



Andijan State Medical Institute

Andijon Davlat Tibbiyot Instituti

Cellular pathology. Dystrophies.

Lecture-5

Cell reception and cell pathology.

Lecturer: Mamataliyev Avazbek Ro'zuvaevich.,

Docent, Candidatus Medicinae

5-Ma`ruza.

Hujayra resepsiyasi va hujayra patologiyasi.

Muallif: Mamataliyev Avazbek Ro'zuvaevich

Reja:

1

**Sitoskelet va
hujayra
patologiyalari**

2

**Hujayra
resepsiyasi va
hujayra
patologiyasi**

3

**Plazmolemma
zararlanganda
hujayraning
o'zgarishlari**

4

**Nazorat
savollari
(Assignment)**

5

**Foydalanilgan
adabiyotlar**

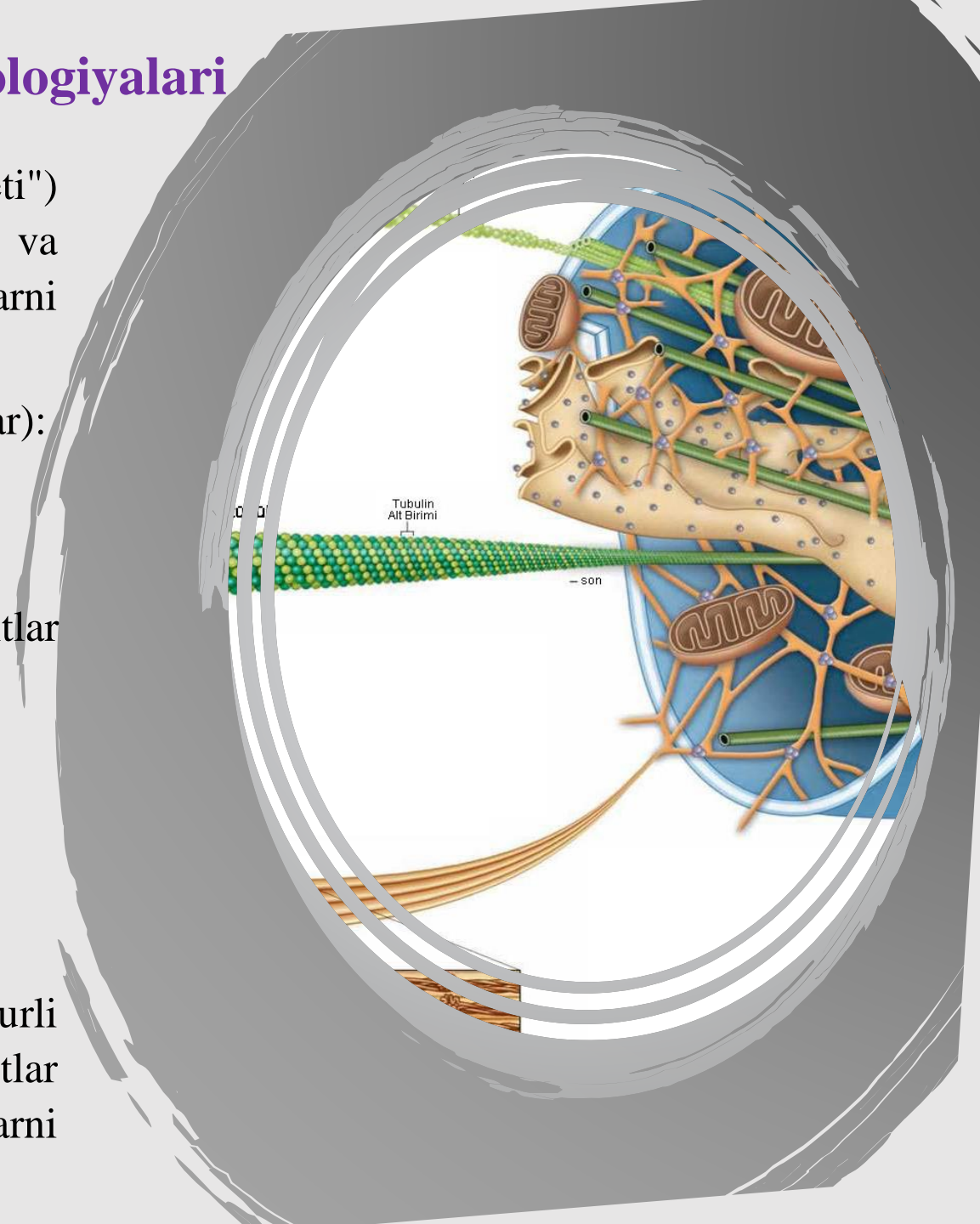
Sitoskelet va hujayra patologiyalari

Sitoskelet (hujayralarni "skeleti") tayanch, transport, kontraktil va xarakatlantiruvchi funksiyalarni bajaradi.

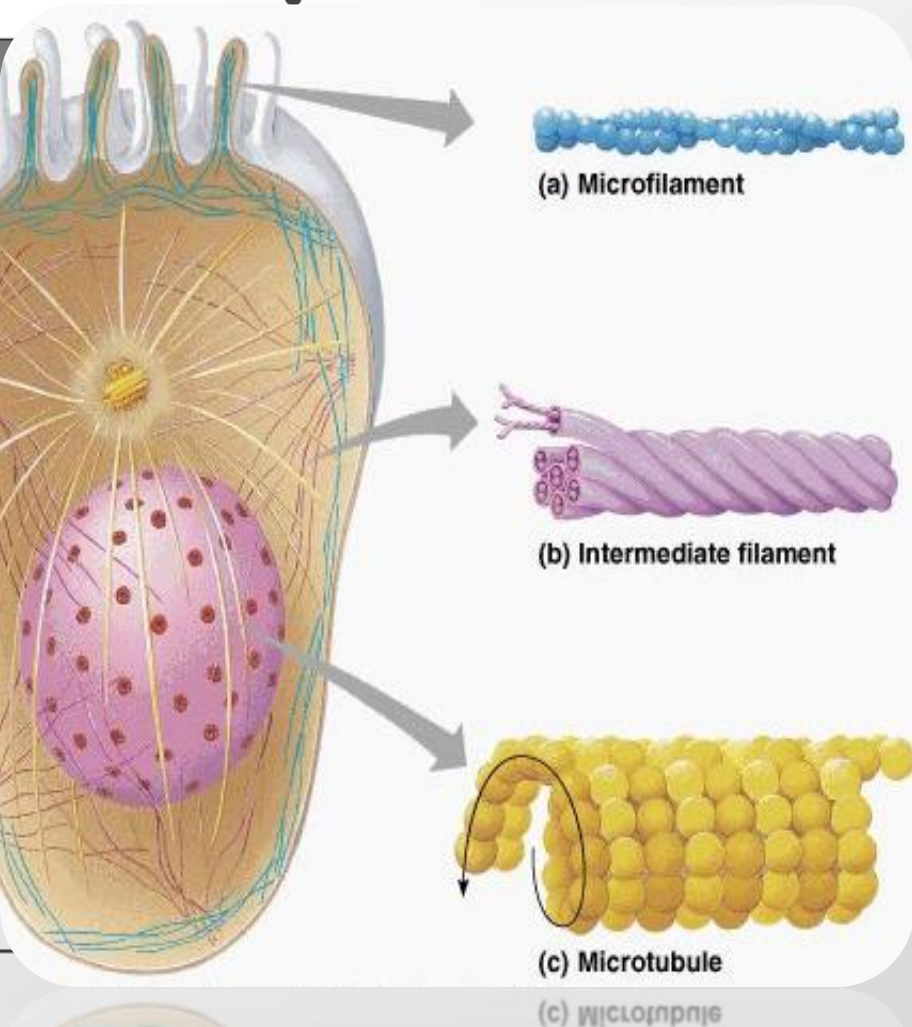
U uch turdagi filamentlar (fibrillar):

- ✓ mikrofilamentlar,
- ✓ oraliq filamentlar va
- ✓ mikronaychalar - makrofilamentlar bilan namoyon bo'lib,
 - qisqarish (mikrofilamentlar),
 - statika (oraliq filamentlar),
 - organellalar harakati (mikronaychalar)

funksiyalariga ixtisoslashgan. Turli patologiya va kasalliklarda sitoskeletlar o'zgarishlarga uchrab, hujayralarni funksiyalariga ta'sir ko'rsatadi.

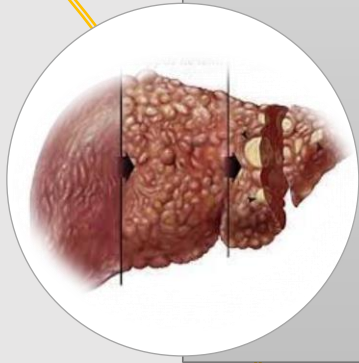


Mikrofilamentlar



Mikrofilamentlar aktin va miozin bilan bevosita bog'liq. Miozin kabi aktin filamentlari deyarli barcha hujayralarda uchraydi. Miozin mushak yoki nomushak hujayralarga tegishli bo'lishidan qattiq nazar - aktin filamentlari bilan bog'lanishi, ATF gidrolazasini katalizlashi xarakterlidir. Mushak hujayralaridagi miozin miqdori nomushak hujayradagilarga nisbatan 50 marta ortiq, bundan tashqari, mushak hujayralarini miozin filamentlari nisbatan uzunroq va qalinroq bo'ladi.

Mikrofilamentlarni patologiyasi juda xilma-xil. Ularni disfunktsiyasi, masalan, xolestazni ayrim turlari va hatto birlamchi biliar sirroz bilan bog'liq.



Jigarda safro aylanishi mikrofilament tizimi bilan bog'liq, ko'p miqdordagi mikrofilamentlar o't naychalarini o'rab, gepatositlarni plazmatik membranasiga birikib o't naychalari bo'shlig'i hajmiga ta'sir qiladi. Ularni kontraktil qobiliyatini pasayishini mikrofilamentlarga ta'siri o't suyuqligini dimlanishiga olib keladi.

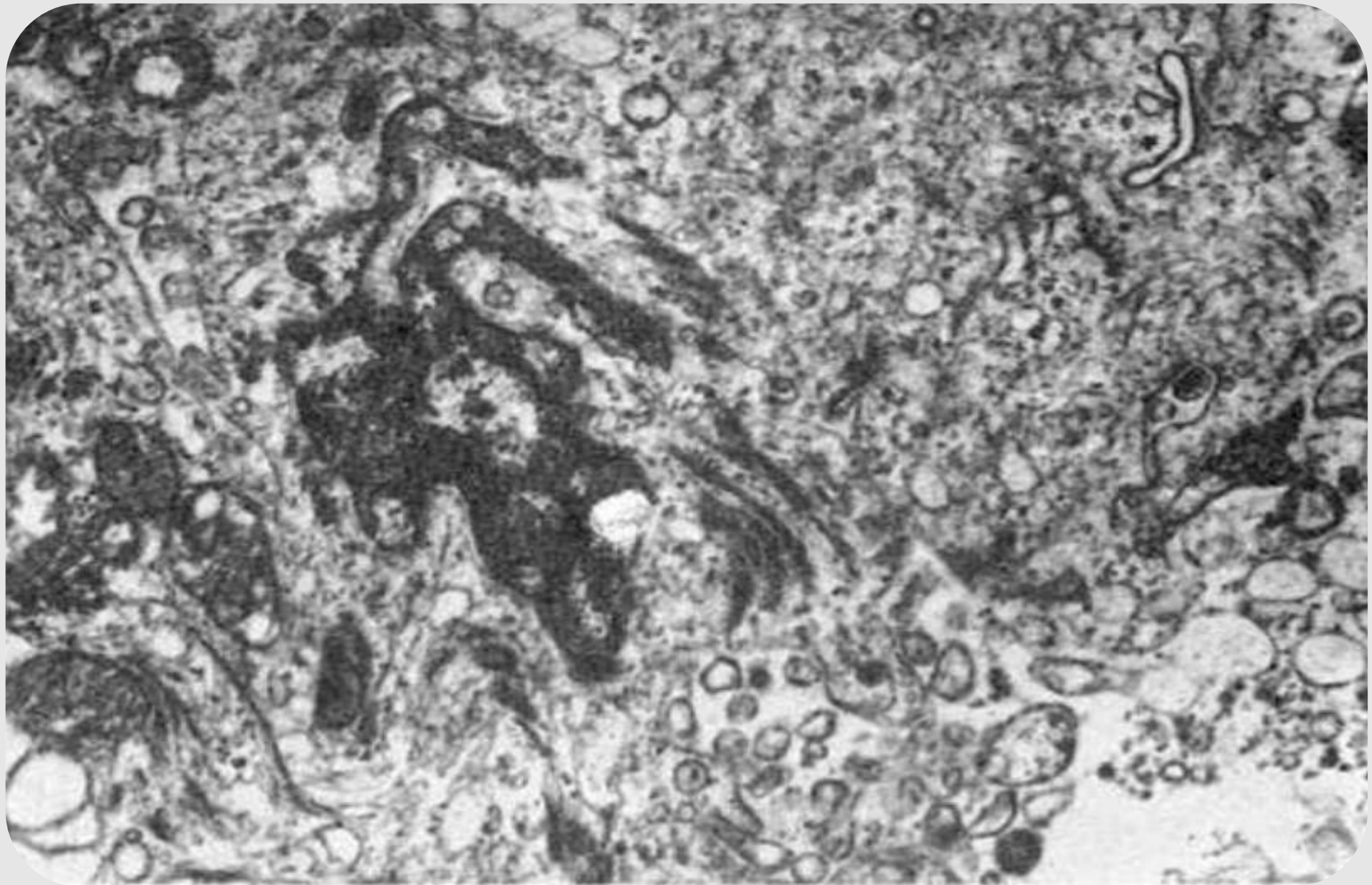


Mikrofilamentlarni keskin oshishi birlamchi biliar sirrozdagi o't yo'llari epiteliysida uchrab, bu kasallik uchun hos bo'lgan o't tizimi kinetikasini buzilishiga, xolestaz va keyinchalik xolangiollarni granulematoz yallig'lanishlariga olib kelishi mumkin



Mikrofilamentlar sonini ortishi xavfli o'smalar hujayralarida qayd etilgan (ayniqsa o'sma invaziyasi sohalarida). Mikrofilamentoz faollik yara bitishi kabi bir qator reparativ jarayonlarga ham xosdir. Mikrofilamentoz sistema - sekretor jarayonlarga, fagositoz va mitozga ham xizmat qiladi.

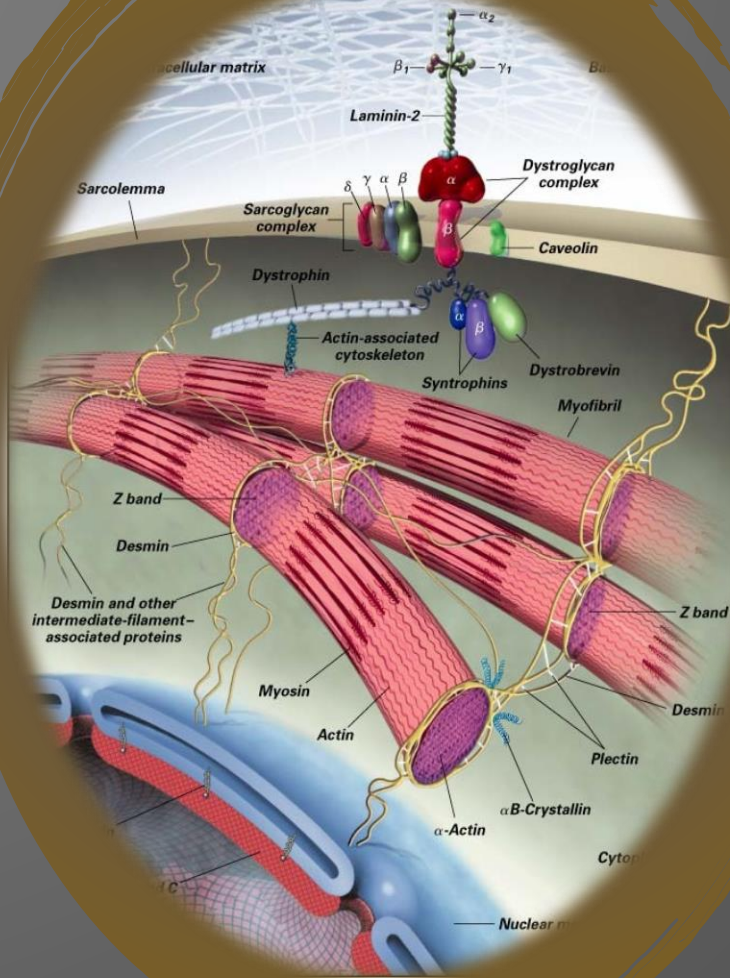
O't yo'lining epiteliy hujayrasida xolestazda mikrofilamentlar sonini ortishi. x20 000

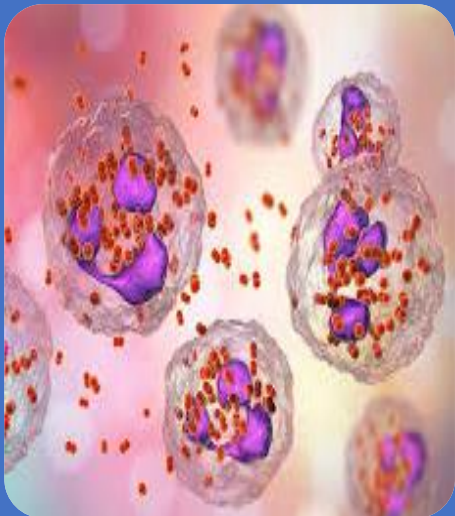


Oraliq filamentlar

Oraliq filamentlar hosil bo'ladigan hujayralarni turiga qarab ancha ixtisoslashgan:

- sitokeratinlar epiteliylarda
- skeletin (desmin) - muskul hujayralarida
- vimentin - mezenximal hujayralarda
- neyrofilamentlar - markaziy va periferik nerv sistemasi hujayralarida
- glial hujayralarda glial filamentlar bo'ladi.





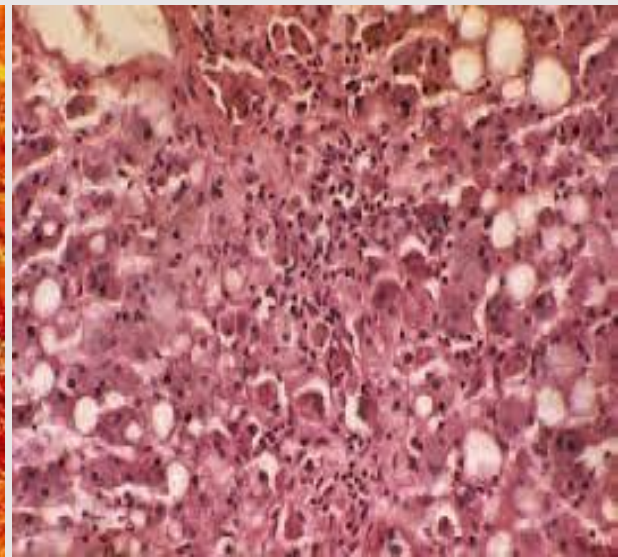
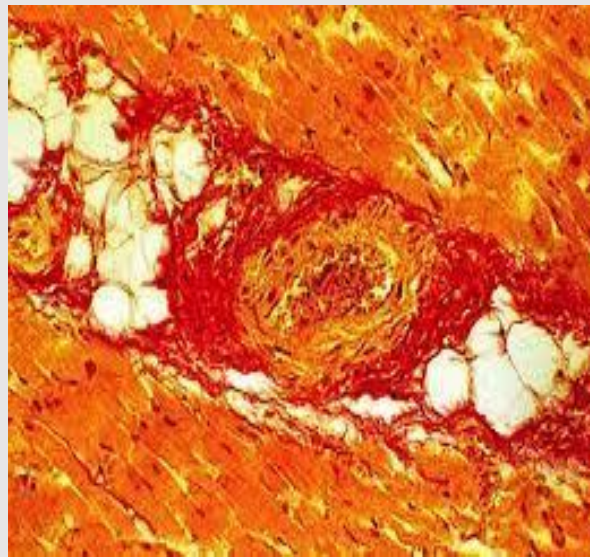
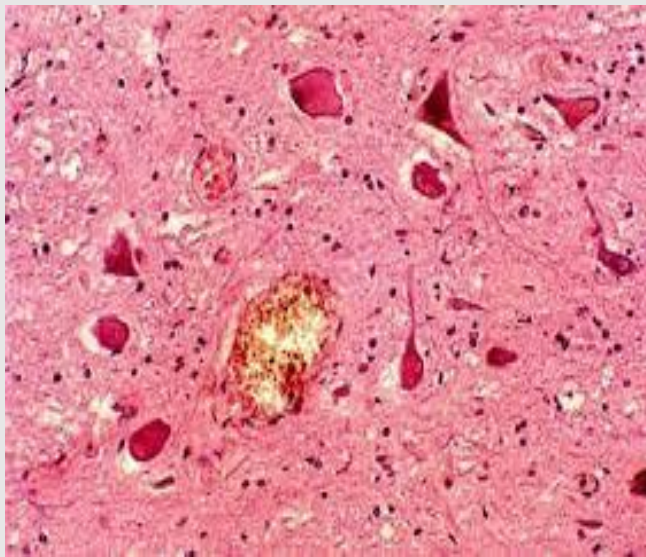
Me'da ichak, nafas olish va siydik chiqarish sistemalarida oraliq filamentlar asosan skeletin bilan, tomirlarni silliq mushak hujayralari, boshqa mezenximal tuzilmalarda vimentin bilan namoyon bo'ladi.

Tomirlar silliq mushak hujayralarini funksional imkoniyatlari (fagositoz, fibroblastik transformasiya va b.) shunga bog'liq bo'ladi.



Kardiomiopatiyaning ayrim shakllarini rivojlanishi oraliq filamentlarni to'planishi bilan ham bog'liq bo'ladi.

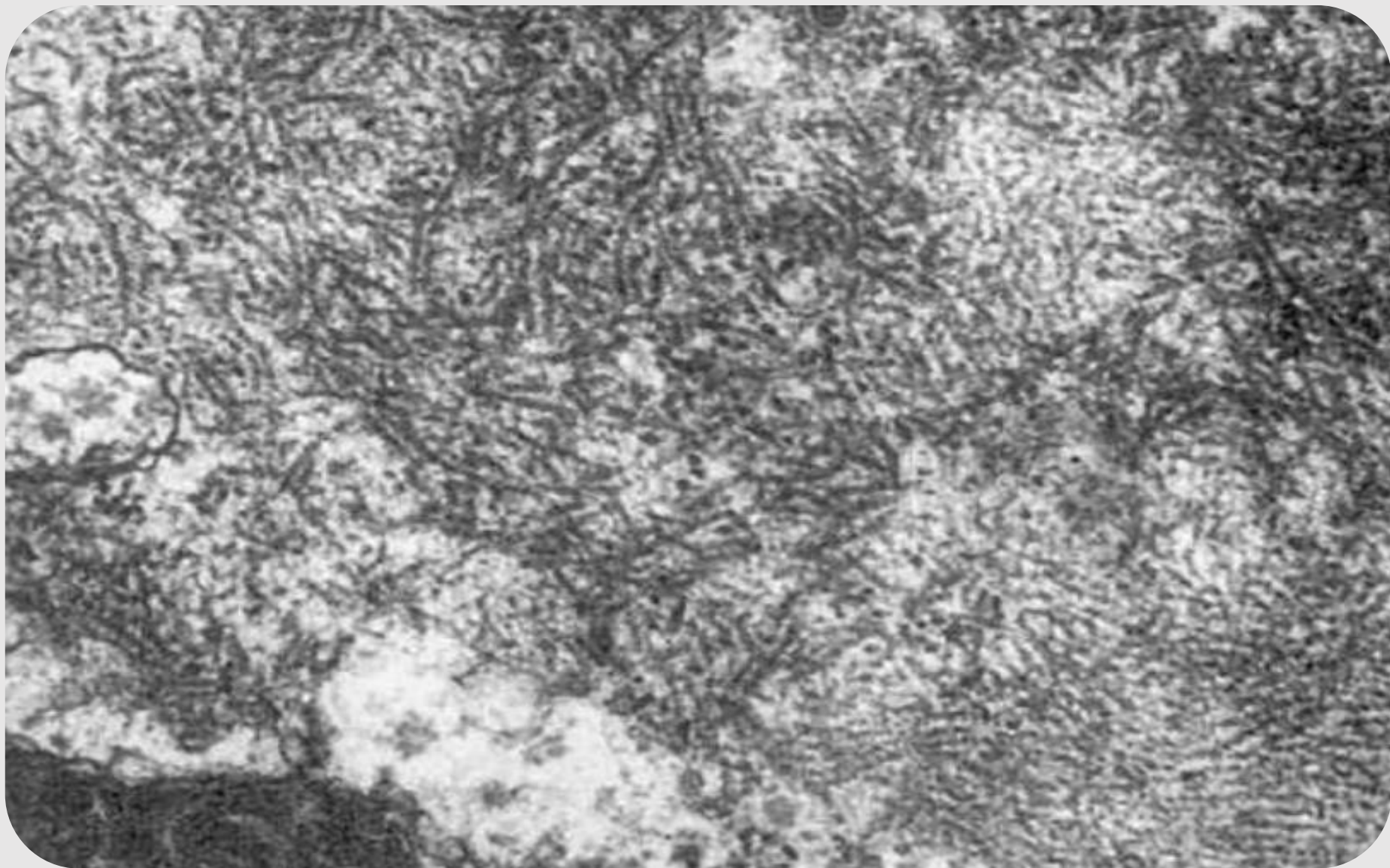
Oraliq filamentlarni patologiyalari, asosan ularni to'planishi bilan ko'plab patologik jarayonlar bog'liq bo'ladi: alkogolli gialinni hosil bo'lishi (Mellori tanachalari), nerv hujayralaridagi neyrofibrillyar tutashmalar, qarilikdagi aqli zaiflik va Alsgeymer kasalligidagi senil pilakchalar.



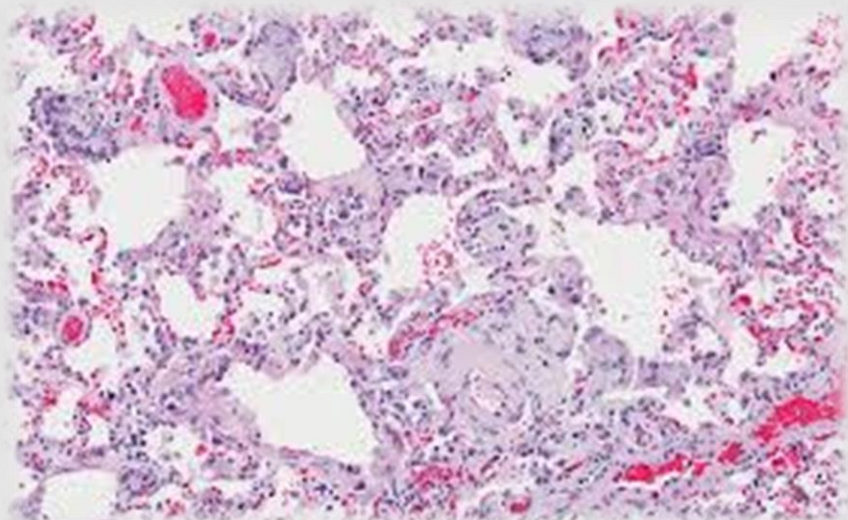
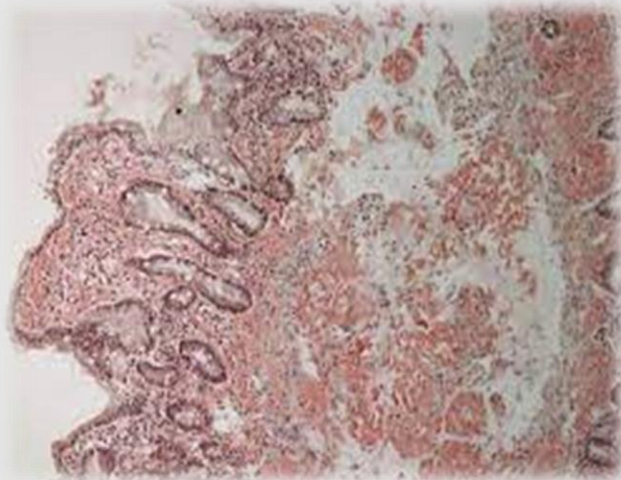
Mellori tanachalarini shakllantiruvchi alkogolli gialin odatda surunkali alkogolizmda, hind bolalar sirrozida, gepatoserebral distrofiyada (Vilson-Konovalov kasalligi), birlamchi biliar sirrozlarda - gepatositlarda, kamroq me'da osi bezi epiteliysida va bosh miya nerv hujayralarida hosil bo'ladi. U xarakterli ultrastrukturaga ega. Ayrim tadqiqotchilar alkogolli gialinni etanol ta'sirida gepatositlardagi sintezni buzilishi sifatida tushintirishadi.

Neyrofilamentlardagi patologik o'zgarishlar ko'plab patologik sharoitlarda tasvirlangan neyrofibrillyar tutashmalarni shakllanishi bilan ifodalanadi. Periferik nervlar aksonlari bo'ylab neyrofibrillyar va nerv tutashmalaridagi o'ziga xos kasallik – bu gigant aksonlarni irsiy neyropatiasidir. Neyrofibrillyar tutashmalar miyaning senil pilakchalari hosil bo'lishini asosida yotib, qarilikdagi parinshonxotirlik va Alsgeymer kasalliklariga xarakterlidir.

O'tkir alkogolli gepatitda gepatosit sitoplazmasida fibrillyar alkogolli gialin. x20 000



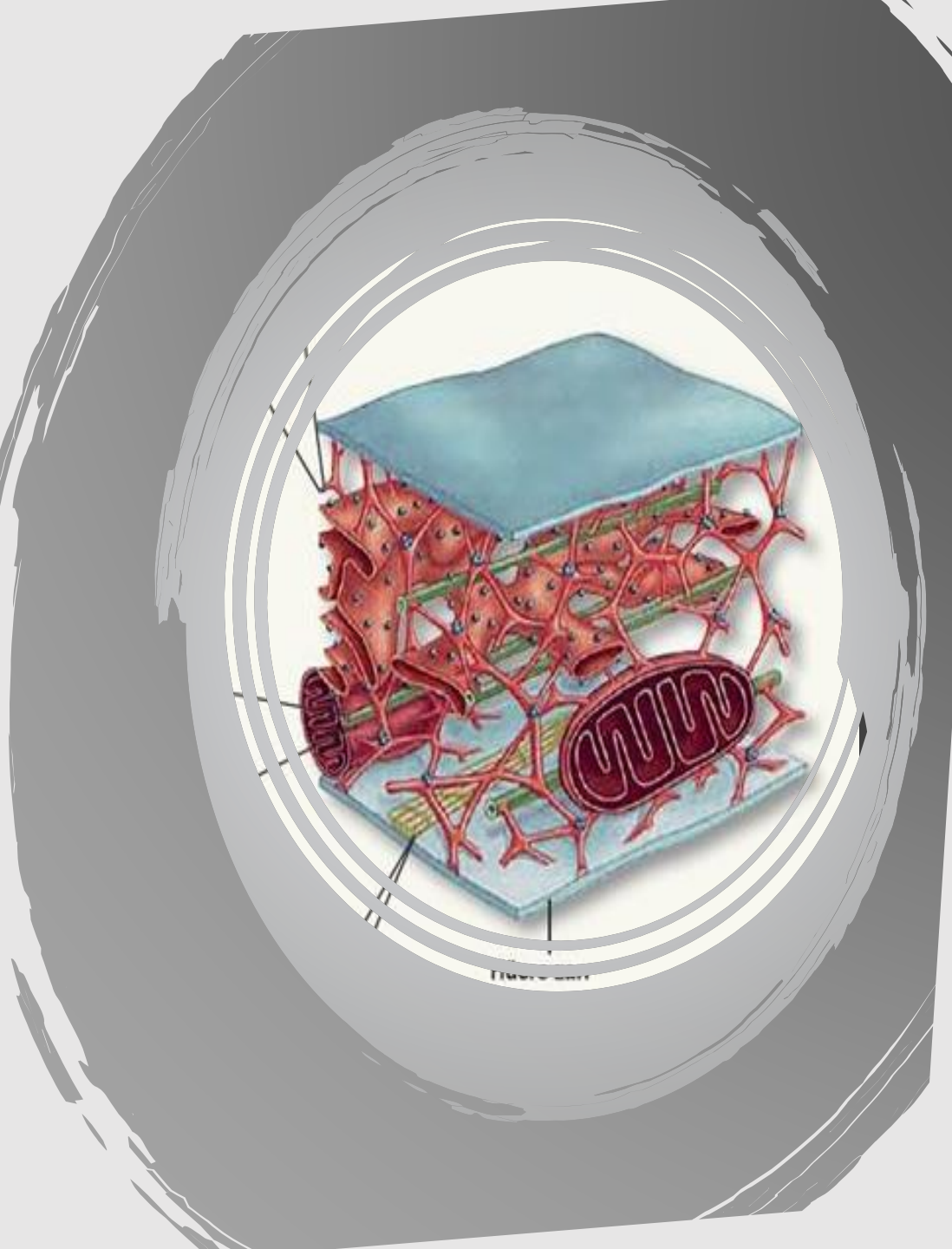
Qarilikdagi amiloidozda (senil pilakchalarda), miokardni progressiyalanuvchi yetishmovchiligi bilan boruvchi kardiomiopatiyalarda (kardiomiositlardagi AS-negativ material), surunkali alkogolizmدا epitelial va mezenximal hujayralarda oraliq filamentlarni to'planishi morfologik belgisi hisoblanadi.



Mikronaychalar

Mikronaychalar turli vazifalarni bajaradi: xromosomalar, mitoxondriyalar, ribosomalar, sitoplazmatik granulalarni harakati va yo'nalishini aniqlashda, sekresiyada, hujayralarni mitotik bo'linishida ishtirok etib, sitoplazmatik transportni amalga oshiradi. Mikronaychalar vazifalarini faollashtirish - bir qator moddalar ta'sir etganda (vinblasin, izofluran va b.), ularni o'lchami 2-3 marta ortadi. Ular biriktirilgan geksogonal qadoqlangan subbirliklardan parakristal kiritmalari bilan ribosomalar bog'langan to'plamlarni hosil qiladi.

Ionlovchi nurlanish mikronaychalarni og'ir shikastlanishiga olib keladi, hujayrani genetik apparatiga zarar etadi va patologik mitozlar paydo bo'ladi. Mikronaychalar soni etanol ta'sirida keskin kamayadi (ayniqsa gepatositlarda), ular yumaloqlashadi, oraliq filamentlar bilan chiqiladi.

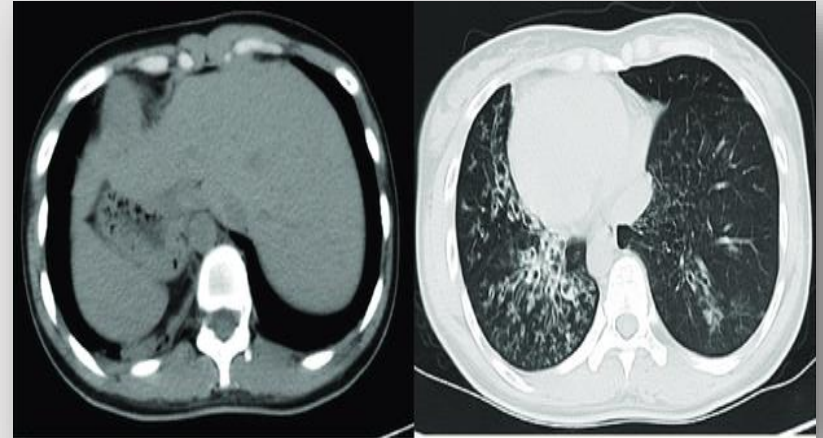
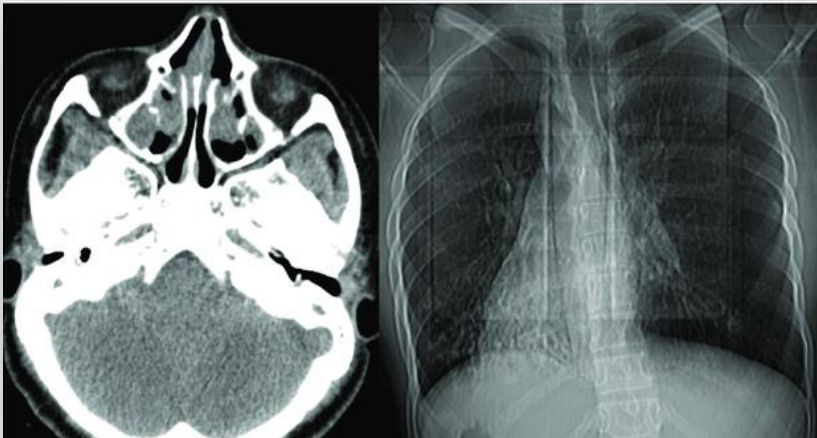
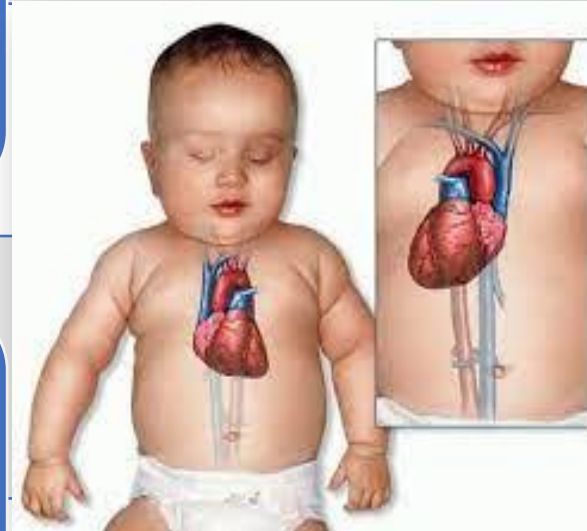


Surunkali alkogolizmدا teri tomirlari endoteliositlari sitoplazmasida oraliq filamentlarni to'planishi. x20 000



Mikronaychalar patologiyasi ba'zi klinik va morfologik sindromlarni asosi bo'lishi mumkin. Bu, masalan, ilgari Kartagener sindromi deb nomlanuvchi xarakatsiz kiprikchalar sindromi. Ushbu tug'ma sindromda nafas yo'llarining qoplovchi epiteliysi va o'rta quloqning shilliq qavati tuzilishini nuqsoni mikronaychalarda bo'lib, ular faol bo'lmaydi.

Shuning uchun mukosellyular klirens keskin zaiflashadi, nafas yo'llari va o'rta quloqning surunkali yallig'lanishlariga olib keladi. Bunday bemorlarda spermatozoidlar ham harakatsiz bo'ladi, chunki ularning dumi kiprikchalarni ekvivalentidir.



Plazma membranasining asosiy vazifalari:

axborot

transport-
almashinuv

himoya

kontakt

Axborot funksiyasi membrana reseptorlari tomonidan, transport almashinuv va himoya funksiyasini membrana o'zi ta'minlaydi, kontakt funksiyasini esa hujayra o'siqlari ta'minlaydi.

Hujayra resepsiyasi va hujayra patologiyasi

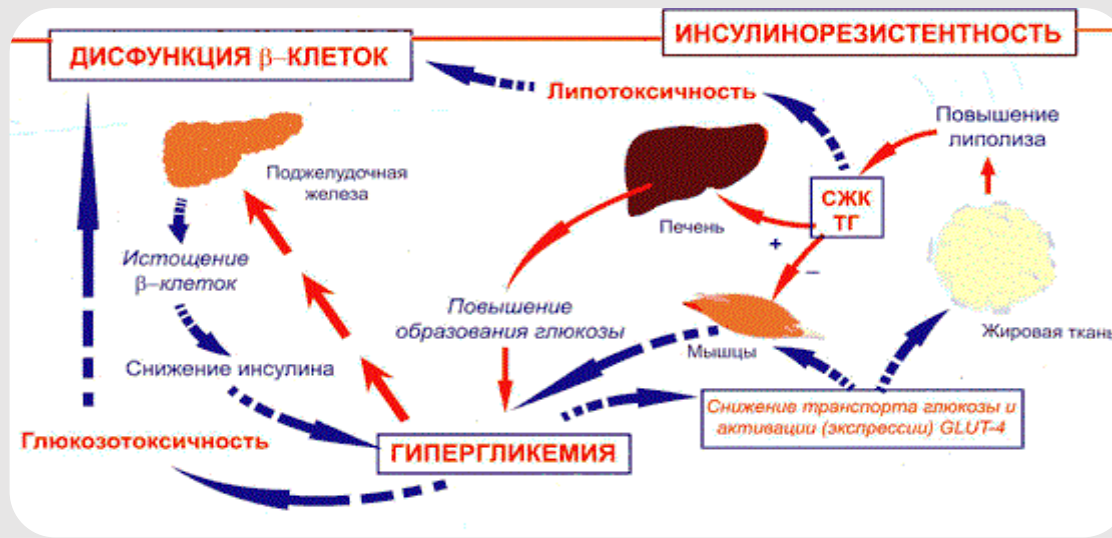
Plazmolemma (uni glikokaliksi) murakkab tuzilmalar reseptor - tashqi muhitning turli stimullarini ("signallarini") sezuvchilarni o'z ichiga oladi. Ular gormonlar, ko'pgina biologik faol moddalar, antigenlar, immunoglobulinlar va ularni fragmentlari, komplementar komponentlar va h. «signal»larni qabul qilishga ixtisoslashgan.

Reseptorlar odatda glikoproteinlar bilan namoyon bo'lib, ular hujayra membranasi yuzasida ham, uning ichida ham erkin harakatlana oladi, va ular reseptorlarni lateral diffuziyasi deb ataladi. Shuning uchun reseptorlarni ko'pkomponentli membranali majmualar deb qaraladi.

Reseptorlar signalini amalga oshirish mexanizmi universal bo'lib, reseptorlar adenilatsiklaza bilan bog'liq. Bu bog' uch komponentli tizim (Avsin A. P., Shaxlamov V. A., 1979) bilan ifodalanadi: membranani tashqi yuzasidagi reseptor, transduktor (fosfolipidlar) va membranani ichki yuzasida katalizator (adenilatsiklaza).



Adenilatsiklaza hujayra fermentlarini stimulyasiyasi jihatidan universal bo'lgan ATFning AMFga hujayra ichidagi aylanishini katalizlaydi. Reseptorning har qanday tarkibiy qismidagi o'zgarishlar (membrana yuzasida, membrana ichida yoki membrana ostida) hujayralardagi molekulyar o'zgarishlarga olib keladi. Reseptor axborotini buzishda asosiy ahamiyat reseptor majmuasi aloqalarini uzishga qaratiladi.



Bir qator kasalliklar hujayra reseptorlarini yo'qligi yoki hujayra reseptorlarini blokadasini bilan bog'liq. Parenximatoz va mezenximal hujayralarda apo-va V, E-reseptorlarni bo'lmasligi oilaviy essensial giperxoleseriniya deb nomlanuvchi 11a tipdagi gomozigot giperlipoproteinemiya rivojlanishiga olib keladi.

Apo-V, E-reseptorlari saqlangan gomozigot giperlipoproteinemiya jigar ko'chirib o'tkazilganda u qondagi xolesterin darajasini kamaytiradi, ateroskleroz va koronar kasallikdagi o'zgarishlar kamayadi. Idiopatik membranoz nefropatiyalar mezangiositlarda immunoglobulinlarni Fc - fragmentlari uchun reseptorlarni tug'ma nuqsoni bilan bog'liq bo'ladi.

Hujayra reseptorlari blokadasiga ko'pincha autoantitanachalar sabab bo'ladi. Reseptorlarni antitana kasalliklari bilan namoyon bo'luvchi sitotoksik reaksiyalarni (inaktivatsiya va neytralizatsiya reaksiyalari) turlari yuzaga keladi. Ular orasida miasteniyada rivojlanishida neyromuskulyar plasinka asetilxolin reseptorlari uchun qarshi antitanalar ishtiroki, insulinrezistent diabetda, hujayra insulin reseptorlariga qarshi antitanalar bu reseptorlarni blokirovka qiladi va hujayralarni insulin signaliga javob berishiga yo'l qo'ymaydi.


Plazma membranasining o'tkazuvchanligi va hujayra holatining buzilishi.

Hujayralarga plazmolemma orqali turli birikmalarni kirib kelishini - ikki xil mexanizmi mavjud: *mikropinositoz* (mikropinositoz vezikulalarning shakllanishi) va *diffuziya*.


Plazmolemmaning o'tkazuvchanligi buzilganda o'zgarishi.

Plazma membranasini o'tkazuvchanligi buzilishini xarakterli ultrastrukturaviy ko'rinishlari (Avsin A. P., Shaxlamov V. A., 1979):

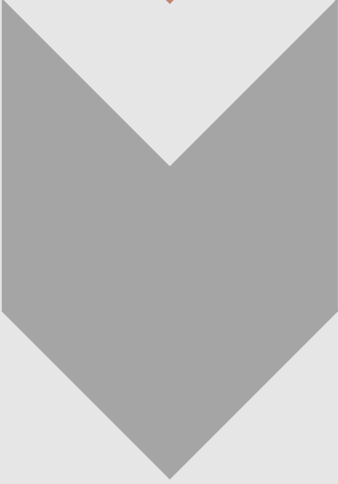
- vezikulaning shakllanishini ortishi;
- plazmolemma yuzasini mikropinositoz vezikulalari membranalari tufayli ortishi;
- sitoplazmik o'siqlarni hosil bo'lishi va plazmolemma invaginasiyalarini shakllanishi;
- mikroklazmatoz va klazmatoz;
- plazmolemmaning qalinlashishi;
- "yirik" mikrotirqishlarni shakllanishi;
- plazmolemmadagi to'siqlarni, mielinsimon strukturalarni hosil bo'lishi.



Vezikula hosil bo'lishini ortishi (endositozni ortishi), sitolemma o'tkazuvchanligi ortishini aks ettirib, yuzasini defisitiga olib keladi ("minus-membrana").



Plazmolemma yuzasini membrana mikropinositoz pufakchalari hisobiga ortishi hujayrani keskin shishi belgisi hisoblanadi. Cho'zilishdan plazmolemani umumiy maydoni ortadi ("plyus-membrana"). Shishni kuchayishi, sitolemma moslashuvini buzadi va u halok bo'ladi.

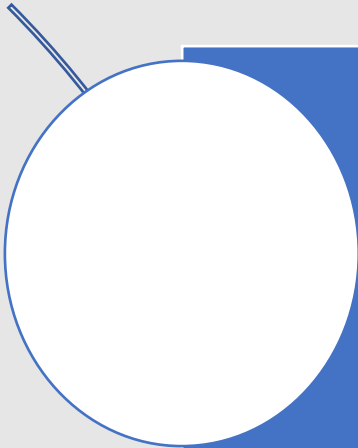


Sitoplazmatik o'siqlar va plazmolemma invaginasiyalarini hosil bo'lishi hujayralarga turli patogen omillar ta'sirida kuzatilib, sitoplazmatik membranani faolligini ko'rsatadi.

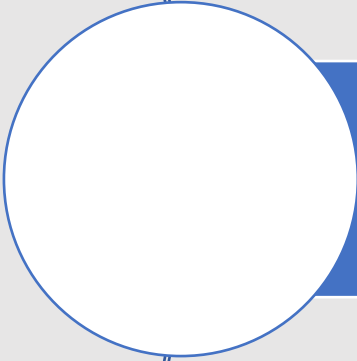
Mikroklasmasitoz va klasmasitoz

Sitoplazmani bir qismini tashqi tomonga ajralishi, keyinchalik uni parchalanib, hujayralararo muhitda bartaraf qilinishi. Uning mexanizmi sitoplazmatik membranada chegaralangan o'simtalar hosil bo'lishi - sitoplazmani bir qismini hujayradan ajralishiga olib keladi. Hujayralarga - antigenlar, immun komplekslar, gipoksiya va b. turli omillar ta'sirlari mikroklasmasitoz va klasmasitozni ortishiga olib keladi.

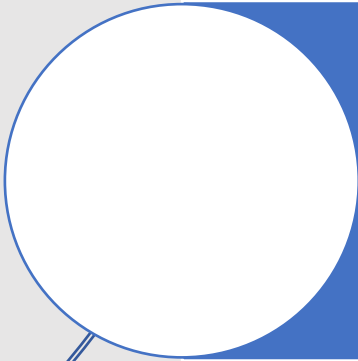
Plazmolemmaning qalinlashishi turli sabablarda kuzatilib, membrana o'tkazuvchanligiga ta'sir qiladi. Buning sabablaridan biri hujayra tashqarisidagi suyuqlikda kalsiy ionlarini kamayishi bo'lib, u membranani natriy va kaliy ionlari uchun o'tkazuvchanligini o'zgartiradi va hujayrada suyuqlik to'planadi.



Sitoplazmatik membranada "yirik" mikrotirqishlarni hosil bo'lishi hujayrada almashinuv diffuziyasini buzilishi bilan bog'liq. Me'yorda faoliyat ko'rsatayotgan hujayralarda, normal almashinuv diffuziyasida (kaliy va natriy ionlari, xlor anionlari va b.), mikrotirqishlar 0,4-0,6 nm dan oshmaydi; almashuv diffuziyasi buzilishida ular 9 nm ga etishi mumkin.



"Yirik" mikrotirqishlarni paydo bo'lishi hujayrani izoosmotik bo'kishiga, hajmini ortishiga, keyinchalik hujayra membranalarining yorilishiga olib keladi.



Hajmi 1mkm-ga etishi mumkin bo'lgan plazmolemma shikaslari (membranani mahalliy destruksiyasi) membrana lizisi bilan bog'liq bo'lib, unga turli omillar sabab bo'lishi mumkin. Membranadagi ushbu tirqishlar hujayrani osmotik shishi va uni o'limiga olib keladi.

Plazmolemmani o'ziga xos o'zgarishlari

- ✓ o'tkazuvchanligini buzilishi,
- ✓ mielinsimon strukturalarni hosil bo'lishidir.

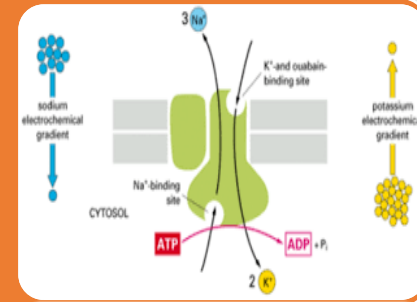
Bu strukturalar turli agentlar ta'sirida membrana lipidlarini peroksidlanishi bilan bog'liq holda paydo bo'ladi.

Peroksidlanish (membrana dizagregasiya va reagregasiya) yo'li bilan membranalardan ozod bo'lgan fosfolipidlar, mielinsimon tuzilmalarni hosil qiladi.

Shunga o'hshash strukturalar cho'zinchoq buralish sitoplazmatik jarayonlarda ham paydo bo'ladi.

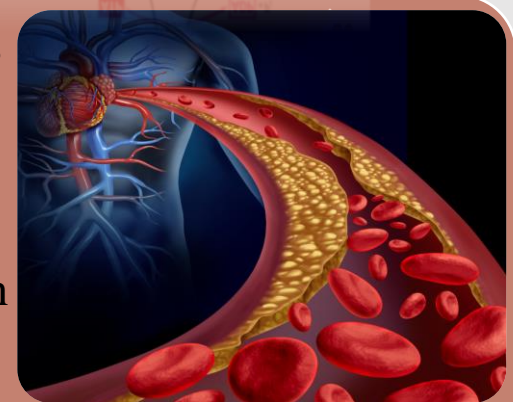
Plazmolemma zararlanganda hujayraning o'zgarishlari.

Plazmolemmanni shikastlanishi faol membrana transportini yo'qolishiga: ichki va hujayradan tashqaridagi natriy va kaliylarni konsentrasiyasini tenglashuviga, past molekulyar anionlar va keyinchalik kationlarni hujayra ichiga kirishiga, hujayra ichidagi osmotik bosim ortishiga olib boradi.

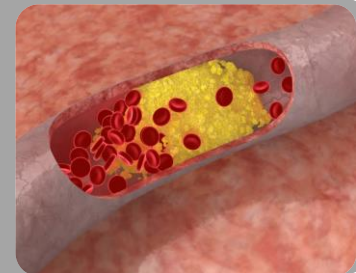


Membrana suv - elektrolitlar transporti keskin buziladi, natijada hujayrani shishi kuzatiladi. Faol membrana transportining buzilishi, shuningdek, ayrim metabolik mahsulotlar (oqsillar, lipidlar, uglevodlar, pigmentlar) hujayrasiga tanlab kirishga va bu mahsulotlarni metabolizasiyalovchi ferment tizimlarini yemirilishidan keyin ularning to'planishiga olib kelishi mumkin.

Masalan: giperlipidemiya da gepatositlarning yog'li distrofiyasi; nefrotik sindromda nefrositlarning gialin - tomchi distrofiyasi.



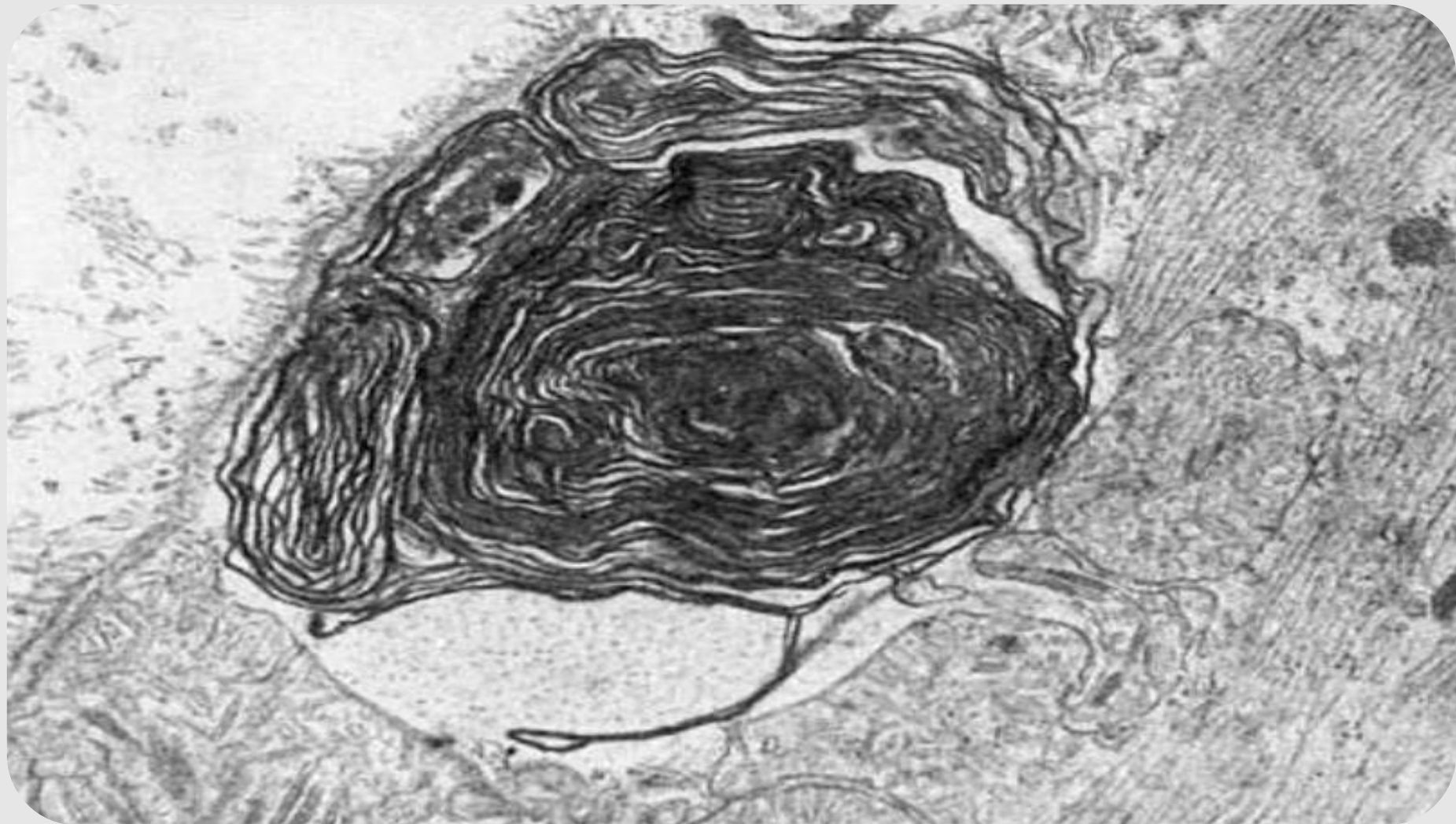
Plazmolemmanni keskin shikastlanishi va hujayraga bir qator zaharli yoki biologik faol moddalar kirishi bilan hujayralarni tarkibiy tuzilmalari shikastlanib, ularni tarkibidagi kimyoviy moddalari (oqsillar, lipidlar va b.) ajralib, ularni to'planishiga olib keladi.



Difteriyada miokardni yog'li distrofiyasi, virusli hepatitda gepatositlarni gidropik distrofiyasida - dekompozitsiya genezli hujayra distrofiyasi yuzaga keladi. Ba'zan plazmolemmaning shikastlanishi ma'lum bir mahsulot sintezini buzadigan moddalarni hujayraga kirishga imkon beradi, bunda buzilgan sintez mahsulotlari paydo bo'ladi (etanol ta'sirida gepatosit tomonidan alkogolli gialin sintezi) kuzatiladi. Plazmolemmaning og'ir zararlanishi hujayrani o'limi - nekrozi bilan yakunlanadi



Ishemiyada mushak tolasining plazma membranasi ostidagi mielinsimon tuzilmalar. x22 500



Hujayra to'siqlari patologiyasi

To'qimalarda hujayra to'siqlari 3 xil vazifaga ma'suldir: hujayralararo adgeziyaga, «o'zaro yaqin aloqasiga» va epitelial hujayralar qatlamini germetik bo'lishiga.

Ionlar o'tishi, kichik molekulyar birikmalarni hujayralararo to'siqqa o'tishini ta'minlaydigan yoriqsimon to'siqlar hujayralarni "yaqin aloqasi" mediatorlari hisoblanadi. Bu hujayralardagi metabolik jarayonlarni tartibga solish va ularni differensirovkasida yuz beradi.

Epiteliy qavat hujayralarini germetizasiyasi zich to'siqlar bilan ta'minlanadi, ularni darajasi membrana to'plamlari ichidagi to'siqlar miqdori bilan bog'lanadi. Zich to'siqlar epiteliy qavatini osmotik va elektrokimyoviy gradientlarini saqlashga va qisman shu qavatni o'rab turgan hujayralardan tashqari tuzilmalar holati uchun javob beradi.

Hujayralararo adgeziyani o'zgarishi.

Hujayralararo adgeziya o'sma o'sishi bilan zaiflashadi (onkogenez erta bosqichlaridan boshlanadi). O'sma hujayralari yuzasida hujayra adgeziyasini kuzatilishi o'sma o'sishini tavsiflovchi mezonlardan biridir.

Hujayralarni "o'zaro yaqin aloqasi"ni o'zgarishi.

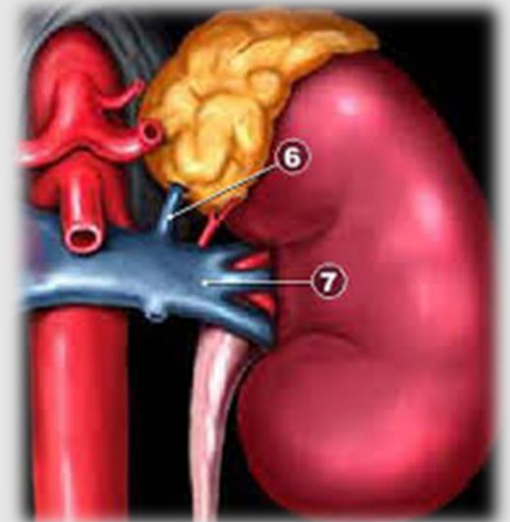
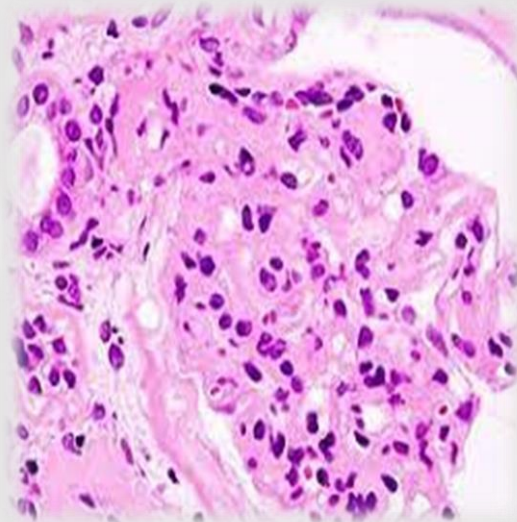
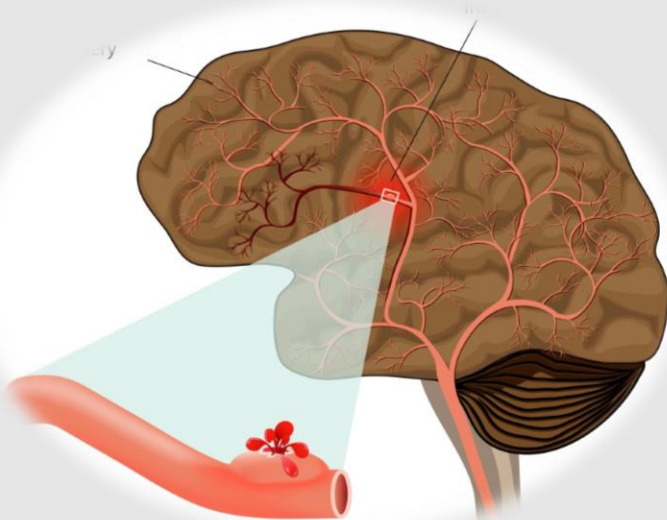
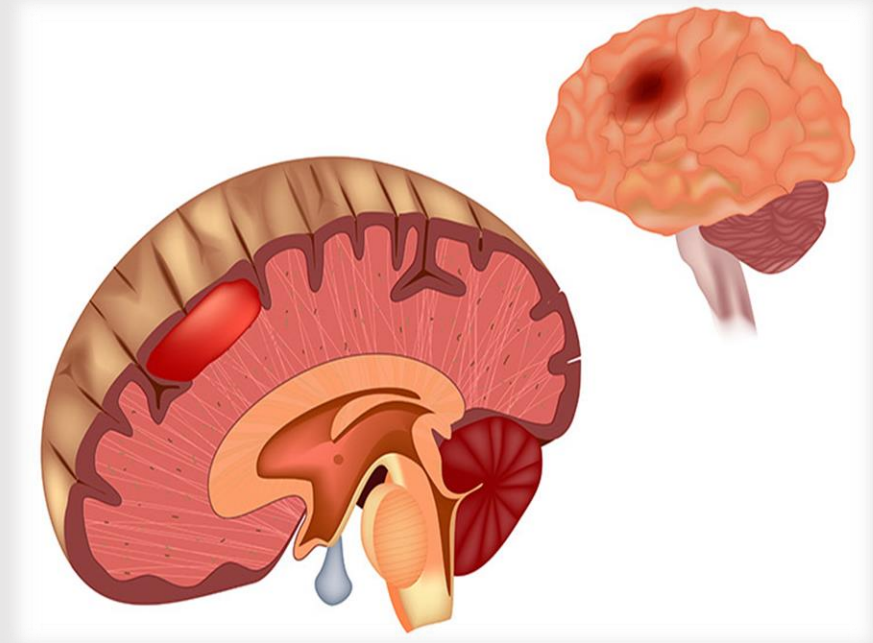
Hujayralarni "yaqin aloqasi" 1000 gacha molekulyar og'irlikka ega ionlar va molekulalarni o'tkazadigan gidrofil kanallar, yoriqsimon bo'g'inlar yordamida amalga oshiriladi. Hujayralarni "yaqin aloqasi" - nuqsonlar, o'smalar rivojlanishi va o'ziga xosligida muhim rol o'ynaydi.

To'qima to'siqlarini hujayra membranaaro bog'lanishlarini buzilishi.

Zich to'siqlar qon - miya, qon - o'pka, qon - safro, qon - buyrak kabi to'qima to'siqlarini tarkibiy asosi hisoblanadi.

Ular turli makromolekulalarni almashuvini boshqaradi, shikastlanishlarda o'tkazuvchanlik buziladi (ortadi).

"Transepitelial sizib chiqishga"ga olib keladi (masalan, intravaskulyar gidrosatik bosim ortganda, miya komasida, xolesazda, karaxtlikda, nefrotik sindromda).



MAVZUNING YUZASIDAN SAVOLLAR:

- Sitoskeletni tashkil etishdagi oraliq fibrillalarni ko'rsating?
- Mikronaychalar vazifalarini aytib bering?
- Plazma membranasi o'tkazuvchanligi buzilishini xarakterli ultrastrukturaviy ko'rinishlari qaysilar?
- Plazmolemma zararlanganda hujayraning o'zgarishlarini aytib bering?
- To'qima to'siqlarini hujayra membranaaro bog'lanishlarini buzilishida transeptelial sizib chiqishni ta'riflang?

Test savollari

1. Skelet mushak tolasining qisqarish mexanizmi:

- a. yupqa (aktin) miofilamentlar uzunligining qisqarishi;
- b. qalin (miozin) miofilamentlar uzunligining qisqarishi;
- c. miofilamentlarning siljishi.
- d. mikropinositoz pufakchalari hisobiga

2. Plazmoragiya, shish, staz, qon quyilish, atrofiya va skleroz bilan kechish, bu uchun xos:

- a. venoz to'laqonlikka
- b. surunkali venoz to'laqonlikning avj olishi
- c. o'tkir yurak yetishmovchiligi
- d. o'tkir gipoksiyaga

3. Tananing makrofag tizimining manbai:

- a. monotsitlar;
- b. limfotsitlar;
- c. fibroblastlar;
- d. adipotsitlar (yog' hujayralari);

4. Miya yarim sharlari neyronlarining gipoksiyaga yuqori sezuvchanligining sababi?

- a. oqsil sintezining yuqori intensivligi;
- b. neyronlar deyarli glikogenni o'z ichiga olmaydi va anaerob nafas olish qobiliyatiga ega emas;
- c. dendritlarning "umurtqa pog'onasi" bor;
- d. sitoskeleton yaxshi rivojlangan.

5. Epitelial va mezenximal hujayralarda oraliq filamentlarni to'planishi morfologik ko'rinishini belgilang?

- a. miokardni progressiyalanuvchi yetishmovchiligi bilan boruvchi kardiomiopatiyalari
- b. o't tizimi kinetikasini buzilishi
- c. nafas yo'llari va o'rta quloqning surunkali yallig'lanishlari
- d. xolestaz

6. Plazmolemmani o'ziga xos o'zgarishlari qaysi javoda to'g'ri ko'rsatilgan?

- a. sitoplazmatik membranada chegaralangan o'simtalar hosil bo'lishi
- b. o'tkazuvchanligini buzilishi, mielinsimon strukturalarni hosil bo'lishi
- c. hujayrani genetik apparatiga zarar etadi va patologik mitozlar paydo bo'ladi
- d. gepatositlardagi sintezni buzilishi

7. Gepatositlarni plazmatik membranasi birikib o't naychalari bo'shlig'ini hajmiga ta'sir etuvchi fibrill qaysi?

- a. mikrofilament
- b. oraliq filament
- c. mikronaychalar
- d. klasmasitoz

8. Mikroklazmasitoz ortishiga olib keluvchi faktorlar?

- a. antigenlar, immun komplekslar, gipoksiya
- b. o't suyuqligini dimlanishi
- c. nerv hujayralaridagi neyrofibrillyar tutashmalar
- d. repressiya

9. Travmadan keyingi regeneratsiya jarayonida mitotik hujayralar bo'linishini yaqqol ko'rishimiz mumkin?

- a. silliq mushak to'qimasida;
- b. zich tolali biriktiruvchi to'qimada;
- c. yurak chiziqli mushak to'qimasida;
- d. yog' to'qimasida.

10. Plazmolemmaning og'ir zararlanishi - hujayrani o'limi bosqichi qaysi?

- a. endositobioz
- b. nekroz
- c. diplaziya
- d. aganeziya

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

