**I mövzu. PATOLOJİ FİZİOLOGİYA FƏNNİ, VƏZİFƏLƏRİ. ÜMUMİ NOZOLOGİYA**

 ***Mühazirənin planı*:**

* Patoloji fiziologiya fənni, vəzifələri;
* Patofiziologiyanın digər elmlərlə əlaqəsi;
* Patofiziologiyanın tədqiqat metodları;
* Ümumi nozologiya;
* Ümumi etiologiya;
* Ümumi patogenez.

**Patoloji fiziologiya fənni, vəzifələri.**Patofiziologiya tibb univer­sitetlərində tədris edilən təməl fənlərdən olub, müasir klinik tibbin nəzəri əsasını təşkil edir. Patoloji fiziologiya xəstəliklərin əmələ gəlmə səbəbləri, inkişaf mexanizmi, gedişi və nəticəsinin ümumi qanunauyğunluqlarını öyrənir, yəni xəstə orqanizmin həyat fəaliyyəti haqqında elmdir. Patofiziologiya fənni iki hissədən təşkil olunmuşdur:

* *ümumi patofiziologiya –* patofiziologiyanın bu hissəsi iki şöbədən ibarətdir: *ümumi nozologiya və tipik patoloji proseslər;*
* *xüsusi patofiziologiya* (orqan və sistemlərin patofiziologiyası).

Patofiziologiyanın qarşısında duran əsas vəzifələr aşağıdakılardır:

* xəstəliyin mahiyyətini aydınlaşdırmaq;
* xəstəliklərin əmələ gəlmə səbəbləri və şərait amillərini (etiologiya) aydınlaşdırmaq;
* xəstəliklərin inkişaf mexanizmi, gedişi və nəticəsini, yəni patogenezini izah etmək:
* xəstəliklərin müalicə və profilaktikasının ümumi prinsiplərini işləyib hazırlamaq.

**Patofiziologiyanın digər elmlərlə əlaqəsi.**Patofiziologiya qarşısında qoyduğu vəzifələri həll etmək üçün digər elmlərlə qarşılıqlı əlaqədə fəaliyyət göstərir:

* xəstəlik törətmək qabiliyyətinə malik ətraf mühit amillərinin xassələrini öyrənən elmlərlə (fizika, kimya, biologiya, mikrobiologiya ) əlaqəsi. Bu elmlər xəstəliklərin etiologiyasını araşdırmağa imkan verir;
* orqanizmin həyat fəaliyyətini öyrənən elmlərlə (histologiya, biokimya, normal fiziologiya, genetika, immunologiya) əlaqəsi. Bu elmlər xəstəliklərin patogenezinin aydınlaşdırılması üçün patofiziologiyaya lazımi məlumatlar verir;
* xəstəlikləri öyrənən ümumi nəzəri elmlərlə (patoloji anatomiya, farmakologiya) əlaqəsi;
* klinik elmlərlə əlaqəsi. Patofiziologiya xəstəliklərin profilaktikası, diaqnostikası və müalicəsinin etioloji və patogenetik prinsiplərini işləyib hazırlayır.

Beləliklə, patofiziologiya bioloji fənlərlə klinik fənlər arasında əlaqə yaradır. Bunu nəzərə alan akademik G.N.Krıjanovski patoloji fiziologiyanı *“nəzəri və praktik təbabət arasında körpü”* adlandırmışdır.

Patofiziologiya tibbin fəlsəfəsi hesab olunur. Dialektik materializmin bütün qanun və kateqoriyaları patofizioloji proseslərdə təzahür edir. Məsələn, xəstəliyə verilən təriflər arasında dia­lek­tika baxımından ən çox əsaslandırılmış olanı aşağıdakıdır: “Xəstəlik – zədə­lənmiş orqanizmin pozulmuş funksiyalarının kompensasiyası şəraitin­də ke­çən həyatıdır”. A.D.Adoya məxsus olan bu tərif dialektikanın “əkslik­lərin vəhdəti və mübarizəsi qanunu”nu əks etdirir. Burada proseslərdən biri orqanizmi zədələməyə, digəri pozulmuş funksiyaları bərpa etməyə yönəl­miş iki bir-birinə zidd qüvvənin mübarizəsini və onların xəstə orqanizmdə vəhdətini görürük.

Dialektikanın “kəmiyyət dəyişikliklərinin keyfiyyət dəyişikliklərinə keçməsi qanunu” da patofiziologiyada öz əksini tapır. Məsələn, sağlam in­sanın qəflətən bədən temperaturu yüksəlir. Bədən temperaturunun qəflətən yüksəlməsi xəstəliktörədici amilin təsirindən yaranan pozulmaların artma­sının nəticəsidir ki, həmin anda müəyyən səviyyəyə çataraq, sıçrayışla ye­ni keyfiyyət kəsb edir. Xəstəliklərin (malyariya, krupoz pnevmoniya), ti­pik patoloji proseslərin (qızdırma, iltihab və s.) mərhələli gedişi, mər­hələlərin bir-birini əvəz etməsi də dialektikanın həmin qanunu ilə izah edilir.

İnsan xəstələndikdə xəstəlik sağlamlığı, sağaldıqda isə sağlamlıq xəs­təliyi inkar etmiş olur. Burada dialektikanın “inkarı inkar qanunu” əks olunur.

**Patofiziologiyanın tədqiqat metodları**. Patofiziologiya eksperimentə əsaslanan elmdir. *Modelləşdirmə* patofiziologiyanın spesifik metodudur. Həmin metodun sayəsində bir çox xəstəliklərin səbəbi, inkişaf mexanizmi, gedişi, nəticəsi və s. öyrənilmiş, yeni müalicə üsulları işlənib hazırlanmış və klinik praktikaya tətbiq edilmişdir. Lakin heyvanlar üzərində aparılan eksperimentlərin müəyyən məhdu­diy­yətləri vardır. Heyvanların və insanın həyat fəaliyyəti pro­sesləri arasındakı növ fərqləri və xüsusən insanlarda xəstəliklərin əmə­lə gəlməsində, inkişafında və nəticəsində sosial amillərin rolu nəzərə alın­malıdır. İnsan orqanizminin xəstəlikləri heyvanlarda yaradılan model qədər bəsit deyil. Eksperimentdə insanın yaş xüsusiyyətlərini, yanaşı gedən xəs­təliklərini və s. olduğu kimi nəzərə almaq mümkün olmur. İnsana xas olan bir çox xəstəliklərin (məsələn, psixi, bəzi allergik, mübadilə xəstəlikləri və s.) eksperimental modeli hələlik yaradılmamışdır. Bunlardan əlavə, eksperi­men­tin digər çatışmayan cəhətləri də var: heyvanlarda ikinci siqnal siste­minin olmaması; regenerasiya və sağalma proseslərinin heyvanlarda daha sürətli olması; xəstəliyin tam inkişafına qədərki dövrün eksperimentdə yaradıla bilməməsi və s. Amma modelləşdirmə me­to­dunun tibb elminə verdiyi olduqca böyük fayda qarşısında bu çatış­maz­lıqları çox cüzi hesab etmək olar. Heyvanlar üzə­rində aparılan eksperiment insandakı müvafiq xəstəliyin tam mən­zərəsini əks etdirməsə də, o, xəstəliyi başlanğıcdan sona qədər müşahidə etməyə və öyrənməyə kömək edir. Eksperimentdə xəstəliyin gedişinə təsir edən ətraf mühit şəraitinə, eləcə də təcrübə heyvanının son vəziyyətinə nə­zarət etmək mümkündür. Eyni zamanda eksperiment insanlar üzərində tətbiqi mümkün olmayan bir sıra amillərin (travma, şüalanma və s.) orqa­nizmə patogen təsirinin öyrənilməsində də yeganə metoddur.

Eksperimentlər kəskin və xronik olmaqla iki qrupa bölünür. *Kəskin* eksperiment orqanizmdə kəskin pozul­maları (məsələn, şok, kollaps, kraş sindromu, kəskin tənəffüs, qan dövranı, böyrək çatışmazlıqları və s.) öyrənmək üçün istifadə olunur. *Xronik* ekspe­riment isə uzunmüddətli olub, xəstəliyin inkişaf dinamikasını öyrənməyə im­kan verir. Əsasən xronik xəstəliklərin (məsələn, ateroskleroz, arterial hi­per­tenziya, şəkərli diabet, xora xəstəliyi və s.) modelini yaratmaq üçün tətbiq olunur.

**Ümumi nozologiya** norma, sağlamlıq, xəstəlik anlayışları haqqında ət­raflı məlumat verir. Patofiziologiyanın bu hissəsində xəstəliklərin xarici və da­xili səbəbləri, əmələ gəlmə şəraiti, orqanizmin reaktivliyinin və rezistent­li­yinin xəstəliklərin yaranmasında və gedişində rolu, xəstəliklərin mərhə­lə­ləri, nəticəsi, təsnifatı hərtərəfli təhlil edilir, terminal hal və reanimasiyanın patofizioloji əsasları və s. nəzərdən keçirilir.

Fərd üçün kon­kret şəraitdə optimal olan göstərici ***norma*** (yunanca “*norma”*– ölçü, nümunə”) sayılır. Norma optimal dəyişən parametrdir. *Orta statistik, adaptiv, dinamik* və *korrelyativ norma* ayırd edilir. Hər bir şəxsin genetik, yaş, cinsiyyət, ekoloji, coğrafi, irq baxımından *orta sta­tistik* normativləri (populyasiyada daha çox rast gəlinən göstəricilər) vardır. *Adaptiv* norma xarici mühit amillərinin təsiri ilə orqanizmin fizioloji və biokimyəvi göstəricilərinin norma hüdudunda olan tərəddüdləridir (məsələn, dağlıq zonaya keçərkən eritrositlərin miqdarının artması). *Dinamik* norma dedikdə, orta statistik göstəricilərin orqanizmin fəaliyyəti və uy­ğunlaşma reaksiyaları ilə əlaqədar olan fərdi tərəddüdləri nəzərdə tutulur. *Korrelyativ* norma orta statistik, adaptiv və dinamik normaların məcmuyudur.

Sağlamlığı norma ilə eyniləşdirmək olmaz. Mə­sələn, fizioloji proses olan hamiləlik zamanı orqanizmin bəzi göstəriciləri normal hüdudlardan kənara çıxır və ya boyunun ölçüləri normaya uyğun olmayan bir çox insan sağlam ola bilər, yəni sağlamlığı normal gös­tə­ri­cilərin cəmi kimi qiymətləndirmək düzgün deyil. Beləliklə, norma orqa­nizmin ayrı-ayrı göstəricilərini kəmiyyətcə səciyyələndirir, sağlamlıq isə bütövlükdə onun keyfiyyət halını əks etdirir.

İnsan orqanizminin həm bioloji, həm də ictimai varlıq olduğunu nəzərə alaraq, Ümumdünya Səhiyyə Təşkilatı sağlamlığa bioloji proses­lərdən daha geniş məna daşıyan tərif vermişdir: “Sağlamlıq – yalnız xəstə­liklərin və fiziki qüsurların olmaması deyil, eyni zamanda tam fiziki, ruhi və ictimai rahatlıqdır.”

Sağlamlıqdan fərqli olaraq, ***xəstəlik*** zədələnmişorqanizmin ətraf mühitə uyğunlaşmasıdır. Zədələnmiş orqanizmin ətraf mühitə uyğunlaşması başqa səviyyəyə keçir, orqanizmin təkamül prosesində formalaşmış və ge­ne­tik kodlaşdırılmış müdafiə-uyğunlaşma və kompensasiya mexanizmləri həmin zədələnmənin nəticələrini aradan qaldırmağa yönəlir. Əgər zədə­lən­miş orqanizmdə sağalma mexanizmləri homeostazı bər­pa edə bilmirsə, xəstəlik başlanır. Sağalma mexanizmləri işə düşə bilmə­dik­də zədələnmiş orqanizm şəraitə uyğunlaşa bilmir və canlı varlıq kimi möv­cudluğunu itirir. Bu baxımdan A.D.Adonun xəstəliyə verdiyi tərifdə qeyd olunan fikir diq­qətəlayiqdir: *“Xəstəlik – zədələnmiş orqanizmin pozulmuş funksiyalarının kompensasiyası şəraitində keçən həyatıdır.”*

Xəstəliklərin təsnifatı bir neçə prinsipə əsaslanır: etioloji prinsip (in­fek­sion, qeyri-infeksion və s.), patogenetik prinsip (iltihab, mübadilə, şiş, allergik mənşəli xəstəliklər və s.), anatomo-topoqrafik prinsip (qaraciyər xəstəlikləri, sinir xəstəlikləri və s.), yaş və cinsiyyət prinsipi (uşaq xəstəlikləri, qadın xəstəlikləri və s.), zədələnmənin səviyyəsinə görə (mole­kul­yar xəstə­liklər və s.), klinik gedişinə görə (kəskin, yarımkəskin, xronik), sosial prinsip (sivilizasiya xəstəlikləri və s.), müalicə prinsipinə görə (terapevtik, cərrahi) və başqaları.

Xəstəliyin meyarları *subyektiv* və *obyektiv* olmaqla iki qrupa bölünür.

***Subyektiv*** meyarlara xəstənin şikayətləri (ümumi zəiflik, ağrı, müxtəlif funksional dəyişikliklər və s.), ***obyektiv*** meyarlara isə laborator və instrumental müayinələrin, müxtəlif funksional testlərin nəticələri aiddir.

Xəstəliyin inkişafında aşağıdakı mərhələlər ayırd edilir:

* gizli (latent) dövr;
* prodromal dövr;
* xəstəliyin tam inkişaf dövrü;
* xəstəliyin nəticəsi.

Bəzi xəstəliklərin (məsələn, travma nəti­cə­sin­də yaranan xəstəliklərin) gedişində bu mərhələləri bir-birindən ayırmaq müm­kün olmur, digərlərində isə (məsələn, kəskin infeksion xəstəliklər zamanı) çox aydın müşahidə edilir.

***Gizli (latent) dövr.***Orqanizmin patogen amilin təsirinə məruz qaldığı vaxtdan xəstəliyin ilk əlamətlərinin təzahür etdiyi ana qədər keçən müddət xəstəliyin gizli dövrü adlanır. Bu dövrdə orqanizmin kompensator-uyğun­laşma və mühafizə reaksiyaları səfərbərliyə alınır, xəstənin ümumi vəziyyətində dəyişiklik aşkar edilmir. Bu mərhələ infeksion xəs­təliklərdə *inkubasiya,* allergik xəstəliklərdə *sensibilizasiya* dövrü ad­la­nır. Gizli dövrün davametmə müddəti müxtəlif xəstəliklər üçün bir-birindən fərqlidir. Məsələn, qripp xəstəliyinin inkubasion dövrü bir neçə saatdan 2 günə qədər, qızılcada 10-11 gün, epidemik parotitdə 15-20 gün, cüzam xəstəliyində isə bir neçə il çəkə bilər.

Bəzən gizli dövrlə yanaşı, *xəstəlikönü vəziyyət* anlayışından da istifadə olu­nur. Xəstəlikönü vəziyyət sağlamlıqla xəstəlik arasında keçid mərhələ hesab olunur. Xəstəlikönü vəziyyət orqanizmin bir və ya bir neçə sano­ge­ne­tik (sağalma) mexanizminin məhdudlaşması və ya pozulması ilə səciy­yələnir. Xəstəlikönü vəziyyət müxtəlif mexanizmlərlə yarana bilər:

* bu və ya digər orqanın funksiyasını məhdudlaşdıran irsi meyllik (şə­kərli diabetönü vəziyyət);
* müəyyən patogen amilin kiçik intensivliklə orqanizmə uzun müddət təsiri nəticəsində kompensasiya mexanizmlərinin tədricən üzülməsi (peşə xəstəlikləriönü vəziyyət);
* patogen amilin müəyyən kompensator mexanizmi məhdud­laşdır­ma­sından yaranmış bir xəstəliyin fonunda digər xəstəliyin inkişafı (peşə xəstəliyi olan silikoz fonunda vərəm xəstəliyinin inkişafı – bu halda silikoz vərəm üçün xəstəlikönü vəziyyət he­sab olunur).

Xəstəlikdən fərqli olaraq, xəstəlikönü vəziyyət zamanı insanın ümumi vəziyyətində dəyişiklik baş vermir, əmək qabiliyyəti məhdudlaşmır və bu vəziyyətin geriyə dönməsi mümkündür.

***Prodromal dövr*** (yunanca *“prodromos”* – xəbərdarlıq)*.* Bu dövr xəs­tə­liyin ilk əlamətlərinin yarandığı vaxtdan onun bütün klinik simptom­la­rı­nın təzahür etdiyi vaxta qədər keçən müddətdir. Prodromal dövrdəxəs­tə­liklərin ümumi (qeyri-spesifik) əlamətləri – baş ağrısı, ümumi zəiflik, qız­dırma və s. təzahür edir. Bəzən xəstəliyin spesifik əlaməti prodromal dövrdə meydana çıxa bilər. Məsələn, qızılca zamanı yanağın daxili səthinin selikli qişasında Filatov-Koplik ləkələrinin yaranması məhz bu dövrə təsadüf edir.

***Xəstəliyin tam inkişaf dövrü.***Bu dövrdə hər konkret xəstəlik üçün səciyyəvi olan yerli və ümumi əlamətlər təzahür edir. Bu zaman müdafiə və uyğunlaşma reaksiyaları kəskin zəiflədiyindən xəstəliyə xas olan bütün əlamətlər müşahidə olunur. Tam inkişaf dövründə klinik əlamətlər xəstəliyin növündən və orqanizmin reaktivliyindən asılı olaraq müxtəlif dərəcədə təzahür edir. Bu baxımdan xəstəliyin *təhrif olunmuş* (əlamətlər zəif olur və çox çətinliklə ayırd edilir), *ildırımsürətli* (şiddətli keçir), *abortiv* (xəstəliyin yüngül keçməsi və nisbətən tez sağalması) və s. formaları ayırd edilir.

Xəstəliklərin əlamətləri və onların yaranma mexanizmləri haqda təlim *semiotika* adlanır. Semiotika *ümumi* və *xüsusi* olmaqla iki yerə bölünür. Ümumi semiotika xəstə şəxsə aid ümumi əlamətləri (konstitusional quruluş, cins, yaş, keçirilmiş xəstəliklər və s.) öyrənir. Xüsusi semiotika isə ayrılıqda götürülmüş xəstəliyin əlamətlərini və bu əlamətlərin yaranma mexanizm­lərini öyrənir.

Xəstəliyin əlamətləri *simptom* adlanır. Simptomlar yaranma vaxtına görə *erkən* və *kecikmiş,* patogenetik əhəmiyyətinə görə *spesifik* və *qeyri-spesifik*, müşahidəolunma üsuluna görə *gizli* və *aşkar* ola bilər. Təkcə bir xəstəlik üçün səciyyəvi olan simptom *patoqnomik* simptom adlanır. Məsələn, fenilketonuriyalı xəstələrin sidiyində fenilpiroüzüm, fenilsirkə, fenilsüd turşularının aşkar olunması. Bir və ya bir neçə xəstəlik üçün xas olan və patogenetik cəhətdən bir-biri ilə əlaqəli olan simptomlar toplusu *sindrom* adlanır (məsələn, uremik sindrom, hepatolienal sindrom və s.).

Xəstəliyin aşağıdakı nəticələri ola bilər:

* sağalma (tam və natamam);
* residiv;
* xronik hala keçmə;
* ölüm.

**Sağalma** – xəstələnmiş orqanizmin pozulmuş funksiyalarının və əmək qabiliyyətinin bərpa olunması prosesidir. *Tam* və *natamam* sağalma ayırd edilir. *Tam sağalmada* xəstəlik zamanı müşahidə olunmuş pozulmaların izi qalmır, insanın əmək qabiliyyəti tamamilə bərpa olunur. *Natamam sağalmada* isə bu pozulmalar müxtəlif dərəcədə saxlanıla bilər. Tam sağalmadan fərqli olaraq, natamam sağalmada əmək qabiliyyəti məhdudlaşır.

**Residiv** – xəstə zahiri cəhətdən sağaldıqdan sonra həmin adamda bu xəstəliyin yenidən təzahürüdür (məsələn, şişlərin cərrahi müalicəsindən sonra yenidən inkişafı) və prosesi törədən amilin tam ləğv edilməməsi nəti­cəsində baş verir (məsələn, şiş toxumasını cərrahi yolla kəsib götürdükdən sonra şiş hüceyrələrinin orqanizmdə qalması). Orqanizmin rezistentliyinin, eləcə də bəzi patogen amillərə qarşı adaptasiya mexanizmlərinin zəifləməsi residivlərin inkişafına səbəb ola bilər. Qızılyel, dizenteriya, revmatizm, xora xəstəliyi, podaqra, şizofreniya, xronik pankreatit, xronik bronxit və s. patologiyalar üçün residivlər xüsusilə səciyyəvidir.

Xəstənin vəziyyətinin müvəqqəti yaxşılaşdığı müddət (residivlər arasındakı nisbi sağlamlıq dövrləri) *remissiya* adlanır. Əsas xəs­tə­liyin patogenezi ilə bağlı olan və ya istər diaqnostik, istərsə də müalicə məq­sədi ilə aparılmış tibbi müdaxilənin gözlənilməz nəticəsi kimi təzahür edən patoloji proses, vəziyyət və ya reaksiya *ağırlaşma* adlanır. Məsələn, mədə perforasiyası, hipertonik krizlər və s. Ağırlaş­malar erkən və gecikmiş ola bilər.

**Xronik hala keçmə** – xəstənin vəziyyətinin vaxtaşırı yüngül­ləş­məsi (re­missiya) ilə kəskinləşməsi dövrlərinin növbələşməsidir. Kəskin xəs­təliklər etioloji amilin tamamilə ləğv edilməməsi nəticəsində xronik ha­la ke­çə bilər, bəzən isə xəstəlik elə əvvəldən xronik başlaya bilər (və­rəm, cü­zam və s.). Xəstəliklərin xronik hala keçməsi patogen amillərin xü­­susiyyət­lərindən (törədicinin virulentliyi, onun orqanizmdə qalma müd­dəti və s.) və orqanizmin reaktivliyindən (qocalıq dövrü, immundefisit vəziyyətlər və s.) asılıdır.

**Ölüm** – istənilən orqanizmin həyatının labüd sonluğudur. Ölüm *fi­zioloji* və *patoloji* ola bilər. Fizioloji ölüm orqanizmin həddindən artıq qo­calması prosesində funksiyalarının tədricən zəifləməsi və sönməsi nəti­cəsində baş verir. Patoloji ölüm isə istənilən yaş dövründə təsadüf oluna bilər. Patoloji ölüm zorakılıq (qətl, intihar və s.) və ya xəstəliklər nəticəsində baş verir. Bundan başqa, *qəfləti* ölüm də ola bilər. Qəfləti ölüm aorta anevrizminin partlaması, miokard infarktı zamanı ürək əzələsinin cırılması və s. nəticəsində baş verə bilər.

Sinir toxuması, xüsusilə beyin qabığı hüceyrələri ən mürəkkəb funk­siyanı yerinə yetirdiyindən maddələr mübadiləsinin aerob yol ilə getməsi üçün tələb olunan fermentlərlə təmin olunmuşdur. Bu hüceyrələrdə anaerob qlikoliz fermentləri çox az olduğından sinir toxumasının oksigen təchizatı pozulduqda həmin hüceyrələr nəinki fəaliyyət göstərə bilmir, həm də çox qısa müddətdə tələf olur. Məsələn, beyin qabığı hüceyrələri tam oksigensiz şəraitdə 4-6 dəqiqədən sonra sıradan çıxır. Bəzi orqan və toxumaların da (böyrək, qaraciyər) oksigenə tələbatı böyükdür, amma bu orqanlarda anaerob qlikoliz fermentlərinin kifayət qədər olması oksigensiz şəraitdə onlara öz həyat fəaliyyətini daha uzun müddət saxlamağa imkan verir. Əzələ toxuması, buynuz qişalar və s. toxumalar isə oksigen təchizatı tam dayandıqdan bir neçə saat sonra da yaşamaq qabiliyyətini saxlayır. Əgər orqan və toxumaların oksigen təchizatı, hüceyrələrdə geriyə dönə bilməyən morfoloji dəyişikliklər yaranandan əvvəl bərpa olunarsa, onların fəaliyyəti də bərpa ola bilər.

Sinir sisteminin müxtəlif şöbə­lə­ri­nin sıradan çıxması onların təkamül səviyyəsindən asılı olaraq müəy­yən ar­dıcıllıqla baş verir. Belə ki, əvvəlcə beyin qabığı, ardınca qabıqaltı mər­kəz­lər, beyin sütunu, onurğa beyni mərkəzləri sıradan çıxır, daha sonra pa­ren­ximatoz orqanlar məhv olur, dəri, selikli qişalar, əzələ və s. isə fəaliy­yətini bir neçə saat, hətta bir neçə gün davam etdirə bilər. Bu xüsusiyyət meyidin orqan və toxumalarından transplantasiya məqsədi ilə istifadə edilməsinə imkan verir.

Patofiziologiyanın sağalmanın mexanizmlərini öyrənən hissəsi *sanogenez* adlanır. Sanogenez – orqanizmdə homeostazın sabit saxlanılmasına və pozulmuş homeostazın bərpasına yönəlmiş uyğunlaşma reaksiyalarının kompleksidir. Sağalmanın mexanizmləri xəstəlik törədicilərinin orqanizmə təsir etdiyi andan işə düşür, yəni sanogenetik mexanizmlər patogenetik mexanizmlərlə paralel inkişaf edir. Xəstəliyin məhz sağalma ilə nəticələnməsi sanogenetik mexa­nizm­lərin patogenetik mexanizmlər üzərində üstünlüyü ilə əlaqədardır. Odur ki, sağalma xəstəliyin geriyə inkişafı kimi qiymətləndirilə bilməz. Sağalma yeni keyfiyyətdir, sağalmış orqanizm xəstəlikdən əvvəlki vəziy­yətindən fərqli olur. Sanogenezin 3 qrup mexanizmi ayırd olunur:

* ***təcili (qeyri-sabit) mexanizmlər.*** Bunlara patogen amilin orqanizmə təsirindən dərhal sonra (ilk saniyə və dəqiqələrdə) işə düşən uyğun­laşma-kompensasiya reaksiyası olan müdafiə refleksləri aiddir. Belə reflekslər (*asqırma, öskürmə, qusma, selik, gözyaşı, ağız suyu ifrazı* və s.) vasitəsilə orqanizm zərərli amillərdən təmizlənir və xəstəliyin inkişafının qarşısı alınır.
* ***nisbi-sabit mexanizmlər***(günlər, həftələrlə davam edir)*.* Bunlara *zədələnmiş və sağlam orqanların ehtiyat imkanlarının istifadəsi* (sağ­lam orqanizmdə ağciyərlərin tənəffüs səthinin və böyrək yumaqcıqlarının 20-25%-i, qaraciyər hepatositlərinin 10-12%-i istifadə olunur), *tənzim sis­tem­lərinin fəaliyyətinin daha yüksək səviyyəyə keçməsi* (istilik tənziminin dəyişməsi, eritrositlərin sayının artması və s.), *zəhərlərin neytrallaş­dı­rılması, birləşdirici toxuma elementlərinin reaksiyası* (bunlar iltihabda, immun və allergik reaksiyalarda daha əhəmiyyətlidir) aiddir;
* *sabit mexanizmlər.* Bu mexanizmlər nəticəsində formalaşmış vəziyyət uzun müddət (aylar və illərlə) saxlanılır. Misal olaraq regenerasiyanı, hipertrofiyanı, immuniteti göstərmək olar.

*Adaptasiya*– sağlam orqanizmin daim dəyişən xarici mühit şəraitinə uyğunlaşmasıdır. Adap­tasiyanın mexanizmləri təkamüldə formalaşmışdır və orqanizmin ho­meosta­zının qorunub saxlanmasını, xarici mühit amillərinin təsirindən or­qanizmin zədə­lən­məsinin qarşısının alınmasını təmin edir. Məsələn, yük­sək­liyə qalxar­kən qanın vahid həcmində eritrositlərin sayının artması adaptasiya mexanizmi kimi qiymətləndirilir.

*Kompensasiya* – patogen amilin təsirindən orqanizmin pozulmuş ho­meostazının bərpasına yönəlmiş reaksiyalardır. Kompensasiya zədələn­mə­nin nəticələrini aradan qaldırır. Bu mexanizmlər də təkamüldə formalaşmışdır.

Beləliklə, adaptasiya və kompensasiya reaksiyalarının əsasını eyni mexanizmlər təşkil edir. Bu anlayışlar arasındakı fərq ondan ibarətdir ki, adaptasiya reak­si­yaları xarici mühitin adi amillərinin təsirinin intensivliyi artarsa işə düşür, bu halda orqanizmdə zədələnmə olmur. Kompensasiya reaksiyaları isə pa­togen amil­lərin təsirindən homeostaz göstəriciləri norma çərçivəsindən çıxdığı hallarda işə düşür, başqa sözlə, orqanizmdə zədələnmə olduqda inkişaf edir.

Adaptasiya və kompensasiya mexanizmləri həm funksional, həm də struktur dəyişikliklərlə təzahür edə bilər. Bu mexanizmlər iki mərhələdə inkişaf edir:

* *Təcili adaptasiya və kompensasiya mexanizmləri*. Orqanizmdə olan ehtiyat mexanizmlər səfərbər olunur. Nəticədə fəaliyyətdə olan sistemin hər vahidinə düşən iş artır və hiperfunksiya törənir. Misal olaraq böyrəkdə nefronların bir hissəsinin zədələnməsi zamanı sağlam qalan nefronların funksiyasının artmasını göstərmək olar.
* *Uzunmüddətli adaptasiya və kompensasiya mexanizmləri.* Bu, struktur elementlərin miqdarının artması ilə müşayiət olunur. Belə kom­pen­sasiya mexanizmlərinə *hipertrofiya, hiperplaziya, atrofiya, regenerasiya, kompensator deformasiya, kollateralların formalaşması*  və s. aiddir.

**Terminal hal.** Orqanizmin yaşaması ilə ölümü arasındakı keçid mərhələ *terminal hal* adlanır. Terminal halın mərhələləri bunlardır: *preaqonal vəziyyət, terminal fasilə, aqoniya, klinik ölüm.*

*Preaqonal vəziyyətdə* xəstənin huşu tam itmir (huşun qaralması).Be­yin qabığında ləngimə yaranır, xəstənin qan təzyiqi kəskin enir (80-60 mm cv. st-na qədər), bradi­kar­diya, bradipnoe və sianoz müşahidə olunur, periferik arteriyalarda nəbz itir. Preaqonal vəziyyətin davametmə müddəti müxtəlifdir (bir neçə dəqiqədən bir neçə saata qədər, bəzən günlərlə). Məsələn, koronar qan dövranının kəskin pozulmaları və elektrotravma zamanı preaqoniya vəziyyəti qısa müddət, qanitirmələr zamanı isə bir neçə saat davam edir.

*Terminal fasilə* mərhələsində beyin qabığında ləngimənin daha da dərinləşməsi sayəsində xəstə huşunu itirir, qabıqaltı mərkəzlərə ləngidici təsir artdığına görə tənəffüs dayanır, ürək vurğuları son dərəcə seyrəkləşir, bəzən isə itir (asistoliya), korneal reflekslər və bəbəyin işığa reaksiyası olmur. Bu mərhələ bir neçə saniyədən 3-4 dəqiqəyə qədər davam edir.

*Aqoniya* (yunanca “*aqonia”* – mübarizə) mərhələsi üçün huşun itməsi və bulbar fəallıq səciyyəvidir. Belə ki, terminal fasilə zamanı ləngimiş bulbar mərkəzlər aqoniya mərhələsində yenidən fəallaşır. Bu mərhələdə tənəffüs hərəkətləri tədricən bərpa olur və patoloji xarakter alır. Belə ki, uzun sürən nəfəsalma aktları arabir qısa nəfəsvermələrlə əvəz olunur, nəfəsalmanın davametmə müddəti nəfəsvermədən dəfələrlə artıq olur. Bu, Varol körpüsündəki mərkəzlərin beyin qabığının tormoz­layıcı təsirindən azad olması ilə izah edilir. Tənəffüsün bu forması *ap­no­estik tənəffüs* adlanır. Bundan sonra tənəffüsün xarakteri yenidən dəyişir: tək-tək seyrək və dərin nəfəsalmalar müşahidə olunur, sonra tənəffüs hərəkətləri daha da seyrəlir, zəifləyir və nəhayət, tamamilə itir, bu, uzunsov beyində tənəffüs mərkəzinin sıradan çıx­ması ilə izah olunur. Patoloji tənəffüsün belə forması isə *“qaspinq* (yunanca *“qaspinq”* – spazmatik) *tənəffüs”* adlanır.

Aqoniya zamanı adi halda tənəffüsdə iştirak etməyən əzələlər (üz, boyun əzələləri və s.) də prosesə qoşulur. Son nəfəsalmalar udma aktını xatırladır, can verən orqanizm sanki havanı udmağa çalışır. Bu mərhələdə qan dövranında da müvafiq dəyişikliklər yaranır: ürəkdə zəif yığılmalar başlanır və qan təzyiqi bir qədər yüksəlir (30-40 mm cv. st.). Amma bu dəyişikliklərin təzahürü qısamüddətli olur, ürək fəaliyyəti getdikcə daha da zəifləyir və nəhayət, tamamilə dayanır.

*Klinik ölüm* mərhələsində tənəffüs və qan dövranı dayanır, reflekslər itir, amma mübadilə prosesləri çox zəif sürətlə davam edir, yəni orqanizm hələ tam olaraq ölmür. Klinik ölümün davametmə müddəti tam oksigensiz şəraitdə beyin qabığı hüceyrələrində geriyə dönə bilməyən morfoloji dəyi­şik­liklərin yarandığı vaxta qədər keçən müddətlə ölçülür. İnsanlar üçün kilnik ölümün davametmə müddəti adi şəraitdə 4-6 dəqiqəyə bəra­bərdir. Bu müddət ərzində beyin qabığı hüceyrələri enerji ilə təmin olu­narsa, orqanizmi yenidən canlandırmaq mümkündür.

Klinik ölümdən sonra *bioloji ölüm* başlanır. Bioloji ölüm orqanizmdə geridönməyən dəyişikliklərin (ilk növbədə beyin qabığında) yaranması ilə səciyyələnir.

Reanimasiya tədbirlərinin mahiyyəti beyin qabığı hüceyrələrində geriyə dönə bilməyən dəyişikliklər yaranana qədər qan dövranı və tə­nəffüsü bərpa etməklə orqan və toxumaların oksigenlə zənginləşdirilmiş qanla təchiz olunmasından ibarətdir. Reanimatalogiyanın əsas vəzifələrindən biri klinik ölüm müddətinin uzadılmasıdır. Bunun üçün süni qan dövranı yaratmaq (ürəyin masajı) və maddələr mübadiləsini zəiflətməklə (bədəni süni surətdə soyudur və ya dərman maddələri vasitəsilə “qış yuxusu” yaradırlar) orqanizmin oksigenə qarşı tələbatını azaltmaq üsullarının tətbiq olunması mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

Reanimasiyadan sonrakı dövrdə orqanizmin orqan və toxumalarında baş verən patoloji dəyişikliklər kompleksi *postreanimasiya xəstəliyi* adlanır. Bu dəyişikliklərə aşağıdakılar aiddir:

* ümumi və yerli qan dövranının, hemostaz sisteminin, mübadilənin bütün növlərinin dərin pozulmaları;
* ağciyərlərdə qaz mübadiləsinin pozulması;
* qaraciyər və böyrəklərin funksiyasının pozulması;
* baş beynin funksiyalarının pozulması (postreanimasion ensefalo­patiya).

V.A. Neqovskiyə görə bu xəstəliyin 3 mərhələsi ayırd olunur:

* *orqanizmin funksiyalarının müvəqqəti sabitləşməsi* (1 gün davam edir). Bu dövrdə xəstənin huşu bərpa olur, arterial təzyiq sabitləşir, ürəyin sistolik və dəqiqəlik həcmi artır, böyrəklərin fəaliyyəti nor­mallaşır. Periferik qan dövranı yaxşılaşır, amma mikrosirkulyasiya po­zulmaları tam aradan qalxmır. Metabolik pozulmalar, hiper­koaqul­ya­siyaya meyllik, hipovolemiya saxlanılır;
* *orqanizmin vəziyyətinin yenidən ağırlaşması* (2-ci gündən 5-ci günə qədər davam edir). Bunun səbəbi klinik ölüm dövründə qan döv­ra­nının bərpasından sonra toxumalarda toplanmış toksik metabolitlərin orqanizmə yayılması nəticəsində poliorqan çatışmazlığının inkişaf et­məsidir. Bu zaman sirkulyator, hemik və tənəffüs hipoksiyasının in­ki­şafı xəstənin vəziyyətini daha da ağırlaşdırır. Belə ki, bərpa dövründə mikrotrombların ağciyərlərə daşınması və xırda damarlarda mikro­tromboemboliyanın yaranması arterial qanda oksigenin parsial təz­yi­qi­nin kəskin enməsinə səbəb olur. Klinik olaraq bu, özünü təng­nə­fəsliklə göstərir. Yenidən hipovolemiya yaranır, periferik qan dövranı pisləşir, oliquriya, metabolik asidoz, güclü hiperkoaqulyasiya və fibrinolizin ləngiməsi müşahidə olunur, katabolik proseslər üstünlük təşkil edir. Parenximatoz orqanların zədələnməsi kritik həddə çatır;
* *orqanizmin funksiyalarının tədricən sabitləşməsi* (1 ay və daha çox davam edir). Bərpa dövrü əlverişli getdiyi hallarda da keçirilmiş ter­minal vəziyyətin nəticələri (məsələn, müxtəlif autoimmun zə­də­lənmələr, ensefalopatiya və digər bu kimi patologiyalar) hələ uzun müddət saxlanıla bilər.

Beləliklə, postreanimasiya xəstəliyinin yaranmasında təkcə reani­ma­si­yaya qədərki terminal vəziyyətdə olan patoloji proseslər (hipoksiya, asidoz və s.) deyil, həm də reanimasiyadan sonrakı dövrdə baş vermiş patoloji proseslər (poliorqan çatışmazlığı və s.) rol oynayır.

**Etiologiya *–*** xəstəliklərin səbəbi və yaranma şəraiti haqqında təlimdir (yunanca*“aitia”* – səbəb, *“logos”* – təlim). *Ümumi* və *xüsusi* etiologiya ayırd edilir. Ümumi etiologiya patoloji proseslərin, patoloji vəziyyətlərin, xəstəliklərin yaranma səbəbinin və şəraitinin ümumi qanunauyğunluqlarını öyrənir (məsələn, ilti­habın, ödemin, onkoloji, ürək-damar, infeksion xəstəliklərin və s.). Xüsusi etiologiya isə konkret bir xəstəliyin, məsələn, hipertoniya xəstəliyinin, aterosklerozun, qastritin və s. yaranma səbəbini və şəraitini öyrənir.

Mahiyyət etibarı ilə etiologiya fəlsəfədəki determinizm və səbəbiyyət nəzəriyyəsinin tibbə aid olan xüsusi istiqamətidir.Xəstəliyin səbəbi haqqında dialektik-materialist müddəalar materialist dialektikanın aşağıdakı prinsiplərinə əsaslanır:

* təbiətdə baş verən istənilən hadisənin səbəbi vardır;
* səbəb orqanizmlə qarşılıqlı təsirdə olur;
* səbəb xəstəliyə spesifiklik verir;
* səbəb orqanizmə müəyyən şərait daxilində təsir göstərir.

*Xəstəliyin səbəbi* olmadan heç bir şərt daxilində xəstəliyin inkişafı mümkün deyil. Səbəb xəstəliyi yaradan və ona spesifiklik verən amildir. Məsələn, şüa xəstəliyinin səbəbi ionlaşdırıcı radiasiya, infeksion xəstəliklərin səbəbi isə patogen mikroorqanizmlərdir.

Xəstəliklərin *xarici (ekzogen)* və *daxili (endogen)* səbəbləri ayırd edilir. *Xarici səbəblərə:* fiziki, kimyəvi, bioloji, psixi, ictimai amillər; *daxili* səbəblərə isə irsiyyət, konstitusiya, yaş, cins aiddir.

***Risk amilləri*** çoxlu sayda daxili və xarici səbəblərin arasında məhz konkret xəs­təliyin inkişafına yardım edən amillər məcmuyudur. Məsələn, aterosklerozun risk amil­lərinə piylənmə, hipodinamiya, stress, şəkərli diabet və s. aiddir.

Səbəb amili ilə orqanizmin qarşılıqlı münasibəti müəyyən şəraitdə baş verir. Xəs­təliklərin *yaranma şəraiti* dedikdə, xəstəliyin baş­lan­ması üçün ayrılıqda heç birinin mütləq əhəmiyyəti olmayan amillərin cəmi nəzərdə tutu­lur. Səbəb amilindən fərqli olaraq, şərait amili xəstəliyin yaranması üçün mütləq şərt hesab olunmur. Şərait amillərindən fərqli olaraq ***səbəb amili xəstəliyə baş­lan­ğıc verir, təkdir, mütləqdir, xəstəliyə spesifiklik verir, şə­rait amilləri isə çox­dur, mütləq deyil, xəstəliyin spesifikliyində rol oyna­mır.***

Xəstəliklərin əmələ gəlməsində və inkişafında səbəbin təsirini *artıran və azaldan* şərait amilləri ayırd olunur. Hər iki qrup şərait amilləri öz növ­bəsində *daxili və xarici* olmaqla iki yerə bölünür.

Xəstəliyin inkişafında səbəbin təsirini *artıran daxili amillərə* irsi meyllik, patoloji konstitusiya (diatez), uşaq və ahıl yaş dövrü aiddir.

Xəstəliyin inkişafında səbəbin təsirini *artıran xarici amillərə* misal olaraq qidalanmanın pozulmasını, yorğunluğu, nevrotik vəziyyətləri, əv­vəllər keçirilmiş xəstəlikləri, soyuqdəyməni, xəstəyə qeyri-kafi qulluğu göstərmək olar.

Xəstəliyin inkişafında səbəbin təsirini *azaldan daxili amillərə* irsi, irqi və konstitusional xüsusiyyətlər aiddir. Məsələn, orağabənzər hüceyrəli anemiyası olan xəstə­lərin malyariyaya tutulmaması, insanlarda heyvanlar üçün səciyyəvi olan bəzi infeksion xəstəliklərə qarşı (itlərin, pişiklərin, qaramalın taun xəstəliyinə qarşı) növ immu­nitetinin olması və s.

Xəstəliyin inkişafında səbəbin təsirini *azaldan xarici amillərdən* keyfiyyətli qidalanma, iş rejiminin düzgün təşkili, bədən tərbiyəsi, xəstəyə düzgün qulluq xüsusi qiymətləndirilir.

**Patogenez** (yunanca *“pathos”* – əzab, işgəncə, *“genesis”* – mənşə) – xəstəliklərin inkişaf mexanizmi, gedişi və nəticələri haqda təlimdir.

Patogenez özündə bir-birinə zidd iki prosesi birləşdirir: a) zədələnmə, b) homeostazın bərpasına yönəlmiş mühafizə-uyğunlaşma və kom­­pensasiya xarakterli reaksiyaları. Beləliklə, patogenez or­qa­nizmdəki zədələyici, dağıdıcı (patogenetik) mexanizmlərlə bunların təsi­rin­dən yaranan dəyişikliklərin bərpasına yönəlmiş proseslərin (sanogenetik mexanizmlərin) dinamik vəhdətidir.

Patogenezin əsas anlayışları bunlardır: *patoloji proses, patoloji reak­siya, patoloji vəziyyət, tipik patoloji proseslər.*

***Patoloji proses*** – patogen amilin təsirindən orqanizmin müxtəlif sə­viyyələrində (submolekulyar, molekulyar, hüceyrə, toxuma, orqan və sis­tem) qanunauyğun ardıcıllıqla yaranan zədələyici və bərpaedici proseslərin vəhdətidir.

Patoloji proseslə xəstəlik arasında bir sıra fərqlər mövcuddur:

* patoloji proses orqanizmin müəyyən quruluş səviyyəsində (molekul, hüceyrə, toxuma, orqan və s.) yaranaraq, lokal xarakter daşıya bilər, xəstəlik zamanı isə yaranmış patoloji dəyişikliklər həmişə bü­töv orqanizm səviyyəsində olur;
* patoloji proses müxtəlif etioloji amillərin təsiri ilə yarana bilər, yəni polietiolojidir, xəstəliyin isə həmişə bir başlıca səbəbi olur. Məsələn, iltihab (patoloji proses) müxtəlif floqogen amillərin təsirindən yaranır. Malyariya xəstəliyi isə malyariya plazmodiumu olmadan inkişaf edə bilməz;
* xəstəliklər patoloji proseslərin müxtəlif kombinasiyalarından yaranır. Məsələn, krupoz pnevmoniya zamanı iltihab, qızdırma, hipoksiya, asidoz və s. kimi patoloji proseslərin qarşılıqlı əlaqəsi müşahidə olunur. Bir patoloji proses bir neçə xəstəliyin patogenezində iştirak edə bilər;
* patoloji proses orqanizmin uyğunlaşma qabiliyyətinin zəifləməsi və əmək qabiliyyətinin məhdudlaşması ilə müşayiət olunmaya bilər (məsələn, ziyil, lipoma, ateroma və s.). Xəstəlik zamanı isə orqanizmin həyat fəaliyyətinin və xarici mühit dəyişikliklərinə uyğunlaşma qabiliyyətinin pozulması və əmək qabiliyyətinin məhdudlaşması müşahidə olunur (məsələn, tük kisəsinin iltihabı – furunkul patoloji prosesdir, bədəndə çoxlu miqdarda furunkulların əmələ gəlməsi – furunkulyoz isə qızdırma leykositoz, EÇS-in artması, sinir, mədə-bağırsaq pozulmaları və s. ilə müşayiət olunan xəstəlikdir).

***Patoloji reaksiya –*** adi və ya fövqəladə qıcıqlara orqanizmin qısa müd­­dətli, qeyri-adekvat cavab reaksiyasıdır. Məsələn, allergik re­aksiyalar, yad cismə qarşı göz yaşı ifrazının artması, mənfi emosiyalardan qan təzyiqinin qısa müddətə qalxması, və s.

***Patoloji vəziyyət*** – patoloji prosesin nəticəsində yaranmış, həddindən ar­tıq zəif sürətlə inkişaf edən, nisbətən davamlı və uzunmüddətli dəyişik­lik­lərin cəmidir. Əksər hallarda keçirilmiş patoloji proseslər və xəstəliklər (*çapıqlar, ətrafların amputasiyasından sonra formalaşmış güdül, böyrəklərin rezeksiyasından sonrakı vəziyyət, axsaqlıq, ankilozlar, yalançı oynaqlar, korluq, sümük vərəmi nəticəsində yaranan qozbellik, raxit nəticəsində baş verən sümük deformasiyaları* və s.), eləcə də genetik defektlər və bətndaxili inkişaf qüsurları (*braxidaktiliya, sindaktiliya, polidaktiliya, onurğa kanalının tam bağlanmaması – spina bifuda*) patoloji vəziyyətlərin yaranmasına səbəb olur.

Patoloji vəziyyət patoloji prosesin bərpaedici mexanizmlərinin üstünlüyü ilə gedir, amma müəyyən şəraitdə dağıdıcı mexanizmlər fəallaşarsa, pato­loji vəziyyət patoloji prosesə keçə bilər. Məsələn, *xal* (patoloji vəziyyət) fizki, kimyəvi və s. amillərin təsirindən maliqnizasiyaya uğrayaraq, *melanosarkomaya* (patoloji proses) çevrilir. Dişlərin çıxarılması çənə alveollarının atrofiyasına, bu isə həzm sisteminin pozulmalarına səbəb ola bilər. Qida borusunun çapıqlaşması zamanı da həzm sistemində pozulmalar əmələ gələ bilər. Ürəyin daxili qişasının iltihabı (endokardit) ürək qapaqlarının çapıqlaşması ilə nəticələnir. Bu isə ürək qüsurlarının və onlarla əlaqədar yeni patoloji proseslərin (miokardın hipertrofiyası, ödemlər və s.) inkişafına səbəb olur.

***Tipik patoloji proseslər*** təkamüldə orqanizmin mühafizə-uy­ğunlaşma reaksiyası kimi formalaşmışdır, *stereotipdir, universaldır, polietioloji, monopatogenetikdir.* Tipik pa­to­loji proseslərə *hüceyrə zədələnməsi, iltihab, qızdırma, ödem, distrofiya, şiş, ekstremal vəziyyətlər, hipoksiya, mikrosirkulyasiya və yerli qan dövranı, eləcə də maddələr mübadiləsinin tipik pozulmaları* və s. aiddir.

Xəs­təliklərin inkişafı və gedişi etioloji amillə sıx bağlıdır. Eti­olo­giya ilə patogenez arasında aşağıdakı qarşılıqlı əlaqə formaları möv­cuddur:

* *bütün xəstəlik dövrü ərzində fəaliyyət göstərən, lakin xəstəliyin müxtəlif dövrlərində təsir xüsusiyyətlərini dəyişən etioloji amillər* – etioloji amil orqanizmdə qaldığı müddət ərzində pato­genetik mexa­nizm­lər fəaliyyətdə olur (infeksion xəstəliklərin əksəriyyəti);
* *yalnız xəstəliyin başlanğıc dövründə təsir göstərən etioloji amillər* – etioloji amil təkan rolunu oynayır və patogenetik mexanizmləri işə salır. Xəstəliyin inkişafı üçün etioloji amilin orqanizmdə qalması əhəmiyyət kəsb etmir (yanıqlar, şüa xəstəliyi və s.). Bu amillərə travmaları, yüksək və aşağı temperatur, ionlaşdırıcı şüalar və s. aiddir;
* *bütün xəstəlik dövrü ərzində eyni dərəcədə təsir göstərən etioloji amillər* – bəzi kəskin zəhərlənmələr bu amillərin təsiri nəticəsində yaranır;
* *etioloji amilin persistensiyası* – xəstəliyi törədən amil orqanizmdə patogenezin davametmə müddə­tindən daha çox qalır. Bu zaman orqanizmlə qarşılıqlı təsirdən sonra etioloji amil öz xassələrini dəyişə bilər (infeksion xəstəliklərdən sonra basilgəzdirmə).

Etioloji amilin, xüsusilə də patogen mikroorqanizmlərin orqa­nizmə daxilolma yolu (infeksiya qapısı) çox zaman xəstəliyin patogenezini və hansı klinik formasının təzahür edəcəyini müəyyənləşdirir. Məsələn, taun xəstəliyinin törədicisi insan orqanizminə dəridən, gözün, burun-ud­la­ğın, tənəffüs yollarının və mədə-bağırsaq traktının selikli qişalarından daxil olmaqla xəstəliyin müxtəlif klinik formalarına başlanğıc verir. Bəzi mikroorqanizmlər təkamül prosesində öz inkişafları üçün daha əlverişli şərait amili olan orqan və toxumalara daxil olmaq xüsusiyyəti əldə etmişdir. Bu, *spesifik lokalizasiya* adlanır. Patoloji prosesin lokalizasiyası orqanizmin fizioloji xüsusiyyətlərindən də asılıdır. Məsələn, osteomielit xəstəliyi əksər hallarda uzun borulu sümüklərin metafizar hissəsində inkişaf edir. Bu, həmin nahiyədə qan dövranının, eləcə də kapillyarların morfoloji xüsusiyyətləri ilə əlaqədardır. Tez-tez zədələnməyə məruz qalan nahiyələrdə toxumaların tamlığı pozulur. Nəticədə xəstəliktörədici amil bu nahiyələrə asanlıqla təsir göstərir. Məsələn. ətrafların tez-tez baş verən travmaları sümük vərəminin, ağciyərlərin travmaları iltihabi proseslərin inkişafı ilə nəticələnə bilər.

Patogen amilin yalnız bir toxumada parazitlik etməsi xassəsinə *monotropluq* deyilir. Məsələn, qripp xəstəliyinin virusları yuxarı tənəffüs yollarının epitel hüceyrələrini, dizenteriya xəstəliyinin törədiciləri isə yoğun bağırsağın epitel hüceyrələrini zədələyir. Bundan əlavə, politrop törədicilər də vardır. Bu zaman xəstəliktörədici amil müxtəlif orqan və toxumaları zədələyir.

Etioloji amilin orqanizmə daxilolma yolu ilə yanaşı, yayılma yolla­rının da xəstəliyin inkişaf mexanizminə təsiri olur. Xəstəliktörədici amil orqanizmdə 3 yolla yayıla bilər:

* *humoral yol* – xəstəliktörədici amil qan və limfa vasitəsi ilə orqa­niz­min digər nahiyələrinə yayıla bilər. İnfeksion xəstəliklərin törədiciləri, bakteriya toksinləri, zəhərlər, bədxassəli şiş hüceyrələri bu yolla yayılır;
* *toxuma yolu* – bu yolla patogen amil orqanizmin zədələnmiş nahiyə­sindən sağlam hissəsinə, eyni sistemin bir orqanından onunla təmasda olan digərinə, başqa sistemin yaxınlıqda olan orqanına yayıla bilər. Buna misal olaraq, herpesin dəri ilə yayılması, infeksiyanın sidik yolları ilə yayılması, bədxassəli şişlərin alt dodaqdan üst dodağa yayılması, xolesistit (öd kisəsinin iltihabı) zamanı periqastritin (mədənin seroz qişasının iltihabı) inkişafı və digər bu kimi halları göstərmək olar. Xəstəlik amilinin zədələnmiş toxumalarla təmasda olan sağlam toxumalara keçməsinə *intrakanalikulyar nəqlolunma* da aiddir. Bu zaman patogen mikroorqanizmlər həzm sistemi vəzilərinin axacaqları və bronxlar vasitəsilə nəql olunur;
* *sinir yolu* – bəzi xəstəliktörədici amillər (quduzluq virusu, tetanus tok­sini və s.) neyrotrop xüsusiyyətə malikdir və sinir lifləri vasitəsilə yayılır.

Xəstəliyin davam etdiyi müddətdə müxtəlif patogenetik proseslər bir-biri ilə *səbəb və nəticə* əlaqələrində olur, yəni eyni bir proses bir hadisənin səbəbi, digər hadisənin isə nəticəsi ola bilər. Belə əlaqələrin bir neçə tipi ayırd olunur:

* *Düz xətli.* Bir hadisə özündən əvvəlkinin nəticəsi, özündən sonrakının səbəbi olarsa, bu, patogenetik mexanizmlərin düz xətt üzrə inkişaf et­di­yini göstərir.
* *Şaxələnmiş əlaqə.* Bu tipə divergensiya və konvergensiya aiddir.

*Divergensiya tipli səbəb-nəticə əlaqələri* inkişaf edərsə, eyni pato­ge­ne­tik mexanizm bir neçə nəticəyə gətirib çıxarır. Məsələn, şəkərli diabet za­manı xəstəliyin əsasında dayanan insulin çatışmazlığı karbohidrat, lipid, zülal və su-duz mübadiləsinin pozulması ilə nəticələnir.

*Konvergensiya tipli səbəb-nəticə əlaqələri* inkişaf edərsə, müxtəlif pa­togenetik mexanizmlər eyni nəticəyə gətirib çıxarır. Məsələn, iltihab za­manı müxtəlif bioloji aktiv maddələrin (histamin, serotonin, prostaqlandin) əmələ gəlməsi eyni effektlə – arteriolların genişlənməsi və arterial hipe­remiya ilə nəticələnir.

*Qüsurlu dövran.* Bu zaman səbəb və nəticə əlaqələri elə münasibət alır ki, patogenezin müəy­yən mexanizmlərinin törətdiyi pozulmalar ardıcıl proseslərdən sonra ye­nidən bu pozulmaların daha da dərinləşməsinə gətirib çıxarır. Xəstəliyin qüsurlu dövranla inkişaf etməsi ən təhlükəli proses hesab olunur. Çünki bu halda xəstəliyin patogenezi özü-özünü daha da ağır­laşdırır. Misal olaraq hipertermiyanın dekompensasiya mərhə­ləsində bə­dən hərarətinin getdikcə yüksəlməsini göstərmək olar. Belə ki, hi­per­termiya nəticəsində bədən hərarətinin yüksək olması orqanizmin bü­tün biokimyəvi reaksi­yalarının, o cümlədən oksidləşmə reak­siya­la­rının sürətini artırır. Nəticədə istilik hasilatı artır və bədən hərarəti daha da yüksəlir.

Qüsurlu dövrana daha bir misal kimi şokun patogenezində iştirak edən mexanizmlərin qarşılıqlı əlaqəsini göstərmək olar. Belə ki, istə­nilən şok za­ma­nı arterial təzyiq azalır. Arterial təzyiqin azalması hi­pok­siyaya və nəti­cədə orqan və toxumaların qidalanmasının pozulma­sına səbəb olur. Be­yin hipoksiyası vazomotor mərkəzin fəaliyyətinin zəifləməsi ilə nəticələnir, bu isə öz növbəsində arterial təzyiqin daha da azalmasına səbəb olur.

Patogenezdə növbəti pozulmaların baş verməsi üçün zə­min yaradan dəyişikliyə *əsas mərhələ* deyilir. Əsas mərhələ etioloji amilin təsirindən yaranır və xəstəliyin spesifikliyini müəyyən edir. Əsas mərhə­lənin aradan qaldırılması pa­togenetik müalicə­nin əsa­sı­nı təş­kil edir. Mə­sələn, şəkər­li dia­bet za­ma­nı patoge­ne­zin əsas mər­hələsi insulin çatış­maz­lı­ğı­dır. İn­su­lin ça­tış­maz­lığının aradan gö­tü­rül­məsi (hor­mo­­nun or­qa­niz­mə yeri­dil­məsi) xəstə­li­yin əlamət­lə­ri­nin (hiperqli­kemiya, qlüko­zuriya, poli­dip­siya və s.) ara­­dan qalx­masına səbəb olur. Arterial hiperemiyanın patogenezində əsas mərhələ arteriolların genişlənməsi, xora xəstəliyində isə aqressiya və müdafiə amilləri arasında tarazlığın pozulmasıdır. Vəba xəstəliyi zamanı inkişaf edən əsas dəyişikliyin – ishalın patogenezinin əsas mərhələsi bağırsaq divarının epitel hüceyrələrində prostaqlandin sintezinin sürətlənməsidir. Belə ki, vəba vibrionlarının ekzotoksini bağırsaq divarının epitel hüceyrələrindən prostaqlandin sintezini artırır. Prosraqlandinlər isə adenilatsiklaza fermentini fəallaşdırmaqla tsiklik AMF-in miqdarının artmasına səbəb olur. Tsiklik AMF bağırsaq divarının epitel hüceyrələrinin fəaliyyətini sürətləndirir, nəticədə suyun və elektrolitlərin sekresiyası və orqanizmdən ifraz edilməsi kəskin surətdə artır, xəstəliyin əsas əlaməti sayılan ishal yaranır. Ona görə də vəba xəstəliyi zamanı patogenetik müalicə prostaqlandin sintezinin azaldılmasından ibarətdir.

***Spesifik və qeyri-spesifik me­xanizmlər.*** Xəstəliyin inki­şa­fı zamanı bir qayda olaraq həm kon­kret xəstəliyə aid spesifik, həm də bir sıra xəstəliklərdə müşahidə olu­­nan eyni tipli, yəni qeyri-spe­sifik əlamətlər təzahür edir. Spe­sifik xüsusiy­yətlər bütünlüklə sə­bəb amilindən asılı olur və xəs­təliyin əsas xarakterini müəyyən edir. Spesifik əlamətlərin (humoral və hüceyrəvi immunitet və s.) müəy­yən edilməsi xəstəliyin diaqnos­tika­sında mühüm əhəmiyyət kəsb edir.

Qeyri-spesifik əlamətlər orqanizmin təkamüldə qazandığı və genetik proqramlaşdırılmış mühafizə-uyğunlaşma mexanizmləri ilə müəyyənləşir. Bu, istənilən patogen amilə standart stereotip cavab reaksiyasıdır. Bunlara tipik patoloji proseslər (iltihab, qızdırma, mikrosirkulyasiya pozulmaları, maddələr mübadiləsinin tipik pozulmaları və s.) aiddir. Bu mexanizmlər orqanizmin zədələnməyə qarşı dözümlülüyünü artırır.

***Yerli və ümumi təzahürlər.*** Patologiyalar zamanı orqanizmdə baş verən yerli və ümumi dəyişikliklər vəhdət təşkil etsə də, kəmiyyət etibarı ilə bir-birinə mütənasib olmaya bilər. Patogenezdə yerli və ümumi dəyi­şik­liklərin qarşılıqlı münasibətinin müxtəlif təzahürü mövcuddur. Məsələn, to­xumaların yerli zədələnməsindən yaranan iltihab zamanı patoloji proseslər əsasən zədələnmə nahiyəsində inkişaf edir. Bu halda zədələnmənin sahəsi çox böyük deyilsə, orqanizm səviyyəsində yaranan dəyişikliklər az təzahür edir. Bununla yanaşı, ölçüsünə görə çox kiçik olan lokal proseslər orqanizm səviyyəsində sistemşəkilli dəyişikliklər törədə bilər. Misal olaraq öddaşı xəstəliyində ağrı tutmaları müddətində baş vermiş vegetativ dəyişiklikləri göstərmək olar (arterial təzyiqin, ürək ritminin, tənəffüsün xarakterinin dəyişməsi və s.).

Patogenezdə yerli və ümumi təzahürlərin arasında iki növ əlaqə ayırd edilir:

* ilkin olaraq yerli dəyişikliklər yaranır. Bu dəyişikliklər müvafiq şə­raitdə orqanizm səviyyəsində ümumi pozulmalar törədə bilər. Mə­sələn, iltihab, şişlər, yanıqlar yerli proses olsalar da, bunların təzahür dərəcəsi yüksək olduqda orqanizmdə ümumi dəyişikliklərə, müvafiq olaraq qızdırmaya, kaxeksiyaya, yanıq xəstəliyinə gətirib çıxarır;
* ilkin olaraq ümumi dəyişikliklər yaranır. Müvafiq şəraitdə bu də­yi­şikliklərin yerli təzahürü də ola bilər. Məsələn, ümumi proses olan şə­kərli diabet zamanı ikincili olaraq yerli proseslər – furunkullar, nefroskleroz və s. inkişaf edə bilər. Yoluxucu xəstəliklər zamanı patoloji prosesin yerli təzahürü mikroorqanizmlərin tropluğu ilə əlaqədardır (dizenteriya zamanı yoğun bağırsağın, meningit zamanı beyin qişalarının zədələnməsi və s.) Bəzi zəhərlənmələr zamanı da ümumi dəyişikliklər yerli pozulmalarla müşayiət oluna bilər. Məsələn, süleymanı məhlulu ilə zəhərlənmə zamanı zəhərli maddənin orqanizmdən xaric olma yolundan asılı olaraq böyrəklər zədələnir. Ümumi dəyişikliklərin yerli təzahürlər törətməsi orqan və ya toxumaların funksional xassələrindən də asılıdır. İonlaşdırıcı şüaların proliferasiya qabiliyyəti yüksək, diferensiasiya dərəcəsi aşağı olan hüceyrələrə (sümük iliyi, limfa düyünləri və s.) təsirini buna misal göstərmək olar.

***Struktur (morfoloji) və funksional dəyişikliklər.*** Patogenezdə struktur (morfoloji) və funksionaldəyişikliklər bir-biri ilə bağlı olur. Bir qayda ola­raq, hər xəstəliyin müəyyən morfoloji əsası mövcuddur. İstənilən funk­sio­nal dəyişikliklərin əsasında bu və ya digər səviyyədə (molekulyar, hüceyrə, to­xuma və s.) törənən struktur dəyişikliklər dayanır. Xəstəliklər zamanı baş verən funksional pozulmalar ikincili olaraq morfoloji dəyişikliklərə gətirib çıxara bilər. Məsələn, hüceyrə və orqanların hiperfunksiyası (funksional dəyişikliklər) qanunauyğun şəkildə onların hipertrofiyası ilə (morfoloji dəyişikliklərlə) nəticələnir.

**Patofiziologiyanın diaqnostika, pronoz və müalicədə əhəmiyyəti.** Patoloji fiziologiyanın tiib praktikasında rolu xəstəliklərin diaqnostikası, proqnozu və müalicəsində böyük əhəmiyyət kəsb etməsidir. Patofiziologiyanın xəstəliklərin *diaqnostikasında* əhəmiyyəti ondan ibarətdir ki, tipik patoloji proseslərin əsas inkişaf qanunauyğunluqlarına yiyələnməklə konkret bir xəstəliyi müəyyən xəstəliklər qrupuna (məsələn, iltihab, şiş, autoimmun infeksion və s.) aid etmək, daha sonra isə həmin xəstəlik qrupu çərçivəsində diaqnostik axtarış aparmaq olar. Məsələn xəstədə böyrəyin funksiyası pozulmuşdur. Bu, həm böyrək şişləri, həm də böyrəyin iltihabi xəstəlikləri zamanı ola bilər. İltihabın ümumi əlamətlərinin (leykositoz, qanda kəskin faza zülallarının miqdarının artması, EÇS-in artması, qızdırma) xəstəyə iltihab mənşəli xəstəlik diaqnozunu qoymağa imkan verir.

Xəstəliklərin inkişaf mexanizmini aydınlaşdırmaqla, digər tərəfdən sağalmanın mexanizmləri haqqında biliklərə yiyələnməklə xəstəliyin ağırlıq səviyyəsi və müdafiə-uyğunlaşma mexanizmlərinin effektlilik meyarlarını işləyib hazırlamaq, bunların əsasında isə xəstəliklərin *proqnozunu* müəyyən etmək olar.

Ümumi nozologiyanın vəzifələrindən biri də *müalicənin* ümumi prin­sip­lə­rinin öyrənilməsindən ibarətdir. Etioloji, patogenetik və simptomatik müalicə tədbirləri ayırd edilir.

Xəstəliyi törədən səbəbin aradan qaldırılması istiqamətində aparılan tədbirlər kompleksi *etioloji müalicə* adlanır. Belə müalicə həm me­dikamentoz (məsələn, antibiotiklərlə yoluxucu xəstəliklərin törə­di­ci­lərinə qarşı aparılan müalicə), həm də cərrahi (məsələn, exinokokkoz xəstəliyi zamanı cərrahi yolla exinokokk kisəsinin orqanizmdən kənarlaşdırılması və s.) yolla aparıla bilər.

*Patogenetik müalicə* xəstəliyin inkişaf mexa­nizmlərinə tə­sir etməklə kompensasiya reaksiyalarını gücləndirmək, dağıdıcı mexanizm­lə­ri isə blokada etməyə yönəldilir. Məsələn, allergik xəstəliklər zamanı bir neçə me­xanizmə təsir etməklə patogenetik müalicə aparmaq mümkündür: qlükokor­tikoidlərlə anticisimlərin sintezini ləngit­mək, spesifik desensibilizasiya yolu ilə anticisimləri orqanizmdən kənar­laşdırmaq, hüceyrələrdəki histamin resep­torlarını sintetik antihistamin preparatlarla blokada etmək və s.

Bəzən etioloji müalicə ilə yanaşı, patogenetik müalicə də effekt vermir. Belə hallarda xəstəni *simptomatik üsullarla* müalicə etmək lazım gəlir. Məsələn, bədxassəli şiş xəstəliklərinin son mərhələsində ağrıkəsici­lərlə xəstənin iztirablarının yüngülləşdirilməsi.