



**Andijan State Medical Institute**

**Andijon Davlat Tibbiyot Instituti**

**Cellular pathology. Dystrophies.**

**Lecture-2**

**Cellular pathology. Mitosis pathology.**

**Lecturer. Mamataliyev Avazbek Ro'zuvaevich.,**

**Docent, Candidatus Medicinae**

**2-Ma`ruza.**

**Hujayra patologiyasi. Mitoz patologiyasi.**

**Muallif: Mamataliyev Avazbek Ro'zuvaevich**

# Reja:

1

Hujayra va  
hujayra  
yadrosi  
patologiyasi.

2

Mitoz  
patologiyasi.

3

Xromosoma  
aberrasiyalari  
va  
xromosoma  
kasalliklari

4

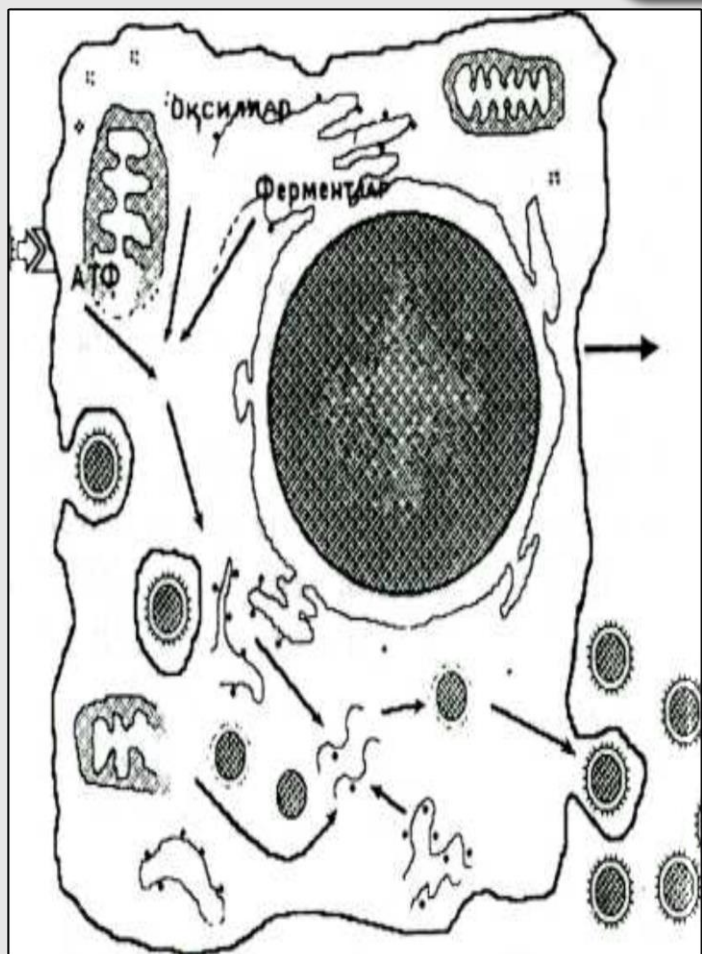
Nazorat  
savollari  
(Assignment)

5

Foydalanilgan  
adabiyotlar

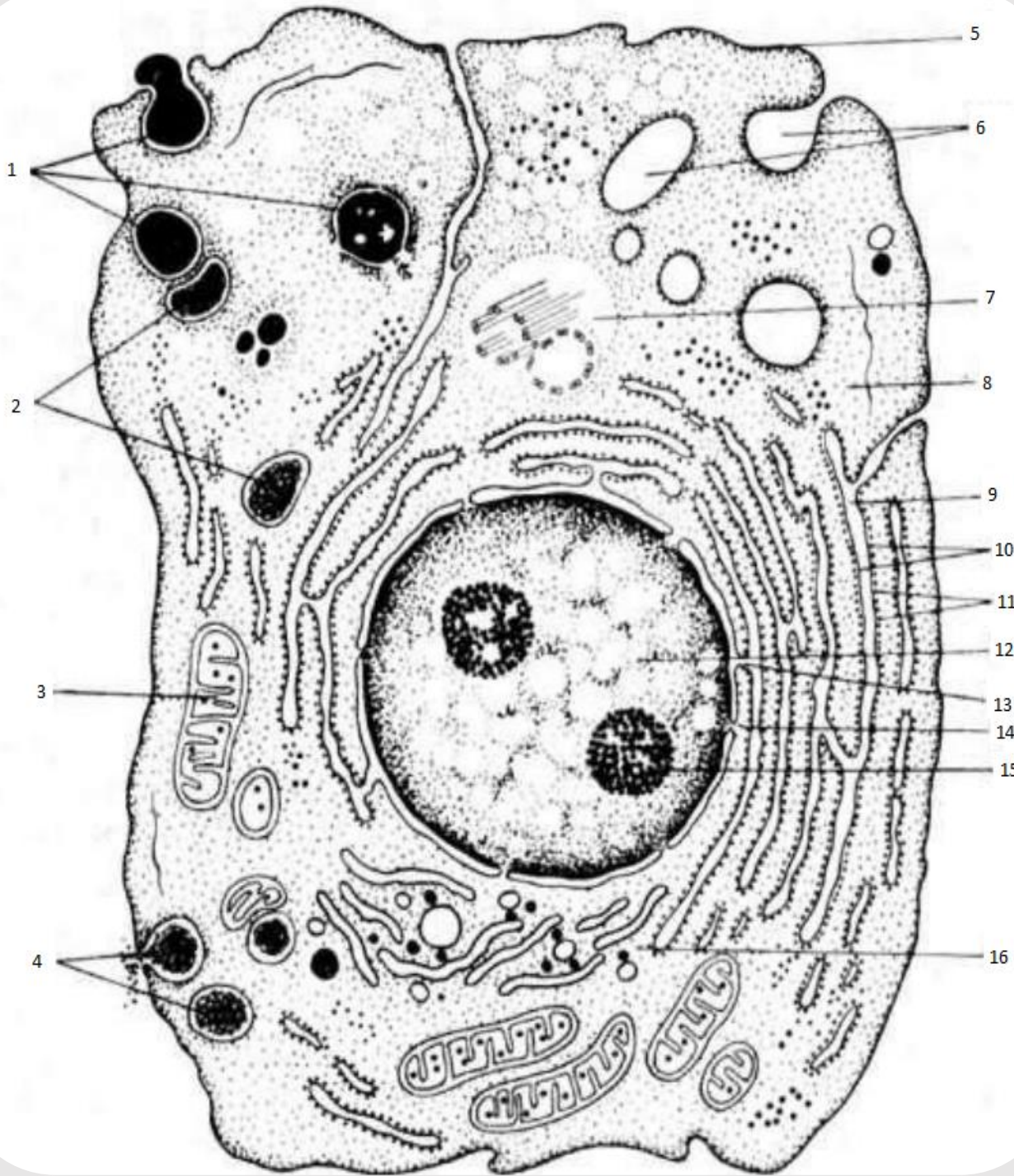
# Hujayra patologiyasi

Hujayra - atrof - tuzilmalar bilan moddalar almashinish qobiliyatiga ega bo'lgan elementar tirik tizimdir. Ular ixtisoslashgan funkstiyalarni bajarishga va "o'zlarini saqlab qolishiga" moslashgan.



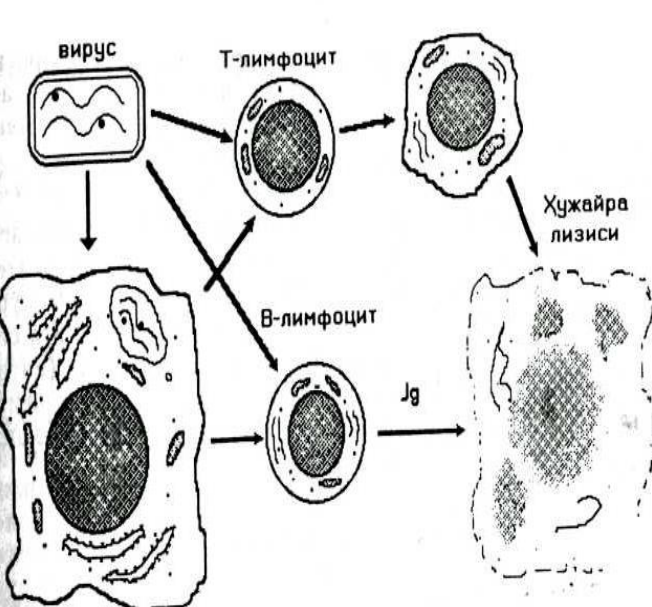
A'zolar muayyan morfologik xususiyatlarga ega bo'lib, hujayralar ularni faoliyatini asosiy ko'rinishlarini taminlaydi

Hujayra tuzilmalari nafas olish va energiya zaxiralari (mitoxondriya), oqsil sintezi (ribosomalar, granulasi sitoplazmatik retikulum), lipidlar va glikogenlarni to'planishi va tashilishi, detoksikasiya funkstiyalari (sitoplazmik retikulum), turli xil mahsulotlarni hosil qisilishi va ularni sekrestiyasi (plastinkasimon kompleks), hujayra ichida ovqat hazm qilish va himoya funkstiyasini (lizosomalar) ta'minlaydi.

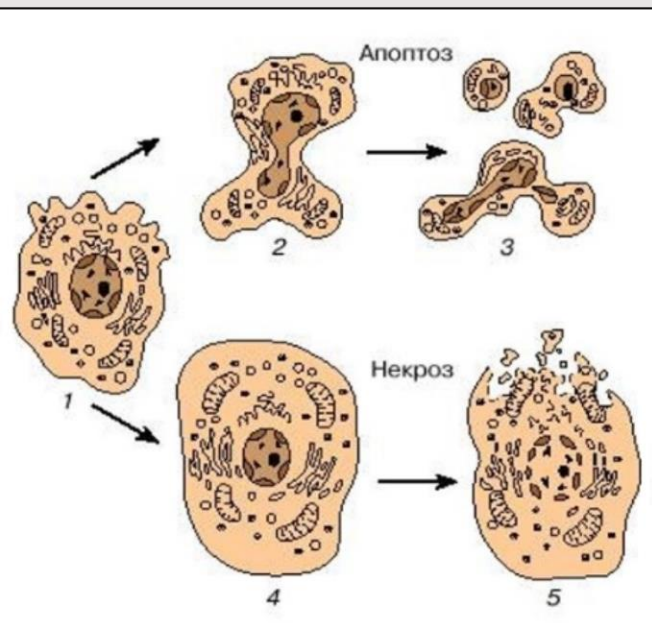


## Hujayra tuzilishi

- 1 - fagostitoz bosqichlari,
- 2 - lizosomalar,
- 3 – mitoxondriyalar,
- 4 - sekretor vakuolalar,
- 5 - hujayra membranasi (sitomembrana),
- 6 - pinostitoz pufakchalari,
- 7 - sentrosomalar,
- 8 - sitoplazma (gialoplazma),
- 9, 10 - endoplazmatik retikulum,
- 11 - ribosomalar,
- 12 - yadro,
- 13 - perinuklear bo'shliq,
- 14 - yadro tirqishlari,
- 15- yadrocha,
- 16 - plastinkasimon kompleks (Goldji kompleksi)



Hujayra ultrastrukturalarini faoliyati qat'iy muvofiqlashtirilgan va hujayra tomonidan "hujayra ichidagi konveyer" tizimiga muvofiq ma'lum bir mahsulotni ishlab chiqarishga muvofiqlashtirilgan. Autoregulyastiya prinsipiga ko'ra, u hujayrani tarkibiy qismlari va unda sodir bo'ladigan metabolik jarayonlar o'rtasidagi aloqani amalga oshiradi.



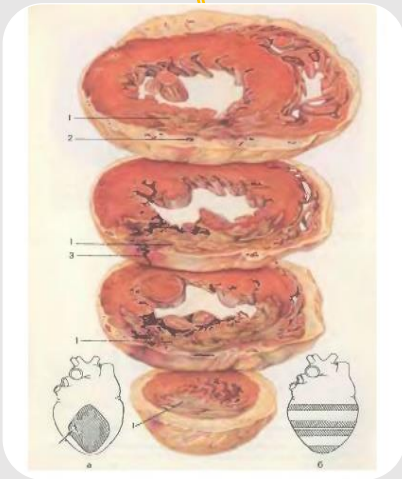
Hujayralar tarkibida muayyan funkstiyalarni bajaradigan metaplazmatik birikmalar bo'ladi (hujayralarni tayanch vazifasini bajaradigan tonofibrillar; hujayralar qisqarishini amalga oshiradigan va ularni harakatlanishini osonlashtiradigan miofibrillalar; so'rilishda ishtirok etuvchi mikrovorsinkalar, hujayra aloqalarini taminlovchi desmosomalar va b.)

- Hujayralar funkstiyalarini buzilishini aks ettiruvchi tarkibiy o'zgarishlar - yadro va sitoplazmani, uning organoid va organelalarini, metaplazmatik birikma va kiritmalarini mumkin bo'lgan tuzilish o'zgarishlari hisobiga bo'ladi.

- Hujayra patologiyasi - bu hujayralarni ixtisoslashgan ultrastrukturalarini patologiyasi bo'lib, u turli xil ta'sirlarga javoban ultrastrukturadagi stereotipik o'zgarishlar va xromosoma, reseptorlar, lizosoma, mitoxondriya va boshqa tuzilmalarni "kasalliklari" bilan namoyon bo'ladi

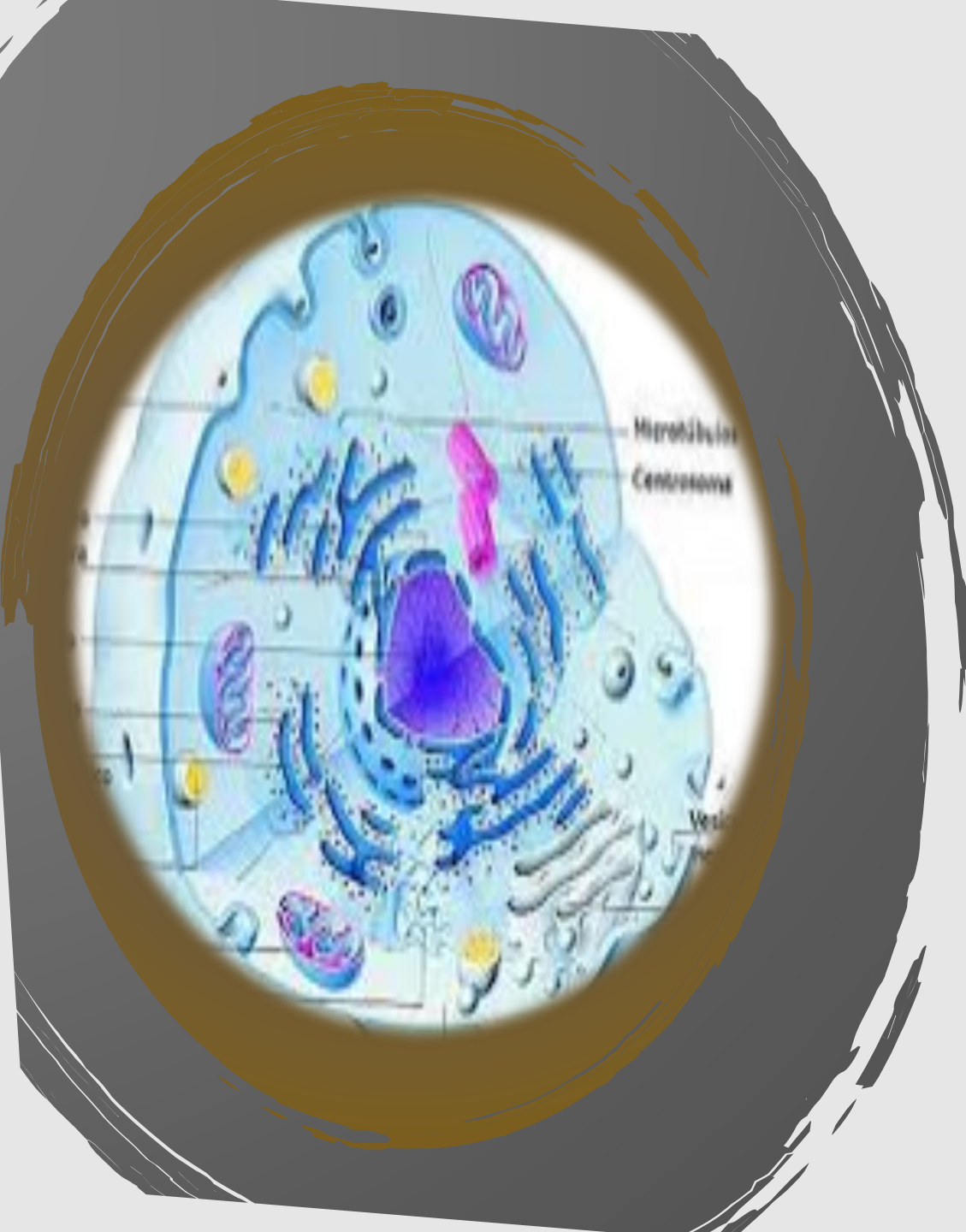
- Shikastlanishlarga nisbatan javob reakstiyalariga - hujayralar membranalarini o'tkazuvchanligi va hujayra ichidagi suyuqlik aylanishini buzilishi, hujayralar metabolizmini buzilishi, hujayralarni o'limi (nekroz), hujayralar displaziyasi va metaplaziyasi, gipertrofiyasi va atrofiyasi, hujayralarni xarakatlanishi, uning yadrosi, yadrochasi va DNK, RNK (irsiyati) buzilishlar va b. patologiyalar kiradi.

Kasallikning morfologik va fiziologik mohiyatini tushunib yetish uchun organizmning normal tuzilishi va funksional ko'rinishlari to'g'risida aniq, tasavvurga ega bo'lish, ya'ni anatomiya, gistologiya, fiziologiya va biologik kimyoni bilish zarur. Xar bir kasallik shu kasallikdan oldin normal tuzilish va normal funksiyaga ega bo'lgan organ va to'qimalarda avj oladi.



Kasallik vaqtida normal struktura buzilib, funksiya uzgaradi, kuchayadi, susayadi yoki aynib koladi. Odamda uchraydigan kasalliklarning strukturaviy asoslari organizm, organ, to'qimalar, hujayralar, hujayra ichidagi strukturalar va molekulalar doirasida o'rganiladi.

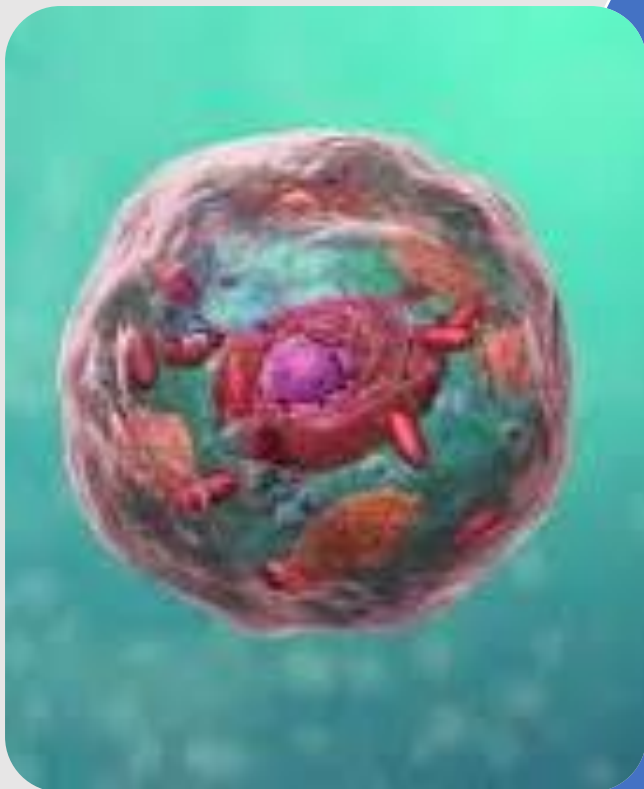
Struktura bilan funksiya o'zgarishlari ba'zan tabiatan fiziologik o'zgarishlardan iborat bo'lib, yoshga aloqador faktorlar yoki tashqi muhitdan bo'ladigan vaqtinchalik ta'sirotlar tufayli ro'y beradi. Biroq, bu xollarda organizm o'zidagi asosiy xujayra strukturalarining doimiy tuzilishini, to'qimalarda xayot-faoliyatni yuzaga chiqarish uchun zarur ionlarnng doimiy miqdorlarini, qon shaklli elementlarining doimiy sonini va boshkalarni hamisha saqlab qoladi. Organizmning o'z ichki muhiti tarkibini shu tariqa doimo bir xilda saqlab turish xususiyati gomeostaz deb ataladi.



## Hujayra yadrosining patologiyasi

Morfologik jihatdan, u yadro va yadrolarni tuzilishi, hajmi, shakli va sonini o'zgarishi bilan har xil yadro kiritmalarni paydo bo'lishi va yadro qobig'idagi o'zgarishlarida namoyon bo'ladi. Yadro patologiyasini maxsus shakli yadro xromosomalarini patologiyasi bilan bog'liq mitoz patologiyasidir (xromosoma sindromlari va xromosoma kasalliklari).

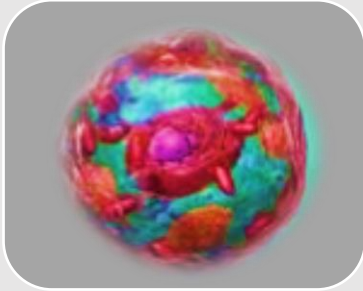
## Yadrolarni tuzilishi va hajmi



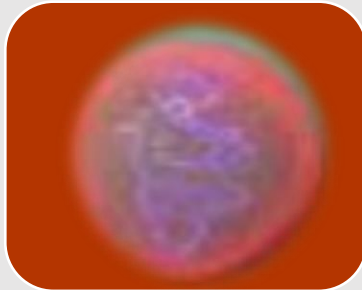
Yadroning tuzilishi va hajmi (interfaza, intermitotik yadro) birinchi navbatda - yadrodagi DNK miqdoriga va yadroni funkstional holatiga bog'liq.

Proliferastiyalanayotgan hujayralarda, DNK sintezi (G - faza davrida), yadrodagi DNK tarkibi ikki baravar ko'payadi, postmitotik davrda esa aksincha pasayadi. Agar DNK sintezidan keyin diploid hujayrada normal mitoz yuzaga kelmasa, tetraploid yadrolari paydo bo'ladi. Hujayralar yadrosidagi xromosoma to'plamlari sonini ko'payishi yoki tetraploidiya va undan yuqoridagi ploidlilik xolatida poliploidiya sodir bo'ladi

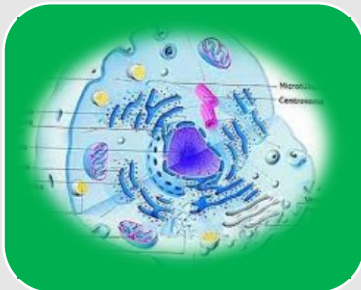
Poliploid hujayralarda yadro kattaligiga, interfazada yadrodagi DNK miqdorini oshishi yoki mitotik hujayradagi xromosomalar sonini ko'payishi bilan namoyon bo'ladi. Qarilikda ko'pgina a'zolarida poliploid yadrolar sonini ko'payishi qayd etiladi. Reparativ regenerastiya (jigar), kompensator (regenerativ) gipertrofiya (miokard) va o'smalarni o'sishida poliploidiya yorqin namoyon bo'ladi.



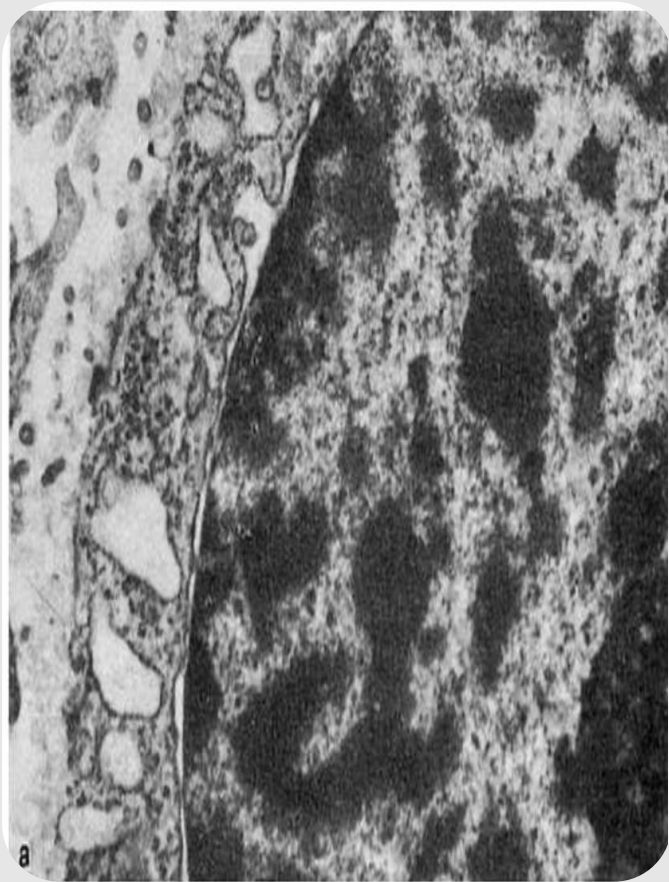
- Aneuploidiyada hujayra yadrosini tuzilishi va hajmi o'zgarib, xromosomalarini to'liq bo'lmagan to'plami shaklidagi o'zgarishlari kuzatiladi. Aneuploidiya - xromosoma mutastiyalari bilan bog'liq. Uning namoyon bo'lishi (gipertetraploid, psevdoploid, diploid, triploid yadrolar) ko'pincha xavfli o'smalarda uchraydi.



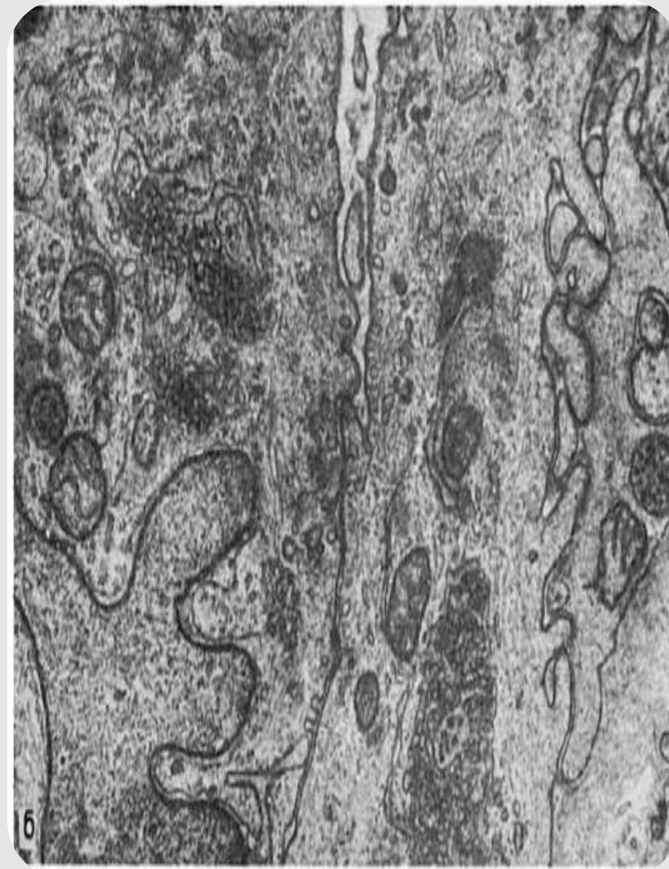
- Yadro va yadro tuzilmalarini o'lchamlari, ploiddigidan qat'iy nazar, asosan hujayrani funkstional holati bilan belgilanadi. Yadroning funkstional holati undagi xromatinni tabiati va tarqalishida aks etadi. Oddiy to'qimalarni diploid yadrolarini tashqi qismlarida kondensastiyalangan xromatin - teroxromatin, qolgan qismlarida kondensastiyalanmagan xromatin - evromatin mavjud. Getero va evromatin yadro faoliyatni turli xil holatini aks ettiradi; ular "faol bo'lmagan", "faol" deb hisoblanadi



- Transkriptsiya - faol joylarini inaktivastiyasini aks ettiruvchi eukromatin tuzilmalarini kondensastiyasi (hujayra devorining giperxromatozi) patologik hodisa bo'lib, hujayra o'limini dastlabki belgisidir. Yadrodagi patologik o'zgarishlar hujayralarni shikastlanishlaridagi disfunkstional (toksik) shishida hujayra membranasi orqali moddalarni tashilishini sekinlashishi natijasida yadro va sitoplazmani kolloid-osmotik holatini o'zgarishlari yuz beradi.



**Yadrolarni  
getero  
va  
euxromatizastiyasi:**



a – o'sma hujayralari yadrosini geteroxromatinlari. x 25,000;  
b – endoteliostit yadrosi xromatini euxromatizastiyasi.

Yadro qobig'idagi ko'plab invaginatlar; sitoplazmada - tubulyar kiritmalar va oraliq filamentlarni to'planishi. x 30,000

Yadrolar shaklini o'zgarishi - yadro yuzasini ortishi natijasida yuzaga kelib, yadrodan sitoplazmaga ko'plab bo'rtmalar chiqishini, yadroni nuklein kislotalar va oqsillarga nisbatan sintetik faolligini bildiradi

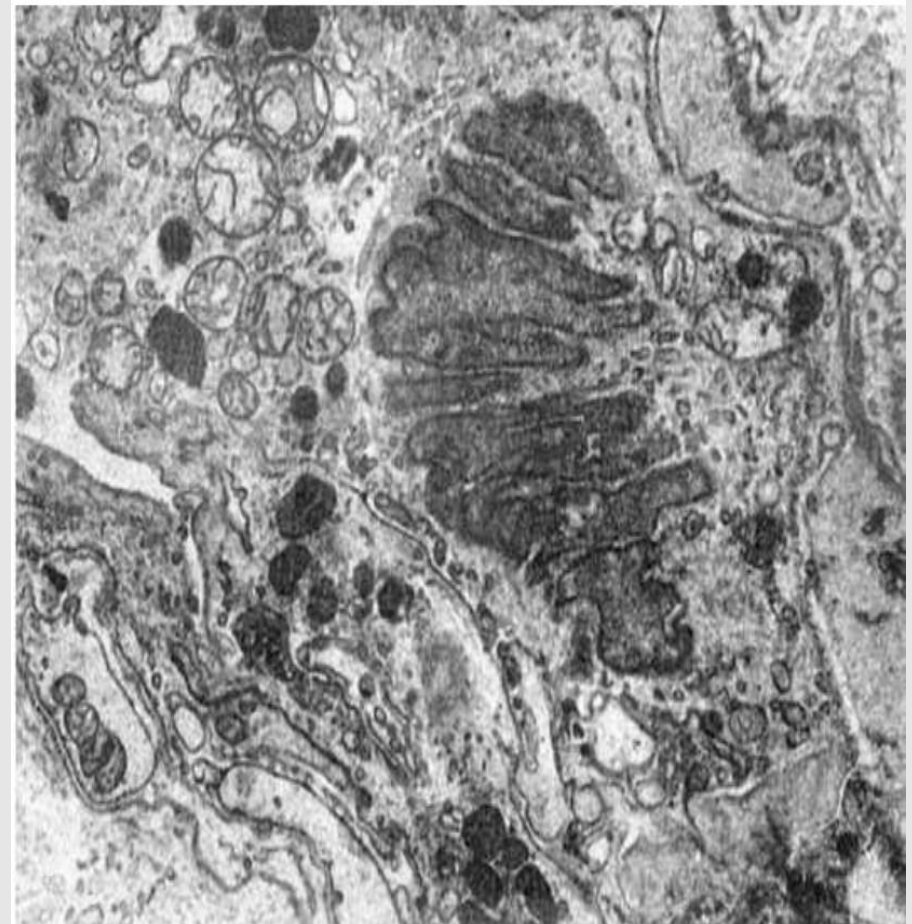
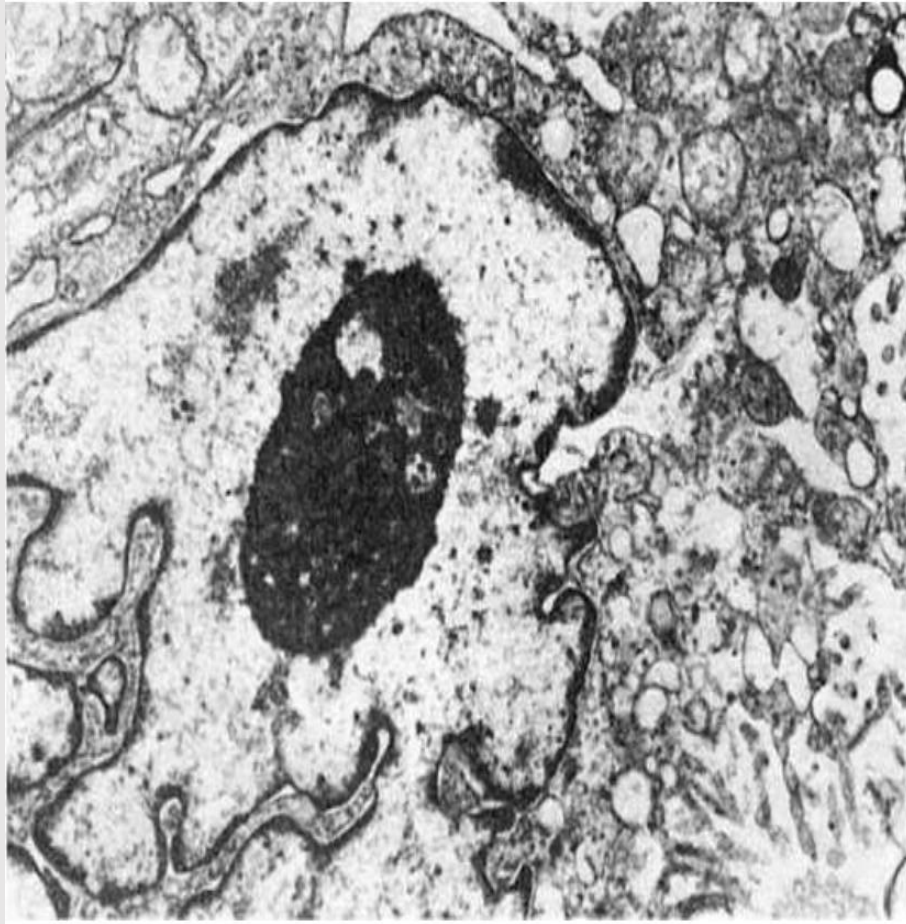
# Yadrolarni shakli va ularni soni

Yadro shaklidagi o'zgarishlar muhim diagnosik xususiyat bo'lib: u distrofik jarayonlarda sitoplazmatik kiritmalar orqali, degenerativ jarayonlar paytida yadrolarni deformatsiyalanishi, yallig'lanishi (granulematoz) va o'sma jarayonida (hujayra atipizmi) paytida yadrolarni polimorfizmi bilan namoyon bo'ladi.

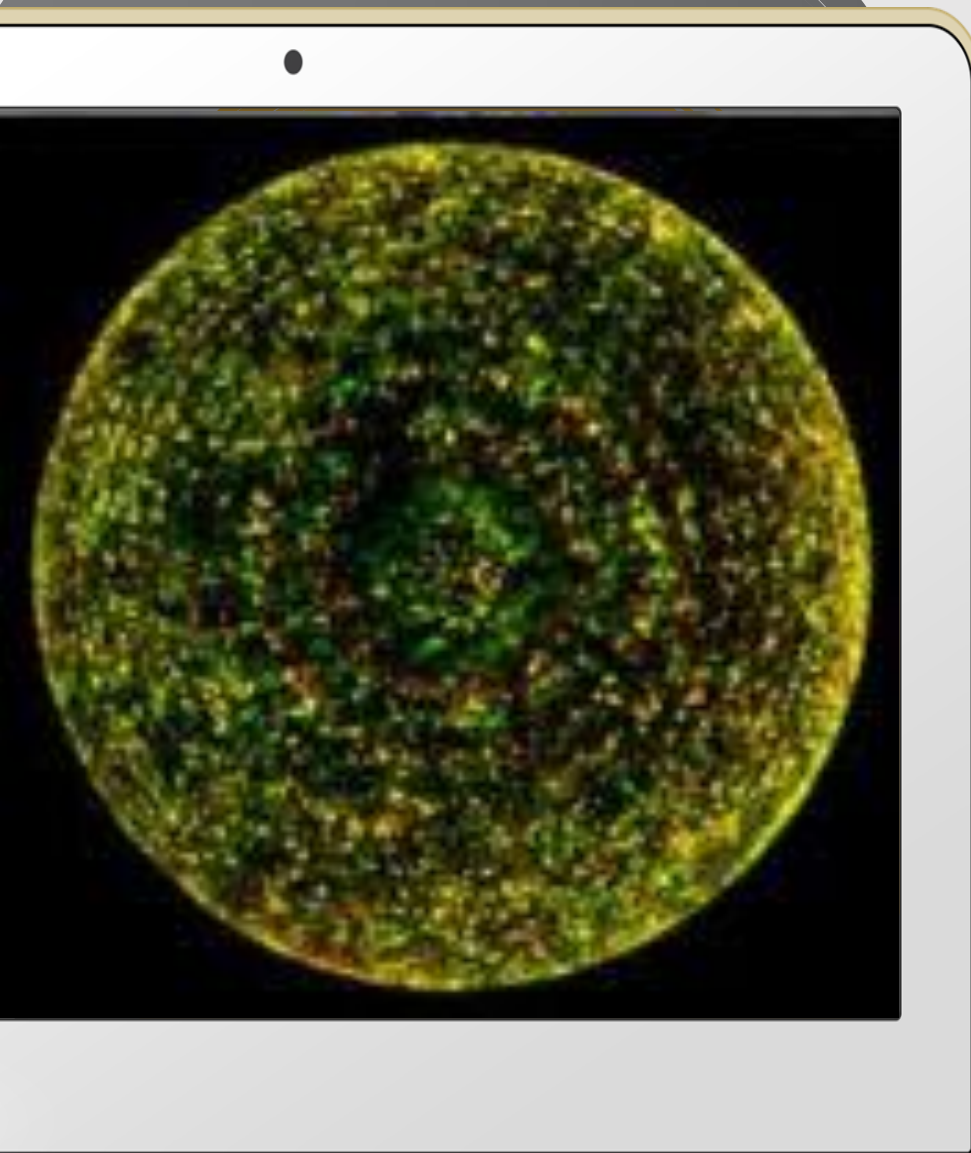
Hujayradagi yadrolar sonini o'zgarishi ko'p yadroli va yadrosiz hujayralarni paydo bo'lishi bilan namoyon bo'ladi. Yadrolari bo'linib, hujayralarni bo'linmasligi, qo'shilishi bilan u ko'p yadroli bo'lishi mumkin.

Bunga epiteloid hujayralarni qo'shilishida ulkan ko'p yadroli yot jism hujayralarini, Pirogov – Langxans hujayralarini misol keltirish mumkin. Ba'zan «ko'p yadroli» hujayralar paydo bo'lishini mitozni buzilishida – nurlanishda yoki sitosatiklar kiritilgandan keyin, yomon sifatli o'smalarda kuzatilishi mumkin.

"Yadro yo'ldoshi" ((kariomerlar (kichik yadrolar)) - sitoplazmadagi o'zgarmagan, yadro atrofidagi mayda tuzilmalarga aytiladi. Ularni paydo bo'lish sababi xromosomalarni mutasiyalari hisoblanadi. Ko'p miqdorda patologik mitozlari bo'lgan o'sma hujayralarini kariomerlari bunga misol bo'ladi



- A. o'sma hujayralari yadrolari atipizmi. Yadro qobig'ining ko'plab bo'rtmalari.
- B. Piknotik yadroni emirilishi (karioreksis) x 15 500

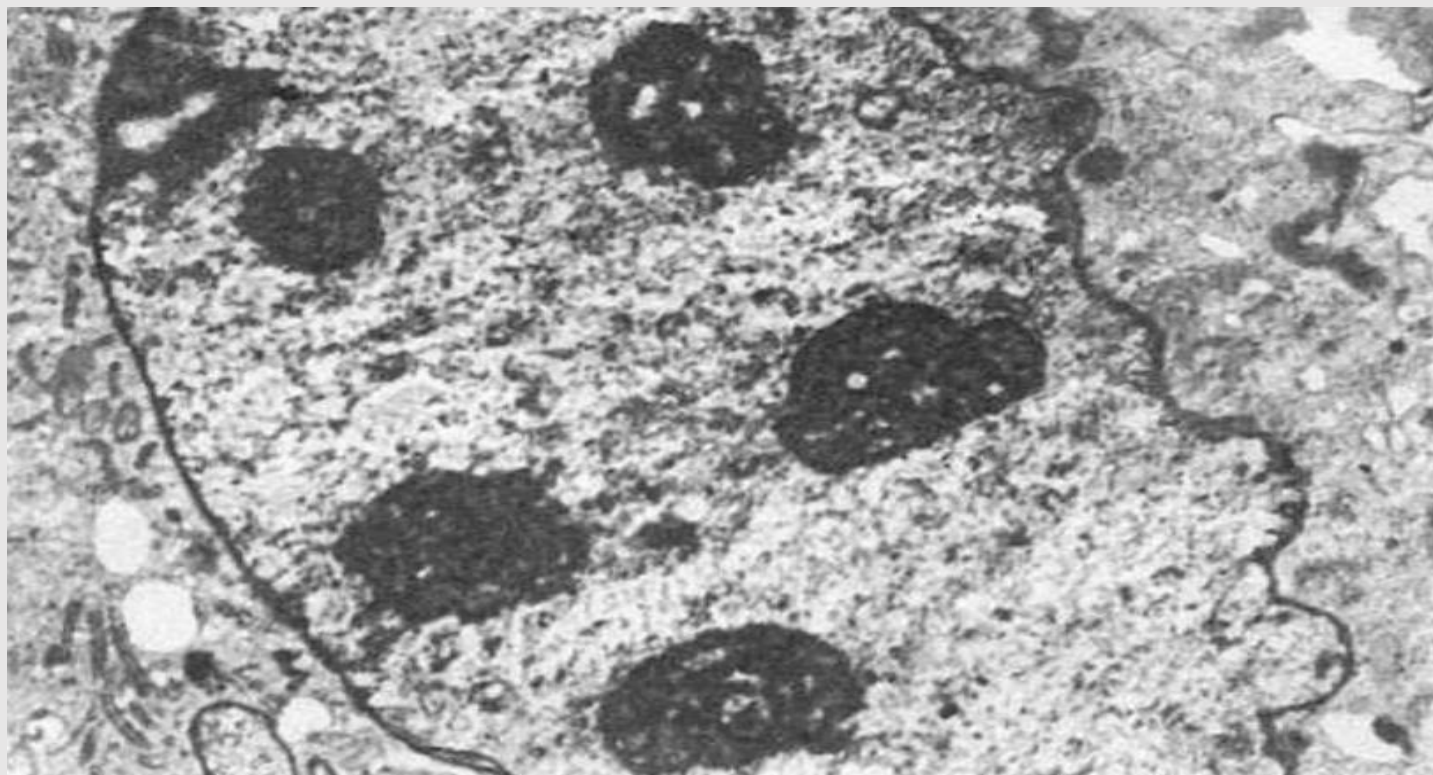


Yadrosiz hujayrali tuzilmalar ma'lum darajada yashovchandir (eritrositlar, trombositlar). Lekin patologiyada yadroni bo'lmasligi nekrozda (karioknoz, karioreksis, kariolizis) kuzatiladi.

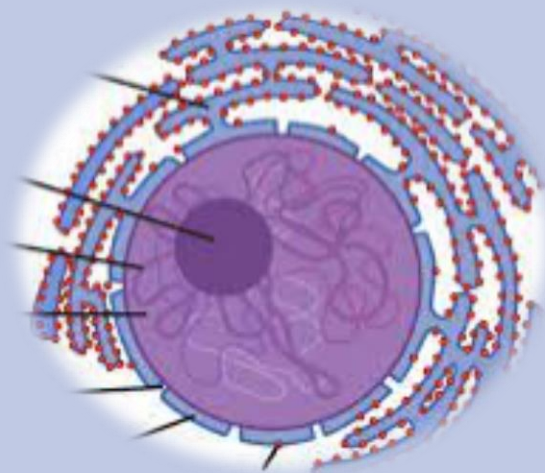
Yadrochalardagi o'zgarishlar hujayra holatini morfofunktsional baholashda muhim, chunki ribosomal RNK (r-RNK) transkripsiya va transformasiya jarayonlari yadrochalar bilan bog'liq bo'ladi. Yadrochalar hajmi va sonining ko'payishi ularni funksional faolligi oshganligidan dalolat beradi. Yadroda yangi hosil bo'lgan ribosomal RNK sitoplazmaga yadro membranasining ichki tirqishlari orqali tashiladi.

Fibrillyar subsansiyalardan granulari uzun bo'lgan gipergranulyar yadrochalar - yadrocha va hujayralarni har xil funksional holatini aks ettiradi. Aniq lakunar tizim va sitoplazmaning o'tkir bazofiliyasida bunday yadrochalar r-RNKni va transmissiya sintezini kuchayganligidan dalolat beradi.

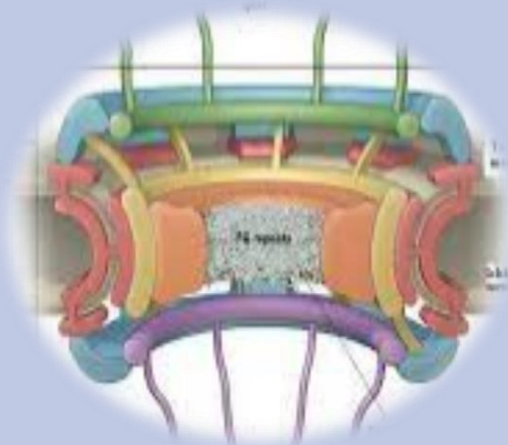
Bunday "giperfunktional yadrochalar" yosh plazmatik hujayralarida, faol fibroblastlarda, gepatositlarda va ko'plab o'sma hujayralarida uchraydi. Ushbu kuchsiz bazofil sitoplazmali gipergranulyar yadrochalar kechayotgan r-RNK sintezi jarayonidagi transmissiya buzilishini (granulalarni tashish) aks ettiradi. Ular o'sma hujayralarida uchrab, yirik yadrosi va kuchsiz bazofil sitoplazmasi bilan ajrab turadi.



Yadrochalar  
miqdori va  
sonini ortishi.  
x12 500



Ularni gipogranulyasini aks ettiruvchi yadrochalarni ilvillab qolishi (dissosiasiyasi) - sitoplazmadagi r-RNKni "inkor etish" yoki yadrochalar transkripsiyasini sekinlashishi bilan bog'liq bo'lishi mumkin.



Yadrochalarni dezorganizatsiyasi (degradatsiyasi), yadrochalar transkripsiyasini tez va to'liq to'xtatilishini aks ettiradi: yadro hajmi kamayadi, yadrochalar xromatini kondensasiyalanadi, granular va oqsil iplari ajraladi. Bu o'zgarishlar hujayrada energiya etishmovchiligi bo'lganida kuzatiladi.

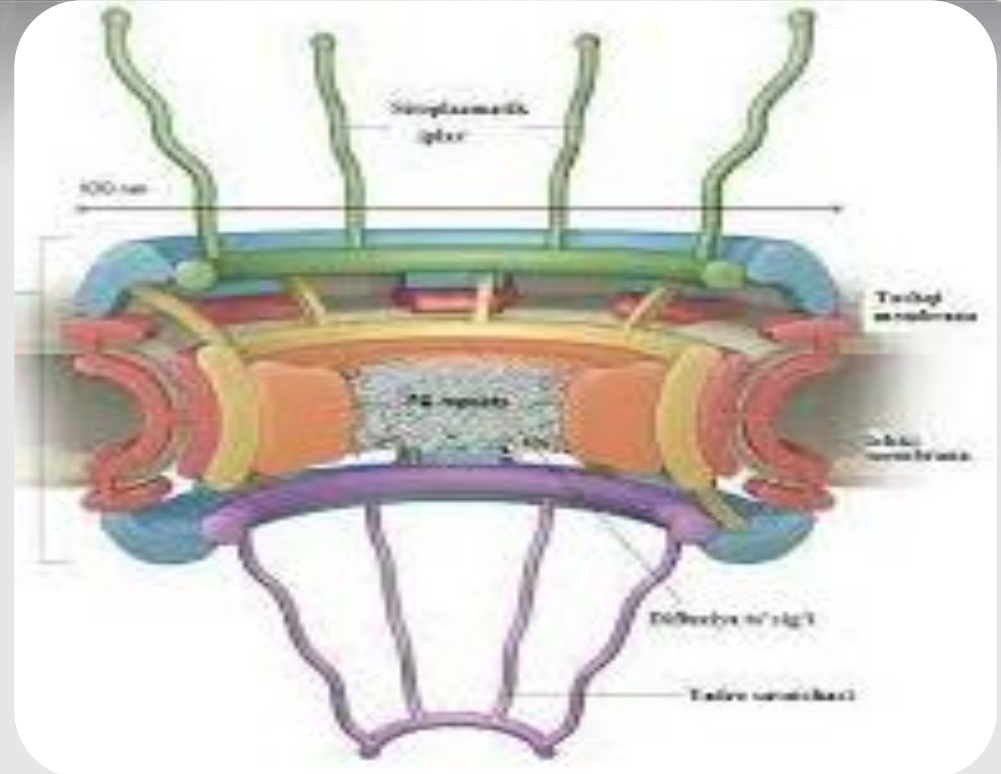
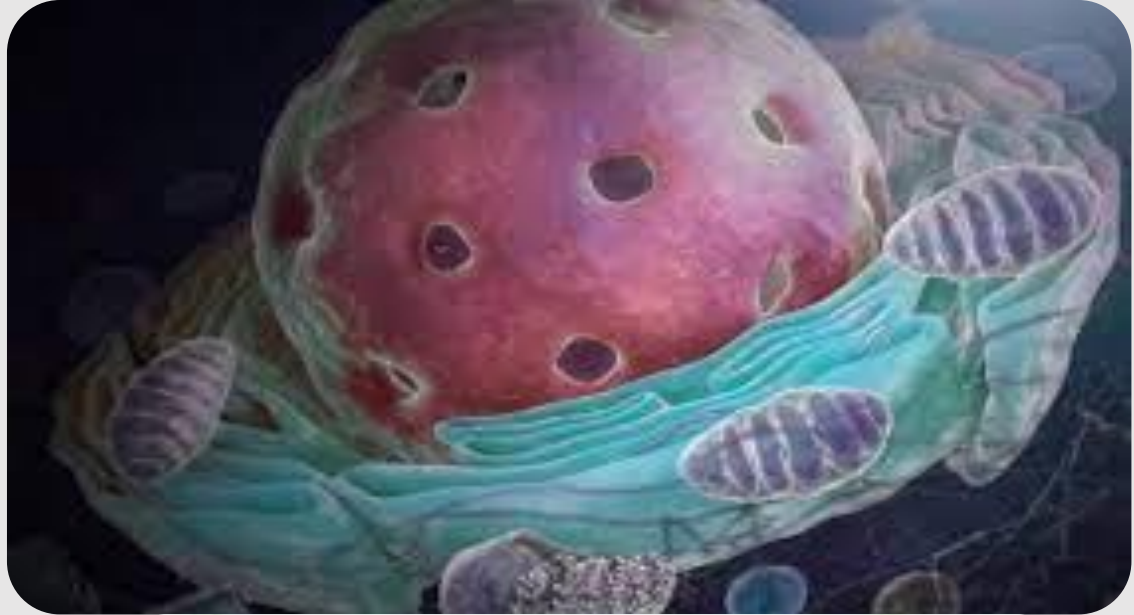
## Yadro kiritmalari

Yadro kiritmalari uch guruhga bo'linadi: yadro sitoplazmatik, chin yadro va virusga bog'liq yadrodan hosil bo'lgan kiritmalar.

Yadro sitoplazmatik kiritmalar yadrodagi membrana qismlari sitoplazma tomoniga ajratilgan deyiladi.

Ularda hujayraning barcha tarkibiy qismlari (organellalar, pigmentlar, glikogen, yog' tomchilari va b.) bo'lishi mumkin.

Ko'pgina hollarda ularni paydo bo'lishi mitotik bo'linishni buzilishi bilan bog'liq bo'ladi.

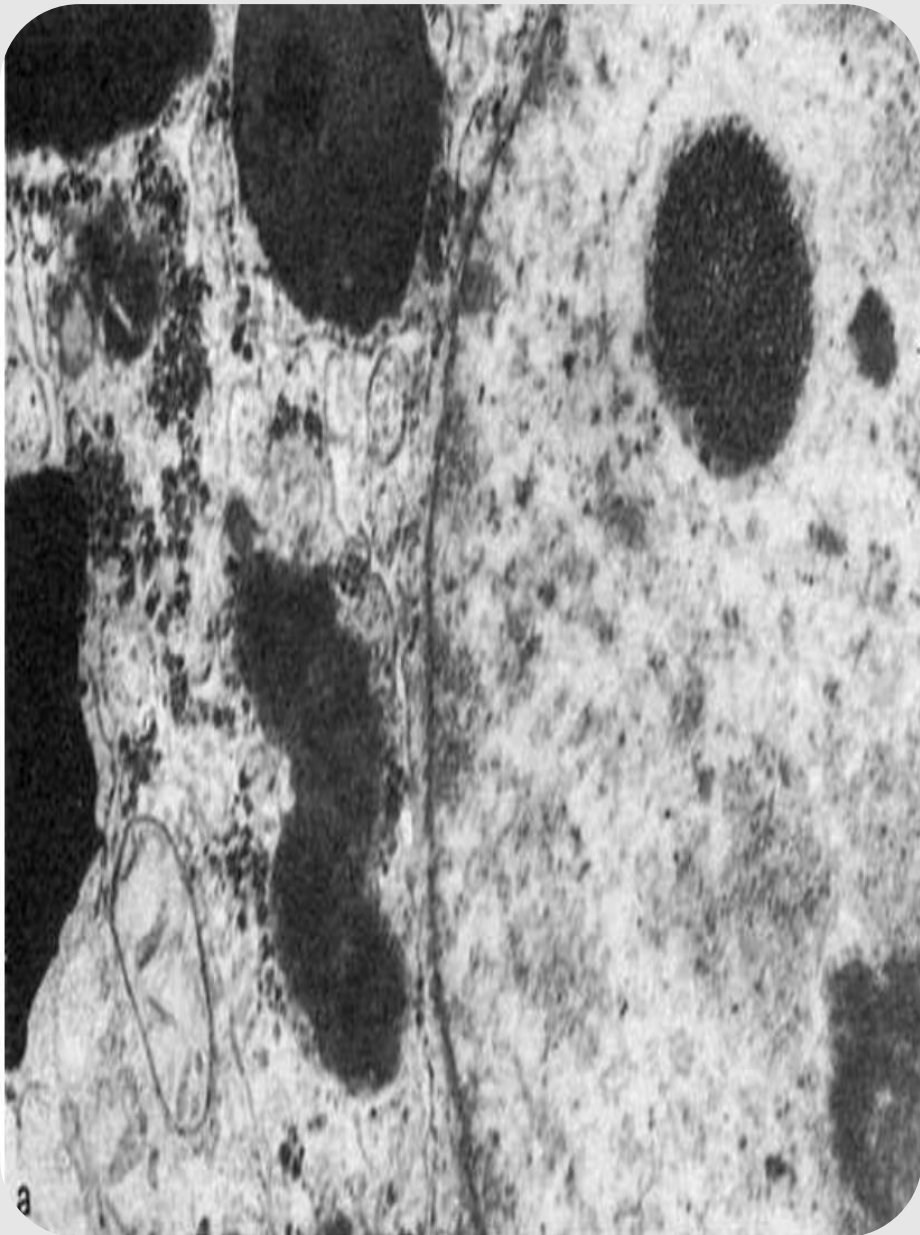


Haqiqiy yadro qo'shilishlar bu yadro ichida (karioplazma) va sitoplazmada joylashgan moddalar - oqsillar, glikogen, lipidlar va b. iborat bo'ladi. Ko'pgina hollarda, bu moddalar sitoplazmadan yadroga zararsiz yoki shikastlangan yadro qismlari yoki yo'q qilingan yadro qobiqlari orqali kiradi.

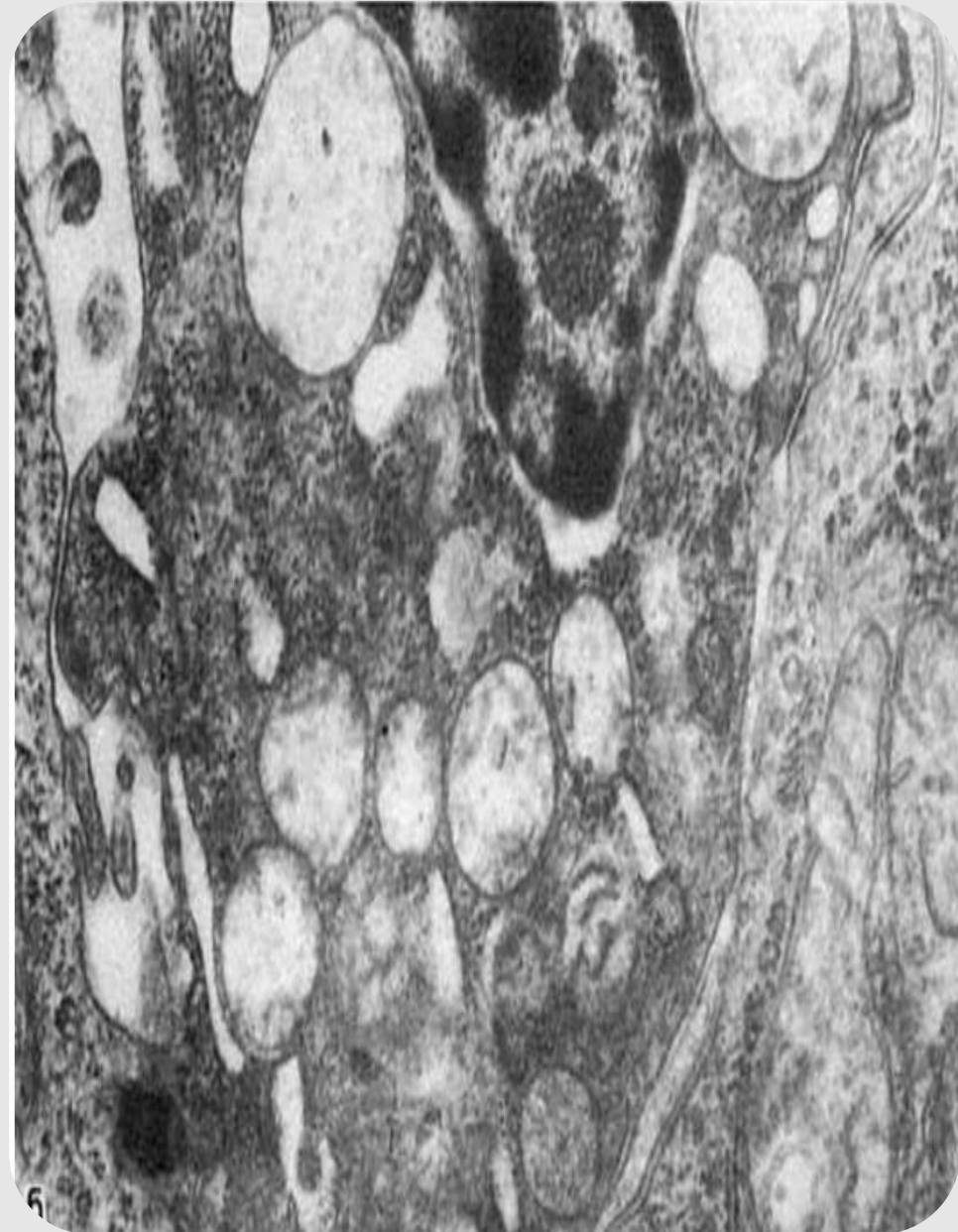
Mitoz paytida ushbu moddalar yadroga kirishi ham mumkin. Masalan, diabet kasalligida jigar hujayralari yadrolariga glikogenni kirishi ("yadro glikogeni")

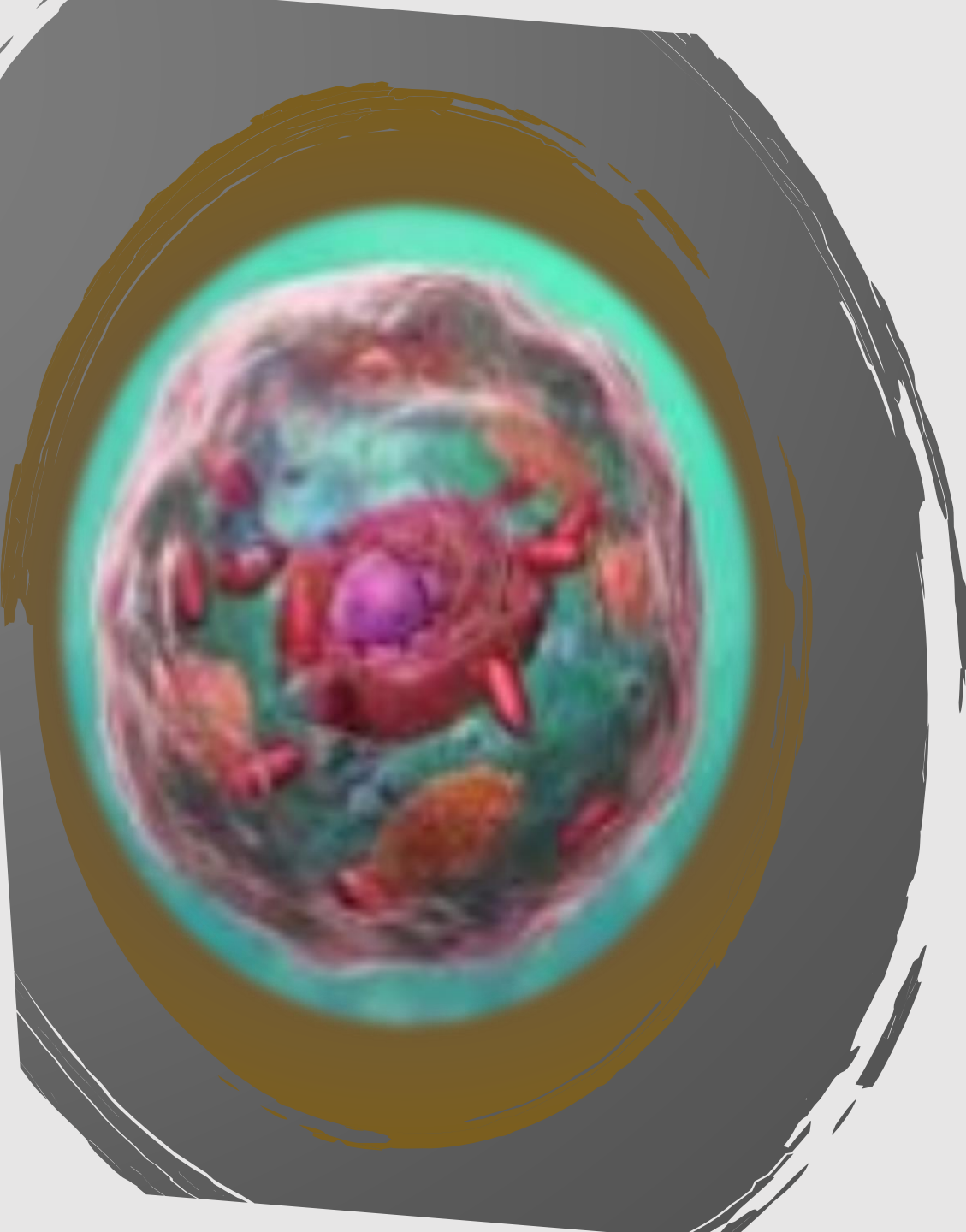
Virusga bog'liq yadro kiritmalar turlicha bo'ladi. Birinchidan, bular karioplazmadagi viruslarni kristal panjarasi bo'lgan yadro kiritmalari (6-rasm, b), ikkinchidan, viruslarni yadroda ko'payishidan hosil bo'lgan oqsil kiritmalari; uchinchidan, sitoplazmani viruslar shikastlashiga nisbatan reaksiyasini namoyon bo'lishidagi yadro kiritmalari.

a - gepatosit yadrosidagi glikogen kiritmalari x22,500;



b - o'simta hujayrasi yadrosidagi virus kiritmasi

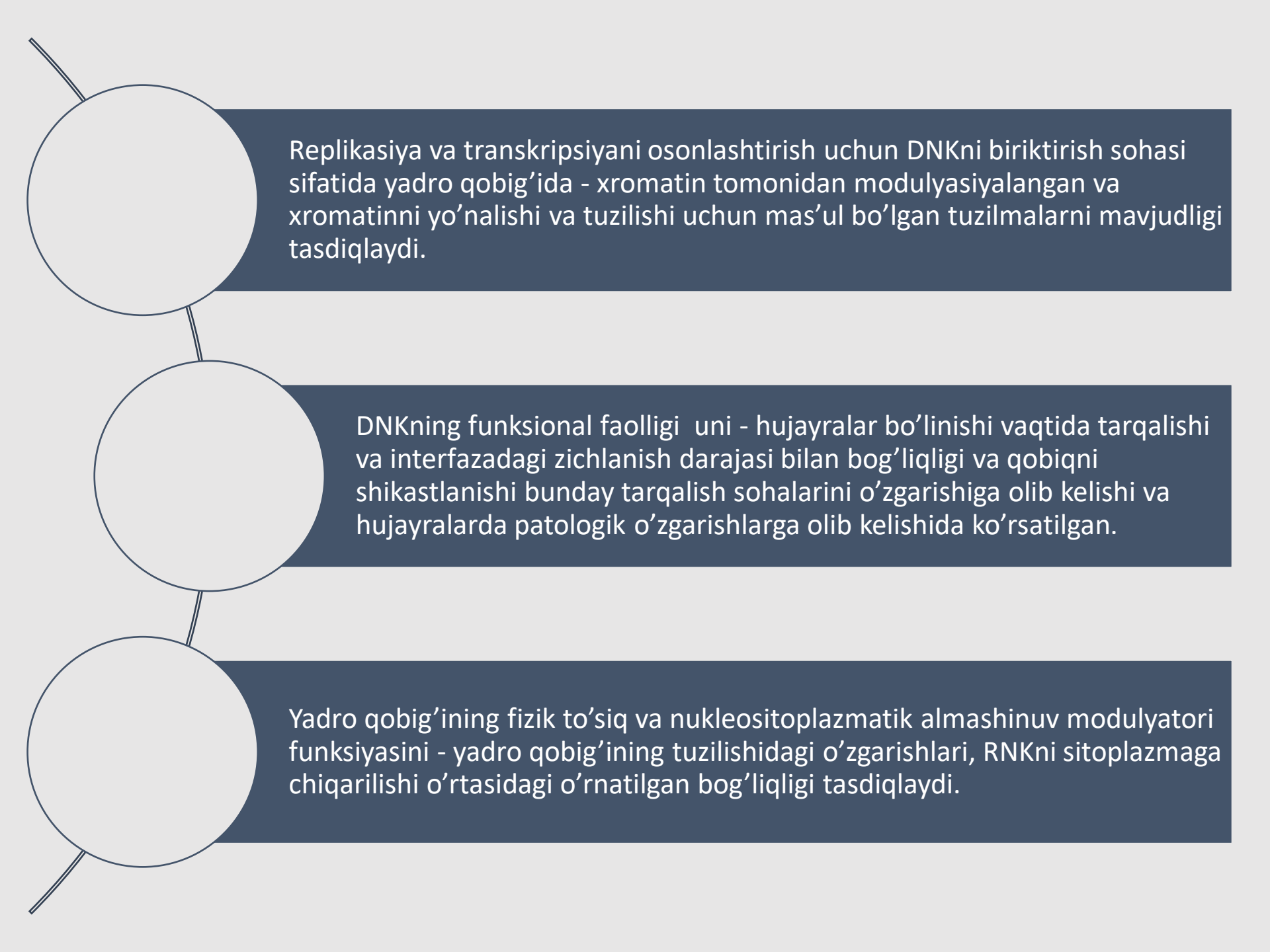




## Yadro qobig'i

Yadro qobig'i bir qator funksiyalarni bajaradi, uning buzilishi hujayra patologiyasi rivojlanishi uchun asos bo'lib xizmat qiladi.


Yadro shakli va hajmini saqlashda yadro qobig'ining roli ichki yadro membranasidan chiqadigan intrakranial quvur tizimlarini shakllanishi o'zgarishida, perinuklear sohada kiritmalar hosil bo'lishida kuzatiladi (miokard gipertrofiyasi, o'pka fibrozi, tizimli vaskulit, sarkoidoz, jigar o'smalari, dermatomiozit va b.).




Replikasiya va transkripsiyani osonlashtirish uchun DNKni biriktirish sohasi sifatida yadro qobig'ida - xromatin tomonidan modulyasiyalangan va xromatinni yo'nalishi va tuzilishi uchun mas'ul bo'lgan tuzilmalarni mavjudligi tasdiqlaydi.

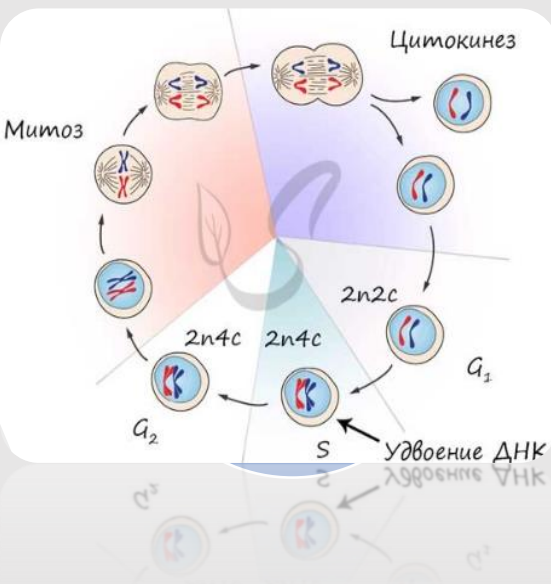
DNKning funksional faolligi uni - hujayralar bo'linishi vaqtida tarqalishi va interfazdagi zichlanish darajasi bilan bog'liqligi va qobiqni shikastlanishi bunday tarqalish sohaslarini o'zgarishiga olib kelishi va hujayralarda patologik o'zgarishlarga olib kelishida ko'rsatilgan.

Yadro qobig'ining fizik to'siq va nukleositoplazmatik almashinuv modulyatori funksiyasini - yadro qobig'ining tuzilishidagi o'zgarishlari, RNKni sitoplazmaga chiqarilishi o'rtasidagi o'rnatilgan bog'liqligi tasdiqlaydi.

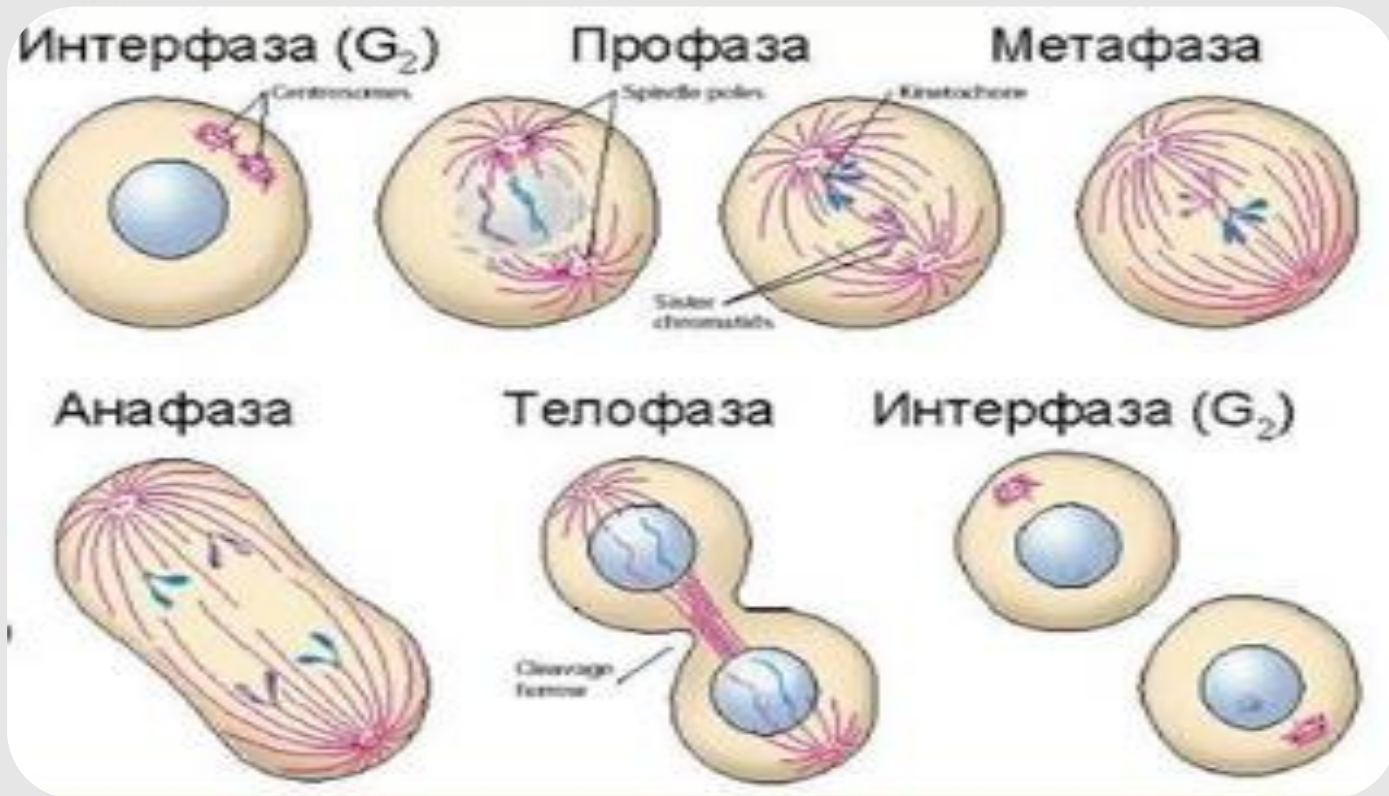
- 
- Yadro qobig'i RNKning sitoplazmaga tashilishini boshqarishi patologik sharoitlarda hujayra gomeosaziga sezilarli ta'sir ko'rsatishi mumkin.

- 
- Yadro qobig'i fermentlarini yadro funksiyasiga mumkin bo'lgan ta'siri turli xil detoksikasiya fermentlarini va gormonal nazoratni ta'minlovchi moddalar" (adenilatsiklaza, insulin reseptorlari va b.) mavjudligi bilan ko'rsatiladi.

## Mitoz patologiyasi



Mitoz hujayraning hayot siklida alohida o'rin tutadi. Uning yordamida hujayralarni ko'payishi va shu sababli ularni irsiy xususiyatlarini berilishi amalga oshiriladi. Hujayralarni mitozga tayyorlash bir qator ketma - ketlikdagi jarayonlardan iborat: DNK reproduksiyasi, hujayra massasini ortishi, xromosomalar va mitotik apparatlarni oqsil komponentlarini sintez qilinishi, sitotomiya uchun energiyani to'plash. Mitotik bo'linish jarayonida 4 ta asosiy faza farqlanadi: profaza, metafaza, anafaza va telofaza.



Mitoz patologiyasida bu fazalarni har qaysisi zarar ko'rishini mumkin. Shunga asosan mitoz patologiyasini quyidagi turlari farqlanadi.

profazani  
sekinlashishi;

kinetoxorani  
shikastlanishi.

kinetoxorani  
shikastlanishi.

xromosoma  
spiralizatsiyasi va  
despiralizatsiyasini  
izdan chiqishi;

kinetoxorani  
shikastlanishi.



**1. xromosomalarni  
shikastlanishi:**

xromosomalarni  
parchalanishi;

xromatidlarni erta  
ajralishi;

anafazada xromosomalar  
orasida ko'priklar hosil  
bo'lishi;

metafazada mitozni rivojlanishini  
kechikishi

metafazada xromosomalar taqsimlanishini  
tartiblanishi;

uch guruhli metafaza;

bo'sh metafaza;

ko'p qutbli mitozlar;

asimetrik mitozlar;

monosentrik mitozlar;

K-mitozlar

2. Mitotik  
apparatni  
shikastlanishi:

```
graph LR; A[2. Mitotik apparatni shikastlanishi:] --- B[metafazada mitozni rivojlanishini kechikishi]; A --- C[metafazada xromosomalar taqsimlanishini tartiblanishi]; A --- D[uch guruhli metafaza]; A --- E[bo'sh metafaza]; A --- F[ko'p qutbli mitozlar]; A --- G[asimetrik mitozlar]; A --- H[monosentrik mitozlar]; A --- I[K-mitozlar];
```

### 3. Sitotomiyani buzilishi:



bevaqt  
sitotomiya;

kechikkan  
sitotomiya

sitotomiyani  
yo'qligi.

Hujayraga turli ta'sirlar ta'sir qilganda mitoz patologiyasi kelib chiqishi mumkin:  
ultrabinafsha va ionlashtiruvchi nurlanish, yuqori harorat, kimyoviy moddalar, shu jumladan kanserogenlar va mitotik zaharlar va b.

To'qimalarni malignizasiyasida ko'plab patologik mitozlar kuzatiladi.

Hujayraga turli ta'sirlar ta'sir qilganda mitoz patologiyasi kelib chiqishi mumkin:

ultrabinafsha va  
ionlashtiruvchi  
nurlanish

yuqori  
harorat

kimyoviy  
moddalar,  
shu  
jumladan  
kanserojen-  
lar

mitotik  
zaharlar  
va  
boshqa-  
lar.

To'qimalarni malignizasiyasida ko'plab patologik mitozlar kuzatiladi.

# Xromosoma aberrasiyalari va xromosoma kasalliklari

Xromosoma aberrasiyalari deyilganda genetik materialning keyinchalik qayta taqsimlanishi, yo'qolishi yoki juftlanib qolishi natijasida kelib chiqadigan xromosomalarni tuzilishidagi o'zgarishlari tushuniladi. Ular turli xil xromosoma anomaliyalarini aks ettiradi. Insonlarda patologiyalarni rivojlanishi bilan namoyon bo'ladigan xromosoma aberrasiyalari orasida xromosomalarni soni va tuzilishiga oid anomaliyalar keng tarqalgan.

Xromosomalar sonini buzilishi - gomologik xromosomalar juftlaridan birining yo'qligi (monosomiya) yoki qo'shimcha, uchinchi xromosomani (trisomiya) paydo bo'lishi bilan ifodalanadi. Kariotipdagi xromosomalarni umumiy soni bu hollarda modal sonidan farq qiladi va 45 yoki 47 ga teng bo'ladi.



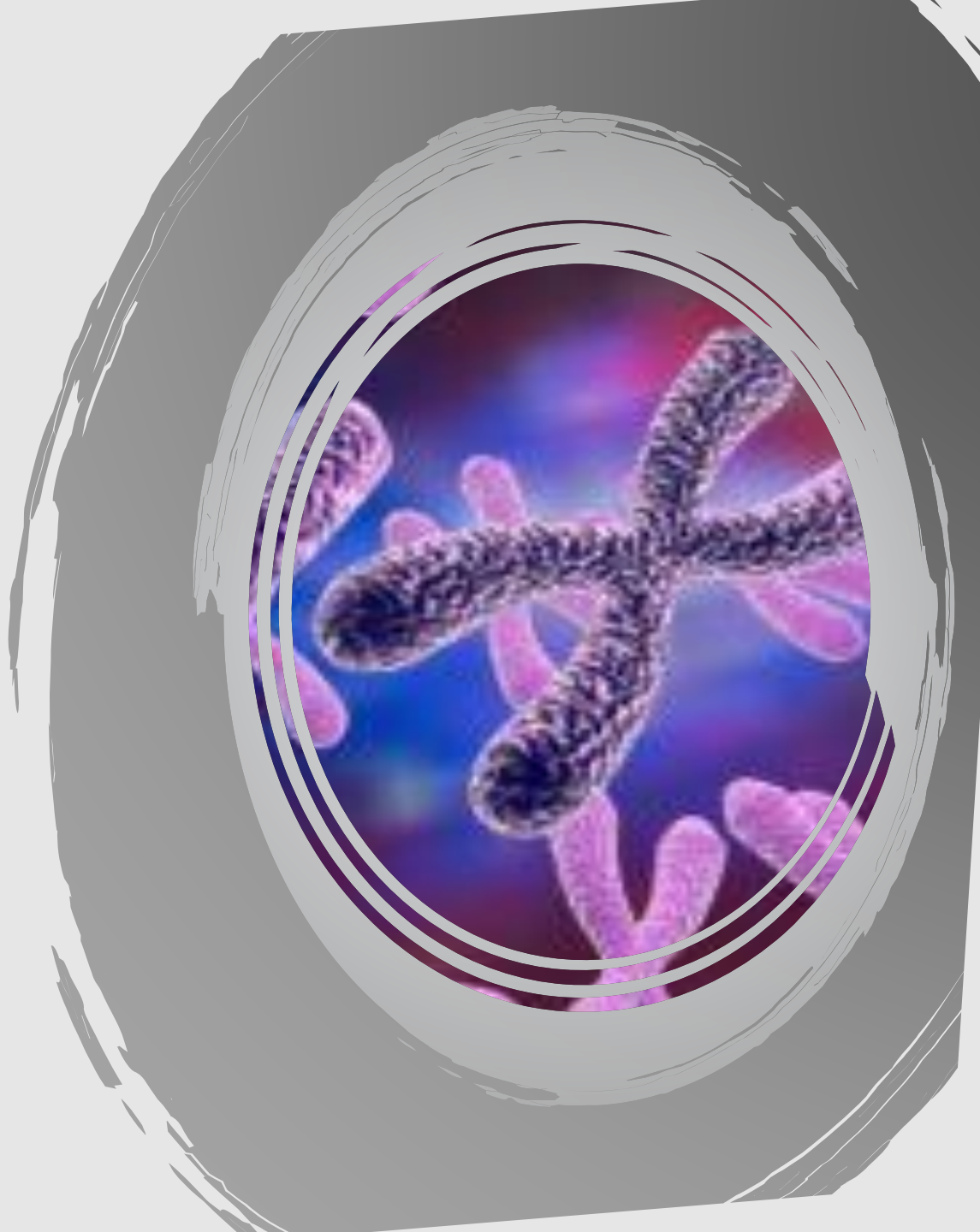
Xromosoma sindromlarini rivojlanishi uchun poliploidiya va aneuploidiya kamroq ahamiyatga ega. Kariotipni normal soni bilan ularni xromosomalar tuzilishini buzilishi, ularni "sinishi"ni o'z ichiga oladi: translokasiya (ikki gomologik bo'lmagan xromosomalar o'rtasidagi segmentlar almashinishi), delesiya (xromosomalarini bir qismini yo'qolishi), parchalanish, halqasimon xromosomalar va b. Irsiy omillar muvozanatini buzuvchi xromosoma aberrasiyalari organizmning tuzilishi va hayotiy faoliyatida turli xil og'ishlarga sabab bo'lib, xromosoma kasalliklarida namoyon bo'ladi.

# XROMOSOMA KASALLIKLARI

Ular somatik xromosoma anomaliyalari (autosomalar) va jinsiy xromosoma anomaliyalari (Barr tanachalari) ga bo'linadi.

Xromosoma anomaliyalari - individual xromosomalar sonini buzilishi, xromosomalar to'plami soni yoki xromosomalarni tuzilishi buzilishida kuzatiladi. Bu mezonlar xromosoma kasalliklarini to'liq yoki mozaik klinik shakllarini farqlashga imkon beradi.

Ba'zi xromosomalar (trisomiya va monosomiya) sonini anomaliyasi oqibatidagi xromosoma kasalliklari autosomalar va jinsiy xromosomalarga tegishli bo'lishi mumkin.



Autosom monosomiyalar (X va Y xromosomalardan boshqa har qanday xromosomalar) hayotga noqobil bo'ladi.

Autosom trisomiyalar inson patologiyalari ichida keng tarqalgan. Ular - Patau sindromi (13-juft xromosoma) va Edwards sindromi (18-juft xromosoma), Daun kasalligi (21-juft xromosoma) va b. bilan ifodalanadi. Boshqa juft autosomalarni trisomiyalarida xromosom sindromlari kam uchraydi. Jinsiy X xromosomaning monosomiyasi (genotip XO) Shereshevskiy-Terner sindromini, jinsiy xromosomalarni trisomiyasi (genotip XXY) Kleynfelter sindromini asosi hisoblanadi.

Tetra yoki triploidiya shaklidagi xromosomalar sonini buzilishi xromosoma kasalliklarini to'liq va mozaik shakllari bilan ifodalanishi mumkin.



Xromosomalar tuzilishini buzilishi xromosom sindromlarini katta guruhini (700 turdan ortiq) beradi, bu esa nafaqat xromosom anomaliyalari bilan, balki boshqa etiologik omillar bilan ham bog'liq bo'lishi mumkin.



Xromosom kasalliklarini barcha shakllari tug'ma malformasiya shaklida namoyon bo'ladi va ularni hosil bo'lishi gistogenez bosqichidan boshlanadi va organogenezda davom etadi, bu esa turli xil xromosoma kasalliklarida klinik ko'rinishlarni o'hshashligini izohlaydi.



## MAVZUNING YUZASIDAN SAVOLLARI

- Hujayrada yuz beradigan patalogik jarayonlarni ayting?
- Hujayradagi yadrolar soni va shaklini o'zgarishini ta'riflang?
- Yadrodagi patalogik o'zgarishlar qaysilar?
- Hujayralarni mitozga tayyorlash bosqichlarini aytib bering?

### Test savollari

1. Gomologik xromosoma juftlaridan birining yo'qligi nima deyiladi?
  - A. Jinsiy xujayralar trisomiyasi
  - B. Jinsiy xujayralar monosomiyasi
  - C. Triploidiya
  - D. Delesiya
2. Kleynfelter sindromi jinsiy xromosomalarni trisomiyasi genotipini toping?
  - A. XXY
  - B. XO
  - C. XXXY
  - D. XY

3. Hujayralar tarkibida muayyan funkstiyalarni bajaradigan birikmalar qaysilar?

- a. metaplazmatik
- b. somatik
- c. lizosomik
- d. plastinkasimon komplekslar

4. Transkriptiya nima?

- a. hujayra yadrosini tuzilishi va hajmi o'zgarib, xromosomalarini to'liq bo'lmagan to'plami shaklidagi o'zgarishlari
- b. hujayra devorining gipoxromatozi
- c. yadro va sitoplazmani kolloid-osmotik holatini o'zgarishlari
- d. faol joylarini inaktivastiyasini aks ettiruvchi euxromatin tuzilmalarini kondensastiyasi bilan boruvchi jarayon

5. Quyidagi xromosoma kasalliklarining qaysi biri jinsiy xromosomalarning oshishi (1), jinsiy xromosomalarning kamayishi (2), autosomalar sonining (3) ozgarishi bilan bogliq?

- a- Daun sindromi;
- b- Klaynfelter sindromi;
- c- Shereshevskiy-Terner sindromi.

- a. 1-a, 2-b, 3-c
- b. 1-b, 2-c, 3-a
- c. 1-c, 2-a, 3-b
- d. 1-b, 2-a, 3-c

# Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Аббас А.К., Фаусто Н., Астер Дж. и др. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану Том 2: главы 11-20. — М.: Логосфера, 2016. — 616 с.;
2. Abdullaxo'jaeva M.S. Patologik anatomiya: darslik / -Toshkent: 1-qism. "Tafakkur-Bostoni", 2012. 512с.
3. Абдуллаходжаева М.С. Атлас патологической анатомии. – Ташкент: Нихол. 2013.- 352б.
4. Дамианов Иван. Секреты патологии/. перевод с англ.: Москва. МИА. 2006. 500с.
5. Зайратьянца О.В., Тарасовой Л.Б. Патологическая анатомия: руководство к практическим занятиям. Учеб.пособие. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2015. -696с.
6. Зайратьянца О.В. Патологическая анатомия. Атлас. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2015. -710с/
7. Клатт Э.К. Атлас патологии Роббинса и Котрана / пер. с англ.: под.ред. О.Д.Мищнева, А.И.Щеголовой. –М.: Логосфера, 2010.-544с.
8. Кривенцов М.А.и др. Краткий курс патоморфологии. Часть 1: тОбщая патология. Учение об опухолях. Симферополь, 2016. -250с.
9. Кумар В. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану / пер. с англ.; под ред. Е.А. Коган. Том 1: главы 1-10. — М.: Логосфера, 2014. — 624 с.

# E`TIBORINGIZ UCHUN KATTA RAHMAT!!!

Avazbek Mamataliyev Ro`zuvaevich



dr.mamataliyev66@gmail.com

