



Andijan State Medical Institute

Andijon Davlat Tibbiyot Instituti

Cellular pathology. Dystrophies.

Lecture-4

Lysosomes. Lysosomal membrane desabilization and cell pathology.

Lecturer: Mamataliyev Avazbek Ro'zuvaevich.,

Docent, Candidatus Medicinae

4-Ma`ruza.

Lizosomalar. Lizosomal membrananing desabilizatsiyasi va hujayra patologiyasi.

Muallif: Mamataliyev Avazbek Ro'zuvaevich

Reja:

1

Lizosomalar

2

**Lizosomalar
funktsiyalarini
buzilishi va
irsiy
kasalliklari.**

3

**Mikrotanachalar.
Peroksisomal
kasalliklar**

4

**Nazorat
savollari
(*Assignment*)**

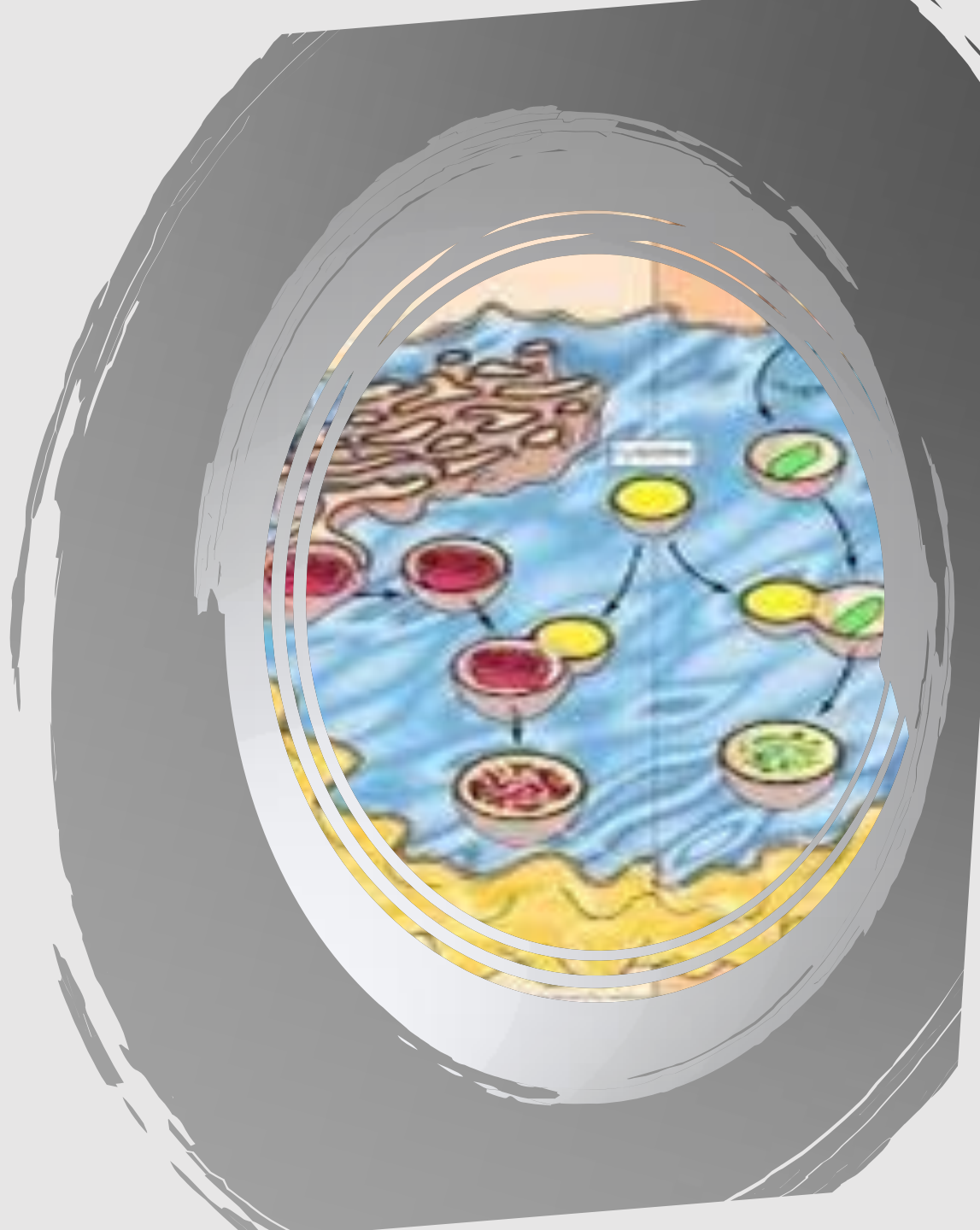
5

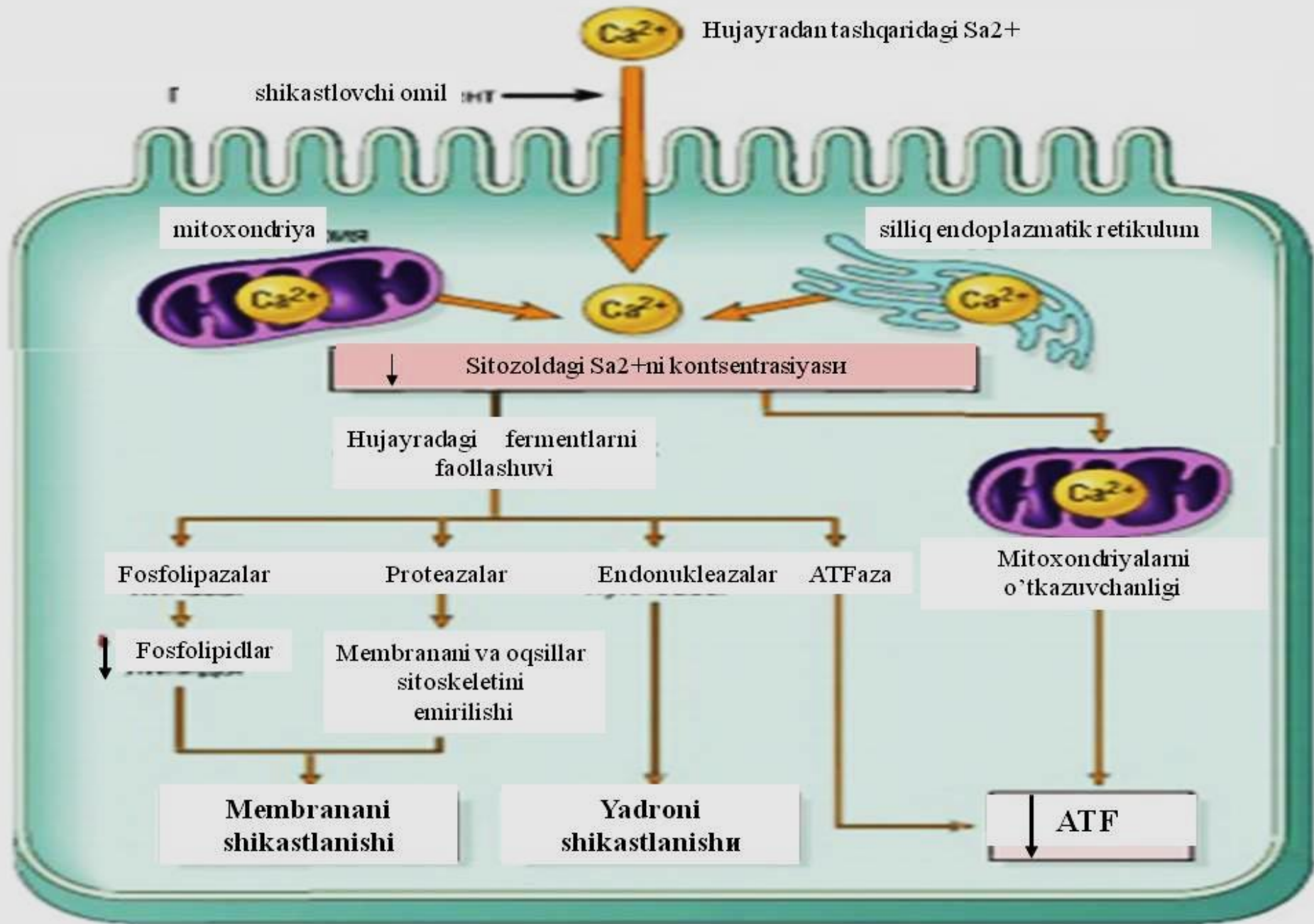
**Foydalanilgan
adabiyotlar**

Lizosomalar

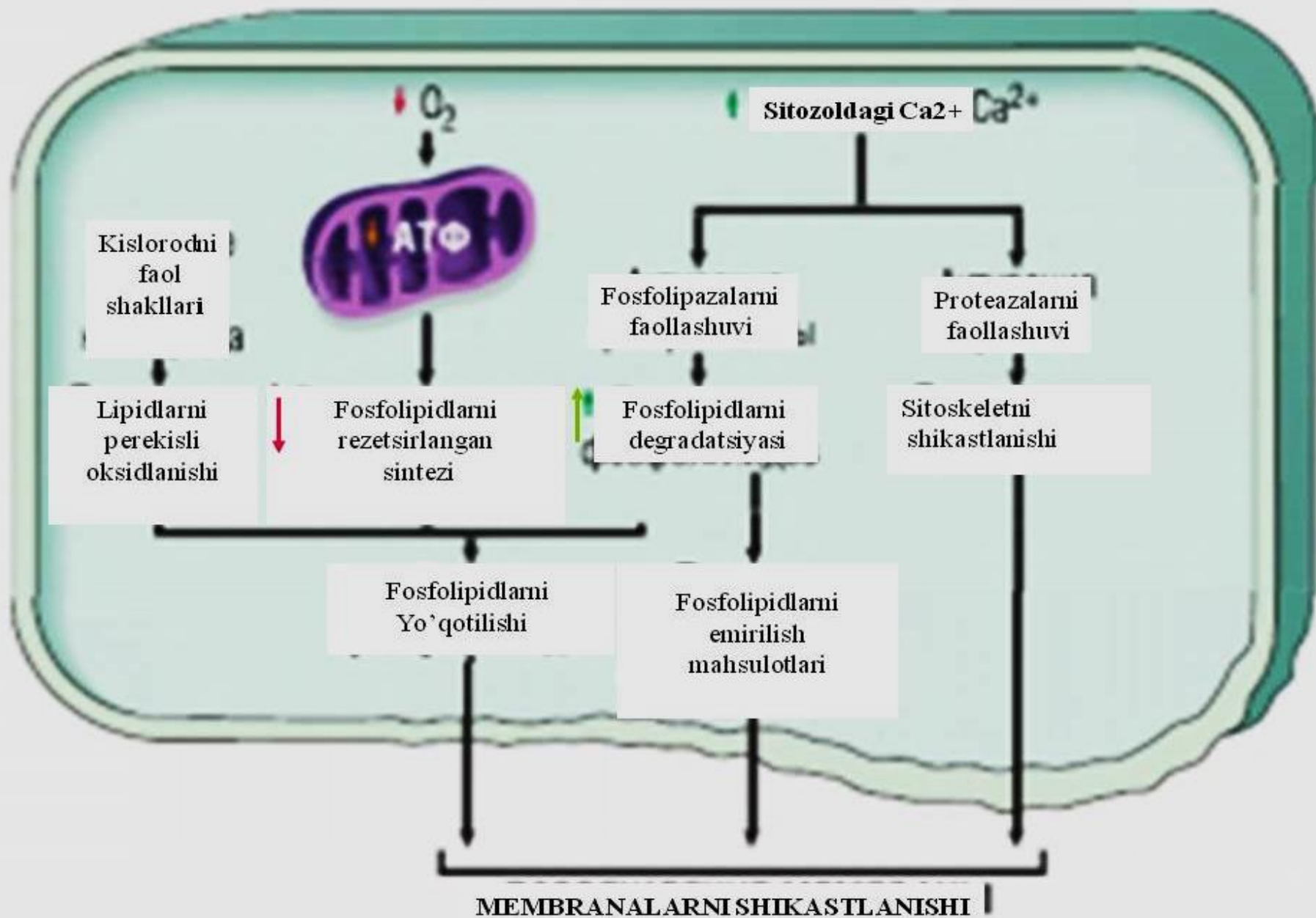
Lizosomalar faqat hujayra ichidagi hazm "organlari" bo'libgina emas, balkim hujayralarni "qotillari" hamdir; ular fagositoz va autofagiyada ham ishtirok etadi.

Lizosomalarni fiziologik va patologik faoliyati asosan ikki omilga: lizosoma membranalarini holati (stabillashuvi) va ularni fermentlari faoliyatiga bog'liq. Hujayralarni shikastlanishida lizosomal membrana destabillashadi, gidroliza fermenti faoligi namoyon bo'ladi yoki lizosomal fermentopatiyalar hujayrada oraliq metabolik mahsulotlarni to'planishiga olib keladi.



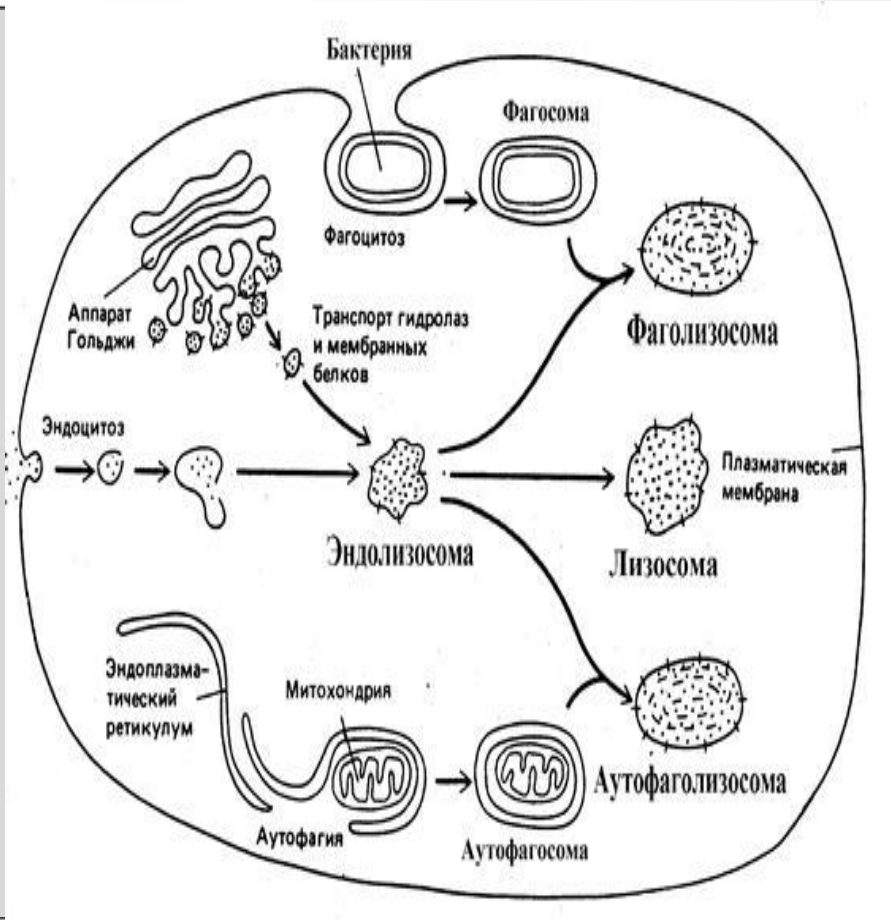


Ca^{2+} birikmalarini konsentratsiyasini hujayra ichida ortishida tuzilmalaridagi o'zgarishlar.

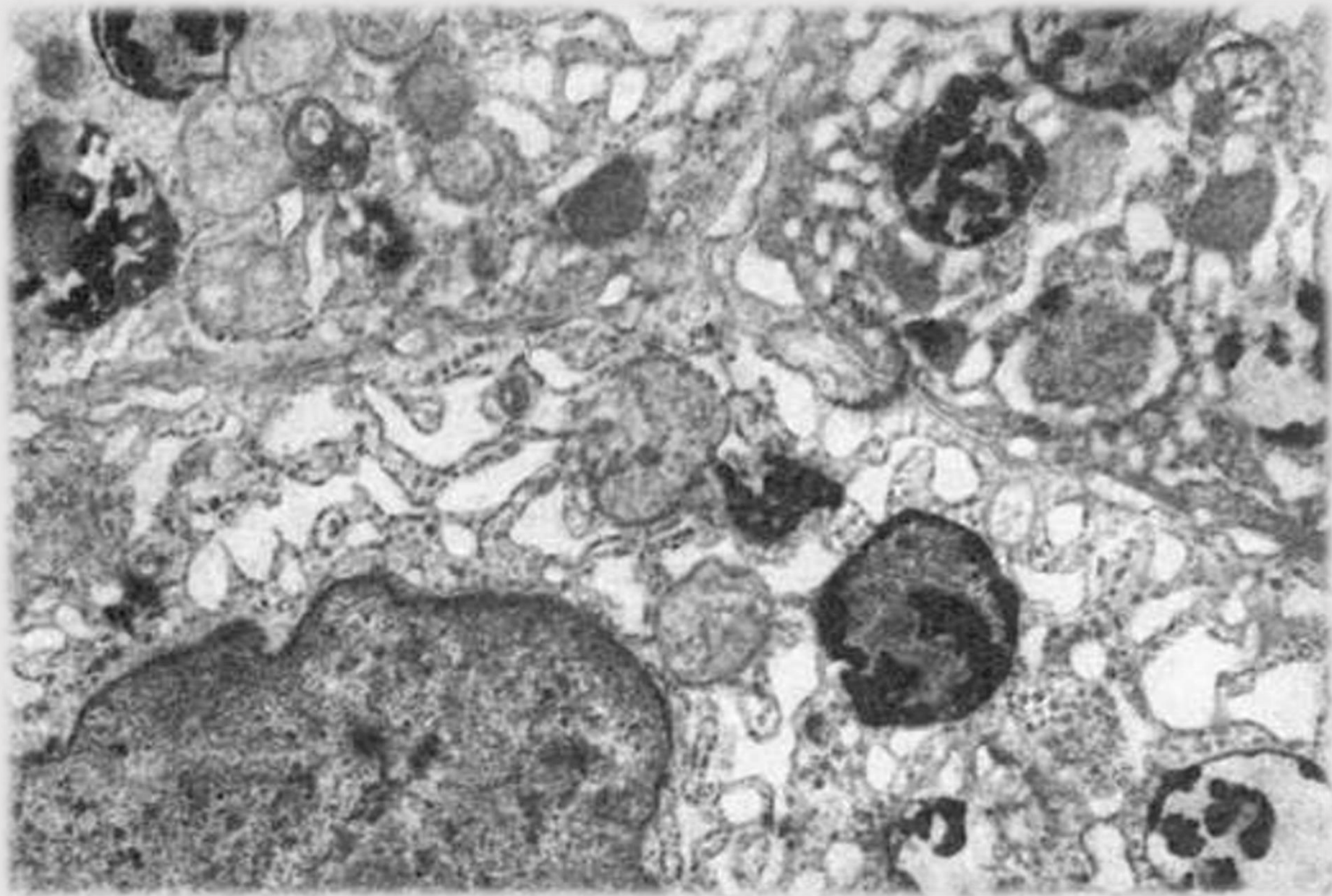


Ca²⁺ va O₂ faol shakllarini mitoxondriyalardagi metabolitik jarayonlarga ta'siri.

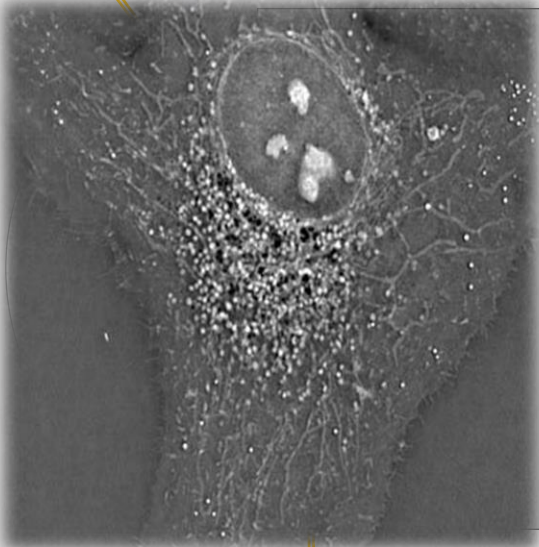
Lizosoma membranari destabilizatsiyasi va hujayra patologiyasi.



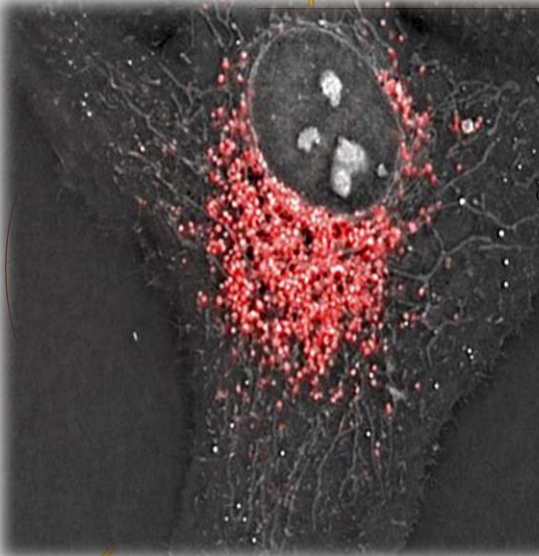
Lizosoma membranalarini destabilizatsiyasiga (labilizatsiyasi) lizosoma membranalariga labillovchi turli moddalar va omillarni ta'siri (masalan, yallig'lanishga qarshi gormonlar, vitamin A, D, K va b.) olib keladi. Ba'zi mikotoksinlar, turli kanserogen moddalar, fosfolipazalar, peroksidlash mahsulotlari va aktivatorlari, kremniy dioksidi lizosoma membranalarini zararlovchi ta'siri bilan ajrab turadi. Gipoksiya, kislota - ishqor muhiti, och qolish va oqsil etishmasligi, gormonal holatning o'zgarishi, karaxtlik, shikastlar va keng jarrohlik aralashuvlari lizosoma membranalarida beqarorlashtiruvchi omillar sifatida ta'sir qiladi. Lizosoma membranasi labilizatorlarini antagonislari ularni stabilizatorlaridir (masalan, yallig'lanishga qarshi gormonlar, xloroksin, fenergan, xolesterol va b.).



Gepatositlardagi fagolizosomalar. x18 500



Patologik sharoitlarda lizosomal membranalarni labilizator va stabilizatorlari o'rtasida raqobat munosabatlari mavjud va agar ular labilizatorlar foydasiga bo'lsa, membranalarning o'tkazuvchanligi ortib, sitoplazmaga gidrolizalarni chiqishi va subsrat bilan o'zaro ta'sir qilish uchun etarli bo'ladi.

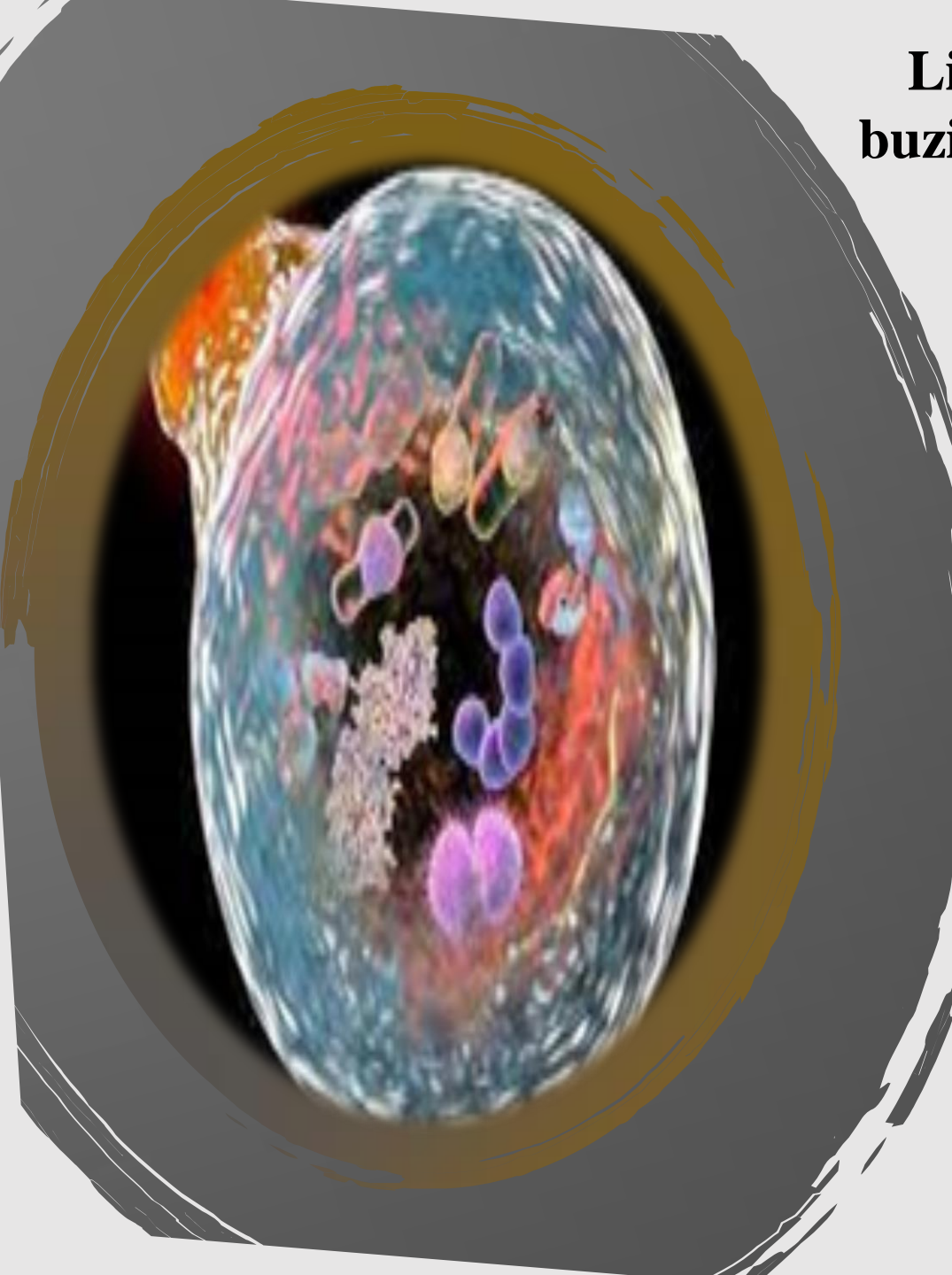


Hujayraning bir qismi yoki butun hujayra nobud bo'ladi. Lizosoma membranalarini destabilizasiya qilishni ayni mexanizmi fagositozda mavjud bo'lib, fagolizosomalar va sitolizosomalar birlamchi lizosomalarni fagosomalar bilan aloqasidan keyin hosil bo'ladi. Xuddi shunday mexanizmga hujayra autofagiyasi asoslangan

Lizosomalar funksiyalarini buzilishlari va irsiy kasalliklari

Irsiy lizosomal enzimopatiyalar

birlamchi gen mutasiyasining natijasi bo'lib, ferment oqsil sintezini to'liq to'htashi yoki biokatalitik faolligi kamaygan oqsil molekulalarini sintezi bilan namoyon bo'ladi. Bir yoki bir necha lizosomal fermentlar nuqsoni (ularni yo'qligi) bu normada ushbu fermentlarni metabolitik o'zgartirishi lozim bo'lgan moddalarni hujayrada to'planishiga olib keladi. Shuning uchun irsiy lizosomal enzimopatiyalar to'planish kasalliklari yoki teaurismozlar guruhiga kiritiladi.



Irsiy lizosomal enzimopatiyalarga:

1. Glikogenozlar

Girke va Pompe
kasalligi

2. Gangliozidozlar

Teya-Saksa
kasalligi,
Sandxof kasalligi,
Yuvenil
gangliozidoz

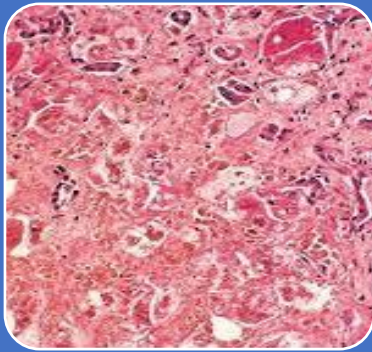
3. Gepatozlar

Dabin-Djonson
kasalligi

4. Semizlik

Adipositlarda lipaza
yetishmovchiligi

Glikogenozlar



Bu tugʻma enzimopatiya boʻlib, uning asosida glikogenni glyukozaga aylanish jarayonida katalizator vazifasini bajaradigan ayrim fermentlarning yoʻqligi yoki ularning kamligi yotadi. Glikogenozlarning 6 turi chuqur oʻrganilgan. Kasallikning I va II turida birinchi belgilar chaqaloqlik davridayok kuzatiladi.



I-turdagi glikogenoz (gepatorenal, Girke kasalligi) boshqa turlarga qaraganda koʻprok uchraydi. Nasldan - naslga autosom-retsessiv turda oʻtadi. Glyukozo-6-fosfataza fermenti aktivligi pasayishi oqibatida rivojlanadi. Natijada glikogen jigarda toʻplanib, ochlik paytda glyukozaga aylanmaydi. Gipoglikemiya lipoliz, atsetonemiya va atsidozning kuchayishiga olib keladi.

Chaqaloqlik davridayok jigarning oʻta kattaligi kuzatiladi. Glikogen buyraklarda ham yigʻilib qoladi. Talok kattalashmaydi. Bola qisqa muddatga och qolganida ham gipoglikemiya va atsidoz belgilari paydo boʻladi. Bolalar jismoniy rivojlanishdan ortda qoladilar.

II-turdagi glikogenoz (generalizatsiyalashgan, Pompe kasalligi)

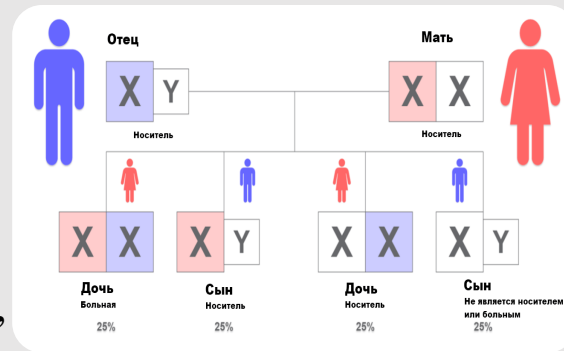
Glikogenozlarning yomon sifatlisi bo'lib xisoblanadi.

Glikogeni turli a'zo va to'qimalarda to'planishiga sabab bo'ladigan lizosom alfa-glyukozidaza fermenti faolligi pasayishi natijasida rivojlanadi. Nasldan - naslga autosom-retsessiv turda o'tadi.



Kasallik belgilari:

- ✓ ishtaxaning pasayishi,
- ✓ qayt qilish,
- ✓ mushaklar kuchsizligi,
- ✓ xansirash,
- ✓ sianoz xayotining ikkinchi oyidayoq paydo bo'ladi.
- ✓ yurakning o'ta kattaligi, kundalang-targil mushaklarning kuchsizligi kuzatiladi.
- ✓ keyinchalik yurak va nafas yetishmovchiligi rivojlanib, bolalar xayotining birinchi yilidayoq nobud bo'ladilar.



Diagnoz qondagi leykotsitlar va muskul tolalarini biopsiya tekshiruvda aniqlangan glikogen miqdorining ko'payishiga asoslanib qo'yiladi. Girke kasalligidan farqli ravishda bu turda ochlik paytda gipoglikemiya kuzatilmaydi, glyukoza va galaktoza bilan o'tkazilgan sinamalar va adrenalin yoki glyukogonga reaksiyalar normada bo'ladi.

Gangliozidozlar:

- Teya-Saksa kasalligi,
- Sandxof kasalligi,
- yuvenil gangliozidoz



Bu kasallik odatda ma'lum etnik populyatsiyalarga cheklangan noyob genetik kasallikdir. U markaziy asab tizimidagi nerv hujayralarining yo'q bo'lib ketishi bilan ajralib turadi va ko'rlikka, karlikka va aqliy va jismoniy funksiyalarni yo'qotishiga olib kelishi mumkin. Uning yuqish shakli ota-onadan bolalarga irsiy, autosomal retsessiv tipda kechadi. Bu kam uchraydigan kasallik Bu tanadagi yog'li moddalarni parchalay olmasligi, toksik darajada to'planib qolishi natijasida yuzaga keladi ta'sirlangan odamning asab tizimida, bu tizimning asta-sekin buzilishiga olib keladi. Bola mushaklarni boshqarishni yo'qotadi, oxir-oqibat vafot etguncha ko'rish qobiliyatini yo'qotadi va falaj qiladi.

Teya-Saks kasalligi



Sababi: 15-xromosomadagi nuqsonli gen tufayli kelib chiqadi va autosomal retsessiv usulda meros qilib olinadi. Agar ikkala ota-onada ham genning nuqsonli nusxasi bo'lsa, ularning bolasida bu kasallikka chalinish ehtimoli 25% ni tashkil qiladi.

Alomatlari: kasallikning uchta tipologiyasi mavjud: bolalik, balog'at yoshiga etmaganlar va kattalar. Ushbu shakllar tashqi ko'rinishi va alomatlari bilan farq qiladi, ammo voyaga etmaganlar va kattalar juda kam uchraydi.

Eng keng tarqalgan - bu juda erta o'limni o'z ichiga olgan infantil shakl. Kasallik allaqachon homila bachadonda bo'lganida zarar etkazadi va alomatlar odatda chaqaloq 3 oydan 6 oygacha bo'lganida ko'rinadi. Ko'pgina hollarda bola taxminan 4 yoki 5 yil bilan vafot etadi.

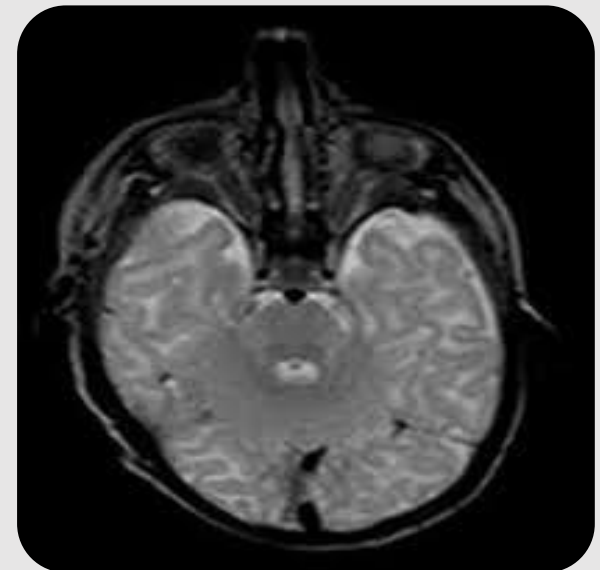
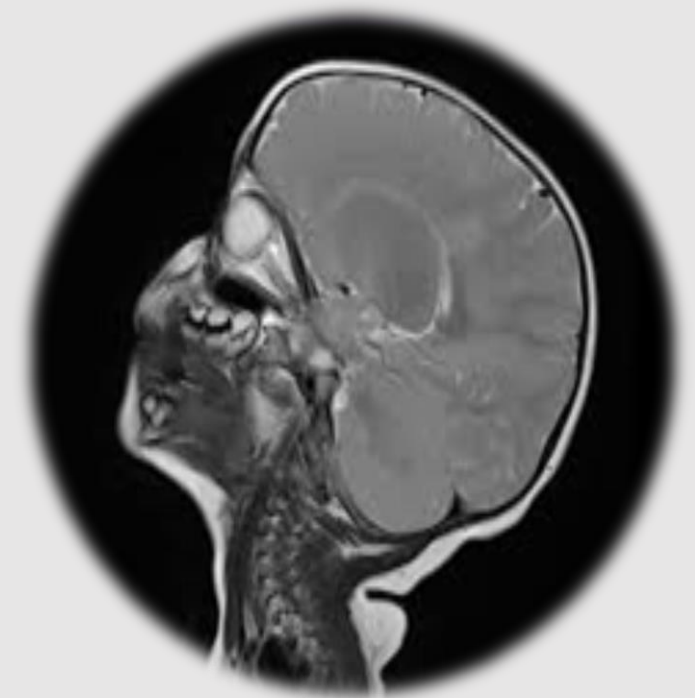
✓ *Klinikasi:*

- ✓ Karlik
- ✓ Ko'zi ojizlik
- ✓ Mushaklarning ohangini yo'qotish
- ✓ Motor qobiliyatlarini yo'qotish:
chaqaloq ag'darilmaydi,
emaklamaydi va o'tirmaydi.
- ✓ Falaj
- ✓ Sekin o'sish
- ✓ Kechiktirilgan intellektual va
ijtimoiy rivojlanish
- ✓ Demans (miya faoliyatini
yo'qotish)
- ✓ Qo'rqinchli refleksning
kuchayishi: baland tovushlardan
qo'rqish.
- ✓ Jahldorlik
- ✓ Istamaslik (yoqtirmaslik)
- ✓ Konvulsiyalar
- ✓ Ko'zlardagi gilos-qizil dog'lar



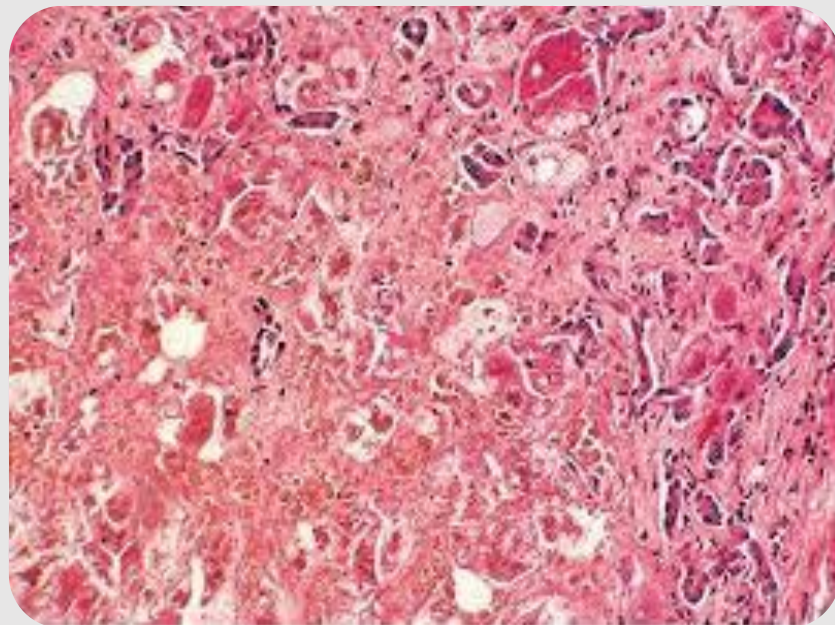
Sandxof kasalligi va yuvenil gangliozidoz:

- ✓ *Sandxoff kasalligi* 2-toifa GM₂ gangliozidoz bo'lib, geksosaminidazaning A va B fraktsiyalarining to'liq bloklanishi natijasida kelib chiqqan autosomal retsessiv irsiy kasallikdir. GM₂ gangliosiddan tashqari, boshqa glikolipidlar ham oz miqdorda to'planadi. Klinik kurs va simptomlar Tey-Sachs kasalligidan farq qilmaydi. Morfologik farq nafaqat asab tizimida, balki visseral organlarning bir nechta makrofaglarida, shuningdek, nefroteliyda ham to'plangan hujayralarni aniqlashdir.
- ✓ *Yuvenil gangliozidoz*, 3-toifa GM₂ gangliosidoz, geksosaminidazaning A fraktsiyasining to'liq bo'lmagan blokirovkasi natijasida rivojlanadi. 2-6 yoshda boshlanib, 5-15 yoshda o'lim bilan tugaydi.



Gepatozlar

Dubin-Djonson kasalligi surunkali irsiy kasallik bo'lib, gepatotsitlardan bilirubinning safroga chiqishi buzilishi bilan tavsiflanadi. Sindromning bir nechta sinonimlari bor - enzimopatik sariqlik, genetik jihatdan aniqlangan pigmentli gepatoz. Bemorlarning 60% da patologiya koagulyatsion omillarning faolligi va qon ketishining pasayishi bilan kechadi. Kasallik jinsga bog'liq emas, autosomal retsessiv irsiyat bilan tavsiflanadi. Qarindoshlar orasida kasallik erkaklarda ham, ayollarda ham o'zini namoyon qilishi mumkin, u 1-2 avloddan keyin takrorlanadi. Irsiy nuqson MRP₂ oqsilini kodlovchi nukleotidlar ketma-ketligidagi mutatsiya bilan ifodalanadi. Bu oqsil konjugatsiyalangan bilirubin va organik anionlarning o't yo'llariga chiqarilishi (chiqishi) uchun javobgardir.



Odatda, Dubin-Jonson sindromining namoyon bo'lishi 20-30 yoshda sodir bo'ladi, garchi birinchi xarakterli belgilar o'smirlarda allaqachon paydo bo'ladi. Juda kamdan-kam hollarda kasallik bolalarda aniqlanadi. Asemptomatik enzimopatik sariqlik bilan og'rigan ayollarda kasallikning klinik ko'rinishi homiladorlik yoki kontratseptiv vositalar bilan qo'zg'atilishi mumkin.



Kasallikning asosiy belgisi qichishish bilan birga bo'lmagan sariqlikdir. Birinchidan, sklera va shilliq pardalarning sarg'ayishi bor, keyin teri ham ikterik bo'ladi. Sariqlik charchoqli jismoniy faoliyat, stressli vaziyatlar, interkurent infeksiyalar bilan kuchayishi mumkin. Qoida tariqasida, ikterik davrlar anikterik davrlar bilan almashtiriladi, garchi ba'zi bemorlarda ikterik teri doimiy ravishda saqlanib qoladi.



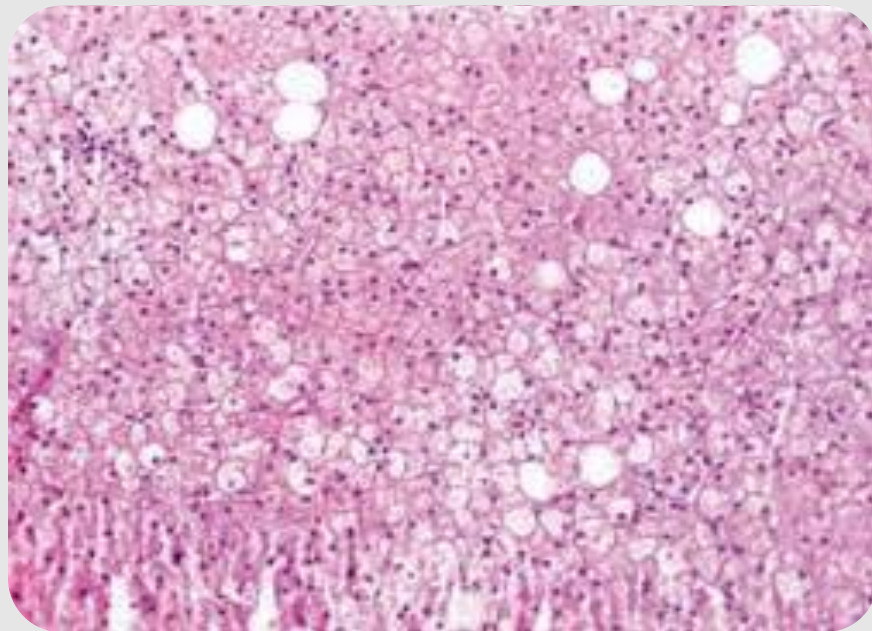
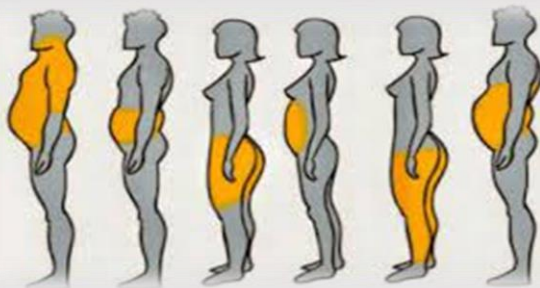
Semizlik

(adipositlarda lipaza etishmovchiligi)

- yog' to'planishi, tana vaznining yog' to'qimalari hisobiga ortishi.

Semizlikning rivojlanishi organizmdagi energiya qabul qilish va sarflash o'rtasidagi muvozanatning buzilishi natijasida yuzaga keladi.

Tana og'irligi o'zaro bo'g'liq tizimlar kompleksining murakkab munosabatlari orqali tartibga solinadi: qabul qilingan energiya (kaloriya) sarflangan energiya. Semizlik rivojlanishiga kamharakatlik (gipodinamiya) va oson hazm bo'ladigan kaloriyalar (ularning ortiqchasi organizmda yog' to'qimalarida triglitseridlar shaklida to'planadi) hissa qo'shadi.



Semizlikka olib keluvchi omillar:

- Genetik omillar:
 - Lipogenez fermentlarining yuqori faolligi
 - Lipoliz fermentlari faolligining pasayishi
- Ba'zi kasalliklar, xususan endokrin kasalliklar (gipogonadizm, gipotireoz, insulinoma);
- Prader-Villi sindromi;
- Gipotalamusning disfunktsiyasi;
- Psixotrop preparatlar;
- Tizimli glyukokortikosteroidlar;
- Gormonal kontratseptivlar;
- Insulin va insulin sekretsiyasi stimulyatori;

Lizosomalar funksiyasini buzilishi natijasida kelib chiqadigan irsiy kasalliklarni yana bir guruhi hujayra organellalari membranasini o'zaro ta'sirlarini buzilishi bilan bog'liq bo'lib, bu ulkan organellalarni, gigant lizosomalarni hosil bo'lishiga olib keladi (Chediak-Xigasi sindromi, siklik neytropeniya).

■ Chediak-Xigasi sindromi

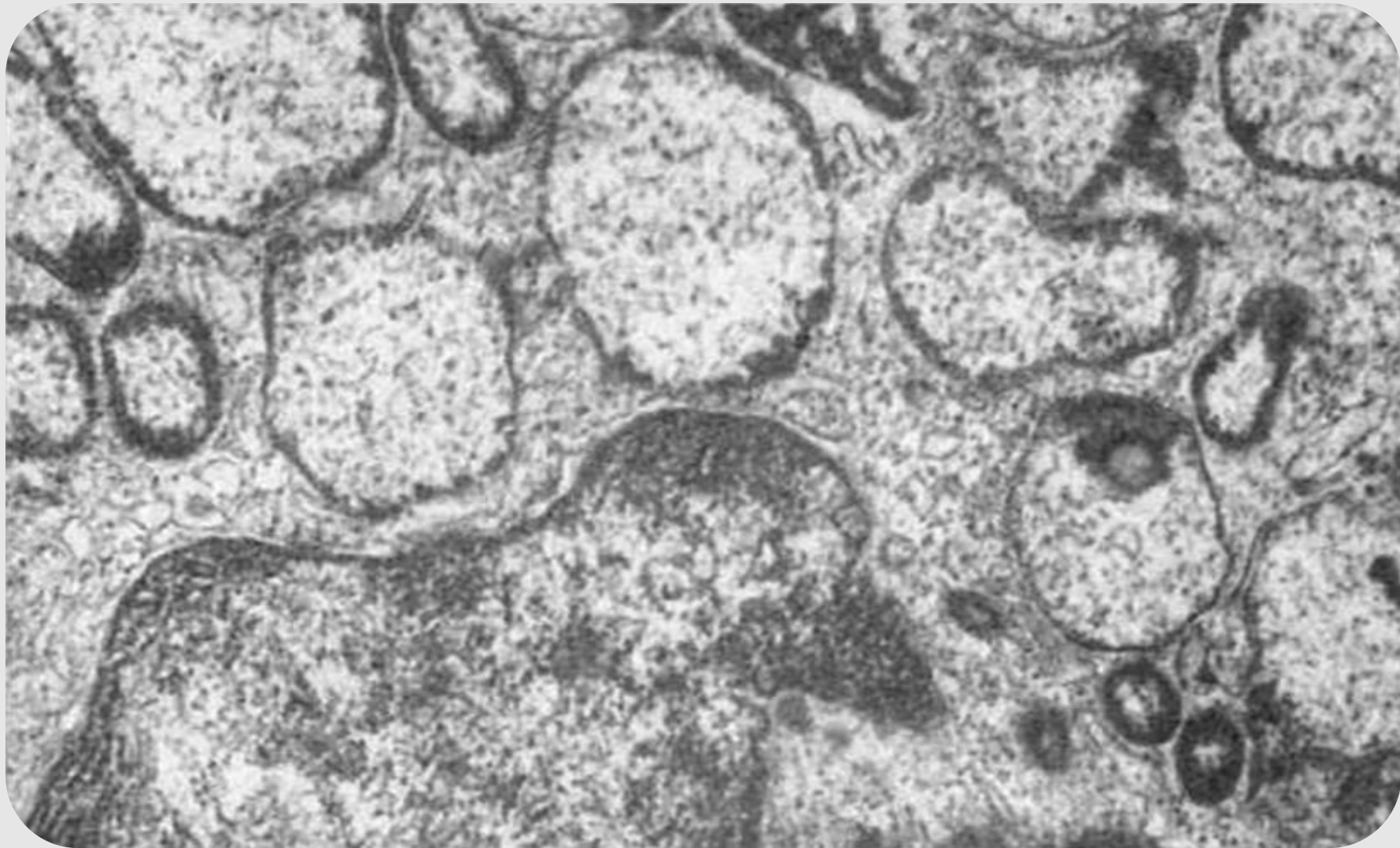
Chediak-Xigashi sindromi kam uchraydigan autosomal retsessiv sindrom bo'lib, fagotsitozga uchragan bakteriyalar lizisining buzilishi, natijada takrorlanuvchi bakterial respirator va boshqa infeksiyalar, teri va ko'zlarning albinizmi bilan tavsiflanadi

■ Siklik neytropeniya

Siklik neytropeniya kam uchraydigan tug'ma granulotsitopoetik kasallik bo'lib, odatda autosomal dominant tarzda yuqadi va odatda neytrofil elastaz genining mutatsiya tufayli anormal apoptozga olib keladi. Neytrofillar tanadagi oq qon hujayralarining eng muhim guruhidir, chunki ular yuqumli kasalliklarga qarshi kurashadigan immun tizimining hujayralaridir. Oq qon hujayralarining 75 foizini tashkil etuvchi neytrofillar bu vazifani qondagi bakteriyalarni yo'q qilish orqali bajaradi. Shunday qilib, neytrofillar sonining kamayishi immunitet tizimining asosiy himoyasi etishmovchiligiga olib keladi va odamni bakterial infeksiyalarga va umuman kasalliklarga ko'proq moyil qiladi.



Tug'ma α -1-antitripsin etishmovchiligida yulduzsimon retikulo -
endoteliositlardagi gigant yorug' lizosomalar. x21 000



Lizosomalar va lipopigmentlar

Lizosomalarni tarkibi lipopigmentlar bilan ifodalanib, ularni lizosoma fermentlar qiyinchilik bilan parchalaydi. Lizosomal membrana emirilgandan keyin ular sitoplazmada uzoq vaqt qoladi, faqat ba'zan hujayralarni tark etadi.

Lipopigmentlar - sitoplazmatik granular va sariq rangdan to'q jiggar ranggacha bo'lgan kiritmalar guruhi bo'lib, tarkibida oqsillar va qiyin eruvchan lipidlar bo'ladi. Ularni rangi to'yinmagan yog' kislotalarini oksidlanish va polimerlanish mahsulotlariga bog'liq.

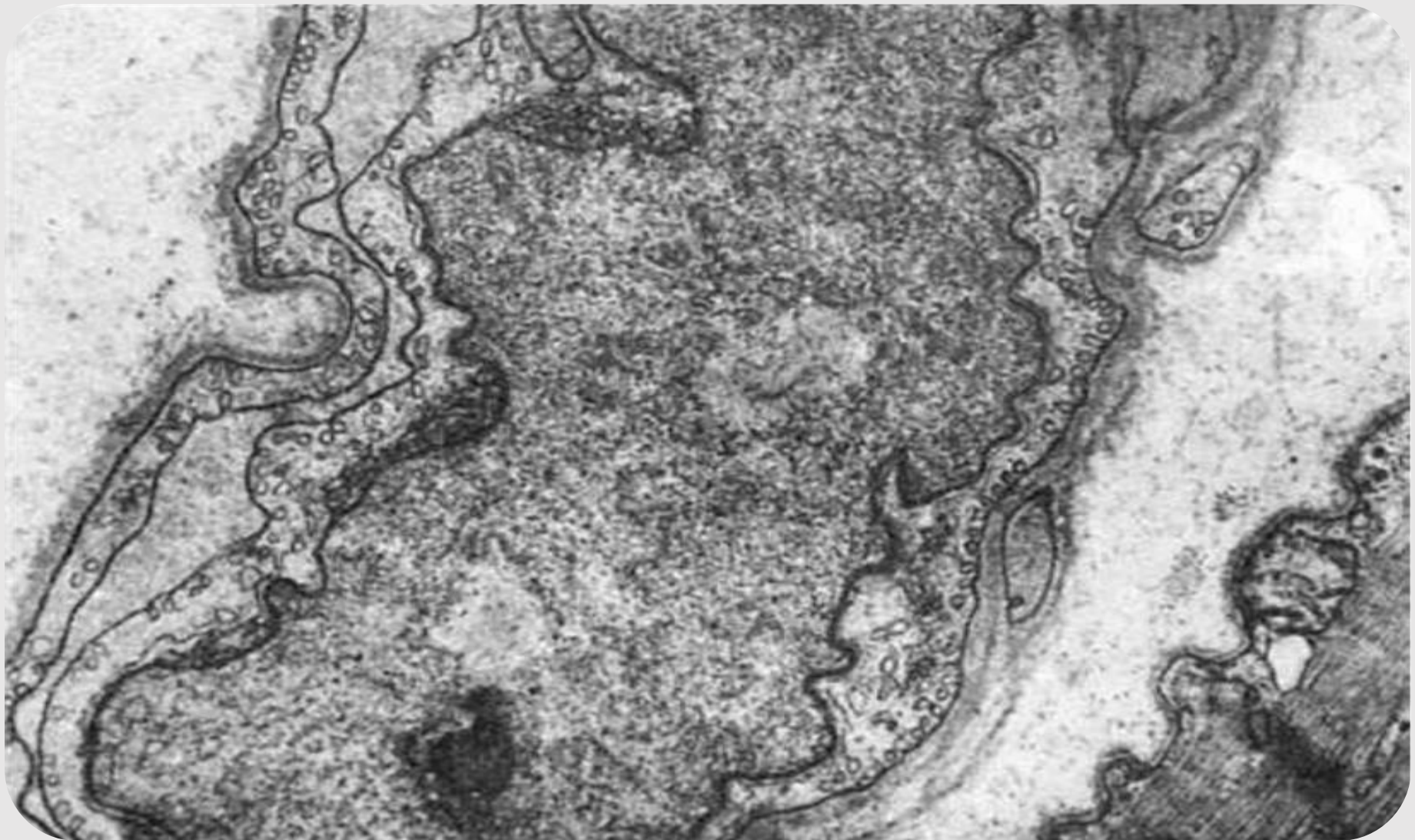
Lipopigmentlarning lizosomal kelib chiqishini biokimyoviy, gisokimyoviy va elektron mikroskopiya tekshirishlar tasdiqlaydi. Lipopigmentlar parenximatov va nerv hujayralarida topilgan lipofussinga va makrofaglarda hosil bo'lgan seroidga bo'linadi


Mikrotanachalar (peroksisomalar)


- Mikrotanachalar soni va tarkibiy qismlarini o'zgarishi ko'plab kasalliklarida uchraydi. Ikkilamchi bo'lib, ular hujayralarni oksidaza - katalaza faoliyati buzilishlarini aks ettiradi. Agar o'zgarishlar birlamchi bo'lsa katalaza etishmovchiligini xarakterli klinik ko'rinishlariga ega bo'lgan "peroksisomal kasalliklar" haqida gapiriladi.


- Mikrotanachalar soni va tuzilishi o'zgarishi, nukleotidlari va matrikslari, peroksisomalar sonini ko'payishi va katalaza faolligini ortishi - gepatositlar va nefrositlarda gipolipo - proteinemik ta'sirga ega preparatlar bilan, kardiomyositlarda esa - etanolni uzoq muddat qo'llash bilan tajribalarda yuzaga chiqariladi. Insonlarda peroksisomalar sonini ko'payishi virusli hepatitlarda, leptospirozlarda (gepatositlarda) kuzatildi

Dermatomiozitda endoteliositning perinuklear sohasida
mikronaycha kiritmalari. x15 500



- 
- Insonlarda peroksisomalar sonini kamayishi va ushbu fermentlari sintezini pasayishi jigarni yallig'lanishlarida, o'smalarni o'sishida kuzatiladi. Giperlipidemiya va giperxoleserinemiyada peroksisomal sistemani sezilarli shikaslari, emirilishlari kuzatilib, destruksiyanishi autoliz yoki autofagiya yo'li bilan sodir bo'ladi.

- 
- Hayvonlarda tajribada peroksisomal nukleoidlar - lipidemiyaning kamaytiruvchi moddalar kiritilganda yoki nurlanishdan so'ng bartaraf qilinadi. Insonlardagi ayrim kasalliklarda (gepatoserebral distrofiya) peroksisomal nukleotidlarni deqratasiyasi, boshqalarida (idiopatik xolestaz) - peroksisomal nukleolalarni yangi hosil bo'lishi sodir bo'ladi.

- 
- Katalaza sintezi ingibitorlari hayvonlarga kiritilganda peroksisomal matrikslarni emirilishi aniqlangan. Insonlarda peroksisomal matriks emirilishi ishemik nekrozlarda, virusli gepatitlarda kuzatiladi.

Peroksisomal kasalliklar

Peroksisomal kasalliklar sifatida ko'riladigan uch nasliy metabolitik buzilishlar aniqlangan

Akatalazemiya

Selveger serebro-gepatorenal sindromi

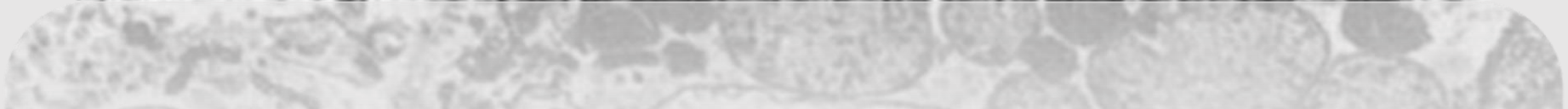
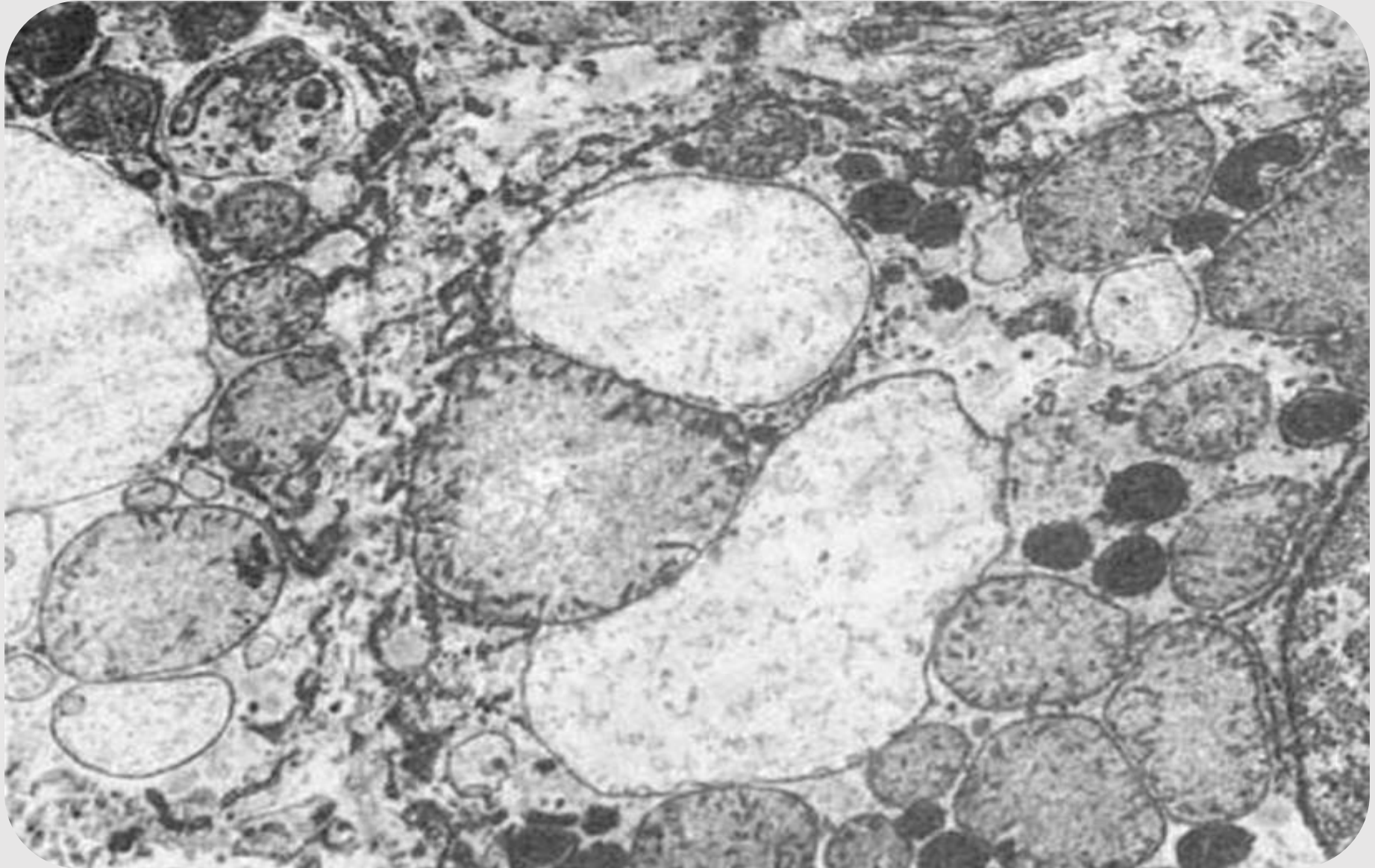
Karnitinni tizimli yetishmasligi



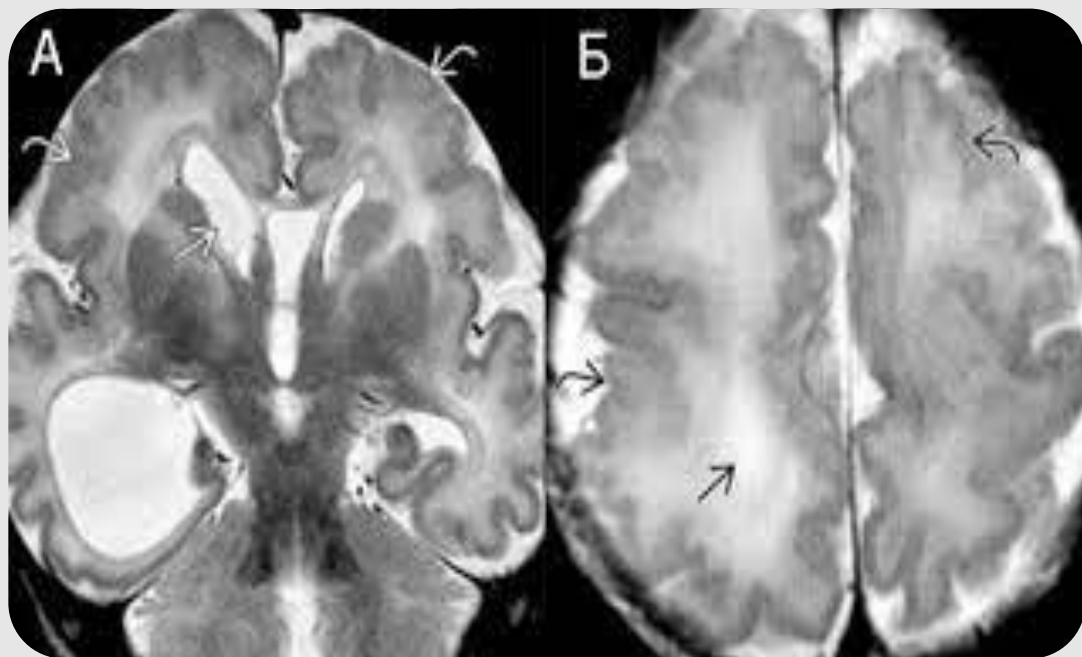
Akatalazemiyada - jigar va boshqa a'zolarida katalazaning faolligi uning termik barqarorligi kamayishi tufayli juda past bo'ladi. Ushbu kasallikning yagona klinik sindromi og'iz bo'shlig'idagi gangrenoz yaralar hosil bo'lishidir.



Gepatositlarda peroksisomalar sonining ko'payishi. x22 000

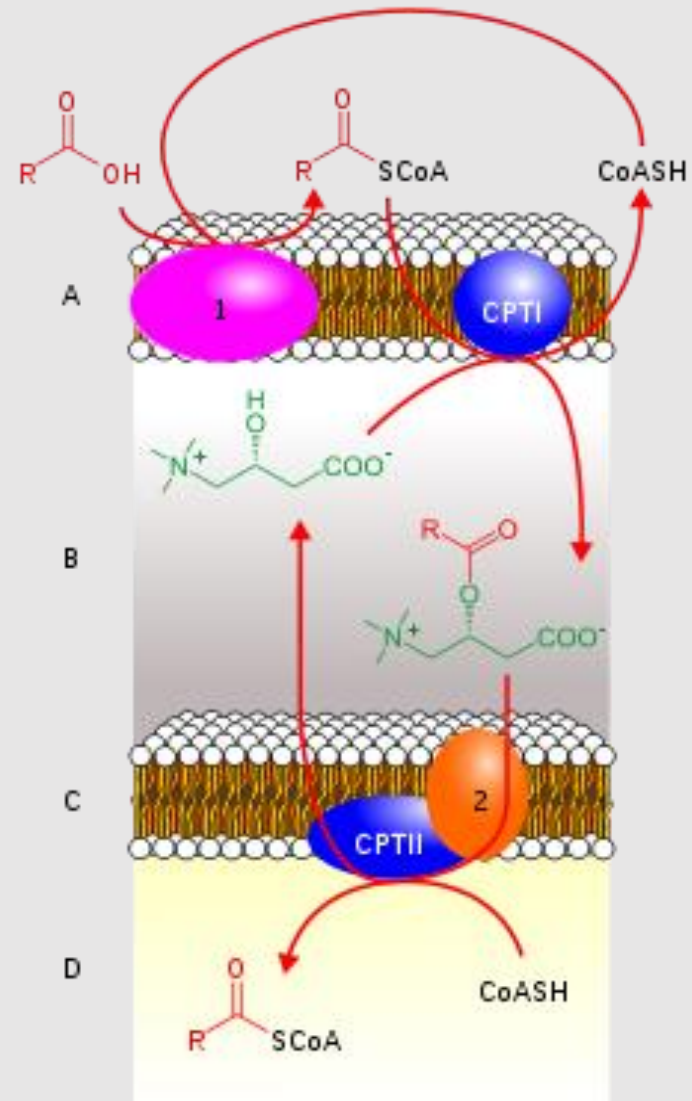


Selveger serebro-gepatorenal sindromi gepatositlarda peroksisomalarni yo'qligi bilan xarakterlanadi; ularni endoplazmatik to'ri reduksiyalangan, mitoxondriyalari kam bo'ladi; sitoplazma glikogen va lipidlar bilan to'lgan bo'ladi. Bu bemorlarda jigardagi katalaza faoliyati normani taxminan 20% ni tashkil etadi. Peroksisomalar yetishmovchiligi natijasida bu sindromda o't kislotalar sintezi buziladi



Karnitinni tizimli yetishmovchiligi klinik jihatdan jigar va miya funksiyalarini davriy buzilishi, miopatiyalar bilan namoyon bo'ladi. Bunda skelet mushaklarda, jigar va qon plazmasida karnitin etishmovchiligi kuzatilib, mushaklarda yog' kislotasini oksidlanishi sodir bo'lmaydi.

Yog'lardan energiya hosil bo'lishi ko'plab fermentlar va tashuvchilarning muvofiqlashtirilgan ishiga bog'liq. Bu jarayonning yakuniy va eng muhim bosqichlaridan biri yog' kislotalarining oksidlanishi va mitoxondriyalarda ATF sintezidir. ATF sintezi darajasi yog' kislotalarining mitoxondriyaga kirishiga bog'liq. Ushbu jarayonning asosiy ishtirokchisi karnitin bo'lib, u uzoq zanjirli yog' kislotalarini mitoxondriyaning ichki membranasi orqali o'tkazadi, u yerda ular keyinchalik utilizatsiya qilingan holda atsetil-KoA ga oksidlanadi. Ba'zi organellalarda-oksisomalar, peroksisomalar, karnitin plastik maqsadlar uchun sitoplazmaga atsetil-KoA ni yetkazib berish uchun mo'ljallangan mexanizmni ham ta'minlaydi. Yosh organellalardan - membranasi teskari yo'nalishda karnitinni o'tkazmaydigan mitoxondriyalardan, atsetil-KoA ni sitoplazmaga tashish sitrat yordamida amalga oshiriladi va mitoxondriyaga kiradigan karnitin keyingi sitrat bilan β -metilxolinga dekarboksillanadi.



MAVZUNING YUZASIDAN SAVOLLAR:

- Lizosomalarni fiziologik va patologik faoliyati qanday omillarga bog'liq?
- Lizosoma membranalarini labilizasiyasiga ta'rif bering?
- Irsiy lizosomal enzimopatiyalar qaysilar?
- Lipopigmentlar rangi qaysi organik mahsulotlarga bog'liq?
- Peroksisomal kasalliklarga kiruvchi metabolitik buzilishlarni aytib bering?

Test savollari

1. Xolemiya, xolalemiya - axoliya bilan birga shu sariqlik turiga xos?
 - a. gemolitik
 - b. parenximatoz
 - c. mexanik
 - d. jigar usti
2. Teridagi qo'ng'ir dog'ni tekshirganda, dog'ga rang beruvchi qo'ng'ir pigment berlin lazuri reaksiyasini bermaydi (Perl reaksiyasi) bu qaysi pigment:
 - a. pigment temir tutadi
 - b. bu pigment - melanin
 - c. bu pigment-gemosiderin
 - d. bemorda eski gematoma

3. Agarda faqat parenxima massasi kamaysa, a'zoning xajmi va stroma massasi xam kattalashsa, bu:

- a. soxta gipertrofiya
- b. disfunktsional atrofiya
- c. fiziologik atrofiya
- d. vikar gipertrofiya

4. Qaysi kasallikda bakterial emboliya kuzatiladi:

- a. aterosklerozda
- b. xavfli usmalarda
- c. sepsisda
- d. kesson kasalligida

5. Jigar osti sariqligi nimaga bog'lik?

- a. bilirubinning glyukouron kislota bilan bog'lanishining buzilishiga
- b. o't suyuqligining jigardan ajralishini buzilishiga
- c. porfirin almashinuvi patologiyasiga
- d. gemoxromatozga

6. Autosomal ressesiv tipda irsiylanadigan, 15-xromosomadagi nuqsonli gen tufayli kelib chiqadigon kasallik qaysi?

- a. Teya saks kasalligi
- b. Yuvenil gangliozidoz
- c. Dabin-Djonson kasalligi
- d. Sandxof kasalligi

7. Mastosita (semiz xujayra) ga xos xususiyatni ko'rsating:
 - a. birinchi bo'lib yallig'lanish o'chog'ida paydo bo'ladi
 - b. tezkor tipdagi o'ta sezuvchanlik reaksiyasining oqibatlarini bartaraf etadi
 - c. toluidin ko'ki bo'yog'i yerdamida aniqlanadi
 - d. epitelioid xujayraning o'tmishdoshi xisoblanadi

8. Tezaurismozlar guruhiga mansub irsiy kasallik qaysi?
 - a. Xammen-Rich sindromi
 - b. Kriger-Nayara sindromi
 - c. Sandxoff sindromi
 - d. Shereshevskiy-Terner sindromi

9. Og'iz bo'shlig'idagi gangrenoz yaralar hosil qiluvchi peroksisomal kasallik?
 - a. Akatalazemiya
 - b. Selveger serebro-gepatorenal sindromi
 - c. Karnitinni tizimli yetishmovchiligi
 - d. gepatoserebral distrofiya

10. Jigar gemosiderozi qaysi patologik xolatning ko'rinishi xisoblanadi?
 - a. umumiy gemosideroz
 - b. jigarga bog'lik sariqlik
 - c. maxalliy gemosideroz
 - d. yog'li gepatoz

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

