



Andijan State Medical Institute

Andijon Davlat Tibbiyot Instituti

Cellular pathology. Dystrophies.

Lecture-9

Disorders of carbohydrate metabolism.

Lecturer: Mamataliyev Avazbek Ro'zuvaevich.,

Docent, Candidatus Medicinae

9-Ma`ruza.

Uglvod almashinuvining buzilishi.

Muallif: Mamataliyev Avazbek Ro'zuvaevich

Reja:

1

**Uglevodlar
almashinuvini
buzilishi**

2

**Glikogen
almashinuvi
buzilishidagi
uglevod
distrofiyalar**

3

**Glikoproteidlar
almashinuvini
buzilishlari**

4

**Nazorat
savollari
(*Assignment*)**

5

**Foydalanilgan
adabiyotlar**

Uglevodlar almashinuvini buzilishi



Ularni almashinuvini buzilishlari

gipo-
giperglikemiya

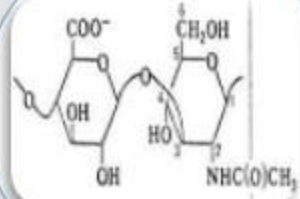
glikogenozlar

aglikogenezlar

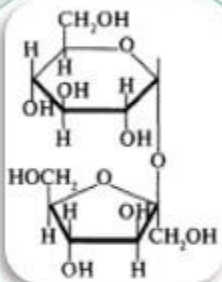
geksoz

pentozemiya

pentozouriyalar va b. bilan namoyon bo'ladi



Mukopolisaxaridlarga neytral (oqsillar bilan mustahkam birikkan) va nordon (gialuron va xondroitinsulfat kislotalar, geparinlar - ular birikmalar bilan musaxkam bo'lmagan bog'larni hosil qiladi, ularni transportida ishtirok etadi.

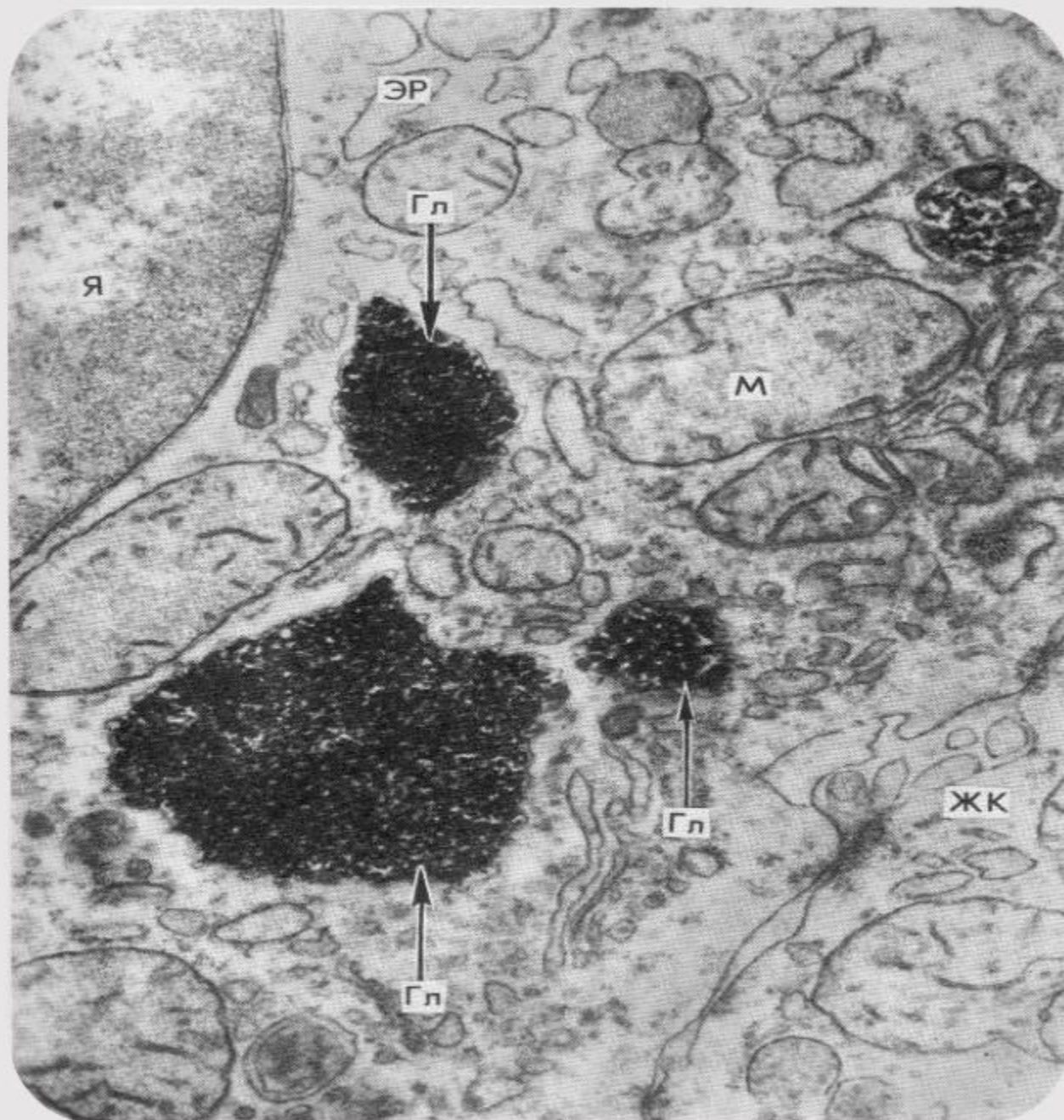


Glikoproteidlarni asosiy namoyondalariga musinlar (shilliq qatlam epiteliylari, bezli epiteliylar ishlab chiqaradi) va mukoidlar (to'qimalar tarkibida) kiradi. Ularni gisokimyoviy ShIK (shiff yod kislota) reaksiyasi orqali aniqlaniladi.



Bu reaksiyada yod kislotasini oksidlanishida hosil bo'lgan aldegidlar fuksin bilan qizg'ish rangga bo'yaladi. Karmin bilan glikogen qizg'ish rangga bo'yaladi. Toluidin va metilin ko'ki bilan bo'yab, metaxromaziya xodisasi aniqlaniladi.

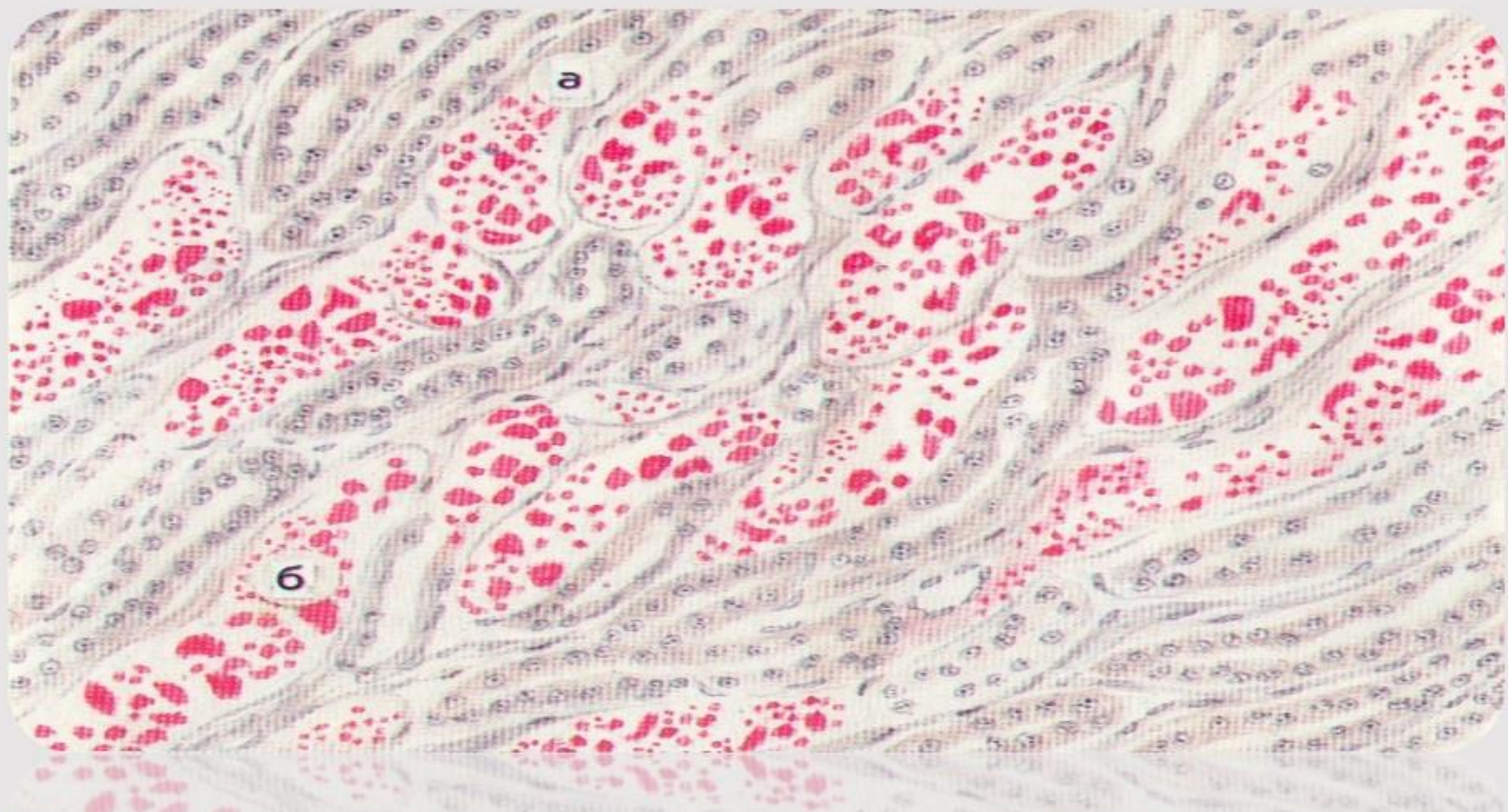
Rasm № 1.



Glikogenozdagi jigar.

Gepatosit
sitoplazmasida
membrana bilan
chegaralangan glikogen
(gl) to'planishi
ko'rinadi.

Ya-yadro,
ЭР-endoplazmatik
retikulum.
M-mitoxondriya.
ЖК-o't kapillyari.



Rasm № 2.

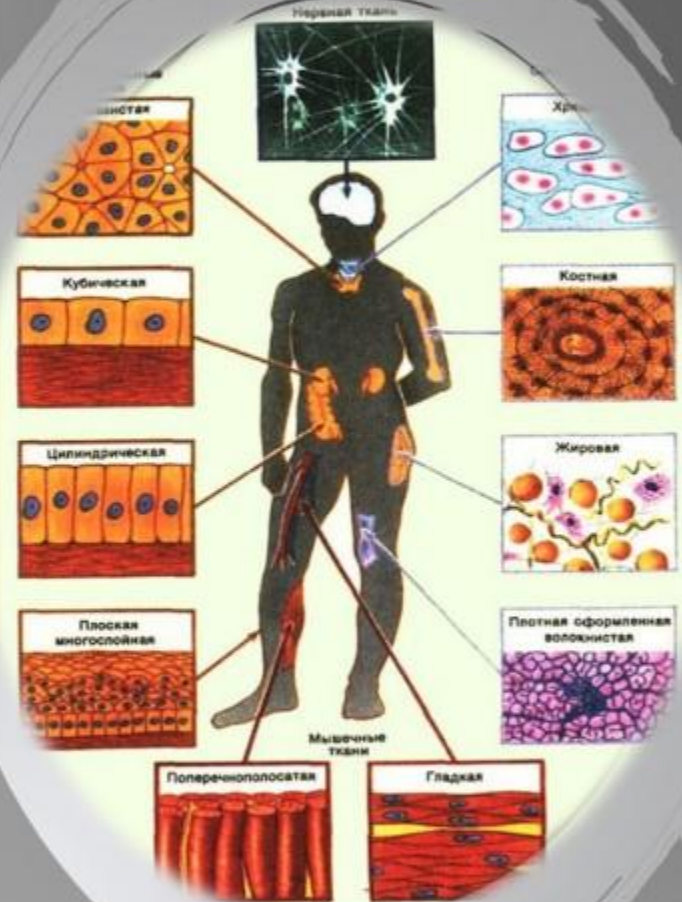
Buyrak kanalchalari epiteliysi ulevodli distrofiyasi (qandli diabetda).

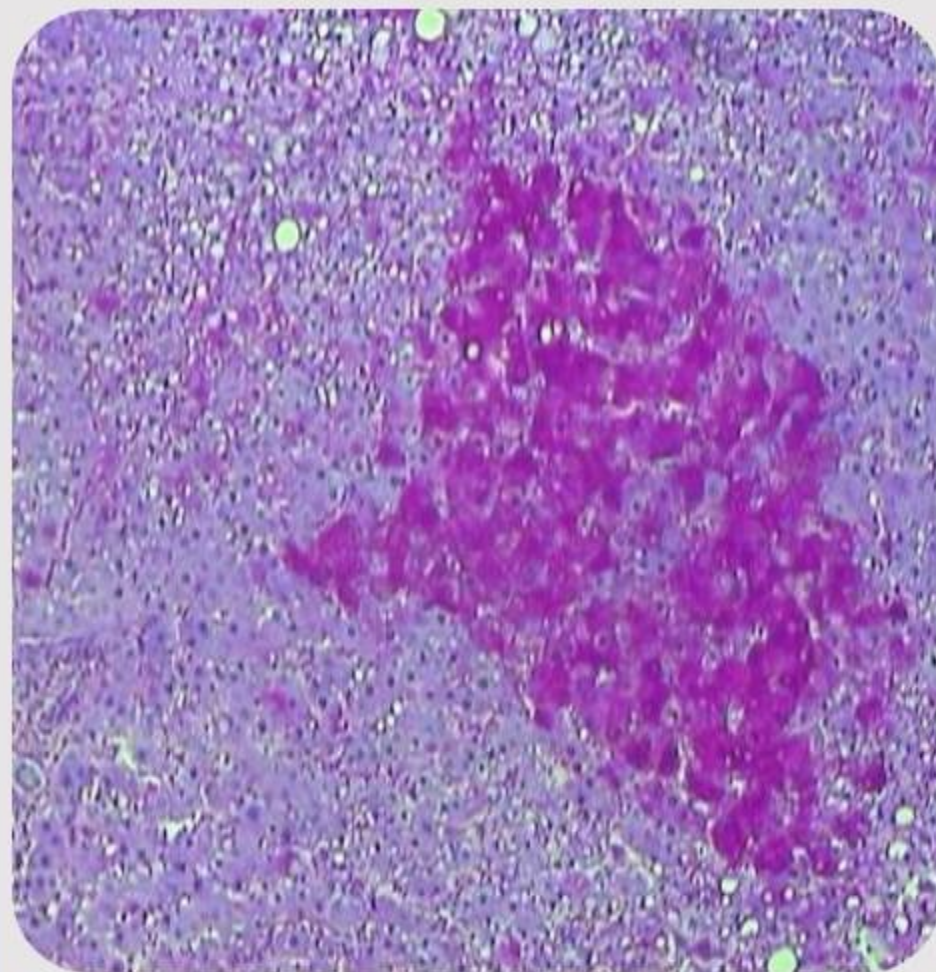
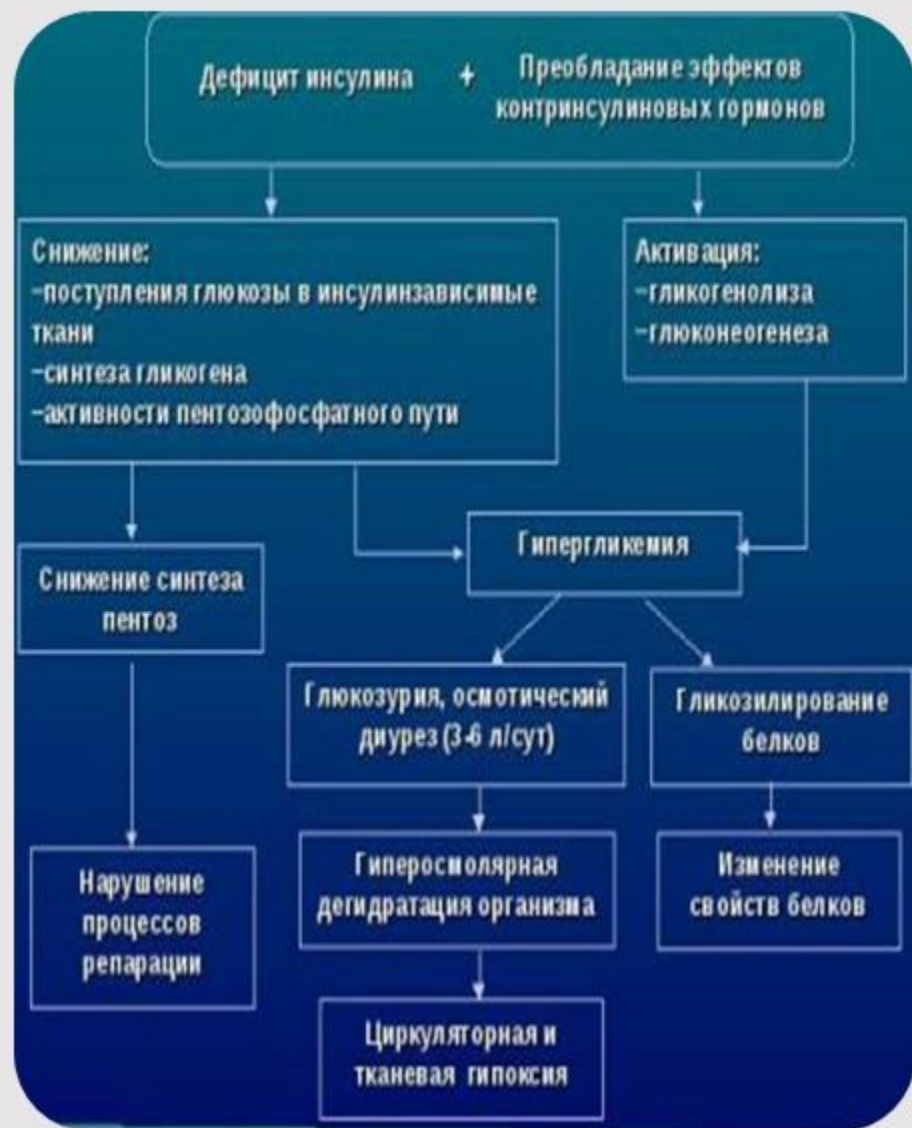
Nefrosit kalta segmenti va kanalcha distal qismida) va kanalcha bo'shlig'ida rubinli - qizil glikogen granulalari to'plami ko'rinadi. *10-12.5

Glikogen almashinuvi buzilishidagi uglevod distrofiyalar

Glikogen asosan jigar va skelet mushaklarda ko'proq to'planadi. Ular extiyojga mos ravishda ishlatiladi (labil glikogen), nerv hujayralaridagi, yurak, aorta o'tkazuvchi sistemasi, endoteliy, epitelial qoplamalar, bachadonni shilliq qatlami epiteliysi, biriktiruvchi to'qima hujayralari, embrional to'qimalar hujayralari, tog'ay va leykosit hujayralarida glikogen hujayralarni zaruriy komponenti bo'lib, ular sezilarli darajada o'zgarmaydi (stabil glikogen). Uglevodlar almashinuvi neyroendokrin yo'l bilan boshqariladi. Uglevodlar almashinuvi gipotalamik soha, gipofiz (trop gormonlar), me'da osi bezi (β - hujayralar), buyrak usi bezlari (glyukokortikoidlar, adrenalin) va qalqonsimon bezlar tomonidan boshqariladi.

Glikogen almashinuvini buzilishi uni miqdorini kamayishi yoki ortishi, normada kuzatilmaydigan joyda paydo bo'lishi bilan namoyon bo'ladi. Ularni qandli diabetda, nasliy glikogenozlarda, aglikogenozlarda ko'rish mumkin





Rasm № 3.

Sovuq qotishi natijasida gepatositlarda glikogeni keskin kamayishi.

To'q qirmizi rangdagi gepatositlarda glikogen saqlanib qolgan. SHIK-reaksiya.. *10-12.5

Qandli diabet (lotincha diabetes mellitus, diabetes - nimadandir o'tish, mel- asal)

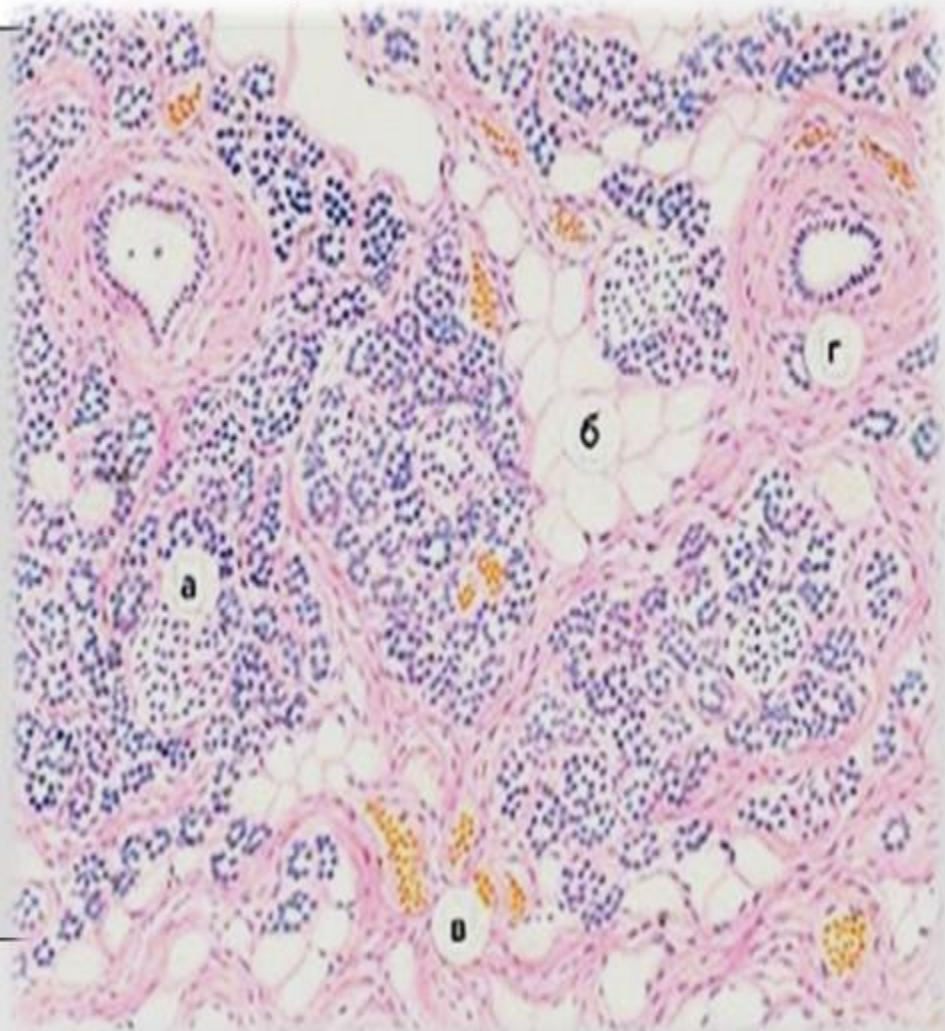
Bu kasallikda me'da osi bezining Langergans orolchalarini β - hujayralari ishlab chiqaruvchi insulin gormoni etishmaydi (gipoinsulinizm).

Me'da osti bezining qandli diabetdagi atrofiyasi

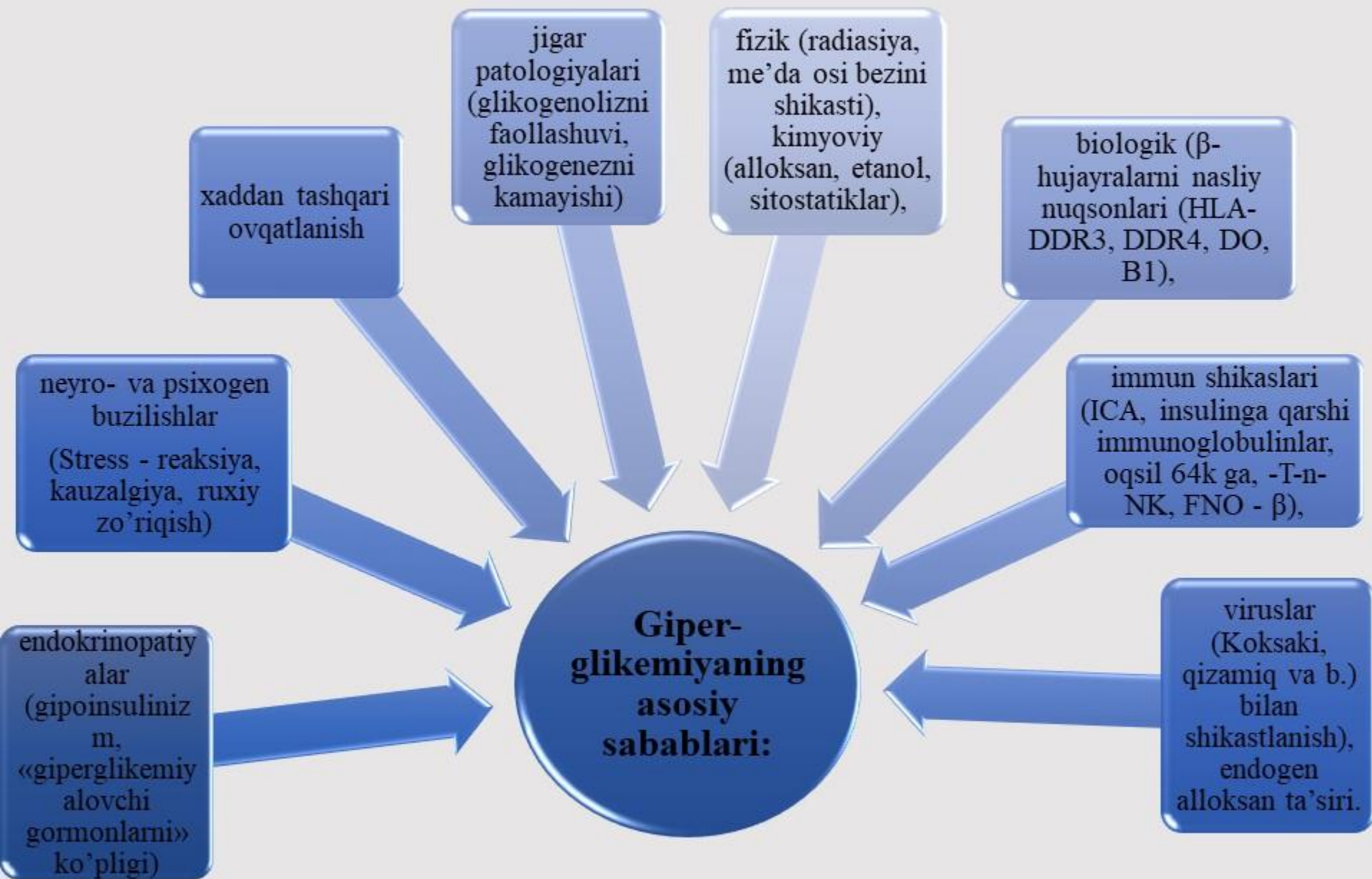
a- atrofiyalangan Langergans orolchalari,

b - v yog' va biriktiruvchi to'qimaning o'sishi,

g - periduktal skleroz (gem. - eozin usulida bo'yash). *10-12.5

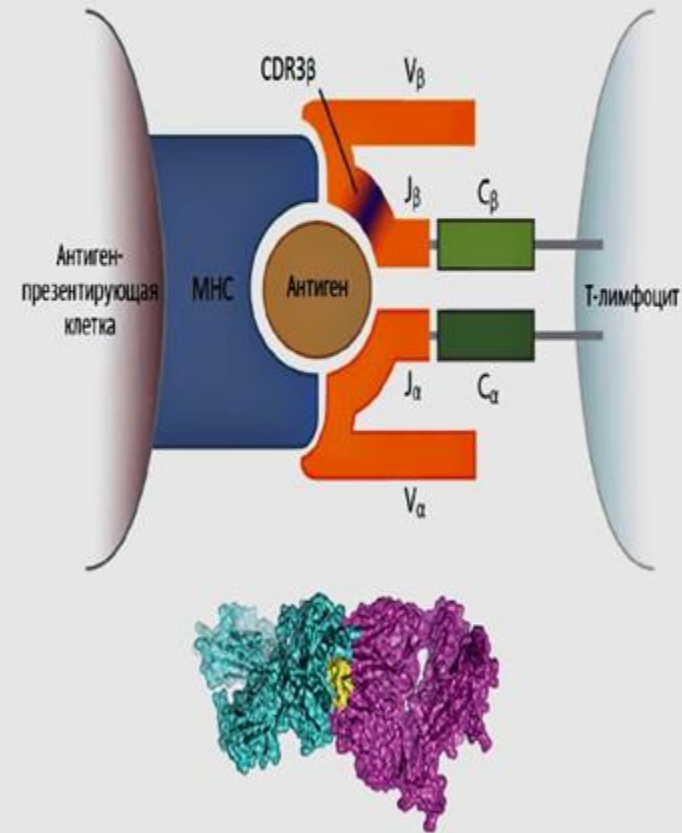


Rasm № 4.



Immunoagressiv shikastlanishlar

- B-hujayralar antigenlariga yot bo'lgan antigenlari,
- limfositlarda antigenlarni proessingini,
- limfositlarda maxsus antigenlarni paydo bo'lishi,
- yot antigenlarni emirilishi va eliminasiyasi,
- me'da osi bezini β -hujayralarini shikastlanishi,
- autoagressiv antitanalar hosil bo'lishi,
- T-limfositlarni v-hujayralarga sitotoksik ta'siri,
- V-hujayralarni destruksiyasi (80%dan ortiqroq),
- insulin etishmovchiligi va absolyut gipoinsulinizm sabab bo'ladi.



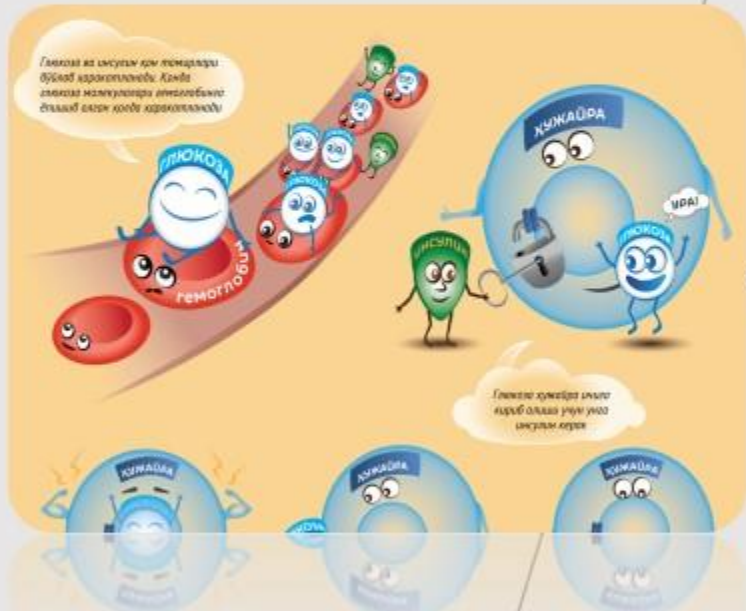
Kimyoviy pankretotrop omillar ta'siri

(β - hujayralar bevosita shikastlanadi, AFK ko'p miqdorda hosil bo'ladi, fermentlari va membranasi shikastlanadi, lipoperoksidasiya jarayonlari faollashadi, oqsillari denaturasiyalanadi, autoantigenlar, autoagressiv antitanalar va limfositlarni hosil bo'ladi, β -hujayralarga sitotoksik ta'sir qiladi, bunda β - hujayralar destruksiyanlanadi, insulin tanqisligi va absolyut gipoinsulinizm kelib chiqadi).

Insulinni absolyut etishmovchiligi patogenezida - patogen omillar ta'sirida me'da osi bezi β -hujayralarini shikastlanishi (80 % dan ortiqroq) oqibatida proinsulin biosintezi, Goldji apparatiga proinsulin transporti, proinsulinni insulingacha parchalanishi, insulinni vezikulyasiyasi, insulinni devezikulyasiyasi va intersisiyaga tashlanishi jarayonlarini pasayadi.

Bu kasallikda to'liq parchalanmagan qand (glyukoza) ko'p miqdorda qonda aylanib yuradi va siydik bilan chiqariladi, u o'zi bilan birga ko'p miqdorda suyuqlikni ham olib chiqadi. Glikogen sintezi buziladi - u giperqlikemiya, glikozouriya, giperlipidemiya, asetonemiya olib boradi.

Qandli diabetda moddalar almashinuvini buzilishlarini asosiy namoyon bo'lishlari:



suyuqliklar almashinuvini buzilishlari (poliuriya, polidipsiya)

uglevodlar almashinuvini buzilishlari (giperqlikemiya, glyukozuriya, giperlaktasidemiya)

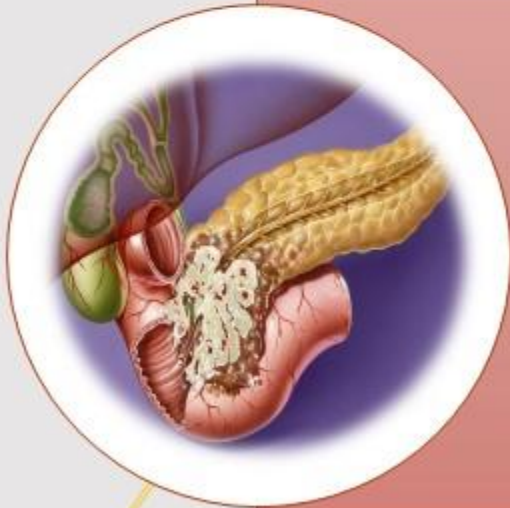
oqsillar almashinuvini buzilishlari (giperazotemiya, azoturiya, qonda qoldiq azot miqdorini ortishi)

yog'lar almashinuvini buzilishlari (giperlipidemiya, ketonemiya, ketonuriya)

Patologik anatomiyasida

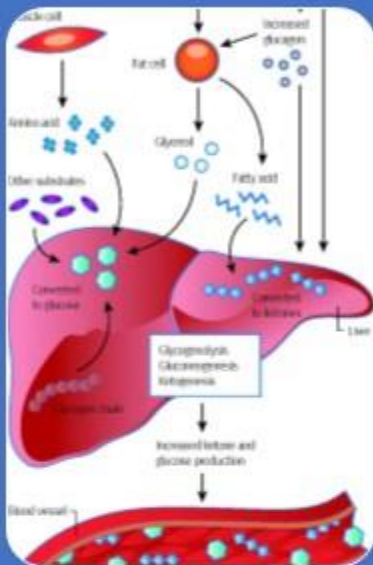


Me'da osti bezida atrofiya, skleroz, jigarda glikogenni kamayishi, yog' distrofiyasi kelib chiqishi, taloq, limfa tuguni, terida yog'larni infiltrasiyasi bo'lishi, diabetik makro- va mikroangiopatiyalar kuzatiladi. Gepatositlarda yog'li kiritmalar bilan birga sitoplazmasida glikogen kiritmalari ham paydo bo'ladi, bu hujayralarni yadrolari yorug' bo'lib qoladi ("tirqishsimon, "bo'sh" yadrolar"). Glyukoziuriya natijasida buyrak kanalchalarini inichka va distal bo'limlari epiteliylarida glikogenni infiltrasiyasi (glyukozani polimerizasiyasi) kuzatilib, ushbu epiteliylar yiriklashadi, sitoplazmasi yoruq, ko'piksimon bo'lib qoladi.

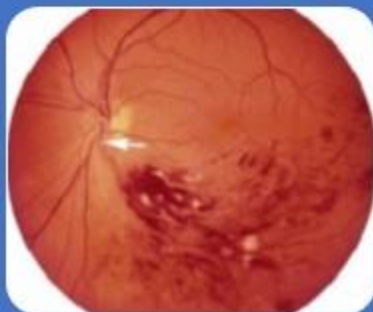


Kanalchalar bo'shlig'ida ham glikogen donachalari kuzatiladi. Koptokchalarni kapillyar to'ri va bazal membranasini o'tkazuvchanligi ortadi (qand va oqsillarni o'tishi ortadi), bu mikroangiopatiya - interkapillyar (diabetik) glomerulosklerozga sabab bo'ladi. Makroangiopatiyalar – aterosklerotik o'zgarishlar bilan, mikroangiopatiyalar - mikrosirkulyator shohobcha tomirlarida ballast moddalar plazmorrhagiya tomir atrofiga tashlanishiga nisbatan javobi sifatida skleroz va gialinoz bilan namoyon bo'ladi

Qandli diabetni og'irlashuvlari



O'tkir (diabetik ketoasidoz, asidotik karaxtlik, gipoglikemik koma, giperosmolyar koma)
Giperglikemik sindrom (qonda glyukozani barqaror ko'tarilishi (190-210 mg% (10.5-11.5 mmol/l)).
Giperklinikemik koma (qonda glyukozani ko'tarilishi (400-600 mg% (22-28 mmol/l va undan yuqori)) xushini yo'qotishi.

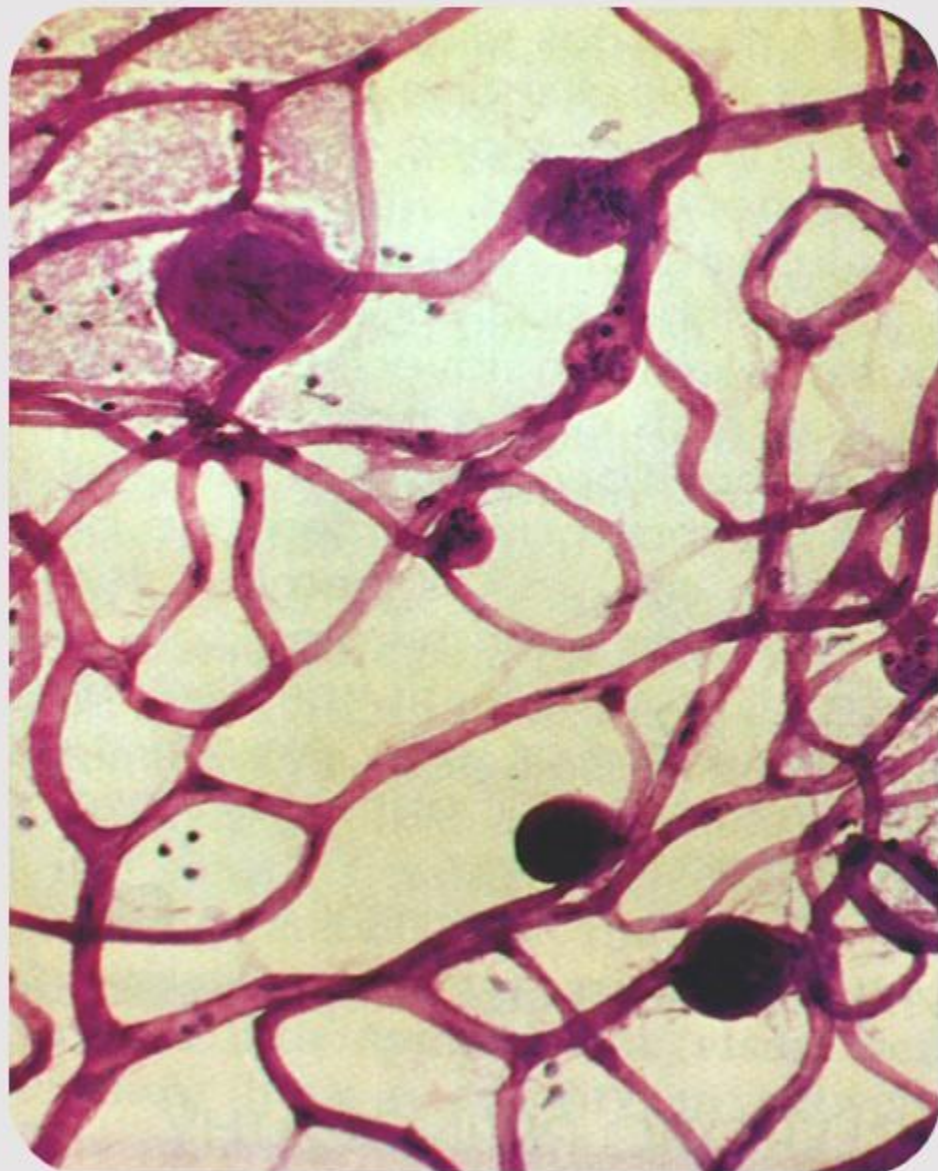


Surunkali (sinonimlari – kechki, 15-20 yillik giperglikemiya): angiopatiya, nevropatiyalar, retinopatiyalar, ensefalopatiyalar, nefropatiyalar, va boshqalar.

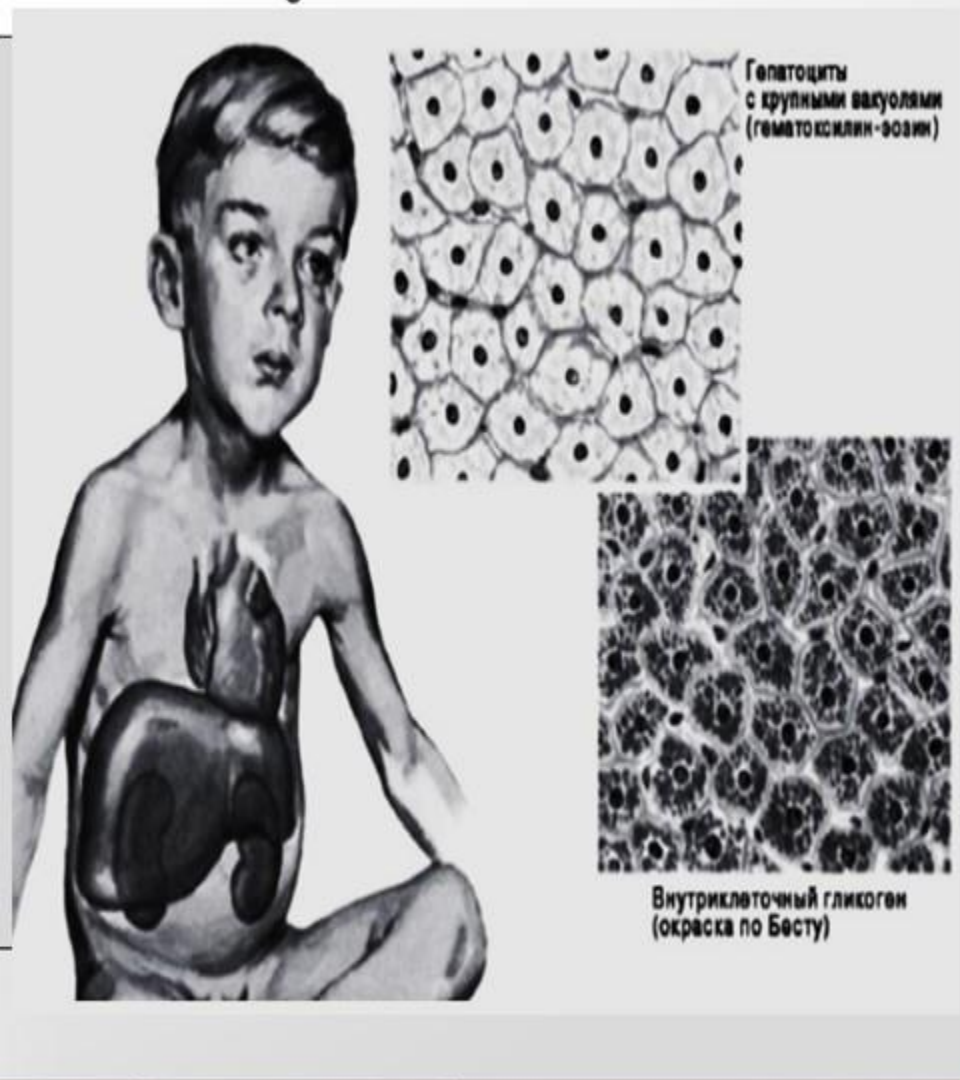
A - diabetik tovon.



B - diabetik retinopatiya (anevrizmalar)

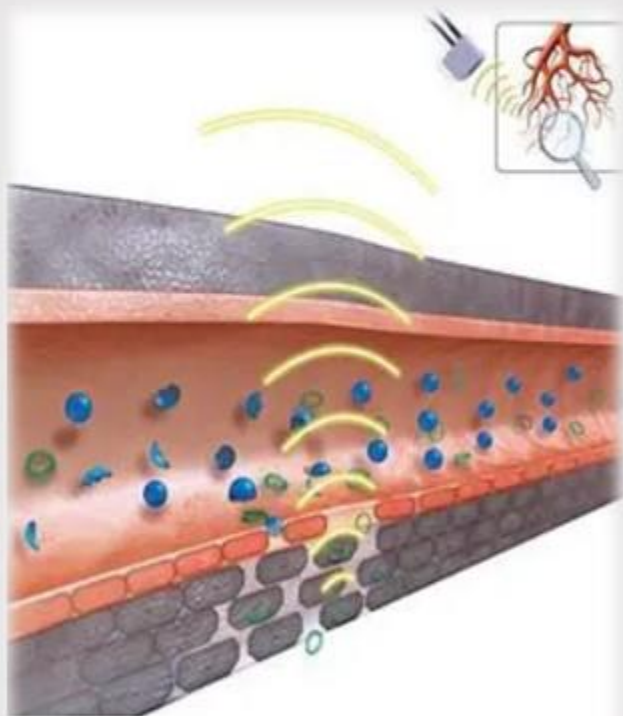


Glikogenoz (Girke kasalligi).



Glikogenozlar (grekcha: glykys-shirin,+ os-patologik jarayon, kasallik)
Uglevodlar almashinuvi buzilishini tipik shakli bo'lib, nasliy va orttirilgan xarakterga ega, bunda glikogeni parchalovchi fermentlarni tug'ma yo'qligi yoki etishmovchiligi natijasida glikogeni jigarda, buyrakda, miokarda, bosh miya hujayralarida ko'p miqdorda o'tirib qolishi topiladi. Hujayralarda ko'p miqdorda glikogen to'planib, organizm xayot faoliyatini buzishi bilan xarakterlanadi. A'zolarni o'lchamlari kattalashadi, jigar va yurakni kattalashishi natijasida asfiksiya (bo'g'ilish) dan o'lim kelib chiqadi. Glikogenozlar - irsiy fermentopatiya kasalliklar guruhiga kiradi. A'zo va to'qimalarda glikogeni me'yoridan ko'p yig'ilishi, uni sintezi va parchalanishi buzilish bilan xarakterlanadi. Klinik bioximik o'zgarishlariga qarab, glikogenozlarni quyidagi turlari mavjud.

Girke kasalligini patologiyaning belgilari



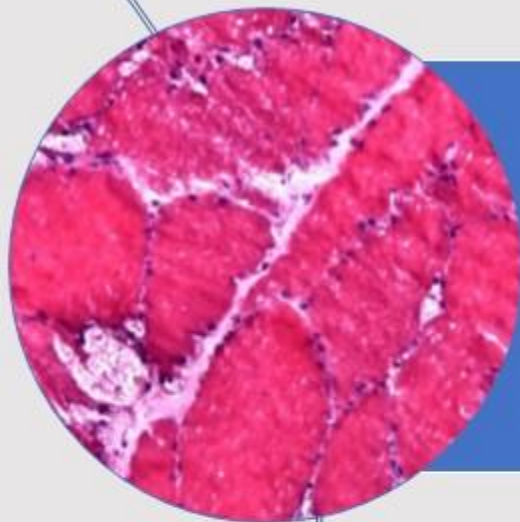
Chaqaloqlarda va katta yoshdagi bolalarda Girke kasalligi namoyon bo'lishi, belgilari farqlanadi. Simptomlar ochlik gipoglikemiyasi sifatida namoyon bo'ladi. Biroq, aksariyat hollarda patologiya asemptomatikdir. Bu chaqaloqlar tez-tez ovqatlanish va glyukoza ning optimal miqdorini olishlari bilan bog'liq. Girke kasalligi ko'pincha tug'ilgandan keyin bir necha oy o'tgach tashxis qilinadi. Shu bilan birga, bolada gepatomegaliya va qorin bo'shlig'ining ko'payishi mavjud.

Subfebril harorat va infektsiya belgilarisiz nafas qisilishi Girke kasalligiga hamroh bo'lishi mumkin. Ikkinchisining sabablari glyukoza ishlab chiqarilmasligi va gipoglikemiya tufayli laktik atsidozdir. Vaqt o'tishi bilan oziqlantirish orasidagi intervallar oshadi va uzoq davom etadi. Shu bilan birga tizimli turdagi metabolik kasalliklarga olib keladi.

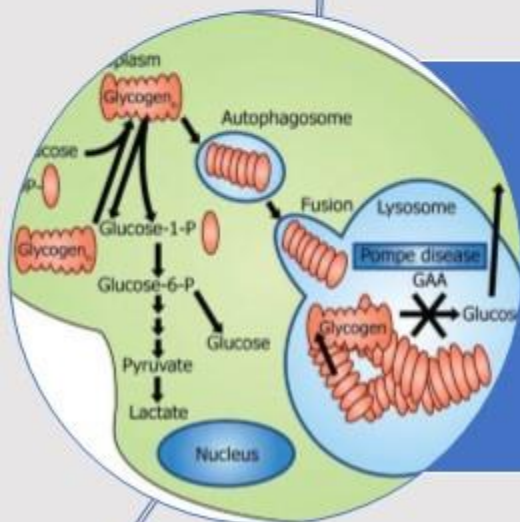
Davolash bo'lmasa, bolaning tashqi ko'rinishidagi o'zgarishlar qayd etiladi. Xususan, mushak va skelet gipotrofiyasi, jismoniy rivojlanish va o'sishning sekinlashishi xarakterlidir.

Glikogenlarni asosiy shakllari va fermentlar yetishmovchiliklari

Glikogenlarni tiplari	Fermentlar etishmovchiligi	Glikogen tuzilishini	Glikogen to'planadigan joy
1-tip (Girke kasalligi)	Glyukoza-6-fosfataza	buzilmaydi	Jigar, buyrak
2-tip (Pompe kasalligi)	Nordon A-1,4-glyukozidaza	buzilmaydi	Silliq va ko'ndalang targ'il mushaklar, miokard
3-tip (Forbsa-Kori kasalligi) limit deksrinoz (Sh-tip)	Amilo-1,6-glyukozidaza	buziladi	Jigar, mushaklar, yurak
4-tip (Andersen kasalligi) amilopektinoza(1U tip)	Amilo 1,4-1,6-transglyukozidaza	buziladi	Jigar, taloq, limfa tugunlari
5-tip (Mak Ardlya kasalligi)	Miositlarni glikogenfosforilazalari	buzilmaydi	Skelet muskullar
6-tip (Girsa kasalligi)	Gepatositlarni glikogenfosforilazalarini	buzilmaydi	jigar
7-tip (Tomson kasalligi)	Fosfoglikomutazalar	-	-
8-tip (Tarua kasalligi)	Fosfofruktomutazalar	-	-
9-tip (Xaga kasalligi)	Gepatositlarda kinaza fosforilazalar	-	-



Pompe kasalligi kislotalik alfa-glyukozidaza fermentning qisman yoki to'liq yetishmasligi bilan bog'liq. Agar bu ferment to'g'ri ishlamasa, glikogen, murakkab shakar, organizm hujayralarida hosil bo'ladi va organ va to'qimalarga zarar yetkazadi. Bu organizm asosan tananing mushaklariga ta'sir qiladi, bu esa mushaklarning keng tarqalishiga olib keladi.



Bu ferment etishmasligi nafas olish va yurak mushaklari ta'sirlanganda hayotga xavf tug'dirishi mumkin. Ahvoli genetikdir va har ikkala ota-ona ham mutatsiyaga uchragan genni o'z farzandlariga meros qilib olishlari kerak.

Pompe kasalligining ikki turi bor: infantil boshlanishi va kech boshlanishi - har ikkisi ham mushaklarning zaifligiga olib keladi. Kasallikning rivojlanishi qanday boshlanishiga bog'liq.

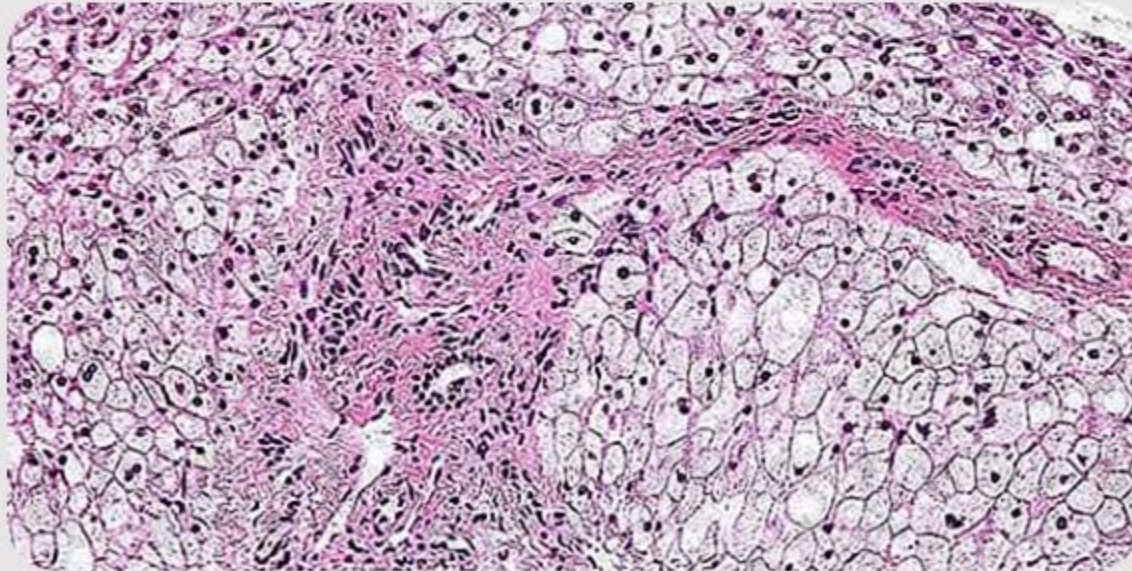
III turi - limid deksrinoz (Forbs va Kori kasalligi) ning A, B, C, D turlari farq qiladi:

A turi amilo – 1,6 glikozidaza va oligo- 1,4-1,4 glyukotferazani jigar va mushaklarda etishmasligi.

B turi 2 la fermentni faqat jigarda mavjud bo'lmisligi

C turi amino- 1,6 glikozidazani mushaklarda etishmasligi

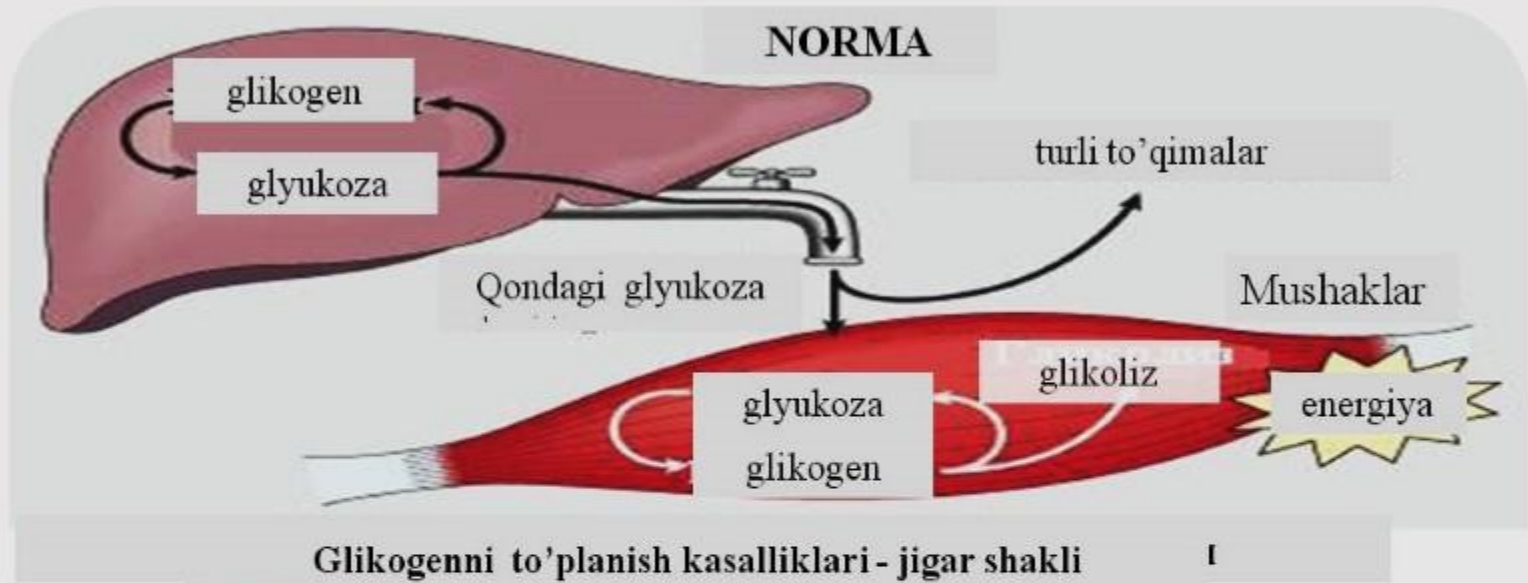
D turi oligo-1,4-1,4 glyukotferazani jigar va mushaklarda etishmasligi.



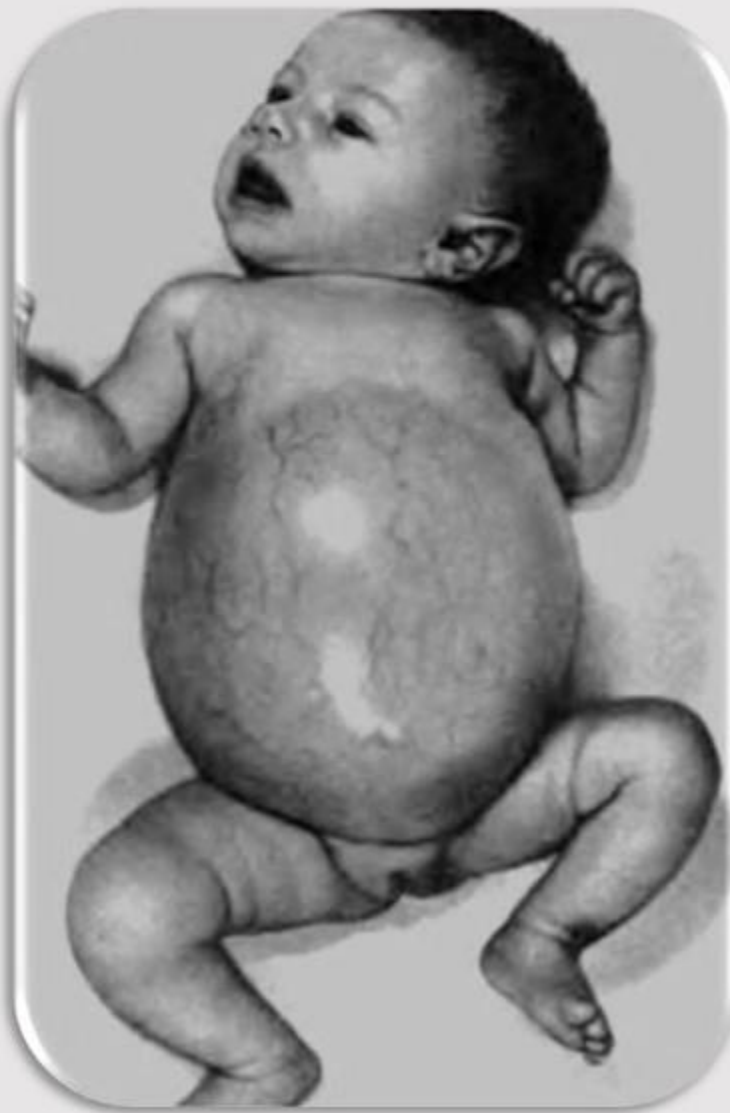
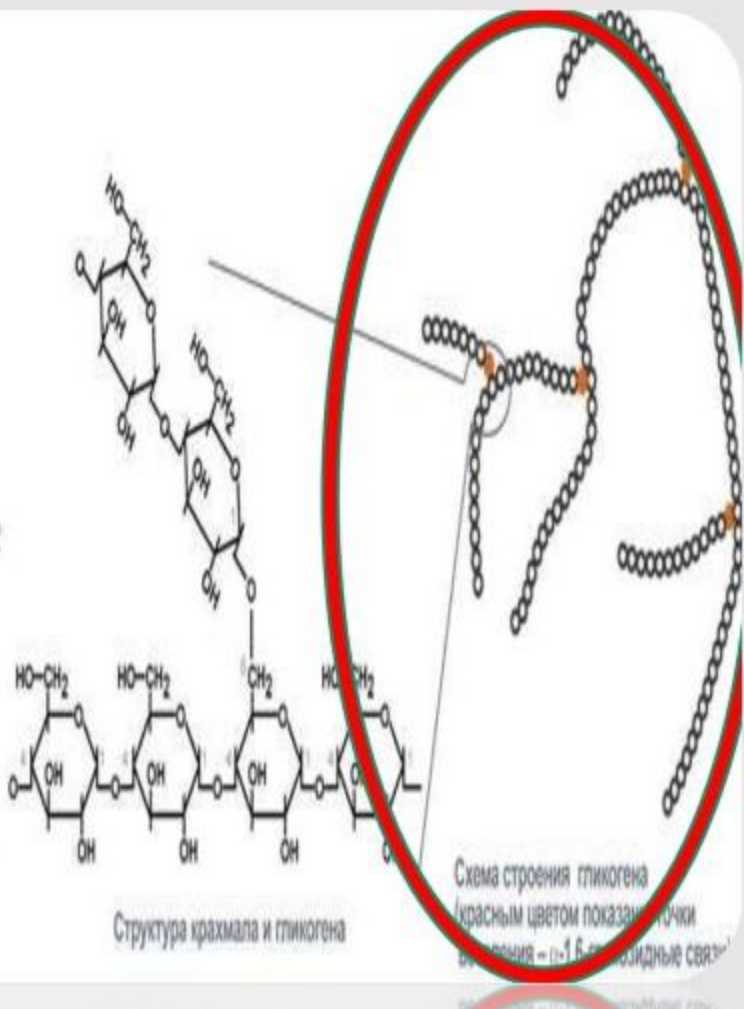
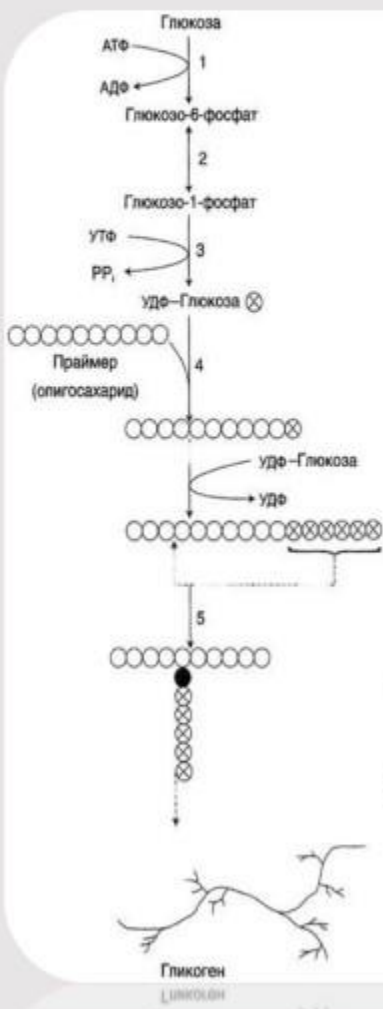
Jigarda glikogenning miqdori oshib uning molekulasida qisqa zanjiri 1,4-glikozid bog'i bilan glikogen ko'payadi.

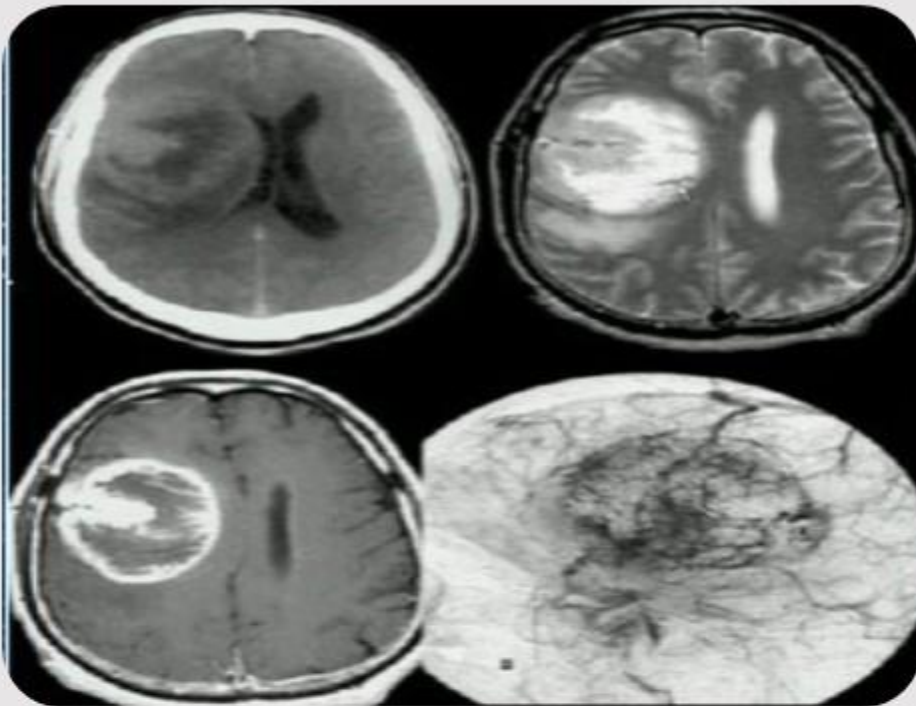
1,6-glikozid bog'larini sintezlovchi ferment esa yetishmaydi. Jigarning vazni ortadi, o'limga olib keladi.

Glikogenezlarni jigar va miopatik (mushak) shakllarini rivojlanish mexanizmlari.



Anderson kasalligi – bunda glikogeni tarmoqlovchi fermentning yetishmasligi hisobiga jigarda uzun zanjirli anomal glikogenning to‘planishi kuzatiladi. Bunday glikogen to‘planishiga organizm javob reaksiyasini beradi: jigar hujayralarining o‘rniga biriktiruvchi to‘qima o‘sib, jigar sirrozini keltirib chiqaradi.





Мускул glyukogenozi (Мак-Ардла kasalligi) miofosforilaza yetishmasligi




Tomson muskul glyukogenozi - fosfoglyukomutaza yetishmasligi




Glikogenozlarning ko'plab shakllari autosom resessiv tip bo'yicha nasldan-naslga o'tadi va erta bolalik davrida namoyon bo'ladi. Ularni nisbati 1:100000. Nevrologik simptomlar glikogenezlarni ayrim shakllarida rivojlanadi. (1-2-3- turlarda). Morfologik jigardagi, mushaklardagi va b. a'zo to'qimalardagi o'zgarishlarni inobatga olib, ularni jigar, miopatik va aralash shakllarga bo'linadi




Glikogeni metabolism jarayonida ishtirok etmasligi bola oziqlanish davridagi glikoglikemik sindrom rivojlanishi bilan bog'liq. Bu davrda qayt qilish, tonik tutqanoq kuzatilishi mumkin. Davriy qaytalanish asab tizimi intoksikasiyasiga olib keladi. Bolalar holsiz yoki qo'zgaluvchan bo'lib qoladi, ularda uyqu buziladi. Nevrotik buzilishlar qo'zg'aladi. II-III-IV turida yurak ushaklarini glikogenli degenerasiyasi hisobiga miya to'qimasida surunkali gipoksiya va neyrologik buzilishlarga olib keladi.



Asenonevrotik vegetativ buzilishlar xarakterlidir, lekin og'ir gipoksiyasida miyada glioz qayta rivojlanishi kuzatiladi. Oxirida bulbar va psevdobulbar buzilishlar intellekt susayishi bilan birga kechadi. Glikogenozning VIII-VII va V tiplarida glikogenning mushaklardagi katobolizmning buzilishi oqibatida mushaklar shikastlanishi kuzatiladi. Jismoniy zo'riqishda glikogen sut kislotasiga aylanishi bo'lmaydi.



Mushaklar dag'al va gipertrofiyalanadi, kuchi kamayadi (jismoniy zo'riqishdan so'ng). Mushaklar og'riqli spazmi "krampi" belgisi bo'ladi, ba'zida bu spazmlar tarqoq tonik qisqarishlarga o'tadi va u kuchli vegetativ buzilishlar bilan namoyon bo'ladi. Jismoniy zo'riqishdan so'ng 50% bemorlarda mioglobinuriya bo'ladi. B turida glikogenozning VI va VII turiga nisbatan yo'g'on bo'g'implarda kontrakturalar shakllanadi.

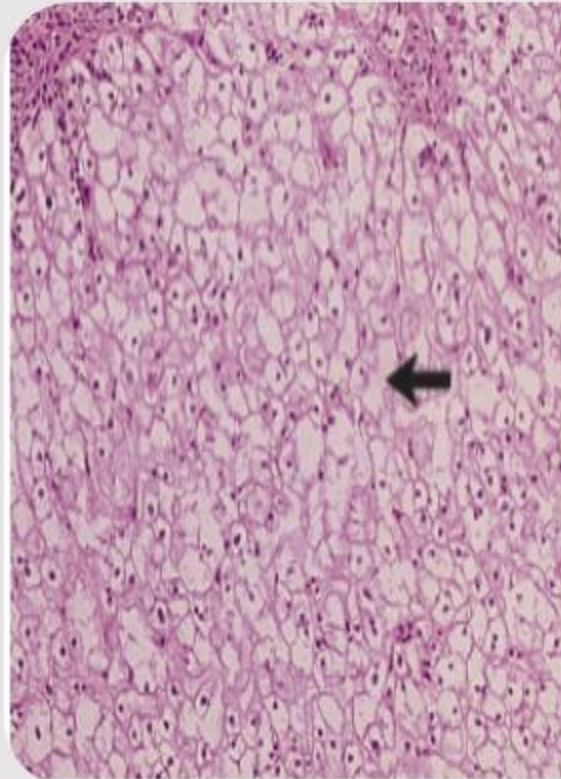
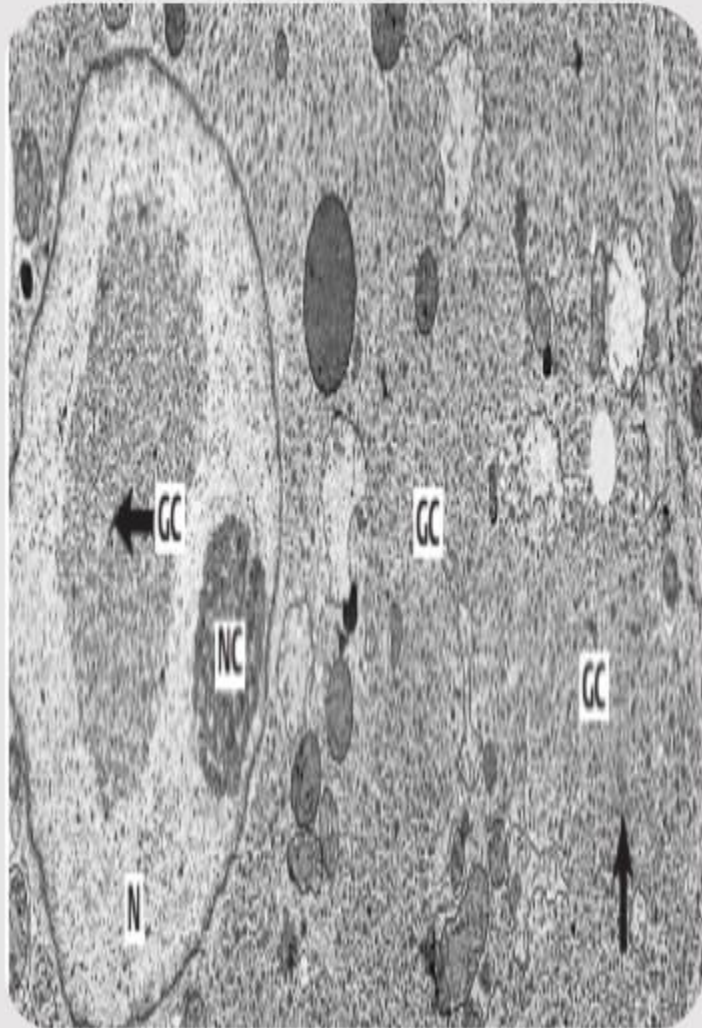


Glikogenozlarga tashxis qo'yish mushak biopsiyasini gisologik tekshirish va jigar, buyraklarni tekshirish bilan tasdiqlanadi. Ularda anomal yoki o'zgarmagan glikogenning to'planishi va glikogen fermentlari faolligi pasayishi kuzatiladi. Morfologik diagnosikasi gistokimyoviy reaksiyalar bilan identifikasiya qilinadi.

Aglikogenozlar

(grekcha a – inkor, glykys-shirin, os – patologik jarayon, kasallik).

Uglevod almashuvini buzilishining tipik shakli bo'lib, nasliy va orttirilgan shakllarda hujayralarda glikogeni yo'qligi bo'ladi.



Rasm № 6.

1-tip glyukogenoz:

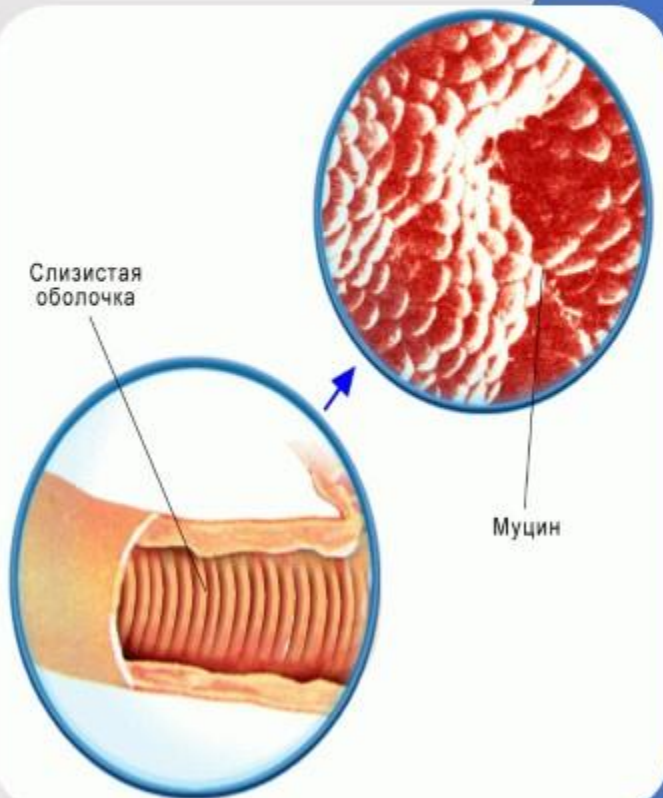
- a - SS-glikogen, N-yadro, NC-yadrocha x 2500,
- b – jigar to'qimasi x150,
- v – jigar (makroskopik).

Glikoproteidlar almashinuvini buzilishlari

Hujayralar va hujayralararo moddada glikoproteidlar almashivini buzilishlari, shilimshiqni ko'p ishlab chiqarilishi, uni fizik – kimyoviy xolatini o'zgarishi bilan namoyon bo'ladi. Ko'pchilik hujayralar halok bo'ladi, deskvamasiyalanadi, chiqaruv naylari dimlanadi, kistoz kengayadi, yallig'lanadi, tegishli o'zgarishlar rivojlanadi.

Ayrim holatlarda shilimshiqsimon massa to'planadi (pseudomusinoz), qo'yiqlashadi, kolloid xarakterini oladi. Bu distrofiyaga ko'pincha shilliq qatlamni kataral yallig'lanishlari sabab bo'ladi.

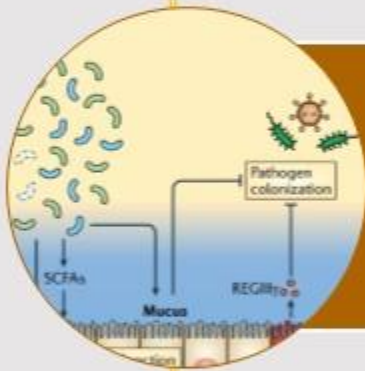
Nasliy kasalligi mukovissidoz deb atalib, u tarqoq xarakterga ega, shilliq qatlam bezli epiteliylari ishlab chiqarayotgan shilimshiqni tarkibi o'zgaradi, u qo'yiq, yopishqoq bo'lib, qiyin chiqadi, retension kistalar va sklerotik o'zgarishlarga olib boradi (kistoz fibroz). Bunda me'da osi bezini ekzokrin apparati, bronxial daraxt devoridagi bezlar, me'da ichak, siydik yo'llari, o't pufagi, ter bezlari va yosh bezlari shikastlanadi.





Glyukoproteidlarning, ya'ni oqsildan xamda geksozamin tutadigan polisaxariddan iborat kompleks birikmalarning asosiy vakillari mutsinlar bilan mukoidlardir.

Mutsinlar bilan mukoidlar bir qancha bo'yoq moddalari (toluidin yeki metilen ko'ki) bilan metaxromaziya reaksiyasini beradigan xromotrop moddalardir. Mukoidlar mutsinlarga qarshi o'laroq, sirka kislotaga ta'sir ettirilganda cho'kma xosil qilmaydi.

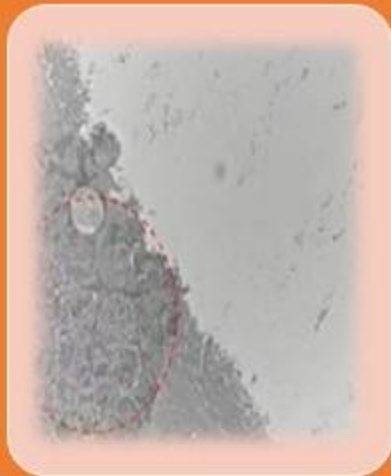


Mutsinlar shilliq pardalar epiteliysi va bezlar tomonidan ishlab chiqariladigan shilimshiqning asosini tashkil etadi. Mukoidlar ko'pgina to'qimalarning tarkibiga kiradi; ular embrioidal to'qimalarda ko'p miqdorda bo'ladi va chaqaloqlarning kindik tizimchasida saqlanib qoladi. Katta yoshli odamlarda mukoidlar yurak klapanlari, arteriyalarning devorlari, paylar, tog'aylarda bo'ladi.



Glyukoproteidlar almashinuvi buzilganida xujayralar bilan xujayralararo moddada mutsinlar bilan mukoidlar to'planib qoladi, bular shilimshiq yoki shilimshiqsimon moddalar deb xam ataladi. Shu munosabat bilan glyukoproteidlar almashinuvi buzilishi shilimshiq distrofiya deb aytiladi, bu distrofiya xujayraga aloqador yoki xujayradan tashqari (to'qimalarning shilimshiqlanishi) bo'lishi mumkin.

Xujayraga aloqador shilimshiq distrofiya

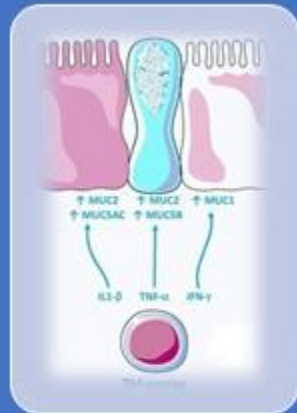


Shilimshiq distrofiyaning bu turi bez epitelial xujayralarida ortiqcha mutsin xosil bo'lishi bilan ta'riflanadi, shu bilan bir qatorda shilimshiq xosil bo'lishi va shilimshiq chiqarish zo'rayibgina qolmasdan, shilimshiqning fizik-ximiyaviy xossalari xam o'zgaradi. Sekret ishlab chiqaradigan ko'pgina xujayralar xalok bo'lib, deskvamatsiyaga uchraydi. Shilimshiq bezlarning chiqarish yo'llarini bekitib qo'yadi, bu retension kislotalar avj olishiga sabab bo'ladi, bronxlarning yo'li berkilib qoladi va xokazo.

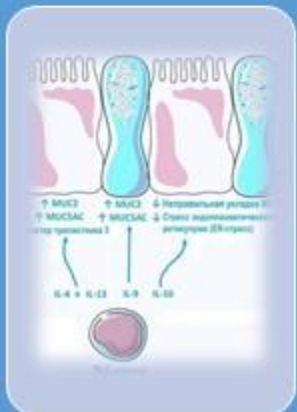


Shilimshiq distrofiya epitelial o'smalarda ko'rilishi mumkin, ba'zan bunday xollarda asl shilimshiq to'planmasdan, shilimshiqsimon moddalar (psevdomutsin) to'planib qoladi. Bu moddalar zichlashib, kolloid tusiga kirishi mumkin (kolloid distrofiya), masalan, qalqonsimon bez giperplaziyasida shunday bo'ladi.

Xujayraga aloqador shilimshiq distrofiya



Xujayraga aloqador shilimshiq distrofiyaning sabablari xilma- xildir. Biroq bunga turli patogen ta'sirotlar tufayli shilliq pardalarning yallig'lanishi ko'prok sabab bo'ladi. Protsessning oqibati uning shiddatiga ko'p darajada bog'likdir. Patogen faktorlar bartaraf etilganida jadal epiteliy regeneratsiyasi shilliq parda va bez strukturalarining butunlay asliga kelishiga olib boradi.



Bu turdagi distrofiyaning funktsional ahamiyati ancha katta. Ayni vaqtda shilliq parda bezlarining funktsiyasi susayadi. Bez to'qimalaridagi shilimshiq tiqinlar parenximatoz elementlar atrofiyasiga sabab bo'lishi mumkin; bronxlarning shilimshiq bilan bekilib qolishi o'pkada distelektaz va atelektazga uchragan joylar paydo bo'lishiga va ularda yallig'lanish avj olishiga olib keladi.

Xujayradan tashqari shilimshiq distrofiya (to'qimalarning shilimshiqlanishi)

Distrofiyaning bu turida oqsillar bilan kompleks birikmalardan xromotrop moddalar ajralib chiqib, to'qimada, asosan oraliq substantsiyada to'planib qoladi. Protsessning moxiyati kollagen tolalar tarkibiy qismlarining yemirilishi va tolalar xamda asosiy modda mukopolisaxaridlarining ajralib chiqib, to'qimalarda to'planib qolishidan iboratdir. Mukoid bo'kishga qarshi o'laroq, kollagen tolalar xromotrop moddalarga boy bo'lgan shilimshiqsimon massa bilan almashinadi

Shilimshiqlanishda to'qimalarning ko'rinishi keskin o'zgaradi, ular bo'kib, ilvillab qoladi, shilimshiqsimon konsistentsiyaga kiradi, yarim tiniq bo'lib qoladi. Masalan, tog'ayda asosiy modda suyuqlanib, tog'ay xujayralari kapsulalari erib ketadi. Yog' to'qimasida, terining biriktiruvchi to'qimasida, o'smalarning stromasida shunga o'xshash o'zgarishlar ko'rilishi mumkin.

Bunday xollarda tog'ay, yog' yoki biriktiruvchi to'kima xujayralari bir talay to'siklari bor yulduzsimon, uchburchak yoki duksimon ko'rinishga kiradi.

Xujayradan tashqari shilimshiq distrofiyaning sabablari ko'pincha endokrin bezlar disfunktsiyasi va umuman xaddan tashqari ozib-tuzib ketishga bog'lik bo'ladi. Chunonchi, qalkonsimon bez yetishmovchiliga shilimshiq shish (miksedema) bilan birga davam etadi. Etiologiyasi xar xil bo'lgan kaxeksiyada ko'pincha biriktiruvchi to'qimali tuzilmalar shilimshiqlanadi.

Oqibati:

Shu distrofiyani keltirib chiqargan sabablar bartaraf etilsa va protsess u qadar vaqtdan o'tmagan bo'lsa, to'kima normal xoliga kelishi mumkin. Distrofiyaning zo'rayib borishi, to'qimaning suyuqlanib, irib ketishiga xamda shilimshiq bilan to'lgan bo'shliqlar xosil bo'lishiga olib keladi.

Tugallanishi:

Shilimshiq ishlab chiqarilishi darajasi va muddatiga bog'liq bo'ladi. Dastlabida epiteliy regenerasiyalanib, to'liq bitadi. Keyinchalik to'qimalar atrofiyalanadi, sklerozlanadi, funksiyasi pasayadi.

MAVZUNING YUZASIDAN SAVOLLAR:

- Glikoproteidlar almashinuvini buzilishlarini tushuntiring?
- Giperglikemiyaning asosiy sabablarini aytib bering?
- Glikogenozni klinik-biokimyoviy o'zgarishlariga qarab turlarini sanab bering?

Test savollari

- 1. Qandli diabetda oshqozon osti bezidagi mikroskopik o'zgarishlar qaysi?**
 - a. nekrotik pankreatit
 - b. atrofiya. skleroz
 - c. gipertrofiya, giperplaziya
 - d. produktiv pankreatit
- 2. Qandli diabet bilan xastalangan bemorning yuqorigi 7 tishi olingandan so'ng uning o'rni yiringlab leptomeningit alomatlari paydo bo'lib bemor o'lgan. Asorat nima?**
 - a. leptomeningit
 - b. sepsis, septikopiemiya
 - c. 7 tishning olinishi
 - d. qandli diabet

3. Mukoepidermoid karsinoma parenximasi quyidagilardan iborat?

- a. oraliq hujayralardan
- b. onkotsitlardan
- c. astrositlardan
- d. shilliq hosil qiluvchi hujayralardan

4. Qandli diabet qaysi bezlar patologiyasi bilan bog'liq?

- a. gipofizni
- b. me'da osti bezini
- c. tuxumdonlarni
- d. buyrak usti bezlarini

5. Qandli diabetda birinchi navbatda qaysi a'zo shikastlanadi?

- a. taloq
- b. yurak
- c. jigar
- d. me'da

6. Diabetik makroangiopatiyaga kiradi?

- a. enterit, ishemiya
- b. Ishemiya, infarkt, insult
- c. insult, to'piq sindromi
- d. infarkt, retinopatiya proliferativ bosqichi

- 7. Quyidagilardan qaysi biri giperosmolyar komada ketoatsidoz rivojlanishiga yo'l qo'ymaydi?**
- a. Insulinning qoldik sekretsiyasi
 - b. qontrinsulyar gormonlarni sezilarli darajada ortishi
 - c. insulinga sezuvchanligini pasayishi
 - d. gipoglikemiya
- 8. Glyukagonning insulinning antogonisti sifatidagi ta'siri?**
- a. glyukozani hujayra membranasi orkali utkazilishini ta'minlaydi
 - b. aminokislotalar, kaliyni hujayra membranasi orkali o'tkazilishini ta'minlaydi
 - c. jigarda glikogen parchalanishini kuchaytiradi
 - d. glikoneogenezni stimullaydi
- 9. Qandli diabetda birinchi bulib qaysi tuqimalar shikastlanadi.**
- a. nerv
 - b. Suyak
 - c. mushak
 - d. ilik
- 10. Qandli diabetda oqsillar almashinuvi qanday o'zgaradi?**
- a. sintezi susayadi va oqsil parchalanishi kuchayadi
 - b. oqsil sintezi kuchayadi
 - c. aminokislotalardan uglevodlarni ishlab chiqarilishito'htatiladi
 - d. gipoazotemiya

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.
10. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия – 2010. 87-88с.

E'TIBORINGIZ UCHUN KATTA RAHMAT!!!

Avazbek Mamataliyev Ro'zuvaevich



dr.mamataliyev66@gmail.com

