

**O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI FAN, TA’LIM VA  
INNOVATSIYALAR VAZIRLIGI**

**O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG‘LIQNI SAQLASH  
VAZIRLIGI**

**ANDIJON DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI**

**CHARTAKOV QAXRAMON**

**«PATOLOGIK FIZIOLOGIYA»**

**FANIDAN**

**BAKTERIAL KASALLIKLARINING  
PATOMORFOLOGIYASI**

**o‘quv qo‘llanma**

**Bilim soxasi «Sog‘liqni saqlash»**

**Ta’lim soxasi:**

**Davolash ishi -5510100**

**Pediatriya ishi - 5510200**

**“KAFOLAT TAFAKKUR”  
ANDIJON-2023**

**UDK – 616.012/-093**

**BBK – 52.64**

**Ch-23**

**MUALLIF:**

**CHARTAKOV Q.**

- Andijon davlat tibbiyot instituti  
«Patologik fiziologiya» kafedrası dotsenti t.f.n.

**RESENZENTLAR:**

**RAYIMOV G'.N.**

- Fargona Jamoat Salomatlig'i tibbiyot instituti  
«Jarroxlik kasalliklari» kafedrası mudiri t.f.d.

**MAMATALIYEV A.R.**

- Andijon davlat tibbiyot instituti  
«Patologik anatomiya va sud tibbiyoti»  
kafedrası mudiri t.f.n., dotsent

2716



**ISBN: 978-9910-9447-1-0**

© «CHARTAKOV QAXRAMON» -2023

© «KAFOLAT TAFAKKUR» - 2023



---

**ANDIJON DAVLAT  
TIBBIYOT INSTITUTI**

---

**GUVOHNOMA**



**ANDIJON – 2023**

## O'QUV ADABIYOTINING NASHR RUXSATNOMASI

O'zbekiston Respublikasi Oliy ta'lim, fan va innovatsiyalar vazirligi,  
Andijon davlat tibbiyot instituti rektorining 2023 yil "28" avgustdagi  
"490-Sh"-sonli buyrug'iga asosan

**Q.Chartakov**

(muallifning familiyasi, ismi-sharifi)

**Davolash ishi - 60910200, Pediatriya ishi - 60910300**

(ta'lim yo'nalishi (mutaxassisligi))

\_\_\_\_\_ning  
talabalari (o'quvchilari) uchun tavsiya etilgan.

***Bakterial kasalliklarning patomorfologiyasi***  
***nomli o'quv qo'llanmasi***

(o'quv adabiyotining nomi va turi: darslik, o'quv qo'llanma)

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

Rektor  M.M. Madazimov

(imzo)



Ro'yxatga  
olish raqami:  
100222 - 490



## **Annotatsiya**

«Bakterial kasalliklarining patomorfologiyasi» mavzudagi o‘quv qo‘llanma tibbiyot institutlarining II-kurs talabalari uchun o‘quv adabiyoti sifatida tayyorlangan bo‘lib, qo‘llanmada yangi zamonaviy mavzuga oid ma‘lumotlar bilan boyitilgan.

Ushbu darslikda odam organizimidagi patologik jarayonlar va kasalliklarda, shuningdek hujayralar, to‘qimalar va organlardagi etiologik, patogen va strukturaviy o‘zgarishlarni o‘rganish uchun zarur bilimlar berilgan.

«Bakterial kasalliklarining patomorfologiyasi» o‘quv qo‘llanmasida kasalliklar etiologiyasi, patomorfogenezi, anatomik, morfologik va tuzilish asoslari hamda klinik-anatomik tahlil usullari o‘z aksini topgan.

## **Аннотация**

Учебное пособие на тему: «Патоморфология бактериальных болезней» составлена для студентов II-курса медицинских вузов, в свою очередь являясь учебным пособием, который включает в себя новые современные информации по данной теме.

Данное учебное пособие предоставляет необходимые знания для изучения этиологических, патогенезных и структурных изменений при патологических процессах и заболеваниях в организме человека, а также в клетках, тканях и органах.

В данном пособии отражены этиологии заболеваний, патоморфогенез, анатоми-морфологические и структурные основы, а также методы клин-ико-анатомического анализа при «Бактериальных болезнях».

## **Annotation**

Tutorial on the topic: «Pathomorphology of bacterial diseases» is compiled for students of the second year of medical universities, in turn, it is a textbook that includes new modern information on this topic.

This textbook provides the necessary knowledge to study 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 and morphological and structural foundations, as well as methods of clinical and anatomical analysis in «Bacterial diseases».

## MUNDARIJA

Annotatsiya -----	5
Kirish -----	7
Bakteriyalar ko‘zgatadigan kasalliklar. Qorin tifi (ich terlama) -----	8-14
Salmonellyozlar -----	14-15
Kolibakterial infeksiya -----	15-17
Dizenteriya -----	17-21
Vabo (xolera) -----	21-23
Difteriya -----	23-27
Skarlatina -----	27-32
Epidemik serebrospinal meningit -----	32-33
Ko‘kyo‘tal -----	33-35
Saramas (roja) -----	35-36
Stafilokokk infeksiyalari -----	36-38
Sepsis -----	38-48
Tuberkulyoz -----	48-72
Zahm (sifilis) -----	72-80
Brutsellyoz -----	80-83
Kuydirgi -----	83-86
Tulyaremiya -----	86-88
Toun (chuma) -----	88-90
Zamburugli kasalliklar -----	90-102
Test savollari -----	102-105
Adabiyotlar -----	106

## KIRISH

Bakteriyalar tomonidan tanaga zarar yetkazish ularning hujayralar va to'qimalarga kirib borishi yoki toksinlar ishlab chiqarish qobiliyatiga bog'liq bo'ladi. Patogen bakteriyalar oqsillarni kodlaydigan va ularning patogenligini aniqlaydigan virulentlik genlariga ega bo'ladi.

Virulentlik genlari ko'pincha *patogenlik orollari* deb ataladigan klasterlarga guruhlanib, *Salmonella spp.*, barcha shtammlari odamlar uchun patogen, genetik jihatdan juda chambarchas bog'liq hisoblanadi, ammo shu bilan birga genlar tarkibida kichik farqlar bo'lishi mumkin. Ushbu farqlar salmonella infeksiyasi hayot uchun havfli qorin tifini olib keladimi yoki enteritni keltirib chiqaradimi degan savollar paydo bo'lishi mumkin.

Plazmidlar va bakteriofaglar bakteriyalar orasida tarqaladigan va virulentlik omillarini kodlashi mumkin bo'lgan genetik elementlar bo'ladi (masalan, bakteriyalarning antibiotiklarga chidamliligini ta'minlaydigan toksinlar yoki fermentlar) hisoblanadi.

Shunday qilib, plazmidlar va bakteriofaglar patogen bo'lmagan bakteriyalarni virusli bakteriyalarga aylantirishga qodir bo'ladi. Bakteriyalar o'rtasidagi ushbu elementlarning almashinuvi ularning omon qolish darajasini oshirishi yoki kasalliklarga olib kelishi mumkin.

Antibiotiklarga qarshilik uchun mas'ul bo'lgan plazmidlar va transpozonlar antibiotiklarga sezgir bakteriyani chidamli bakteriyaga aylantirishi mumkin, bu davolash jarayonini sezilarli darajada murakkablashtiradi (masalan, ko'plab shifoxonalarda vankomitsinga chidamli enterokokklar va metitsillinga chidamli stafilokokklar paydo bo'ladi).

Ko'pgina bakteriyalar gen ekspressionini populyatsiyasining kattaligiga qarab tartibga solib, bakteriyalar to'qimalarda konsentratsiyaning oshishi bilan virulentlik omillarini ifodalashga qodir bo'ladi.

## **BAKTERIYALAR KO‘ZGATADIGAN KASALLIKLAR**

### **QORIN TIFI (ICH TERLAMA)**

Qorin tifi (ich terlama) o‘tkir infeksiyon kasallik bo‘lib, uni 1880 yilda Ebert kashf etgan tayoqcha qo‘zgatadi. Qorin tifining etiologiyasi va epidemiologiyasi asirlar davomida yaxshi o‘rganilib kelingan.

Bemor infeksiya manbai ekanligi aniqlangan, bemorning chiqindilarida (najasi, siydigida) kasallik mikroblari bo‘ladi. Kasallikning inkubatsion davri 7-10 kun davom etadi.

#### **Qorin tifining patogenezi**

Qorin tifi mikrobi infeksiya tekkan sabzavot, ho‘l meva, sut bilan organizmga kirib, mikrob ichakdan so‘ng limfa yo‘llari orqali qon oqimiga kiradi, kasallikning birinchi haftasida qonda aylanib yuradi (bakteriyemiya) holati kuzatiladi.

So‘ngra mikrob qon oqimidan chiqaruv organlari: teri va sulak bezlari, ayollarning sut chiqaruvchi bezlari, ichakning liberon bezlari, buyraklar va o‘t-safro yo‘llari orqali (bakteriokoliya) holati namayon bo‘ladi.

Kasallikning ikkinchi haftasi boshlarida liberon bezlari va jigar (o‘t-safro yo‘llari) orqali ayniqsa ichakka ko‘p mikrob tushib, shu davrda mikroblar najasda topiladi.

Qorin tifining patogenezi haqidagi ma‘lumotlar ba‘zi amaliy kuzatishlarda tasdiqlangan bo‘lib, kasallikning birinchi haftasida qondan mikrobnini undirib (gemokultura) olish mumkin, kasallikning keyingi haftalarida mikrob najasdan ham undirib olinadi.

Qorin tifi mikrobi uch (tropizm)dan bo‘lgani tufayli, bu kasallik bilan og‘rib vafot etgan insonlarning o‘t pufagini olib undirish tavsiya etiladi, sababi o‘t pufagining suyuqligida mikrob juda uzoq vaqt va hatto klinik sog‘ayishdan keyin ham saqlanib turadi (qorin tifi mikrobnini tashuvchanlik) deb hisoblanadi.

Kasallik boshlangandan 2-3 haftadan so‘ng bemor organizmida immunitet vujudga keladi, agglyutinatsiya (Vidal) reaksiyasi paydo bo‘ladi, shu immunitetni aniqlash diagnostika uchun katta ahamiyatga ega bo‘ladi.

Qorin tifi patologik anatomiyasi shu kasallik uchun xarakterli mahalliy



o'zgarishlardan, shuningdek umuman infeksiyon protsessga hos bo'lgan umumiy patologik protsesslardan iborat bo'ladi.

Mahalliy o'zgarishlar ingichka ichak shilliq pardasida (o'tkir enterit) deb nomlanadi, uning limfa apparatida (Peyer blyashkalari) va yo'g'on ichakda (solitar follikulalari)da vujudga keladi.

Ingichka ichakdagi o'zgarishlar *ileotif*, yo'g'on ichakdagi o'zgarishlar *kolotif*, ikkala protses birgalikda uchrasa *ileokolotif* deb aytiladi

Qorin tifida yonbosh ichak (ileum) ning Peyer blyashkalarida eng xarakterli o'zgarishlar ro'y beradi, jarayonning *beshta bosqichi* shu ichakda kuzatish mumkin. Har bir bosqich kasallikning bir haftasiga mos keladi va kasallik hammasi bo'lib 5 hafta davom etadi.

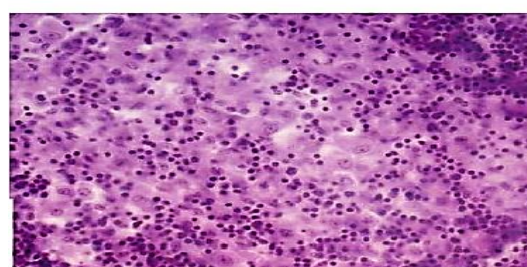
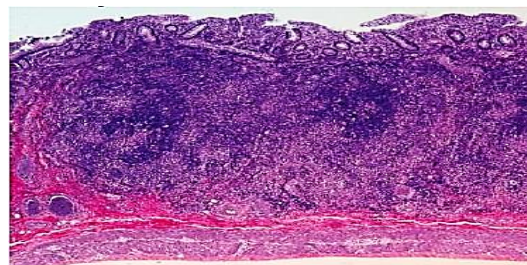
Peyer blyashkalaridagi o'zgarishlarning **birinchi bosqichida** (kasallikning 1-haftasiga mos keladi) *miyasimon bo'rtish* deb ta'riflanadi.



Peyer blyashkalari kattalashib, shilliq parda yuzidan ko'tarilib turadi, egatlar va tortmalar bilan teshilgan bo'ladi, shu munosabat bilan blyashkalar yuzasi miya sirtiga o'xshaydi, konsistensiyasi esa yumshok bo'lib qoladi.

Peyer blyashkasining o'tkir produktiv yallig'lanishi jarayonning negizi hisoblanadi. Peyer blyashkasi qonga to'lishadi, unda leykotsitlar paydo bo'ladi va retikulyar hujayralar proliferatsiya jarayoni boshlanadi: ular kattalashadi, sitoplazmasi och rangli bo'lib qoladi, yadrolar periferiyaga suriladi.

Hujayralar fagotsitar funksiyasini namoyon qiladi, ularning sitoplazmasida nobud bo'lgan hujayralarning fagotsitozlangan yadro bo'laklarini, shuningdek bakteriyalarni topish mumkin. Bu hujayralar *qorin tifi hujayralari* deb nomlanadi, Peyer blyashkalari bag'ridagi shu hujayralarning to'plamlari esa *qorin tifi granulemalari* deb



yuritiladi.

Limfoid hujayralarni retikulyar hujayralar sikib chiqaradi, ular tomirlar bo‘ylab Peyer blyashkasining va shilliq pardaning tashqarisiga o‘tib chiqa boshlaydi, muskul qavatiga o‘tib, hatto seroz pardaga ham yetib borishi mumkin.

Ingichka ichakning qolgan qismida, jumladan yonbosh ichakda o‘tkir qataral yallig‘lanish manzarasi namayon bo‘ladi.

**Ikkinchi bosqich** kasallikning 2-haftasida vujudga kelib, qorin tifi granulemalarining nekrozi bilan ta’riflanadi. Nekroz odatda blyashkaning yuza qavatlarida boshlanib, uning xar hil chuqurligini o‘z ichiga oladi; muskul qavatiga va xatto seroz pardaga yetib borishi mumkin. Nekrotik massalar atrofida demarkatsion yallig‘lanish vujudga keladi. Blyashkaning yuzasidagi nekrozlangan tuzilma o‘t-safroni shimib, och yashil rangli bo‘lib qoladi. Bu davrda intramural nerv tizimida nerv hujayralari va tomirlarning distrofik o‘zgarishlari qayd qilinadi.

**Uchinchi bosqich** (kasallikning 3-haftasi) nekrotik massalarning ko‘chib tushishi bilan ta’riflanadi, bularning o‘rni yara bo‘lib, buning chetlari va tubi g‘adir-budir ekanligi ko‘rinadi. Avvalo, yonbosh ichakning pastki bo‘limida blyashkalarda nekrotik massalar ko‘cha boshlaydi, so‘ngra shu jarayon yuqorida ham kuzatiladi. Kasallikning 3-haftasi ohiriga yaqin nekrotik massalar tamomila ko‘chib tushadi.



**Turtinchi bosqich** toza yaralar bosqichi. Yaralar ancha xarakterli bo‘lib ular, ichak bo‘ylab joylashadi, chetlari tekis, oz miqdorda yumaloqlangan, tubi muskul qavatidan hosil bo‘lgan, ayni vaqtda silliq muskul tolalarining tutamlari uzunasiga yotgan hoshiyalar shaklida ko‘rinadi.

Kamdan-kam hollarda va chuqur nekroz bo‘lganda yaraning seroz pardadan hosil bo‘lgan tubi osongina yorilishi mumkin. Bu qorin tifining juda havfli bosqichi (kasallikning 4-haftasi) hisoblanadi, chunki yara shu davrda teshilishi mumkin.

**Beshinchi bosqich** yaralarning anatomik jihatdan bitishi bo‘ladi. Yara chetlaridan boshlab granulyatsion to‘qima va limfoid hujayralar bilan to‘lishni

boshlaydi. Yara o'rnida nozik chandiq qoladi blyashka to'qimasi qisman tiklanadi va pigmentlanib qoladi. Yara jarayoni bilan og'rib o'tish natijasida ichak devori strukturasi o'zgarishi kuzatilmaydi.

Yuqorida aytilganidek, bu bosqichlarning hammasi yonbosh ichakning pastki bo'limida ravshanrok kuzatiladi.

Bosqichlar yonbosh ichakning yuqori bo'limida ham bilinadi, chunki bu yerda jarayon fakat miyasimon bo'rtish bilan cheklalishi mumkin.

Ingichka va yo'g'on ichakning solitar follikullarida bu xolat Peyer blyashkalaridagi qabi o'tadi.

Ichak tutqichining limfa tugunlarida, ayniqsa ileotsekal burchakning limfa tugunlarida ham shunday xolat kuzatiladi. Bu tugunlar kattalashadi, ichak tutqich to'qimasi esa qonga to'ladi.

Peyer blyashkalaridagi qabi, limfa tugunlarida ham o'tkir produktiv yallig'lanish manzarasi kuzatiladi, och rangli retikulyar hujayralar proliferatsiyalanadi va qorin tifi granulemalari vujudga keladi. Ular limfoid hujayralarni siqib chiqaradi va limfa tugunining tuzilishini o'zgaradi

Keyinchalik granulyomalar nekrozi boshlanadi va nekrotik massalar uyushadi: dastlab leykotsitlar bilan o'raladi, bular fibroblastlar bilan almashinadi, qo'shuvchi tuzilma kapsulasi shakllanib, vaqt o'tishi bilan nekrotik massalar petrifikatsiyalanadi.

Qorin tifidagi umumiy o'zgarishlar uning uchun xarakterli belgilardan biri hioblanadi, shuningdek infeksiyon jarayon uchun umuman tipik belgilardan iborat bo'lishi mumkin.

Teridagi toshma, turli organlarda qorin tifi granulemalarining hosil bo'lishi, qorin tifi xarakterli bo'lsa, taloqning giperplaziyasi va organlardagi distrofik o'zgarishlar umuman infeksiyon jarayonga tipik belgilari namoyon bo'ladi.

Teridagi toshma, ekzantema (rozeola) doimiy va xarakterli belgi bo'lib, kasallikning 7-11-kunida tana terisida, asosan qorinda paydo bo'ladi.

Bu kichkina dog'lar 2-3 mm diametrli bo'lib, teridan ko'tarilib turadi va barmok bosilganda yo'qoladi.

Ekzantemali sohalar gistologik tekshirishdan o'tkazilganda tomirlar giperemiyasi, limfoid yallig'lanish infiltratlari (asosan so'rg'ichli qavatda, limfa kapillyarlari atrofida) qayd qilinadi; epidermis yumshagan, giperkeratoz belgilari kuzatiladi. Ekzantemada Ebert tayokchalarini topish mumkin.

Ko'mik, taloq, jigarda va limfoid to'qimasi to'plangan hamma joyda retikulyar hujayralarning proliferatsiya o'choqlari vujudga kelishi, qorin tifi granulyomalari hosil bo'lishi mumkin. Ular ba'zan nekrozlanadi.

Qorinning to'g'ri muskullarida mumsimon nekroz ko'rinishidagi o'zgarishlar qorin tifiga xarakterli bo'ladi.

Qorin tifida taloq ba'zan 3-4 baravar kattalashadi, vazni 300-400 g yetadi (normada 120 g). Kapsulasi taranglashadi, to'qimasi ilvillab turadi, kesilganda to'q qizil bo'lib, pulpasidan talay qirindi chiqadi.

Gistologik tekshirishda qizil pulpa giperplaziyasi, retikulyar hujayralar proliferatsiyasi, qorin tifi granulemalarining hosil bo'lishi, granulemalar nekrozi aniqlanadi, follikullarning chegaralari ravshan ko'rinmaydi.

Ekstramedullyar qon yaratish sohalari uchraydi. Jigar, buyraklarda turli darajadagi distrofik o'zgarishlar kuzatiladi, bu hol mazkur organlar funksiyasining bir qadar buzilishiga sabab bo'ladi. O't pufagi ba'zan yallig'lanadi (xolesistit) belgilari kuzatiladi.

### **Qorin tifidagi og'irlashuvilari.**

Yara, odatda, kasallikning 3-4 haftasida teshiladi, bu juda jiddiy hayot uchun havfli og'irlashuv bo'lib, yiringli peritonitga olib boradi.

Qorin tifi granulemalari ichak devoriga suqilib kirganda va nekroz seroz pardaga yetganda yara teshiladi (perforatsiya) holati kuzatiladi.

Ba'zan ichakning yara sohasidagi seroz yuzasida fibrinoz ekssudat paydo bo'ladi, natijada ichak hovuzlari bir-biriga yopishadi va shu tariqa perforatsiyaning oldi olinadi.

Ichak tutg'ichda bo'rtgan limfa tugunining kapsulasi yorilganda va nekrotik massalar qorin bo'shligiga chiqqanda ham peritonit ro'y berishi mumkin. Kamdan-kam hollarda qorin tifi granulemasi kapsula ostida nekrozlanganda taloq kapsulasi

uzilib ketishi mumkin.

Yara tozalanayotganda tomir devori zararlansa qon ketadi, qon ketishi ba'zan yuqori darajada bo'lishi mumkin.

Pnevmoniya qorin tifining 3-4 haftasida ro'y beradi; pnevmokokk, stafilokokk va qorin tifi tayokchalari o'pkaning yallig'lanishiga sabab bo'la oladi. Qorin tifi tayoqchasi o'pka to'qimasiga va regionar bronxial limfa tugunlariga kirganda qorin tifi granulemalari vujudga keladi.

Kasallik 3-4 haftada rivojlanadi (residiv) holati namayon bo'ladi, bu xolda toza yaralarning chetlari qalin tortadi va qorin tifi granulemasi gistologik tekshirishda aniqlanadi. Ichak tutqichning limfa tugunlarida ingichka va yo'g'on ichakning solitar follikullarida ham shunga o'xshash o'zgarishlar ko'rinadi.

Kasallikdan bir-ikki yildan so'ng ba'zan muskullarda (miozit) va suyaklarda (periostit, osteomiyelit) kech absesslar vujudga keladi.

Qorin tifi sepsisi juda qam uchraydigan og'irlashuvlardan biri hisoblanib, o't yo'llaridagi yallig'lanish o'zgarishlari (xolangit, xolesistit) bilan ta'riflanadi. Ichakda fakat o'tkir enterit manzarasi kuzatiladi.

Qorin tifida bemor kasallikning og'irlashuvidan (peritonit), qon ketishi, pnevmoniya, sepsis yoki intoqsikatsiyadan vafot etadi.

Intoqsikatsiya markaziy nerv tizimida va yurakda moddalar almashinuvini chuqur buzib qo'yadi va distrofik o'zgarishlarga olib boradi.

Klinik-anatomik taqqoslash shuni ko'rsatadiki, bolalar qorin tifi bilan og'riganda Peyer blyashkalaridagi o'zgarishlar sustroq bo'ladi, nekroz va yaralanish ro'y bermaydi.

Katta yoshli insonlarda ba'zan anatomik o'zgarishlar klinik simptomlarga mos kelmaydi. Klinik jihatdan yengil o'tayotgan qorin tifi og'ir anatomik o'zgarishlar bilan davom etishi mumkin.

## **SALMONELLYOZLAR**

Salmonellalar deb ataluvchi mikroblar ko'zgatadigan infeksiyon kasalliklar *salmonellyozlar* deb ataladi. Ichak tayoqchasi salmonellalarning urug'-ajdodi hisoblanadi.

Salmonellyozlar zooantroponozlarga mansub bo‘lib, insonda, hayvonlarda ham uchraydi: infeksiya hayvonlardan insonlarga ovqat bilan o‘tadi.

Odam patlogiyasida salmonellalarning *uchta turi* ko‘proq ahamiyatli.

- *S typhi* murium;
- *S. enteritidis* (Gartneri);
- *S. cholerae suis*.

Salmonellyozlar patogenezini salmonellalar ichakda parchalanganda ajralib chiqadigan endotoksin miqdoriga bog‘liq bo‘ladi. Salmonellalar tushib ifloslangan oziq-ovqat bilan birga ichakka salmonellalar kiradi.

Odatda, salmonellyozli bemorlar ovqatdan zaharlanish (toksikoinfeksiya) belgilari bilan statsionarga yotkiziladi.

Endotoksin o‘tkir gastroenterit manzarasini vujudga keltiradi tomirlar funksiyasini buzadi va kollapsga sabab bo‘ladi.

Ba‘zi tadqiqotchilarning fikricha, salmonellalar endotoksini me‘da-ichak va tomirlarning interoreseptorlariga patogen ta‘sir ko‘rsatadi keyingi hamma o‘zgarishlar shu bilan izoxlanadi. Salmonellyoz patologik anatomiyasi kasallik formasiga bog‘liq.

### **Salmonellyozning uchta turi ajratiladi:**

1. intestinal (toksik);
2. septik;
3. qorin tifiga o‘xshash turi.

**Intestinal turi**, odatda, ovqatdan ko‘plab zaharlanish xodisalar sifatida namoyon bo‘ladi. Patologik anatomiya nuqtai nazaridan olganda eng o‘tkir gastroenterit ro‘y berishi, shuning natijasida organizmning keskin darajada suvsizlanishi xarakteriga ega bo‘lib, parenximatoz organlarda distrofik o‘zgarishlar ro‘y beradi.

**Septik turining** intestinal turidan farqi shuki, uzoqroq, davom etadi va kasallik davrida turli organlarda yallig‘lanish o‘choqlari vujudga keladi.

**Qorin tifiga o‘xshash turi** (eski terminologiyaga muvofik paratif) ni *S. paratyphi A* va *V* ko‘zgatadi. Ichak, limfa tugunlari va taloqda qorin tifidagi qabi

o'zgarishlar ro'y beradi, ammo bu o'zgarishlar unchalik yaqqol sezilmaydi.

Yaralardan qon oqishi va ularning teshilishi ham uchraydi. Ba'zan og'irlashib, yiringli yallig'lanish hodisalar ro'y beradi.

Salmonellalarning ba'zi turlari boshqa infeksiyalar (masalan, dizenteriya, qaytariluvchi tif) ga yo'ldosh bo'ladigan kasalliklarni, shuningdek yiringli jarayonlarni qo'zg'ata oladi va shu tariqa mazkur infeksiyalarning o'tishini og'irlashtira olishi (ikkilamchi salmonellyozlar) rivojlanadi.

Botulizm tayoqchasi (*Clostridium botulinum*) va uning toksini tushgan ovqatni iste'mol qilish natijasida inson zaharlanadi.

Botulizm toksini ichakdan juda tez so'rilib, og'ir intoksikatsiyaga sabab bo'ladi. Asosiy o'zgarishlar nerv sistemasida ro'y beradi, bu yerda tomirlar funksiyasi buziladi (kapillyarostazlar, gemorragiyalar, endoteliy nekrozlari) va bosh miyaning nerv hujayralarida distrofik protsesslar kelib chiqadi, shuningdek simpatik, adashgan nerv, yuz, tirsak va quymuch nervlarining o'zaklarida yallig'lanish va distrofik o'zgarishlar ro'y beradi.

Stafilokokklarning ovqatga tushishidan kelib chiqadigan toksikoinfeksiyalar mavjudligi so'nggi yillarda aniqlangan.

Stafilokokklar tushgan ovkat, avvalo, sutli mahsulotlar iste'mol qilinganda shunday toksikoinfeksiyalar ro'y beradi.

Patologik anatomiya o'zgarishlari me'da-ichak yo'li shilliq pardasining o'tkir kataral gastroenterit turida zararlanishidan iborat bo'ladi.

### **KOLIBAKTERIAL INFEKSIYA**

Ichak tayokchasi shartli patogen mikroorganizmlardan bo'lib, normal ichak mikroflorasining tarkibiga kiradi. Ammo ichak tayoqchasi boshqa organlarga (siydik yo'llariga, qorin bo'shlig'iga, o't yo'llariga) kirib, odam uchun patogen bo'lib qolishi mumkin.

Bundan tashqari, ichak tayoqchasining ba'zi shtammlari patogen hossalarga ega bo'lib (enteropatogen ichak tayoqchalari), epidemiya shaklida tarqaladigan kasalliklarni vujudga keltira oladi.

Kolibakterial infeksiya katta yoshli insonlarda, shuningdek bolalarda, ayniqsa

chaqaloqlarda ko‘proq uchraydi.

Katta yoshli insonlarda kolibakterial infeksiya *mahalliy* va *umumiy* xarakterda bo‘lishi mumkin.

Mahalliy jarayonlar o‘t va siydik chiqarish yo‘llarida yiringli yallig‘lanish shaklida ro‘y beradi. Ayollarda qin, bachadon va uning ortiqlari kolibakterial infeksiyasi ko‘pincha chilla davrida (tug‘rukdan keyin) rivojlanadi.

Umumiy kolibakterial infeksiya qanday bo‘lmasin mahalliy yallig‘lanish o‘chog‘i (masalan, siydik chiqarish yo‘llaridagi yallig‘lanish o‘chog‘i) zaminida kelib chiqib, sepsis tusini oladi.

Ba‘zi ovqatlarga ichak tayokchasi tushganda insonlarda ovqatdan zaharlanishi, bunda dizenteriyaga klinik-morfologik belgilari bilan o‘hshaydigan kasallik ro‘y berishi ma‘lum.

CHala tug‘ilgan va quvvatdan ketgan bolalarda kolibakterial infeksiya ayniqsa og‘ir o‘tib, umumiy infeksiya yoki kolienterit shaklida namoyon bo‘ladi.

Kolienterit bo‘lganda enteropatogen ichak tayoqchalari asosan yonbosh ichak shilliq pardasida o‘rnashib oladi.

Bakteriyalarning toksinlari ta‘sirida shilliq pardaning distrofik va destruktiv o‘zgarishlari ro‘y beradi, epiteliy qavatining butunligi buziladi.

Toksin ichak devorining ichiga kirib, kapillyarotoksik ta‘sir ko‘rsatadi, shu zaminda qon aylanishi ayniqsa yonbosh ichakda buziladi. Bu yerda notekis giperemiya, qon quyilish o‘choqlari qayd qilinadi.

Kasallikning keyingi davrlarida (20-30 kunda) yonbosh ichak shilliq pardasi o‘ziga hos yaralanishi mumkin, bu yaralar ichak tutqichning yopishgan yo‘li bo‘ylab yotadi.

Yaralar noto‘g‘ri shaklda, diametri 1 sm gacha, chetlari osilib tushgan bo‘ladi. Kolienteritda yonbosh ichak devori gistologik usul bilan tekshirilsa deskvamatik, proliferativ jarayonlar topiladi, jarayonlarni ba‘zi avtorlar yallig‘lanish belgilari deb, boshqa avtorlar esa kolibakterial infeksiya ta‘sirida ro‘y bergan immunologik o‘zgarishlar ko‘rsatgichi deb hisoblashadi.

Shilliq pardadan fosfatazalar yo‘qolishi ham aniqlangan. Ichak devorining



intramural nerv tugunlarida anchagina distrofik o'zgarishlar mavjudligini qayd qilib o'tish juda muhim, bu o'zgarishlar ichak shilliq pardasining so'rish, sekretor va chiqarish funksiyalari buzilishida va yaralar paydo bo'lishida bir kadar rol o'ynaydi.

Bolalardagi kolienteritda ichki organlar, limfa sistemasi, endokrin bezlarda distrofik va atrofik protsesslar paydo bo'ladi, bular modda almashinuvi jiddiy ravishda buzilganidan g'uvohlik beradi, bemorning vafot bo'lishida ma'lum rol o'ynaydi. Kolienteritdan o'lgan bolalar ozib ketgan, suvsizlangan, terisi burishgan bo'ladi.

## **DIZENTERIYA**

Dizenteriya o'tkir infeksiyon kasallik bo'lib, patologik protsess asosan yo'g'on ichakning yallig'lanishi bilan kuzatiladi. SHigellalar qatoriga birlashtiriladigan bir guruh bakteriyalarning dizenteriyaga sabab bo'lishi ma'lum.

### **Dizenteriya bakteriyalarining to'rt turi ajratiladi:**

1. Grigorev-SHiga-Kruze bakteriyalari;
2. Fleksner bakteriyalari;
3. SHtutser-SHmits bakteriyalari;
4. Zonna bakteriyalari.

**Dizenteriya patogenezini** dezinteriya bakteriyalari organizmga og'izdan kiradi va yo'g'on ichakda rivojlanish uchun kulay sharoit topadi. Mikroblar shilliq parda epiteliysiga kirib, shu yerda ko'payadi. Shilliq parda epiteliysida mikroblar borligi immunogistoyimyoivi usuli bilan isbot etiladi. Mikroblar epiteliyda toksik ta'sir ko'rsatib uni nobud qiladi. Bakteriyalarning toksinlari zararlangan shilliq parda orqali kirib, ichak devorining tomir va nervlariga shikast yetkazadi, yallig'lanish reaksiyasini vujudga keltiradi, qon oqimiga kiradi, ayni vaqtda organizmda intoksikatsiya ro'y beradi. Organizmning infeksiya yukishidan oldingi axvoli (yoshi, ovkatlanish darajasi) dizenteriyaning rivojlanishi uchun katta ahamiyatga ega bo'ladi.

Ba'zi tadqiqotchilar dizenteriya toksini qon oqimidan chiqib, yo'g'on ichak devorini tanlab zararlantiradi degan fikrni bildirishmokda. Dizenteriya patologik anatomiyasi *mahalliy* va *umumiy* o'zgarishlardan iborat bo'ladi.



Mahalliy o'zgarishlar jarayonning asosan yo'g'on ichak shilliq pardasida va ba'zan ingichka ichakning pastki bo'limida ro'y beradi.



Yo'g'on ichakdagi o'zgarishlar bir tekis bo'lmaydi: to'g'ri, sigmasimon va tushuvchi qismlarida ko'proq, ko'r ichak ko'tariluvchi va ko'ndalang qismlarida qamrok bilinadi.

SHunday qilib, ko'r ichakdan to'g'ri ichakka tomon yallig'lanish jarayoni kuchayib boradi. Yo'g'on ichak shilliq pardasining yallig'lanishi *kolit* deb ataladi, u etiologiyasi jihatidan *dizenteriya koliti* hisoblanadi.

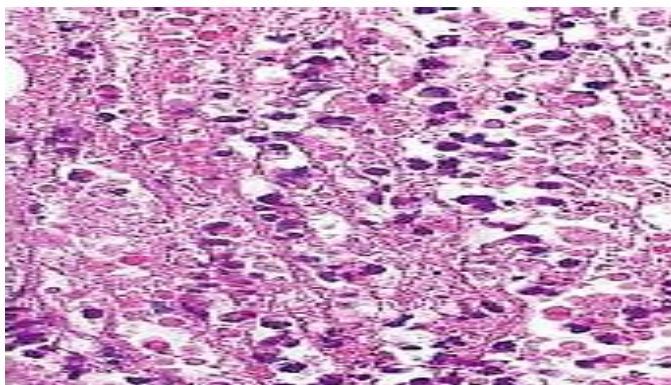
Dizenteriya kolitining rivojlanishi 4 bosqichi ajratiladi.

**Birinchi bosqichi** kataral yallig'lanish, bunda ba'zan shilliq parda yuzasi nekrozlanadi, giperemiyalanadi, bo'rtgan, ba'zan ko'p joyiga qon kuyilgan bo'ladi. Ichak devori keskin darajada shishganidan kalin tortadi, muskul qavatini tortishib kiskarganidan ichak bo'shligi torayadi.

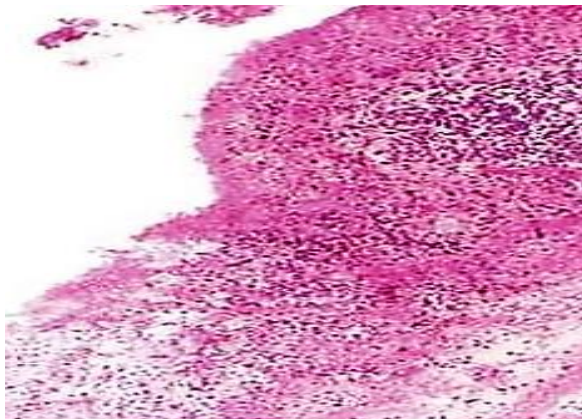
Mikroskopik tekshirishda epiteliy ko'chganligi aniqlanadi, sitoplazmasida dizenteriya tayokchalari topiladi, stromada leykotsitlar to'planganligi, shilliq parda nekrozi, giperemiyasi ko'rinadi. Kasallikning bu bosqichi 2-3 kun davom etadi.

**Ikkinchi bosqichida** fibrinning qanchalik cho'kishiga qarab fibrinoz, krupoz yoki difteritik yallig'lanish avj oladi. Shilliq parda burmalarining uchida fibrinoz parda paydo bo'ladi, u keyin burmalar orasida ham topiladi; natijada butun shilliq parda och yashil qarash bosganga o'xshab qoladi. Ichak devori kalin tortadi, bo'shligi yanada torayadi, chunki muskul kavatlarining spazmi kuchayadi.

Gistologik tekshirishda shilliq parda nekrozining fibrin iplari bilan teshilgan yoyik o'choqlari, shish va anchagina leykotsitar infiltratsiya, shilliq parda ostidagi qavatga qon kuyilganligi ko'rinadi.



Ichak devorining nerv-muskul apparatida (Meysner va Auerbax chigallarida) anchagina distrofik o'zgarishlar qayd qilinadi (yog' distrofiyasi, vakuollanish, nerv hujayralarida kariolizis va nerv hujayralarining parchalanishi, SHvan hujayralarining ko'payishi) kuzatiladi. Kasallikning ikkinchi bosqichi 5-10 kun davom etadi.



**Uchinchi bosqichida** yaralar paydo bo'ladi. Yaralar, odatda, kasallikning 10-12 kuni, to'g'ri va sigmasimon ichaklarning ko'proq yallig'lanib o'zgargan joylarida paydo bo'ladi.

Yaralar paydo bo'lishi fibrinoz va nekrotik massalarning ko'chishiga bog'liq bo'ladi.

Yaralar dastlab burmalarning uchlarida, keyin ularning orasida vujudga keladi, shakli va chukurligi xar hil bo'ladi; yaralar ba'zan bir-biriga qo'shib ketadi.

**To'rtinchi bosqich** tiklanish (regeneratsiya) jarayonlari bilan ta'riflanadi, bu jarayonlar aqsari 3-4 haftada qayd qilinadi.

Yaralarda granulyatsion to'qima paydo bo'ladi, chetlaridan esa epiteliy proliferatsiyalanishi boshlanadi, epiteliy defektini yopib, bezlar hosil bo'ladi.

Regeneratsiya jarayonlarining tezligi yaraning chukurligiga va qanchalik yoyilganligiga bog'liq bo'ladi. Dizenteriya bilan og'rib o'tishdan keyin hech qanday nom-nishon qolmaydi. Lekin chukur destruktiv o'zgarishlar natijasida yetuk qo'shuvchi to'qima anchagina o'sib, yamoklar hosil bo'lishi, natijada ichak bo'shligi torayishi mumkin. Dizenteriya kolitida yo'g'on ichakda ro'y beradigan o'zgarishlarning umumiy sxemasi shunday.

Lekin, bosqichlarning ketma-ket kelish tartibi hamisha saqlanmaydi. Masalan, kasallikning o'tishi ba'zan birinchi bosqichi kataral yallig'lanish bilan cheklanishi mumkin. Boshqa xollarda birinchi bosqich juda kiska muddatli bo'lib, jarayon tezlik bilan difteritik yallig'lanish tusini oladi. Sungra yo'g'on ichakning limfa follikullarida yallig'lanish o'zgarishlari to'planishi mumkin. Bu follikullar dastlab giperplaziyalanadi, kattalashadi va shilliq parda yuzidan ko'tarilib turadi. Follikulda leykotsitlar paydo bo'ladi, nekroz, yiringlanish ro'y beradi va shilliq parda yuziga

yiring chiqadi.

Kirish teshigi juda tor va tubi keng asosli kichkina yaralar hosil bo'ladi, ular shilliq pardaning ichkarisida follikul o'rnida joylashadi. Bu o'zgarishlarning hammasi shilliq pardadagi kataral o'zgarishlar fonida rivojlanadi. Bunday o'zgarish follikulyar yoki *follikul yarali kolit* deb ataladi.

Bunday tashkari, difteritik yallig'lanishda ichak devorida keng nekrozlar va xatto gangrena bo'lishi mumkin (ayniqsa anaerob infeksiya qo'shilganda), bu esa dizenteriyadagi *gangrenoz kolit* haqida so'zlashga asos bo'ladi.

Shuni aytib o'tish kerakki, avitaminoz, ovqatlanishning kuchayishi, ichak devorining intramural nerv apparatida distrofik o'zgarishlar ro'y bergani sababli trofik jarayonlar buzilishi zaminida regeneratsiya jarayonlari susayadi, shu munosabat bilan yaraning bitishi ancha muddatga chuzilib ketadi.

Bunday surunkali yarali kolitlarni ba'zi tadqiqotchilar surunkali dizenteriyaning belgilari deb hisoblashadi boshqa tadqiqotchilar esa dizenteriyadan keyingi kolit deb aytishadi va surunkali dizenteriya tushunchasini rad etishadi.

Bir yoshgacha bolalarda dizenteriyaning kataral, follikulyar yoki follikulyar yarali kolita ko'proq kuzatilishiga va fibrinoz koliti qamrok uchrashiga e'tibor bermok kerak.

Dizenteriyadagi umumiy o'zgarishlar intoksikatsiya bilan bog'langan bo'ladi. Markaziy nerv sistemasida miya po'stlogining turli bo'limlarida distrofik protsesslar qayd qilinadi.

O'pkada qon aylanishi buzilib, pnevmoniya, shish paydo bo'ladi. Boshqa organlar (yurak, buyraklar, jigar) da bir kadar bilinadigan distrofik jarayonlar topiladi. Taloq kattalashgan, follikullari yaxshi sezilarli bo'ladi.

Dizenteriyaning og'irlashuvi yo'g'on ichakdagi yarali jarayonlarga bog'liq bo'ladi. Masalan, yara atrofida ichak devorining flegmonasi vujudga kelishi mumkin, ba'zan yara teshilib chegarali va umumiy yiringli peritonit ro'y beradi.

Yaradan qon ketishi qam uchraydi. To'g'ri ichakning pastki bo'limidagi bitmaydigan yaralari og'irlashib, yon-atrofidagi chanok to'kimasi yallig'lanadi, *paraproktit* vujudgaga keladi va uzoq vaqtgacha bitmaydigan *okma yo'llari* hosil

bo'ladi.

Ba'zan jigarining pileflebitik abscesslari ro'y beradi. CHukur yaralarning yamoklanishi natijasida ichak bo'shligi torayib qoladi (striktura) hosil bo'ladi. Surunkali dizenteriyada, bemor ozib ketishi, moddalar almashinuvi kattik buzilishi va amiloidoz ro'y berishi, shuningdek to'g'ri ichak chiqib qolishi mumkin.

Dizenteriyada bemor intoksikatsiyadan, yoki yaraning teshilishi, jigar absessi, amiloidoz qabi og'ir kasalliklardan vafot etadi.

### **VABO (XOLERA)**

Vabo (Osiyo vabosi) o'tkir infeksiyon kasallik bo'lib, epidemik o'choqlari iqtisodiy jihatdan kolok mamlakatlarda saqlanib turibdi.

Vabo etiologiyasini mikrobiolog Kox 1883 yilda aniqlagan, Kox vabo mikrobinini tasvir etgan va vibrion deb atagan.

#### *Vibrionning ikki turi ma'lum:*

1. klassik vabo vibrioni;
2. El-Tor vibrioni (El-Tor 1906 yilda vibrion ajratib olingan joyning nomi) bilan atalgan.

Vibrion odam organizmiga ko'pincha, infeksiya tushgan suv bilan kirishi ma'lum. Vibrion ingichka ichakda rivojlanishi uchun eng yaxshi sharoit topadi.

Vibrion yemirilganda endotoksin ajralib chiqadi, u esa ingichka ichakning tomir-nerv apparatiga, shuningdek butun organizmga patogen ta'sir ko'rsatib, umumiy intoksikatsiyaga sabab bo'ladi.

Ba'zi avtorlarning fikricha, infeksiya burun-halkum limfa apparatidan kiradi, bu yerdan gematogen yo'l bilan ichakka borib, undan chikish jarayonida ichak devoriga zarar yetkazadi.

Ichki organlardan vibrionlar topilganligi shunday tahmin to'g'ri ekanligini tasdiqlaydi.

Vaboning patologik anatomiyasi *mahalliy* va *umumiy* o'zgarishlardan iborat.

Mahalliy o'zgarishlar asosan ingichka ichakda bo'ladi. Ingichka ichakning boshidan-ohirigacha shilliq pardasi qonga to'lishib, shishib turadi, mayda qon

kuyilishlar kuzatiladi. Vorsinkalar epiteliysi ko'chganligini, go'yo ochilib kolganligini mikroskopda ko'rish mumkin.

Epiteliy fakat Liberon bezlarining ichkarisidagina saqlanib qoladi. Ichak devorida bir talay vibrionlar topiladi; kapillyarlar keskin darajada kengayib va qonga to'lishib turadi. Umuman olganda o'zgarishlar o'tkir seroz yoki seroz-deskvamativ enterit manzarasiga mos keladi.

Ingichka ichak suyukligi hidsiz, rangsiz suyuk massa bo'lib, guruch qaynatmasini eslatadi. Ichak tutkichning limfa tugunlari birmuncha kattalashadi.

Qorin pardasi qonga to'lishgan, kuruk bo'lib, nukta-nukta gemorragiyalar topiladi. Qorin pardasida va ingichka ichak xovuzlari orasida yopishkok ekssudat paydo bo'lishi xarakterli, ko'chgan mezoteliy tortmalaridan iborat iplar shaklida chuzilib turadi.

Tasvir etilgan o'zgarishlar kasallikning dastlabki 3-4 kuniga tegishli bo'lib, vaboning algid (sovuk) davri deb yuritiladi. Bu davrda tana harorati ko'tarilmaydi.

Keyingi davirda kasallik klinikasi birmuncha o'zgaradi, harorat ko'tariladi va uni *vabo tifoidi* deb aytishadi. Bu davrda ingichka ichakdagi yallig'lanish o'zgarishlari susayadi. Asosiy o'zgarishlar yo'g'on ichakda kuzatiladi. Bu o'zgarishlar ichakning shilliq pardasida difteritik yallig'lanish ro'y berib, u dizenteriyadagi o'zgarishlarga o'xshaydi. Keyinchalik yaralar vujudga keladi. Jarayon ba'zan yo'g'on ichak shilliq pardasining katari bilan cheklanadi.

Vabodagi umumiy o'zgarishlar organizmning suvsizlanishi va intoksikatsiya bilan bog'langan bo'ladi. Masalan, bemor kasallikning algid davrida o'lganda jasad keskin darajada va barvakt kotadi, muskullari bo'rtib turadi «gladiator pozasi» deb nomlanadi, to'qimalar suvga qambagal, venalardagi qon koramtir va kuyuk bo'ladi.

To'qimalarning kurukligi umumiy ozginlik manzarasini beradi, suv me'da-ichak yo'lga shimiladi, ich ketish va kusish natijasida to'qimalar ko'rishadi.

Vaboning algid davrida taloq kichrayadi, kapsulasi burishadi, vabo tifoidi davrida esa taloq kizil pulpasining giperplaziyasi hisobiga kattalashadi.

Toksik o'zgarishlar buyraklarda yakkol ko'rinadi. Ularda organ ichidagi qon aylanishi buzilib, yukstamedullyar yo'ldan qon aylana boshlaydi. SHunga ko'ra

buyrak xarakterli tus oladi: pustlok qavati bo‘rtib, bo‘zarib turadi, piramidalar esa keskin darajada qonga to‘lishib ko‘karadi.

Pustlok qavati qonga ham to‘lishganidan burama kanalchalar epiteliysida og‘ir distrofik o‘zgarishlar ro‘y beradi, ular nekrozgacha boradi, bu esa oliguriya, anuriya va uremiyaga olib kelishi mumkin.

Bosh miya bilan orqa miyada, simpatik tugunlarning hujayralarida distrofik, keskin yallig‘lanish hodisalari qayd qilinadi. Ko‘ndalang-targ‘il muskullarda ba‘zan mumsimon nekroz o‘choqlari vujudga keladi.

Vabo tifoidi davrida o‘lgan bemorlarda organizmning suvsizlanish belgilari toksik belgilarga nisbatan ikkinchi o‘ringa o‘tib qoladi.

Vaboda bemor ko‘pincha algid davrida, kasallikning 2-3 kunida, ba‘zan algid holat boshlangandan bir necha soat keyinok vafot etadi. Algid davr o‘tib ketsa, vabo tifoidi boshlanib, bemor sog‘ayishi mumkin.

## **DIFTERIYA**

Difteriya o‘tkir infeksiyon kasallik bo‘lib, asosan bolalarda va ba‘zan katta yoshli insonlarda uchraydi.

Difteriya etiologiyasini Klebs bilan Leffler aniqlagan. Klebs difteriya bilan og‘rigan bemor tomogidan olingan pardada difteriya tayokchasini 1883 yilda topgan.

Leffler esa o‘sha mikrobnii 1884 yilda sof kulturada ajratib olgan. Difteriya tayokchasi keskin darajadagi toksiksinga ega bo‘ladi.

Difteriyada *mahalliy* va *umumiy* o‘zgarishlar difteriyaning ekzotoksini vujudga keltiradi. Sof xolda ajratib olingan toksin laboratoriya hayvonlarini o‘ldiradi.

Difteriya patogenezida organizmga difteriya toksinining ta‘sir etishi va organizmning shunga javoban reaksiya ko‘rsatishi bilan bog‘langan bo‘ladi.

SHilliq pardalar toksinga ayniqsa sezgir bo‘ladi. Difteriya uchun xarakterli patologik xolat odatda shilliq pardalarda rivojlanadi. Bundan tashqari, periferik nervlar, buyrak usti bezlarining xromaffin to‘qimasi va miokardning toksinga ancha sezgirligi ma‘lum, shu munosabat bilan bu to‘qimalarda ro‘y beradigan o‘zgarishlar kasallikning o‘tishini og‘irlashtiradi.

Bundan tashqari sensibilizatsiyalangan organizmda toksinning xatto kichik

dozalari kasallikning toksik (yoki giperergik) formalari uchun xarakterli bo'lishi juda shiddatli javob reaksiyasiga sabab bo'lishi aniqlangan.

Difteriyaning bunday turlari klinik o'tishi jihatidan juda havfli difteriyaga sabab bo'ladigan mikrobdifteriya tayoqchasi shilliq pardalarda uchraydi va qon oqimiga o'tmaydi.

Difteriyaning patologik anatomiyasi *mahalliy* va *umumiy* o'zgarishlardan iborat bo'ladi.

Mahalliy o'zgarishlar mikrobdning kiradigan va patologik xolatning ko'proq oladigan o'rnida ro'y beradi.

Ko'pincha tomok shilliq pardasi, halqum, hiqildok, ba'zan burun, me'da, ayol jinsiy organlari (qin, vulva), kon'yunktiva shilliq pardasi, jaroxat yuzasi, kamdankam xollarda shikastlanmagan terida patologik jarayon avj oladi.

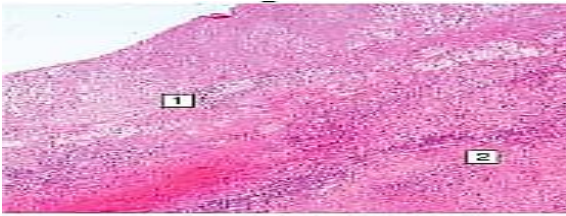
Difteriya tayoqchasi fibrinoz yallig'lanishning xar hil bosqichlari (krupoz yoki difteritik yallig'lanish) ni vujudga keltiradi, pardalar hosil qiladi, bu pardalarni ko'chirish oson yoki qiyin bo'ladi. Masalan, ko'p qavatli yassi epiteliy bilan qoplangan shilliq pardalarda (bu epiteliy o'z ustidagi biriktiruvchi to'qimaga mahqam birikkan bo'ladi) fibrinoz parda garchi epiteliyning yuza qavatlarini o'z ichiga olsa ham, fibrin iplari bilan epiteliyga juda mahqam birikkan bo'ladi, undan arang ko'chadi va bu jarayon aslida krupoz yallig'lanish xarakterida emas, balki difteritik yallig'lanish xarakterida bo'ladi.

Prizmatik epiteliy bilan koplangan shilliq pardalarda (bu epiteliy o'z ostidagi to'qimaga bo'sh birikkan bo'ladi), fibrinoz pardalar bu epiteliy bilan bo'sh bog'langan bo'ladi va oson ko'chadi. U yerda fibrin iplari xatto chuqur yotganiga qaramay, yallig'lanish krupoz xarakterda bo'ladi.

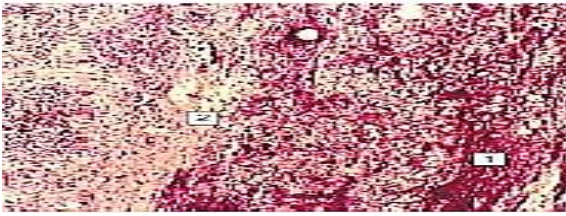
Tomok difteriyasi, murtak bezlari, halqum va nafas yo'llarining difteriyasi ko'proq kuzatiladi. Qonga tulishgan shilliq pardada yuza nekroz o'choqlari va bir talay ekssudat paydo bo'ladi, u leykotsitlar aralash fibrin iplaridan iborat bo'ladi.

Oqimtir parda hosil bo'ladi, u to'qimaga kattik yopishib yotadi va ko'chgandan keyin yarali defekt vujudga keladi.





Murtak bezlari kattalashadi, shilliq pardasi keskin darajada qonga to'lishadi, zich pardalar bilan koplangan bo'ladi. Bunday manzara *difteritik angina* deb ataladi.



Bo'yinning limfa tugunlari kattalashadi, to'kimasi shishadi. Difteriya og'ir o'tganda yallig'lanish jarayoni hiqildok usti tog'ayi

(epiglosit) ga va hiqildok, kekirdakka tushadi, ba'zan bronxlarga yetib keladi.

Hiqildok usti tog'ayi, yassi epiteliy bilan qoplangan chin ovoz boylamlaridagi pardalar juda zich yopishib turadi, hiqildok shilliq pardasidagi pardalar esa odatda o'z ostidagi to'qima ustida prizmatik epiteliy bilan bo'sh birikkan bo'lib oson ko'chadi.

Hiqildok difteriyasi uning torayishiga, bemorning bo'g'ilib qolishiga va asfiksiyaga olib borishi mumkin. Pardalar ko'chirilgach yuza yarali defektlar qoladi, ular oson bitadi.

Boshqa shilliq pardalarga zarar yetkazadigan difteriya shunga o'xshash o'tib, ularning yuzasida pardalar hosil bo'ladi, lekin tomok va nafas yo'llarining zararlanishi difteriyadagi mahalliy o'zgarishlarning ko'proq uchraydigan tipik belgisi hisoblanadi.

SHu bilan birga bu yerda difteriyaning tipik o'tishidan ba'zi bir istisnalar kuzatiladi. Masalan, difteriya anginasini difteritik yoki krupoz angina xarakterida bo'lmay, kataral angina xarakterida bo'lishi mumkin.

Ba'zan ikkilamchi streptokokk anginasini qo'shiladi va unda difteriya anginasini yiringli va xatto gangrenoz angina tusini oladi.

SHunday qilib, difteriya anginasini anatomik ifodasi jihatidan turli-tuman bo'la oladi, lekin u ko'proq *difteritik angina* bo'ladi.

Ayni vaqtda shuni ham qayd qilish kerakki, tomok va murtak bezlarining difteritik yallig'lanishi to'qimaning anatomik zararlanish turidagi shaklida boshqa etiologiyali anginalarda, masalan, skarlatinada kuzatilishi mumkin.

SHunday qilib, «difteryali» tushunchasi *etiologik*, «difteritik» tushunchasi esa *anatomik* tushuncha hisoblanadi.

Difteriyadagi umumiy o'zgarishlar toksinning organizmga ta'sir etishidan kelib chiqadi. Periferik nerv tizimi, yurak va buyrak usti bezlarining mag'iz qavatiga difteriya toksini ko'proq, ta'sir o'tkazadi.

Difteriya intoksikatsiyasi natijasida periferik nerv tizimida parenximatoz toksik nevit manzarasi vujudga keladi. Bu o'zgarishlar patologik jarayon ko'proq bo'ladigan joy yonidagi nervlarda, ya'ni bo'yindan o'tadigan nervlar: til-halkum, adashgan, simpatik va diafragma nervida ko'proq seziladi. Boshqa periferik nervlar kamroq zararlanadi.

Nervlarining miyelin fazasi parchalanadi, silindrlari ochilib qoladi va yemiriladi, bu esa nervning o'tkazuvchanligini buzib ko'yadi. SHu tufayli bilan til-halqum nervi zararlanganda yumshok tanglay falaj bo'ladi, adashgan nerv zararlanganda esa yurak faoliyati buzilishi va hatto yurak falaj bo'lib qolishi mumkin. Diafragma nervining o'tkazuvchanligi buzilganda diafragma falaj bo'ladi.

Periferik nervlarning o'zgarishlari rivojlanib, kasallikning 3-4 haftasida yetadi. SHu payt vujudga keladigan falajlarni *kech falajlar* deyishadi.

Lekin difteriya intoksikatsiyasini tajribada sinchiklab tekshirish shuni ko'rsatadiki kasallik muvozanatining eng dastlabki bosqichlarida nervning ko'zgaluvchanligi buziladi.

Avval ohirgi nerv-muskul blyashkalarida xolinesteraza fermentinipg aktivligi oshadi, so'ngra bu aktivlik keskin darajada susayadi va tamomila to'xtaydi, bu falajlarning paydo bo'ladigan vaqtiga mos keladi.

Vegetativ nerv tizimida anchagina distrofik va yallig'lanish o'zgarishlari kuzatiladi, markaziy nerv tizimida bu o'zgarishlar kamroq bo'ladi.

Difteriya intoksikatsiyasi natijasida yurakda difteriya toksik miokarditi vujudga keladi. Yurak muskuli ilvillab turadi, kesilganda hira ko'rinadi.

Gistologik tekshirishda muskul tolalarida og'ir distrofik o'zgarishlar (yog' distrofiyasi, ba'zi tolalar nekrozi va oralik limfa-gistiotsitar infiltratsiya) topiladi.

Distrofik, ekssudativ va proliferativ o'zgarishlar nisbati xar hil bo'lishi mumkin. SHu sababli ba'zan asosan alterativ miokardit, ba'zan esa oralik produktiv yoki ekssudativ miokardit manzarasi vujudga keladi.

Difteriya miokarditi oqibatida kardioskleroz ro'y beradi. Difteriyada yurakning intramural gangliylarida distrofik o'zgarishlar kuzatiladi (nerv hujayralari halok bo'lishgacha boradi).

Buyrak usti bezlarining mag'iz qavatida qeng gemorragiyalar, hujayralarning distrofik o'zgarishlari qayd qilinadi, pustlok qavatida esa lipidlar yo'kolib ketadi.

Difteriyada boshqa organlarda distrofik o'zgarishlar ham kuzatiladi, taloq nisbatan kattalashadi, kesilganda follikullar yahshi ko'rinadi, buyinning limfa tugunlari kattalashadi, oz mikdorda zichlashadi.

Difteriyaning og'irlashuvlari xar hil, lekin periferik nerv tizimiga zarar yetkazadiganlari (kech falajlar, yurak falaji) ko'proq havfli bo'ladi.

Miokardit difteriyaning o'tishini og'irlashtiradi, u kardioskleroz bilan tugaydi va yakunida yurak yetishmovchiligiga olib boradi.

Davolash bilan bog'liq bo'lgan og'irlashuvlarga hiqildok shilliq pardasining yotok yaralari kiradi, ular bo'g'mada qo'llaniladigan intubatsiyada va traxeotomiyada kelib chiqadi.

Difteriyaning klinik-morfologik ko'rinishlari xar-hil. Kasallikning tez o'tadigan gipertoksik yoki giperergik turlari bemorlarni ko'proq nobud qiladi. Tomoq va hiqildok difteriyasida anchagina intoksikatsiya qayd qilinadi, bu xol bemorni halok qilishi mumkin.

Kekirdak (traxeya) difteriyadan zararlanganda pardalar nafas yo'llariga ketib qolishi sababli asfiksiya va hayot uchun havfli pnevmoniyani vujudga keltiradi.

Demak, diafragma, asfiksiya, intoksikatsiya, pnevmoniya o'limga sabab bo'ladi.

## **SKARLATINA**

Skarlatina o'tkir infeksiyon kasallik bo'lib, asosan bolalik davrida uchraydi. Katta yoshli insonlarda skarlatina kam kuzatiladi.

Kasallik etiologiyasi ayrim tadqiqotchilar skarlatina mikrobinu gemolitik streptokokkning mahsus turi deb hisoblashadi.

Skarlatina patogenezu mukammal o'rtanilgan emas. Bolalarning gemolitik streptokokka sezgirligi xar hil ekanligu aniqlangan.

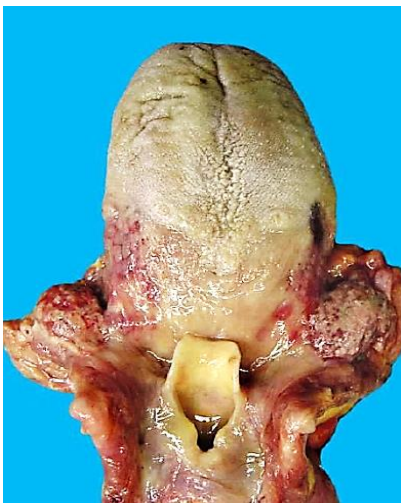
SHunday qilib, kasallikning kelib chiqishi organizmning reaktivlik hossaloriga

bog‘liq bo‘ladi. Mikroby odam organizmiga halqum limfa halkasi orqali kiradi, shu yerda skarlatina uchun tipik va xarakterli o‘zgarishlar rivojlanadi.

Bemor organizma kasallik davomida streptokokk hayot-faoliyati mahsulotlari bilan sensibilizatsiyalanishini va bir qancha nospesifik xolatlar ta’sirida allergik reaksiyalar kelib chiqishi mumkinligini qayd qilib o‘tish muhim. Bu reaksiyalar skarlatinaning ikkinchi davrini ta’riflab beradigan tomir o‘zgarishlarining keng yoyilishida namoyon bo‘ladi.

Skarlatinaning patologik anatomiyasi *mahalliy* va *umumiy* o‘zgarishlardan iborat bo‘ladi.

Mahalliy o‘zgarishlar asosan tomoqda va murtak bezlarida vujudga keladi. Bu yerda streptokokklar ta’sirida kataral yallig‘lanish jarayoni rivojlanadi. Tomoq va murtak bezlarining shilliq pardasi qizil bo‘lib, ozg‘ina shilimshiq bilan qoplanadi.



Giperemiya og‘iz bo‘shlig‘ining butun shilliq pardasini o‘z ichiga olib, tilga yoyiladi.

Ayni vaqtda tilning yuzga epiteliysi osongina ko‘chadi, til silliq va to‘q kizil bo‘lib qoladi «malinasimon til» deb nomlanadi.

Murtak bezlari yallig‘lanish giperplaziyasi tufayli kattalashadi va ularda nekroz o‘choqlari vujudga keladi, bular anchagina chuqur kirib boradi.

Skarlatina uchun xarakterli angina dastlab *kataral*, so‘ng esa *nekrotik angina* shu tariqa rivojlanadi.

Mikroskopik tekshirishda murtak bezlari kriptalarining ichkarisida leykotsitlarning to‘plamlari, yuzada va ichkarida nekroz o‘choqlari ko‘rinadi, bularning chetlarida streptokokk zanjirlari ko‘plab topiladi.

Murtak bezlarining saqlanib qolgan qismlarida eketramedullyar qon yaratish o‘choqlari ko‘rinadi. Kamdan-kam xollarda nekrotik massalarga fibrinli eksudat qo‘shiladi, unda angina difteritik tus oladi. Pardalar qo‘ng‘ir-kul rang tusli bo‘ladi.

Murtak bezlarining to‘qimasidagina emas, tomok, halqum, yumshok tanglay shilliq pardasida ham nekroz ro‘y beradi va nekroz o‘rnida yarali defektlar vujudga

keladi.

Tomoq va murtak bezlari zararlanishi bilan bir vaqtda yallig'lanish jarayoni limfa yo'llari orqali bo'yinning limfa tugunlariga tarqaladi. Bu yerda *limfadenit* ro'y beradi.

Limfa tugunlari kattalashgan, yumshok bo'lib, kesilganda nekroz va yiring'lanish o'choqlari topiladi, ularning yonida streptokokklarning juda katta to'plamlari ko'rinadi, ya'ni murtak bezlarida tasvirlangani qabi o'zgarishlar ro'y beradi.

Yallig'lanish jarayoni tomokdan *yevstaxiy* nayi orqali o'rta kulok bo'shligiga yoyiladi va unda shilliq pardaning yallig'lanishi to'qimaning va eshituv suyakchalarining nekroziga sabab bo'ladi.

Yiringli yallig'lanish jarayoni limfa tugunlaridan bo'yin to'qimasiga o'tganda bo'yin flegmonasi rivojlanadi.

Yiring fassiyalar orasidagi qatlamlarga yig'ilsa, flegmona yumshok bo'ladi agar u to'qimalar nekrozi va leykotsitar reaksiya bilan davom etsa, flegmona qattiq bo'ladi.

Yuqorida tasvir etilgan hamma mahalliy o'zgarishlar skarlatinaning *birinchi davrini* ta'riflab beradi va odatda, kasallikning dastlabki 2-3 haftasida rivojlanadi. Bu o'zgarishlar intensivligi xar hil bo'lib, kasallik yengil o'tganda jarayon kataral angina va o'rtacha limfadenit bilan chegaralanadi.

Skarlatinadagi umumiy o'zgarishlar teridagi toshmada va ichki organlardagi bir qancha o'zgarishlarda namoyon bo'ladi.

Toshma kasallikning birinchi kunida aniqlanadi, mayda nuktalarga o'xshash bo'lib, yuzning o'rta qismi (burun, lablar) dan tashqari butun tanada kuzatiladi.

Mikroskopik tekshirishda terida giperemiya, yallig'lanish infiltratsiyasi va surg'ichsimon qatlam shishi, epidermisning koagulyatsion nekrozi ko'rinadi. Kasallik boshlanganidan 2-3 hafta keyin nekrozlangan epidermis sekin ko'chib tushadi, ayni vaqtda plastinkasimon teri tashlash hodisasi ro'y beradi, bu skarlatina uchun juda xarakterli bo'lib, ko'l barmoklari orasidagi burmalarda yakkol ko'rinadi.

Skarlatinada taloq kattalashgan, ilvillagan bo'lib, follikullari yaxshi ko'rinadi.

Mikroskopik tekshirilganda pulpa miyelozi va giperplaziyasi, plazmatik hujayralarning to'plamlari topiladi.

Jigar, miokard, buyraklarda kasallikning dastlabki kunlarida distrofik o'zgarishlar, oralik yallig'lanish jarayonlari kuzatiladi.

Markaziy nerv tizimida, shuningdek vegetativ nerv tizimining tugunlarida tomirlar funksiyasi buzilganligi va hujayralarda distrofik o'zgarishlari qayd qilinadi.

Yuqorida tasvir etilgan mahalliy va umumiy o'zgarishlar skarlatinada kasallikning 2-3 haftasida rivojlanadi, to'qimalarga streptokokkning bevosita ta'sir etishi bilan bog'langan bo'ladi, so'ngra tamomila yo'kolib ketadi. Tomokdagi yaralar bitadi, undagi yallig'lanish jarayonlari bosiladi, toshma okaradi va bemor klinik jihatdan tuzaladi. Bu o'zgarishlarning hammasi skarlatinaning fakat birinchi davriga taalluqli, bu davr kasallik boshlanishi bilan 2-3 hafta davom etadi va mahalliy yiringli nekrotik va umumiy yallig'lanish distrofik jarayonlar bilan ta'riflanadi.

Klinik-anatomik taqqoslash skarlatinaning birinchi davrida klinik manzaraning o'tishi va patologoanatomik belgilar xar hil bo'ladi.

Skarlatina qanchalik og'ir o'tishiga qarab *yengil, o'rtacha og'irlikdagi va og'ir* turlariga ajratiladi.

**Yengil turi** tomokdagi fakat ozgina o'zgarishlardan iborat bo'lib, kataral angina tipida o'tadi.

**O'rtacha** va **og'ir** skarlatina toksik, toksiko-septik va septik skarlatinaga ajratiladi. Bu turlari intoksikatsiya intensivligi va tomok-murtak bezlari va bo'yin limfa tugunlaridagi yiringli-nekrotik jarayonlarning chuqurligi bilan bir-biridan farq qiladi. Albatta, bu jarayonlar qancha ko'proq tarqalgan bo'lsa, ularning davomiyligi ham uzoqroq bo'ladi. Lekin ular kasallikning umuman 3-haftasi ohiriga borib tugaydi.

Skarlatinaning **ikkinchi davri** kasallikning muqarrar ifodasi hisoblanmaydi va uni oldindan ko'rib bo'lmaydi.

Ikkinchi davrning boshlanishi birinchi davrning og'irligiga bog'liq emas. SHuning uchun 3 hafta mobaynida skarlatina bilan og'rib o'tgan insonlar klinik belgilar yo'kolganiga karamay, yana 2 hafta kuzatib turiladi va hamma belgilar

bo'lmasa, u skarlatinadan tamomila sog'aydi deb aytiladi.

Skarlatinaning ikkinchi davri tomogda ozgina kataral o'zgarishlarning kelib chiqishida namoyon bo'ladi. Ammo buyraklardagi o'zgarishlarni eng muhim o'zgarish deb hisoblash kerak, bu yerda o'tkir diffuz glomerulonefrit rivojlanadi, gemorragik komponent yakkolrok ko'rinadi.

Klinik jixatdan gematuriya va gipertenziya kuzatiladi. Nefrit kamdan-kam xollarda surunkali ravishda o'tib, buyraklariing ikkilamchi burishuvi bilan tugaydi.

Bundan tashqari, ikkinchi davrda vaskulitlar, so'galli endokardit, serozartritlar kuzatilishi mumkin.

Skarlatinaning ikkinchi davrida yiringli yallig'lanish jarayonlari odatda uchramaydi. Bu davrdagi o'zgarishlar allergik belgilar deb topiladi va ularning kelib chiqishi streptokokk hayot faoliyati mahsulotlari ta'sirida organizmning sensibilizatsiyalangani bilan izohlanadi.

Skarlatinaning og'irlashuvlari juda turli bo'lib, kasallikning asosan birinchi davrida ro'y beradi va ko'proq yiringli nekrotik xarakterda bo'ladi.

Tomokdagi o'zgarishlar munosabati bilan va gemolitik streptokokk ta'sirida halqum orqasidagi absesslar paydo bo'ladi, halqum va bo'yin tomirlari absesslar bilan yemirilganda ulardan qon ketadi, bo'yin flegmonasi, yiringli otit va mastoidit, chakka suyagining osteomiyeliti kelib chiqadi. Jarayon bu yerdan miya qattik pardasining venoz sinuslariga va hatto bosh miyaga o'tib, miya absessi rivojlanishi mumkin.

Kasallik og'irroq o'tganda septikopiyemiya ro'y beradi va turli organlarda absesslar hosil bo'ladi.

Skarlatinaning ikkinchi davrida nefrit, vaskulitlar, endokardit va yiringsiz artrit paydo bo'lishi mumkin.

Skarlatina bo'lgan bemor asosan intoksikatsiya yoki yiringli kasalliklar qo'shilishi natijasida vafot etadi. Skarlatina bilan og'rib o'tgan bemorlarning qulogi og'ir bo'lib qolishi (otit va eshituv suyakchalarining yemirilishi natijasida) yoki ko'p yillar davom etadigan buyrak kasalligiga chalinishi mumkin.

## EPIDEMIK SEREBROSPINAL MENINGIT

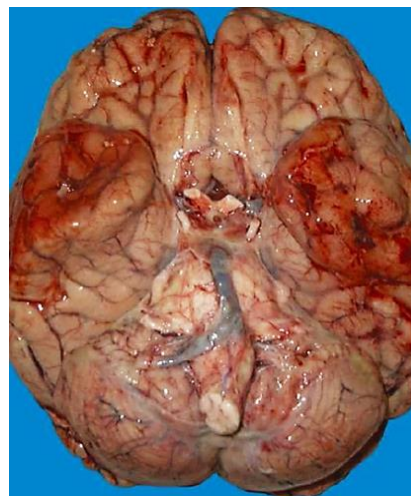
Epidemik serebrospinal meningit o'tkir infeksiyon kasallik bo'lib, unda bosh miya bilan orqa miyaning yumshok pardalari ko'proq zararlanadi. Kasallik asosan bolalarda ba'zan kata yoshli insonlarda uchraydi.

Etiologiyasini 1887 yilda Weckselbaum aniqlagan u meningokokk degan mikrobnı qashf etgan, bu mikrobnıng hususiyati shuki, leykotsitlarning sitoplazmasida joylashadi.

Serebrospinal meningit patogenezı: meningokokk yuqori nafas yo'llaridan kirib, qonga o'tadi, keyinchalik esa gematogen yo'l bilan miya pardalariga boradi, shu pardalar yallig'lanadi. Kasallikning patologik anatomiyasi *mahalliy va umumiy* o'zgarishlardan iborat.

Mahalliy o'zgarishlar bosh miya bilan orqa miyaning yumshok pardalarida rivojlanadi. Kasallikning dastlabki bosqichlarida (1 va 2 kuni) yumshok pardalar qonga to'lishadi, subaraxnoidal bo'shlikda, miya qorinchalarida esa loyqa suyaklik to'planganini ko'rish mumkin.

Miya moddasi shishgan, pushtalari tekislangan bo'ladi, yallig'lanish suyakligi sekin yiringli tus oladi, shu bilan birga yiring yarim sharlarning tomirlari va egatlari bo'ylab, odatda oldingi kavarik bo'limlarida to'planadi. Yiring to'plamlari tarqalib, och-yashil-kul rang yahlit massa hosil qiladi, bu massa peshona, tepa va chakka bo'laklarini «kalpokcha» shaklida qoplaydi.



Miya asosida yiring kam bo'ladi, orqa miya pardalarida ham yiring to'plamlari topiladi. Kasallikning bu davrida (10-15kuni) miya korinchalari yiringga to'lib toshadi (pyocephalus), tomir chigallari qonga to'lib ketadi.

Kasallikning 25-30 kuniga borib eksudat so'rilib ketishi mumkin yoki eksudat uyushadi, limfotsitlar, gistiotsitlar paydo bo'ladi, miyaning yumshok pardalari sklerozga aylanadi, serebrospinal suyaklik sirkulyatsiyasi qiyinlashadi va miya istiskosi (hydrocephalus) ro'y beradi.

Leykotsitar infiltratsiya miya pardalaridan tomirli pardaning tomirlari bo'ylab



miya to'qimasiga tarqalishi mumkinligi va meningo-ensefalit ro'y berishi gistologik tekshirishda aniqlanadi.

Umumiy o'zgarishlar ba'zan terida toshma (rozeola) yoki xatto gemorragiya paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi. Parenximatoz organlarda bir qator sezilarli distrofik o'zgarishlar kuzatiladi. Taloq kattalashadi, ba'zan oralik miokardit qayd qilinadi.

Epidemik serebrospinal meningit odatdagicha o'tmay, ba'zan yashin tezligidagi meningit yoki meningokokk sepsisi kuzatiladi. Bu turi bir kun mobaynida o'tib, o'lim bilan yakunlanadi.

Murda yorilganda organlarda sezilarli distrofik o'zgarishlar gemorragiyalar topiladi; miyaning yumshoq pardalarida o'zgarishlar bo'lmasligi yoki bu pardalar qonga to'lishgan bo'lishi mumkin.

Jarayonning miya moddasiga o'tishi, miya istiskosining rivojlanishi epidemik meningitning eng yomon og'irlashuvi hisoblanadi.

Serebrospinal meningitning turli (erta yoki kech) davrlarida bemor vafot kilishi mumkin.

### **KO'KYO'TAL**

Ko'kyo'tal (pertussis) o'tkir infeksiyon kasallik bo'lib, bolalarda ko'proq, katta yoshli insonlarda kamroq uchraydi.

Ko'kyo'tal etiologiyasini 1906 yilda Bordet va Gengou aniqlashgan, ular kasallikka sabab bo'ladigan tayoqchani kashf etishgan.

Ko'kyotal patogenezi: kasallik klinikasi spazmatik ravishda yo'tal tutishidan namoyon bo'ladi. Yo'tal bir marta tutgandan keyin ikkinchi marta tutguncha bemorning ahvoli yaxshi bo'lib turadi.

SHunday qilib, nerv reflektor mexanizm, ko'kyo'talning namoyon bo'lishida katta rol uynaydi. Infeksiya yuqori nafas yo'llarining shilliq pardasi orqali kiradi. Ko'kyo'tal tayoqchasining toksini hiqildokning reseptor maydonlariga uzoq ta'sir etganidan, markaziy nerv tizimiga boruvchi impulslar unda doimiy ko'zg'alish o'chog'ini vujudga keltiradi.

Tashqi omillar ta'sirida shartsiz refleks spazmatik yo'tal shaklida yuzaga chiqadi. Ko'kyo'tal tayoqchasi organizmning chidamini qamaytiradi va unga,

jumladan o'pkaga ikkilamchi infeksiya kirishiga yordam beradi, shuningdek organizmda tuberkulyozning zo'rayishiga moyil qilib ko'yadi.

Ko'kyo'talning patologik anatomiyasi: kasallikning boshlarida hikildok, kekirdak, bronxlarning o'tkir kataral-shilimshik yallig'lanishi kuzatiladi.

Mayda bronxlarda spazm qayd qilinadi, ular shakli festonli bo'lib qoladi, teshigi shilimshik bilan berkiladi. Yo'tal tutgan vaqtda o'pkada o'tkir vezikulyar va interstitsial emfizema ro'y beradi, bu ba'zan og'irlashib, ko'ks oralig'i to'qimasiga havo pufakchalari chiqadi, bu yerdan bo'yin va tana to'kimasiga havo pufakchalari kiradi (teri osti emfizemasi) rivojlanadi. Bundan tashqari, o'pkada limfa va qon aylanishi buziladi. Gemostaz va limfostaz maydonlari vujudga keladi.

Yo'tal tutgan vaqtda vafot etgan bolalarda hiqildok to'qimasining shishganligi va ba'zan shilliq parda nekrozi qayd qilinadi. Bola spazmatik yo'tal tutgan vaqtda o'lgan bo'lsa, ko'z kon'yunktivasiga, yuz terisiga, plevruga va perikardga nuqta shaklida qon kuyilgan bo'ladi. Til yuganchasining yaralanishi va uzilishi ko'kyo'tal uchun ancha xarakterli bo'ladi.

Hiqildok shilliq pardasining reseptorlari va sezuvchi nerv tolalari dag'allashadi, terminal shoxchalar o'sadi va ularning argirofiliyasi oshadi.

Bosh miya po'stlog'ining va po'stlok osti sohasi (gipotalamus) ning, shuningdek uzunchok miyaning ba'zi yadrolari hujayralarida distrofik va hatto nekrotik o'zgarishlar ro'y beradi.

Qulay sharoitda spazmatik yo'tal tutishi tugaydi va bo'lib o'tgan kasallikdan nom-nishon qolmaydi.

Ko'kyo'talning og'irlashuvi asosan o'pkada bo'ladi. Ko'kyo'tal tayoqchasi qo'zgatgan yuza traxeit va bronxit, ikkilamchi infeksiya qo'shilgan taqdirda chuqurrok tus olishi mumkin; ko'kyo'tal tayoqchasi ikkilamchi infeksiya uchun go'yo zamin hozirlab qo'yadi. SHu tufayli panbronxit va peribronxial pnevmoniya ro'y berishi mumkin.

Destruktiv panbronxitda bronxoektaziyalar rivojlanishi va pnevmoniya surunkali tus oladi. Ba'zan absesslar va pnevmoskleroz ro'y beradi.

Kamdan-kam xollarda, ayniqsa go'dak bolalarda spazmatik yo'tal og'ir

asfiksiya bilan davom etib, bosh miyada qon aylanishining buzilishiga va miyaning yumshagan o'choqlari vujudga kelishiga sabab bo'ladi.

Ko'kyo'tal bilan og'rigan bola spazmatik yo'tal tutgan vaqtda asfiksiyadan vafot etadi. Bu hol ayniqsa chaqaloqlarda ko'p uchraydi. Bundan tashqari, ikkilamchi infeksiya bilan bog'langan pnevmoniya ham o'limga sabab bo'ladi.

### **SARAMAS (ROJA)**

Saramas (erysipelas) o'tkir infeksiyon kasallik bo'lib teri va ba'zan shilliq pardalarning seroz yoki seroz-yiringli yallig'lanishi bilan ta'riflanadi. **Etiologiyasi.** Gemolitik streptokokk kasallikka sabab bo'ladi.

**Patogenez.** Odatdagi yiring to'ldiruvchi gemolitik streptokokk organizm reaktivi o'zgargan sharoitda kasallikka sabab bo'ladi. Saramas organizmning himoya kuchlari susayganda: operatsiyadan keyin, omillar ta'siri bilan streptokokk tashuvchi insonlarda endogen infeksiya natijasida rivojlanishi mumkin. Saramasning patologik anatomiyasimahalliy va umumiy o'zgarishlardan iborat.

Mahalliy o'zgarishlar ko'pincha yuz, bosh, ko'l-oyok terisida rivojlanadi, ba'zan lab, tomoq, halqum, hiqildok shilliq pardalariga ham o'tadi.

Terining streptokokk kirgan joyi zichlashadi, keskin darajada qonga to'lishadi, terining kizargan joyi zararlanmagan yonidagi qismidan notekis ko'ngir chizik bilan chegaralanib turadi.

Keyinchalik epidermis ko'chib, pufaklar hosil bo'lishi mumkin. Pufaklar avvaliga tiniq suyuklik bilan to'ladi, keyin bu suyuklik loyqalanib, yiringli bo'lib qoladi. Ba'zan terida nekroz o'choqlari va xatto gangrena ro'y beradi.

Saramasdagi yallig'lanishning shunday hususiyatlariga yarasha kasallikning bir necha tur hili ajratiladi:

- eritematoz saramasda o'zgarishlar shish va arterial giperemiya bilan chegaralanadi;
- bullyoz saramas pufaklar hosil bo'lishi bilan ta'riflanadi;
- nekrotik va gangrenoz saramasda nekrotik o'zgarishlar kuzatiladi.

Saramasdagi yallig'lanish badanning bir sohasidan ikkinchi sohasiga o'tganda sayyor saramas deb aytishadi.

Terini mikroskopda tekshirish seroz ekssudativ yallig'lanish manzarasini

aniqlanadi, ekssudatga eritrotsitlar, leykotsitlar aralashgan bo‘ladi.

Limfa tomirlari limfaga to‘lib ketadi, ularning devorlarini leykotsitlar teshib o‘tgan bo‘ladi, tomir bo‘shligida streptokokklar topiladi. Qon tomirlari qonga to‘lib turadi. Pufaklar hosil bo‘lganda epidermis o‘z ostidagi to‘qimadan uzoqlashadi va hujayralari distrofiyasiga uchraydi.

SHilliq pardalar saramasdan zararlanganda pufaklar hosil bulmaydi; shilliq parda qonga to‘lishib, shishib turadi. Yuza nekroz o‘choqlari uchraydi. jarayon halqum shilliq pardasida rivojlansa, shish hiqildoqda yoyilib, asfiksiyaga sabab bo‘ladi.

Umumiy o‘zgarishlar organlarda distrofik o‘zgarishlar rivojlanishidan iborat bo‘ladi, taloq kattalashgan, ilvillagan bo‘lib, kesilganda pulpasida kirindi aniklanadi.

Saramasning og‘irlashuvi: jarayon flegmonaga aylanishi, abscess, teri gangrenasi rivojlanishi va sepsis paydo bo‘ladi. Og‘iz shilliq pardasi zararlanganda hiqildok shishi zaminida asfiksiya rivojlanadi.

Saramas bilan og‘rigan bemor, odatda, kasallikning og‘irlashuvi (sepsis, asfiksiya) dan vafot etadi.

Kamdan-kam xollarda saramas odat bo‘lib qoladi (erysipelas persistens), bu turida kasallik takror tutadi. SHuning natijasida teri (ko‘pincha yuz va boldir terisi) qalinlashadi va keyinchalik limfa dimlanib qolishi sababli *elafantiazis* (filga o‘xshashlik) ayok rivojlanadi.

### **STAFILOKOKK INFEKSIYALARI**

Stafilokokklar yiring hosil qiluvchi mikroorganizmlarning keng guruxi bo‘lib, pigment chiqarish hossasiga ko‘ra uchta turga bo‘linadi:

1. tilla rang stafilokokk (*Staphylococcus aureus*);
2. ok stafilokokk (*Staphylococcus albus*);
3. limonday sarik stafilokokk (*Staphylococcus citreus*).

Stafilokokklar tabiatda keng tarkkalgan bo‘lib, nafas, hazm yo‘llarining shilliq pardasida, teri, oralik va boshqa sohalarda doim yashaydi.

Stafilokokklar antibiotiklarga moslashib, antibiotiklarga chidamli formalari vujudga kelmoqda, organizmning normal mikroflorasini antibiotiklar bo‘shashtirib

ko'yganda stafilokokklar organizmda ko'payishga favkulodda moyil bo'ladi, shu munosabat bilan so'nggi yillarda stafilokokklarga qiziqish kuchaydi. SHunday sharoitda stafilokokklar (qanday bo'lmasin boshqa infeksiyani antibiotiklar bilan davolash fonida) patogen ta'sir ko'rsatib, bir qancha patologik jarayonlarga sabab bo'la oladi.

Xozir stafilokokk infeksiyalarining klassifikatsiyasi ishlab chiqilgan, ularning oldini olish yoki o'z vakdida aniqlash yo'llari topilgan.

A. M. Xaritonova tomonidan taklif etgan klassifikatsiyani keltiramiz.

**1. Me'da-ichak yo'lining stafilokokk kasalliklari:**

- a) stafilokokk enterokolitlari;
- b) yangi tug'ilgan va chaqaloqlarda me'da-ichak yo'lining stafilokokk kasalliklari;
- v) stafilokokk toksikoinfeksiyalari.

**2. Nafas yo'llarining stafilokokk kasalliklari:**

- a) stafilokokk pnevmoniyalari;
- b) stafilokokk tonzillitlar, faringitlar, laringotraxeobronxitlar.

**3. Skarlatinasimon simptomokompleks bilan o'tadigan stafilokokk infeksiyasi.**

**4. Stafilokokk sepsisi.**

**5. Terining stafilokokk kasalliklari.**

**6. Stafilokokk etiologiyali boshqa kasalliklar:**

- a) endokarditlar;
- b) meningitlar;
- v) parotitlar;
- g) mastitlar;
- d) osteomiyelitlar.

Stafilokokk infeksiyalarning hili ko'p ekanligi keltirilgan klassifikatsiyadan ko'rinib turibdi. Ular stafilokokkning antibiotiklarga chidamli shtammlari ko'zg'atgan yangi infeksiya (superinfeksiya) yo'li bilan ham, endogen infeksiya yo'li bilan ham kelib chiqishi mumkin.

Stafilokokklar ko'zgatadigan kasalliklarning patologoanatomik manzarasi juda turli-tuman ekanligi bilan farq qiladi.

Ingichka ichak bilan yo'g'on ichakda stafilokokklar ta'sirida fibrinoz-nekrotik yallig'lanish ro'y beradi, ichak devori qarash bo'laydi, shishadi va leykotsitar infiltratsiya bo'ladi. Tasvir etilgan o'zgarishlarni dizenteriya belgilari deb yanglishish mumkin.

O'pkada stafilokokklar o'choqli yoki sigmentar pnevmoniyasiga sabab bo'la oladi, u to'qima nekroziga va yiringli suyilish fokuslarining kelib chiqishiga moyil bo'ladi.

Terining stafilokokk kasalliklari (stafilodermiya) bolalarni davolash muassasalarida ayniqsa ko'p uchraydi va antibiotiklarga chidamli stafilokokk shtammlarining endogen superinfeksiya qilish natijasi hisoblanadi.

Stafilodermiya soch follikullarining yo'llari og'zida va ichkarisida yiringli yallig'lanish o'choqlari paydo bo'lishi (yuza va chukur follikulit), furunkul, ya'ni chipkon (soch follikulini va tevarak atrofdagi to'qimani o'z ichiga oladigan yiringli yallig'lanish o'chog'i) rivojlanishi, bir-biriga qo'shilgan furunkullardan karbunkul hosil bo'lishi va shu qabilar bilan ta'riflanadi. Ba'zan, ayniqsa go'dak bolalar terisida bir talay abscesslar vujudga keladi. Ular ter bezlarining epidermal qismida boshlanadi.

Ko'pincha ko'ltik va chov sohalarining apokrin bezlarining yiringli yallig'lanishi *gidradenitlar* ko'zatiladi.

## **SEPSIS**

Sepsis (lotin so'zidan sepsischirish-sasish) turli mikroblar ko'zgaydigan infeksiyon kasallik bo'lib, uning kelib chiqishi va rivojlanishi organizmning reaktiv hossalarga bog'liq.

Bakteriyalar muayyan sharoitda qon oqimiga kirib, javob reaksiyaga sabab bo'ladi va organlarda bir qancha distrofik va yallig'lanish o'zgarishlari vujudga keltiradi.

Sepsisning boshqa infeksiyon kasalliklardan farqi

**1.** Kasallik polietiologiyali bo'ladi. Sepsisni stafilokokklar, streptokokklar, pnevmokokklar, meningokokklar, ko'k yiring tayokkchasi, tuberkulyoz mikobakteriyalari, qorin tifi tayokchasi va boshqa mikroblar (30 ta turigacha)

ko'zgata oladi.

2. Sepsis ko'pchilik biladigan ma'nodagi yuqumli kasallik emas. Kamdan-kam xollarda xirurglar sepsis bemorlarning abscesslarini ochganda barmogini tasodifan jaroxatlaganda, shuningdek patologanatomlar sepsisdan o'lgan kishilarning jasadini yorganda barmogi jaroxatlanganda sepsis vujudga keladi. Sepsis yukadigan boshqa xech qanday yo'l yo'q (bemorlar bilan yaqin alokada bo'lish).
3. Sepsisning klinik manzarasi juda turli-tuman, shu bilan birga infeksiyaning kirgan joyida odatda xarakterli o'zgarishlar ro'y beradi. Ba'zan bu joyni aniqlash qiyin yoki aniqlab bo'lmaydi.
4. Sepsisning o'tadigan muayyan muddatlari yo'k, 2-3 soatdan bir necha kungacha va hatto haftalargacha davom etadigan inkubatsion davri xarakterli bo'lishi mumkin. Kasallik bir necha kundan bir necha oygacha davom etadi.
5. Sepsis belgilarida sikl bilan o'tish kuzatilmaydi. Xolbuki boshqa infeksiyon kasalliklarda sikl bilan o'tish qonuniy ravishda kuzatiladi. Masalan, sepsisda inkubatsion davr uchun muayyan muddatlar, kasallik rivojlanishining davriyligi yoki muayyan chegarali manzarasi yo'k.
6. Sepsis immunitet bermaydi, bu antitanachalar ishlanib chiqishida qatnashadigan hujayra tizimlari (limfoid to'qima, plazmatik hujayralar tizimi) susayganligidan g'uvoxlik beradi.

Sepsis patogenezini juda murakkab. Kasallik vujudga kelishi uchun muayyan bakteriyalar hos oqimiga kirishi (bakteriyemiya) zarur. Ammo bu sepsis rivojlanishi uchun zarur shartlardan bittasi.

Bir qancha kasalliklarda (masalan, qorin tifida, tuberkulyozda va shunga o'xshashlarda) bakteriyemiya kuzatiladi, ammo bu kasallikning belgilaridan biri bo'lib, sepsis rivojlanishiga olib bormaydi.

Binobarin, sepsis masalasini bakteriyemiya emas, balki uni organizm reaksiya darajasi hal qiladi. A. I. Abrikosov ko'rsatganidek, sepsis qonda aylanib yurgan bakteriyalarga nisbatan organizm reaktivligining o'zgarishi natijasida kelib chiqadi.

Sepsis patogenezida organizmda bar'yer funksiyalarining buzilishi, retikulo-endoteliy sistemas i funksiyasining susayishi, nerv trofikasining buzilishi, immunitet

hosil qilish protsesslarining susayishi, allergik sozlanish holati va shu kabilar katta rol uynaydi.

Sepsisning umumiy morfologiyasi. Mahalliy o'zgarishlar infeksiya kirgan joyda, umumiy o'zgarishlar esa, bemorning hamma tizimi, to'qima va organlarida rivojlanadi.

Mahalliy o'zgarishlar sepsisning bir qancha xollarida sezilmaydi. Ammo ko'pincha, shunday o'zgarishlar aniqlanadi infeksiya kirgan joyda yoki undan uzoqda septik o'choq vujudga keladi. U terining biron joyida, masalan, jaroxat travma bo'lib, to'qimalar ezilgan joyda, shilliq pardalarning shikastlangan va infeksiyalangan joyida, yangi tug'ilgan bolalarning kindigi yiringlanganda, ichki organlarda yiringli yallig'lanish o'chog'i vujudga kelganda hosil bo'ladigan yiringli yallig'lanish xolatidan iborat.

Odatda o'choq zonasida ba'zan limfa olib ketuvchi tomirlar devorining yallig'lanishi limfangit, limfotromboz va regionar limfa tugunlarning yallig'lanishi limfadenit kuzatiladi, yallig'lanish jarayoni venalar devoriga o'tganda flebitvatromboflebit ro'y beradi.

Kasallik og'irroq o'tganda septik o'choq zonasida limfadenit, limfangit va tromboflebit rivojlanadi.

Ma'lumki odamda, ayniqsa terisida ko'pincha yiring o'choqlarn hosil bo'ladi. Lekin har qanday yiring o'chog'i septik o'choq, bulavermaydi.

Yiring o'chog'i ko'pincha sof mahalliy jarayon bo'lib, tevarak atrofidagi to'qimalardan hujayra bilan ajralib turadi, unda leykotsitlar va boshqa mezenxima elementlari ko'p bo'ladi.

Yiring o'choqlari katta bo'lganda ba'zan umumiy o'zgarishlar intoksikatsiya, istima vujudga keladi, lekin bir qancha dorilar yoki xirurgik manipulyatsiyalardan keyin (masalan, abscess ochilgach, antibiotiklar yuborilgach) umumiy o'zgarishlar tez yo'kaladi.

Organizmning bar'yer sistemalari zararlanganda, tomirlar va to'qimalarning o'tkazuvchanligi oshgandagina yiring o'chog'i septik tus oladi. Aini vaqtda ba'zi limfangit yoki tromboflebit ro'y berib, infeksiyaning umumiy qon oqimiga kirishi



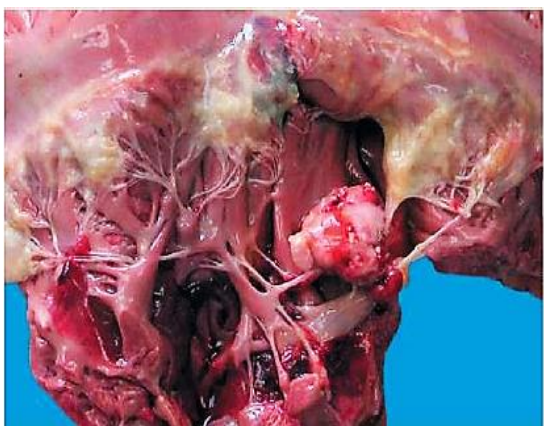
uchun yo'l ochadi.

Ammo bunday sharoitda ham sepsis doim rivojlanavermaydi. Organizmning muayyan immunologik xolati sepsis vujudga kelishi uchun eng muhim shart-sharoit hisoblanadi.

Sepsisda kuzatiladigan umumiy o'zgarishlar distrofik yallig'lanish va giperplastik o'zgarishlardan iborat.

Distrofik jarayonlar parenximatoz organlar (jigar, buyraklar, miokard, muskullar, markaziy nerv sistemasi) da vujudga keladi va loyka bo'rtishdan to nekrozgacha turli o'zgarishlarda namoyon bo'ladi.

Yallig'lanish protsesslari oralik (interstitsial) jarayonlar xarakterida bo'ladi, bu jarayonlar oralik shish, limfoid hujayralar va leykotsitlar infiltratsiyasida oraliq septik nefrit, gepatit, miokardit va shunga o'xshashlarda namoyon bo'ladi.



Yurak klapanlarida o'tkir yarali tromboendokardit ro'y berib, klapanlar to'qimasi irishi va uzilib ketishi mumkin. Tomirlar devori ham yallig'lanadi (vaskulitlar) rivojlanadi. Tomirlarning o'zgarishlari natijasida gemorragiyalar (qon kuyilishi) ro'y beradi.

Sepsisda giperplastik jarayonlar asosan qon yaratuvchi va limfoid to'qimalarda kuzatiladi. Masalan, naysimon suyaklarning iligi (sarik ko'migi) kizil bo'lib qoladi (gemopoez kuchayganligi), qonda ok qon tanachalari ko'payadi, ba'zan formula yasharish tomonga o'zgaradi periferik qonda yetilmagan formalar ko'rinadi, bu esa leykemoid reaksiya deb ataladi.

Limfoid to'qima giperplaziyasi tufayli limfa tugunlari, taloq kattalashadi.

Taloq ilvillab qoladi, kesilganda kizil tusli bo'lib, pulpasidan bir talay kirindi olinadi. Markaziy va periferik nerv sistemasida sepsisda tomirlar asosida yallig'lanish infiltratsiyasi, o'choqlari, gliya hujayralarining proliferatsiyasi, nerv hujayralarida distrofik o'zgarishlar maydonga keladi.



Terida mayda tomirlar devoridagi distrofik va yallig‘lanish o‘zgarishlari ro‘y bergani munosabati bilan petexiya va yirikrok gemarragiylar (qon kuyilishi) ro‘y beradi. Sepsisda ba‘zan bakterial toksinlar gemolitik ta‘sir ko‘rsatganidan, gemolitik sariq kasalligi ro‘y berishi mumkin.

Terida gemorragiya va sariqlik paydo bo‘lishi yomon belgi bo‘lib, bunday xollar ko‘pincha o‘lim bilan tugaydi.

#### Sepsis klassifikatsiyasining uchta asosiy belgisi

- a) klinik-anatomik;
- b) etiologik belgilari;
- v) infeksiya kirgan yo‘lni aniqlashga asoslanadi.

Klinik-anatomik belgilarga qarab sepsisning turta turi tafavut kiladi:

1. septitsemiya;
2. septikopiyemiya;
3. xroniosepsis;
4. surunkali septik endokarit ajratiladi.

Sepsis etiologiyasi hususiyatlari jihatidan kuyidagi turlarga ajratiladi:

- streptokokk sepsisi,
- stafilokokk sepsisi,
- pnevmokokk sepsisi,
- gonokokk sepsisi,
- ko‘k yiring tayokchasi sepsisi,
- koli-batsilla sepsisi,
- tuberkulyoz sepsisi,
- zahm sepsisi,
- zamburug sepsisi,
- qorin tifi sepsisi.

Infeksiya kirgan yo‘llarga qarab

- xirurgik sepsis,

- jaroxat sepsisi,
- bachadon sepsisi,
- otogen sepsis,
- odontogen sepsis,
- urogen sepsis,
- kindik sepsisi,
- terapevtik (parainfeksion) sepsis,
- krintogen sepsis,
- toneillojen sepsis.

### Sepsisning klinik-anatomik turlari

Septitsemiya sepsisning shunday turi, unda toksik xodisalar va organizmda oshgan reaktivlik (giperergik reaktivlik) belgilari birinchi o‘rinda turadi.

Sepsis o‘chog‘i salgina bilinadi va hatto bo‘lmaydi. Infeksiyaning kirgan joyi esa topilmaydi. Ba‘zan bunday septitsemiya juda tez (bir kunda) o‘tib, *yashin tezligidagi sepsis* deb ataladi.

Septitsemiyaning klinik belgilari shundan iboratki, tana harorati ko‘tariladi, hush joyida bo‘lmaydi, terida gemorragik toshma paydo bo‘ladi, ichki organlar faoliyati buziladi.

Septitsemiyadan o‘lgan insonlar jasadi yorib ko‘rilganda talogi tahminan 2 baravar kattalashib, juda ilvillab kolganligi, kesilganda giperplaziyalangan pulpasidan bir talay kirindi chiqishi aniqlanadi.

Jigar, buyraklar, miokardda oraliq to‘qima shishganligi qayd qilinadi, ayni vaqtda bir kadar limfoid yoki leykotsitar infiltratsiya kuzatiladi.

Limfa tugunlarida sinuslar endoteliysi va retikulyar hujayralarning giperplaziyasi, bu hujayralarning sinuslar bo‘shligiga ko‘chib tushganliligi aniqlanadi.

Folikullararo to‘qimada ko‘mikdan tashqari qon yaratish o‘choqlari topilishi mumkin, ular eritropoez va miyelopoez qatorining yetilayotgan hujayralari (eritroblastlar, miyelotsitlar, yosh formalar) dan iborat bo‘ladi.

Diafizlar ko‘migida qon yaratilishi kuchayib, bir talay yosh formalar hosil bo‘lganligi qayd qilinadi. Streptokokkning tur hillari ko‘pincha septitsemiyaga sabab

bo'ladi.

Septikopiyemiya (yoki piyemiya) aytarlik sepsis o'chog'i borligi bilan tariflanadi, bu o'choq, odatda, infeksiya kirgan joyda (bachadon, yangi tug'ilgan bolaning infeksiya kirgan kindagi, terining jaroxatli yuzasi, siydik- tanosil yo'llari) bo'lib, tromboflebit yoki limfangit hamda limfadenit va trombnig ham, limfa tugunlarining qam yiringlanishi bilan davom etadi.

Yiringlangan trombdan parchalar va ularning ichidagi bakteriyalar uzilib ketishi natijasida bakterial emboliyalar ro'y berishi mumkin. Bularning o'rnida metastatik abscesslar paydo bo'ladi.

Emboliyalar, avvalo qon aylanish katta doirasining venoz qismida kelib chiqqani uchun sepsis o'chog'i qayerda ekanligidan kat'iy nazar septikopiyemiyada dastlabki metastatik abscesslar o'pkada qayd qilinadi.

Sungra o'pka venalari protsessga tortilganda (o'pka venalarining tromboflebiti) metastazning yanada tarqalishi va qon aylanish katta doirasining organlarida abscesslar hosil bo'lishi uchun manbalar vujudga keladi. SHu sababli septikomiyemiyada abscesslar avval o'pkada, so'ngra boshkka organlarda, shuningdek teri osti to'kimasida va ko'mikda (yiringli osteomiyelit), sinovial pardalarda (yiringli artrit) ham paydo bo'ladi.

Bakteriyalar yurak klapanlariga o'tirganda o'tkir yarali septik tromboendokardit ro'y beradi.

Abscesslar organ yon-veridagi to'qimalarga tarqalishi mumkin. Masalan, o'pka abscessida plevrit, perikardit ro'y beradi.

Jigar abscesslari peritonitga sabab bo'la oladi. Teri abscesslari oqibatida flegmonalar, buyrak abscesslari kelib chiqadi.

Buyrak abscesslari qo'shni to'qimalarga yorib kirib, perinefrit bilan paranefrit vujudga keltiradi. Yallig'lanish protsessi yurak klapanlaridan miokardga o'tishi mumkin.

Abscesslardan tashqari organlarda distrofik va yallig'lanish protsesslari, shuningdek giperplastik protsesslar ro'y beradi. Taloq aksari kattalashib, ilvillab turadi va bir talay kirindi beradi.

Septikopiyemiya septitsemiyadan sekinroq o'tadi, intoksikatsiya aytarli bo'lmaydi, organizmning umumiy reaktivligi birmuncha pasaygan bo'ladi (to'qima reaksiyasining normergik tipi) kuzatiladi.

Sepsis o'chog'i bitavermay, uzoq davom etganda xroniosepsis ro'y beradi. CHiriyotgan tishda, surunkali yallig'lanish jarayoni bo'lgan murtak bezlarida shunday sepsis o'choqlari vujudga keladi, lekin xroniosepsis ko'pincha jaroxatlanish oqibatida ro'y beradigan keng yiringlanish jarayonining oqibati hisoblanadi.

To'qimalarning parchalanishi va yiringlanish mahsulotlari qonga so'rilib, intoksikatsiyaga, organizmning tobora ozishiga, xoldan toyishiga va amiloidoz rivojlanishiga sabab bo'ladi. Surunkali septik endokardit sepsisning shunday formasiki, u yurak klapanlarining zararlanishi va kasallikning uzoq davom etishi bilan ta'riflanadi (sinonimlari: sepsis lenta, bakterial endokardit).

Ko'pincha, yashil tusga kiruvchi streptokokklar (*Streptococcus viridans*) surunkali septik endokarditni ko'zgatadi. Lekin ba'zan gemolitik streptokokk va pnevmokokk ham topiladi.

Infeksiya kiradigan yo'llar yetarli aniqlangan emas. Infeksiya murtak bezlari orqali kiradi. Asosiy sepsis o'chog'i yurak klapanlarida bo'ladi; aqsari aortal klapanlar zararlanadi.



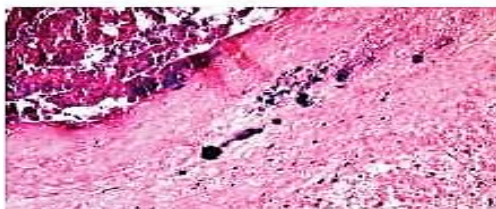
Polipoz-yarali endokardit rivojlanib, klapanlardagi tabakalar to'qimasi anchagina bujmayadi (skleroz) va porok ro'y beradi. Bir qancha hollarda mitral klapan tabakalari zararlanadi, ba'zan aortal klapanlar va mitral klapan ham zararlanadi.

Bemorlarning tahminan 75 % revmatizm bo'lib, yurak revmatizmdan o'zgargan (porok va kardioskleroz bo'lgan) xolda surunkali septik endokardit kuzatiladi. Bunday xollarda skleroz ro'y bergan klapanda polipoz yarali endokardit paydo bo'ladi.

Bemorlarning 10-15 % klapanlar sklerozi boshqa sabablar bilan, masalan, zahmdagi yallig'lanish protsessi va ateroskleroz oqibatida kelib chiqishi mumkin.

Klapanlar, endokard yoki yurak tomirlari yurakning tug‘ma poroklaridan o‘zgarganda, masalan, Fallo tetradasida, Botallo yo‘li saqlanib kolganda va shunga o‘xshash xollarda ro‘y beradigan surunkali septik endokardit ham shu gruppaga kiradi. Ba‘zan (bemorlarning 10 %) surunkali septik endokardit o‘zgarmagan yurak klapanlarida rivojlanadi, yallig‘lanish protsessi davom etgan sayin klapanlar sklerozlanadi va yurak porogi vujudga keladi.

Bu surunkali septik endokarditning birlamchi formasi bo‘lib, uning klinikasini B. A. Chernogubov mukammal tasvir etgan (Chernogubov kasalligi) deb nomlanadi. Yurakdagi makroskopik o‘zgarishlar shundan iborat. Yurak porogining xarakteri (aortal yoki mitral porok) ra qarab yurakning chap yoki o‘ng yarmi katalashadi. Zararlangan klapanlar sklerozlangan, keskin deformatsiyalangan bo‘lib, anchagina tromb qavatlari bilan koplangan. Bu qavatlar polip xarakterida bo‘lib, salga uvulanadi va ularga ohak tuzlari ertarok shimiladi, bu surunkali septik endokarditga xarakterlidir.



Trombotik polipoz qavatlar olingach, sklerozlangan, va deformatsiyalangan klapan tabaklarida nuksonlar (defektlar) topiladi, bu nuksonlar ba‘zan yuza bo‘lsa ba‘zan tabakalar butunligiga zarar yetkazadi, tabakalarda o‘tkir anevrizmalar vujudga keladi, ularning bo‘laklari uzilib ketadi.

Trombotik qavatlar klapan tabakalaridagina emas, pariyental endokardda xam bo‘ladi, aortal klapanlar zararlanganda esa trombotik qavatlar aorta intimasiga tarqaladi.

Klapanlarning mikroskopik o‘zgarishlari juda xarakterli. Jarayon klapan tabakalaridagi to‘qimaning yuza nekrozidan boshlanadi, shu nekroz atrofida limfoid hujayralar, gistiotsitlar, makrofaglar va xatto ko‘p yadroli hujayralardan infiltratsiya vujudga keladi.

Infiltrat hujayralari orasida bakteriyalarning koloniyalari uchraydi. To‘qimaning nekrozlangan qismida massiv trombotik qavatlar vujudga keladi, ular uyushadi.

O‘sayotgan granulyatsiya to‘qimasi yetilgach, klapan tabaqalarining deformatsiyasiga sabab bo‘ladi, natijada yurak porogi vujudga keladi, agar porok mavjud bo‘lsa, kasallik kuchayadi.

Oddiy yarali-septik endokarditdan farqi shuki, hujayralar infiltratida bakteriyalar borligiga qaramay leykotsitlar bo‘lmaydi.

Miokarda muskul tolalarining gipertrofiyasi qayd qilinadi, oraliq to‘qimasida infiltratlar uchraydi. Bu xolat yurakning revmatik etiologiyali porogi zaminida kelib chiksa, miokarda Ashof-Talalayev granulemalarini topish mumkin. Katta-kichik toj arteriyalar devorida yallig‘lanish infiltratlari, ba‘zan mayda shohchalar trombozi kuzatiladi.

Qon tomirlar devorining yallig‘lanib o‘zgarishi (vaskulitlar) gavdaning turli qismlarida qayd qilinadi, ba‘zan tarkok bo‘ladi va gemorragiyalar bilan davom etishi mumkin.

Mayda petexiya holdagi gemorragiyalar ko‘zning kon’yunktivasida, pastki kovokning ichki burchagida ko‘rinib, mayda nuqtalarga o‘xshaydi (Lukin-Libman dog‘lari) deb nomlanadi va surunkali septik endokarditga juda xarakterli bo‘ladi.

Mayda va o‘rtacha arteriyalar devorining yallig‘lanib o‘zgarishi anevrizmalarga olib keladi, bularning yorilishi o‘limga sabab bo‘ladi (masalan, bosh miya to‘qimasida anevrizma yorilganda bemor o‘lib qoladi).

Surunkali septik endokarditda buyraklarda o‘choqli glomerulonefrit ro‘y beradi, u diffuz glomerulonefritga aylanishi mumkin.

Arterial bosimning oshmaganligi bu glomerulonefritning hususiyati bo‘ladi. Klinikada bemorlarni tekshirib arterial bosimini o‘lchaganda uning oshmaganligiga e‘tibor berish kerak. Buyraklarda infarqtlar va ulardan kolgan bitishmalar topiladi.

Taloq hamisha katgalashgan (ba‘zan ancha katta) bo‘ladi. Taloqda turli vaqtda ro‘y bergan infarqtlar borligi xarakterli.

Boshqa organlarda oraliq (interstitsial) yallig‘lanish jarayonlari, vaskulitlar, gemorragiyalar, infarqtlar qayd qilinadi.

Nerv sistemasida asosan tomirlar o‘zgarganligi (vaskulitlar, anevrizma), yumshagan o‘choqlar, gemorragiyalar qayd qilinadi. Nerv hujayralarada distrofik

o'zgarishlar topiladi.

Organlardagi o'zgarishlarning talaygina qismi emboliyalar bilan bog'langan xolda ro'y beradi, yurak klapanlaridagi bir talay trombotik qavatlar shunday emboliyalar manbai hisoblanadi.

Emboliyalar keng tarqalgan bo'lishi, kasallikning klinik belgilari orasida ustun turishi mumkin, bunday xollarda *tromboembolik sindrom* deb aytiladi.

Emboliyalar zaminida ko'l-oyok, gangrenasi, ko'z to'r pardasining infarqtlari, teri pekrozlari, miyada yumshagan o'choqlar, taloq, buyrak, o'pkada infarqtlar, ichak kovuzlokklarining nekrozlari va shunga o'hshashlar ro'y berishi mumkin.

Surunkali septik endokarditda to'qimalar o'zgarishining xarakterli hususiyatlaridan biri shuki, embollarda streptokokk borligiga qaramay, yiringlanish jarayonlari bo'lmaydi. Bu surunkali septik endokardit ro'y berib rivojlanganda organizm reaktivligining o'ziga hosligidan g'uvohlik beradi.

Kasallik giperergik reaksiyaga moyil organizmda rivojlanadi deb o'ylanadi.

So'nggi 20 yilda surunkali septik endokarditning klinik va morfologik manzarasi (patomorfozi) ancha o'zgargan.

## **TUBERKULYOZ**

Tuberkulyoz surunkali infeksiyon kasallik bo'lib, unda odam organizmining hamma organlari, ko'pincha o'pkasi zararlanadi.

Tuberkulyoz etiologiyasini 1882 yilda nemis olimi Koch aniqlagan, tuberkulyoz o'choqlarida Koch topgan mikroob *Kox* tayokchasi deb atalgan.

Xozir kasallik mikrobi tuberkulyoz mikobakteriyasi deb yuritiladi.

Uning bir necha turi tafavut kiladi:

- odamga hos;
- koramolga hos;
- parrandaga hos;
- sovukkonli hayvonlarga hos turlari ajratiladi.

Odamga va koramolga hos turlari odam uchun patogen hisoblanadi.

Tuberkulyoz patogenezini juda murakkab, uning hamma tomonlari aniqlangan emas. Tuberkulyoz mikobakteriyalari odam organizmiga odatda aerogen yo'l bilan,



ya'ni nafasga olinadigan havo bilan kirishi aniqlangan.

Lekin shu bilan birga kasallik alimantar yo'l bilan: me'da-ichak yo'li orqali (koramolga hos tuberkulyoz mikobakteriyalari bo'lgan sutdan) ham yukishi mumkin.

Kamdan-kam xollarda kasallik zararlangan teri, patologik protsessdan o'zgargan platsenta va shu qabilar orqali yukadi. Mikobakteriyalar organizmga kirishi bilan tuberkulyoz rivojlanishi shart emas.

Mikobakteriyalar qirishiga javoban organizm himoya kuchlarini safarbar etadi, hujayra reaksiyalari, fagotsitoz, antitanachalar ishlash bilan javob qaytaradi.

Ko'pincha mikobakteriyalar to'qimalarda uzoq turadi, ammo spesifik yallig'lanishga sabab bo'lmaydi, bu xolat «platsent mikrobizm» deb ataladi.

Limfa tugunlarida shunday hodisa ko'p kuzatlladi. Limfa tugunlarida makrofaglar, limfoid hujayralar va plazmatik hujayralar ko'payadi, bu antigen (mikobakteriyalar toksini) qirishiga javoban antitanachalarhosil bo'lishining bir ko'rinishidir. SHu bilan birga organizmning immunologik holati buzilganda va uning himoya kuchlari izdan chiqqanda mikobakteriyalar patogen ta'sir ko'rsatadi va tuberkulyoz kasalligi rivojlanadi.

SHunday qilib, tuberkulyoz mikobakteriyasi yuqqan paytdan tortib kasallik rivojlana boshlaguncha ba'zan juda uzoq muddat o'tishi mumkin.

Ba'zan kasallik oshgan allergiya (giperergiya) va chidamsiz immunitet fonida o'tadi, ba'zan teskarisi qayd qilinadi yoki tuberkulyoz toksinga sezgirlik va kasallikka nisbatan immunitet go'yo bir darajada qoladi. Ularning hammasi tuberkulyozning morfologik ko'rinishlarida, klinik belgilarida aks etadi va favkulodda polimorfizm (kasallik klinik-morfologik belgilarining turli-tumanligi)ni vujudga keltiradi.

Tuberkulyozda ko'pincha muayyan organlarning zararlanish sababi nima, degan masala to'la hal qilingani yo'k.

Mikobakteriyalarning qon oqimiga qirishi va organlarga o'tirishi, ularda tuberkulyoz protsessining rivojlanishi katta ahamiyatga egadir. Lekin ba'zan tuberkulyoz ko'p organlarning kasalligi hisoblanadi (generalizatsiyalangan formalari) hisoblanadi.

Odatda, jarayon bir organda, ba'zan ikki organda (masalan, suyaklarda siydiktanosil sistemasida, terida va shunga o'xshash) joylashadi.

Organ tuberkulyozi rivojlanishi uchun unga mikobakteriyalar qirishidan tashqari, mahalliy faktorlar, jumladan, qon bilan ta'minlanish hususiyatlari, allergik sezgirlik, boshdan kechirilgan ta'sirlar, masalan, travma va shunga o'xshashlar ham ahamiyatli bo'ladi.

Kasallik ro'y berishi uchun butun organizm holati hal qiluvchi ahamiyatga ega bo'ladi.

Organizm qancha ko'p chidamli bo'lsa, organizmning zaiflashuvi kasallikning zo'rayishiga (kuchayishiga) yordam beradi.

Tuberkulyoz kpinik-morfologik ko'rinishlarining uchta asosiy turiga bo'linadi:

1. birlamchi tuberkulyoz;
2. gematogen tuberkulyoz;
3. ikkilamchi tuberkulyozga ajratiladi.

### **Birlamchi tuberkulyoz**

Odam organizmi mikobakteriyaga birinchi marta to'knash kelganda birlamchi tuberkulyoz ro'y beradi; ko'pincha (bemorlarning 95 %) mikobakteriya nafasga olinadigan havo bilan nafas yo'llariga kirib (aerogen infeksiya), o'pkaga o'tiradi.

Odam organizmi tuberkulyoz mikobakteriyasiga birinchi marta to'knash kelganda to'qimalarning normergik reaksiyasi bilan javob qaytaradi, bu reaksiya ko'rinishlarida alterativ, ekssudativ va proliferativ o'zgarishlar birgalikda, babbaravar uchraydi.

Ammo mikobakteriyalarning toksinlari odam organizmiga ta'sir etgan sayin unda sensibilizatsiya (mikrobgga ortik darajada sezgirlik) xodisalar anchagina tez boshlanadi.

SHu munosabat bilan to'qimalarning ekssudativ, giperergik o'zgarishlari ustun kela boshlaydi, bular nekroz va perifokal nospesifik o'zgarishlar bilan davom etadi.

Organizm infeksiyani yengsa, immunitet oshib boradi va to'qimalarning ekssudativ reaksiyasi produktiv reaksiya bilan almashinadi perifokal o'zgarishlar esa bosilib qoladi.

Tuberkulyoz mikobakteriyasining toksinlariga ortik, darajada sezgirlik bu xolda saqlansa, immunitet vujudga kelib, organizmni kasallikning yanada rivojlanishidan himoya qiladi.

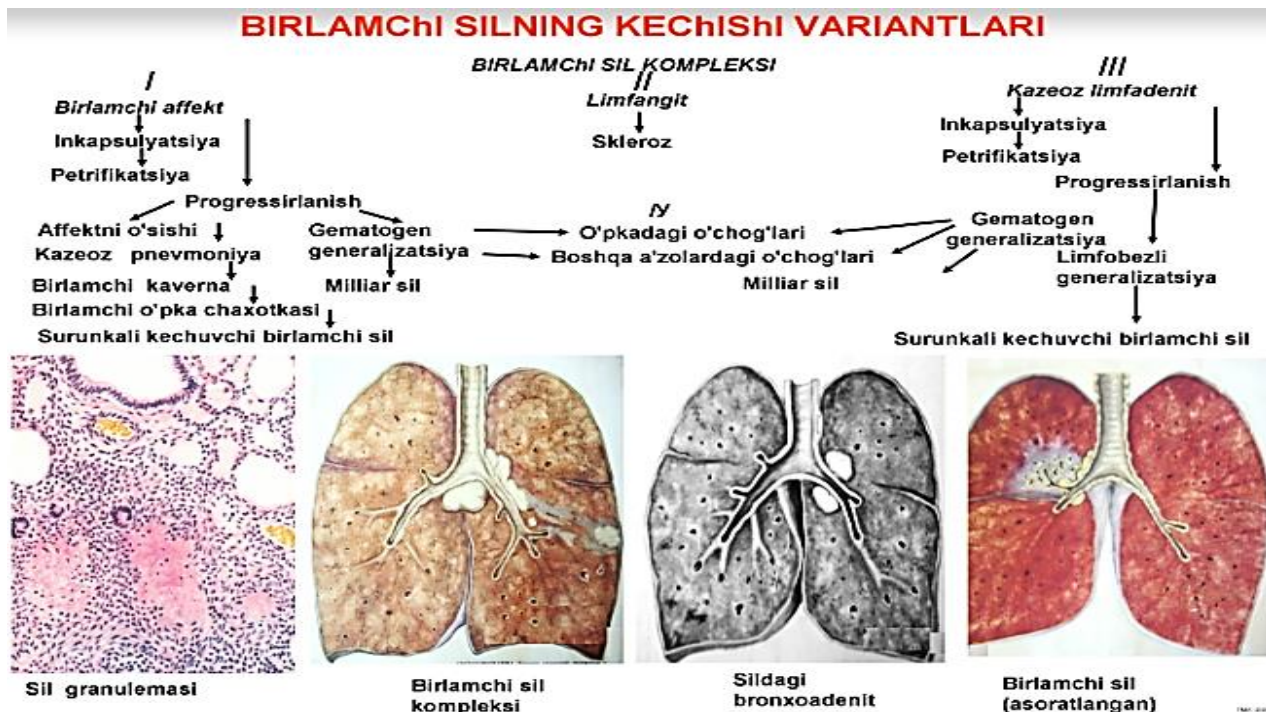
Birlamchi tuberkulyoz morfologik jihatdan birlamchi tuberkulyoz kompleksining vujudga kelishida o'z ifodasini topadi infeksiya kirgan joyda, ko'pincha o'pkada shu kompleks ro'y beradi.

Birlamchi tuberkulyoz ko'rinishlarning birlamchi kompleksning kuchayish yoki susayish manzaralariga bog'liq.

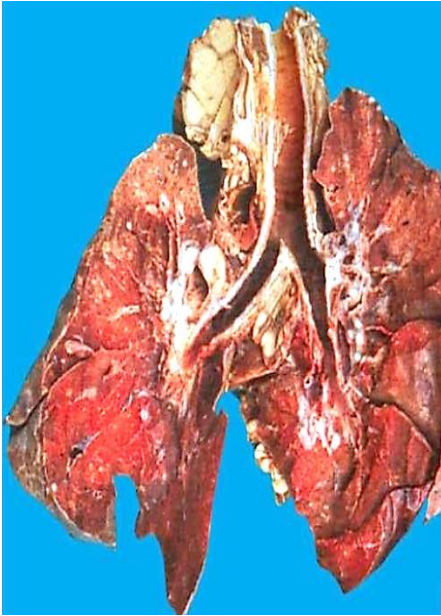
Tuberkulyoz mikobakteriyasi o'pkaga birinchi marta kirganda parenximaning ko'proq aeratsiyalanadigan (havo tegadigan) qismlariga o'tiradi.

CHap o'pkadan ko'ra o'ng o'pkaning III, VIII, IX va X segmentlardagi periferik alveolalarda joylashgan qismlari shunday yahshi aeratsiyalanadi.

Mikobakteriyalar III segmentda ayniqsa ko'p joylashadi. SHu yerdagi alveolalarda plevra ostida ekssudativ yallig'lanish ro'y beradi (alveolit) rivojlanadi, bu yallig'lanish tez orada nekrozlanadi.



SHunday qilib, kazeoz pnevmoniya o'choqi vujudga keladi, u perifokal seroz yallig'lanish zonasi bilan o'raladi. Ana shu o'choq *birlamchi tuberkulyoz o'choqi* yoki *birlamchi affekt* deb ataladi.



Uning kattaligi xar hil: yallig‘lanish jarayoni qancha joyni egallaganiga qarab tarik donidan tortib yirik no‘hatday yoki o‘rmon yong‘ogiday va hatto yirikrok bo‘ladi. U alveolit, atsinoz, lobulyar, lobulyar-sidirga va hatto segmentar kazeoz pnevmoniya bo‘lishi mumkin.

Elastik to‘qima borligini aniqlash uchun tvorogsimon massalar bo‘yalganda bu to‘kima ko‘rinadi va shunday qilib, alveolyar o‘pka parenximasining jilosi yakkol ko‘zga tashlanadi.

SHu o‘choq kumush bilan impregnatsiya qilinganda kazeoz massalarda o‘pkaning saqlanib kolgan kapillyar membranalarini topish oson.

SHunday qilib, elastik va argirofil tolalar o‘pkadagi birlamchi tuberkulyoz affektining o‘lik massalarida uzoq saqlanadi.

Birlamchi kompleks rivojlanishining xarakterli hususiyatlaridan biri shuki, tuberkulyoz o‘chog‘iga yondosh plevra protsessga barvakt tortilib, cheklangan fibrinoz plevrit ro‘y beradi, shuningdek birlamchi tuberkulyoz o‘chog‘ining atrofida bronxlar, tomirlar tevaragida va lobulyararo to‘siqlar bo‘ylab yotgan limfa tomirlari ham jarayonda tortiladi.

Limfa tomirlari devorlariing spesifik yallig‘lanishi limfaning oqib ketish yo‘li bo‘ylab tarqaladi, shu bilan birga uning intensivligi tuberkulyoz o‘chog‘idan o‘pka ildiziga tomon oshaveradi.

Bu jarayon peribronxial, perivaskulyar to‘qimada, shuningdek birlamchi o‘choq, bilan o‘pka ildizi o‘rtasidagi lobulyararo to‘siqlarda bir talay tuberkulyoz do‘mbokchalari yoki tvorogsimon o‘choqlar vujudga kelishida namoyon bo‘ladi, bular birlamchi o‘choq bilan o‘pka ildizi o‘rtasida bir yo‘lka hosil qiladi. Butun jarayon tuberkulyoz *limfangiti* deb ataladi.

Yallig‘lanish jarayon tez orada regionar bronxopulmonal limfa tutunlariga, so‘ngra birlamchi o‘choq qaysi segmentda bo‘lsa, o‘sha segmentga nisbatan regionar bifurkatsion limfa tugunlariga o‘tadi.

Mikobakteriyalar regionar limfa tugunlariga yukkanda bu tugunlarda spesifik yallig‘lanish jarayoni ro‘y beradi. Bu yallig‘lanish jarayoni shundan iboratki, limfa tugunining to‘qimasi giperplaziyalanadi, sinuslarda tuberkulyoz do‘mbokchalari rivojlanadi va zararlangan limfa tugunining hammasi tezlik bilan tvorogsimon nekrozga uchraydi.

Tugun atrofidagi, shuningdek o‘pkaning yondosh to‘qimasida aqsari bir qator bilinadigan perifokal yallig‘lanish kuzatiladi. Limfa tugunlarida ro‘y beradigan va xozir tasvir etilgan o‘zgarishlar kazeoz *limfadenit* deb ataladi.

Odatda, limfa tugunlarining bittasi emas, balki bir nechitasi spesifik jarayonga tortilganidan, ularda ro‘y beradigan o‘zgarishlar birlamchi affektdagiga nisbatan hamisha passivrok bo‘ladi.

Birlamchi affekt juda kichchikina bo‘lishi va arang qidirib topilishi mumkin, xolbuki limfa tugunlari juda qattiq zararlanadi. U ba‘zan jarayon go‘yo o‘pka ildizining limfa tugunlarida boshlanganday, bu yerdan o‘pkaga tarqalganday sohta tasavvur tugdiradi.

Ammo kazeoz limfadenit hamisha regionar (o‘pkaning tegishli qismiga mos) ekanligiga va shu yerda o‘pkaning ba‘zan juda kichkina birlamchi affekti borligiga ishonmok uchun o‘pkaning III, VIII, X yoki boshqa segmentlarda plevra ostida yetgan qismlarini diqqat bilan o‘rganish lozim.

O‘pkadagi affekt limfangit va kazeoz limfadenit birlamchi tuberkulyoz kompleksining uchta mukarrar tarqibiy qismi bo‘lib, birlamchi tuberkulezning morfologik ko‘rinishi hisoblanadi.

Kasalik alimentar yo‘l bilan yukkanda birlamchi tuberkulyozning kompleksi ichakda rivojlanadi. Mikobakteriyalar odatda och ichakning pastki bo‘limi yoki ko‘r ichakdagi limfa follikullari va Peyer blyashkalari sokasidan ichak devoriga kiradi.

Tuberkulyozga hos yallig‘lanish o‘chog‘i vujudga keladi, do‘mbokchalar hosil bo‘lib, nekrozlanadi va ichak shilliq pardasi yaralanadi (birlamchi affekt) hosil bo‘ladi. Jarayon juda tezlik bilan yon-veridagi limfa tomirlariga o‘tadi (limfangit) rivojlanadi. SHu tomirlar yo‘li bo‘ylab turli kattalikdagi do‘mbokchalar ko‘rinadi, ularni ichak tutkichning regiolar limfa tugunchalarigacha kuzatib borish mumkin.

Jarayon tarqalgan sayin limfa tugunlarida kazeoz limfadenit ro'y beradi va shu tariqa, ichakdagi birlamchi tuberkulyoz kompleksi shakllanadi.

Ba'zan murtak bezlari birinchi marta zararlanib, ularda shunga o'xshash tuberkulyoz kompleksi ro'y beradi (murtak bezidagi birlamchi kompleks, bo'yinning limfa tugunlaridagi kazeoz limfadenit va limfangit) rivojlanib, teri, o'rta quloq birinchi marta zararlanganda ham shunday tuberkulyoz kompleksi paydo bo'ladi

Birlamchi kompleksning o'tishi organizmning xolatiga bog'liq bo'lib, uchta variant bo'lishi mumkin: birlamchi kompleks bitib ketadi, zo'riqadi va surunkali ravishda o'tadi.

Birlamchi kompleks elementlarining bitishini o'pkadagi birlamchi o'choqda kuzatish mumkin. Bitish shundan boshlanadi, perifokal yallig'lanish ekssudati so'rilib ketadi, to'qimalardagi ekssudativ reaksiya produktiv reaksiya bilan almashinadi.

Tvorogsimon pnevmoniya o'chog'ining atrofida epitelioid hujayralardan vujudga keladi, o'choqdan tashqarida va limfa tomirlari bo'ylab produktiv turida bir talay tuberkulyoz do'mbokchalari maydonga keladi.

So'ng o'choq, atrofida kapsula shakllanadi, uning ichki qavatlar qoziq devor shaklida joylashgan elitelloid hujayralardan, tashqi qavatlar esa tolali kushuvchi to'qima katlamlaridan tuzilgan bo'ladi.

O'choqning kapsula bilan o'ralgangan kazeoz massalari suvsizlanib, zichlashadi, ularga og'ak o'tiradi (petrifikatsiya) rivojlanadi, ichki qavati fibroz tuzilma bilan almashinadi, tashqi qavati esa gialinlashadi.

Vaqt o'tgach, ohak o'tirgan kazeoz massalariga tegib turgan ichki qavatda suyak plastinkalari shakllanadi; ular dastlab ichki kapsula bo'ylab joylashadi, so'ngra kazeoz massalar so'rilib ketgan sayin suyak plastinkalar ularni qovuzloklar shaklida egallaydi, shu qovuzloklar orasida qon yaratuvchi to'qimaga mos keluvchi hujayralarning to'plamlari ko'rinadi.

Suyak plastikalari kapsulaning qo'shuvchi to'qima hujayralaridan metaplastik yo'l bilan (kapsulaga tashqi kavatlardan o'tib kirgan tomir elementlarining ishtirokida) hosil bo'ladi. Petrifikatsiyalangan o'choq shu tariqa ossifikatsiyalangan

o'choqqa aylanadi.

O'pkadagi bitib ketgan birlamchi affektni patalogoanatom Gon tasvirlagani uchun uning nomi bilan *Gon o'chog'i* deb atashadi.

Limfa yo'llari bo'ylab bitish jarayonlari tuberkulyoz do'mbokchalarining fibrozlanishi, shu yerda uchragan ayrim o'choqlarning kapsula bilan o'ralishi, ohaklanishi (petrifikatsiya) va suyaklanishidan (ossifikatsiya) lardan iborat.

O'pkadagi tuberkulyoz o'chog'i qanday bitsa, limfa tugunlaridagi o'choq ham shunday bitadi. Ammo limfa tugunlaridagi zararlanish o'chog'i kattarok bo'lganidan uning bitish jarayonlari o'pkadagiga nisbatan sekinroq bo'ladi.

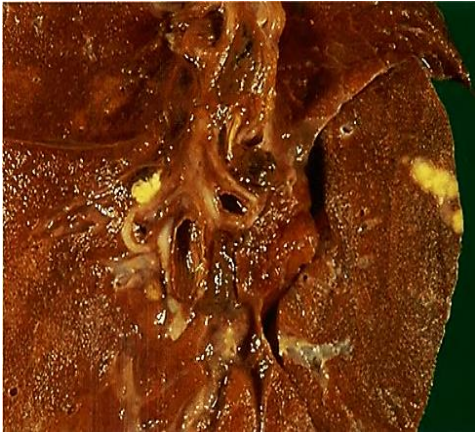
Bitish jarayonida ba'zan o'sgan biriktiruvchi to'qima limfa tugunidagi bir yirik kazeoz o'choqni bir necha mayda o'choqqa bo'lib tashlaydi, shu o'choqlardan xar biri suvsizlanadi, ohaklanadi va suyaklanadi. Ammo zararlanish o'chog'i kattarok bo'lganidan kazeoz massa hosil qilib o'zgargan limfa tugunida kazeoz massalar o'rnini metaplaziya yo'li bilan yangidan hosil bo'lgan suyak plastinkalari to'la egallashi kamdan-kam kuzatiladi.

Ichakda birlamchi yara bitayotganda uning o'rnida chuqurcha hosil bo'ladi, limfa tugunlarida esa petrifikatlar vujudga keladi. Ularning suyaklanishi (ossifikatsiya) juda sekin boradi.

O'pkadagi ohaklangan o'choqlar ko'p insonlarda topiladi. Bunday o'choqlar 10 yoshgacha yorib ko'rilgan bolalarning 6 %, 10-15 yoshning 25 %, 20-30 yoshning 45 % uchraydi, 40 yoshdan keyin ohaklangan o'choqlar deyarli hamma insonlarda topiladi.

SHunday qilib, tuberkulyoz mikobakteriyalarining odam organizmiga qirishi kasallanishga olib borishdan tashqari infeksiyalanishga ham sabab bo'ladi, bu xol tuberkulyozning yangidan yuqishiga qarshi immunitet vujudga kelishi jihatdan bir kadar kulay ta'sir ko'rsata oladi.

Tvorogsimon nekroz (hatto ohaklangani) bo'lgandagina mikobakteriyalar saqlanishi isbot etilgan. Tvorogsimon nekroz so'rilib, suyak plastinkalari bilan almashingan sayin mikobakteriyalar qamayib qoladi va ular to'la ossifikatsiyalangan o'choqlarda mutlak topilmaydi.



Bunday xollarda tuberkulyozdan to‘la biologik tuzalish haqida so‘zlash mumkin, bunday xollarda teridati allergik sinamalar yo‘qoladi va tuberkulyozga qarshi qasb etilgan immunitet barham topadi.

Bunday vaziyatda odam organizmi tuberkulyoz mikoobakteriyasiga nisbatan bir kadar himoyasizlik holatiga tushadi (ayni vaqtda tabiiy chidam ham kamaygan bo‘lsa). Tegishli sharoitda tuberkulyoz yangidan yukib, yangi birlamchi kompleks vujudga kelishi mumkin.

Bunday xodisa juda qam bo‘lib, asosan keksalarda kuzatiladi. Bunda hosil bo‘lganyangibirlamchikompleksreinfeksiion tuberkulyoz kompleksi deb ataladi. Ayni vaqtda birlamchi tuberkulyoz manzarasi o‘zi uchun xarakterli hamma hususiyatlari bilan to‘la namoyon bo‘ladi.

Organizmning himoya kuchlari susayganda birlamchi kompleks ko‘rinadi, buning turtta turi tafavut kilinadi:

1. gematogen turi;
2. limfa bezlariga hos turi;
3. birlamchi affektning o‘shishi;
4. aralash turi.

Birlamchi kompleks zo‘rikishining gematogen turi shundan iboratki, tuberkulyoz mikobakteriyalari qon oqimiga kirib, turli organlarga o‘tiradi va miliar, kata yirik o‘choqlargacha tuberkulyozga hos yallig‘lanish o‘choqlarini vujudga keltiradi.

Gematogen zo‘rikish yoki generalizatsiya aksari o‘tkir o‘tib, vaqt e‘tibori bilan chuzilib ketishi mumkin. Gematogen generalizatsiyaning *miliar* va *yirik o‘choqli* formalari ajratiladi.

Miliar turi hamma organlarda mayda tarixsimon do‘mbokchalar ko‘proq bo‘lsa yirik o‘choqli formasida yirik do‘mbokchalar ustun turadi.





Ba'zan mayda va yirik o'choqlar toshganligi kuzatiladi.

Miyaning yumshok pardalariga tuberkulyoz do'mbokchalarining tarqalishi bemorning hayoti uchun havfli hisoblanadi.

Bu holat tuberkulyoz meningitining rivojlanishiga olib keladi.

Birlamchi tuberkulyoz kompleksi zo'riqishi yoki generalizatsiyasining limfa bezlariga tegishli turi shunda namoyon bo'ladiki, limfa tugunlarining qatta gruppalari jarayonga tortiladi.

Tuberkulyozga hos yallig'lanish jarayoni avval birlamchi affektga nisbatan regionar limfa tugunlarini, so'ngra bo'yinning chuqur va yuzadagi limfa tugunlarini zararlantiradi.

Tugunlar kattalashadi, kazeoz nekrozga uchraydi; kazeoz suyulib ketsa, okmalar hosil bo'lishi mumkin, unda kazeoz massalar traxeya, bronxlar bo'shligiga yorib chiqadi.

Yirik arteriyalar bilan venalarning devorlari spesifik jarayonidan zararlanib, qonashi mumkin. Jarayon qorin bo'shlig'ining limfa tugunlariga tarqaladi, ichakdagi birlamchi kompleksda ichaktutkich (mezenterial) limfa tugunlarining tuberkulyozdan zararlanishi (mezadenit) kasallikning klinik manzarasida ustun bo'ladi.

Ko'ks oraligi, bronxlar, ichak tutqichning limfa tugunlaridagi yallig'lanish jarayoni qo'shni seroz pardalar (plevra, perikart, qorin pardasi) ga o'tib, ularni yallig'lantirishi mumkin (tuberkulyoz poliseroziti) rivojlanadi.

Birlamchi kompleks zo'rikishining limfa bezlariga hos turida intratorakal limfa tugunlarining yallig'lannishi (tuberkulyoz bronxoadeniti) ayniqsa katta ahamiyatga egadir.

Birlamchi kompleks zo'rikishining bu turi bolalik davrida ayniiksa ko'p uchraydi. Kazeoz massa bo'lib o'zgargan limfa tugunlari bronxopulmonal, bifurkatsion, paratraxéal tugunlarning massiv paketlari borligi bu turi uchun

xarakterli.

Limfa tugunlarining paketlari traxeya va bronxlar teshigini kisib, ularning bo'shlig'iga yorib chiqishi mumkin. Bronxlar teshiglari kazeoz massalar bilan qisilib qolishi natijasida o'pkaning tegishli bo'lagi yoki segmenti bujmayib qolishi mumkin (atelektaz) rivojlanadi.

Kazeoz massa bo'lib o'zgargan limfa tugunlaridan jarayon ko'pincha kuks oraligining hujayralariga undan o'tuvchi nerv tolalriorkali ko'chadi, shuningdek vegetativ gangliylarga o'tadi.

Ba'zan spesifik yallig'lanish protsessi kizilo'ngach, traxeya devoriga tarqalib, kizilo'ngach, traxeya okmalari hosil bo'ladi. Kuks oraligidagi limfa tugunlarining yirik paketlari ba'zan o'smani eslatadi va bunday xollarda *o'smasimon bronxoadenit* deb aytiladi.

Tuberkulyoz bronxoadenitida ko'ks oraligining turida zararlanishi tufayli kasallikning klinik turi ba'zan juda polimorf bo'ladi.

Birlamchi affektning o'sishi birlamchi kompleks zo'riqishining kamrok uchraydigan turlaridan biri hisoblanadi. Organizmning himoya kuchlari anchagina susayganda perifokal yallig'lanish zonasida kazeoz nekroz rivojlanadi, o'choq atrofida vujudga keluvchi yangi ekssudativ yallig'lanish uchastkalari nekrozlanadi, yon-atrofida yangi kazeoz pnevmoniya atsinozi va lobulyar pnevmoniya o'choqlari vujudga kelib, bir-biriga qo'shilib ketadi.

Ichak devoridagi birlamchi affektning zo'rikishi shundan iboratki, birlamchi yara kattalashadi, yangi yaralar vujudga keladi, produktiv yallig'lanish hisobiga ichak devori kalin tortadi.

Birlamchi yara ko'r ichakda bo'lganda protsessning zo'rikishi sababli ichak devori va yonbosh to'kima ancha qalin tortadi, chunki ularda tuberkulyoz granuyatsiyalari diffuz ravishda rivojlanadi va fibroz qo'shuvchi to'qima reaktiv yo'l bilan o'sadi.

Birlamchi kompleks generalizatsiyasining aralash turi aksari passiv infeksiyada va organizmning himoya kuchlari susayganda, masalan, organizm ozib ketganda, qizamik qabi infeksiyon kasalliklardan keyin, avitaminozda va shunga o'xshash

xollarda kuzatiladi.

Bunday xollarda bir necha bo‘lakchani, butun bir segmentni va xatto butun bir bo‘lakni egallaydigan yirik birlamchi affektni topish mumkin; kazeoz bronxoadenitga ko‘pincha yiringli yallig‘lanish qo‘shilib, okmalar vujudga keladi.

Ikkala o‘pkada va barcha organlarda ko‘plab miliar va yirik o‘choqlar toshganligi ko‘rinadi. Ba‘zan shunday bo‘ladiki, organizmning himoya kuchlari tamomila xoldan ketganda birlamchi kompleksning zo‘rikishi aralash generalizatsiya bilan tugaydi.

Birlamchi kompleksning zo‘rikishi turlicha natija bilan tugaydi, bu infeksiyaning massivligiga, organizmning xolatiga va jarayoning rivojlanish darajasiga bog‘liq.

Birlamchi kompleks zo‘rikishining gematogen turi, shuningdek boshqa formalari aksari tuberkulyoz meningiti bilan tugaydi, bu kasallik esa hayot uchun havfli.



Birlamchi affekt o‘sganda ba‘zan ichidan yumshab kolgan bo‘shlik hosil qiladi. O‘pkadagi bo‘shlikni *birlamchi kaverna* deb ataladi.

Ayni vadda surunkali ravishda o‘tadigan tuberkulyoz ikkala o‘pkaga bronxogen yo‘l bilan yoyiladi bemor ozib ketadi va *birlamchi surunkali o‘pka tuberkulyozi* rivojlanadi.

Birlamchi tuberkulyoz kompleksi generalizatsiyasining limfa bezlariga hos formasida jarayon ko‘pincha shunday o‘tadi. Bunday xollarda limfa tugunlarining bir gruppasi ketidan ikkinchisi zararlanadi.

Organizmning bir qancha sohalaridagi tuberkulyoz limfadeniti (avvalo, intratorakal va abdominal bezlar limfadenita) surunkali ravishda utayotgan birlamchi tuberkulezning eng xarakterli belgisi hisoblanadi.

Tuberkulyoz jarayonidan zararlangan limfa tugunlarining turli gruppalarida xarhil o‘zgarishlar borligini yangi ekssudativ o‘zgarishlar bilan birga eskirok produktiv sklerotik o‘zgarishlar va xatto petrifikatsiya topilishini qayd qilib o‘tish mumkin.

SHunday uzoq davom etayotgan tuberkulyoz bilan birga amiloidoz ro'y berishi mumkin.

Birlamchi tuberkulyozning qanday o'tishi va turli-tuman ko'rinishlari uning immunologik profiliga anchagina bog'liq.

Birlamchi tuberkulyoz organizmning reaktivligi oshgan sharoitda (sensibilizatsiya va giperergiya fonida) va yetarli bo'lmagan immunitet fonida o'tishi aniqlangan.

Organizm reaktivligi oshganligi shunda namoyon bo'ladiki, klinik jihatdan teridagi tuberkulin probalari yakkol seziladi, morfologik jihatdan esa to'qimalardagi ekssudativ o'zgarishlar ustun bo'ladi, organ va to'qimalarda paraspesifik protsesslar ro'y beradi.

Limfotsitlar bilan makrofaglarning diffuz yoki tuguncha xolidaga proliferatsiya o'zgarishlari, nerv sistemasidagi distrofik o'zgarishlar, qon yaratuvchi to'qimadagi giperplastik protsesslar bilan ifodalanadigan xar hil mezenximal hujayra reaksiyalari paraspesifik reaksiyalar deb ataladi.

Bu o'zgarishlar nospesifik bo'lib, organizmning reaktiv tayyorgarligi oshganligini go'yo aks ettiradi. Ayni vaqtda ular turli organlarda vujudga kelib, shu organlarning funksiyasiga ta'sir ko'rsatadi, bir qancha funksiyalarni buzib ko'yadi, spesifik tuberkulyoz o'zgarishlarini nikoblaydi va adashkan diagnostikaga zamin xozirlaydi.

Birlamchi tuberkulyoz asosan bolalik davrida kuzatiladi. SHuning uchun bolalar tuberkulyozining turli-tuman hamma ko'rinishlari aslida birlamchi tuberkulyoz kompleksi zo'rikishi va generalizatsiyasining yuqorida tasvir etilgan turli formalaridan iborat.

### **Gematogen tuberkulyoz**

Birlamchi infeksiya boshdan kechirilgach inson organizmida ancha muddatdan keyin vujudga kyoladigan va rivojlanadigan kasallikning bir qancha ko'rinishlari gematogen tuberkulyoz degan nom bilan birlashtiriladi, bubirlamchi tuberkulyozdan keyingi tuberkulyoz hisoblanadi.

Bunday xollarda birlamchi tuberkulyozdan klinik jihatdan sog'aygan, ammo

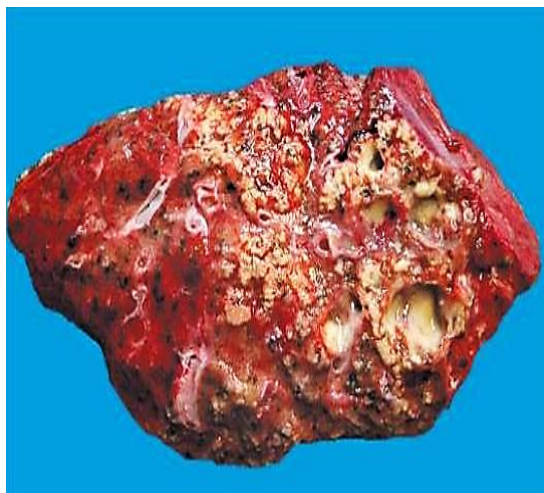
tuberkulinga ortik darajada sezgirlikni saqlab kolgan, tuberkulyoz mikobakteriyasiga nisbatan anchagina immunitet hosil qilgan insonlar haqida gap boradi.

Birlamchi infeksiya turli organlardagi o'choqlar shaklida ba'zi qoldik, o'zgarishlarni yoki limfa tugunlarining qanday bo'lmasin bir gruppasida batamom bitib ketmagan fokuslarni qoldirgan insonlarda gematogen tuberkulyoz vujudga keladi va rivojlanadi. Bu o'choqlar uzoq vaqtgacha latent bo'lib kolaveradi va nokulay faktorlar ta'sirida, birlamchi infeksiya davrida saqlanib kolgan ortikcha reaktivlik sharoitida keskinlashsa, gematogen tuberkulyozning xar hil ko'rinishlari maydonga kelib chiqadi.

Uning hususiyatlaridan biri shuki, mikobakteriyalar qon oqimi bilan tarqalishga moyil bo'ladi.

Birlamchi tuberkulyoz kompleksining rivojlanish turi sifatidagi gematogen generalizatsiyasida mikobakteriyalar qon oqimi bilan tarqalishi yuqorida aytilgan edi.

Bu yerda gematogen generalizatsiya birlamchi aktiv kompleksning zo'rikishi bilan bog'langan va undan bevosita keyin vujudga keladi.



Gematogen tuberkulyoz rivojlanganda birlamchi kompleks ro'y bergan paytdan to gematogen disseminatsiyagacha muayyan vaqt o'tadi. Ayni vaqtda birlamchi kompleks elementlari kapsula bilan yahshigina o'ralishi mumkin, disseminatsiya esa birlamchi infeksiya davrining metastatik o'choqlaridan kelib chiqadi.

Organizmning birlamchi tuberkulyozga hos bo'lgan ortik darajada reaktivligi saqlanib qoladi shuning uchun ham bu gematogen disseminatsiyaga moyil bo'ladi. Gematogen tuberkulyoz bolalarda va katta yoshli insonlardaham uchraydi

Gematogen tuberkulyozning turli-tuman ko'rinishlari ajratiladi. Buning boisi shuki, ayrim holda gematogen tuberkulyoz rivojlangandan so'ng bo'ladigan tuberkulyoz batsillemiyasining intensivligi xar hil bo'lishi mumkin. Organlarga tuberkulyoz do'mbokchalarining taqsimlanish darajasi ham xar hil; ayrim organlarda

yakkam dukkam do‘mbokchalar bo‘lsa, hamma organlarga talaygina do‘mbokchalar toshadi.

Yangidan vujudga keladigan o‘choqlar ham xar hil: yo mayda (miliar), yoki yirik (no‘hatday va undan ham katta) bo‘ladi.

Gematogen tuberkulyoz ko‘rinishlari turli-tuman ekanligiga qaramay, uning uchta asosiy turini ajratish mumkin:

1. generalizatsiyalangan gematogen tuberkulyoz;
2. o‘pkaga ko‘proq zarar yetkazadigan gematogen tuberkulyoz;
3. o‘pkadan tashqari (boshqa) organlarga ko‘proq zarar yetkazadigan gematogen tuberkulyoz.

Generalizatsiyalangan gematogen tuberkulyoz kasallikning shunday turi, unda ko‘pgina organlarga tuberkulyoz do‘mbokchalari va o‘choqlari bir tekis toshadi. Ainiksa sepsis turidagi o‘tkir o‘tadigan hollarda nekrotik o‘choqlar hamma joyda shakllanadi, lekin proliferativ yoki bilinadigan ekssudativ reaksiya kuzatilmaydi. Bu generalizatsiyalangan tuberkulyozning nevrotik turi yoki boshqacha aytganda, eng *o‘tkir tuberkulyoz sepsisi* deb ataladi. Boshqa hollarda hamma joyda produktov xarakterdagi mayda, tariksimon do‘mbokchalar vujudga keladi. Bu nisbatan sekin o‘tadigan forma bo‘lib, o‘tkir miliar (miliun – tarik) yoki tariksimon, generalizatsiyalangan tuberkulyoz bo‘lib, meningit bilan tugaydi.

Bemor davolanganda miliar tuberkulyoz surunkali tus olishi mumkin. Yirik o‘choqli generalizatsiya kuzatiladi, odatda zaiflashgan bemorlarda uchraydigan bu jarayon turli organlarda yirik (diametri 1 sm gacha) tuberkulyoz o‘choqlarining vujudga kelishi bilan ta’riflanadi.

Generalizatsiyalangan gematogen tuberkulyozning har bir ayrim holda disseminatsiya manbai bo‘lgan boshlang‘ich o‘choqni kidirib topish zarur. Odatda, bular qanday bo‘lmasin limfa tugunida, jinsiy organlarda, suyak sistemasida mavjud birlamchi infeksiya davrining to‘la bitmagan o‘choqlari, ichak, nafas yo‘llari va shunga o‘hshashlardagi yakka tuberkulyoz yarasi bo‘lib bitadi.

Bunday hollarda o‘pka yoki ichakdagi birlamchi kompleks kapsula bilan yahshi o‘ralgan bo‘lib chiqadi.

O'pkaga ko'proq zarar yetkazadigan gematogen tuberkulyoz o'pkaga do'mbokchalar ko'p toshganligi bilan ta'riflanadi, ayni vaqtda boshka organlarda fakat do'mbokchalar uchraydi.

O'pkada, ayniqsa yukri segmentlarda nekrotik, ekssudativ va produktov do'mbokchalar, shuningdek yirikrok o'chonklar kuzatilishi mumkin, o'pkada mayda, tariksimon do'mbokchalar bo'lsa, o'pkaning *miliar tuberkulyozi* deb aytishadi, bu tuberkulyoz o'tkir, shuningdek surunkali ravishda o'tishi mumkin.

O'pka odatda kappayib, sertuk bo'lib ko'rinadi, yuzasida va kesilganda bir talay tariqsimon do'mbokchalar sochilganga o'xshaydi, bu do'mbokchalar mayda kum donalari shaklida qo'lga unnaydi.

Miliar tuberkulyoz surunkali ravishda o'tganda do'mbokchalar yamoklanishi va barkaror emfizema rivojlanishi mumkin. SHu munosabat bilan yurakka zo'r kelib, ung Qorinchasi gipertrofiyalanadi (o'pka kasalligidan o'zgargan yurak) rivojlanadi. Kasallik yengil o'tganda notekis o'choqli surunkali gematogen tuberkulyoz kuzatiladi, u klinikada gematogen yo'l bilan *disseminatsiyalangan o'pka tuberkulyozi* deb ataladi, u birlamchi infeksiyani boshdan kechirgan katta yoshli insonlarda ko'proq uchraydi va rivojlanishning turli fazalaridagi, hatto yamoklanishgacha boradigan katta-kichik o'choqlarning ikkala o'pkaga ko'plab toshishi bilan ta'riflanadi.

*Tuberkulyozning bu formasi (A. I. Strukov) bo'yichakuyidagi to'kkizta belgi bilan xarakterlanadi*

- a)** ikkala o'pkadagi jarayon lokalizatsiya jihatidan ham, o'choqlarning tuzilish xarakteri jihatidan ham bir-biriga aynan o'xshaydi;
- b)** o'choqlar kortiko-plevral zonada ko'proq joylashadi;
- v)** to'qimalar reaksiyasi asosan produktiv tipda bo'ladi;
- g)** nozik to'rsimon skleroz rivojlanadi;
- d)** emfizema vujudga keladi;
- ye)** yurakning o'ng qorinchasi gipertrofiyalanadi;
- j)** parchalanishga moyil bo'lmaydi;
- z)** kasallikning ohirgi fazasida simmetrik ravishda joylashgan «o'chkoli» kavernalar

hosil bo'ladi;

i) o'pkadan tashqari o'choq (ko'pincha jinsiy organlarda, limfa tugunlarida yoki suyaklarda) bo'ladi, u disseminatsiya manbai hisoblanadi.

O'pkadan tashqari (boshqa) organlarga ko'proq zarar yetkazadigan gematogen tuberkulyoz turli organlarda yoki organlarning qanday bo'lmasin bir sistemasida disseminatsiya o'chonklari paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi.

Gematogen yo'l bilan kelib chiqqan shunday o'choqlardan ayrim organlarning birlamchi tuberkulyozidan keyingi tuberkulyoz rivojlanadi. Buning sababi shuki, qon oqimiga kirgan mikobakteriyalar ba'zi organlarda rivojlanish uchun kulay sharoit topadi, boshqa organlarda esa halok bo'ladi yoki mayda yamok qoldirib, tez bitib ketadigan kichik o'zgarishlarni vujudga keltiradi.

Mikobakteriyalar invaziyasiga organlarning shunday turlicha reaksiya ko'rsatish sababi aniqlangani yo'k. Birlamchi tuberkulyozdan keyingi gematogen o'choqlar o'pkada ham ro'y berishi va o'pka tuberkulyozining zo'rikish manbai bo'lib qolishi mumkin.

Birlamchi tuberkulyozdan keyingi gematogen tuberkulyoz skelet suyaklarida (suyak-bo'g'im tuberkulyozi) va siydik-tanosil sistemasida (buyrak, jinsiy organlar tuberkulyozi), teri, seroz pardalar, endokrin bezlarda rivojlanadi.

Sanab ko'rsatilgan organlardan har birida tuberkulyoz protsessi o'choqning shakllanishidan boshlanadi, bu o'choq bir-biriga qo'shilib ketgan va kazeoz nekrozga uchragan do'mbokchalardan iborat bo'lib, ro'y bergan o'choq so'nib qolishi, ya'ni qo'shuvchi to'qima kapsulasi bilan o'ralishi yoki bo'lmasa, bir kadar tinchlik davridan keyin yana qaytalanishi mumkin.

O'choq qaytalaganda atrofidagi to'qimalarning ekssudativ reaksiyasi ro'y beradi: shish paydo bo'ladi, leykotsitlar, makrofaglar, limfotsitlar to'planadi, fibrin iplari cho'kadi, mikobakteriyalar yig'iladi.

Nekroz ro'y bersa, u kasallikning generalizatsiyalanayotganidan g'uvohlik beradi. Ekssudativ reaksiya produktov reaksiya bilan almashinganda protsess klinik jihatdan ba'zai uzoq muddatga so'nib turadi. Travma, ozg'inlik, boshdan kechirilgan kasalliklar (masalan, bolalardagi kizamik) va shunga o'hshashlar tufayli



organizmdagi himoya kuchlarining susayishi protsessning yangidan zo'rikishiga va kuchayishiga sabab bo'ladi.

Bunday hollarda to'qimalarning nekroz bilan davom etadigan ekssudativ reaksiyasi tiyilmaydigan bo'lib qoladi va kasallikning hamma belgilariga ega bo'lgan ro'y-rost klinik manzarasi ro'y beradi. Keyinchalik organlarda destruktiv o'zgarishlar, kavernalar, sekvestrlar va okmalar vujudga keladi.

Suyak va bo'g'imlar tuberkulyoza bolalarda ko'proq, katta yoshli kishilarda qamrok uchraydi, o'pka va ichakdagi birlamchi kompleksning ko'mik to'qimasida vujudga kelgan metastaz-o'choqlari (tuberkulyoz osteomiyeliti) dan rivojlanadi.

Umurtkakalarning tanalarida (tuberkulyoz spondiliti) rivojlanadi, tizza va chanokson bo'g'imlarini hosil qiluvchi suyaklarning epifizlarida metastazlar ko'proq kuzatiladi. Diafizlar kamdan-kam zararlanadi.

Jarayon suyak epifizida bo'g'im to'qimalariga o'tganda sinovial pardalar jarayoniga ikkinchi tartibda tortiladi.

SHunday qilib, suyak-bo'g'im tuberkulyozi hamisha suyak tuberkulyozi shaklida boshlanadi, keyinchalik esa suyak-bo'g'im tuberkulyozi bo'lib qoladi. Suyak va bo'g'imlar tuberkulyozida sekvestrlar (ya'ni suyakning irigan qismlari) hosil bo'lishi, suyakning yemirilishi, umurtka pogonasining bukchayishi (bukrilik) va bo'g'imlar deformatsiyasi ko'proq havfli hisoblanadi.

Spesifik jarayon suyakdan bo'g'im yonidan yumshok to'qimalarga va muskullararo qatlamlarga tarqaladi. O'sayotgan tuberkulyoz granulyatsion to'qimasi kazeoz nekrozga uchraydi, kazeoz suyuladi va to'qimalarda sohta yo'llar hosil bo'ladi, bular teri orqali tashqariga ochilib, oqmalar hosil qiladi.

Oqma yo'llari orqali ikkilamchi infeksiya qirishi yiringlanishga yordam beradi, natijada protsess surunkali tus olishi mumkin, suyakning erigan qismlaridagi sekvestrlar kasallikning surunkali o'tishiga imkon beradi.

Buyraklar tuberkulyozi odatda bir tomonlama bo'ladi, o'spirinlar voyaga yetayotganda, shuningdek keksalik davrida va ba'zan bolalarda klinik belgilari ko'rinadi. Dastlabki o'choqlar buyrakning po'stlok kavatida vujudga keladi. Jarayon zo'rikkanda piramidalarning so'rg'ichlarida kichkina o'choqlar ro'y beradi va bu

yerda destruktiv jarayon boshlanib, bo'shliklar hosil bo'ladi.

Kazeoz massalar siydik yo'li (ureter) ning teshigini berkitib ko'yganda pionefroz vujudga keladi. jarayon buyrak jomlariga, siydik yo'li va qovukning shilliq pardasiga o'tadi. Siydik yo'lining kuyiladigan teshigi atrofida dastlabki do'mbokchalar ko'rinadi.

Jinsiy organlar teberkulyozi ko'pincha siydik chiqarish yo'llarining teberkulyozi bilan birga o'tadi. Eraklarning prostata bezida, urug pufakchalarida va moyak ortigida teberkulyoz o'choqlari vujudga keladi.

Ayollarning bachadoni, bachadon naylari shilliq pardasi va ba'zan tuhumdonlari teberkulyozdan zararlanadi. Ayol ichki jinsiy organlarining teberkulyozida aqsari spesifik jarayon qorin pardasiga tarqalgani munosabati bilan kichik chanok organlari o'rtasida anchagina yopishish (tortma) jarayonlari kuzatiladi.

Seroz pardalar teberkulyozi: birlamchi kompleksning shakllanish davrida, gematogen yo'l bilan, yoki jarayonning limfa tugunlaridan tarqalishi natijasida vujudga kelishi mumkin.

Plevra, perikardda, qorin pardasida do'mbokchalar vujudga keladi, ularga seroz yoki seroz-fibrinoz ekssudat qo'shiladi. Ekssudat ba'zan nekrozlanib uyushadi va nekrozlangan massaga ohak o'tiradi.

Teri teberkulyozi hamma yoshda uchraydi va turli formada namoyon bo'ladi. Terining chukur yoki yuza kavatlarida teberkulyozdan zararlanish fokuslari vujudga kelib, yaralanish bilan davom etadi.

Ba'zan teridagi teberkulyoz jarayoniga limfa tugunlarining spesifik zararlanishi qo'shiladi.

Yuz terisining teberkulyozi *volchanka* (lupus vulgaris) deb ataladi.

Endokrin bezlar teberkulyozi nisbatan qamrok uchraydi. Buyrak usti bezlarining teberkulyozi alohida muhim ahamiyatga egadir. U bezlarning mag'iz qavatini, so'ngra po'stlok qavatini ham o'z ichiga oladigan tvorogsimon nekrozning massiv o'choqlari shaklida namoyon bo'ladi. Odatda, ikkala buyrak usti bez zararlanadi. Ayni vaqtda ro'y beradigan klinik sindrom (adinamiya, teri gipermelanozi) *Addison kasalligi* deb ataladi.

Gipofiz tuberkulyozida gipofizar kaheksiya Simmonds kasalligi ro'y berishi mumkin.

Hazm yo'lining tuberkulyozi shunda namoyon bo'ladi, og'iz bo'shligi, me'da, ingichka va yo'g'on ichak shilliq pardasida noto'g'ri shaklli yaralar vujudga keladi, bu yaralarning chetlari o'yilgan bo'ladi va ularga do'mbokchalar toshgan bo'ladi.

Ichakda yaralar aksari ichak bo'shligiga nisbatan ko'ndalang holda joylashadi. Hazm yo'lining boshqa bo'limlari o'rtasida ingichka ichak, ayniqsa yonbosh ichak, yo'g'on ichakdan esa ko'r ichak ko'proq zararlanadi.

Ichakdagi tuberkulyoz jarayon odatda limfa follikullari va Peyer blyashkalari sohasida boshlanadi. Bularning o'rnini yara bo'ladi, protsess esa qorin pardasiga tarqaladi. Qorin pardasining yaralar o'rnashgan joyida tuberkulyoz do'mbokchalari, fibrinoz pardalar paydo bo'ladi.

Bular uyushganda ichak kovuzloklari o'rtasida tortmalar vujudga keladi. Ichakdagi tuberkulyoz yaralari bitganda ichak bo'shlig'i torayishi mumkin.

Ichak tuberkulyozi gematogen yo'l bilan rivojlanishi mumkin, lekin kasallik alimantar yo'l bilan yukkada yoki mikobakteriyalar yukkan balg'am yutilganda ko'pincha shunday hodisa kuzatiladi (ikkilamchi o'pka tuberkulyozida shunday bo'ladi).

Jigar va me'da osti bezining tuberkulyozi qam uchraydi; bu organlar odatda generalizatsiyalangan gematogen tuberkulyozda zararlanadi.

Limfa tugunlari tuberkulyozi (tuberkulyoz limfadeniti) gematogen tuberkulyozning bir ko'rinishi sifatida qam uchraydi. Limfa tugunlari tuberkulyozi ko'pincha limfa bezlariga hos generalizatsiya yoki birlamchi tuberkulyozning surunkali o'tish belgisi deb hisoblanadi.

Birlamchi tuberkulyozdan keyingi yoki ikkilamchi tuberkulyozda kasallikning terminal davrida, ya'ni organizmning himoya kuchlari keskin darajada susayib, immunitet so'ngan va mikobakteriyalarning beto'xtov tarqalishi uchun sharoit vujudga kelgan davrda limfa tugunlari zararlanadi. Ko'pincha bemorning o'limidan sal ilgari shunday hodisa kuzatiladi.

Nerv sistemasi va sezgi organlari tuberkulyozi shundan iboratki, bosh miya

bilan orqa miya, ularning pardalari, ko'z pardalari, kulok to'qimalari zararlanishi mumkin.

Periferik nerv sistamasining tuberkulyozi qam uchraydi. Tuberkulyoz leptomeningiti, ya'ni miya yumshok pardasining zararlanishi birlamchi kompleks gematogen generalizatsiyasining bir ko'rinishi yoki birlamchi tuberkulyozdan keyingi gematogen tuberkulyoz formalardan istagan birontasining og'irlashuvi bo'lib, ko'proq kuzatiladi.

Tuberkulyoz meningitida spesifik protsess miya asosida ko'proq bo'ladi (bazal leptomeningit) deb nomlanadi.

Miyaning o'rgamchaksimon pardasi bilan yumshok pardasining tomirli varaklari orasida jelatinasimon seroz ekssudat to'planadi, Silviy egataning arteriyasi bo'ylab do'mbokchalar toshganligi ko'rinadi.

Gistologik tekshirishda tomirlar devorining nekrozi va teshigining trombozi qayd qilinadi; ekssudatda makrofaglar ko'proq bo'ladi va uning ayrim joylari nekrozlanadi.

Miya qorinchalarida seroz ekssudat to'planadi va do'mbokchalar toshadi; miya qorinchalari chuziladi, loyka suyuqlikka to'lib-toshadi (gidrotsefaliya) rivojlanadi.

Miya to'qimasida ba'zan nekroz o'choqlari vujudga keladi. Spinal leptomeningit shunga o'xshash o'zgarishlar bilan davom etadi va orqa miyaning boshidan ohirigacha sezilib turadi.

Bosh miya bilan orqa miya tuberkulyozida miya to'qimasida miliar, yoki tvorogsimon nekrozning yirik o'choqlari, solitar tuberkulalar paydo bo'ladi, ular ba'zan kaptar tuhumiday keladi.

Solitar tuberkulalarning klinik belgilari miya o'smasini eslatadi, chunki miya o'smasidagi qabi, miya to'qimasining siqilish belgilarini vujudga keltiradi.

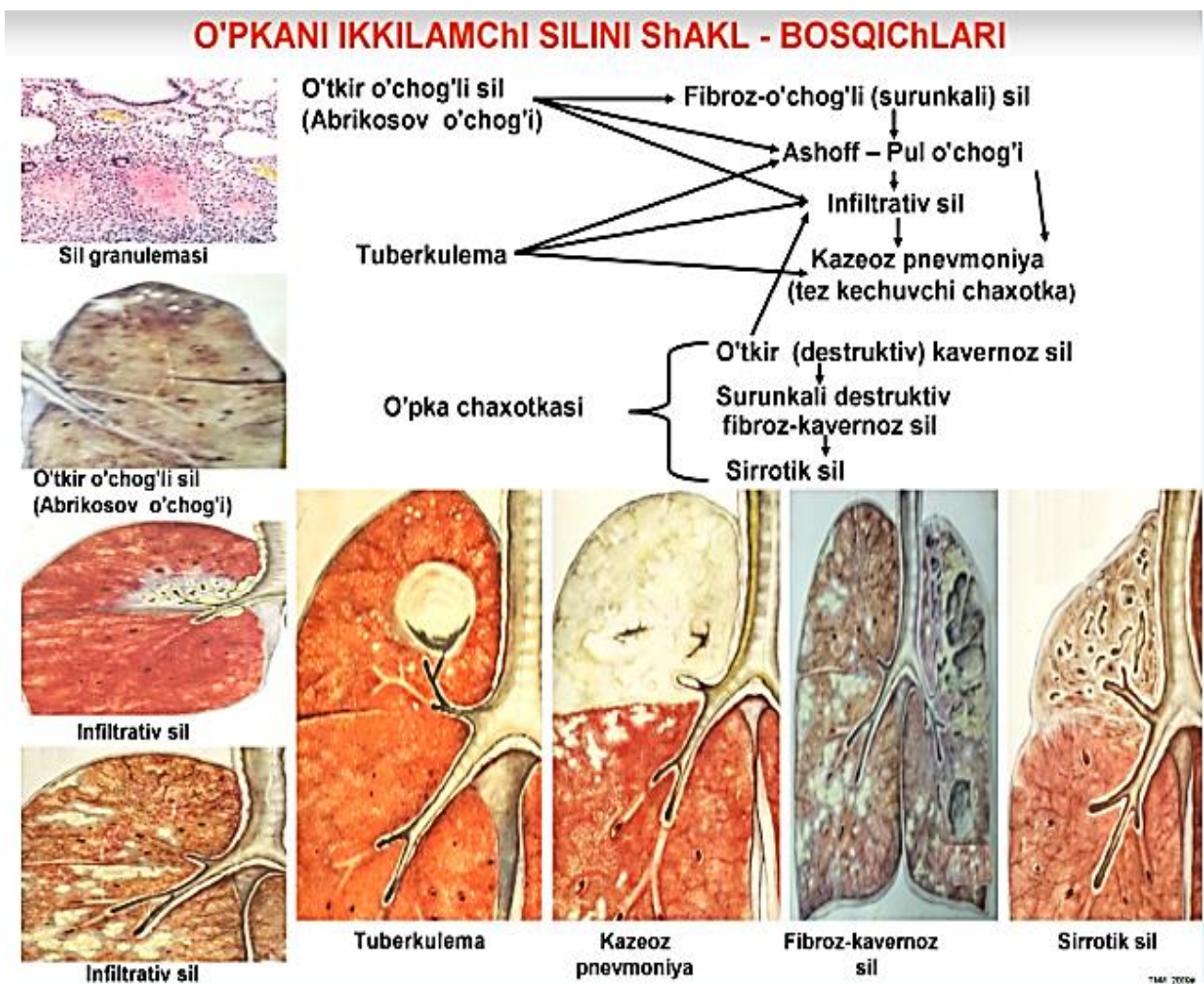
Bosh miya kesilganda solitar tuberkulalar miyaning turli bo'limlarida joylashib, yashil tusda ko'rinadi va shuning uchun ba'zan abscess deb o'ylab yanglishiladi.

### **Ikkilamchi tuberkulyoz**

Birlamchi infeksiyani boshdan kechirgan organizmda ro'y beradigan va qasb etilgan immunitet fonida aksari o'pkada rivojlanadigan tuberkulyoz ko'rinishlarini

ikkilamchi tuberkulyoz deb atashadi. SHu munosabat bilan ikkilamchi tuberkulyozda jarayon uzoq vatktgacha fakat o'pka bilan chegaralanadi; jarayon zo'riksa, fakat bronxlar orqali yoki infeksiyalangan balg'am yutilganda ichak nayi orqali tarqaladi (protsessning intrakanalikulyar tarqalishi) deb nomlanadi. Kamdan-kam hollarda limfa yoki qon tomirlari spesifik yallig'lanadi. O'pka ildizining limfa tugunlarida nospesifik yallig'lanish protsessi rivojlanadi.

Ikkilamchi tuberkulyoz o'choqlari odatda o'ng o'pkaning I yoki II segmentida vujudga keladi va reinfekt o'choqlari deb yuritiladi yoki ularni birinchi marta 1904-yilda mukammal tasvir etgan olimning nomi bilan Abrikosov o'choqlari deb atashadi.



Reinfektlar deb atalishiga sabab shuki, o'pkada birlamchi o'choq va kompleks bo'lgan insonlarda yangi, takror infeksiya yoki reinfeksiya natijasida yangi o'choqlar kelib chiqadi.

Ikkilamchi tuberkulyozning ilk ko'rinishlari A. I. Abrikosov aniqlaganidek, ko'pincha o'ng o'pkaning va ba'zan chap o'pkaning uchidagi (I va II segmentlar)

mayda bronx bo'lakcha ichidagi bronxning spesifik endobronxiti bilan panbronxitidan iborat bo'ladi.

Spesifik protsess bronxlar va bronxiolalar orqali o'pka parenximasiga tushadi, shunga ko'ra lobulyar tvorogsimon bronxopnevmoniya ro'y beradi, buning atrofida tuberkulyoz granulyatsion to'qimasining epitelioid, limfoid va gigant hujayralari rivojlanadi.

Granulyatsion to'qima qo'shni bronxiolalar buylab tarqalishi ularning ichiga o'sib qirishi va atsinus bo'shlig'iga kirib olishi mumkin. Masalan, I va II segmentlar doirasida atsinoz o'choqlar vujudga keladi.

Ikkilamchi tuberkulyozning boshlang'ich ko'rinishlari uchun xarakterli bo'lgan o'zgarishlar o'tkir o'choqli ikkilamchi tuberkulyoz deb ataladi.

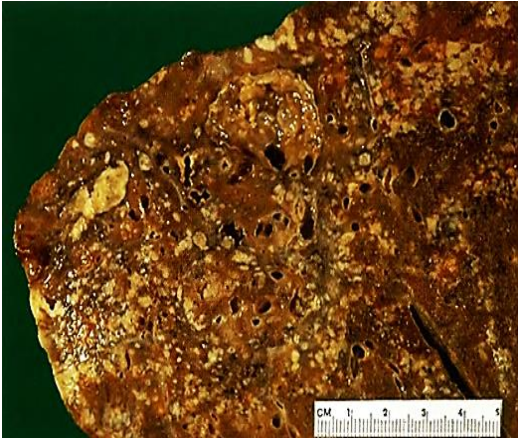
U 20-25 yoshdagi insonlarda uchrab aqsari bosilib qoladi, o'choqlar kapsula bilan o'raladi va ohaqlanadi. Ular birlamchi tuberkulyoz o'chogidan farq qilib, aksari suyaklanmaydi.

O'pka uchida ikkilamchi tuberkulyozning bitgan shu eski o'choqlarini birinchi marta nemis olimlari Aschoff va uning shogirdi Puhl mukammal tasvir etgani uchun eski reinfekt-o'choqlar Ashof-Pul o'choqlari deb ataladi.

Perifokal yallig'lanish (seroz yallig'lanish) I-II segmentlarni va butun yuqori bo'lakni o'z ichiga olishi mumkin. Bularning hammasi mikobakteriyalarning toksin hosil qilish intensivligiga va organizmning javob reaksiyasiga bog'liq, (organizm juda shiddatli reaksiya ko'rsatishi mumkin).

Ikkilamchi tuberkulyozning shunday o'ziga hos formasi infiltrativ-pnevmonik tuberkulyozi deb ataladi. Infiltrativ-pnevmonik tuberkulyoz klinik jixatdan uncha sezilmay o'tishi mumkin. Bu xolda bemorning pala- partishligi (o'ta charchashi, noto'g'ri rejim) organizmning himoya kuchlarini bushashtirib ko'ya oladi, unda tuberkulyoz zo'rikib davom etishi mumkin.

Ikkilamchi tuberkulyozning o'ziga hos formasi bu tuberkuloma ko'pincha infiltrativ-pnevmonik tuberkulyozdan kelib chiqadi. I yoki II segmentda, ko'pincha o'ng tomonda tvorogsimon nekrozning anchagina massiv o'chogi vujudga keladi, u nozik qo'shuvchi to'qima kapsulasi bilan o'ralgan bo'ladi.



Bunday o'choq, o'smani eslatadi, nomi ham shundan olingan. Ko'pincha tuberkulomani o'pkaning periferik raki deb o'ylab yanglishishadi.

Infiltrativ-pnevmonik tuberkulyozning va tuberkulomaning zo'rikish natijasi sifatida rivojlanadigan ikkilamchi tuberkulyoz formalari: o'tkir kazeoz pnevmoniya va o'tkir kavernoza tuberkulyozi ma'lum.

O'tkir kazeoz pnevmoniya, odatda, infiltrativ-pnevmonik tuberkulyozning zo'rikkan formasi sifatida ro'y beradi, bunda kazeoz o'zgarishlar perifokal o'zgarishlardan ustun kela boshlaydi.

Kazeoz pnevmoniyada alveolalar oksil eksudat bilan to'ladi, bu eksudatda alveolyar makrofaglar va leykotsitlar ko'p bo'ladi. Eksudat juda tezlik bilan nekrozlanadi. Kazeoz pnevmoniya lobil fonida rivojlansa, lobar xarakterga ega bo'ladi. Boshqa vaqtda atsinoz, lobulyar, segmentar kazeoz-pnevmonik o'choqlar vujudga keladi, ular bir-biriga qo'shilib ketganda o'pkaning yirikrok qismlarini va xatto butun bir bo'lagini egallashi mumkin.

Kazeoz pnevmoniya, odatda, kuvvatdan ketgan bemorlarda va xamisha eski o'zgarishlar (fibroz o'choqli infiltrativ pnevmonik tuberkulyoz yoki tuberkuloma o'zgarishlari) fonida kuzatiladi.

### **Tuberkulyozning og'irlashuvi**

Tuberkulyozning og'irlashuvlari ko'p turli bo'lib, birlamchi tuberkulyozda tuberkulyoz meningiti vujudga kelishi, seroz pardalar (plevra, perikard, qorin pardasi) zararlanishi mumkin.

Suyak tuberkulyozida sekvestrlar, deformatsiyalar, yumshok to'qimalarning zararlanishi, abscess va yaralar kuzatiladi. Ikkilamchi tuberkulyozda kaverna paydo bo'lganidan og'irlashuvlar soni ko'payadi.

Kavernadan qon ketadi, kaverna ichidagi yiring' plevra bo'shligiga yorib chiqqanda pnevmotoraks yoki yiring'li plevrit (empiyema) ro'y beradi. Kasallik uzoq

o'tganligi munosabati bilan tuberkulyozning har qanday formasi og'irlashib, amiloidoz ro'y berishi mumkin, ammo fibroz-kavernoz tuberkulyozda amiloidoz ayniqsa ko'p kuzatiladi.

### **ZAHM (SIFILIS)**

Zahm (syphilis, lues) surunkali infeksiyon kasallik hisoblanadi.

Zahm etiologiyasini SHaudin va Gofman 1905 yilda aniqlashgan, ular zahm mikrobi oqimtir treponema (spiroxeta) Spirocheta pallida ni qashf etishgan, bu treponema yaltiraydigan ingichka spiral shaklida bo'lib, nozik jingalakli, tanasining uchi yoki o'rtasi tugmaga o'xshash yo'g'on tortgan (treponema grekcha trepein-aylantirmok, va peta-ip, pallida-oqimtir, rangsiz so'zlaridan olingan).

Oqimtir spiroxetalar bakteriyalar bilan eng sodda jonivorlar o'rtasida turadi. Zahm patogenezi murakkab. Zahm, odatda, jinsiy yo'l bilan yukadi, lekin jinsiy yo'ldan boshqa yo'l bilan (turmushga va qasbga alokador zahm) ham yukishi mumkin. Bundan tashqari, tug'ma zahm ham uchraydi, unda ona kornidagi bolaga zahm yukadi. Teri epidermisi yoki shilliq parda epiteliysi zararlanganda spiroxeta organizmga kira oladi.

Zahmning o'tishi kuyidati davrlarga bulinadi:

1. inkubatsion davr;
2. birlamchi davr;
3. ikkilamchi davr;
4. uchlamchi, yoki gummoz davri.

Spiroxeta organizmga kirgach unda juda tez ko'payib va tarqalib javob tariqasidagi serologik (immunologik) reaksiyalarni vujud keltiradi.

Zahmning davrlarga bo'linishi oqimtir spiroxeta yukkan organizm reaktivligining o'zgarishiga bog'liq.

Zahmning birlamchi davri oshib borayotgan sensibilizatsiya fonida kelib chiqadi, ikkilamchi davri giperergik reaksiya ko'rinishlariga mos keladi va generalizatsiya belgilari bilan o'tadi, uchlamchi davr nisbiy immunitet fonida rivojlanadi va bundagi o'zgarishlar lokal xarakterda bo'ladi.

Zahmning patologik anatomiyasi kasallik davriga qarab juda turli-tuman



ekanligi bilan farq qiladi.

Inkubatsion davri o'rta hisob bilan olganda kasallik yukkan paytdan boshlab uch haftaga teng, bu davrda oqimtir spiroxetalar regionar limfa tugunlariga (kasallik jinsiy yo'l bilan yukkanda chov limfa tugunlariga) juda tez kirib oladi, so'ngra qonga va to'qimalarga o'tadi.

Zahmning birlamchi davrishi bilan ta'riflanadiki, kasallik yukkan paytdan 3-4 hafta keyin oqimtir spiroxetaning kirgan joyi kotadi, so'ngra bu joyda ogrimaydigan yumalok yara hosil bo'ladi, yaraning tubi silliq, yaltirok, chetlari tekis, togay konsistensiyali bo'ladi.

Zahmning birlamchi affekti (sinonimi: ulcus durum – kattik shankr) shu tariqa vujudga keladi.

Regionar limfa tugunlari protsessga juda tez tortilib, kattalashadi, kattik bo'lib qoladi va birlamchi affekt bilan birga zahmning birlamchi kompleksini hosil qiladi.

Mikroskopik tekshirishda kattik shankrda yarim o'tkir yoki surunkali produktiv yallig'lanish protsessi topiladi. Bu yallig'lanish fokusi dastlab epidermis bilan koplanib turadi, keyin nekrozlanib, ko'chib tushadi, shuning natijasida yara hosil bo'ladi. Yaraniig chetlari va tubidagi yallig'lanish infiltrati limfoid, plazmatik hujayralardan iborat bo'lib, ozgina leykotsitlar va epitelioid hujayralar aralashgan bo'ladi.

Hujayralar orasida bir talay oqimtir spiroxetalar topiladi. Infiltratlar asosan mayda tomirlar atrofida joylashadi, ularda endoteliy proliferatsiyasi kuzatiladi, xatto tomir teshigi berkilib qoladi; ba'zan tomir devorida gialinoz qayd qilinadi.

Venalar devorining yallig'lanib o'zgarishi, teshigining obliteratsiyalanishi va venalarning zich tortmalarga aylanishi xarakterli hujayralar orasida yetuk qo'shuvchi to'qima katlamlari paydo bo'ladi, yaralar yamoklanadi va 2-3 oydan so'ng birlamchi affekt o'rnida pigmentsiz kichkina yamok hosil bo'ladi.

Regionar limfa tugunlarini mikroskopik tekshirishda follikullar giperplaziyasi, sinuslar va tomirlar endoteliysining deskvamatsiyasi va proliferatsiyasi aniiklanadi; keyinroq borib limfa tugunining to'qimasi sklerozlanadi.

Zahm jinsiy yo'l bilan yukkanda jinsiy organlar (jinsiy olat boshchasi, kichik va

katta uyatlik lablar), jinsiy yoʻldan boshqa yoʻl bilan yukkanda ogʻiz shilliq pardasi, koʻl barmoklarida (akusherlarda) zahmning birlamchi affekti vujudga keladi.

Zahmning ikkilamchi davri: generalizatsiya kasallik yukkach 6-10 haftadan keyin boshlanib, teri va shilliq pardalarda bir talay yalligʻlanish oʻchoqlari paydo boʻlishi bilan taʼriflanadi. Limfa tugunlarining yalpisiga (universal) zararlanishi kuzatiladi. Terida ekssudativ yalligʻlanish ustun boʻlgan oʻchoqlar (sifilidlar) paydo boʻlishi ayniqsa xarakterli.

Yalligʻlanish intensivligiga va ekssudativ yoki nekrobiotik protsesslarning ustun kelishiga qarab, sifilidlarning bir necha tur hili farkanadi: rozeolalar, papulalar va pustulalar ajratiladi.

Sifilidlarning umumiy belgilari shuki, terining maʼlum bir joyi shishadi, epidermis yumshaydi, tomirlar giperemiyalanadi, ularning atrofida yalligʻlanish infiltratsiyasi roʻy beradi, tomirlar nekrozi qayd qilinadi.

Arteriyalar, venalar va limfa tomirlari zararlanadi. Teri nervlarida reaktiv va destruktiv oʻzgarishlar, shuningdek regeneratsiya xodisalar kuzatiladi. Shilliq pardalarda shunga oʻxshash oʻzgarishlar roʻy beradi. Sifilidlar spiroxetalarga juda boy. Sifilidlar yaralanganda, masalan, pustulalar yaralanganda spiroxetalar tashqi muxitga bemalol chiqadi.

Zahmning ikkilamchi davri juda yuqumli hisoblanadi.

Limfa tugunlarida shish, giperplaziya, nekroz oʻchoqlari, spiroxetalar toʻplanganligi qayd qilinadi. Koʻplab organlar zararlanganligi tufayli, toʻqimalardagi oʻzgarishlarning ekssudativ xarakteri, ularning kasallik yukkach bir kadar davr oʻtgandan keyin maydonga kelishi, bu davrda organizmning sensibilizatsiyalanishi organizmning giperergik reaksiyasi fonida ikkilamchi zahm oʻtayotganligi haqida huloa chiqarishga imkon beradi. Sifilidlar bitgandan keyin pigmentsiz kichkina yamokchalar qoladi, bular baʼzan iz qoldirmay yoʻkolib ketadi.

Zahmning uchlamchi davri kasallik yukkandan 3-6 yil keyin roʻy beradi, organda chegaralangan oʻchoqlar kelib chiqishi va rivojlanishi bilan taʼriflanadi.

Protsess nisbiy immunitet fonida oʻtadi. Uchlamchi zahm surunkali interstitsial yalligʻlanish va gummalar hosil boʻlishidan iborat.

Surunkali diffuz interstitsial yallig‘lanish jigarda, o‘pkada, aorta devorida, moyaklar to‘qimasida qayd qilinadi. Tomirlar bo‘ylab hujayralar infiltratsiyasi kuzatiladi, u asosan limfoid va plazmatik hujayralardan tuzilgan bo‘ladi.

Tomirlarda produktiv endarteriit va limfangit ro‘y beradi. Zararlangan organlarda keyinroq borib zahm sirrozi rivojlanadi, natijada organlar deformatsiyalanadi.

Bu jigarda ayniqsa yakkol ko‘rinadi (jigar bo‘lak-bo‘lak, gadir-budir bo‘lib qoladi). Zahmda produktiv-destruktiv yallig‘lanish o‘chogi gumma nekrozning markaziy o‘choridan iborat.

U ko‘yuk gummiarabik eritmasini eslatadi «gumma» nomi shundan olingan.

Nekroz o‘chogi yetilishining turli bosqichlaridagi granulyatsion to‘qima bilan o‘ralgan. Granulyatsion to‘qimada limfoid, plazmatik, epitelioid hujayralarni va Langgans tipidagi gigant hujayralarni ko‘rish mumkin. Bir talay tomirlar (arteriyalar va venalar)da produktiv endovaskulit va panvaskulit borligi e‘tiborni jalb etadi. Gummalar yakka va to‘p-to‘p bo‘lishi mumkin. Ular jigar, teri, yumshok to‘qimalar va boshqa organlarda ko‘proq uchraydi.

Vaqt o‘tgan sayin gummaning nekrotik massalari yamoklanadi, ba‘zan ularga ohak o‘tiradi.

### **Visseral zahm**

Visseral zahmichki organlarga zarar yetkazadigan zahm hisoblanadi. Ichki organlar zahmning har qanday davrida zararlanishi mumkin.

Ammo visseral zahm haqidagi klinik-anatomik tushuncha fakat o‘chlamchi zahmga taalluqli patologik protsesslarni o‘z ichiga oladi.

Yurak va tomirlar zahmi klinikada qatta ahamiyatga egadir. Zahmda yurakning zararlanishi gummalar va surunkali oralik miokardit shaklida namoyon bo‘lishi mumkin. Gummalar yakka yoki to‘p bo‘lib, yurakning turli bo‘limlarida va xatto klapanlar bag‘rida uchrashi mumkin.

Gummalar yurakning o‘tkazuvchi sistemasi sohasida joylashib, uni yemiradi, bu esa klinik jihatdan o‘tkazuvchi sistemaning blokadasi bilan davom etadi.

Zahmdagi oralik miokardit dag‘al kardiosklerozga olib keladi. Yurak zahmida

aorta klapanlari zararlanishi mumkin, odatda spesifik yallig‘lanish protsessi aorta devorlaridan uning klapanlariga tarqaladi.

Aorta klapanlari yamoklanish tufayli deformatsiyalanib, oqimtir bo‘lib qoladi, bir-biriga yopishadi, natijada klapanlar qamchiligi ro‘y beradi va aorta teshigi torayadi. Aorta klapanlarining zahmga hos poroklari 40-50 yoshlardagi insonlarda jami aortal klapanlarning talaygina qismini tashqil etadi.

Arteriyalar zahmi katta-kichik tomirlarda kuzatiladi. Aorta ko‘proq zararlanadi. Zahm aortiti jami yorib ko‘rilgan jasadlarining 0,5-1,5% uchraydi.

Kasallik yukkandan 15-20 yil keyin rivojlanadi va odatda 40-60 yoshlardagi insonlarda (ko‘proq erkaklarda) kuzatiladi.

Odatda protsess aortaning ko‘tariluvchi qismida va ravogida, ko‘pincha klapanlarning tagida joylashadi.

Makroskopik tekshirishda intimada oqimtir dzmboklar, burishgan va yamoklangan bo‘tiklar ko‘rinadi, ular aortani dag‘al teriga o‘xshatib ko‘yadi. Ateroskleroz qo‘shilsa, zahmdagi spesifik o‘zgarishlar birmuncha pardalanib qoladi. Tipik xollarda o‘zgarishlar aortaning ravog‘ida yoki tushuvchi qismida keskin ravishda uziladi.

Aortaning, ko‘tariluvchi qismi odatda kengaygan (anevrizma), devori esa yupka tortgan bo‘ladi. Aortaning qorin bo‘shligidagi qismi zararlanadi.

Mikroskopik tekshirishda adventitsiyning Vasa vasorum tomonidan boshlanuvchi va o‘rta pardaga tarqaluvchi yallig‘lanish protsessi topiladi. U yerda limfoid, plazmatik hujayralar, fibroblastlar, Langgans tipidagi gigant hujayralar, ba‘zan mayda nekroz o‘choqlari kuzatiladi.

Bu protsess *zahm mezaortiti* deb ataladi. Yallig‘lanish infiltrati o‘rta pardaning elastik tolalarini yemiradi va mediyadagi hujayralar yetilgan sayin tushuvchi to‘qimaning elastik tolalar uzilgan maydonchalari qoladi. SHu protsess natijasida aorta devorining pishikligi qamayadi, aorta teshigi kengayadi va anevrizma vujudga keladi.

Yuqorida ko‘rsatilganidek, yallig‘lanish protsessi yurakning aortal klapanlariga o‘tishi mumkin, natijada yurak porogi rivojlanadi. Toj arteriyalarning kuyiladigan

joylari atrofida yamoklanadigan yallig‘lanish protsessining paydo bo‘lishi koronar qamchilikka olib keladi.

Aortaning ko‘tariluvchi qismi va ravog‘ining anevrizmalari ventral tomonga kattalasha borib, to‘sh suyagi va kobirgalarning yon-veridagi qismlarini ezib-o‘yib kuyishi, so‘ngra teridan bo‘rtib, uni teshib chiqishi mumkin.

Zahmda bosh miya arteriyalari, o‘pka arteriyasi qamrok zararlanadi. Arteriyalar zahmdan yallig‘lanib, anevrizmalar kelib chiqadi.

Hazm yo‘li va nafas organlarining zahmi gummalar hosil bo‘lishi bilan ta‘riflanadi.

Gummalar kattik va yumshok tanglayda, murtak bezlarida, jigarda, o‘pkada ko‘proq kuzatiladi.

Zahmning o‘chlamchi davrida boshqa organlardan suyaklar, muskullar, endokrin bezlar, teri, jinsiy organlar, buyraklar, sut bezlari zararlanadi.

Neyrosifilis (nerv sistemasining zahmi – neyrozahm) kasallikning har qanday davrida, lekin ko‘pincha o‘chlamchi davrida kuzatiladi.

Nerv sistemasi zahmining gummoz va oddiy formasi, tomirlarning zararlanishi, progressiv falaj va orqa miya so‘xtasi ajratiladi.

Bosh miyadagi gummalar odatdagicha tuzilgan bo‘lib tariksimon tugundan tortib kaptar tuxumicha keladi. Ba‘zan gummoz protsess diffuz granulematoz o‘simtalar shaklida bo‘lib, miya to‘qimasi va pardalari zararlanadi.

Neyrosifilisning oddiy formasi miya to‘qimasida shuningdek pardalarida yallig‘lanish, limfotsitar infiltratlar hosil bo‘lishidan iborat.

Bundan tashqari, nerv sistemasining zahmida obliteratsiyalovchi endarteriit va endoflebit belgilari ro‘y berishi mumkin.

Bosh miya bilan orqa miya to‘qimasida sirkulyatsiya buzilganligidan miyaning suyulgan o‘choqlari vujudga keladi. Progressiv falaj zahmning kechiqqan ko‘rinishi bo‘lib bosh miya vaznining qamayganligi, miya pushtalarining yupkalanganligi, po‘stlok osti tugunlari hamda miyachaning atrofiyalanganligi bilan ta‘riflanadi. Qorinchalar endimasi donador tus oladi.

Mikroskopik tekshirishda miya to‘qimasida yallig‘lanish va distrofik

o'zgarishlar, nerv hujayralarining nobud bo'lganligi, arxitektonika buzilganligi aniqlanadi. Miyelin pardasidan mahrum bo'lgan qismlar uchraydi.

Gliyada proliferatsiya belgilari qayd qilinadi, shu bilan birga mikroglia hujayralari tayokchasimon formalardan iborat bo'ladi.

Bosh miya bilan orqa miyaning yumshok pardasida yallig'lanish o'zgarishlari qayd qilinadi. Orqa miyaning keyingi ustunlari, ba'zan yon ustunlari degeneratsiyalanadi.

Orqa miya so'xtasi (tabes dorsalis)zahmning kechiqqan ko'rinishi bo'lib, bunda orqa miya zararlanadi. Orqa miyaning kundalang kesiklarida keyingi ustunlar yupkalangan, kul rang ko'rinadi.

Odatda degeneratsiya orqa miyaning yuqori bel bo'limida boshlanib, avval Burdax tutamlariga taalluqli bo'ladi, keyinchalik esa barcha keyingi ustunlarga tarqaladi.

Orqa miyaning keyingi ildizlari yupka tortadi. Keyingi ustunlardagi degeneratsiya protsessi nerv tolalarining miyelin pardalariga zarar yetkazadi, bu tolalar parchalanadi, miyelin neytral yorga aylanadi.

Yog' glioz elementlarga, makrofaglarga yutilib, tomirlarning adventitsial bo'shliklariga yetib boradi. orqa miyaning yumshok pardalarida yallig'lanish o'zgarishlari topiladi.

Orqa miyaning yallig'langan qismlari va moddasida oqimtir spiroxetalar uchraydi.

### **Tug'ma zahm**

Zahm bilan ogrigan onadan kornidagi bolasiga platsenta orqali kasallik yukkanda tug'ma zahm vujudga keladi.

Zahmning bu formasi uchta gruppaga bo'linadi:

1. o'lik tugilgan, chala tugilgan bolalar zahmi;
2. yangi tugilgan va gudak bolalarning ilk tug'ma zahmi;
3. maktabgacha tarbiya yoshidagi va maktab yoshidagi bolalar, shuningdek katta yoshli kishilarning kechiqqan tug'ma zahmi.

Tug'ma zahmda to'qimalarning o'zgarishi turli-tuman bo'ladi. Ulardan

ba'zilarini oqimtir spiroxetaning o'zi vujudga keltiradi, boshqalari zahm mikrobi ta'sirida organlarning rivojlanmay ko'yish yoki noto'g'ri rivojlanish (displaziya) natijasi hisoblanadi.

Zahmdan zararlangan homila ona kornida yashashning VI oyi bilan VII oyi o'rtasida aksari o'lib qoladi. Matseratsiyalangan homila chala tugiladi. Oqimtir spiroxetaning zaharli ta'sirida homila o'lib qoladi.

Ilk tug'ma zahm ko'pincha bola hayotining dastlabki ikki oyida namoyon bo'ladi. Terida papulalar yoki pustulalar shaklidagi sifilidlar ko'rinadi. O'pkaning o'zgarishiga xarakterli. O'pka zararlanishining ikki formasi ajratiladi:

1. interstitsial zahm pnevmoniyasi;
2. gummoz formasi.

Interstitsial zahm pnevmoniyasi o'pka to'qimasining zichlashuvidan iborat, bunday o'pka kesilganda oqimtir bo'lib ko'rinadi, shunga ko'ra bu protsess «ok pnevmoniya» deb ataladi.

Mikroskopik tekshirishda o'pkaniig oralik to'qimasida limfotsitlar, plazmatik hujayralar, fibroblastlardan iborat infiltratsiya topiladi. Alveolalar bo'shligida leykotsitlar va yog' bosgan alveolyar fagotsitlar to'planadi. Zahmdagi o'zgarishlar bilan bir qatorda ba'zan o'pka yetilmay qoladi.

Gummoz forma o'pkada limfotsitlar, leykotsitlar va plazmatik hujayralardan tuzilgan kichkina tugunlar paydo bo'lishi bilan ta'riflanadi.

Ilk tug'ma zahmda ko'pincha jigar zararlanadi: diffuz interstitsial gepatit ro'y beradi yoki miliar sifilomalar toshadi.

Diffuz interstitsial gepatitda jigar hujayralari atrofiyalanib, nobud bo'ladi, bir qismi regeneratsiyalanib, ko'p yadroli hujayralarni hosil qiladi. Periportal tuzilma buylab, yangidan qo'shuvchi to'qima hosil bo'ladi, bir talay yangi o't yo'llari vujudga keladi.

Jigar kattalashgan, zichlashgan bo'lib, kesilganda har hil tusda sargish va och jigar rang bo'lib ko'rinadi «krem rangli jigar».

Miliar sifilomalar kul rang-sarik tusli kichkina o'choqlar bo'lib, limfotsitlar bilan leykotsitlar to'plamidan iborat bo'ladi. Sifilomalar markazida nekrotik massa

topiladi. Bu sifilomalarda spiroxetalar juda ko‘p bo‘ladi. Jigar zararlanganda taloq aksari kattalashadi.

Suyaklarda ilk tugma zahmga xarakterli o‘zgarishlar vujudga keladi; bu o‘zgarishlar osteochondritis syphilitica deb ataladi. Protsess son suyagining diafizi bilan pastki epifizining chegarasida, shuningdek kobirgalarning sterial bo‘limlarida rivojlanadi.

Protsessning mohiyati shuki, pifizar togayning dastlabki ohaklanish protsessi va yangidan suyak to‘qimasining hosil bo‘lish protsessi buzilib, yallig‘lanish o‘zgarishlari suyakning yon-atrofidagi bo‘limlarida zahm endoperivaskuliti zaminida kuchayadi.

Makroskopik tekshirishda suyakning togay bilan chegarasi ko‘ngurador bo‘ladi. Mikroskopik tekshirishda usuvchi togayning dastlabki suyaklanish zonasida chalkashuvchi xovonlar shaklida ohak ko‘p va notekis yig‘ilganligi qayd qilinadi «Oxak panjara» suyakning hosil bo‘lishi sust boradi.

Keyinchalik borib, usuvchi togay sohasida granulyatsiyalar rivojlanadi, ularda limfoid va duksimon hujayralar ko‘p bo‘ladi.

### **BRUTSELLYOZ**

Brutsellyoz o‘tkir, nimo‘tkir va surunkali ravishda o‘tadigan infeksiyon kasallik bo‘lib, insonlarda, xayvonlarda uchraydi (antropozoonoz) deb nomlanadi.

Brutsellalarning bir necha turi bor, ulardan bir turini 1886 yilda Bruce birinchi marta qashf etgan, mikroob shu olimning nomi bilan atalgan. Bruce mikroobni echki sutidan ajratib olgan.

Keyinchalik Bang koramoldagi infeksiyon abort (bola tashlash) mikroobini va Traum chuchkalardagi infeksiyon abort mikroobini topgan. Brutsellalarning uchala turi odamga patogen hisoblanadi.

Brutsellyoz patogenezini murakkab. Odam kasal xayvonlarga yaqin yurganda shikastlanmagan teri va shilliq pardalar orqali, xom sutli maxsulotlar brutsellalar bilan ifloslangan takdirda ular iste‘mol qilinganda (alimantar yo‘l bilan) brutsellyoz yukishi aniqlangan. Brutsellalar organizmga kirgan joyida iz qoldirmaydi, ular organizmga kirgach regionar limfa tugunlariga yetib boradi va shu yerda zur berib



kupayadi.

So'ngra brutsellalar qon oqimiga kirib, butun organizmga tarqaladi, makrofagal sistema hujayralariga yutiladi (fagotsitoz), ammo nobud bulmay, zo'r berib ko'payishda davom etadi va to'qimalarda uzoq saqlanadi.

SHunday qilib, brutsellyoz deyarli avval generalizatsiyalangan o'tkir kasallikdir tulyaremiya, toun, kuydirgi, tuberkulyozda hosil bo'ladigan birlamchi kompleks brutsellyozda aksari ro'y bermaydi.

Bemor organizmida brutsellyoz antigeniga sezgirlik ortishi, to'qimalarda allergik reaksiyalar ro'y berishi (vaskulitlar, makrofaglar proliferatsiyasi) va biror organdagi jarayoning surunkali ravishda o'tishi uchun sharoit vujudga kelishi ham brutsellyoz kasalligining hususiyatidir.

Organizm immunologik holatining o'zgarishi sababli o'tkir, yarim o'tkir va surunkali boskichlar kelib chiqadi.

Brutsellyozning patologik anatomiyasi anchagina polimorf bo'lib, kasallik bosqichiga ko'p jixatdan bog'liq bo'ladi.

Brutsellyozning o'tkir bosqichi o'tkir boshlanishi bilan ta'riflanadi va kasallik yukkandan 2-3 hafta keyin ro'y beradi. Brutsellalar kirgan joyda iz qoldirmaydi.

Regionar limfa tugunlarining sinuslarida proliferativ o'zgarishlar kuzatiladi va ba'zan epitelioid hujayralardan tugunchalar vujudga keladi. Brutsellalar qon oqimiga kirgani munosabati bilan makrofagal sistema hujayralari giperplaziyalanadi, mayda tomirlar o'tkazuvchanligi ortadi va ichki organlarda, ayniqsa jigarda seroz yallig'lanish qayd qilinadi.

Brutsellyozning o'tkir bosqichi odatda sog'ayish bilan tugaydi ammo kamdan-kam xollarda shiddatli sepsis bilan davom etib o'limga olib boradi.

Murda yorib ko'rilganda limfa tugunlari, taloq giperplaziyasi, jigar kattalashganligi, organlarda distrofik o'zgarishlar ro'y berganligi aniqlanadi.

Mahsus serologik tekshirish o'tkazmasdan turib, o'tkir septik brutsellyozni morfologik belgilar asosida aniqlash juda qiyin.

Brutsellyozning yarim o'tkir bosqichi kasallikning 3-4 oyida kuzatiladi, makrofagal sistema hujayralarining sezilarli proliferatsiyasi va turli organlarda bir

talay brutsellyoz granulemalarining hosil bo'lishi bilan o'tadi.

Granulemalar epitelioid, gigant va plazmatik hujayralardan iborat. Bunday tugunchalar markazi ba'zan nekrozlanadi, natijada tugunchalar tuberkulyoz do'mbokchalariga o'xshab qoladi, ammo tuberkulyoz do'mbokchalaridan farq qilib, brutsellyoz granulemasida epitelioid xujayralar tartibsiz joylashadi va tuguncha markaziga yo'nalmaydi.

Organizmning oshib boruvchi sensibilizatsiyasi jigar, taloq, bosh miya va boshqa sistemalarda produktiv-destruktiv vaskulitning rivojlanishiga olib keladi. Tasvir etilgan gistologik o'zgarishlar tufayli, brutsellyozning yarim o'tkir turi bilan bemorlarda jigar, taloq kattalashganligi, limfa tugunlari giperplaziyasi, organlarda distrofik o'zgarishlar kuzatiladi.

Brutsellyozning surunkali bosqichida kasallik bir yildan uzoq davom etadi, produktov reaksiya, makrofagal sistema hujayralarning proliferatsiyasi ro'y beradi, granulemalar hosil bo'ladi.

Organizmning chidami qamayganda surunkali brutsellyoz surunkali sepsis kabi o'tadi va kaxeziya rivojlanishi bilan davom etadi.

Brutsellyozning asosan yarim o'tkir va surunkali bosqichlarida organlar zararlanadi, kasallikning har bir ayrim xolida granulematoz o'zgarishlar organlarning bir sistemasida, yoki ikkinchi sistemasida ustun bo'ladi. Markaziy nerv sistemasi, yurak, jigar, taloq, tayanch-harakat apparati va jinsiy bezlar ko'proq zararlanadi.

Patologik protsess qaysi organda ko'proq joylashganiga qarab, brutsellyozning formalari ajratiladi.

Neyrobrutsellyozning xarakterli belgisi shuki, markaziy nerv sistemasida meningo-ensefalit rivojlanishi mumkin.

Miya pardalarining seroz shishi, makrofagal infiltratsiyasi, granulemalar hosil bo'lishi kuzatiladi. Bosh miya to'qimasida o'choqli va diffuz yallig'lanish o'zgarishlari hamda vaskulitlar ro'y beradi. Trombovaskulit rivojlansa, miyaning yumshagan o'choqlari paydo bo'lishi mumkin.

Yurak-tomir turida yurakda brutsellyoz endomiokarditi rivojlanadi, ko'pincha aorta klapanlarining polipoz yarali endokarditi ro'y beradi u surunkali septik

endokarditga o'xshaydi.

Klapanlardagi katlamlarda brutsellalar o'sib chiqishi mumkin. Brutsellyoz miokarditida yurak stromasida granulemlar paydo bo'ladi, toj arteriyalarining tarmoklarida esa trombovaskulit rivojlanadi.

Gepatoliyenal forma brutsellyozning hamma bosqichlarida jigap va taloqdagi o'zgarishlar bilan ta'riflanadn. Ammo ba'zan makrofagal sistema hujayralarining giperplaziyasi, bu organlardagi granulematoz yuksak darajaga yetadi. Ikkala organ kattalashadi (gepatomegaliya va splenomegaliya) rivojlanadi. Brutsellyozning bu turi odatda jigar sirrozi bilan tugaydi.

Suyak-bo'g'im formasida brutsellyozga xos granulematoz yallig'lanish protsessi muskul, pay, aonevrozlarda, bo'g'imlarning kapsulasida va sinovial pardasida ro'y beradi. Bundan tashqari, naysimon va yassi suyaklarda brutsellyoz osteomiyelita rivojlanib, destruksiya o'choqlari hosil bo'lishi mumkin.

Mikroskopik tekshirishda bu o'choqlarda epitelioid va gigant hujayralardan tuzilgan granulemlar topiladi.

Kamdan-kam xollarda yuqorida eslatilgan turlaridan har qanday granulematoz yallig'lanish jarayoni moyakda ro'y beradi (brutsellyoz orxiti) deb nomlanadi.

Brutsellyozning o'tkir davrida (septik turi), yarim o'tkir va surunkali bosqichida yurakning nerv sistemasi yoki jigar zararlanib, bemor vafot etishi mumkin.

### **KUYDIRGI**

Kuydirgi (anthrax) odamga juda havfli o'tkir infeksiyon kasallik bo'lib, tipik antropozoonozlarga kiradi. Odamdan tashqari, o'txo'r qishlok ho'jalik hayvonlari va yovvoyi hayvonlarda xam kuydirgi kasalligi kuzatiladi. Odamga kuydirgi kasal hayvonlardan yukadi, shuning uchun chorvachilik, muyna, yung va shu kabilarni ishlash bilan bog'langan muayyan qasb egalari o'rtasida kuydirgi sporadik shaklda uchrab turadi.

Kuydirgi etiologiyasi yaxshi o'rganiltan. Kasallik mikrobin 1876 yilda Koch sof kulturada ajratib olib, o'rgangan.

Kuydirgi mikrobi yirik tayokcha bo'lib, chidamli sporalar hosil qiladi. Kuydirgi tayokchasining sporalari kasal hayvonlarning terisida, shuningdek to'prokda uzoq

saqlanadi. Odamning shikastlangan terisi, ichagi yoki nafas yo'llari orqali kuydirgi tayokchasi kirishi mumkin.

Kuydirgi patogenezini eksperimentda, shuningdek kasal insonlar ustida o'rganilgan. Kuydirgi tayokchasining sporalari, ba'zan vegetativ formalari organizmning fakat shikastlangan teri va shilliq pardalari orqali kiradi.

Tirik organizmda tayokcha kapsula bilan o'ralishi, bu kapsula mikrobnii fagotsitlardan saqlashi aniqlangan. Fagotsitlar mikrobnii o'rab oladi, lekin uni yutib yubormaydi, shunga ko'ra mikrobnii zo'r berib ko'payadi va limfa yo'llariga, so'ngra qon oqimiga kiradi. Organizmning chidami yetarli bo'lmasa, kuydirgida bakteriya va sepsis ro'y berib, bemorni o'limga olib boradi.

Kuydirgi patologik anatomiyasi kasallikning yukish usuliga qarab o'z hususiyatlariga ega.

### **Kuydirgining kuyidagi klinik-morfologik turlari ajratiladi:**

1. tashqi turi teri va kon'yunktiva kuydirgisiga bo'linadi;
2. ichki turi ichak va o'pka kuydirgisiga bo'linadi;
3. birlamchi kuydirgi sepsisi.

Teri kuydirgisi ko'proq uchraydi (98%). Teri kuydirgisi shundan iboratki, mikrobnii kirgan joyda (ko'pincha badanning ochik joylarida) 2-3 kundan keyin kichkina kizil dog' paydo bo'ladi, dog'ning markazida gemorragik suyuklik bilan to'la pufakcha vujudga keladi va teri kizaradi, markaziy qismi nekrozlanib kora ko'tir – ko'yik hosil bo'ladi. Kuydirgi nomi shundan (anthrax dan) olingan. Kuydirgi karbunkuli shu tariqa vujudga keladi.

Gistologik tekshirishga karaganda, karbunkul negizi eng o'tkir seroz-gemorragik yallig'lanish hisoblanadi. SHishgan to'qimalarda bir talay bakteriyalar topiladi. SHu bilan birga fagotsitlar ro'y bermaydi va ekssudatda leykotsitlar juda kam. Ayniiksa karbunkul yuzda bo'lsa shish juda ham kuchli bo'ladi. Karbunkul bilan deyarli bir vaqtda regionar limfadenit rivojlanadi.

Limfa tugunlari kattalashib, tovuk tuxumiday bo'lib qoladi, kesilganda to'k kizil ko'rinadi, gistologik tekshirishda keskin darajada qonga to'lishganligi, shishganligi, qon kuyilganligi, mikroblarning juda katta to'plamlari qayd qilinadi.

Limfa tuguchlari atrofidagi zichlashmagan to'kima shishadi. Shunday qilib, teri kuydirgisida karbunkul bilan limfadenitdan kompleks vujudga keladi. Limfa tomirlari aksari kengaygan, limfa bilan to'lib-toshgan bo'ladi.

Limfa bar'yeri (limfa tugunlarida) bartaraf bo'lsa, kuydirgi tayokchasi qon oqimiga kirib, ikkilamchi kuydirgi sepsisini vujudga keltiradi. Kamdan-kam xollarda saramasga o'xshaydigan teri kuydirgisi kuzatiladi.

Sporalar kon'yunktivaga tushganda kon'yunktiva kuydirgisi ro'y beradi, u seroz-gemorragik yallig'lanish, yon-atrofdagi to'qimalarning shishi va ko'z to'qimalarining yallig'lanishi (oftalmit) bilan davom etadi.

Kasallik alimentar yo'l bilan yukkanda (kuydirgi bilan og'rigan hayvonlar go'shti yeyilganda) ichak kuydirgisi kuzatiladi.

Ichak karbunkuli ko'pincha yonbosh ichakning pastki bo'limida paydo bo'ladi. Bu seroz-gemorragik yallig'lanish o'chogi hisoblanadi. Ichak tutkichning limfa tugunlarida seroz-gemorragik limfadenit manzarasi kuzatiladi. Limfa tugunlari atrofidagi yog' to'kimasida odatda seroz-gemorragik eksudatni shimgan, shishgan, to'k kizil bo'ladi.

Kasallik aerogen yo'l bilan o'pka kuydirgisi ro'y beradi, u o'choqli yoki pnevmoniya rivojlanishi bilan ta'riflanadi, bu pnevmoniya yakkol gemorragik tus oladi. O'pka ildizlarining limfa tugunlari kattalashadi, gemorragiya (qon kuyilish) o'choqlari va bir talay bakteriyalar topiladi.

Kuydirgining yuqorida tasvir etilgan turlari og'irlashib, ikkilamchi kuydirgi sepsisi ro'y berishi yoki infeksiya kirgan yo'l aniq bo'lmaganda va regional limfadenit paydo bo'lmaganda birlamchi kuydirgi sepsisi ro'y berishi mumkin. Ammo ikkilamchi sepsisning ham, birlamchi sepsisning ham morfologik belgilari o'xshaydi.

Kuydirgi sepsisidan o'lgan bemor jasadi yorib ko'rilganda talog'i kattalashganligi, ilvillab turganligi, kesilganida to'k kizil ekanligi, pulpasidan bir talay kirindi chiqishi aniqlanadi.

Taloqning kesilgan yuzasidan olingan surtma (mazok) larda bir talay kuydirgi bakteriyalari topiladi. Organlar gistologik usul bilan tekshirilganda kapillyarlarga va

hatto arteriolalarga juda ko'p mikroblar tikilganligi ko'rinadi. Gemorragik meningoensefalit rivojlanishi ikkilamchi kuydirgi sepsisiga, shuningdek birlamchi kuydirgi sepsisiga juda xarakterli. Miya pardalaridagi o'zgarishlar travmatik shikastni eslatadi. Miya gumbazi va asosidagi yumshok pardalar to'k kizil «kizil chepes», shishgan, qon shimgan bo'ladi. Gistologik tekshirishda gemorragik yallig'lanish manzarasi topiladi, mayda tomirlar yemirilganligi, uzilganligi, kuydirgi tayokchalari to'planganligi aniqlanadi.

### **TULYAREMIYA**

Tulyaremiya infeksiyon kasallik bo'lib, limfa tugunlarida va organlarda xarakterli granulemlar vujudga kelishida namoyon bo'ladi. O'tkir va surunkali ravishda o'tishi qayd qilinadi.

Kasallik etiologiyasini 1910-1911 yillarda MsSou va Chapin aniqlagan, ular Kaliforniyadagi Tulare degan joyda kasallik mikrobi *Bact. tularensae*-ni kashf etishgan. Kasallik nomi ham shundan olingan. Kemiruvchilar va ayniqsa suv kalamushlari, yumron-kozik va shu kabilar tulyaremiya mikrobining rezervuari hisoblanadi.

Kemiruvchilar tishlaganda, odam ularning terisini ishlaganda, infeksiya yukkan oziq-ovqat orkkali, shuningdek mikrob kulturalari bilan ishlaganda, nafas yo'llariga, kon'yunktivaga kasallik mikrobi tushganda tulyaremiya yukadi.

Kasallik mikrobi teri va shilliq pardalar orqali kiradi, shu bilan birga mikrob kirgan joyda kichkina yarachadan iborat birlamchi affekt ro'y beradi. Yarachaning chetlarida epitelioid hujayralardan tuzilgan tugunchalar to'plami topiladi. Keyinchalik jarayon limfa yo'llari orqali tarqalib, regionar limfa tugunlariga yetib boradi, bu tugunlar kattalashadi (bubon) deb nomlanadi va birlamchi tulyaremiya kompleksi vujudga keladi.

Mikrob kirishiga javoban organizmda zo'r berib hujayra reaksiyasi vujudga keladi va kasallik shu o'zgarishlar bilan cheklanishi mumkin. Ammo organizm chidami kamayganda kasallik mikroblari qon oqimiga kiradi (septitsemiya) rivojlanib ko'pgina organlarda zararlanish o'choqlari vujudga keladi.

*Klinik-anatomik belgilariga va infeksiya kirgan joyga qarab tulyaremiya kuyidagi formalariga ajratiladi*

**1. bezli yoki bubonli formasining kuyidagi variantlari:**

- a) yarali-bubonli,
- b) kuz-bubonli;
- v) angina-bubonli;
- g) abdominal;

**2. o'pka;**

**3. tifoid formalar.**

Bezli formaning ko'proq uchraydigan yarali-bubonli varintining patologik anatomiyasi infeksiya kirgan joydagi terida, odatda, o'ng ko'l barmoklarining terisida ro'y bergan o'zgarishlardan iborat. Bu yerdagi teri bir qadar zichlashib, keyin yara bo'ladi.

Gistologik tekshirishda epidermis nekrozi, dermada esa epitelioid, limfoid, gigant hujayralar va leykotsitlardan iborat mayda granulemalar topiladi; granulemalar markazida nekroz qayd qilinadi. Tovuk tuxumiday keladigan va undan ham kattalashgan limfa tugunlarida yuqorida tasvir etilganicha nekroz o'choqlari va granulemalar topiladi.

Bemorlardan 40-50 % limfa tugunlari yiringlanib, oqmalar va bitmaydigan yaralar hosil bo'ladi. Bunday xollarda kasallik surunkali ravishda o'tadi.

Jarayon oqibatida yaralar bitganda chukirchali qismlari paydo bo'ladi. SHuni xam qayd qilib o'tish kerakki, tulyaremiya granulemalari tuberkulyoz do'mbokchalariga o'xshaydi, polimorf yadroli leykotsitlar anchagina aralashganligi va yiringlanishga moyilligi bilan farq qiladi.

Jarayon generalizatsiyalanganda turli organlarda, ayniqsa taloqda grdnulemalar vujudga keladi, ko'pincha taloq kattalashib, septik taloqni eslatadi. Granulgmalarni makroskopik tekshirishda xam topsa bo'ladi. Bubonli formaning boshkka variantlari morfologik belgilari bilan o'xshaydi.

Tulyaremiyaning o'pka formasi birlamchi tulyaremiya spesifik pnevmoliyasi va regionar limfa tugunlarining yallig'lanishi (limfadenit) bilan ta'riflanadi.

Tulyaremiya mikroblari ingalyatsion yo‘l bilan ko‘plab yukanda o‘pka formasi rivojlanadi, ayni vaqtda nafas yo‘llarida yallig‘lanish o‘zgarishlari ro‘y beradi.

Makroskopik tekshirishda o‘pkada zichlashgan o‘chonklar topiladi, bular tuberkulyozdagi tvorogsimon o‘choqlarga o‘xshaydi. Ba‘zan zichlashgan o‘choqlarda parchalanish fokuslari paydo bo‘ladi. O‘pka ildizi yonidagi limfa tugunlarida nekroz o‘choqlari va mayda granulemlar topiladi.

Tifoid formasi og‘ir utadi, birlamchi affekt topilmaydi va limfa tugunlari kattalashmaydi. Murda yorib ko‘rilganda ko‘pincha terida gemorragiyalar bilan davom etgan septik kasallik manzarasi aniqlanadi.

Tulyaremiyaning o‘pka yoki tifoid formasida bemor ko‘pincha o‘lib qoladi. O‘lim o‘rta hisob bilan 1-2 % tashkil etadi.

### **TOUN (CHUMA)**

Toun (pestitis) antropozoonozlar gruppasiga kiradigan havfli o‘tkir infeksiyon kasallik bo‘lib, toun mikrobi-Bact. pestis ni 1894 yilda Iersen va Kitasato kashf etgan.

Asosan kemiruvchilar kasallik manbai hisoblanadi. Burga chakkanda yoki odam kemiruvchilarga bevosita yaqin yurganda unga toun yukadi. Toun mikrobi terining ko‘rinadigan yoki ko‘rinmaydigan shikastlari orqali, shuningdek shilliq pardadan qira oladi.

**Toun patogenezini.** Mikroblarning tez ko‘payishi, qon oqimiga kirishi va og‘ir intoksikatsiyasi vujudga keltirishi kasallikning rivojlanish mexanizmida katta ahamiyatga ega ekanligi aniqlangan.

Ammo mikrob g‘oyat tez rivojlanganiga karamay, kasallikning boshlarida mikrob kirgan joyidan (masalan, burganing chakkan joyidan) limfa yo‘llari orqali regionar limfa tugunlariga yetib boradi, limfa tugunlarida mikrob zo‘r berib ko‘payadi va yallig‘lanish jarayoni vujudga keladi.

Mikroblarning fagotsitozlanish hodisalari kam bilinadi. Keyinchalik mikroblar limfa baryerini yorib o‘tib, qon oqimiga kiradi. Tounda organizmning tabiiy himoya kuchlari virulent kasallik mikrobiga kam qarshilik ko‘rsatadi.

Toun patologik anatomiyasi anchagina turli-tuman bo‘lib, limfa tugunlari,



o'pka, teri, shuningdek boshqa organlardagi yallig'lanish va nekroz protsesslarida ko'rinadi. Xozir odamdagi tounning: *bubonli, teri, birlamchi o'pka va birlamchi septik* turlari ajratiladi.

Bubonli toun infeksiya kirgan joyda kattalashgan regionar limfa tugunlari paketi (bubon) borligi bilan ta'riflanadi. Bubonlar yakka yoki bir talay bo'lishi mumkin. Ular kasallik yukkandan keyin 4-6 kuni vujudga keladi; ustidagi teri taranglanib, kizaradi, keyinchalik bubon kichrayadi va kulay sharoitda so'rilib ketadi.

Bubonlar tovuk tuxumiday va undan ham katta bo'ladi, atrofidagi to'qima shishadi, limfa tugunlari bir paketga birlashadi, kimirlamaydi. Kesilganda tugunlar to'k kizil bo'lib, qon shimganligi, ularda nekroz o'choqlari borligi aniqlanadi. Mikroskopik tekshirishda limfa tugunining to'qimasiga qon shimilganligi, retikulyar hujayralar proliferatsiyasi, ayniqsa sinuslarda, tomirlar va kapillyarlar yuzasida mikroblar to'planganligi bilinadi.

Keyinchalik nekroz va yiringlanish o'choqlari vujudga keladi. Kasallik o'tg'ach yiring shimilib ketadi va nobud bo'lgan to'qima granulyatsiya bilan almashinadi, granulyatsiya so'ng yamoklanadi.

Mikroblar birlamchi bubondan limfogen va gematogen yo'l bilan tarqaladi shu bilan birga ikkilamchi bubonlar vujudga keladi. Bemorlar septitsemiyadan, ya'ni mikrobnining disseminatsiyasidan vafot etadi. Bunday hollarda ikkilamchi toun pnevmoniyasi ayniqsa havfli bo'ladi.

O'pkada kizil o'choqlar vujudga keladi, ba'zan bularning markazida nekroz va ko'p mikroblar bo'ladi.

Ikkilamchi toun pnevmoniyasi bo'lgan bemorlar parvarish qiluvchi xodimlarga havo-tomchilar orqali infeksiya yukadigan manba bo'lib qolishi mumkin. Bubonli toundan o'lgan insonlarning ichki organlarida distrofik va yallig'lanish o'zgarishlari topiladi.

Taloq, 2-4 baravar kattalashgan, ilvillagan bo'lib, kesilganda pulpasidan kirindi olinadi «septik talonu» deb nomlanadi.

Tounning teri formasi bubonli formasidan shu bilan farq qiladiki, teri formasida bubondan tashqari, mikroblar kirgan joyda toun karbunkuli shaklidagi anchagana

o'zgarish ro'y beradi.

Tounning bu formasini teri-bubon formasi deb xam atashadi. Karbunkul o'rnidagi teri zichlashganligi, shishganligi qayd qilinadi, kesilganda terining barcha kavatlarida qon shimganligi, shuningdek yiringli ekssudat va eritrotsitlar aralashgan seroz ekssudat shimilganligi ko'rinadi.

Nekroz o'choqlari uchraydi, bir talay mikroblar topiladi, keyinchalik karbunkul yaralanadi. Regionar limfa tugunlarida bubonli toundagi qabi bubon paydo bo'ladi. Bemorlar septitsemiyadan o'ladi, organlarida esa bubonli toundagi qabi o'zgarishlar topiladi.

Birlamchi o'pka touni kasallik aerogen yo'l bilan yukkanda ro'y beradi va o'pka zararlanib, toun pnevmoniyasi rivojlanishida namoyon bo'ladi. Bu tounning juda yuqumli formasi bo'lib, mikroblar havo-tomchilar orqali o'tadi. Kasallik 2-3 kun davom etadi. O'pkadagi zichlashgan o'choqlar to'k kizil, ba'zan och kul rang bo'ladi. Kasallikning boshlangich fazasida gistologik tekshirish alveolyararo to'siqlar kalinlashganligini, alveolalar bo'shligida eritrotsitlar aralash seroz ekssudat borligini ko'rsatadi.

Keyinchalik alveolalar bo'shligida leykotsitlar paydo bo'ladi, alveolalar qonga to'lishadi, stazlar, mikroblarning to'plamlari qayd qilinadi, nekroz va yirik gemorragiyalar ro'y beradi. Tounning o'pka formasida protsess tez generalizatsiyalanadi va bemorlar og'ir intoksikatsiyadan vafot etadidi. Ichki organlarda, shilliq, pardalarda, terida ko'plab gemorragiya o'choqlari topiladi.

Birlamchi septik toun infeksiya kirgan yo'l ko'rinmagani xolda sepsis rivojlanganligi bilan ta'riflanadi. Kasallik juda og'ir o'tadi va o'lim bilan tugaydi. Murda yorib ko'rilganda sepsisga xarakterli o'zgarishlar topiladi.

## **ZAMBURUGLI KASALLIKLAR**

Zamburugli kasalliklar xar bir to'qima va xar bir organda uchrashi mumkin. Xozirgi vaqtda kabul qilingan klassifikatsiyaga muvofik, terining zamburug kasalliklari (dermatomikozlar) va ichki organlarning zamburug kasalliklari (visseralmikozlar) ajratiladi.

## **Dermatomikozlar**

Dermatomikozlar uchta gruppaga ajratiladi:

1. epidermomikozlar,
2. yuza dermatomikozlar,
3. chuqur dermatomikozlar.

Epidermomikozlar epidermisning, ba'zan esa uning fakat yuza qavatlari zararlanishi bilan ta'riflanadi. Ularni epidermofitlarning xar hil turlari kuzgatadi.

Kipriksimon (rang-barang) temiratki va epidermofitiya bu mikozi ko'proq uchraydigan formalari hisoblanadi.

Yuza dermatomikozlar turli-tuman; trixofitiya va kal yara amaliy jixatdan ko'proq, axamiyatli. Bu kasalliklarda asosiy o'zgarishlar epidermisda rivojlanadi, asli dermada esa o'zgarish kam bo'ladi.

Chuqur dermatomikozlar asli dermaning zararlanishi bilan ta'riflanadi, lekin bunda epidermis va teri ortiklari xam o'zgaradi.

### **VISSERAL MIKOZLAR**

Ichki organlarning zamburugli kasalliklari, ya'ni visseral mikozi turli-tuman bo'ladi. Ularni ko'pincha achitki zamburuglari, achitkisimon zamburuglar, mogor zamburuglari, aktinomitsetlar va boshqalar kuzgatadi. Ammo kamdan-kam xollarda ba'zi yuza dermatofitlar kam visseral mikozi larga sabab bo'la oladi. Trixofitiya, kal yarada shunga o'xshash protsesslar tasvir etilgan. Bular kasallikning ozg'in insonlarda uchraydigan ayniqsa og'ir formalari bo'lib, kaxeksiya bilan davom etadi va odatda, o'lim bilan tugaydi.

Visseral mikozi larni etiologik prinsipga muvofik kuyidagi turta gruppaga ajratish mumkin:

1. Nursimon zamburuglar (aktinomitsetlar) kuzgatadigan kasalliklar:
  - a) aktinomikoz;
  - b) nokardioz (streptotrikoz).
2. Achitkisimon zamburuglar va achitiki zamburuglari ko'zgatadigan kasalliklar:
  - a) kandidoz (kandidamikoz, moniliaz, og'iz okarishi, sidiomikoz);
  - b) blastomikozlar.

3. Mogor zamburuglari, yer bag'irlab yotuvchi zamburuglar (lifomitsetlar) ko'zgatadigan kasalliklar:

a) aspergillyoz; b) penitsillyoz;

v) (mukormikoz).

4. Boshqa zamburuglar ko'zgatadigan kasalliklar:

a) koksidiomikoz;

b) rinosporidiaz;

v) sporotrixoz;

g) gistoplazmoz.

### **Nursimon zamburuglar ko'zgatadigan kasalliklar**

Aktinomikozni anaerob nursimon zamburug *Actinomyces Israeli* ko'zgatadi, bu zamburug organizmga ko'pincha hazm yo'li yoki nafas yo'llari orqali kiradi, zamburug ba'zan chirigan tishda, sog'lom insonlarning murtak bezlari kriptalarida uchraydi, shuning uchun ba'zi avtorlar aktanomikozning endogen yo'l bilan yukishi yaqin deb hisoblashadi.

Travma va zamburugning yot jismlar bilan birga kirishi kata ahamiyatga egadir. Odamdan odamga kontakt yo'li bilan kasallik yukmaydi. Kasallik rivojlanayotganda to'qimadagi morfologik o'zgarishlar bir necha bosqichni o'taydi va kuyidagilardan iborat bo'ladi. Zamburug to'qimaga tushganda shu to'qima atrofida qon aylanishi buzilib, arterial giperemiya, staz ro'y beradi.

So'ngra leykotsitlarning kuchli emigratsiyasi boshlanadi va kichkina abscess shakllanib, to'qima suyuladi. Bu to'qima atrofida yosh kushuvchi to'qima elementlari proliferatsiyalanadi, yangi tomirlar hosil bo'ladi, makrofaglar, plazmatik, epitelioid va ksantom hujayralar vujudga keladi.

Aktinomikoz granulemasi rivojlanadi, yonida yangisi paydo bo'ladi va shu tariqa qo'shilib ketgan granulemalardan zararlanish o'chogi vujudga keladi.

Zamburugli mayda yiring o'choqlarini o'rab turgan qo'shuvchi to'qima hujayralari yetiladi. YEtilgan qo'shuvchi to'qima hosil bo'ladi va zararlanish o'chogi zichlashadi. Tuzilma kesilganda ayrim joylari ksantom hujayralar borligidan och sarik bo'lib ko'rinadi.

Zararlanish o'chogi yetilgan kushuvchi to'qima katlamlaridan iborat bo'lib, bularning orasida mayda yiring o'choqlari asalari iniga o'xshab joylashadi. Yiring och yashil tusli, unda aktinomitsetning oqimtir zarralari yoki druza donalari ko'rinadi.

Druzalar nursimon tuzilmalar bo'lib, ular bir talay kalta tayokchasimon elementlardan iborat, bularning o'tkir uchi gomogen markazga go'yo yopishib turadi, tashqi uchlari esa duksimon shaklda bo'ladi.

Druzaning kontakt markazi kalin mitseliy konglomeratidan iborat. Organizmning javob himoya reaksiyasi sifatida to'qimalardan oksillar presipitatsiyasi druzalarning hosil bo'lishida rol o'ynaydi.

Aktinomikoz infiltrata organ va to'qimalarning to'kimasida hamda qo'shuvchi to'qima katamlari orqali tarqaladi, u juda zich konsistensiyali bo'lib, organ to'qimalarning hamisha bo'sh yuzasiga yo'naladi va 2-3 ta okma bilan ochiladi. Ayrim xollarda to'qima yemirilib, yirik absesslar hosil bo'ladi (destruktiv forma) deb nomlanadi, boshqa xollarda esa qo'shuvchi to'qima o'sadi, destruktiv o'zgarishlar esa go'yo ikkinchi o'ringa o'tadi (destruktiv-proliferativ forma) rivojlanadi.

Aktinomikozning birlamchi lokal (organga xos) ko'rinishlari va jarayon qo'shni organ yeki to'qimadan o'tganda yoki zambur gematogen yo'l bilan tarqalganda (generalizatsiyalangan aktinomikoz) ro'y beruvchi ikkilamchi o'zgarishlar ajratiladi.

Joylashuvi jihatdan bo'yin-yuz aktinomikozi (aktinomikozning ko'proq uchraydigan ko'rinishi), o'pka va ko'krak kafasidagi organlar aktinomikozi qorin bo'shligidagi organlar aktinomikozi (abdominal aktinomikoz), suyak-bo'g'im va muskullar aktinomikozi, teri, nerv sistemasi va boshqa organlar aktinomikozi ajratiladi. Aktinomikozning og'ir oqibati amiloidozdir. Aktinomikozga qarshi immunitet vujudga kelmaydi, shuning uchun inson aktinomikoz bilan takror og'rishi mumjin.

Nokardioz (streptotrixoz) ni 1888 yilda olimlardan Nocard tasvir etgani uchun uning nomi bilan atashadi. To'qimalarda mitseliya iplari shaklida uchraydigan, druza xosil kilmaydigan aktinomitsetlar (*Nocardia asteroides*, aerob aktinomitset)

nokardiozga sabab bo‘ladi.

Kasallik ko‘pincha nafas yo‘llari orqali yukadi. Nokardiya zamburugi to‘qimaga tushganda yiringli yallig‘lanish o‘choqlari vujudga keladi, poliferatsiya va fibroz sustrok bo‘ladi. Nokardioz bo‘lgan bemorlarning 70 % o‘pka zararlanadi, o‘pkada bir talay mayda absesslar vujudga keladi, ular tuberkulyoz do‘mbokchalarini eslatadi. Bosh miyadagi metastazlar juda xarakterli bo‘lib, absesslar va meningit ro‘y beradi. Nokardioz asosan o‘tkir kasallik, surunkali formalari kam tasvir etilgan.

### **Achitkisimon zamburuglar va achitki zamburuglari kuzgatadigan kasalliklar**

Kandidoz (kandidamikoz, moniliaz, og‘iz okarishi, oidiomikoz) visseral mikozlarnishg tarqalgan va ko‘p uchraydigan ko‘rinishlaridan biri bo‘lib, Candida avlodining achitkisimon zamburuglari va ayniqsa Candida albicans ko‘zgatadi. Bu zamburuglar spora xosil kilmaydi, kurtaklanish yo‘li bilan ko‘payadi.

Achitki hujayralari ip-psevdomitseliy shaklida joylashadi. Kasallikning endogen yo‘l bilan rivojlanishini, ya‘ni autoinfeksiyani ko‘rsatadigan yorokin misollardan biri kandidozdir. Aksari organizmning o‘zidagi flora qanday bo‘lmasin faktorlar ta‘sirida, ko‘pincha antibiotiklarni va kortikosteroid gormonlarni noto‘g‘ri tatbiq etish natijasida disbakterioz ro‘y berib, kasallik paydo bo‘ladi.

Kandidozning maydonga kelib chiqishida bemor organizmining allergik xolati, zamburugning hayot faoliyati mahsuliga oshgan sezgirligi, shuningdek xoldan toydiruvchi kasalliklar (leykozlar, modda almashinuv buzilishi, diabet) katta ahamiyatga egadir.

Kandidoz mahalliy jarayon shaklida uchraganda, organlarning qanday bo‘lmasin bir tizimi zararlanadi (masalan teri, tirnok, shilliq pardalar, sezgi organlari, o‘pka, buyraklar, jaroxat yuzalari va shunga o‘xshashlar kandidozi), shuningdek generalizatsiyalangan turi shaklida uchrashi mumkin.

Odatda gudak bolalarda tegishli sharoit bo‘lmay to‘rib, ro‘y beradigan birlamchi kandidoz va organizmga qanday bo‘lmasin omillar ta‘sir etgach, masalan, antibiotiklar yoki kortizonning katta dozalari tatbiq etilgach ro‘y beradigan ikkilamchi kandidoz tafovut qilinadi.

Kandidozda ko‘p kavatli yassi epiteliy bilan koplangan shilliq pardalar ko‘proq zararlangan, prizmatik epiteliy bilan koplangan shilliq pardalar kamdan-kam zararlanadi. Buning sababi shuki, zamburur glikogenga boy epiteliyga bir kadar tropizimli bo‘ladi, ko‘p kavatli yassi epiteliyning yuqori kavatlari shunday epiteliy hisoblanadi.

Shilliq pardada zamburur dastlab yuzada o‘rib, och ko‘ngir pardalarni xosil qiladi, bular psevdomitseliyning chalkashgan iplaridan, epiteliyning ko‘chgan hujayralaridan va polimorf leykotsitlardan iborat bo‘ladi. Ayrim joylarda shilliq parda bagriga zamburur iplari o‘rib kirganini ko‘rish mumkin.

Kasallik og‘ir o‘tganda shilliq parda nekrozlanadi va nekrotik zonada zamburug psevdomitseliysi juda ko‘p topiladi. Shilliq pardaning nekrotik qismlari sog‘lom to‘qimadan polimorf yadroli leykotsitlarning demarkatsion chizig‘i bilan ajralib turadi. Nekroz zonasi yaqinida tomirlar mavjud bo‘lsa, psevdomitseliy iplari tomir ichiga o‘rib kirganini ko‘rish mumkin, bu xodisa metastazlar rivojlanishiga sabab bo‘la oladi.

Zamburuglar ichki organlarga kirganda atrofida hujayralar infiltrati vujudga keladi, bu infiltrat asosan parchalanayotgan polimorf yadroli leykotsitlardan iborat bo‘ladi, ularning orasida psevdamitseliy iplari ko‘rinadi, leykotsitlar shu iplarni go‘yo teshib o‘tadi. Ana shu leykotsitar infiltrat yuzasida granulyatsion to‘qimadan iborat yupka gardish vujudga keladi, bu to‘qima elementlari orasida zamburuglar arang topiladi.

Kuvvatdan ketgan bemorlarning to‘qima, organlariga kandidalar tushganda nekroz o‘choqlari vujudga keladi, bu o‘choqlarda zamburug elementlari topiladi.

SHunday qilib, kandida zamburugi kirishiga javoban to‘qimalar reaksiyasining xarakterli hususiyatlari yo‘k. Organizm xolatiga qarab, yallig‘lanishning nekrotik, eksudativ (absseyeyelovchi) yoki produktov xakteri ustun bo‘lishi mumkin.

To‘qimalardagi psevdamitseliy va zamburur hujayralari PAS-reaksiyasi yordamida aniqlanadi. Ular kipkizil tusga bo‘yaladi.

Hazm yo‘li zararlanganda kandidoz stomatit, gingivit, glossit, angina, faringit, ezofagitlar kuzatiladi.

Kzilo'ngach kandidozi gudaklik davrida ko'proq uchraydi. Kizilo'ngach shilliq kavatida pardalar xosil bo'ladi, kasallik og'ir o'tganda bu pardalar kizilo'ngach teshigini deyarli tamomila berkitib ko'yadi.

Me'daning kandidozi qamrok qayd qilinadi. Zamburuglar yara kasalligida yara tubida topiladi va organizmning himoya kuchlari bo'shashganda yoki antibiotiklar va steroid gormonlar noto'g'ri tatbiq etilganda generalizatsiyalangan kandidoz manbai bo'la oladi.

Ingichka va yo'g'on ichak kandidozi noto'g'ri shakldagi katta-kichik yara yoki psevdomembranoz pardalar shaklida uchraydi. Siydik chiqarish yo'llari, va buyraklar kandidozi kovuk shilliq pardasidan ko'tarilib, vujudga kelgan kasallik hisoblanadi.

O'pka kandidozi, odatda, hazm yo'lining og'ir va tarqalgan kandidozi bilan birga uchraydi, o'pkadagi jarayon ba'zan aloxida o'tadi. Kasallik o'tkir yoki surunkali xarakterda bo'lishi mumkin. O'tkir xarakterda bo'lganda mayda pnevmonik o'choqlar vujudga kelib, o'rtasi nekrozlanadi.

Nekroz zonasini o'rovchi alveolalarda fibrinoz ekssudat to'planadi. Keyinchalik ekssudat yiringlanib, bshliklar xosil bo'ladi. Kasallik surunkasiga o'tgan pnevmoniya choklari va nekroz uchastkalari atrofida to'qimalarning produktiv reaksiyasi ro'y beradi, granulyatsion to'qima rivojlanadi va protsess fibroz bilan tugaydi.

O'pka kandidozida mayda bronxlar doim zararlanadi, ularning bo'shligida zamburug iplari va bir talay leykotsitar ekssudat ko'rinadi. Zamburuglar bronx devoriga yorib kirishi va yaqin oradagi o'pka to'qimasiga kirishi mumkin. Kasallik og'ir o'tganda bronx devori nekrozlanadi. Yuqori nafas yo'llarining zararlanishi kamrok uchraydi

Generalizatsiyalangan kandidoz zamburuglar birlamchi kandidoz o'choqlarndan qon oqimiga kirganda ro'y beradi.

Gudak bolalarda yoki ozib ketgan insonlarda zamburug psevdomitseliysi tomir devorini yorib o'tganda shunday xodisa kuzatiladi.

Kandidoz jarayoni generalizatsiyalanganda ayrim organ va tizimlarda yoki xamma organlarda metastatik o'choqlar paydo bo'lishi mumkin. Barcha organlarda metastatik o'choqlar paydo bo'lishini kandidoz septikopiyemiyasi deb aytishadi.



Metastatik jarayonlar natijasida bosh miya va uning pardalari o'pka, buyrak, endokard (kandidoz endokardit), miokarda kandidoz o'choqlari vujudga keladi.

Buyraklarning po'stlok kavatida mayda abscesslar va granulemalar vujudga keladi, bularda zamburug elementlari bo'ladi. Kasallik o'tkir o'tganda buyraklarda nekroz o'choqlari ro'y beradi.

Zambururlar kanalchalar bo'shligiga kirganda siydikda paydo bo'lishi mumkin, bu esa diagnostika uchun muayyan ahamiyatga ega bo'ladi. O'pka zararlanganda balg'amda zamburuglar topiladi.

Blastomikoz teri va ichki organlarning bir gruppaga kasalliklarini o'z ichiga oladi. Kasallik mikroblarining va ular ko'zgatadigan kasalliklarning yagona nomenklaturasi yo'k. Blastomitsetlar achitkisimon zamburuglar bo'lib, juda turli-tumanligi bilan farq qiladi. Xozir blastomikozning bir necha turi ajratilgan, ulardan Busse-Bushke yevropa blastomikozi muhim ahamiyatga ega hisoblanib, Busse-Bushke yevropa blastomikozi (sinonimlari: torulyoz, kriptokokkoz) ni *Cryptococcus neoformans* (sinonimi *Torula histolytica*) ko'zgatadi.

Kasallik mikrobi organizmga aerogen yo'l bilan, ba'zan alimantar yo'l bilan yoki shikastlangan teri orakali kiradi. Kriptokokk tashuvchnlik xodisalari tasvir etilgan. Kasallik xamma mamlakatlarda uchraydi, inson va hayvonlarda bo'ladi.

Kriptokokkoz (torulyoz) ning yakkalangan va generalizatsiyalangan formalari, shuningdek qanday bo'lmasin ta'sirsiz kelib chiqadigan birlamchi formalari, antibiotiklar yoki kortizon ishlatilgach ro'y beradigan ikkilamchi formalari ajratiladi.

Kriptokokkoz (torulyoz) ning yakkalangan, lokal formasi infeksiya kirgan joyda o'pkada ko'proq bo'ladi. Bu yerda kasallikning ikkta formasi namoyon bo'ladi:

- a) lokalizatsiyalangan surunkali bronxopnevmoniya o'pka «torulemasi» deb yuritiladi:
- b) o'tkir bronxopnevmoniya zamburugning disseminatsiyalanish belgisi (generalizatsiyalangan forma).

Torulema makroskopik tekshirishda yumalok yoki chuzinchok shaklda bo'lib, diametri 6 sm gacha boradigan o'smani eslatadi, kesilganda ok-sarik rangli bo'ladi. Mikroskopik tekshirishda limfoid va epitelioid hujayralarning to'plamlari topiladi,

ularga polimorf leykotsitlar aralashgan bo'ladi.

Yakkam-dukkan gigant hujayralar uchraydi. Zamburuglar hujayralar orasida yoki gigant hujayralar sitoplazmasida joylashgan. Zamburug hujayralari jelatinoz kapsula bilan o'ralgan, bu kapsula polisaxaridlarga boy bo'lib, ruy-rost PAS reaksiyasini beradi, shuning uchun zamburuglar gistolopik kesmalarda bemalol aniqlanadi. Torulema atrofida fibroz kapsula xosil bo'ladi.

Generalizatsiyalangan kriptokokkoz o'tkir o'tganda o'pkada asosan interstitsial reaksiya ro'y beradi. Torulyozda regionar bronxial limfa tugunlarida nekroz, yiringlanish o'choqlari vujudga keladi, ular granulyatsion tuzilma hujayralari gardishi bilan o'ralgan, bu hujayralar orasida ko'p yadroli gigant hujayralar va bir talay zamburug elementlari bo'ladi.

Ba'zan zamburug elementlari bronxial limfa tugunlariga kiradi, o'pkaga zarar yetkazmaydi va generalizatsiya manbai bo'lib qoladi.

Metastatik o'choqlar ko'pincha bosh miyada va uning pardalarida ro'y beradi (zamburugning neyrotrop xossalari), 30 % xollarda o'pka zararlanishi bilan birga davom etadi. Generalizatsiyaning boshqa manbalari xam bo'lishi mumkin (teri, kallaning qo'shimcha bo'shliklari).

Torulyoz meningitida bosh miyaning asosan kavarik, bo'limlaridagi yumshok pardalari zararlamadi. Yumshok pardalar oqimtir, kalin tortgan bo'ladi. Infiltratda limfotsitlar, plazmatik hujayralar, fibroblastlar, gigant hujayralar va ularning sitoplazmasida zamburug elementlari ko'rinadi.

Miya to'qimasida tomirlar bo'ylab, torulyoz granulemlar vujudga keladi. Bular limfotsitlar, plazmatik hujayralar va betartib yotgan ko'p yadroli gigant hujayralardan iborat. Hujayralar orasida hamisha zamburug elementlari ko'p bo'ladi. Generalizatsiyalangan torulyoz og'ir o'tayotganda teri, o'pka, regionar limfa tugunlari va markaziy nerv sistemasi zararlanadi.

Aspergillyoz insonlarda, xayvonlar va parrandada uchraydigan kasallik bo'lib, mogor zambururlariga kiradigan Aspergillus ning ba'zi turlari (ko'pincha A. fumigatus) kuzgatadi.

Aspergillar tabiatda juda ko'p tarqalgan bo'lib, to'prokda muttasil uchraydi,

aeroblardan hisoblanadi. Aspergillyoz yukkanda teri va tirnoklar, shilliq pardalar sezgi organlari, bosh miya zararlanadi. Lekin ko‘pincha, kasallik aerogen yo‘l bilan yukkanida bronxlar va o‘pka aspergillyozi ro‘y beradi.

Aspergillyoz ko‘pincha o‘pkaning surunkali kasalliklari bronxit, bronxoektatik kasallik, o‘pka absessi, raki, fibroz-kavernoz tuberkulyozga qo‘shilib ketadi. Bunday xollarda bronx, kaverna go‘yo yupkagina mogor kavati bilan koplenganday tuyiladi. Bunday xollarda muayyan patologik asosda aspergillarning saprofit yashashi deb karash mumkin.

Boshqa xollarda zamburug chinakamiga yukib, infeksiya ro‘y beradi. Masalan, zamburugli mahsulotlar ko‘p ta’sir etadigan insonlarda shunday xodisa kuzatilishi mumkin. Masalan, o‘pka aspergillyozi muayyan qasb egalarida, masalan, kaptar bokuvchilarda, jun tarovchilarda ayniqsa ko‘p uchraydi. SHuningdek, qonning turli kasalliklarida, masalan, leykozlarda, antibiotiklarning katga dozalari, steroid gormonlar va leykemiya qarshi preparatlar berilayotgan bemorlarda aspergillyoz autoinfeksiya sifatida rivojlanadi. Bu preparatlar asosiy patologik protsessga ta’sir etib, organizmning immun kuchlarini bo‘shashtiradi va aspergillarning saprofit xolatdan parazit xolatga o‘tishiga yordam beradi.

O‘pka aspergillyozi inson o‘pkasining birinchi nekrozini 1847 yilda Slaiter va 1851 yilda Virchow tasvirlab berishgan. Xozirgi vaqtda o‘pka aspergillyozining mustakil kasallik hiooblanadigan turta turi ajratiladi:

- a) o‘pkaning yiringsiz aspergillyozi zich konsistensiyali o‘choqlar shaklida namoyon bo‘ladi, bu o‘choqlar koramtir rang‘li bo‘lib oqimtir rang‘siz markazida zamburuglar aniklanadi.
- b) o‘pkaning yiringli va pnevmonik aspergillyozi nekroz o‘choqlari va sarg‘ish yashil yiring va zamburuglar to‘la absesslar borligi bilan ta’riflanadi.
- v) Aspergillyoz mitsetoma-zararlanishning o‘ziga hos shakli bo‘lib, unda bronxoektatik bo‘shlik yoki o‘pka absessi aniklanadi. Zamburug bo‘shlikning ichki yuzasida o‘sib, kalin, burishgan membranalarni hosil qiladi, bular bo‘shlik ichiga ko‘chib tushadi.
- g) o‘pkaning tuberkuloid aspergillyozi tuberkulyoz tugunlariga o‘xshash tugunchalar

hosil bo'lishi bilan ta'riflanadi.

Penitsillyoz *Penicillium* avlodining zamburuglari ko'zgatadigan mogor mikozi. Hujayra reaksiyalari aspergillyozga o'xshaydi.

Mukormikozni mukor zamburuglari, aeroblar ko'zgatadi. Bu zamburuglar turli-tuman ozik muhitlarida o'sadi. Mukor mikoza ko'pincha o'pka zararlanadi. Bronxlar va o'pka to'qimasi devorida nekroz o'choqlari vujudga keladi, bular hujayralarning bilinadigan reaksiyasi bilan davom etadi.

### **Boshqa zamburuglar kuzgatadigan kasalliklar**

Boshqa visseral mikozlardan koksidioidomikoz, gistoplazmoz, rinosporidioz va sporotrixozlar uchraydi.

Bayon qilingan material mikozlarning klinik-morfologik ko'rinishlari juda hilma-hil ekanligidan g'uvoxlik beradi. Barcha tizim va organlar zararlanadi. Ammo ba'zi mikozlar ekzogen yo'l bilan, boshqa mikozlar asosan endogen yo'l bilan, nokulay faktorlar ta'sirida autoinfeksiya tariqasida yukadi. SHu bilan hamma mikozlarni ekzogen yoki endogen yo'l bilan paydo bo'lishiga qarab, ikkita katta gruppaga ajratish ma'kul.

**Ekzogen yo'l** bilan paydo bo'ladigan mikozlarga trixofitiya, kal yara, aktinomikoz, nokardioz, koksidioidomikoz, gistoplazmoz, sporotrixoz va rinosporidiozlar. Bu kasalliklarda to'qimalarda zamburug (mitseliy, sporalar) topilishi kasallik bor deb dadil aytishga imkon beradi.

**Endogen yo'l** bilan paydo bo'ladigan mikozlarga kandidozlar, yevropa blastomikozi, mogor mikozlari (aspergillyoz, penitsillyoz, mukormikoz)lar. Bu mikozlarni ko'zgatadigan zamburuglar ko'pincha sog'lom insonlarning shilliq pardalarida saprofit xolda bo'lib, reaktiv o'zgarishlarni vujudga keltirmaydi.

Bunday xollarda *miko tashuvchanlik* deb aytishadi. Ammo ayrim faktorlar ta'sirida, organizmning himoya kuchlari susayganda, masalan, steroid gormonlarning katta dozalari bilan davolashda yoki antibiotiklar qo'llanilganda, zamburuglarga antagonistok bakterial flora ishdan chiqarilganda va disbakteriozda zamburuglar patogen ta'sir ko'rsata boshlaydi va shilliq parda yuzidan ichkarisiga kirib oladi; ayni vaqtda to'qimalarning javob reaksiyasi kuzatiladi va autoinfeksiya ifodasi sifatida

mikoz ro'y beradi. So'nggi yillarda asosan ana shu kasalliklarning ikkinchi gruppasi hisobiga mikozlar soni oshganligi qayd qilinmokka.

Saprofit zamburuglar yuqorida aytilgan ma'lum sharoitda parazit zamburuglarga aylanadi. Shuning uchun ham insonning bakterial florasini o'zgarta oladigan xar hil preparatlar ehtiyot bilan qo'llanilishi lozim, ayni vaqtda bemorming umumiy ahvolini va florasini doimo sinchiklab nazorat qilib turish zarur.

## TEST SAVOLLARI

№	Test topshirig'i	Javoblar varianti			
1	Difteriyada kirish darvozasidagi yallig'lanish xarakterini ko'rsating:	fibrinoz	yiringli	seroz	chirikli
2	Difteriya bilan xastalangan bemorda bakteriemiya qanchalik tez uchraydi:	uchramaydi	teztez uchraydi	kam uchraydi	belgili sharoitlarda uchraydi
3	Difteriyadagi maxalliy o'zgarishlarning eng kam uchratish joyini ko'rsating:	konyuktiva, yara	bodomcha bezlar	traxeya, bronxlar	xalqum
4	Difteriyada nerv sistemasida rivojlanadigan o'zgarishlar turini ko'rsating:	parenximatoz nevrit	bosh miyaga qon quyilish	bosh miyaning kul rang yumshashi	gidrostefaliya
5	Qaysi vaqtda difteriyada diafragma va yurak falajligi rivojlanadi?	kasallikning 2chi oyida	kasallikning 2chi xaftasida	kasallikning 3chi xaftasida	kasallikning birinchi soatlarida
6	Skarlatinaning qo'zg'atuvchisini ko'rsating:	b gemolitik streptokokk	klebsiella	ko'k yiring tayoqchasi	diplokokk
7	Skarlatinadagi umumiy o'zgarishlar nima bilan aniqlanadi?	toksinemiya bilan	viremiya bilan	opportunistik infeksiyalar bilan	eritremya bilan
8	Birlamchi affektning notipik joylashishidagi skarlatina qanday nomlanadi?	ekstrabukkal	shikastdan sunggi	atopik	ekstrakorporal
9	Skarlatinaning ikkinchi davri qanday nomlanadi?	infekstionallergik	toksik	septik	nekrotik
10	Skarlatinadagi kasallikning 1chi davrining davomiyligini ko'rsating:	12 xafta	12 oy	35 xafta	24 kun
11	Skarlatinada kasallikning ikkinchi davrining boshlanishini ko'rsating:	23chi xafta	23chi kun	56chi xafta	23chi oy
12	Difteriya bilan zararlanish manbaini ayting: 1.bastillatashuvchi 2.bemor kishi 3.uy xayvonlari 4.xasharotlar 5.kemiruvchilar	1, 2	2, 3	3, 4	4, 5

<b>13</b>	Difteriyadagi maxalliy o'zgarishlarning eng ko'p uchratish joyini ko'rsating: 1.tanglay, bodomcha bezlar 2.yuqori nafas yo'llari 3.ko'z konyuktivasi 4.teri yarasi 5.jinsiy a'zolar	1, 2	2, 3	3, 4	4, 5
<b>14</b>	Difteriyaning ekzotoksini ta'siridan shikastlanadigan a'zo va sistemalarni ko'rsating: 1.yurak 2.nerv sistemasi, buyrak usti bezi 3.buyrak, tayanchxarakat apparati 4.oshqozon 5.me'da osti bezi	1, 2,3	3, 4,5	2, 3,4	1, 4,5
<b>15</b>	Difteriyaning kirish darvozasidagi yallig'lanish turini ayting: 1.krupoz 2.difteritik 3.kataral 4.yiringli 5.chirikli	1, 2	2, 3	3, 4	4, 5
<b>16</b>	Difteriyada yurakdagi o'zgarishlarni ko'rsating: 1.toksik miokardit 2.interstisial miokardit 3.diffuz mayda o'choqli kardioskleroz 4.fibrinoz perikardit 5.qaytalamaso'galli endokardit	1, 2,3	3, 4,5	2, 3,4	1, 4,5
<b>17</b>	Difteriyaning 2chi xaftasi boshlanishidagi o'lim sabablarini ko'rsating: 1.o'tkir yurak etishmovchiligi 2.yurakning erta falaji 3.yurakning kech falaji 4.surunkali yurak etishmovchiligi 5.panstirli yurak	1, 2	2, 3	3, 4	4, 5
<b>18</b>	.Difteriyada pardaning tarkibiy komponentlarini	1, 2,3	3, 4,5	2, 3,4	1, 4,5

	ayting: 1.nekrozlangan epiteliy 2.neytrofilli leykostitlar 3.fibrin 4.ko'p miqdorda shilliq 5.ko'p miqdorda eritrostitlar				
19	Skarlatinadagi anginaning mikroskopik xarakteristikasini bering: 1.keskin to'laqonlik 2.nekroz o'choqlari 3.fibrinoz qoplama 4.kam leykostitar infiltrasiya 5.limfositlar yo'qkligi	1, 2,3,4	1, 3,4,5	1, 2,3,5	2, 3,4,5
20	Skarlatinaning birinchi davridagi asoratlarini ko'rsating: 1.yutqin orqasi absessi 2.yiringli otit 3.bo'yin flegmonasi 4.o'tkir glomerulonefrit 5.vaskulit	1, 2,3	2, 3,4	3, 4,5	1, 4,5
21	Skarlatinaning ikkinchi davrining ko'rinishini ayting: 1.vaskulit 2.o'tkir glomerulonefrit 3.artritlar 4.so'galli endokardit 5.parenximatoz nevrit	1, 2,3,4	1, 3,4,5	1, 2,3,5	2, 3,4,5
22	Skarlatinaning shakllarini ayting: 1.toksik 2.septik 3.toksikseptik 4.latent 5.astenik	1, 2,3	3, 4,5	2, 3,4	1, 4,5
23	Skarlatinadagi toshmalarni ta'riflab bering: 1.mayda nuqtali 2.och qizil rangda 3.burunlab uchligidan tashqari butun badan yuzasini qoplaydi 4.yonbosh soxasida joylashadi 5.yulduzsimon, gemorragik	1, 2,3	3, 4,5	2, 3,4	1, 4,5
24	Qizamiqda xiqildoqning shikastlanishi xisobiga	soxta krup, asfiksiya	o'pka shishishi	chin krup, asfiksiya	o'tkir o'pka etishmovchili



	sodir bo'lishi mumkin bo'lgan o'lim sababi?				gi
25	Soxta krup asosida qanday o'zgarishlar yotadi?	xiqildok muskulaturasi ing spazmi	shilliq qavat giperemiyasi	reflektor bronxospazm	pulmokorona r reflyuks
26	Asoratlangan qizamiq xarakterlanadi:	o'choqli zotiljam bo'lishi bilan	ekzantema bo'lishi bilan	enantema bo'lishi bilan	kataral bronxit bo'lishi bilan
27	Qizamiqdagi maxalliy o'zgarishlarning mikroskopik ko'rinishini ayting? 1.giperemiya 2.gialinoz 3.distrofiya, nekroz 4.antrakoz 5.limfogistiostitar infiltrastiya	1;3;5;	1;2;3;	1;4;	2;4;

## ADABIYOTLAR

1. N.N.Zayko. Patologicheskaya fiziologiya. Kiyev VSI «Meditsina» 2015 g.
2. P.F.Litvskiy. Patologicheskaya fiziologiya. Vtoroye izdaniye 1-2-tom Moskva. 2015 g.
3. Patofiziologiya (kurs leksiy) pod red. P.F.Litvitskogo M.: “Meditsina”, 2015 g.
4. Patofiziologiyadan amaliy mashg‘ulotlar bo‘yicha talabalar uchun qo‘llanma”. 2020 g. Toshkent.
5. A.Sh.Zaychik, L.P.Churilov. Общaya patofiziologiya, tom 1. Sankt Peterburg, 2020 g.
6. A.Sh.Zaychik, L.P.Churilov. Основы patofiziologii, tom 2. Sankt Peterburg, 2021 g.
7. N.X.Abdullayev, P.A.SHaripova, SH.I.Rasulov. Patofiziologicheskaya xarakteristika i otsenka narusheniy vodno-elektrolitnogo balansa pri patologi. Uchebnoye posobiye. Tashkent, 2021 g.
8. Abdullayev.N.X. Leksionnyye materialy po Patofiziologii (29 leksiy) 2021 g.
9. M.S.Abdullaxodjayeva. Odam patologiyasi asoslari. Abu Ali ibn Sino nomidagi nashr. 2011y. 1-2 kism.
10. A.I.Strukov, V.V.Serov. Patologicheskaya anatomiya. Pod redaksiyey professora V.S.Paukova. 6-izdaniye, Moskva. Izdatelskaya gruppa. 2015
11. Patologiya: Rukovodstvo. pod redaksiyey M.A.Palseva, V.S.Paukova, E.G.Ulumbekova. -M.:Izdatelskiy dom «Gestar-Med».2002.
12. R. Xarrison. «Vnutrenniye bolezni». Praktika. Moskva 2003.

**O‘QUV QO‘LLANMA**

**CHARTAKOV QAXRAMON**

**BAKTERIAL KASALLIKLARINING  
PATOMORFOLOGIYASI**

**Muharrir: Maxmudov A.**

**Korrektor va dizayn: Maxmudov T.**

Tasdiqnoma № X-25171, 300325805, 15.06.2023.

Bosishga 2023 yil “28-avgust” ruxsat berildi.

Format 60x84/14. Garnitura Times New Roman.

Muqova uchun rasm manbasi:

<https://indicator.ru/biology/kishechnye-palochki-infektsiya-24-07-2017.htm>

Shartli bosma tabog‘i 7.67., 108 sahifa, Adadi 5 dona, Buyurtma №3

“KAFOLAT TAFAKKUR” nashriyotida tayyorlandi va chop etildi.

Manzil: Andijon viloyati, Andijon tumani, Oq Yor QFY, Sh.Umarov 78 uy.

Telefon: +99888 973-51-13

e-mail: [kafolattafakkur@gmail.com](mailto:kafolattafakkur@gmail.com)



