



Andijan State Medical Institute

Andijon Davlat Tibbiyot Instituti

Cellular pathology. Dystrophies.

Lecture-7

Dystrophies. Morphogenetic mechanisms of dystrophies.

Lecturer: Mamataliyev Avazbek Ro'zuvaevich.,

Docent, Candidatus Medicinae

7-Ma`ruza.

Distrofiyalar. Distrofiyalarning morfogenetik mexanizmlari.

Muallif: Mamataliyev Avazbek Ro'zuvaevich

R e j a:

1

**Distrofiya
haqida
tushuncha**

2

**Distrofiyani
klassifikatsiyasi**

3

**Distrofiyalarni
morfogenetik
mexanizmlari**

4

**Nazorat
savollari
(*Assignment*)**

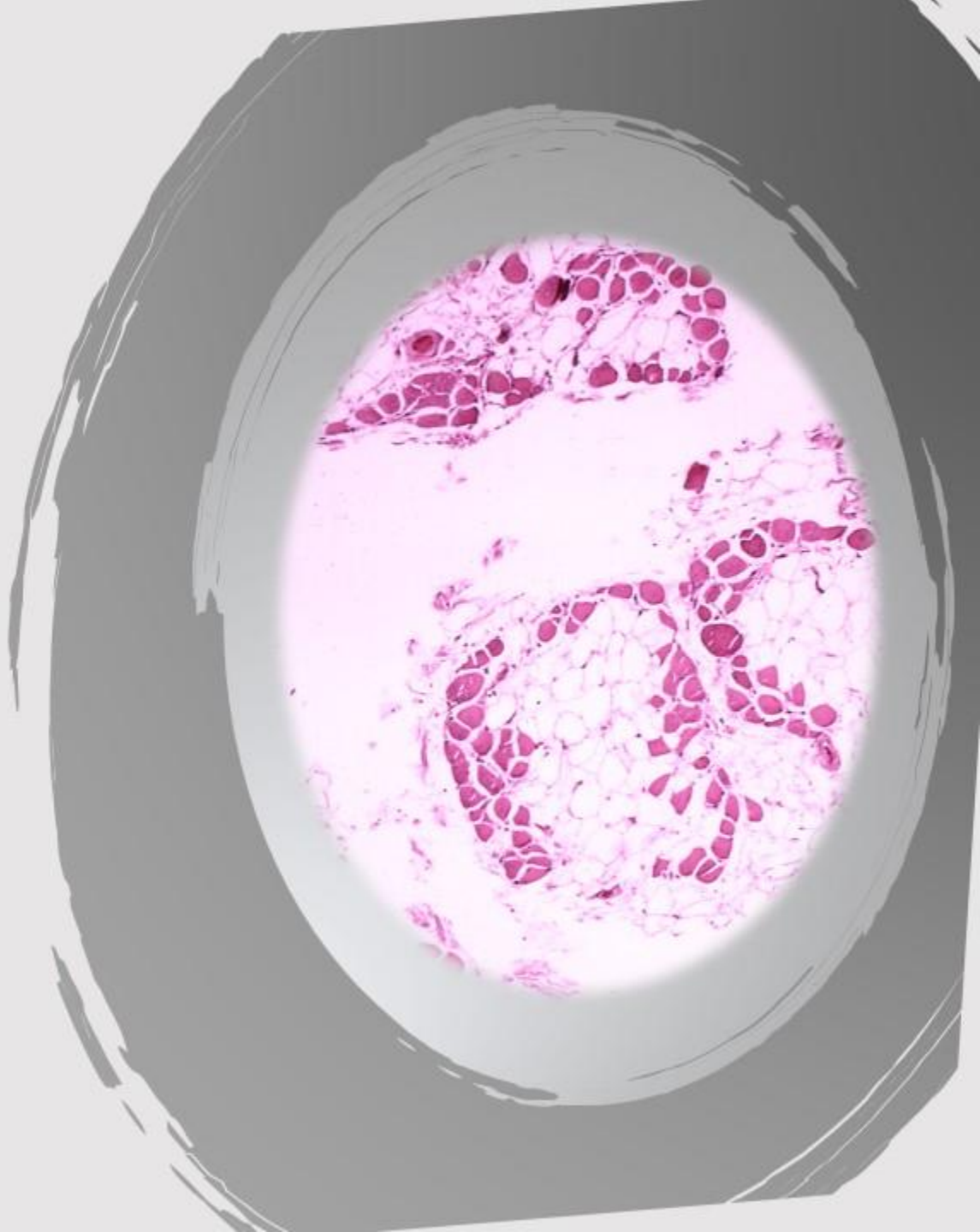
5

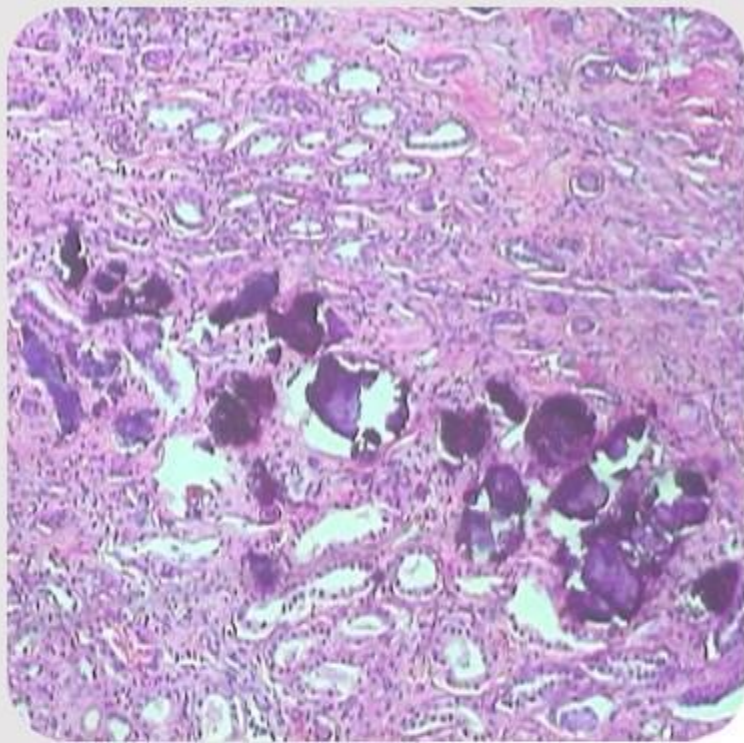
**Foydalanilgan
adabiyotlar**

DISTROFIYALAR

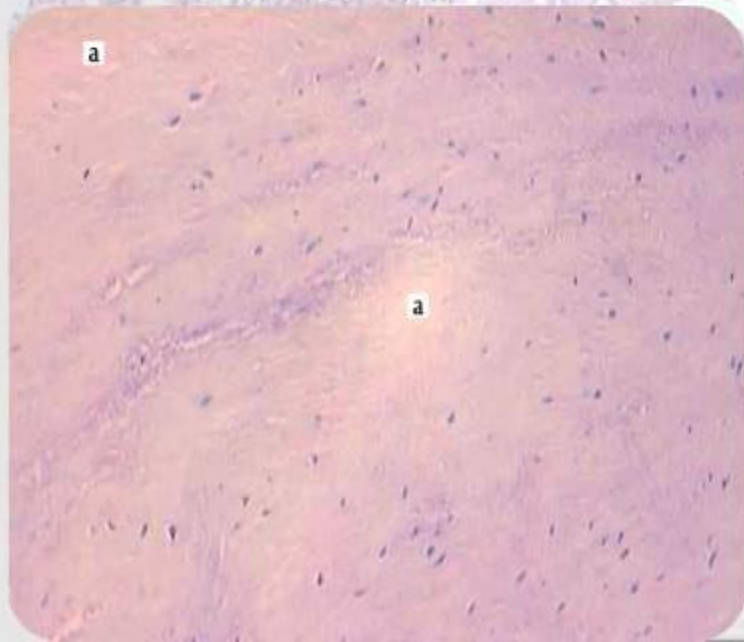
Dystrophies (grek. dys - buzilish va trophy - oziqlanish) - to'qima (hujayra) moddalar almashinuvi buzilishi asosida struktur o'zgarishlarga olib keluvchi patologik jarayon.

Alterasiya - hujayraning shikastlanishida turli patogen omillar ta'siriga javoban hujayra reaksiyasi bo'lib, moddalar almashinuvining izdan chiqishi, hujayra tuzilishi va funksional xolatining o'zgarishi bilan birga davom etadi. Hujayra zararlanishi (alterasiya) ning asosiy sabablariga: gipoksiya, kimyoviy birikmalar va dori moddalar ta'siri, tabiiy omillar, biologik omillar, immun reaksiyalar, genetik, ya'ni irsiy kamchiliklar, ovqatlanishning buzilishi, qarishlar kiradi.



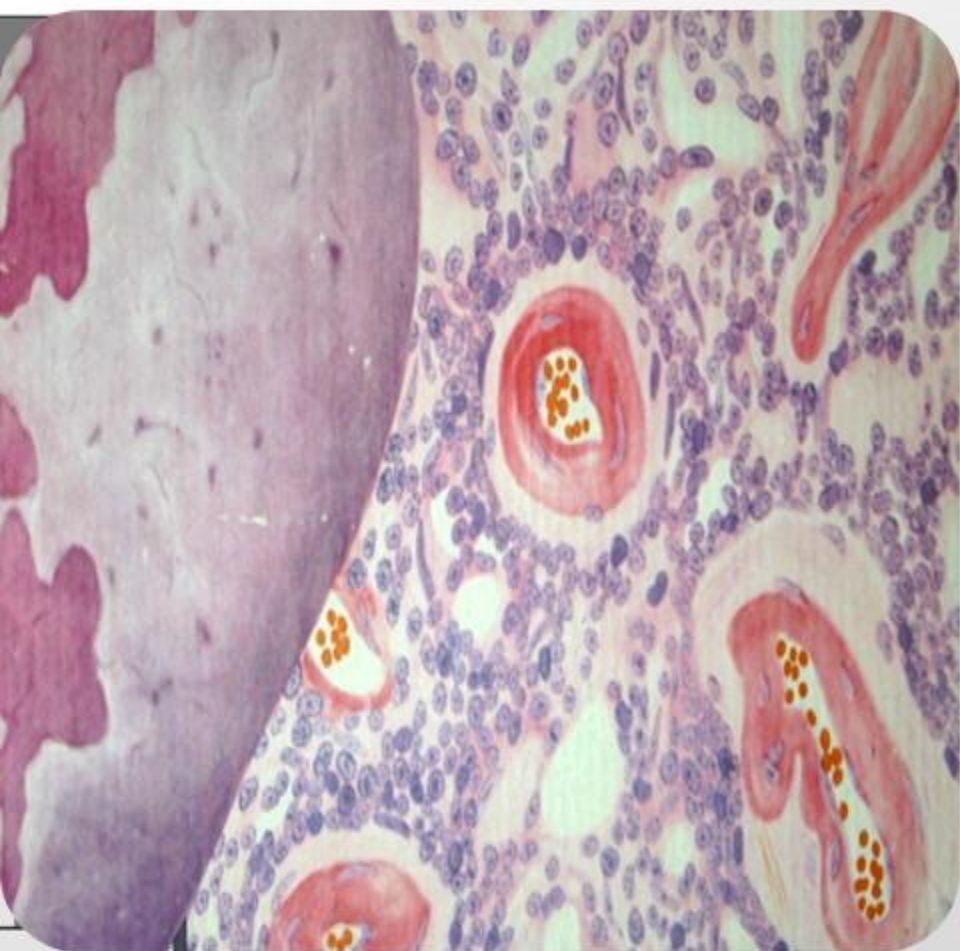


Distrofiya – shikastlanishni bir ko'rinishi sifatida ko'rib, to'qima (yoki hujayrada) tuzilish o'zgarishlarga olib boruvchi, moddalar almashinuvini buzilishini morfologik namoyon bo'lishidir.



Moddalar almashinuvi (trofika) - maxsus funksiyalarni bajarish uchun yo'naltirilgan hujayra va to'qimalarni metabolitik va struktur tashkil topishidagi hujayra va hujayradan tashqari mexanizmlari tushiniladi. Hujayra mexanizmi hujayralarni struktur tashkil topishini va autoregulyasiyani ta'minlaydi.

Hujayradan tashqari mexanizmlarga transport (qon, limfa, mikrosirkulyator o'zan) va integrativ (nerv - endokrin, neyrohumoral) sistemalar kirib, u hujayralarni atrof muhit bilan ta'sirlashuvini boshqarib turadi. Distrofiyalarni rivojlanishiga trofikani ta'minlab turuvchi ushbu mexanizmlarni buzilishlari bevosita sabab bo'ladi.



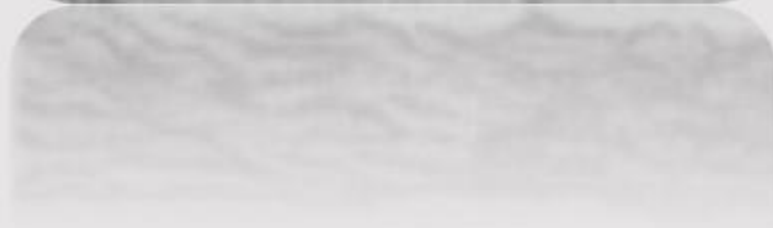
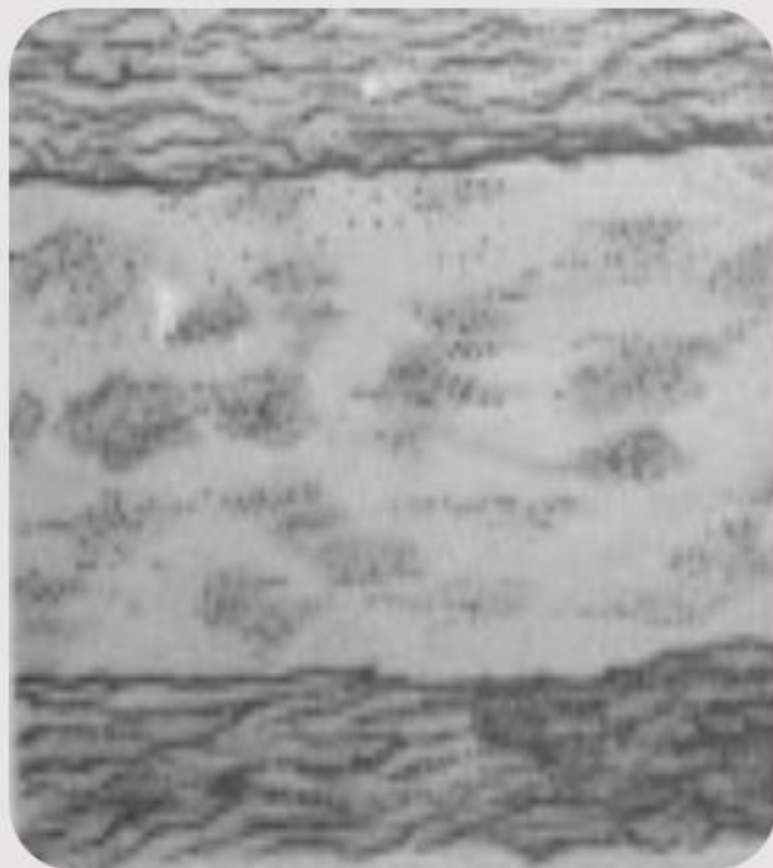
Hujayra autoregulyasiyani buzilishlarini

a'zo va to'qimalarni funksional buzilishlari (gipogiperfunksiyalari), turli xil intoksikatsiyalar, nurlanishlar, fermentopatiyalar, genetik buzilishlar (reseptorlardagi o'zgarishlar) va b. keltirib chiqaradi. Autoregulyasiyani buzilishi energetik tanqislikga, fermentativ jarayonlarni (fermentopatiyalar) izdan chiqishiga olib boradi.

Transport funksiyani buzilishlari

Hujayra va to'qimalarni metabolizmi va strukturasi buzib, dissirkulyator buzilishlarni negizida yotuvchi gipoksiyani chaqiradi:

- tomir devorida boshlangan patologik jarayon (ateroskleroz) tufayli yoki tromb, yoxud emboliya tiqilib tomir yo'lining bekilib qolishi (obturatsiya) natijasida qon bilan ta'minlanishning kamayishi;
- nafas akti buzilganida havoda kislorod miqdori kamayib ketganida qonning kislorod bilan yetarlicha to'yinmasligi (gipoksemik gipoksiya);
- anemiya bo'lishi, gemoglobin holatining o'zgarishi, masalan, gemoglobinning metgemoglobinga (Bertole tuzidan zaharlanishda) yoki karboksigemoglobinga (is gazidan zaharlanishda) aylanishi.



Hujayradagi gipoksiya darajasiga qarab, adaptatsiya, qaytar va qaytmas zararlanish hollari uchun xarakterli o'zgarishlar ro'y berishi mumkin. Masalan, son arteriyasi torayib qolganida oyoq muskullarining hujayralari atrofiyaga uchrab boradi (ixcham tortib kichrayib qoladi). Mana shu atrofiya ularning qon bilan taminlanishi kamayib qolganiga javoban boshlanadigan adaptatsiyasini aks ettiradi. Hujayralarning ixcham tortib, hajmining kichrayishi kislorodga bo'lgan ehtiyoj bilan muskul hujayralarida bo'lib turgan almashinuv jarayonlarining darajasi o'rtasida muvozanat qaror topishini ta'minlaydi.

Gipoksiyaning zo'rayib borishi hujayra alteratsiyasi kuchayib, uning o'lib ketishiga olib keladi.

Gipoksiya zarbi tegadigan birinchi nishon hujayraning aerob nafasi, ya'ni mitoxondriyalar doirasidagi oksidlovchi fosforillanishdir. Shu munosabat bilan ATF hosil bo'lishi susayib qoladi yoki to'xtaydi.



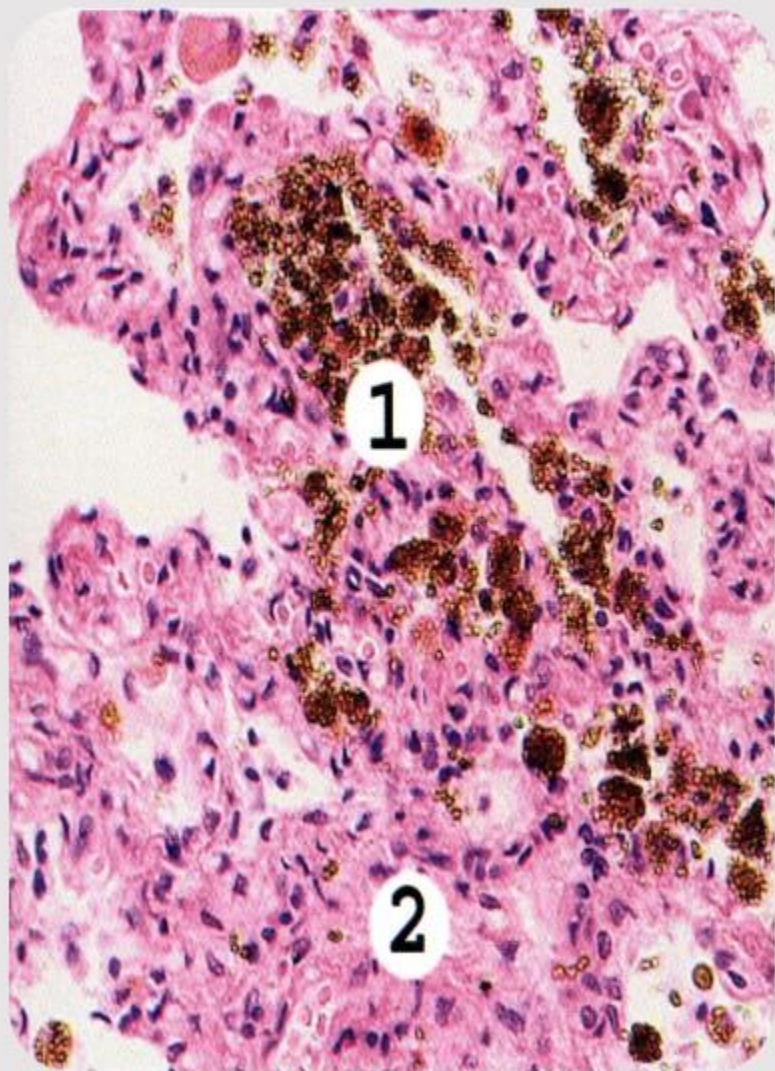
1) hujayralar membranalarida ATF-aza faolligi susayadi;

2) hujayra nasoslarining (kaliy-natriy nasosining) ishchanligi pasayadi, bu narsa hujayrada natriy ionlari to'planishiga olib keladi;

ATF kamayishi hujayra ichidagi talaygina sistemalarga tasir qiladi:

4) fosfofruktokinaza fermentining faolligi kuchayadi, natijada anaerob glikoliz tezligi ortadi.

3) zararlangan hujayralarda suv almashinuvi izdan chiqadi, bu hujayraning ichida birdan shish paydo bolishiga olib boradi;



Bu narsa o'z navbatida hujayra energiya manbaini quvvatlab, glikogendan ATF hosil bo'lishini kuchaytiradi. Natijada glikogen miqdori ortadi. Bu narsa o'z navbatida hujayra energiya manbaini quvvatlab, glikogendan ATF hosil bo'lishini kuchaytiradi, shuningdek fosfat efirlar gidrolizi jarayonida sut kislota va anorganik fosfor to'planib borishiga olib keladi. Bu esa o'z navbatida hujayra ichki muhitidagi pH pasayishiga sabab boladi (hujayra atsidozi).

Gipoksiyaga bog'liq bo'lgan yana bir boshqa hodisa ribosomalarning endo- plazmatik donador retikulumdan ajralishi va polisomalarning monosomalarga parchalanib ketishidir. Gipoksiya davom etaveradigan bo'lsa, organellalarning zararlanib parchalanishi zo'rayib boradiki, bu membranalar o'tkazuvchanligi buzilib, ularning funktsional faolligi pasayib ketishida o'z aksini topadi. Hujayra yuzida pufakchalar paydo bo'ladi. Sitoplazma ichida va hujayralar tashqarisida organellalar membranalaridan yuzaga keluvchi psevdomielin tuzilmalari paydo bo'ladi.

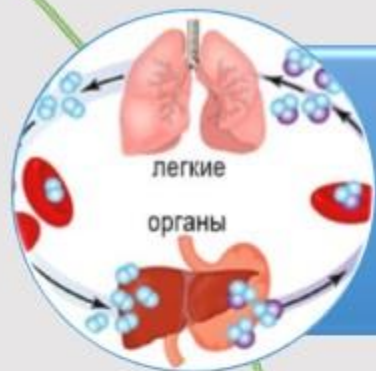


Bu davrda mitoxondriyalar tuzilishi odatdagicha bo'lishi, bo'kish yoki kondensatsiyalanish hodisasiga uchrashi (osmiofilligi kuchayishi) mumkin. Endoplazmatik retikulum kengayadi.

Hujayra umuman bo'kib, kattalashgan holda bo'ladi. Hujayraning kislorod bilan taminlanib turishi asliga kelib tiklanadigan bo'lsa, hozirgina aytib o'tilgan narsalarning hammasi qaytar bo'lishi mumkin.



Ishemiya davom etaversa hujayradagi zararlanish hodisalari qaytmas tusga kiradi. Morfologik jihatdan olganda bu narsa mitoxondriyalar va ularning kristallari vakuollanib, plazmatik membrana tuzilishi o'zgarib ketishi (destruksiya uchrasini) bilan ifodalanadi. Plazmatik membranada ionlar o'tadigan yangi kanallar yuzaga keladi, buning natijasida membrana Ca^{+} ni yanada ko'proq o'tkazadigan bo'lib qoladi. Kalsiy ko'plab sitoplazmaga o'ta boshlaydi (inflyuks). Mitoxondriyalar matriksi qattiq bo'lib qoladi. Kardiomiotsitlarda bu o'zgarishlar ishemiya boshlanganidan keyin 30—40 minut o'tgach ro'y beradi va yurak muskuli hujayralarining qaytmas tarzda zararlanganini ko'rsatadi.



Membranalar o'tkazuvchanligi kuchayganligi munosabati bilan hujayradan oqsil, zarur koenzimlar, ribonuklein kislota yo'qolib borishi davom etaveradi. Hujayralar ATF ning qaytarilib asliga kelishi uchun juda zarur bo'lgan metabolitlarni atrofidagi muhitga chiqarib yubora boshlaydi, buning natijasida hujayra ichidagi yuksak energiyali fosfatlar miqdori yanada ko'proq kamayib boradi.



Hujayrada pH ning yanada kamayib borishi (ya'ni atsidoz kuchayishi) lizosomalar membranasini shikastlantirib qo'yadi, bu o'z navbatida ularning fermentlari sitoplazmaga ajralib chiqishiga, nordon gidrolazalar faolligi kuchayishiga, fermentlar tasirida hujayra tarkibiy qismlarining hazm bo'lishiga olib keladi. Bunday sharoitlarda ribonukleoproteidlar, dezoksiribonukleo-proteidlar va glikogen miqdori keskin kamayib ketadi. Hujayra o'lgandan keyin undagi tuzilmalar shiddat bilan parchalanib, fermentlari hujayralararo boshliqqa ajralib chiqadi.



Hujayra ichidagi fermentlarning hujayraaro boshliqqa ajralib chiqib, plazmatik membrana o'tkazuvchanligi o'zgargani munosabati bilan qon zardobida paydo bolishi hujayraning o'lganidan darak beruvchi diagnostik belgi sifatida klinik jihatdan muhim ahamiyatga egadir. Masalan, yurak muskulida bir qancha fermentlar - piruvatttransaminaza, laktatdegidrogenaza, kreatinkinaza bo'ladi. Shu fermentlar va xususan izofermentlar miqdorining qon zardobida ko'payib qolgani miokard infarktiga, yani yurak muskulidagi kardiomiotsitlarning cheklangan tarzda, o'choq tariqasida nekrozga uchraganiga ishora qiluvchi klinik belgi bo'lib hisoblanadi. Shu jarayon bilan birgalikda intersitsial bo'shliqdan o'lgan hujayraga makromolekulalar o'tadi.



Natijada o'lgan hujayra fosfolipidlardan iborat bo'lib, psevdomielin tuzilmalari shakliga kirgan massaga aylanadi. Bular fagotsitlarga yutilib, yog' kislotalarigacha parchalanadi.



Hujayraning qaytmas tarzda zararlanishi negizida ikkita fenomen yotadi:

- mitoxondriyalar funksiyalari tiklanishiga imkon yoqligi, reperfuziya va reoksigenatsiya mahallarida oksidlovchi fosforillanish bo'lmasligi va qaytadan ATF yuzaga kelmasligi;
- membranalar funksiyasida chuqur o'zgarishlar ro'y berishi.

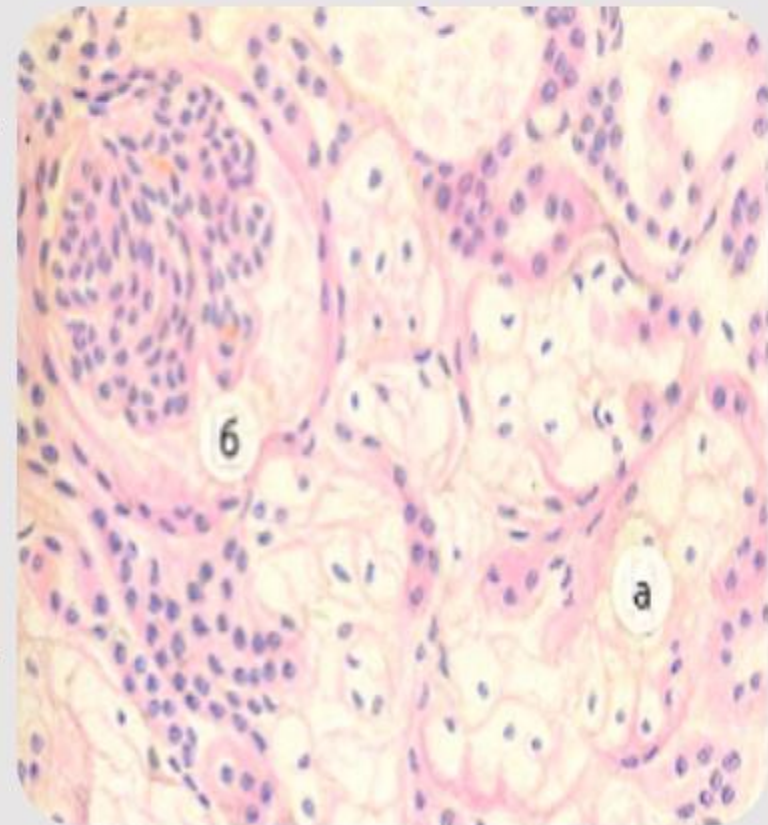
Qaytmas tarzda hujayra zararlanishining patogenezida markaziy omil hujayra membranasi alteratsiyasidir.

Membrananing zararlanishi hujayradan tashqaridagi (ekstrasellyulyar) bo'shliqdan hujayra ichiga kalsiy o'tishiga sabab boladi (bu bo'shliqda kalsiy yuqori konsentratsiyalarda bo'ladi). Buning ustiga ishemik holdagi to'qima reperfuzyoga uchraydigan bo'lsa, kalsiy kelib turishi kuchayib boradi. Kalsiy qo'shilib turishi ishemiya sharoitlaridagina emas, balki zaharlar ta'siridan zararlanish mahallarida ham kuzatiladi. Reoksigenatsiyadan keyin mitoxondriyalar tomonidan ushlanib qoladigan kalsiy hujayra fermentlarini zararlab, tasirini bo'g'ib qo'yadi, oqsilni denaturatsiyaga uchratib, koagulyatsion nekroz uchun xarakterli bolgan sitologik alteratsiyaga sabab boladi.

Past xarorat tomirlarning torayishiga sabab bo'lib, qon kelishi kamayadi, hujayra ichidagi suv kristallanadi, vazokonstriktorlar falajlanib, tomirlar kengayadi, qon oqimi sekinlashadi, tomirlar ichida qon koagulyasiyalanadi.

Yuqori xarorat hujayradagi metabolizmni kuchaytiradi (gipermetabolizmga olib keladi), hujayra muxitidagi pH juda past tushib, nordon metabolitlar to'planib boradi.

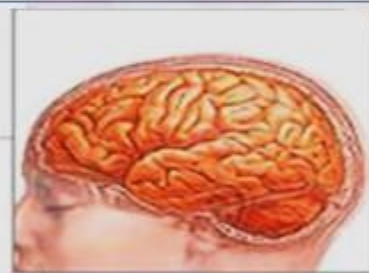
Nur ta'siridan turli tuzilmalar va DNK metabolizmi ayniydi, DNKning zararlanishi hujayraning mutasiyaga uchrashiga sabab bo'ladi. Yuqori xarorat paydo qilib, kuyuk yaralar xosil bo'lishiga olib keladi.



Endokrin (tireotoksikoz, diabet, giperparatireoz va b.) va nerv boshqaruvini buzilishlari (innervasiyani buzilishlari, bosh miya o'smalari va b.) - endokrin va nerv (serebral) distrofiyalarga sabab bo'ladi.



Homiladorlik davrida xomilada yuzaga keladigan distrofik o'zgarishlar onadagi kasalliklarga bog'liq bo'lib, bu uni halok bo'lishi yoki rivojlanish nuqsonlariga sabab bo'ladi.



Ma'lumki, insonning salomatligi uchun 40—50 xilga yaqin oziq moddalar, jumladan aminokislotalar, yog kislotalari, bir qancha anorganik elementlar, vitaminlar zarur. Shu munosabat bilan oziqlanishning buzilishi odam patologiyasida muhim o'rin tutadi. Demak, ovqatga yolchimaslik, bir tomondan, immun javob izdan chiqishiga, hayot uchun muhim almashinuv jarayonlarining buzilishiga olib kelishi mumkin bo'lsa, ikkinchi tomondan, ovqatga ruju qo'yib, ko'p ovqat yeyish aterogenlik, kanserogenlik, yog' bosishi kabi muammolar bilan bog'langan.

Ovqatga yolchimaslik bolalarni turli infeksiyalarga - ko'pincha bolalar o'limiga sabab bo'ladigan bakterial, parazitar, virus kasalliklariga moyil bo'lib qolishiga olib keladigan omillarning biridir.

Quyidagi sabablar oziqlanish buzilishiga olib kelishi mumkin:

- 1) ochlik yoki ovqatga yolchimaslik (birlamchi tartibda oziqlanish buzilishi),
- 2) so'rilish va hazm qilish jarayonlarining izdan chiqishi (ikkilamchi tartibda oziqlanish buzilishi),
- 3) ovqatga ehtiyoj ortishi (masalan, homiladorlik paytida).

Oziqlanish buzilishi munosabati bilan odamda patologiya paydo bo'lishida oqsil yetishmovchiligi, avitaminozlar, mikroelementlar tanqisligi, yog' bosishi muhim o'rinda turadi.

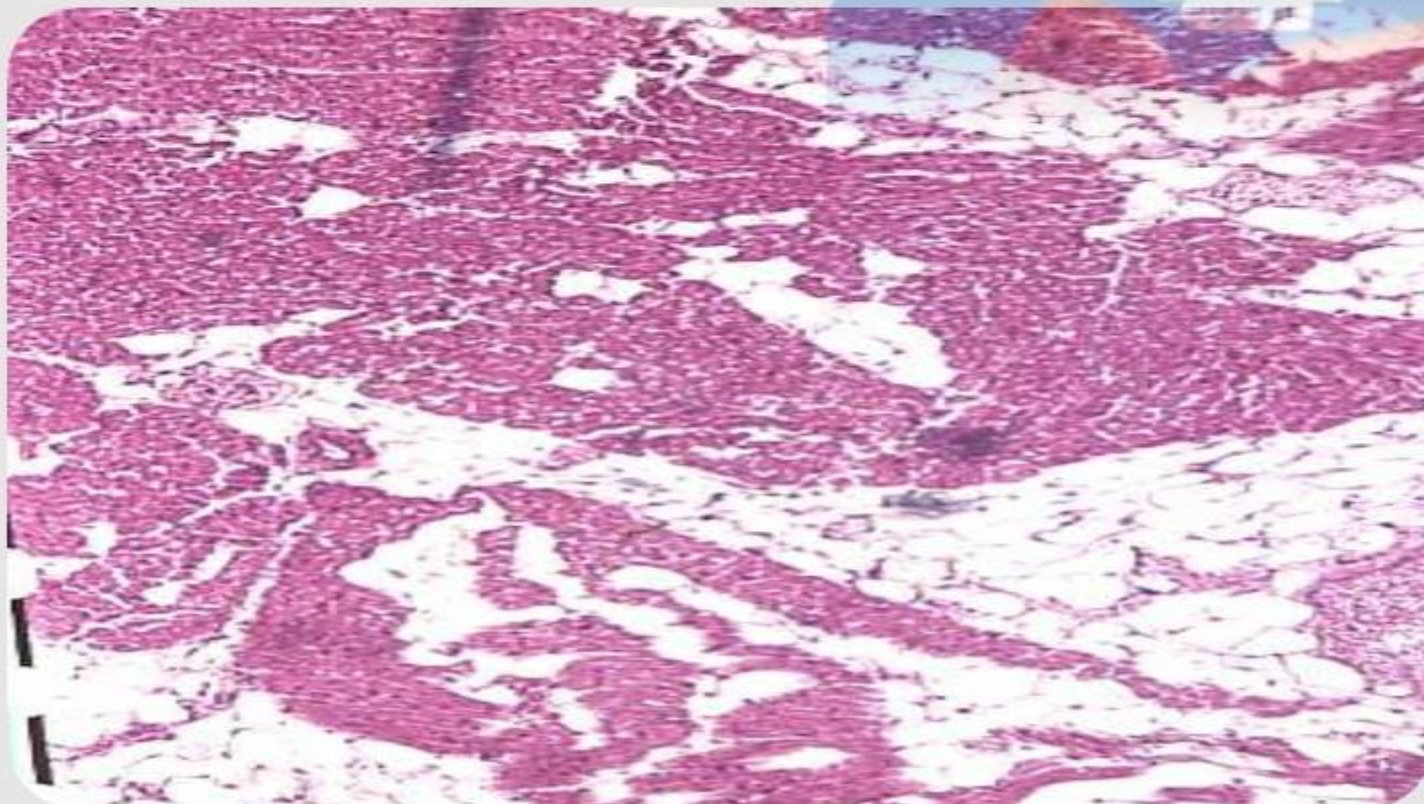
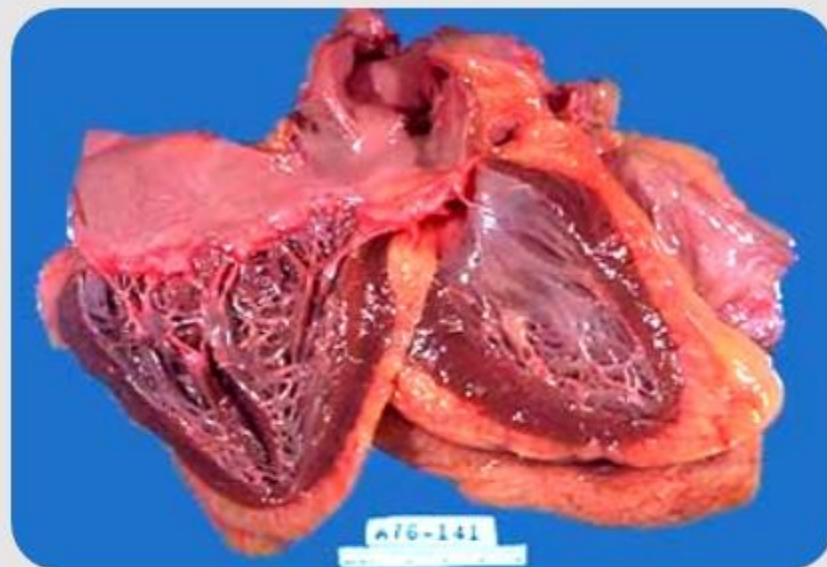
Yuqorida aytilgan o'zgarishlar natijasida hujayra va hujayradan tashqarida turli tarkibli birikmalarni to'planishi va tuzilmalarni shikastlanishi mumkin bo'ladi.

Distrofiyalarni morfogenetik mexanizmlari:

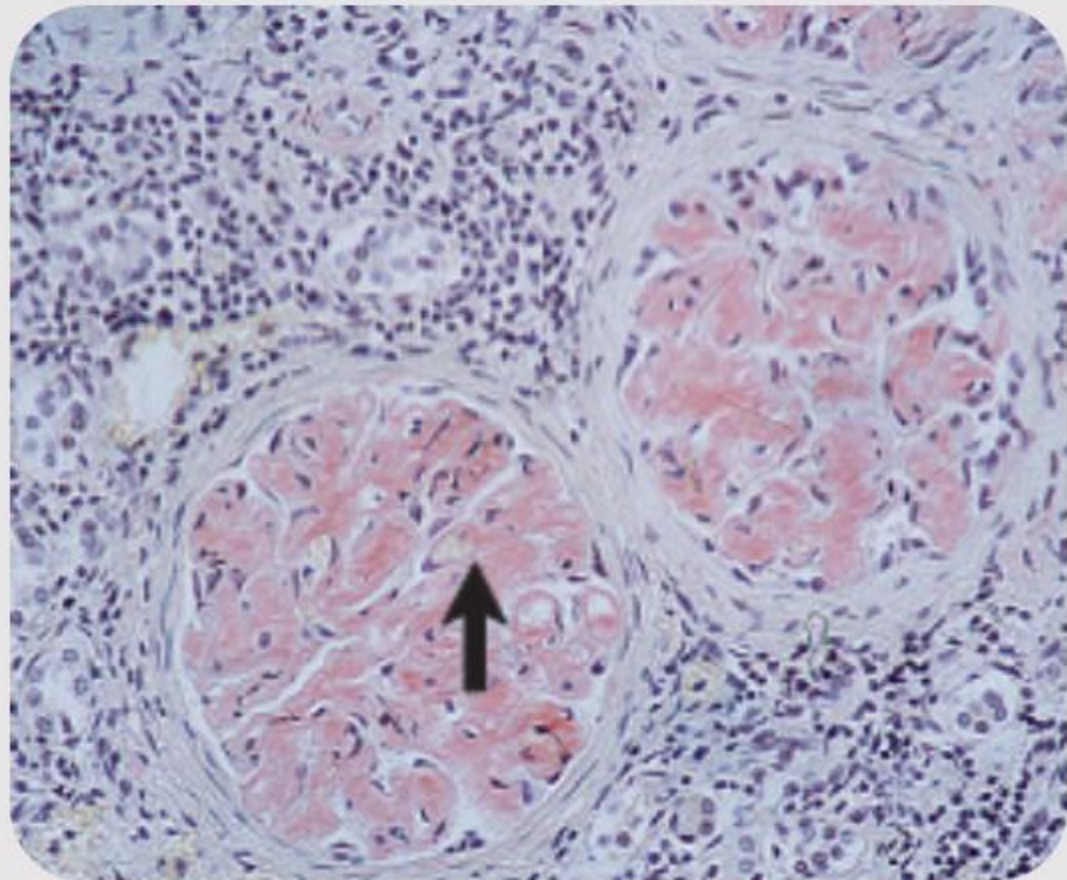
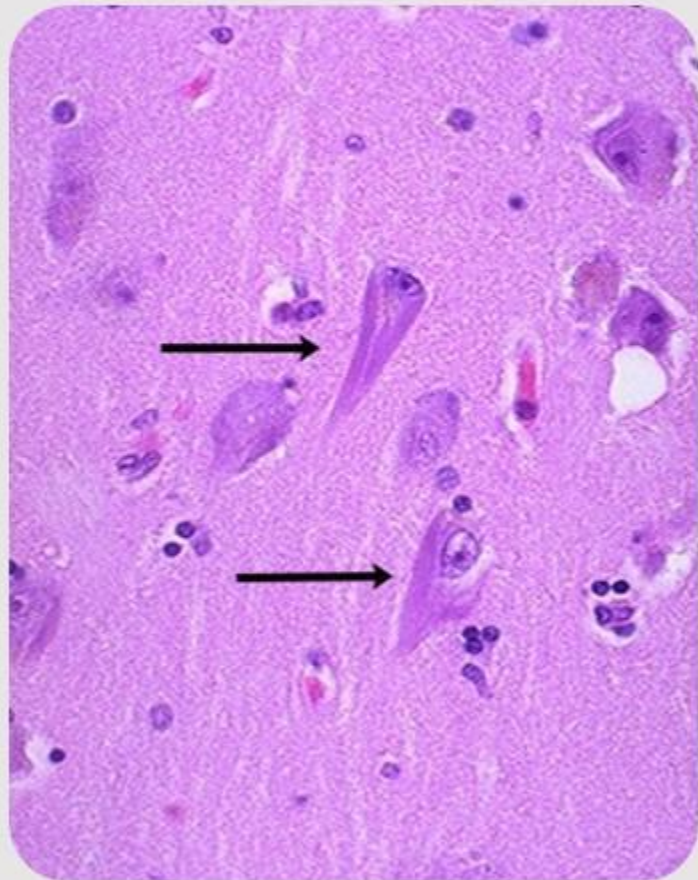
Infiltrasiya deb - qon va limfa to'qimasidan hujayra va hujayralar aro moddaga chiqqan almashinuv mahsulotlarini fermentlar etishmovchiligi oqibatida parchalanmasdan to'planishiga aytiladi (masalan ateroskleroz kasalligida xolesterin va uni efirlarini tomirlar intimasi va mediyasi hujayralariga kirib borishi)



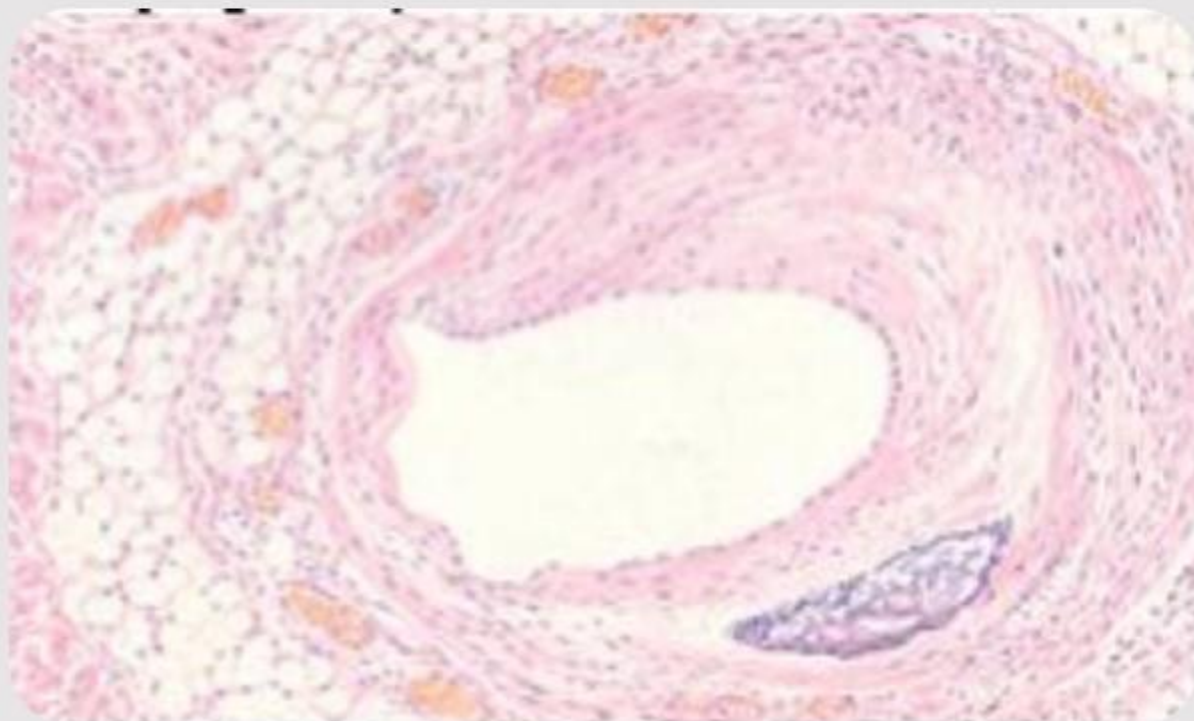
Dekompozisiya (yoki faneroz) deb - hujayralar ultrastrukturalari va hujayralararo moddani parchalanishi natijasida to'qimalarda (hujayralarda) almashinuv jarayonlarini buzilishi va almashinuv buzilishi mahsulotlarini to'planishiga aytiladi (masalan bo'g'ma kasalligidagi intoksikatsiyada kardiomyositlarni yog'li distrofiyasi).



Sintezni buzilishi - deb normada hujayra va to'qimalarda uchramaydigan moddalarni sintezlanishiga aytiladi (masalan gepatositlar tomonidan alkogolli gialinni hosil qilinishi).



Transformasiya - oqsillar, yog'lar va uglevodlar tuzilishi uchun ketadigan umumiy yakuniy maxsulotlaridan almashinuvni boshqa ko'rinishidagi mahsulotlarni hosil bo'lishiga aytiladi (masalan glyukozani glikogenga polimerizasiyasini ortishi). Hujayra va to'qimalarni struktur tuzilishi va funksional xususiyatlariga bog'liq holda ularda morfogenetik mexanizmlarni qaysi bir turi usun bo'lishi kuzatiladi (bunda ortologiya - (grekcha orthos-to'g'ri, tipik) xaqida gapiladi).





Distrofiyalarda hujayra, to'qima va a'zolarida yuqorida aytilgan o'zgarishlarni namoyon bo'lishi turlicha bo'lib, ultrastruktur o'zgarishlar hujayra organoid va organellalaridagi o'xshash shikastlanish va reparasiyalar bilan, hujayra darajasida esa qaysidir bir modda almashivini buzilishi va shunga mos birikmalarni to'planishi bilan, to'qima va a'zo darajasida esa mikro- va makroskopik (o'lcham, rang, konsistensiya va b.) normadan farqlanishlari bilan namoyon bo'ladi.

Distrofiyalarni turlanishi.

Parenxima yoki stromani xususiylashtirilgan elementlarini morfologik o'zgarishlarini ustunligiga yoki moddalar almashinuvi buzilishining joylashishi joyiga ko'ra:

Parenximatoz
Mezenximal
Aralash

Qaysi modda almashinuvi buzilishiga ko'ra:

Oqsil
Yog'
Uglevod
Mineral

Genetik faktorning ta'siriga ko'ra:

Orttirilgan
Tug'ma

Jarayon tarqalishiga ko'ra:

Umumiy
Mahalliy

Energetik ta'minotini o'zgarishi bo'yicha:

ATF ortishi bilan boruvchi
ATF transporti bilan boruvchi
ATF utilizatsiyasi bilan boruvchi

Fermentopatiyalarni patogenetik omillari bo'yicha:

fizik, kimyoviy va mexanik omillar
irsiy bog'lik fermentopatiyalar
fermentativ sistemalar funksiyasini buzilishi bilan
funksional zo'riqish natijasida tuzilmalarni shikastlanishi bilan

Distrofiyalarni turlanishi.

Tuzilmalarni shikastlanishi:

Patogeneziga ko'ra

- ✓ ishemik, gipoksik, kislorodni erkin radikallari bilan, toksik shikastlar

Jarayonni xarakteriga qarab:

- ✓ lipidlarni peroksid oksidlanish radikallari ta'siri bilan
- ✓ oqsillarni oksidli qaytarilishi bilan
- ✓ DNKni shikastlanishi bilan

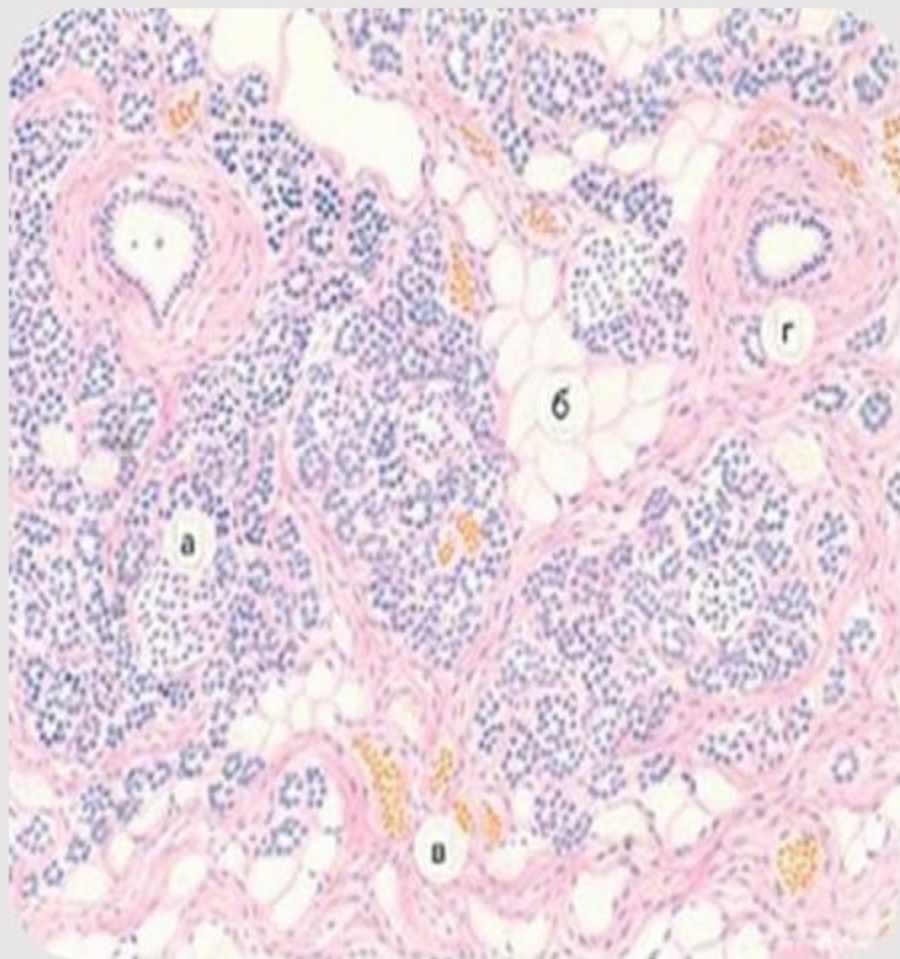
Geterofagiya (endostitoz):

- ✓ fagostitoz
- ✓ pinostitoz

Autofagiya (autofagal vakuolalar: autofagolizosoma)

Sitoskleletni anomaliyalari:

- ✓ hujayra funksiyalarini defekti
- ✓ fibrinoz materiallarni to'planishi



Parenximatoz disproteinozlarni morfogenezi

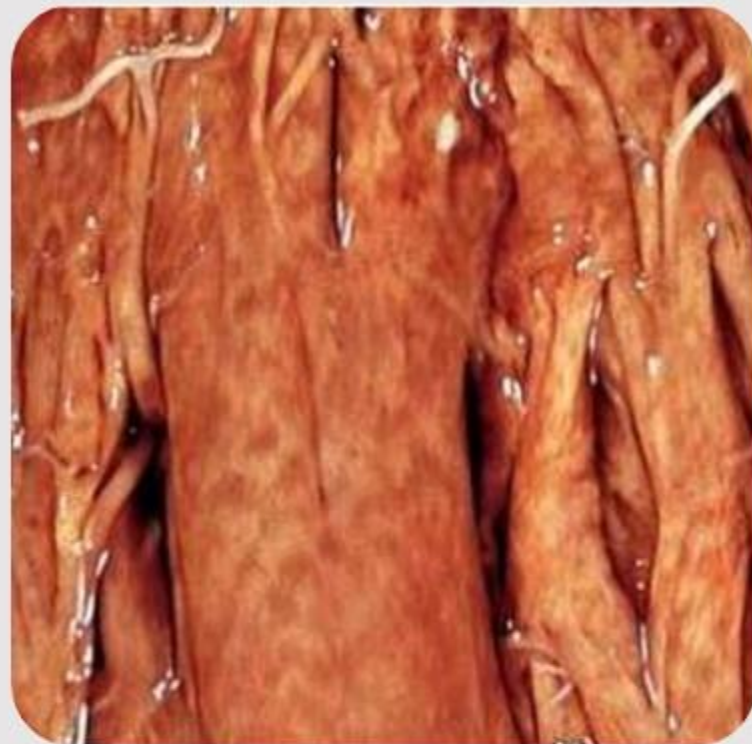
Parenximatoz distrofiyalarda parenximatoz a'zolari funksional jixatdan yuqori xususiylashtirilgan hujayralarida moddalar almashinuvini buzilishi yuzaga keladi. Parenximatoz distrofiyalarni rivojlanishini asosida hujayra trofikasi mexanizmlarini buzilishi - fermentopatiyalar (irsiy va orttirilgan) yotadi. Parenximatoz disproteinozlarda - erkin holdagi oqsillar turli xil fermentlar xususiyatlarini namoyon qiladi. Shikastlovchi omillar ta'sirida ushbu oqsillarni fizik-kimyoviy va morfologik xususiyatlari o'zgarib, ular denaturasiyalanadi, koagulyasion yoki kollikvasion o'zgarishlar yuz tutib, membrana tuzilmalari destruksiyananishi kuzatiladi.

- ✓ sitoplazma oqsillarini denaturastiyasi va koagulyastiyasi (gialin –tomchili distrofiya, hujayrani koagulyastion fokal nekrozi, hujayrani total koagulyastion nekrozi)
- ✓ sitoplazmani gidratastiyasi, kollikvasiyasi (gidropik distrofiya, kollikvastion fokal va total nekrozi)

Parenximatoz yog'li distrofiyalar:

Parenximatoz lipidozlar-sitoplazmatik yog' almashinuvining buzilishlari, moddalar almashinuvining bir qancha o'zgarishlari (disproteinoz, gipoproteinemiya, giperxoleserinemiyaga), infeksiyon kasalliklar (difteriya, sil, sepsis va b.) va intoksikasiyalarda (qo'goshin, margumush, xloroform va b. bilan zaharlanishlar) yog' distrofiyasi vujudga keltiradi.

- ✓ **Sabablari:** gipoksiya, o'tkir va surunkali intoksikastiyalar (alkogolizm va b.), semirish, anemiya, disgormonal buzilishlar, endokrin kasalliklar va b.
- ✓ **Morfologiyasi:** mayda-yirik-o'rta tomchili semirish

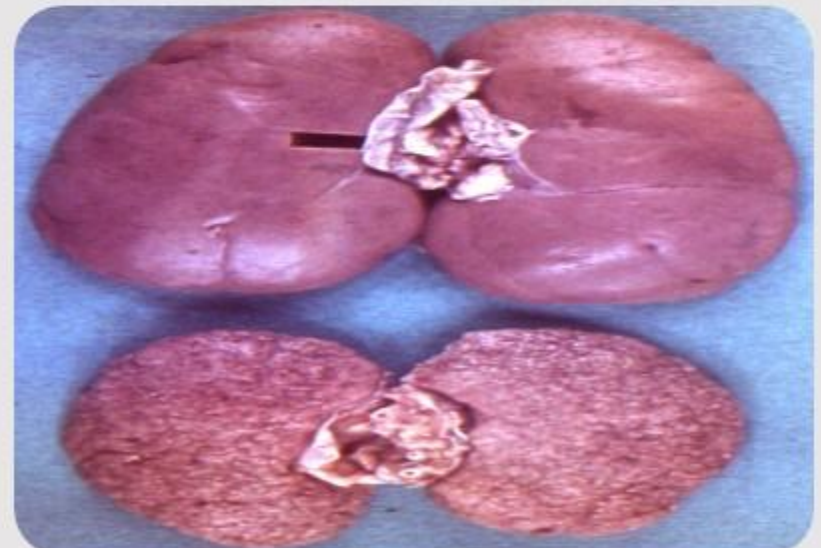
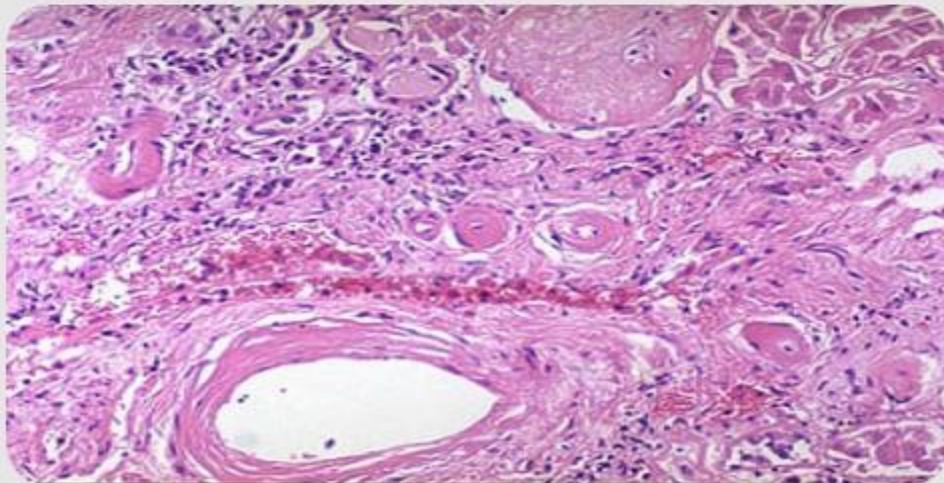


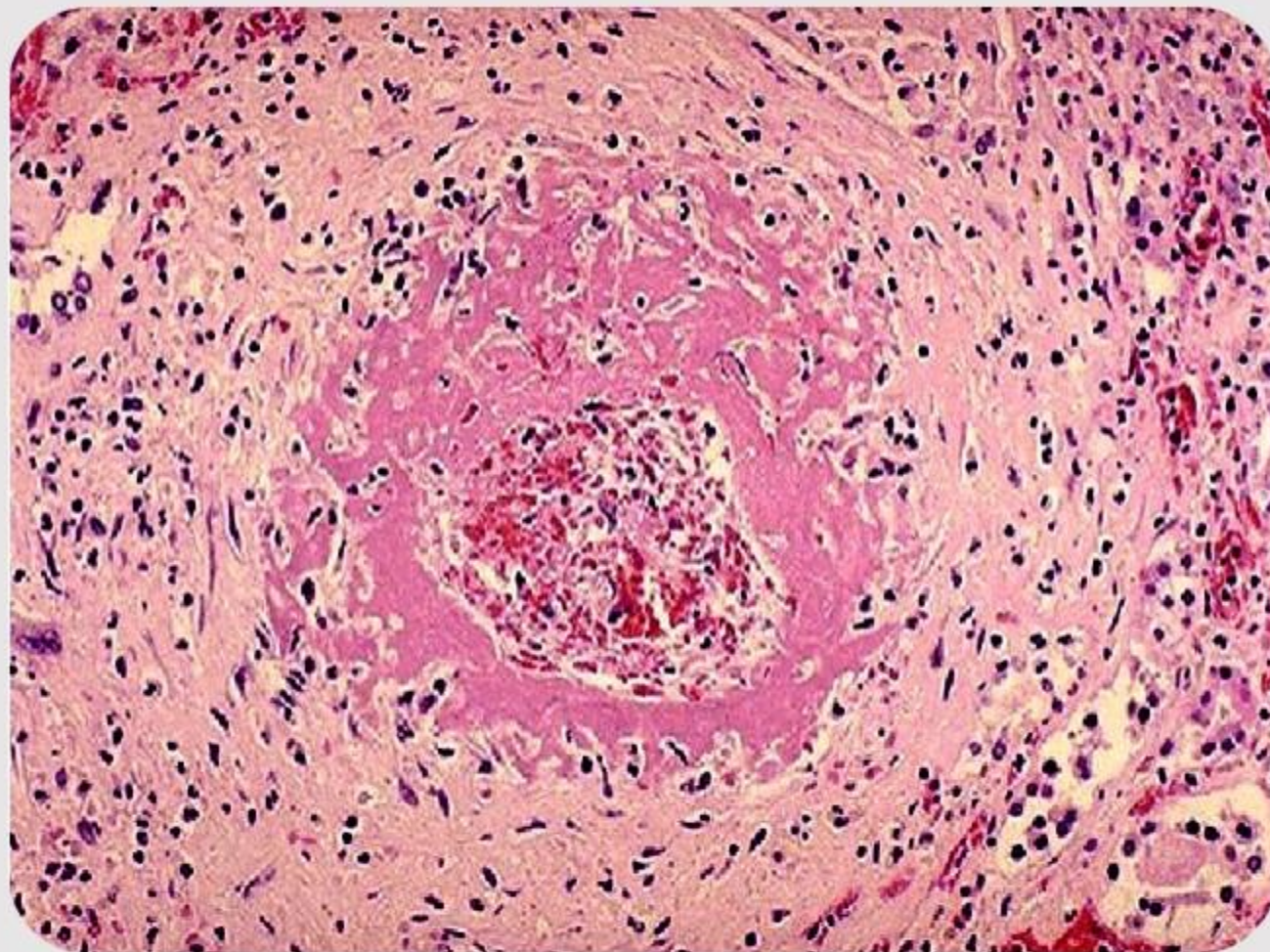
Stromal tomirli distrofiyalar

Hujayralararo moddada almashinuvni buzilishi - unda, odatda uchramaydigan oqsil tabiatli moddalarni sintezni buzilishi natijasida yoki biriktiruvchi to'qima asosiy moddasi bilan tolali tuzilmalarni emirilishidan xosil bo'lishi, yoki qon va limfa bilan oqib kelishi mumkin. Mezenximal oqsil distrofiyalarga: mukoid bo'kish, fibrinoid bo'kish, gialinoz va amiloidozlar kiradi. Turlari: oqsilli, yog'li, uglevodli

- ✓ **Oqsilli distrofiyalari:** mukoid bo'kish, fibrinoid bo'kish, gialinoz, amiloidoz
- ✓ **Yog' (lipidozlar) distrofiyalari:** neytral yog' almashinuvi buzilishi xolesterin va uning efirlari almashinuvini buzilishi
- ✓ **Uglevod distrofiyalar:** to'qimani shilimshiqlanishi, mukopolisaxaridoz

Glikogen, glikozoaminoglikan, glyukoproteidlar almashinuvini buzilishlari - gipo-giperglikemiya, glikogenozlar, aglikogenezlar, geksoz, pentozemiya, pentozouriyalarda uglevod almashinuvining buzilishlarini ko'rish mumkin.



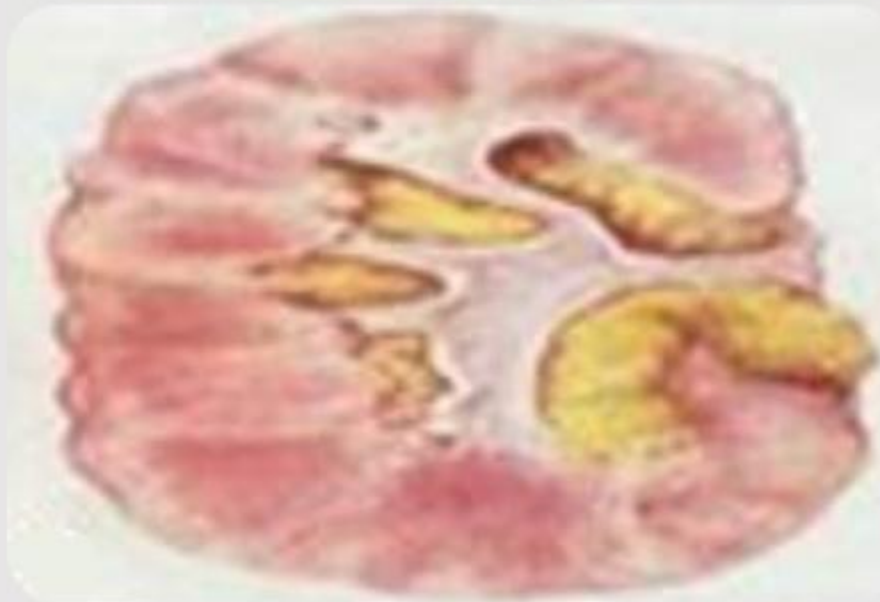
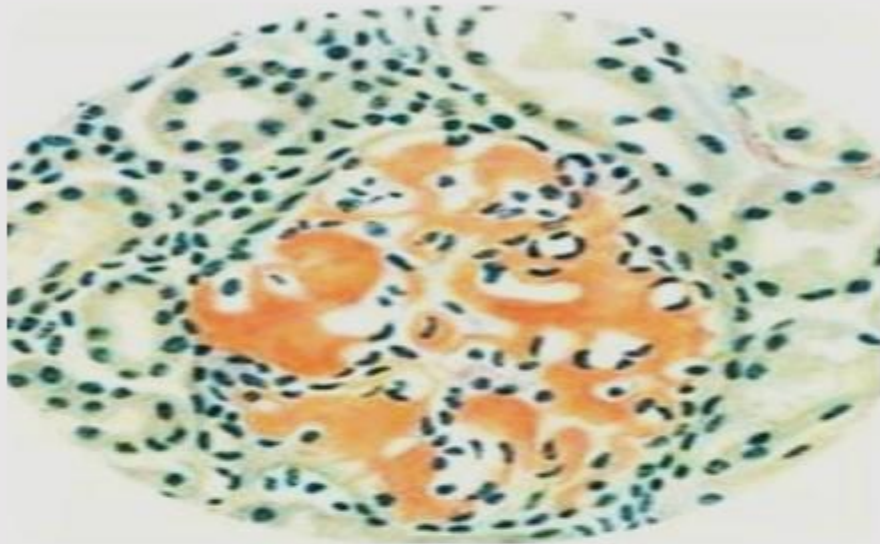


Gialinoz

xususiy
biriktiruvchi
to'qima gialinozi
va tomirlar devori
gialinozi (oddiy
gialin, lipogialin,
murakkab gialin)

Amiloidoz

Amiloidozni patogenezida (morfojenezi): xozirgi vaqtda eng universal nazariya mutasion nazariyadir. Uni 4 bosqichi tafovut qilinadi:



- ✓ Amiloiddan oldingi bosqich. Mezenximal hujayralar (plazmatik, retikulyar hujayralar, fibroblastlar, jigarda yulduzsimon RES, mezangiositlar, mielom hujayralari, kardiomiostitlar, tomirlarning silliq muskul hujayralari, keratinositlar (terida), me'da osti bezini B-hujayralari, qalqonsimon bezni C-hujayralari va b) «amiloidoblastlarga» (mutastiya) aylanadi
- ✓ Amiloidoblastlar fibrillyar oqsilni sintez kiladi (F-komponentni).
- ✓ Fibrillyarlarni agregastiyasi bo'ladi («sinch» yaratiladi).
- ✓ Plazma glikoproteidlari, to'qima xondroitinsulfatlari bilan birlashadi va murakkab glikoproteid-amiloid xosil bo'ladi.

Amiloid qatlamlarini joylashishi tipikdir, ular

- ✓ qon va limfa intimasida yoki adventistiyasida
- ✓ retikulyar yoki kollagen tolalar bo'ylab a'zolar stromasida
- ✓ bezlar pardasida

- ✓ **Xromoproteidlar** (endogen pigmentlar):
gemoglobinogen, proteinogen, lipidogen) almashinuvini buzilishlari
- ✓ **Nukleoproteidlar almashinuvini buzilishlari:**
podagra, siydikchil nordon diatezlar va b.
- ✓ **Minerallar almashinuvini buzilishlari:**
kalsinozlar(metastatik, distrofik va metabolitik oxaklanishlar).
- ✓ **Gemoglobinogen pigmentlari almashinuvi buzilishlari:** gemosideroz, gemoxromatoz, sariqlar, porfiriya, gemomelanozlar va b.
- ✓ **Proteinogen pigmentlari almashinuvi buzilishlari:**
giper-gipomelanozlar (Addison kasalligi, vitiligo, leykoderma, nevuslar va b.)
- ✓ **Lipidogen pigmentlari almashinuvi buzilishlari:**
lipofusstin, lipoidlar, seroidlar, lipoxromlar

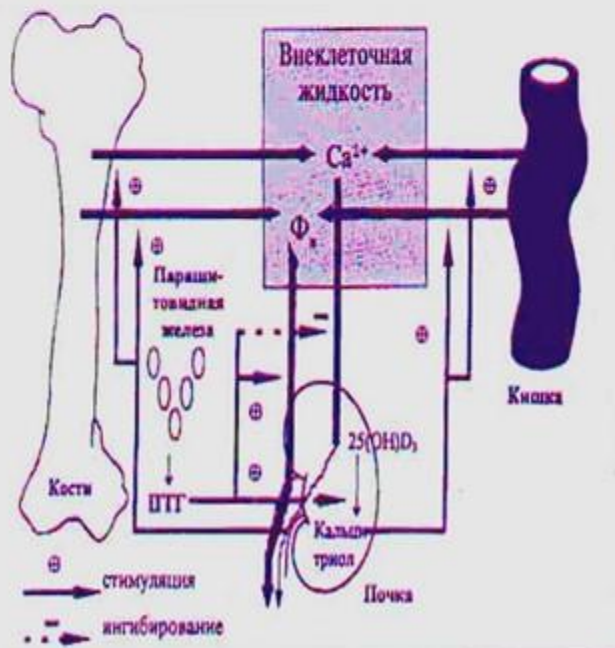
Aralash distrofiyalar:



Melanin pigmenti almashinuvi buzilishlari:



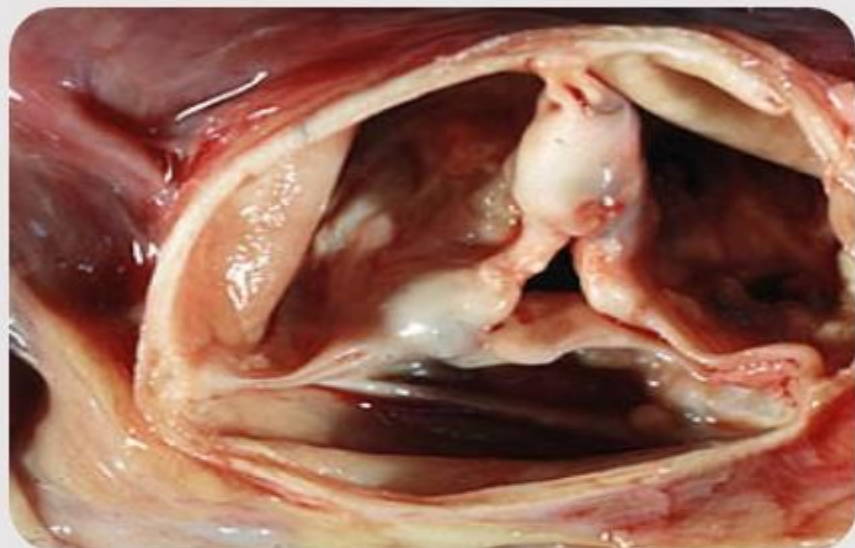
- Jarayonni tarqalish prinsipi bo'yicha: tarqoq, maxalliy (yo'g'on ichak melanozi, Dyubrey melanozi, Lentigo, yuvinil va b. nevuslar, melanoma).
- Kelib chiqishiga qarab: orttirilgan va irsiy
- Pigment miqdorini o'zgarishiga qarab: giper – gipomelanoz (Addison kasalligi, pigmentli kserodermiya, acanthosis nigricans va b.)



Raxit morfologiyasi:

-ertangi raxit (suyaklanishi buzilishi, kraniotabes, kvadrat miya qutisi, raxit brasleti)
Kechki raxit: “tovuq ko'kragi”, umurtqani qiyshiqligi, lordoz, kifoskolioz, o'sishdan qolish.

Kasallikni davrlari :



Kasallikda gomeostaz buziladi, natijada organizmni xayot faoliyati o'zgacha tus oladi va xarakterli tuzilish va funksional o'zgarishlar kelib chiqadi. Bu o'zgarishlar fiziologik qonuniyatlar asosida rivojlanib, hujayra, to'qima, a'zo va organizmni funksiyasini o'zgarishini (kuchayishi, pasayishi, o'zgacha tus olishi bilan) va shunga bog'liq yangi xolat «kasallik» kelib chiqishiga olib boradi. Kasalliklarni etiologiyasi endo- va ekzogen (tabiiy va sun'iy yaratilgan) omillarni, so'zg'atuvchilarni organizmga ta'siri, assosiyasiga bilan bo'liq bo'ladi.

Kasallikni 3 davri bor:

1. kasallik oldi (simptomsiz kechadi)
2. avj olishi
3. sog'ayishi.

Bu davrlarda kompensator moslanish jarayonlarini nisbati turlicha namoyon bo'ladi.



MAVZUNING YUZASIDAN SAVOLLAR:

1. Distrofiyalarning morfogenetik mexanizmlarini aytib bering?
2. Muguz distrofiya nima?
3. Amiloidlarning tarkibi, tuzilmalarda ularning joylashuvi qanday bo'ladi?
4. Raxit klinik ko'rinishlarini aytib bering?

Test savollari

1. Distrofiya nima?
 - a. hujayra shikastlanishining bir turi
 - b. organizmning umumiy reaksiyasi
 - c. a'zolar xajmining o'zgarishi
 - d. hujayralarning ko'upayishi
2. Distrofiyaning asosiy patogenetik zvenosini ko'rsating:
 - a. jaroxatlanish
 - b. gipoksiya
 - c. fermentopatiya
 - d. tubulopatiya

3. Qaysi kasallikda gepatositlarda gidropik distrofiya rivojlanadi?

- a. virusli gepatit
- b. alkogolizm
- c. o't-tosh kasalliklari
- d. jigar sirrozi

4. Umumiy gemosiderozda qaysi a'zolarida gemosiderin to'planadi?

- a. buyrakda, tuxumdonda, bachadonda
- b. jigar, taloq, suyak ko'migida
- c. o'pka, yurak, buyrakda
- d. oshqozon, ichakda

5. Maxalliy gemosideroz sababini aytib bering:

- a. intravaskulyar gemoliz
- b. ekstravaskulyar gemoliz
- c. porfirin almashinuvining buzilishi
- d. xolemiya

6. Quyidagi kasalliklardan qaysilari jigar osti sariqligiga olib keladi?

- a. tug'ma porfiriya
- b. virusli gepatit
- c. umumiy gemosideroz
- d. o't-tosh kasalligi

7. Gematomaning markazida qaysi pigment xosil bo'ladi?
- gematoidin
 - bilirubin
 - gemosiderin
 - ferritin
8. Oshqozon shilliq qavati eroziyasining tubida qaysi pigment xosil bo'ladi?
- ferritin
 - gemosiderin
 - gematin xlorid
 - bilirubin
9. Bezgakli komada qaysi pigment ortiqcha miqdorda xosil bo'ladi?
- gemomelanin
 - porfirin
 - lipoxrom
 - lipofusstin
10. Addison kasalligida qaysi pigment almashinuvi buziladi?
- melanin
 - bilirubin
 - gemosiderin
 - porfirin

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

