бундай нурлар йўналган тўқима, албатта, катта тезликда қуйиб кетади ва унинг атрофидаги тўқималарга иссиқлик бир хил даражада тарқалади.

Лазер нурларининг тўқималарга фойдали таъсир қилувчимикдорини таъминловчи аппаратлар оптик система воситасида бошқарилади.

Нурлар кучли бўлганда, улар тўқималарнинг ички қатламларига кира олади ва ниҳоятда кучли таъсир кўрсатади. Лазер нурларининг биологик таъсири тўқималарнинг ранги (пигментацияси), қалинлиги, қон билан

таъминланиш даражаси ва уларда патологик жараёнларнинг бор ёки йўқлигига боғлиқ.

Пигментли тузилмалар, эритроцитлар ва меланомалар бундай нурларни жуда кўп камрайди, ютади. Ўсма хужайралари бундай нурлар таъсирига ниҳоятда сезувчандир, шу сабабли лазер нурлари онкологик касалликлар муолажаси кенг татбиқ этилади.

Лазер нурлари тўқималарга ниҳоятда қисқа муддатда (секунднинг юз мингдан бирида) берилганда оғриқ сезгиси пайдо бўлмайди. Бу нурлардан эътиборсизлик ёки лазер аппаратидан беперволлик билан фойдаланилганда ҳам беморга, ҳам тиббиёт ходимларига жиддий зарар етиши мумкин.

Тиббий адабиётларда лазер нурлари таъсири натижасида қон оқизи, кўзнинг куйиши, суяклар, паренхиматоз органлар ва эндокрин безларнинг шикастланишлари ҳақида маълумотлар мавжуд.

Лазер нурлари таъсири натижасида пайдо бўлган шикастланишларнинг оғирлик даражаси лазер нурларининг қуввати ва тўқиманинг турига боғлиқ.

Бу нурлар таъсир кўрсатган тўқима ва органларнинг гистологик тузилишида юз берадиган шикастланиш жойидаги патоморфологик ўзгаришларнинг характерига кўра 3 зонага бўлинади:

1. Юзак коагуляцион некроз зонаси;
2. Қон оқиз ва шиш-эдема зонаси;
3. Хужайралар дистрофияси ва некробиотик ўзгаришлар зонаси.

Лазер нурларининг таъсирида пайдо бўлган умумий ўзгаришлар қолган тўқима ёки органининг организм ҳаёт-фаолиятида тутган ўрни ва шикастланишнинг даражасига ҳамда характерига боғлиқ.

ИОНЛАШТИРУВЧИ НУРЛАРНИНГ ОРГАНИЗМГА ПАТОГЕН ТАЪСИРИ

Ионловчи нурлар патоген таъсирининг умумий характеристикаси ионлаштирувчи нурлар-рентген нурлари, нейтрон ва протонлар оқими, (3 у-

заррачалари ҳаракат қилган муҳитдаги ҳар қандай объектдан ўтиш хоссасига эга. Ионлаштирувчи нурларнинг бу хоссасини Чернобиль каби атом электр станцияларининг портлаши мисолида кўрамиз.

Рентген аппаратларидан фойдаланилганда, радиоактив изотопларга алоқадор тадқиқотлар вақтида, радиоактив маъданларни қазиб олишда хавфсизлик техникаси қондаларига риоя қилинмаганда инсонларга ионлаштирувчи нурлар таъсир кўрсатади.

Бундан ташқари, ионлаштирувчи радиация ядро қуролининг асосий таъсир этувчи омилларидан ҳисобланади. Ионлаштирувчи нурларнинг ҳар хил турлари тўқималарга ўтиш қобилиятига ва ионлаштирувчи таъсирига кўра бир-биридан фарқ қилади.

Ионлаштириш хоссасига кўра α -нурлар бошқа ҳамма нурлардан кучли, бироқ уларнинг тўқималарга кира олиш қобилияти кучсиз, γ -нурлар эса, аксинча, юксак даражада тўқималарга кира олади ва кучсиз ионлаштириш хоссасига эга.

Ионлаштирувчи нурлар кўпинча организмга ташқи муҳитдан (тери ва шиллик пардалар орқали) таъсир кўрсатади. Аммо радиоактив моддалар овқат, сув, ҳавонинг таркибида ҳазм ва нафас органларига ҳамда терининг шикастланган жойларидан тўқималарга киради ҳамда организмнинг ички муҳити орқали ҳам таъсир қила олади.

Нурлар билан шикастланиш организмда маҳаллий ва умумий, кечилишига кўра ўткир ва сурункали бўлади. Ҳар хил радиоактив нурларнинг шикастловчи таъсири уларни тўқималардан ўтиш қобилияти ва ионлаштирувчи таъсирининг кучига боғлиқ. Масалан, γ -нурлар биологик таъсирига кўра рентген нурларига нисбатан 10 мартадан ортиқроқ фаолликка эга.

Нурларнинг шикастловчи таъсирининг оғирлиги организмнинг реактивлигига боғлиқ. Эволюцион ривожланиш жиҳатидан содда тузилган ҳайвонлар ионлаштирувчи нурлар таъсирига анчагина чидамдир.

Сут эмизувчи хайвонлар нурланишга нисбатан қаршилиги камдир. Ионлаштирувчи нурларнинг организмга таъсирида сезувчанликнинг ҳам аҳамияти мавжуд.

Нурнинг маълум дозаси бир хайвонни ўлдиргани ҳолда, шу турдан ҳисобланувчи бошқа хайвонга кучсиз таъсир қилади. Итларда ўтказилган тажрибалардан маълум бўлишича, баъзилари Р-дозада нурланиш таъсирида ўлади, бошқа итларга бу дозадаги нурлар ўлдирувчи таъсир қилмайди, бундай итлар учун ўлдирувчи доза 500 Р ташкил қилади.

Ўсаётган организм, айниқса, гўдақлар ионлаштирувчи нурларнинг таъсирига нисбатан ниҳоятда юқори даражада сезгирдир.

Ионлаштирувчи нурлар патоген таъсирининг механизмлари биологик субстратларда физикавий, физик-кимёвий ва кимёвий ўзгаришлар пайдо қиладилар.

Атомларнинг ташиқ электрон орбиталарида айланувчи электронлар ионлаштирувчи нурлартаъсирида улардан ажралади. Бунинг оқибатида, тўқима ва ҳужайраларнинг таркибидаги нейтрал ионларга айланади. Бу ионлар, ўз навбатида, бошқа атомларга таъсир этиб, ионлашув занжирини давом эттиради.

Сув тирик организмнинг таркибига кирадиган бошқа кимёвий бирикмаларга нисбатан жуда тез ионлашади.

Радияция таъсири натижасида, сув молекулаларидан гидроген (H^+), гидроксил (OH^-) ионлари пергидросил (HO_2) ва гидроген пероксид (H_2O_2) лар пайдо бўлади. Сув ҳам оксигенли, ҳам оксигенсиз шароитда оксидланади.

Оксигенсиз шароитда сув молекулалари гидроген (H^+) ва гидроксил (OH^-) радикалларига парчланади. 2-гидроген радикалининг бирлашиши натижасида, молекуляр гидроген (H_2), икки гидроксил радикалини бирлашувидан эса кучли оксидловчи кобальтига эга бўлган гидроген пероксид (H_2O_2) ҳосил бўлади. Оксигенли шароитда содир бўлган ионлашув

натижасида, водород ионининг эвазига пергидрокси (HO_2)радикали юзага келади.

Унинг оксидловчи қобилияти гидроксил ионига қараганда 3 марта ортиқдир. Пергидрокси радикали тиол гуруҳига ($-\text{SH}$) эга бўлган органик бирикмалар ва органик кислоталар билан осонлик билан реакцияга киришади. Нуклеин кислоталар таркибидаги пиримидин асослари эса водород радикаллариининг таъсирига ниҳоятда сезгирдир.

Нейтрон нурларининг организмга таъсири натижасида тўқималарда радиоактив моддалар ҳосил бўлади (масалан, радиоактив натрий ва фосфор). Бундай вақтда организм радиоактив моддаларни ташувчисига айланади.

Ионлаштирувчи радиация ҳужайралар таркибидаги органик моддаларга сувнинг радиолизи маҳсулотларининг иштирокисиз ҳам таъсир кўрсатади. Уларнинг таъсиридан баъзи молекулаларнинг ичидаги боғлар парчаланadi, йирик молекулали органик моддалар деполимеризацияга учрайди, қатор бирикмалар оксидланиб, радикалларга айланадилар.

Организмда ионлаштирувчи нурлар таъсири билан оксиллар, нуклеин кислоталар ва липидларнинг парчаланishiдан ҳосил бўлган радикаллар сув радиолизининг маҳсулотлари билан реакцияга киришиб органик пероксидларга айланади. Бу моддалар нурланишнинг шикастловчи таъсирини янада кучайтиради ва ҳужайраларда жиддий ўзгаришлар яратади. Улар энг аввал биологик мембраналарнинг тузилишида ва функцияларида патологик ўзгаришлар пайдо қилади.

Бунинг натижасида, биологик мембраналарнинг ўтказувчанлиги ортади. Лизосомалар мембраналарининг шикастланиши қатор лизосомал ферментларни (катепсинлар, фосфатазалар, мукополисахаридларнинг гидролизлари, ДНК-аза, РНК-аза) цитоплазмага чиқишига олиб келади. Бу ферментлар диффузия йўли билан цитоплазмага ёйилиб, осонгина бошқа ҳужайра органоидларига киради.

Натижада, бу ферментлар хужайралардаги макромолекуляр ионлаштирувчи нурланиш таъсирида бошланган парчланишни давом эттиради, биологик оксидланиш ферментларини митохондриялардан цитоплазмага ўтиши эса оксидловчи фосфорланиш жараёни бузилишга сабаб бўлади ва хужайраларда АТФ нинг синтезини камайтиради.

Ионлаштирувчи нурлар таъсири билан пайдо бўлган шикастларнинг асосини хужайра органоидларининг ультраструктурасида содир бўлувчи ўзгаришлар ва улар билан алоқадор бўлган моддалар алмашинувининг бузилишлари ташкил этади. Бундан ташқари, ионлаштирувчи нурлар организмда радиотоксинлар деб номланувчи захарли моддаларни ҳосил қилади.

Радиотоксинлар умумий организм миқёсида ўзгаришлар яратади. Липидларнинг оксидланиш маҳсулотлари (пероксидлар, эпоксидлар, альдегидлар ва кетонлар) радиотоксинларнинг ҳамма турлари орасида энг юқори фаолликка эгадирлар.

Липидлардан ҳосил бўлган радиотоксинлар организмда токсиклик хусусиятга эга бўлган бошқа моддаларни (хинонлар, холин, гистамин ва х.к) пайдо бўлишини рағбатлантиради ва оксидларнинг парчланишини тезлаштиради. Ионлаштирувчи радиациянинг юқори дозалари хужайраларнинг хромосома аппаратларида жиддий ўзгаришлар пайдо қилади. Бу хужайраларни митоз йўли билан бўлинишининг илк даврида ўзини яққол кўрсатади. Бунинг натижасида, хужайралар митоз йўли билан бўлинаётганда ҳалок бўлади ёки улардан ўз хоссаларига кўра она хужайраларга ўхшамаган янги хужайралар пайдо бўлади.

Митоз йўли билан бўлиниши бузилиши ионлаштирувчи нурлар биологик таъсирининг асосийларидан биридир.

Шу туфайли хужайралар бўлиниши жуда юқори суръатда кечадиган тўқималарда (масалан, суяк кўмиги) ионлаштирувчи нурлар ўта шикастловчи таъсир кўрсатади.

Ионлаштирувчи нурларнинг таъсири билан соматик хужайраларда юзага келадиган мутациялар ҳар хил ўсмаларни келтириб чиқаради (бластомоген таъсири), жинсий хужайраларда юзага келган мутациялар эса янги пайдо бўладиган авлодда ирсий касалликларнинг сабабчиси бўлади.

Ионлаштирувчи нурларнинг мутаген таъсири икки механизм бўйича рўёбга чиқади:

- ДНК молекулаларининг полинуклеотид занжирининг парчланиши-икки қаватли ДНК спиралининг бир қатламини бутунлиги бузилганида, бутунлиги сақланган полинуклеотид занжиридан эса комплементарлик принципи бўйича янги занжир синтез қилинади. Ҳар икки полинуклеотид занжирининг айнан бир хил савияда узилиши эса мутаген таъсир кўрсатади, чунки бундай вақтда ДНК молекулалари ҳосил бўла олмайди.
- Ионлаштирувчи нурлар азот асосларининг кимёвий ўзгаришларини, пиримидин асосларини (цитозин, тимин, урацил) жуда осонликча ўзгаришга учратади. Пурин асослари (аденин, гуанин) эса ионлаштирувчи нурларнинг жуда юқори дозалари таъсирида ўзгаришга учрайди. Бундай вақтда аденин ва гуаниннинг молекуляр занжири узилади ва улардан пиримидин унумлари ҳосил бўлади.
- Хужайраларнинг кўпайиш қобилияти қанча юқори бўлиб, дифференция (табақаланиш) даражаси шунча паст бўлса, уларга ионлаштирувчи нурлар жуда осон таъсир қилади.

Ионлаштирувчи нурларга нисбатан сезгирлигига қараб орган ва тўқималарни қуйидаги тартибда жойлаштириш мумкин:

Лимфоид тўқималар (лимфатик тугунлар, талок, тимус беzi) суяк кўмиги, эркакларнинг жинсий безлари, тухумдонлар, ҳазм системасининг шиллик қатлами - булар сезгирлар ҳисобланади.

Тери, тоғайлар, суяклар ва томирлар деворининг эндотелиал қатлами ионлаштирувчи нурлар таъсири билан нисбатан озрок шикастланади.

Паренхиматоз органлардан - жигар, буйрак усти безлари, буйраклар, сўлак безлари ва ўпкалар юксак қаршилик қилиш қобилиятига эгадир. Бундан ташқари, ионлаштирувчи нурлар организмда маҳаллий ва умумий ўзгаришлар пайдо қилади.

Нурланишнинг маҳаллий таъсиридан куйишлар, катаракта, шиллик пардалари ўзгаришлари юзага келади. Одатда, умумий ўзгаришларнинг оғирлиги нурланиш дозасига боғлиқ. 10000 Р дан ортиқ нурланишда колган организмда ҳужайралар ва тўқималар тезликда халок бўлади ва бир неча дақиқадан соат ораллиғида ўлим содир бўлади. 600 Р дозада нурланган организмда нурланиш касаллиги ривожланади.

Бу касалликнинг ўткир ва сурункали шакллари фарқ қилинади. Одатда, ионлаштирувчи нурларнинг юқори дозасининг организмга бир марта таъсиридан ўткир нурланиш касаллиги, нурларни кичик дозада такрорий таъсиридан эса организмда сурункали нурланиш касаллиги юзага келади.

Ўткир нурланиш касаллиги

Бу касалликнинг клиник кечишида 4 давр фарқ қилинади:

1. Бошланғич давр ёки бирламчи реакциялар даври.
2. Яширин давр.
3. Касалликни яққол ривожланган ёки клиник ошқор аломатлар даври.
4. Касалликнинг оқибатлари даври.

Касалликни илк ўзгаришлар даври бевосита нурланишдан сўнг бошланади ва 1-2 кун давом этади. Бу даврда нерв системасининг қўзғалувчанлиги ортади, бош оғриши, вегетатив функцияларнинг ўзгарувчанлиги, тахикардия, артериал босим ва пульснинг ўзгарувчанлиги ошқор қилинади.

Баъзида беморларда қусиш, тана ҳароратининг кўтарилиши, қонда қисқа муддатли лейкоцитоз, сўнг эса лимфоцитопения қайд этилади.

Моддалар алмашинуви тезлашади. Нурланиш касаллигининг 2- ва 3-қуви касаллик аломатлари гўё йўқолгандек бўлади ва касалликнинг 2-даври бошланади. Бу даврда беморларда лимфоцитопения, тромбоцитопения ва ретикулоцитлар миқдорининг озайиши ошқор килинади. Худди шу вақтда капиллярларнинг ўтказувчанлиги ортади.

Яширин даврнинг муддати нурланишнинг дозасига боғлиқ. Енгил нурланиш вақтида хасталик бу даврдан сўнг тузалиш томон ривожланади. Юқсак доза билан нурланган шахсларда эса яширин давр бир неча соатдан бир неча ҳафтагача давом этади.

Нурланиш касаллигининг ошқор аломатлари пайдо бўлган даври бир неча кундан 3 ҳафтагача давом этади. Бу даврда беморнинг тана ҳарорати кўтарилади, боши оғрийдикусадик, қон айланиш ва нерв системаларида ўзгаришлар кузатилади. Шиллик пардаларда яллиғланиш жараёнлари пайдо бўлади, моддалар алмашинуви, айниқса, оксиллар биосинтези бузилади.

Қон ҳратувчи системаси функциясининг кескин заифлашуви билан алоқадор аломатлар (анемия, лимфоцитопения, тромбоцитопения) ошқор килинади, томирлар деворининг ўтказувчанлиги ортади, марказий нерв системасининг функциялари бузилади, терида яралар юзага келади, кўпинча туклар тўкилади.

Эндокрин безлардан гипофизнинг, буйрак усти безларининг, жинсий безларнинг фаолияти бузилади. Кўпинча ички органларга қон сизилиб чиқади, шу туфайли балғамда, сийдикда, нажасда, қусиб чиқарилган массаларда қон аниқланади, иммунитет заифлашади. Бемор кўпинча қон йўқотиш ёки жараёнга инфекция касаллики қўшилишидан ҳалок бўлади.

Организмнинг нурланиш касаллиги натижасида бузилган функциялари касалликни енгил ҳолларида касалланишнинг 2-3 ҳафтасидан сўнг қайтадан тиклана бошлайди.

Бундай вақтда беморнинг умумий ҳолати яхшиланади, тана ҳарорати меъёрига келади, қон оқиси тўхтайдди, терида юзага келган некрозга учраган соҳалар кўчиб тушади, тери ва шиллик пардалардаги эрозияли соҳалар соғаяди, касалланиш бошланганидан 2-5 ой ўтгач, терининг ёғ ва тер безлари қайтадан фаолият қила бошлайди, туклар янгидан чиқади. Нурланиш касаллиги ҳамма аломатларининг йўқолиши 6 ойдан 3 йилгача давом этади.

Сурункали нурланиш касаллиги.

Касаллик ионлаштирувчи радиациянинг организм учун ҳавфли бўлмаган дозаларининг бир неча марта таъсиридан ривожланади. Бу касаллик организмнинг ҳар хил орган ва системаларини зарарланишига сабаб бўладива узок муддат давом этади.

Пайдо қилувчи сабабларига кўра сурункали нурланиш касаллигининг 2 тури фарқ қилинади:

1. Ташқи муҳитдаги ионлаштирувчи нур манбаининг организмга таъсиридан пайдо бўлувчи касаллик.
2. Организмга тушган радиоактив моддаларни унинг ички муҳити орқали таъсиридан пайдо бўлувчи нурланиш касаллиги.

Организмга кирган радиоактив моддаларнинг баъзилари тўқималар орасида баробар ёйилади, баъзилари эса алмашув хусусиятларига қараб муайян бир тўқимада жуда кўп миқдорда тўпланади.

Радиоактив моддаларни (радий, йод, фосфор ва бошқалар) тўқималар орасида нотеқис тўпланиши натижасида пайдо бўлган нурланиш касаллиги унинг шаклларида фарқ қилади.

Бундай вақтда радиоактив моддани тўпловчи тўқиманинг шикастланиши билан алоқадор аломатлар кўзга яққол ташланади, организмнинг умумий ўзгаришлари эса нисбатан заиф ривожланади. Масалан, калконсимон без организмга тушган йодни ўзида тўплайди. Шу туфайли организмга радиоактив йод тушганида, биринчи навбатда, шу без шикастланади.

Организмдан секинлик билан ажратиладиган радиоактив моддалар (радий-228, плутоний-239) унга жуда катта зиён етказиши мумкин.

Организмнинг узок муддатли умумий нурланишидан пайдо бўлувчи сурункали нурланиш касаллигининг ривожланишида 3 давр фарқланади:

1. Дастлабки ўзгаришлар даври.
2. Оғирлашув даври.
3. Қайта тикланмайдиган ўзгаришлар даври.

Бу касаллик билан хасталанганларда илк бор ички органларни нерв трофиikasi ва айниқса, томир тонусининг бошқарилиши бузилади.

Касаллик натижасида орган ва тўқималардан бошлаб функционал, кейинроқ эса морфологик ўзгаришлар пайдо бўлади. Ҳар хил тўқималарни ионлаштирувчи нурлар таъсирига чидамлилиги ва сезгирлиги фарқ қилинади, шу туфайли улардаги ўзгаришлар турлича вақт оралиғида юзага келади. Шунга кўра сурункали нурланиш касаллигида кон яратувчи органларнинг фаолияти организмнинг бошқа орган ва системаларига нисбатан тезроқ бузилади.

Кон яратувчи органларнинг шикастланиши лейкоцитлар (нейтрофиллар) ва тромбоцитлар миқдорининг камайиши билан намоён бўлади. Анемиялар эса камроқ ҳолларда ва оғир кечадиган нурланишларда пайдо бўлади.

Сурункали нурланиш касаллигида бу ўзгаришлардан ташқари ичак безлари, жинсий безлар, терининг эпителиал қатлами, томирлар деворининг эндотелий хужайралари, қорин бўшлиғида жойлашган паренхиматоз органлар, тоғайлар, суяклар ва нерв тўқималари шикастланади. Ҳар хил органларни шикастланиш даражаси улар олган нурнинг миқдорига боғлиқ.

Алоҳида органларда тўпланиш хоссасига эга бўлган радиоактив изотопларнинг таъсири билан пайдо бўлган патологик ўзгаришлар зарарланган (шикастланган) тўқималарнинг анатомик ва функционал хусусиятларига ҳам боғлиқдир. Одатда, стронций ва радий радиоактив

изотоплари суякларда (некротик) ўзгаришлар содир қилади, радиоактив торий таъсиридан анемия пайдо бўлади, радиоактив йод калконсимон безни шикастлайди.

Ионлаштирувчи нурлар бўлиниш қобилияти юқори бўлган хужайраларга кучли таъсир этади. Юқорида айтилганидек, биринчи навбатда, кон яратувчи ва лимфоид тўқималар шикастланади.

Нурланиш содир бўлгандан бир кун (баъзида бир неча соат) ўтгач, қонда лимфоцитларнинг, кейинроқ донали лейкоцитларнинг миқдори ва натижада, организмнинг иммунологик хоссалари бузилади.

Нурланиш касаллигининг дастлабки кунлариданоқ жараёнга инфекцион омиллар билан боғлиқ асоратлар қўшилиши иммун системасининг шикастланганлигини кўрсатади. Кўпинча инфекция оғиз бўшлигини ва ичакларни шикастлайди. Масалан, беморлардаангина, пневмония каби асоратлар юзага келади.

Ичаклар шиллик қаватларининг баръерлик функциялари бузилади. Натижада, ичакдан токсинлар ва бактерияларни қонга осонгина ўтшига имконият пайдо бўлади.

Ҳазм системаси безларининг фаолияти бузилиши ичак инфекцияларини ва оғиз бўшлигининг жиддий шикастланиши овқатнинг ҳазм бўлишининг бузилишига ҳамда шулар билан боғлиқ бўлган кахексияга олиб келади. Нурланиш касаллигининг энг яққол аломатларидан бири геморрагик синдромдир. Беморларда қоннинг ивиш қобилияти пасаяди ва бу қоннинг ички ва ташқи оқшини пайдо қилади.

Геморрагик синдромнинг ривожланишида ҳар хил механизмлар иштирок этади. Булар ичда тромбоцитлар миқдорининг камайиши жуда катта аҳамиятга эга.

Тромбоцитопения суяк кўмигида тромбоцитлар яратилиши ва етилишининг бузилишидан келиб чиқади. Нурланиш касаллигида тромбоцитлар сифат ўзгаришларга ҳам учрайди. Бундай вақтда суяк

кўмигидан қонга етилмаган тромбоцитлар ўтади ва улар ўз функцияларини етарлича бажара олмайдилар.

Бундан ташқари, нурланиш касаллигида фибриноген ва қоннинг ивиш жараёнида ҳосил бўлган фибрин толаларнинг молекуляр тузилишида ҳам ўзгаришлар пайдо бўлади.

Натижада, қон лахтасининг ретракция қобилияти бузилади. Бунинг устига нурланиш касаллигида қонни фибринолитик фаолиги ортади, ундаги табиий антикоагулянтлар (масалан, гепарин) нинг миқдори кўпаяди.

Қонда гепарин миқдорининг кўпайиши семиз хужайраларнинг дегрануляцияси билан боғлиқдир.

Томирлар деворининг ўзгаришлари нурланиш касаллигидан геморрагик синдромнинг ривожланишида иштирок этади. Бундай вақтда томирлар деворининг эндотелиал хужайраларида полисахаридлар оқсил комплексининг миқдори камаяди.

Томирлар деворининг периваскуляр бирлаштирувчи тўқимаси элементларни деструктив ўзгаришларга учрайди. Унинг таркибидаги коллаген толалари парчаланаяди, асосий моддаси деполимеризацияга учрайди.

Томирлар девори ўтказувчанлигининг ортишида қон таркибидаги биологик фаол моддалар (протеолитик ва липолитик ферментлар, гиалуронидаза, кининлар)нинг аҳамияти каттадир.

Нурланиш касаллиги вақтида тўқима ва хужайраларда некротик жараёнларнинг кучайиши натижасида биологик фаол моддалар қонга соғлом одамга нисбатан кўп миқдорда ўтади.

Томирлар деворида юзага келган ўзгаришлар улар функцияларининг бузилишига олиб келади. Бу майда томирларда қон айланишининг бузилишига, яъни микроциркуляция ўзани томирларининг жуда кенгайиши, уларда стазлар пайдо бўлиши билан ифодаланади.

Микроциркуляцияни бузилиши деструктив ва дегенератив ўзгаришларни янада чуқурлаштиради. Нурланиш касаллигида пайдо бўлувчи умумий ўзгаришлар механизмларида хромосома бузилишларининг аҳамияти бор.

Марказий нерв системасида пайдо бўладиган ўзгаришларни ривожланиш механизмлари мураккаб бўлиб, булардан энг муҳими ионлаштирувчи нурлар катта дозаси томонидан ўзгаришига, хатто некрозга учратади.

Нерв хужайраларида функционал ўзгаришлар эса жуда осонгина пайдо бўлади. Нурланишдан бир неча сония ўтгач, организмда ҳосил бўлган радиолиз маҳсулотлари нерв системасига таъсир килиб, кучли кўзгалиш пайдо қилади. Импульслар нурланган жойлардан нерв марказларига берилади ва уларда функционал ўзгаришлар пайдо бўлади.

Нерв-рефлектор ўзгаришлар нурланиш касаллигининг бошқа аломатларига нисбатан тез пайдо бўлади. Нурланиш касаллигининг ривожланишида гормонал ўзгаришларнинг ҳам аҳамияти бор.

Ионлаштирувчи радиация ҳамма ички секреция безларининг фаолиятига у ёки бу даражада таъсир этади. Аммо булар ичида жинсий безлар, гипофиз, буйрак усти безлари ионлаштирувчи нурлар таъсирига ниҳоят даражада сезувчандир. Нурланиш дозасига қараб эндокрин безларнинг фаолияти ортиши ҳам, пасайиши ҳам мумкин.

Жинсий безларда ионлаштирувчи нурлар таъсирида юзага келган ўзгаришлар стерилизациясига, яъни насл қолдириш қобилияти заифлашувиغا, ўлик болалар туғилишига сабаб бўлади.

ЭЛЕКТР ЭНЕРГИЯСИНИНГ ПАТОГЕН ТАЪСИРИ

Инсоннинг электр энергия таъсирида шикастланиши атмосферадаги электрик ҳодисалар (чакмоқ, момақалдирик, яшин) ёки тасодифан турмуш, касбга доир хатти-харакатларда электр энергиясидан фойдаланилганда уларнинг манбаларида бузилишлар ва х.к. мавжуд боғлиқ бўлганда, у билан тўқнашиши натижасида электр энергиясининг таъсирида организмда пайдо

бўладиган реакциялар электр энергиясининг физикавий кўрсаткичларига (характерига, электр токининг кучи, кучланиши, электр ситими, электр тебраниши) танадан қандай йўналишда ўтиши ҳамда организмнинг функционал ҳолатига рўё беради. Одатда, организм доимий ток таъсирини ўзгарувчан ток таъсирига нисбатан тезроқ сезади. Аммо енгил кучланишли паст тебранишли (50-60-Гц) ўзгарувчан ток ўзгармас токка нисбатан кучли таъсир кўрсатади, чунки тўкималарнинг ўзгарувчан токка қаршилиқ кўрсатиши нисбатан пастдир.



Электр токининг организмга шикастловчи таъсири оғирлиги унинг кучланиш даражасига боғлиқ. Тебраниши 40-60 Гц, кучланиш эса 40 В бўлган электр токи организм учун унча хавфли эмас. Кучланиши 100 В га етадиган 40-60 Гц электр токи эса шартли патоген ҳисобланади.

Бундай ток организмга фақат махсус шароитлар мавжуд бўлгандагина таъсир этади. Кучланиш 200-500 В бўлган электр токи патоген ҳалок қилиш ва шартли ўлдирувчи ҳисобланади. 500-Вдан юқори кучланишга эга бўлган электр токи мутлақо ўлимни чақиради. Кучланиши 500 В дан юқори бўлган доимий электр токи худди шундай кучланишли ўзгарувчан токка нисбатан хавфлидир.

Ўзгарувчан токнинг тебраниши канчалик юқори бўлса, унинг патоген таъсири ҳам шу қадар кучсиз бўлади, шу сабабли юқори тебранишли токдан даволаш мақсадида фойдаланилади.

Электр токи ёш организмга ниҳоятда кучли таъсир кўрсатади, чунки ёш организмнинг электр токига нисбатан қаршилиги паст бўлади. Электр манбаи билан туташган хусусиятларининг токка қаршилиқ қилишида муаян аҳамияти бор.

Одатда, ток манбаи терининг канча катта сатҳига таъсир этса, шунчалик оғир ўзгаришларни пайдо қилади. Электр тоқининг организмга кўрсатадиган таъсирининг оғирлик даражаси, унинг қайси органдан ўтишига ҳам боғлиқ.

Экспериментал шароитида бош миё орқали электр тоқи ўтказилганда, хайвонларда худди шундай кучланишга эга токни тананинг бошқа сохаларидан ўтишига нисбатан кучли бўлишлиғи ва уларни тезроқ ҳалок бўлиши аниқланган.

Электр тоқи юрак орқали ўтказилса, у вақтда титроқ аритмияси пайдо бўлади, сўнг эса юрак фибрилляцияга учрайди ва диастола фазасида тўхтаб қолади.

Электр тоқи пайдо қиладиган ўзгаришлар унинг таъсир этган муддатига боғлиқ. Электр тоқининг таъсирига сезувчанлик ҳам ҳар хил бўлади. Бир тур алоҳида фарқларининг электр тоқига нисбатан сезувчанлиғи организм реактивлиғига ва нерв системасининг функционал ҳолатига боғлиқ.

Одатда, нерв системаси қанчалик қўзғалувчан бўлса, организмга электр тоқининг таъсири ҳам шу қадар кучли реакция беради.

Электр тоқи организмда маҳаллий ва умумий ўзгаришларни чақиради. Тоқнинг организмга таъсир этган жойида доира ёки овал шакли, каттик консистенцияли шиш пайдо бўлади.

Шикастланган тўқималарнинг атрофида эса кўпинча тарқок қизариш пайдо бўлади. Бу қизариш қон-томирларнинг фалажланиши натижасида юзага келади. Булардан ташқари, тоқнинг таъсирида бўлган соҳада 70-80 фоиз ҳолларда "электрик куйиш" ошқор бўлади.

Баъзида юқори кучланишли электр тоқининг организмга кирган ва тўқималардан чиққан соҳаси (жойи)да пайдо бўлган ўзгаришлар назарга ташланади.

Электр тоқининг организмда пайдо қиладиган умумий аломатларига бош оғриши, юрак ритми ва нафаснинг тезланиши, нерв ва мушакларнинг фалажланиши, эдемалар киради. Кучли электр тоқининг организмга таъсири

натижасида, асосан, марказий нерв системасида кўзғалишнинг кучайиши кузатилади.

Бу даврнинг бошланишида артериал босим ортади. Бироздан сўнг, марказий нерв системасидаги кўзғалиш тормозланиш билан алмашинади, бунинг натижасида артериал босим кескин суръатда пасаяди, нафас секинлашади, бемор хушини йўкотади.

Оғир электрик шок вақтида беморнинг нафас маркази фалажланиши ва юрак фаолиятининг тўхташи оқибатида ҳалок бўлиши мумкин, унга қуйидагилар сабаб бўлиши мумкин:

- Электр тоқининг нафас марказига бевосита таъсиридан;
- Юрак қоринчаларининг фибрилляцияси туфайли пайдо бўладиган нафас марказининг гипоксиясидан;
- Узунчоқ мияни озиклантирувчи томирларнинг кучли спазмидан келиб чиқади.

Электрдан жароҳатланиш натижасида юракнинг тўхтаб қолиши икки механизм билан изоҳланиши мумкин:

Чунки электр тоқининг бевосита юрак орқали ўтишидан қоринчалар фибрилляцияси юзага келади.

Адашган нервни ва юрак-томирлар фаолиятини бошқарувчи марказнинг китикланишидан артериялар тораяди ва юрак мушакларини озикланиши бузилади.

Электр тоқи тўқималарда электрохимик, электротермик ва электромеханик ўзгаришлар ҳосил қилади. Тоқнинг таъсирида тўқималарда пайдо бўлган биокимёвий ўзгаришлар асосини электролиз ходисаси ташкил қилади. Тўқималардан ўзгармас ток ўтганида, электролиз жараёни ниҳоятда кучли бўлади.

Электролиз натижасида хужайра мембранаси поляризацияланади, тўқималарнинг бир томонида мусбат, бошқа томонида эса манфий зарядли ионлар тўпланади.

Тўқима ичидаги муҳит ион зарядининг ўзгариши натижасида гидрофил хоссали оксиллар юзага келади ва дегидратация ҳамда денатурация жараёнлари бошланади, хужайраларда коагуляцион некроз ривожланади. Токнинг термик таъсири, электр энергиясининг иссиқлик энергиясига айланишига боғлиқ. Бундай ўзгаришлар оқибатида тўқималарда куйиш юзага келади. Электр тоқининг механик таъсири натижасида эса, ток ўтган соҳаларда механик энергия юзага келади. Бу ўз навбатида тўқималар яхлитлигининг бузилишига сабаб бўлади.

Ультраоқсак частотали ток (УВЧ) тўқималарга аввал электротермик таъсир кўрсатади, навбатдаги ривожланувчи ўзгаришлар эса электрокимёвий реакциялар билан изоҳланади. Ультраоқсак тезликли ток оксил алмасувини ва фагоцитозни кучайтиради. Бундан чиқадики, бундай электр тоқи билан таъсир этишни ялғиланиш жараёнларини даволашда қўллаш мумкин. УЮТ тоқининг специфик махсус кимёвий хусусиятига боғлиқ таъсири натижасида мембраналар атрофида ион зарядлари пайдо бўлади.

Бунинг натижасида, коллоид бўлган цитоплазма оксиллари чўқади, аммо бундай чўқма қайта ҳолига келувчи, тикланувчи жараёндир. УЮТ ток инсоннинг тана ҳароратини оширади ва узоқ муддат таъсир қилганида тахикардия, аритмия, уйқу босиш ва бош оғриши каби ўзгаришларга сабаб бўлади.

ТЕЗЛАНИШ ВА ВАЗНСИЗЛИКНИНГ ОРГАНИЗМГА

ТАЪСИРИ

Транспортнинг тез ҳаракатланувчи турлари, аэронавтика, космонавтика соҳаларининг борган сари ривожланиши натижасида инсон анчагина кучли тезланишга дучор бўлиб, унга боғлиқ бошқа таъсиротлар пайдо бўлмоқда, вазнсизлик ҳолатини хис қилмоқда. Маълум шароитларда шу иккала омил организм функцияларини аҳамиятли даражада бузиши мумкин.

Кинетозлар

Кинетоз, тезланиш, ҳаракатланишнинг орғиши оқибатидан келиб чиқадиган касаллик (грекча kinesis-ҳаракат) бўлиб, организмга турли муддат давомида ўзгарувчан тезланишларнинг таъсирида пайдо бўлади.

Кинетоз чайқалиш, денгиз касаллиги, автомобил касаллиги ва бошқа шу каби номлар билан юритилади.

Кинетозлар учун ҳаракат координациясининг бузилиши, бош айланиши, кўнгил айнаш, қусиш, рангнинг оқариши, совук тер босиши, артериал босимнинг пасайиши, юрак қисқариш сонининг камайиши каби ўзгаришлар ҳосилдир.

Оғир ҳолларда депрессия, астения, ҳушнинг хираланиши кабилар пайдо бўлиши мумкин.

Тезланишнинг таъсири тўхтагандан сўнг, одатда, кинетознинг симптомлари йўқолиб кетади.

Кинетозларнинг вужудга келиш сабаблари қуйидагилар бўлиши

мумкин:

Тўғри чизикли (мусбат ёки манфий) тезланишлар, тўғри чизик бўйича, масалан, поездда, автомобилда ҳаракатланиш, лифтда қўтарилиш ёки пастга тушиш.

Радиал ёки марказга интилувчи тезланиш, масалан, самолётда (эгри чизик бўйича учиши) вираж ясаш ёки шўнгиб учиш, чархпалакда, центрифугада айланиш.

Бурчакли тезланиш, бу ҳолат айлана бўйича нотекис ҳаракат вақтида пайдо бўлади.

Кариолис тезланиш, бу ҳолат жисмнинг, жумладан, тирик мавжудотнинг бир хил бурчакли айлана бўйича ёки уни бир оралик бўйича ҳаракатида пайдо бўлади. Бир вақтнинг ўзида айлана марказига яқинлашади ёки ундан узоклашади. Кейинчалик икки ҳолат, асосан, космик кемаларда учганда, айниқса, катта аҳамиятга эга ва космик чайқалишнинг сабаби бўлиши мумкин.

Ер шароитида (автомобил, поездда ва х.к. сафар қилганда) одам организмга, асосан, тўғри чизикли ва радиал тезланишлар таъсир қилади.

Уларнинг кучи 1-2 д (1 д 9,8 кг/см²) тенг бўлиб, организмга рефлектор йўл билан салбий таъсир кўрсатади.

Бу вақтда қуйидаги тузилмалар ва рецепторлар таъсирланади:

Вестибуляр аппарат (мувозанат манбаи) тезланишнинг специфик ва энг сезувчан аъзоси ҳисобланади. Вестибуляр рецепторларининг сезиш (қитикланиш) чегараси 0,01д га тенг.

Отолит аппаратининг механорецепторлари, асосан, тўғри чизикли тезланишларни қабул қилади, яримойсимон (ярмайланма) каналчаларнинг рецепторлари эса бурчакли тезланишларни сезгирлик билан қабул қиладилар.

Проприорецепторлар (мушаклар, бойламалар, пайлардаги нерв тузилмалари) ва тери ҳамда ички органларнинг механорецепторлари тананинг силжишлари ва мушаклар тонусининг ўзгаришида қитикланади.

Кўриш рецепторлари нишонларнинг, ориентрларнинг тезлик билан силжишидан қитикланади ва уларга уфқ ҳамда булутларнинг силжиши, кўз олдидаги дарахт, уйларнинг лип-лип ўтиб туриши каби таъсир кўрсатади.

Қорин бўшлиғи шиллик ва сероз пардаларининг рецепторлари ички органлар силжиганда, қорин пардаси ва ичак тутқичи таранглаганда ва силжиганда қитикланади.

Кинетозлар патогенида тезланишнинг вестибуляр ва кўриш анализаторларига таъсири ҳал қилувчи аҳамиятга эга.

Вестибуляр нерв рецепторларининг кучли қитикланиши сезувчан тоналар билан ретикуляр ромбсимон чуқурликдан вестибуляр ядроларга йўналиади. Бу ердан импульслар арконсимон тузилма орқали бош миёга етиб келади.

Чайқалиш вақтида вестибуляр аппаратининг ҳар хил рецепторлари навбатма-навбат қитиклангани туфайли миёга олган импульслар, бўйин орқали миёнинг оёқ-қўллар ҳар хил мушак гуруҳларига боради ва уларнинг

тонуси ўзгариши содир бўлади. Шу сабабли мушаклар тонусининг асимметрияси, мослигининг ўзаро келишувчанлиги (координация) бузилади.

Кинетозлардаги вегетатив ўзгаришлар, асосан, вегетатив нерв системаси ядроларининг қўзғалишига боғлиқ. Импульслар вестибуляр адашган нервнинг сезувчан ва ҳаракатлантирувчи ядроларига ўтказилади, бунинг натижасида, артериал босимнинг пасайиши, брадикардия, кўнгил айнаш, қусиш, тербосиш каби ҳоллар юзага келади. Кўрсатилган вегетатив рефлекслар ички органларнинг, хусусан, ошқозон интјерорецепторларининг қитикланиши билан ҳам қувватланиб туради.

Вестибуляр нервнинг импульслари ретикуляр формация орқали гипоталамусга ҳам етиб келади ва вегетатив нерв системаси симпатик қисмининг қўзғалишига сабаб бўлади. Маълумки, медиал соҳа ва медиал гипоталамус (симпатик бўлим) вестибуляр ядролар билан чамбарчас боғлиқ.

Симпатик нервнинг фаоллашгани ичакларнинг атониясига, перистальтиканинг сусайишига ва терида ранг оқаришига олиб келади.

Ортиқча даражали юк (юклама)нинг ортиши

Маълумки, жисмга тезланишлар таъсир қилганида, инерция кучлари пайдо бўлиб, улар ҳамма вақт тезланишга тескари томонга йўналади.

Медицина ва биологияда бу кучларни номлаш учун "ортиқча юк" деган иборани қўллаш қабул этилган.

Ортиқча юк (p)-инсон танасига таъсир қилган кучнинг (F) бадан масса (m) си нисбатига тенг.

Ортиқча юкни ўлчови бўлмайти ва у нисбий бирликларда ифодаланиб, тана массасининг берилган тезланишларда ернинг тортиш кучига нисбатан неча марта ортганлигини кўрсатади. Хулоса қилиб айтганда, инерция кучларининг йўналиши (ортиқча юкнинг вектори-ўлчами) ҳамма вақт тезланишига карама-қарши бўлади.

Ортиқча юк вектори тананинг вертикал ўқига нисбатан ортиқча юкларнинг бўйлама ва кўндаланг турларига ажратилади.

Бўйлама ортиқча юкларга куйидагилар кирди: мусбат ортиқча юклар (кранио-каудал) нинг вектори бошдан оёқ томонга йўналадигани, масалан, лифтда юқори кўтарилаётганда.

Манфий бўйлама ортиқча юк (каудо-краниал)ни вектори оёқдан бошга йўналган бўлгани, масалан, лифтда пастга тушаётганда вақтда.

Кўндаланг ортиқча юк-ортиқча юкнинг вектори оркадан кўкрак томонга йўналганда ёки кўкракдан оркага томон йўналганда.

Ёнбошга йўналган ортиқча юк-ортиқча юкнинг вектори биқиндан-биқинга томон йўналганда, ортиқча юкнинг йўналиши организмда юз берадиган унинг оқибати учун ҳар жиҳатдан катта аҳамиятга эга.

Организмга энг қисқа вақт ичида таъсир қилувчи бўйлама манфий ортиқча юклар унда энг оғир шикастланишларни чақиради.

Ер шароитида пайдо бўлувчи ортиқча юкнинг таъсиридан олам организмда унча жиддий ўзгаришлар юзага келмайди.

Тез учувчи авиация ва космик кемалар воситасининг ривожланиши натижасида инсоннинг анчагина кучли тезланиш ва ортиқча юкларга чидай олишлик муаммоси пайдо бўлади.

Инсонга ортиқча юк таъсир қилганда унинг бутун танасида оғирлик пайдо бўлади, бошида кийинлашув бўлади, кейинчалик эса эркин ҳаракат қилиши қониқтининг бутунлай йўқолишини ҳис қилиш характерлидир.

Юмшқоқ тўқималарни ва қатор органларни ортиқча оғирлик йўналишуви бўйича силжиши келиб чиқади. Бошдан оёққа йўналган ортиқча юклар таъсирида аҳамиятли ўзгаришлар кўз олдининг хираланиши ва перифирик сусайиши, кўз ўнгида "кулранг парда"ни пайдо бўлиши, кейинчалик эса марказий кўришнинг кучсизланиши ёки бутунлай йўқолиши, кўз олдида "қора парда"ни пайдо бўлиши билан характерлидир.

Бу ўзгаришлар бош миёда кўзининг тўр қатламида гемодинамиканинг ўзгаришлари билан боғлиқ. Оёқдан бош томон йўналган ортикча юклар таъсирида бошда кучли оғриқ сезгиларини пайдо қилади, ҳатто ковокларга ва кўзининг оқ пардасига қон қуюлиши мумкин.

Кўндаланг ортикча юклар таъсирида нафас олишнинг қийинлашиши ва ҳатто нафас ола олмаслик, эпигастрал соҳада кучли оғриқнинг пайдо бўлиши кузатилади. Ортикча юк таъсирида пайдо бўлган ўзгаришлар гемодинамика ва нафаснинг бузилишларида етакчи аҳамиятга эга.

Гемодинамиканинг ўзгаришлари, асосан, қоннинг қайта тақсимланишига боғлиқдир. Мусбат ортикча юкларда (бош-оёқ йўналишида) қон қорин бўшлиғи ва оёқларга кўп миқдорда оқиб келади. Қоннинг қайта тақсимланиши натижасида юракдан пастда жойлашган томирларда артериал босим кўтарилади, юракнинг зарб (систолик) ҳажми ортади, гавданинг юқори ярмидаги томирларда эса пасаяди.

Бош миё ва сезиш органларида пайдо бўладиган анемиядан хушни йўқотиш каби ўзгаришлар юзага келиши мумкин.

Оёқдан бош томонга йўналган ортикча юклар (манфий ортикча юк) таъсирида қон гавданинг ярмидаги томирларга тўпланади ва бу томирларда артериал босимнинг кўтарилишига сабаб бўлади.

Кўндаланг ортикча юкларда умумий гемодинамика, бўйламадагиларга нисбатан бирмунча ўзгаришлар содир бўлади, бу, асосан, энг катта томирларнинг тананинг узун ўқи бўйича жойлашганлигига боғлиқдир. Аммо кўпгина органлар ва тўқималарда микроциркулятор ўзан ҳамма йўналишлар бўйича бир хил тақсимланган бўлиши мумкин ва шу туфайли кўндаланг ортикча юкларда қоннинг регионал силжишлари кузатилган бўлиши, мисол учун кўкракдан-орқага йўналган ортикча юкда, ўпка системасининг томирларида бўлиши мумкин.

Нафас ва газлар алмашувининг бузилиши ортикча юкнинг йўналишига боғлиқ. Мусбат бўйлама ортикча юкларда ўпка вентиляцияси кучаяди, яъни нафаснинг чуқурлашиши ва нафас ҳаракатларининг сони кўпаяди.

Нафас ҳажмининг кўпайиши диафрагманинг пастга тушишига боғлиқ. Нафаснинг минутлик ҳажми баъзида 3 мартадан кўпроқ ортади, оксигенни истеъмол қилиш ва CO_2 ажратиш кучаяди, нафас коэффициентини ортади. Бирок нафас минутлик ҳажмининг кўпайгани билан ўпка томирларида гемодинамика жиддийгина бузилади ва шу сабабли гипоксия ҳолати аста-секин кучайиб боради.

Маълум бўлишича, ортикча юкнинг таъсири 6-7 мартадан ошганида ўпканинг юқори қисмларида қоннинг ҳаракати тўхтайдди, ўрта қисмларда эса қон ҳаракати ўзгармайди, пастки қисмларида эдема ва ателектаз юзага келади.

Нафаснинг энг оғир бузилишлари кўндаланг йўналган ортикча юкларда пайдо бўлади, бу нафас ҳаракатининг биомеханикасининг ўзгариши ва кичик қон айланиш доираси томирларида қон айланишининг бузилиши билан бирга қўшилиб кетишига боғлиқ.

Нафас кийинлашади, нафас олиш тезлашиш даврида нафас олиш узаяди, нафас чиқариш эса қисқаради ва аста-секин нафас чуқурлиги ҳам камайиб боради. Оғир юкнинг кўпайиши билан ўпканинг ҳаёт ситими камаёди.

Нафас функциясининг ўзгариши ва гемодинамик бузилишлар гипоксемияга ҳамда барча орган, тўқима, энг авало, бош мия ва юракнинг гипоксиясига олиб келади. Бундай ҳолатда организмнинг ташқи ва ички рецепторларидан ҳосил бўлган ўзгарган афферент импульслар оқими катта аҳамиятга эга.

Бош мия гипоксияси билан бирга фавқулотда пайдо бўлувчи импульсация организм ҳаётини зарур функцияларининг марказий бошқарилиши бузилишига олиб келади ва организмнинг компенсатор-мослашув имкониятлари пасаяди.

Юқори ортикча юк таъсирида юрак, томир, нафас етишмовчиликлари пайдо бўлиб, ўлимга олиб келиши мумкин.

ВАЗНСИЗЛИК

Инсон вазнсизлик ҳолатини фақат космик учишларида бошидан кечиради. Сунъий шароитда қилинадиган жуда қисқа муддатли вазнсизлик даврларни аслида бундан мустасно қилса бўлади, чунки у фазода кузатиладиган вазнсизлик ва бошқа омиллар таъсирини ҳар ҳолда тўлиқ акс эттирмайди.

Вазнсизлик-бу инсон танасига оғирлик кучи ёки унга тенг келадиган инерцион кучлар таъсир қилмаган ҳолатидирки, жисмнинг (шу каторда инсоннинг) массаси " 0 " га тенгдир.Аммо бунда организмнинг ўзида пайдо бўладиган механик таъсирлар маълум даражада сақланиб қолади. Масалан, томирлар ва тўқималарнинг механорецепторларига нисбатан кўрсатилган таъсирлари камаяди-ю, лекин бутунлай йўқолиб кетмайди.

Юрак, томирлар, нафас мушаклари фаолиятидаги механик жараёнлар сақланиб қолади, нафас мушаклари фаолиятидаги механик жараёнлар сақланиб қолади, шунингдек, тананинг тетиклиги ва тўғрилигига оид рефлекслар ҳам сақланади.

Ортикча юк таъсирига нисбатан вазнсизликнинг организмда касаллик хосил қилиш таъсири солиштириб бўлмайдиган даражада камдир.

Вазнсизлик ҳолатида организмда, асосан, сенсор, ҳаракат ва вегетатив ўзгаришлар пайдо бўлади.Сенсор ўзгаришлар-ориентация (атрофни англаб мослашиш)нингбузилиши ва кийинлашуви, бош айланиши, гўё қийшайиб оғиб кетаётгани,"тўнгарилиб" қолиш ҳолатларини сезиш кабилар билан намойён бўлади.

Бу реакцияларни пайдо бўлиши анализаторларнинг рецептор зоналаридан ўзгарган афферентацияларнинг вужудга келишига боғлиқ. Бу рецептор зоналарга проприорецептив, вестибуляр, тери рецепторлари киради.

Анализаторлар ишининг функционал бузилиши вазнсизлик шароитларида отолит аппаратининг яримойсимон найчаларига рецептор

таъсирининг кучсизланиши ва эхтимол, кориолис тезланишнинг таъсирида космик чайқалишнинг пайдо қилиниши билан боғлиқдир.

Бу билан бирга ер шароитида ҳосил бўладиган чайқалишнинг аломатларига ўхшаш сенсор ва вегетатив ўзгаришлар ҳам пайдо бўлади.

Вегетатив ўзгаришлар вазнсизлик шароитида яққол кўринади. Артериал босимнинг беқарорлиги ва кўпинча пасайиши кузатилади.

Юрак томонидан, аввало, тахикардия юзага келса, кейинги даврларда брадикардия билан алмашинади. Бундай ўзгаришлар юракнинг механик юкламасининг камайиши функционал мослашувиининг оқибатида бўлади.

Нафас бошида бироз тезлашади, кейин нормаллашади, сўнг эса секинлашади. Овқат ҳазм қилиш органларининг функциялари унчалик ўзгармайди.

Вазнсизлик ҳолати узок давом этса, тана массаси, асосан, сувни йўқотиш (диурезининг ажратилишини) ҳисобига анчагина камаяди ва айни вақтда натрий ионларининг ажратилиши кучаяди, юрак-томирлар системаси фаолиятида гидростатик босими деярли йўқолади. Чунки вазнсизлик ҳолатида томирлардаги қоннинг гидростатик босими деярли йўқолиб, ер шароитида мавжуд бўлган тананинг юқори ва пастки қисмларидаги қон босими ўртасидаги фарқ йўқолади. Масалан, ер шароитида оёқ товонидаги қон босими юрак даражаси сатҳига нисбатан 100 мм симоб устунича, миёна томирларида эса 30–40 мм симоб устунича пастдир.

Гидростатик босимининг йўқолиши туфайли вазнсизликда қон ҳамма томир системасининг барча қисмларида баробар тақсимланади, демак, тананинг юқори қисмини қон билан тўлиши ер шароитидагига нисбатан ортади.

Бўлмачаларни қон билан ҳаддан зиёд тўлиши ва уларнинг чўзилиши, антидиуретик гормон ишлаб чиқарилиши рефлектор йўл билан камайтирилади, бу эса сийдик ажратишини кўпайишига, натрий

йўқотилишига, дегидратация-сувсизланишига ва айланаётган кон ҳажмининг камайишига олиб келади.

Узок муддатли вазнсизлик ҳолати организмдан кальций ажралишининг кучайиши билан кечади. Вазнсизлик ҳолати 7-8 ҳафта давом этганида, суяклардаги кальцийнинг миқдори 5-7 % га камаяди.

Кальцийнинг конга тез сўрилиши сон суяги, умуртқа таналари ва товон суягида, яъни моддалар алмашинуви энг тез содир бўладиган суяк тўқималарида шиддатли равишда кузатилади.

Вазнсизликда ҳаракатнинг ўзгариши унчалик кучли эмас. Бунда ҳаракат аниқлиги бироз камайса ҳам космонавтлар умуман ишлаш қобилиятини йўқотмайдилар. Асосан, нозик координацион ҳаракатларни бажариши бузилади ва мушакларнинг тонуси бироз камаяди.

КИМЁВИЙ ОМИЛЛАРНИНГ ПАТОГЕН ТАЪСИРИ

Маълумки, ташқи муҳитда сон-саноксиз кимёвий моддалар мавжуд ва уларнинг бир қисми организмга шикастловчи таъсир кўрсатади. Организмнинг тизилмалари ва уларнинг физиологик функцияларининг бузилишига сабаб бўлувчи ва ҳаёт фаолияти учун хавф солувчи захарли моддалар, ушбу моддаларнинг организмга кириши натижасида пайдо бўладиган жараёнлар эса захарланиш дейилади.

Захарлар организмга нафас, оғиз бўшлиғи, тери ҳамда парентерал йўллар орқали кириши мумкин. Захарлар ўз кимёвий тузилиши ва хоссаларига кўра бир-биридан фаркланади ва бунга кўра уларнинг куйидаги гуруҳлари мавжуд:

I. Кимёвий моддалар-уларга кучли аноорганик кислоталар, ишқорлар, оксидлар, оғир металлар ва арсен бирикмалар, органик кислоталар, карбогидрогенлик хлорли бирикмалар, фосфор, органик ҳамда фторли бирикмалар, баъзи синтетик, шу жумладан, доривор моддалар ҳам киради.

II. Бактериялар ва микроорганизмларнинг ҳаёт фаолияти учун захарли маҳсулотлар. Буларга ботулинотоксин, афлотоксин, баъзи антибиотиклар киради.

III. Ҷсимлик дунёсига тааллуқли захарлар (алкалоидлар, гликозидлар, сапонинлар).

IV. Ҳайвонот дунёсига хос захарлар - буларга илонлар (гюрза, кобразэфа), баъзи балиқлар, бўғим оёқлиларнинг (қора қурт, чаён) захарлари киради.

Захарларнинг таснифида бошқа хосса ҳамда асосларга ҳам эътибор қилинади. Захарланиш нагжасида юзага келган клиник аломатларга кўра захарларни бўғувчи, кичитувчи, терида яралар ҳосил қилувчи, наркотик таъсир қилувчи, асосан, қонга, юракка, томирларга, буйракларга ёки жигарга нисбатан таъсир этувчилар сифатида фарқлаш қабул қилинган.

Биокимёвий нуқтаи назардан захарларнинг организм фермент системаларига таъсирига кўра қуйидагича гуруҳлаштириш мумкин. Бу жиҳатдан тўқима нафас ферментларини инактивлаштирадиган оксил ва ферментларнинг функционал гуруҳларини блокада (қамал) қиладиган, ферментлар биосинтезини бузадиган захарлар мавжуддир.

Патофизиологик жиҳатдан захарларнинг гипоксияни чақиршида, асосан, марказий ва периферик таъсир механизмларига эга бўлганлари юқори суръатда холинергик ёки адренергик системаларни шикастлайдиган турлари ажратилади. Захарланиш клиник кечишига кўра ўткир ва сурункали бўлиши мумкин.

Захарланишлар организм ҳар хил функцияларининг бузилишига сабаб бўлади ва бу жиҳатдан захарли моддалар қуйидаги турларга

ажратилади:

- Умумий захарловчи моддалар (циан бирикмалари, наркотик моддалар).
- Қон захарлари (Берголе тузи, пирагаллол ис гази).
- Жигарни шикастловчи захарлар (толуилдиамин, флоридзин, карбон4-хлорид - CCL₄, гелиотрин).
- ВуҒуВ4Н захарлар (хлор, фосген, дифосген).
- Нерв-захарлари (стрихнин, арсен бирикмалари).

Захарланиш натижасида пайдо бўлган патологик жараён оғирлиги захарнинг дозасига, организмга қандай йўл билан тушишига ва организмнинг қаршилиқ килиш қобилиятига боғлиқ.

Биргина кимёвий модда ўз дозасига кўра организмда ҳам муолажавий таъсир кўрсатиши ҳамда оғир захарланиш аломатларини чақириши мумкин.

Организмнинг ёши, бошқарувчи системаларнинг функционал ҳолати ҳам кимёвий моддаларнинг захарловчи таъсири паст ёки кучли бўлишида катта аҳамиятга эга. Одатда, овқат ҳазм қилиш системасига тушган кимёвий модданинг таъсири тери ости ёки айниқса, қонга юборилганлигига нисбатан бир неча марта кучсиз бўлади.

Чунки ичаклардан қонга сўрилган моддалар жигарнинг антитоксик фаолияти туфайли зарарсизлантириш жараёнига дуч келади. Захарларнинг деярли барча турлари ҳар хил орган ва тўқималарни шикастлаши ҳисобига марказий нерв системасига у ёки бу даражада таъсир кўрсатади. Шунинг ҳам ёлдида тутиш керакки, марказий нерв системаси баъзи захарлар таъсирига ниҳоятда сезгир ва берилувчандир.

Баъзан айни бир захарли модданинг такроран таъсири натижасида организмда одатланиш (ўрганиш ёки кўникиш) ҳодисаси пайдо бўлади.

Захарнинг таъсирига одатланиш ҳодисаси пайдо бўлишининг бир неча механизмлари маълум. Бунда тери ва шиллик қаватларнинг ўтказувчанлик қобилиятининг пасайиши (масалан, арсен бирикмаларига нисбатан) захарларни тўқима ичидаги парчаланишининг тезланиши ёки уларнинг таъсирига нисбатан организмда қаршилиқ, ҳимоя этувчи реакцияларининг пайдо бўлиши, захарларнинг организмдан ажратувчи системалари воситасида жуда тезликда улардан холи бўлишлиқ ҳамда тўқималарнинг уларга нисбатан сезгирлигининг пасайиши каби хусусиятлар кузатилади.

Баъзи ҳолларда организмга такроран тушган захарларга нисбатан юқори сезувчанлик пайдо бўлади. Бу захарли моддаларга қарши организмда

аллергиянинг пайдо бўлиши ҳамда баъзи захарларнинг организмда тўпланишига боғлиқдир.

Экскретор системаларининг ва организм барьер функцияларининг бузилиши захарларни организмда тўпланишига қулай шароит яратади.

Эндоген ва инфекцион интоксикациялар захарланишнинг хусусий кўринишларидан биридир. Эндоген табиатли моддалар, масалан, моддалар алмашинуви бузилишининг ва тўқималарнинг парчаланиши натижасида ҳосил бўлган маҳсулотлар билан захарланишга аутоинтоксикация дейилади.

Аутоинтоксикациялар ажратиш органларнинг фаолиятини бузилиши, ичакда сўрилиш жараёнининг меъеридан четга чиқиши ва моддалар алмашинувининг бузилиши натижасида пайдо бўлади.

Уларнинг ривожланишида жигарнинг барьерлик функцияси ва буйрақлар экскретор фаолияти бузилишининг катта аҳамияти бор. Моддалар алмашинувининг баъзи маҳсулотлари ва ичакларда чириш натижасида пайдо бўлган токсик моддалар организмдан ичаклар орқали ажратилади.

Ичакларнинг барьерлик фаолияти бузилганида (масалан, ичаклар буралиб қолганида) улардаги парчаланиб кетмаган озик моддалар ва чириш маҳсулотлари ҳамда ичакнинг микрофлораси ва ҳазм ферментлари қонга ўтиб, организмда оғир интоксикацияни чақиради.

Кимёвий патоген омилларнинг муҳим бир гуруҳини канцероген моддалар ташкил этади. Бундан ташқари, кимёвий омиллар организмнинг иммун системасига таъсир этиб, унда юқори сезувчанлик ҳолати (аллергия) ни пайдо қилади ва у моддалар аллергенлар деб аталади.

Баъзи кимёвий моддаларга, дориларга ва овқат маҳсулотларига нисбатан организмда туғма юқори ортиқча сезувчанлик ҳам бўлиши мумкин.

Кимёвий патоген омилларнинг таъсирида пайдо бўладиган ўзгаришлар орасида мутациялар алоҳида ўрин эгаллайдилар. Баъзи кимёвий моддаларни ҳомиладорликдан олдин ёки ҳомиладорлик даврида қабул қилиниши ирсий мутациялар ва туғма нуқсонларга (гератогенез) сабаб бўлади.

Дори воситалари тератоген таъсирининг олдини олиш патофизиологик тадқиқотларнинг муҳим аҳамиятга эга бўлган муаммоларидан биридир.

Бундан кўришиб турибдики, деярли барча янги дори клиник амалиётга тадбиқ этилмасдан аввал экспериментда чуқур синовдан ўтказилиши, тератогенлик таъсирининг бор йўқлиги ва бошқа салбий хусусиятларини аниқланиш зарур.

БИОЛОГИК ОМИЛЛАРНИНГ ПАТОГЕН ТАЪСИРИ

Касаллик тарқатувчи биологик омилларнинг асосий гуруҳини микроорганизмлар (бактериялар, вируслар, риккетсиялар, содда ҳайвонлар) ташкил этадилар. Уларнинг организмга таъсири натижасида инфекцион жараёнлар пайдо бўлади.

Ҳайвонларнинг инсон организмга касаллик тарқатувчи таъсири эса қуйидагича бўлиши мумкин:

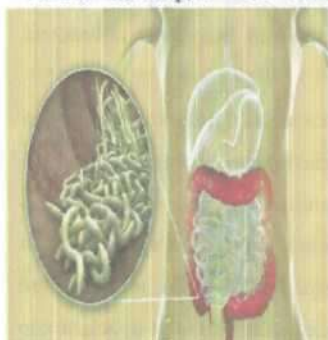
Механик жароҳатлар. Ҳайвонлар сузиши, тепиши, тишлаши, санчиб олиши ва ҳ.к каби йўллари орқали организмга механик зарар етказилади. Аини вақтда шуни ёдда тутиш керакки, ҳайвонларнинг оғиз бўшлиғи, тирноқлари ва танасининг бошқа қисмлари микроорганизмга бой бўлади. Шу сабабли кўпинча ҳайвонларнинг инсон организмга чақирадиган шикастлари яра, инфекцион жараённинг ривожланиши билан бирга ўтади.

Ҳайвонлар микроблар манбаигина эмас, балки ҳар хил инфекцион касалликларни тарқатувчилари ҳам ҳисобланади. Баъзи инфекцион касалликларни тарқатувчилари ҳам инсон, ҳам ҳайвонлар учун деярли бир даражада патогенлик хусусиятига эга.

Уларнинг иштироки билан пайдо бўлган касалликларга зоонозлар дейилади ва уларга тоун, туляремия, бруцеллез, қутуриш ва бошқа бир қанча касалликларни мисол сифатида келтириш мумкин. Бу касалликларни тарқатувчилар инсон организмга ҳайвонлар ажратган моддалар (сўлак, сийдик, нажас, балғам, туки) воситасида ўтиши мумкин.

Тирик мавжудотларни ёлғиз механик йўл билан тарқатадилар, чунки пашшалар ҳартумлари ва панжаларида кўпинча ошқозон-ичак инфекцион касалликларининг сабабларини бир жойдан бошқа жойга ташиб тарқатадилар.

Баъзи ҳолларда эса микроорганизмлар ҳайвон организмида муайян ривожланиш даврини кечиради ва инсонга мураккаб йўллар орқали юқади.



Патоген замбуруғлар ҳайвон танасидан инсон терисига, тукларига, тирноқларига бевосита таъсир-контакт йўли билан ўтади. Ана шундай йўллар билан ит ва мушуклардан инсонга темиртки каби бир неча тери касалликлари тарқалиши мумкин.

Чувалчанглар инвазияси. Баъзи ҳайвонлар инсон организмида паразитлик қилувчи қуртларнинг асосий ёки оралик манбаидир.

Паразит чувалчанглар эволюцион тараққиёти давомида инсон организмида урчиб кўпаяди, егилади ва ҳаёти давомида модда алмашинуви маҳсулотлари билан уни захарлаш қобилиятига эга бўлади.

Шу туфайли чувалчанглар ҳаёт фаолиятининг баъзи маҳсулотлари антиген ва аллергенлик хоссасига эга бўлгандирки, улар шу орқали инсон организмнинг иммунобиологик реактивлигига таъсир этади.

Баъзи чувалчанглар ўз ҳаётларини ҳар хил муддатида инсоннинг турли орган ва тўқималарида тропик хусусиятига эга. Уларни бир органдан бошқа органга миграция этиши эса организмда ҳар хил ўзига хос патологик жараёнларнинг омили бўлади. Масалан, озик-овқат билан ҳазм системасига тушган аскарида тухумларидан ичакларда кичик қуртлар пайдо бўлиб, улар ичак деворларини шикастлайди, хатто тешиб, қонга ўтади ва қон воситасида бошқа аъзоларга тарқалиши аниқланган кейинчалик аскарида қуртчалари ўпка, масалан (ёки бошқа паренхиматоз) аъзолар капиллярлари орқали

бронхларга ва улар орқали томоқка, сўнг қайтадан яна ичакларга ўтиши маълум.

Янгидан ичакларга тушган аскариданнинг личинкалари ривожланиб, улар етук чувалчангларга айланади ва жараён яна давом этади. Аскаридаларнинг инсон организмидаги бундай циклик ривожланиши ҳар-хил патологик жараёнларнинг пайдо бўлишига олиб келади.

Уларнинг личинкалари таъсирдан ўпкаларда инфекция ўчоғли пневмония ва қон оқишларининг бузилиши кузатилади. Аскарадилар ичак деворини шикастлаб, перитонитнинг ривожланишига сабаб бўлади. Қатор хайвонларнинг, заҳарли илонлар, хашаротлар, балиқларнинг ва ҳ.к заҳарлари инсон организмларида оғир касалликларни чақиради. Айниқса, илон заҳари инсон ҳаёти учун ниҳоятда хавфлидир. Ер қуррасининг аҳолиси орасида ҳар йили ўрта ҳисобда 1 млн кишини илон чақиши ҳодисаси билан рўйхатга олинган ва булардан ўртача ҳисобда 30–40 мингги ўлим билан тугалланган.

Илон заҳарининг токсик таъсири унинг таркибидаги протеолитик ва липолитик ферментларига бевосита боғлиқ, масалан, гурза ва кобра заҳарлари организмга кирган жойида яллиғланиш, эдема ва некроз чақиради. Бу заҳарларнинг таркибидаги махсус фосфолипаза ферменти борки, у инсон хужайра мембранасининг асосини ташкил этган летцитинларни гидролитик йўл билан лизолецитинга айлантиради, уларнинг емирилишига олиб келади.



Айни вақтда илон заҳарларининг қонга ўтиши эритроцитларнинг гемолизини чақиради. Айниқса, кобра заҳари марказий нерв системасига

жиддий шикастловчи таъсир кўрсатади. Бундай ҳолда одамда умумий заифлик, кескин кувватсизлик, уйқучанлик нафас ва юрак фаолиятининг иши пасайиши, сўлак ажратилишининг камайиши, кайт қилиш, беҳоҳиш нажас ва сийдик ажратиш кузатилади.

Улар оқибатида инсон хушини йўқотади ва агар ўз вақтида тегишли чоратадбирлари бажарилмаса, илон чакқандан 1-7 соат ўтгач, нафас марказининг фалажланиши натижасида ҳалок бўлади. Чунки кобра захари нафас мушакларини ҳаракатлантирувчи тузилмалари ҳамда нервларни шикастлайди (фалажлайди).

Илон захари, айниқса, лейкоцитларга, кўпроқ томирларнинг эндотелиал қатламига, буйрак тўқимасига, жигар ва нерв системасига кучлироқ шикастловчи таъсир кўрсатади. Заҳар таъсирида тромбоцитлар парчаланишининг кучайиши ва томирларнинг шикастланган эндотелиал ҳужайралардан қонга кўп миқдорда тромбопластин ажралиб чиқади. Бу қоннинг ивиш қобилияти ортишига сабаб бўлади.

Лекин оғир ҳолларда қонда табиий антикоагулянтлар ва фаоллашган фибринолизин миқдорининг ортиши қон ивиш қобилиятининг секинлашуви билан натижаланади.

Қорақурт, чаён, ари ва бошқа бўғимоёқлиларнинг заҳарлари ҳам инсон организмга кучли таъсир кўрсатади. Хусусан, ари заҳарининг патогентаъсири уни организмга кирган соҳада пайдо бўлган яллиғланиши ва эдемагабоғлиқ. Баъзи одамларда ари заҳарининг таъсирига кўникиш, бошқаларда эсаунга нисбатан аллергия реакциялари юзага келиши мумкин.

ПСИХИК-РУҲИЙ ОМИЛЛАРИНИНГ ПАТОГЕН ТАЪСИРИ

Инсоннинг бошқа тирик мавжудотлардан тубдан фарқловчи асосий хислати унинг ниҳоятда юқори даражада ривожланган олий нерв фаолияти ва иккинчи сигнал системасига эғалигидадир.

Одатдан ташқари кучли қитиқловчи таъсирида олий нерв фаолиятининг хаддан зиёд қўзғалиш ёки тормозланиш жараёнлари мувозанатнинг бузилишига сабаб бўлиши аниқ.

Бунинг натижасида пайдо бўлувчи вегетатив ўзгаришлар ўзига хос алоқадор равишда деярли барча системалар: нафас олиш, артериал босим, коронар артериялар, ичакларда овқат хазм қилиш ва х.к фаолиятининг ўзгаришига олиб келиши маълум.

Эмоционал стресс ва бошқа таъсуротлар туфайли олий нерв бузилишлари натижасида пайдо бўлган жараёнлар асабга боғлиқ невроген, психоген руҳиятга боғлиқ касалликлар сифатида фарқланади.



Руҳий кечинмалар, гам-гусса ва ташвиш кабилар, биринчи навбатда, нерв системасининг организмдаги химоя механизмларини сафарбар этиш қобилиятини, унинг функционал имкониятларини камайтиради ва организмнинг ташқи ҳамда ички муҳитининг ўзгаришларига нисбатан мослашув қобилиятларини қийинлаштиради, заифлаштиради ёки уларнинг ривожланишига имконият бермайди.

Инсонга патоген таъсир кўрсатадиган омиллар орасида сўзнинг нихоятда махсусланмаган, ўзига хос кўп томонлама аниқ таъсири бордир.

Маълумки, сўз воситасида физиологик жараёнларнинг кечишида кескин ўзгариш яратиш мумкин. Айни шу йўл билан юрак фаолиятининг тезланиши ёки секинлашиши ва томирларнинг торайиши ёки кенгайиши, меъда секретиясининг кучайиши ёки камайиши, моддалар алмашинуви суръатининг ўзгаришини ҳаттоки, яллиғланиш жараёнларини чақириши мумкин.

Сўз воситасида пайдо бўладиган эмоционал зўриқиш ва у билан алоқадор рухий шикастланишлар организмнинг соматик тузилмалари ва функцияларига жиддий таъсир кўрсатади.

Баъзан ҳаддан ташқари эмоционал зўриқиш натижасида инсонда диабет, тиреотоксикоз, гипертония каби касалликларнинг ривожланиши барчага аён.



Баъзи касалликлар эса шартли рефлекслар йўли билан пайдо бўлиши мумкин. Масалан, стенокардия ва бронхиал астманинг хуружлари ва бир неча бор айни бир шароитда пайдо бўлгандан сўнг бемор такроран фақат айни шу шароитга тушиб қолганида этиологик омилнинг бевосита иштирокисиз ҳам юзага келиши мумкин.

Бундан хулоса шуки, психик-рухий таъсирлар натижасида қатор хасталиклар кечиши тезлашади. Такрорланишига, оғирлашувига ва уларга ҳар хил асоратларнинг қўшилишига сабаб бўлиши мумкин.

Тиббиёт ходимларининг салбий муносабатлари беморлар ҳолатига кучли таъсир кўрсатишига саноксиз мисолларни келтириш мумкин.

Хушмуомалалик, илиқ сўз, беморнинг «юрагига» гапирилган сўз муолажаларининг самарали бўлишига олиб келади. Баъзан эҳтиётсиз муомала натижасида беморга салбий рухий туртки, жароҳат етказиш натижасида бемор аҳволининг оғирлашуви ва ҳатто янги хасталикнинг юзага келиши ҳақида жуда кўп ахборотлар бор.

Бундай касалликларга ятроген касалликлар(юнонча –“ятрос”-врач, “ген”-хосил килиш, яратиш) дейилади.

Ҳатто бехосдан нохуш фожияли ҳодисалардан хабар олган инсоннинг тўсатдан ўлиши ҳақида тиббий адабиётда сон-саноксиз маълумотлар борки, булар касалликларнинг пайдо бўлиши, уларнинг кечиши ва ривожланишида сўзнинг ниҳоятда катта аҳамиятидан далолат беради.

Клиник текширишларнинг кўрсатишича, бемор шифокорлар томонидан айтилган сўзларга жуда сезгир бўладилар.

Бундан чиқадикки, шифокор бемор билан суҳбат қилганида ниҳоятда эҳтиёт бўлиши, ҳар сўзни ўйлаб гапириши лозимдир. Айни вақтда беморнинг дардига ёрдам бериш, «салҳам» бўлиш унинг хушмуомала бўлиши, руҳини кўтариши ва шу кабилар билан беморнинг муолажасини тезлаштириши мумкин.

Тестлар саволлари

№	Саволлар	Жавоблар варианти			
1	Қизиқ кетмиш деганда нимани тушунаси?	Организмда иссиқлик хосил бўлиши ва ташқи муҳитга бериши билан ўзаро муносабатининг бузилишига айтилади.	Ташқи муҳит турли ҳолатларида ички температури маълум мейёрида ушлаб туролмаслигига айтилади.	Юқори температура таъсирида тўқималар структурасини шикастлангиринга ва уларни функционал ўзгаришига айтади.	Таба температурасини ва мода алмашинувини баланд ва мейёрида тинч ҳолатда ушлаб турилишига айтади.
2	Қизиқ кетмиш патогенези қандай?	Иссиқлик бошқарув марказларининг зўриқини, хосил бўлган иссиқлик ташқи муҳитга бера олмаслиги натижасида.	МНС бўлимларидан ҳаракатланувчи нерв томirlаридан келадиган импульслар миддорининг ортиши натижасида.	Нера системаси кузе алувчанлигининг ошishi натижасида.	Иссиқлик бошқариш марказининг функционал ўзгариш натижасида.
3	Совуқ қетиш патогенези қандай?	Периферик қон томirlарининг рефлектор қисқариб, иссиқликни бошқарон айланишини чегараланиши натижасида.	Иссиқлик бошқариш марказининг ўзгариши натижасида.	Қон айланишини ва нера оққилиқининг рефлектор ўзгариши натижасидаги МНС.	Тормозланиш ва мода алмашинуви сусайиши натижасида.
4	Терминал ҳолат ҳақида тушунча?	Қучли ташқи омиллар таъсирида организмни нософтифик реакциясига айтади.	Специфик фактор таъсиридаги организмдаги қайтмас жараёнга айтади.	Патоген омиллар таъсирида организмда тўсатдан левдо бўлган нософтифик ўзгаришлар.	Сезим-асти ёзи тўсатдан ҳаёт фаолиятининг тўхташига айтади.
5	Пенетранг қилиқ тушунчасига тўғри таъриф бериш?	Бу жараён даражасини клиник кўринишлари ва ривожланиши.	Генетик аппарат қисмларида тўсатдан юз берадиган ирсий ўзгаришларга айтади.	Фенотипик ген кўринишларини процентларда ифодаланиши.	Фенотипик ген кўринишларини процентларда ифодаланиши.
6	Аллергия деганда нимани тушунаси?	Ташқи муҳит омиллари таъсирида ўзгариш реакциясини ҳамди сезувчанлигини ортишига айтади.	Организм генетик ёт информация белгиларининг жавобларига тирик таба ва моддаларга қарши	Организмга қайта кирган ёт оксил табибатан сезувчанлиқини.	Параллел аллергия гетероаллергия.

			ҳимоявий хусусиятлар.		
7	Адаптация нима?	Организмга қайта адаптиланган оқсилга сезувчанлиги оқшади.	Организм турли ташқи муҳит таъсирига жазоб роҳатланади.	Организм ташқи муҳит таъсирига жазоб роҳатланади.	Организм ташқи муҳит таъсирига жазоб роҳатланади.
8	Идосивирсия нима?	Идосивирсия характерли моддаларга сезувчанлигини ўзгартириши.	Организм генетик информатик ташқи муҳит моддаларга жазоб роҳатланади.	Организмга қайта адаптиланган оқсил моддаларга жазоб роҳатланади.	Организм турли хал ташқи муҳит таъсирига жазоб роҳатланади.
9	Исқимда туғри теъриф беринг?	Макромолекуллар катионлар таъсирига темурегуляция ўзгартириши натijasida таша хароратнинг қўтарилиши.	Исқимда катионлар темурегуляция натijasida таша хароратнинг қўтарилиши.	Таша хароратнинг бироз туғри теъриф беринг.	Таши муҳитга исқимда бироз туғри теъриф беринг.
10	Исқимда қайси тури учун бир қул лавожада таша хароратини 3-5% га ўзгартириш характерли н?	Дондэй	Толкирувчи	Бўшақчурувчи	Адаптилик
11	Исқимда нафа қилиш системасининг ўзгартириши?	Тахисноз	Диспноз	Брадишноз	Подишноз
12	Адаптиланган синдром пайтида АКТ ажралиб чиқса, нима булади?	Сув ва натрийнинг организмда миқдори органда.	Лимфоцит ва эозинофиллар миқдори органда.	Оқсиллар синтези кучайди.	Фосфолипид кучайди.
13	Кинетозларни патогенезини ташқи муҳитда нима ўзгартириши?	Органларда комплекс ўзгартиришлар.	Кўриш анализаторларнинг катионлигини	Вестибуляр анализаторлар нинг қўзғалтириши.	Ички органларни ва серос ташқи муҳитга адаптилиши.
14	Кинетозларни патогенезини ташқи муҳитда нима ўзгартириши?	Организм ташқи муҳитга адаптиланган оқсилга сезувчанлигини ўзгартириши.	Оқсил фаолияти ва босқич туғри теъриф беринг.	МНС ва фаолиятнинг хароратнинг бирданми қўзғалтириши функциясининг бузилиши.	Нерв тропикасини ва катионларнинг рефлектор ўзгартириши натijasida исқимда

					бошқарилишиб узилиши.
15	Исик уришининг патогенезида асосий омил нима?	МНС ни фаолиятини ҳароратини бирданига кўтарилиши функциясининг бузилиши.	Организмни ташламухитга керакли иссиқлик бузилишини таъминлай олмаслик.	Оддий нерв фаолияти ва бош миёна пўстлогининг ўта кўнгалити ҳолатлари.	Нерв трофикасини ва қон айланишини рефлектор ўзгаришини натижада иссиқликни бошқарилишиг бузилиши.
16	Оғлоб уришининг патогенезида нима ётади?	МНС ни фаолиятини ҳароратини бирданига кўтарилиши функциясининг бузилиши.	Организмни ташламухитга керакли иссиқлик берилишининг таъминлай олмаслик.	Оддий нерв фаолияти ва бош миёна пўстлогининг ўта кўнгалити ҳолатлари.	Нерв трофикасини ва қон айланишини рефлектор ўзгаришини натижада иссиқликни бошқарилишиг бузилиши.
17	Фагоцитларни объектга яқинлаштириш механизми?	Сирт тарангантининг ўзгариши.	Лейкоцитларнинг протоплазмасини сувоқлаштириш ва атишқоқлигининг пасайиши.	Иммун антигеллари ниҳосид бўлиши.	Н-исолариқошнинг рақияқлиниг ортиши.
18	Плазматик хужайра нима?	Организмда антигеллар ишлаб чиқаришни таъминловчи объектга айтилади.	Маълум антигел билан тинлаб бирика оладиган, глобулинларни специфик ўзгарган шаклидир.	Узлари антигел хосил қила олмайди, лекин улар билан бирика оладиган моддалар.	Ферментсиммон хуусуянигга эга бўлган оқсиллар бирлашмас.
19	Комплемент нима?	Маълум антигел билан тинлаб бирика оладиган, глобулинларни специфик ўзгарган шаклидир.	Организмда антигеллар ишлаб чиқаришни таъминловчи объектга айтилади.	Узлари антигел хосил қила олмайди, лекин улар билан бирика оладиган моддалар.	Оқсил молекуласининг тезасида жойлашган фазовий бўлинигдаги полипептид занжари.
20	Сенсибилизация дари нима?	Қатъий антигел турига организмни специфик кўнгалитларининг пайда бўлиши нфодасига.	Бу оқсилни парентрал йул билан бирикчи марта киритилганда организмнинг сезувчанлигининг ортиши.	Сенсибилизация хайвон зардобани заритилганда организм сезувчанлигининг ортиши.	Ёт оқсилни парентрал йул билан қайта киритилганда организмнинг рақияқси.
21	Десенсибилизация механизми қандай?	Комплексли ўзгаришлар.	Гистамин захирасининг қамайиши.	Антигеллар антигеллар билан	Блокловчи антигелларнинг хосил бўлиши.

				вақтинча туғилиши.	
22	Кон билан туқима орасидаги сув алماшувини қайси омиллар белгилайди?	Комплекслик холатлари.	Буйрак баръери орқали сув чиқарилишининг умумий балансини таъминлаб туриши.	Кон-томирлар ўтказувчанлиг и томирлариди гидростатик ва онкотик босимлари.	Лимфа айланшининг ҳолати.
23	Газли ацидозни келиб чиқиши механизми?	Карбонат ангидриддин организмдан “чиқарилиши” кайинлашшини натijasида унинг микродини ортиб келиши.	“Учмас органик “ кислоталаримид орнининг организмда ортиб келиши.	Ишқорнинг абсолют ва нисбий микродини организмда ортиб келиши.	Карбонат ангидриддин хўп “чиқарилиши туғайди.
24	Газли алкалозни келиб чиқиши механизми?	Карбонат ангидриддин хўп “чиқарилиши туғайди.	“Учмас органик “ кислоталаримид орнининг организмда ортиб келиши.	Органлар функциясининг г бузилиши натijasида.	Ишқор абсолют ва нисбий микродини организмда ортиб келиши.
25	Газсиз ацидозни келиб чиқиши механизми ?	Карбонат ангидриддин организмдан “чиқарилишининг” кайинлашшини натijasида унинг микродини ортиб келиши.	Карбонат ангидриддин хўп “чиқарилиши туғайди.	Ишқорнинг абсолют ва нисбий микродини организмда ортиб келиши.	Органлар функциясининг бузилиши натijasида.
26	Циркулятор гипоксия асосида нима ётади?	Юрак ва кон-томир системани функциясининг бузилиши натijasида туқималарга кислород таъминлигининг бузилиши.	Гемоглобинимид рининг азайиши туғайди кислородни таъмин қобилиятининг бузилиши.	Инерт газлар кислород билан кам- бахол газлар аралашмаси ва синий кислотаси билан нафас олиш.	Вент конининг ўлкада и оксигенацияси бузилиши.
27	Гемопотизилар эритропоэзи суяк кўмигининг қайси хужайраларига таъсир қилади?	РЭС ни мультитипотент хужайраларига таъсир қилади.	Прозитробласта рик бузилишга таъсир қилади.	РЭС хужайраларин и такомиллаш ишга таъсир қилади.	РЭС хужайраларинин г такомиллашмаг и хужайраларига таъсир қилади.
28	Вендеррайх чангчиси нима?	Майда азурофилли яшия нунотат.	Ядроқобилиятининг олдини.	Ёг гемоглобинин г пайдо булиши.	Ядронинг ўта кучли дегенерацияси.
29	Антигелахосия бўлишини индуктив фазасидаги ўзгаришлар?	Антигелаларининг хосия бўлиши.	Морфологик.	Биохимик.	Редуктивликнинг комплекс ўзгариши.

30	Аллергия ва иммунитетларнинг ўзаро муносабатлари нимадақўрилади?	Нормадан патологик жараёнга томон ривожланиши.	Мушаккил ҳодиса сифатида намоён бўлиши.	Блокловчи антителалари ҳосил бўлиши.	Цитотоксин таъсири.
31	Патологик физиологиянинг асоси бўлиб нима ҳисобланади?	Комплексе экспериментал терапияни ўргатади.	Касалликнинг келиши ва зарурий шарт шартини ўргатади.	Касалликни биологик конуният деб ўргатиш.	Патологик жараёнларини ривожланиши механизмини ўргатади.
32	Патогенез деганда нимани тушунасиз?	Ривожланган жараён ҳақида.	Касаллик механизми ҳақидаги таълимот.	Касаллик ривожланиши ҳақидаги таълимот.	Касалликнинг келиб чиқishi ҳақидаги таълимот.
33	Аутоаллергия патогенезида нима ётади?	Аутоантитело ҳосил бўлиши.	Доиранинг тутилиши.	Сурункали инфекция.	Аутоантителлар
34	Қайтқилиш турлари?	Марказий рефлексор.	Рефлексор метаболитик.	Метаболитикс имовий.	Периферик химовий.
35	Куйиш шокнинг 3-дари?	Ҳалсизланиш.	Токсемия.	Инфекция.	Тузалаш
36	Иммуноглобулин турлари?	Тўри жавоб йўқ	IgA	IgM	IgD
37	Антителоҳосил бўлишини физиологик конунияти?	Тўри жавоб йўқ	Тормозланиш ва қўзғалишнинг интеграцияси.	Китикланиш ариниғ суммацияси.	Делуктивлик.
38	Артериал гиперемия асосида нима ютади?	Оқиб келаётган қоннинг қўшайиши.	Қонни қамайиши.	Оқиклантирувчи модаллар ва O ₂ ни қўп оқиб келиши.	Организмда ёки тўқималарда қон билан тўлиши.
39	Гипоксиядаги адаптацион бирламчи механизмлар?	Рефлексор равишда ўпка вентеляциясини ортиши.	Қон билан таъминланишда тахсимланиш (биринчи навбатда юрак, бош мия, ўпка, сўнг бошқа органлар).	Экспиратор, инспиратор, хахсираш.	Қусмауль типдаги нафас
40	Антиген-антитело комплексини қаерда ҳосил бўлишга қараб аллергия реакция турлари?	Химергик, Киттерергик.	Киттергик, гиперергик.	Гиперергик, химергик.	Гипергик, киттергик.
41	Гидротация механизми қандай?	Организмда ҳосил булаётган метаболик ва тушайтган сув миқдори мажбурий сув йўқотилиш миқдоридан оз бўлган.	Бирламчи ортиқча чиқарилган сувмиқдориниғ компенсацияланм ағалиги туфайли.	Бирламчи сув ичишиниғ чегаралангани	Чанқаш ҳиссиётини табиий сусайиши.

42	Капиллярлар ва тўқималар орасидаги сув алмашувини қайси омиллар билан белгилайди?	Альтерацияни чиқарувчи комплекс омиллари.	Қон плазмасини ва тўқима сулоқлигини коллоид осмотик босими.	Капилляр деворининг ўтказувчанлиги	Капиллярлардаги ва қоннинг гидростатик босими ва тўқима қаршилиги.
43	Ионли нурнинг таъсири қандай?	Организмда ионлаштарини натижасида озод радиокаллари ҳосил бўлишининг кучайиши.	Оксидлар денатурацияси.	Организмдаги йонларнинг тарқалишини тезлаштиради.	Моддалар алмашинувининг бузилиши.
44	Осмотик босимни ялғизлаштириш учоғида ортинга сабаб бўлган омиллар?	Хужайралардаги комплекслар	Кебот халқаси.	Вейденрайх чанчқалари	Жолли таначаси
45	Хансираш деб нимага айтилади?	Ҳаво етишмаслигини ҳис қилиш натижасида нафас частотаси ва чуқурлигининг ўзгариши билан кечадиган химоя реакциясидир.	Ўлканинг ҳаётга ҳажми озаёиши натижасида қилиб чиқадиган химоя реакциясидир.	Юқори нафас йулларининг қаттиқлаиши натижасида қилиб чиқадиган химоя реакциясидир.	Тил, юткин ва сайёр нервларининг охирини қаттиқлаиши натижасида қилиб чиқадиган химоя реакциясидир.
46	Хансираш механизмини ёзинг?	Нафас марказининг ҳўзгалувчанлигини ва фаолиятининг кучайишидир.	Нафас марказини CO_2 ва O_2 га нисбатан сезувчанлигининг сусайиши.	Нафас маркази фаолиятининг қайта ўзгариши.	Нафас нейронлари фаол иштигини бузилиши.
47	Тахипное механизмини ёзинг?	Нафас марказининг иштини рефлектор қайта ўзгариши натижасида.	Узунчок миёдаги тўрсишон тузилмаларининг активацияси натижасида.	Артериал қонда CO_2 парциал босимининг ортини натижасида.	Мия пўстлогининг гипоксия натижасида унинг хужайралари иш фаолиятининг тормозлаиши.
48	Апноос механизмини ёзинг?	Нерв импульсхарақтерининг ўзгариши натижасида нафас нейронлари фаолиятининг бузилиши.	Нафас марказининг иштини рефлектор қайта ўзгариши натижасида.	Узунчок миёдаги тўрсишон тузилмаларининг активацияси натижасида.	Артериал қонда CO_2 парциал босимининг ортини натижасида.
49	Гипертное механизмини ёзинг?	Узунчок миёдаги тўрсишон тузилмаларининг активацияси натижасида.	Нерв импульсхарақтерининг ўзгариши натижасида нафас нейронлари фаолиятининг бузилиши.	Нафас маркази иштининг рефлектор қайта ўзгариши натижасида.	Мия пўстлогининг гипоксия натижасида унинг хужайралари иш фаолиятининг тормозлаиши.

50	Полиное механизмни ёзинг?	Нафас марказинининг рефлектор қайта ўзгариши натижасида.	Узунчоқ миядаги гўрсимон тузилмаларининг активацияси натижасида.	Артернал қонда CO_2 парциал босимининг ортиши натижасида.	Мия пусллогининг гипоксия натижасида унинг хужайралари ни фаолиятининг тормозлавиши.
51	Гипоксия билан характерланади?	Ташқимухитда O_2 парциал босимининг озайиши натижасида $Hb-O_2$ билан тўйинишининг пасайиши билан характерланади.	Бевосита Hb -ни O_2 билан боғлаиш хусусияти бузилиши натижасида қонда O_2 ининг камайиши билан характерланади.	Юрак-қон томир системаси функциясининг бузилиши натижасида тўқималарда O_2 ни камайиши билан характерланади.	Қон нафас юзасининг камайиши натижасида келиб чиқоиди.
52	Аленик гипоксия билан характерланади?	Бевосита Hb -ни O_2 билан боғлаиш хусусияти бузилиши натижасида қонда O_2 ининг камайиши билан характерланади.	Юрак-қон томир системаси функциясининг бузилиши натижасида тўқималарда O_2 ининг камайиши билан характерланади.	Қон нафас юзасининг камайиши натижасида келиб чиқоиди.	Ташқимухитда O_2 парциал босимининг озайиши натижасида $Hb-O_2$ билан тўйинишининг пасайиши билан характерланади.
53	Атонияк кабинианинг сабаби?	Овқатда югтикловчи моддани жува кам бўлиши.	Парасимпатик нерв системаси тонусининг ортиши.	Симпатик нерв системаси тонусининг ортиши.	Ичкининг қилигданиши.
54	Қизиб кетиш дегада нима тушунаси?	Организмда иссиқлик ҳосил бўлиши ва ташқимухитга бериш ўзари муносабатининг бузилишига айтилади.	Тана температураси бир меъёрда ушлаб турилмастегини натижасида организмда ҳосил бўлган иссиқликни ташқимухитга берилишининг бузилишига айтилади.	Ташқимухитни турли ҳолатларда ички температураи ни маълум меъёрда ушлаб турилмастегини.	Юқори температура таъсирида тўқималар структураси шикоятлаишининг а ва уларининг функционал ўзгаришига айтилади.
55	Қизиб кетиш патогенези қандай?	Иссиқлик ҳосил қилишнинг марказларининг зўрқошиш, ҳосил бўлган иссиқликни	Нерв системаси қўзғалувчанлигининг ошиши натижасида.	МНС бўламларидан қаракатлантирувчи нерв	Организмда ҳосил бўладиган иссиқликни ташқимухитга

		ташқимухитга бера олмаслиги натижасида.		толалардан келаятган импульслар миқдорининг ортинчи натижасида.	борилишининг бўлиши.
56	Кўзиб кетишни қандай асоратлари бор?	Кўзгаллиш, умумий дармонсизланиш, бош оғригининг пайдо бўлиши.	Мия пўстлогиди кўзгаллишнинг кучайиши, МНС фаолияти бузилиши, унда гиперемия вамайда кон куйилиши.	МНС иш фаолиятини қаттиқ сустилаши, қонни гемолити, кон босимининг пасайиши.	Терлаш, периферик кон томиларининг кенгайиши, пульс ва нафас олишсекинлашиши.
57	Куйиш касаллигини қандай асорати бор?	Мия пўстлогиди кўзгаллишнинг кучайиши, МНС фаолияти бузилиши, унда гиперемия вамайда конкуйилиши.	МНС фаолиятининг қаттиқ сустилаши, коннинг гемолити, кон босимининг пасайиши.	Терлаш периферик кон томиларининг кенгайиши, пульс ва нафас олиш секинлашиши.	Кон босимининг пасайиши, худдан кетиш, қайт қилиш, передик нафас олиш.
58	Совух қотиш патогенези қандай?	Периферик кон томилари рефлектор қисқариб, иссиндикони бошқакон айланлишининг чегаралиниши натижасида.	Кон айланлиши ва нерв озислалишининг рефлектор ўзгариши натижасида.	МНС тормозланиш ва модди алмашинуви сусайиши натижасида.	Ташқимухитлар оратининг пасайиши натижаси иссиндикони бошқаруу марказлашмехан измлари етишмовчилиги натижасида.
59	Ионли нурнинг таъсири қандай?	Организмда ионлаштириш натижасида озод радикаллархосил булишининг кучайиши.	Оксидлар денатурацияси.	Организмдаги ионлар тарқалишини тезлантиради.	Моддалар алмашинувининг бузилиши.
60	Терминал ҳолатдакида тушунча?	Кучли ташқи омонлар таъсирида организмни нонспецифик реакциясига айтилади.	Патоген омонлар таъсирида организмда тўсатдан пайдо бўлган нонспецифик ўзгаришлар.	Специфик фактор таъсиридаги организмдаги қайтмас жараянга айтилади.	Секунд-ақта ёки тўсатдан ҳаёт фаолиятининг тўхташига айтилади.
61	Клиник ўлим дегадла нимани тушунмас?	Ҳаёт фаолиятини кўрсатувчи ҳамма белгилари сусайишига айтилади.	Организмдаги ҳимоя мослашуу реакцияларининг зўриқлишига айтилади.	Организмни кучли ташқи омонлар таъсирига нонспецифик реакциясига айтилади.	Организмхамма функцияларининг сўнишига айтилади.

62	Организмнинг табиқий барьер системасига кирувчи орган ва системаларни санаб беринг?	Тери, шиллиқкавиқлар, назокат лимфа тугунлар.	Гематоксикофиялик, гистогемиялик, гематоглифазиялик.	Бачадон плацентар, РЭС.	Иммуноглобулинлар.
----	---	---	--	-------------------------	--------------------

Зиддиятли мисалалар

1-масала.

45 ёшли эркак иш жойида носоз электрприборга қўл текизиб электротравма олган. Умумий ҳолати оғир. Хуши йўқолган, нафаси сийрак, пульс аритмик, тўлиқлиги ва кучи суст. Организмда рўй берган бузилишлар механизмини қандай тавсифлаш мумкин? Беморни сақлаб қолиш учун қандай чоралар кўриш мумкин?

2-масала.

4 ёшли бола очилиб қолган электр симига тегиб, оғир электротравма олган. Ҳаёт белгилари йўқ. Тери қатлами кўқарган. Нафаси тўхтаган, пульс йўқ, рефлекслар ҳам йўқ. Бола тирилиши мумкинми? Реанимациянинг патофизиологик асослари нималардан иборат?

3-масала.

Беморнинг тана юзаси 25% Пдаражали термик куйиш олган. Умумий ҳолати оғир. Бемор кўзгалган ҳолатда кескин ташналик сезади, пульси тезлашган, тўлиқлиги ва кучи суст. Артериал босим 100/60 мм сим.уст.га тенг. Бемор ҳолатини тавсифланг. Бемор муҳтож бўлган даволаш чораларининг патофизиологик асосларини исботланг.

4-масала.

Уч йил муқаддам бир одам 400 рентген дозада нурланиш олган. Унда дастлабки икки кунда бош оғриғи, кўнгил айланиши ва қусиш, ҳарорат кўтарилиши кузатилган. Сўнг касалликнинг ҳамма белгилари йўқолиб кетган. Бемор соғайиб кетади деб уйлаш мумкинми? Касалликнинг бу даври нима билан тавсифланади?

5-масала.

32 ёшли, В. исмли беморда тўсатдан қаттиқ бош оғриғи, заифлашиш, орқа мушакларида, қўл-оёқларида оғриқ, бурун беркилиши, қалтираш пайдо бўлган. Ҳарорат тез 39,2°C гача кўтарилган. Чақирилган шифокор грипп ташхисини қўйган. Бу мисолда иситманинг ривожланиш механизмлари нималардан иборат?

6-масала.

А. исмли бемор пайпасланганда тери совуқ ва қуруқ. Субъектив бемор қалтирашни сезади, унда титраш кузатилади. Б. исмли бемор пайпасланганда тери иссиқ ва нам, бемор танасининг кизиби кетганлигини сезади.

Бу икки беморда иситманинг қайси давлари мавжуд?

7-масала.

М. исмли беморнинг ҳолати оғирлашган. Ҳар куни кечга бориб ҳарорат 39-40°C гача кўтарилган. Кечаси кўп тер ажралиши натижасида ҳарорат нормагача ва ундан ҳам пасаяди. Ҳароратнинг бир кеча-кундузда ўзгариши 4-5°C га шқил қилади. Ҳарорат эгри чизигининг бу типи қандай номланади?

Бу иситма қачон кузатилади?

8-масала.

18 ёшли Г. исмли техник тиббий пунктга дегидратацион ориқлаш ҳолатида олиб келинган. У сув захирасига эга бўлмаган ҳолда чўлда адашган. 6 соат давомида 30 км дан кўпроқ масофани 44°C ли ҳаво ҳароратда босиб ўтган.

Кескин тушқунлик ҳолатида. Кучли ташналиқ, оғиз қуриши, умумий мадорсизлик ва кўрқин сезгисидан шикоят қилади. Унда икки қоринчали мушакларнинг талвасали титраши кузатилади. Артериал қон босим 100/70 мм с.м. уст. тенг. Пулс 1 дақиқада 132 марта. Нафас тезлашган (1 дақ. 34 марта) ва вақти-вақти билан даврли. Тана ҳарорати 38,3°C. 7кг га ориқлаган (тахминан тананинг олдинги массаси 12% га йўқотилган). Қон текширишларида 1мкл да эритроцит ва гемоглабин ошганлиги, ҳамда оксил ва кодик азот миқдори фонларда кўпайганлиги аниқланди. Гемокрит кўрсаткичи 65. Сув ичиш бемор аҳволининг анча яхшиланишига олиб келган. Беморнинг оғир ҳолатини қандай тушинтириш мумкин?

Оргизмда сув танқислиги сабаблари ва оқибатлари нимадан иборат?

Гемокрит кўрсаткичи ўзгариши, плазмада эритроцитлар, гемоглабин, оксил ва кодик азот миқдорини кўпайишини қандай тушунтириш мумкин. Дегидратациянинг қайси шакли мавжуд?

9-масала.

Нейрожарроҳлик клиникасига бош оғриғи ва юмшоқ тўқималари шикастланган бемор олиб келинган. Қабул қилинганда беморнинг аҳволи ўртача оғирликда. Бир неча соат ўтгандан кейин унинг аҳволи жиддий оғирлашган, бош суяғи ичи босими кўтарилиш белгилари кузатилган. Ҳаётини сақлаб қолиш учун бош суяғи трепанатсия қилинган, ундан сўнг беморнинг аҳволи яхшиланган.

Хужайралар шикастланиш динамикасида келиб чиққан ҳолда касаллик симтомларининг ривожланиш механизми, ҳамда ўтказилган даво тадбирлари эффекти механизмини тушинтиринг.

10- масала.

Бемор С., 25 ёшда, кўпинча совуқ ҳавода қўл бармоқларида хуружли оғриқ ва увишиб қолиш сезгиси пайдо бўлишидан шикаят қилади. Оғриқ хуружи вақтида объектив равишда панжа ва бармоқларнинг кескин оқариши, маҳаллий ҳароратнинг пасайиши, тери сезгисининг бузилиши кузатилган.

Периферик қон айланишининг қайси бузилиши тўғрисида гап кетиши мумкин?

Бу бузилишнинг механизмлари ва клиник белгилари нимадан иборат?

11- масала

Нейрожаррохлик клиникасига бош оғриғи ва юмшоқ тўқималари шикастланган бемор олиб келинган. Қабул қилинганда беморнинг аҳволи ўртача оғирликда. Бир неча соат ўтгандан кейин унинг аҳволи жиддий оғирлашган, бош суяги ичи босими кўтарилиш белгилари кузатилган. Ҳаётини сақлаб қолиш учун бош суяги трепанция қилинган, ундан сўнг беморнинг аҳволи яхшиланган.

Хужайралар шикастланиш динамикасида келиб чиққан ҳолда касаллик симтомларининг ривожланиш механизми, ҳамда ўтказилган даво тадбирлари эффекти механизмини тушинтиринг.

12- масала

10 ойлик А. исмли бола, болалар клиникасига "брохопневмония" ташхиси билан келиб тушган. Олиб келинганда аҳволи ўртача оғирликда, ҳарорати $38,6^{\circ}\text{C}$, нафас олиши тезлашган, юзаки. Анемнези рахит. Бола ҳаётининг биринчи ойларидан бошлаб нотинч, инжик, ёмон ухлайди, кўп терлайди, пешонасида соч тўқилган. Бошининг пешона ва тепа суяги бўрттиқлари чиқиб туради. Оёқ суяклари О харфи шаклида кийшик. Болада асаб-мушак қўзғалувчанлиги белгилари мавжуд. Стационарга келганининг иккинчи кунда кечқури, қаттиқ йиғлаш вақтида талваса хуружи пайдо бўлган. Дастлаб фибрилляр мушаклар учиб туриши, кейинчалик ҳушдан кетиш ва айрим мушак гуруҳларининг тоник талвасаси кузатилган. Қўли тирсақ ва билак-кафт бўғимларидан букилган. I бармоқ IV ва V букилган бармоқларга яқинлашган; оёқлар чўзилган, бир-бирига қисилган, оёқ қиғти ва бамоқлари остига қараб эгилган ҳолатда. Лаборатория текширишларида қонда кальций миқдори 2 ммоль/л ва фосфор миқдори $0,15\text{ ммоль/л}$. Кальций хлориднинг $5\text{ мл } 10\%$ ли эритмасини венага аста-секинлик билан юборилгандан ва крахмал эритмасида хлоралгидрат клизмаси қилингандан кейин хуруж қулпирланган. Боланинг аҳволи яхшилашган. Тоник талвасаланиш билан намоён бўлган юқори асаб-мушак қўзғалувчанлик ҳолати нима дейилади ва унинг ҳосил бўлиши нима билан боғлиқ?

Талвасаланиш хуружи келиб чиқишида рахит касаллиги қандай рол ўйнайди? Талвасалар юзага келишнинг кўзгатувчи омил сифатида нима хизмат қилган?

13-масала.

27 ёшли, С. исмли беморни текширишда қорин бўшлиғида суюқлик тупланиши аниқланган. Асцит ривожланиш сабабини аниқлаш учун парацентез-қорин бўшлиғи пункция қилинган. Оқимтир-сарик рангли тиниқ пунктат олинган. Унинг нисбий зичлиги-1,014, оқсил миқдори-0,2 г/л. Ривалът синамаси маъфий. Чўкинди кам миқдорда хужайра элементлари, асосан лимфоцитлар бор. Беморда топилган суюқлик хусусияти нимадан иборат? Асцитнинг бўлиши мумкин бўлган генези нимадан иборат?

14-масала.

Англин бўёғи ишлаб чиқарадиган корхонада ишловчи аппаратчи аёл соғлиқини сақлаш пунктига шилли билан захарланишнинг клиник манзараси билан олиб келинган. Унда гипоксия симптомлар устиворлиги: кўнгил айниш, қусиш, бош оғриши, кулоқларда шовқин, кўз олдига майда нарсаларнинг лип-лип этиб туриши, мадорсизлик, уйқусираш мавжуд. Шиллиқ пардаларда цианоз, юз ва тери қонламшнинг кўкимтир ранги эътиборни ўзига жалб қилади. Гемоспектрофотометрияда кескин метгемоглобинемия аниқланган. Бу мисолда гипоксия ривожланиши асосида қайси патогенетик омил ётади? У гипоксиянинг қайси турига киради?

Қон таркибининг қайси ўзгаришлари гипоксиянинг бу турига хос?

15-масала.

Қишда эрта билан "Тез ёрдам" М. оиласининг бетоблиги тўғрисида чақирув олган. Вазият аниқланишича кочкурун кўмир ёқилган печ қопқоғи эртарок берилган. Тиббий кўриқда оила аъзоларининг умумий аҳволи ўртача оғирликда, бош оғриши, кўнгил айниши, қусиш, умумий мадорсизлик, уйқусирашга шикоят қилишади. Беш ёшдаги боланинг аҳволи оғир, ҳуши чалтиган. М. оиласи касаллигининг сабаб ва механизмини тушунтиринг.

16-масала.

Бемор К., 8 ёшда, сабабсиз пайдо буладиган нафас қисниш хуружларининг тезлашганидан шикоят қилади. Хуруж вақтида нафас олиш қийинлашади, йўтал пайдо булади, шиллиқ тупук ажралади. Нафас чиқарётганда шовуллаган хириллашлар эшитилади. Анамнезиде-5 ёшдан бранхиаал астма аниқланган. Хансирашнинг қайси тури бу паталогияга хос? Бу мисолда нафас қисниш хуружи вақтида ўпка вентилацияси бузилишининг қайси тури мавжуд?

17-масала.

Бемор Б., 56 ёшда, неврологик бўлимга миё инсульт билан тушган. Қабул қилгандаги аҳволи оғир булган. Чейн-Стокс тиңида даврли нафас кузатилади. Стационарда бўлишнинг якки куниде Чейн-Стокс даврли нафас, Биот даврли нафасга алмашган.

1. Биот даврли нафас ҳосил бўлишнинг яхши прогностик белги деб ҳисоблаш мумкинми? 2. Даврли нафас патогенезиде қайси омил асосий аҳмияга эга?

18-масала.

22 ёшли, А. исмли беморда қон айланишининг бузилиши кўринишидаги декомпенсацияланган юрак ароғи аниқланган. Асосий шикоятлари: ҳансираш, қон аралаш балғам билан йўтал, умумий мадорсизлик, юрак соҳасида оғриқ. Қонда эритроцитлар $6,0 \cdot 10^{12}/л$, гемоглабин $150г/л$. Оксигеометрия натижалари—гемоглабиннинг кислород билан тўйиниш даражаси—85%. Беморда гипоксиянинг қайси тури ривожланган? Бу патологияда қон томонидан мавжуд ўзгаришларни қандай тушинтириш мумкин?

19-масала.

Поликникага бемор кўрकिш сезгиси, нафас олишнинг қийинлашиши хавфи, ухлаш қийинлиги ва қиска уйқу шикоятлари билан мурожаат қилган. Қайси касаллик тўғрисида ўйлаш мумкин? Кўрсатилган симптоматика нима билан боғлақ? Касалликнинг характери нимадан иборат?

20-масала.

24 ёшли бемор юракнинг тез уриши, унинг нотекис ишлаш сезгиси юрак соҳасида донмий санчикли оғриш, умумий заифлик, серзардалик, эмоционаллабиллик, вақти-вақти билан кўркиш сезгиси, қайфиятнинг пасайиши шикоятлари билан мурожаат қилган. Объектив: пульс дақ. 72-88, ритмик, юрак чегаралари норма атрофида, тоилари тиник, шовқин эшитилмайди, АБ—110/70 мм сим.уст.га тенг, ЭКГ да ўзгариш йўқ. Қайси касаллик тўғрисида гап кетиши мумкин? Касалликнинг эхтимоллий сабаблари нимадан иборат?

21-масала.

Ёш қизда оғир халта кўтарганда тўсатдан қонли қусиш рўй берган. Шу вақдан бошлаб ҳар кун и уйғониши билан қусиш такрорланган. Бемор оза бошлаган, кучли бош оғриғи пайдо бўлган. Қайси касаллик тўғрисида ўйлаш мумкин?

22-масала.

28 ёшли, В. исмли бемор ҳар қандай одатдаги таъсирланишга локализацияси ноаниқ оғриқ, унинг ёйилиб кетишига мойиллик шикояти билан мурожаат қилган. Бундай сезги таъсирланиш тўхтагандан кейин ҳам бироз вақт давом қилади. Беморда қандай ўзгариш бор? У нима билан боғлиқ бўлиши мумкин? Бу патология нима билан тавсифланади?

23-масала.

15 м чуқурликда ишловчи ғаввосларда декомпрессиядан 15 дақиқа ўтгандан кейин кессон касаллиги белгилари: тери қичиши, бўғим ва мушакларда оғриқ, бош айланиши, кўнгил айнаши, умумий заифлик пайдо бўлган. Ривожланган эмболия келиб чиқиши бўйича қайси эмболия турига киради? Унинг келиб чиқиш механизмини тушунтиринг. Эмболиянинг бу шаклида газ пуфакчалари нимадан ташкил топган

24-масала.

42 ёшли, А. исмли беморда асабий ва эмоционал зўриқиш натижасида, кўкрак суяги орқасида хуружли, чап қўлга иррадиацияланадиган оғриқ пайдо бўлган. Кўрсатилган патология асосида периферик қон айланиши бузилишининг қандай шакли ётиши мумкин? Юзага келган бузилишлар механизми ва кетма-кетлигини тушунтиринг.

25-масала.

Бемор шифохонага ўнг қўлини катта бармоғидан қон кетиш билан олиб келинган. Анамнезидан маълум бўлишича бемор бармоғини беҳосдан кесиб олган. Қон кетишни уйдаги воситалар билан (йод, каттиқ қилиб боғлаш) тўхтатиш мумкин бўлмаган. Шу билан бирга бемор илгари ҳам, унда ҳатто унча кучли бўлмаган кесилиш ва лат ёйишларда қонни тўхтатиш қийин бўлганлигини маълум қилган. Бу ҳолатда микроциркуляциянинг қайси бузилишлари мавжуд? Бу патологиянинг механизми тўғрисида тахминан нима дейиш мумкин?

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 машгулотлар бўйича талабалар учун кўлланма". 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. Одампатологиясиносслари. 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 «Гестар-Мед».2002.
12. Р. Харрисон. «Внутренние болезни». Практика. Москва 2003.