



**Andijan State Medical Institute**

**Andijon Davlat Tibbiyot Instituti**

## **Cellular pathology. Dystrophies.**

**Lecture-10**

**Stromal - vascular dystrophies.**

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

**Docent, Candidatus Medicinae**

**10-Ma`ruza.**

**Stromal - qon tomir distrofiyalar.**

**Muallif: Mamataliyev Avazbek Ro'zuvaevich**

# Reja:

1

Stromal - qon  
tomir  
distrofiyalari

2

Mukoid va  
fibrinoid  
bo'kishlar.

3

Gialinoz.

4

Nazorat  
savollari  
*(Assignment)*

5

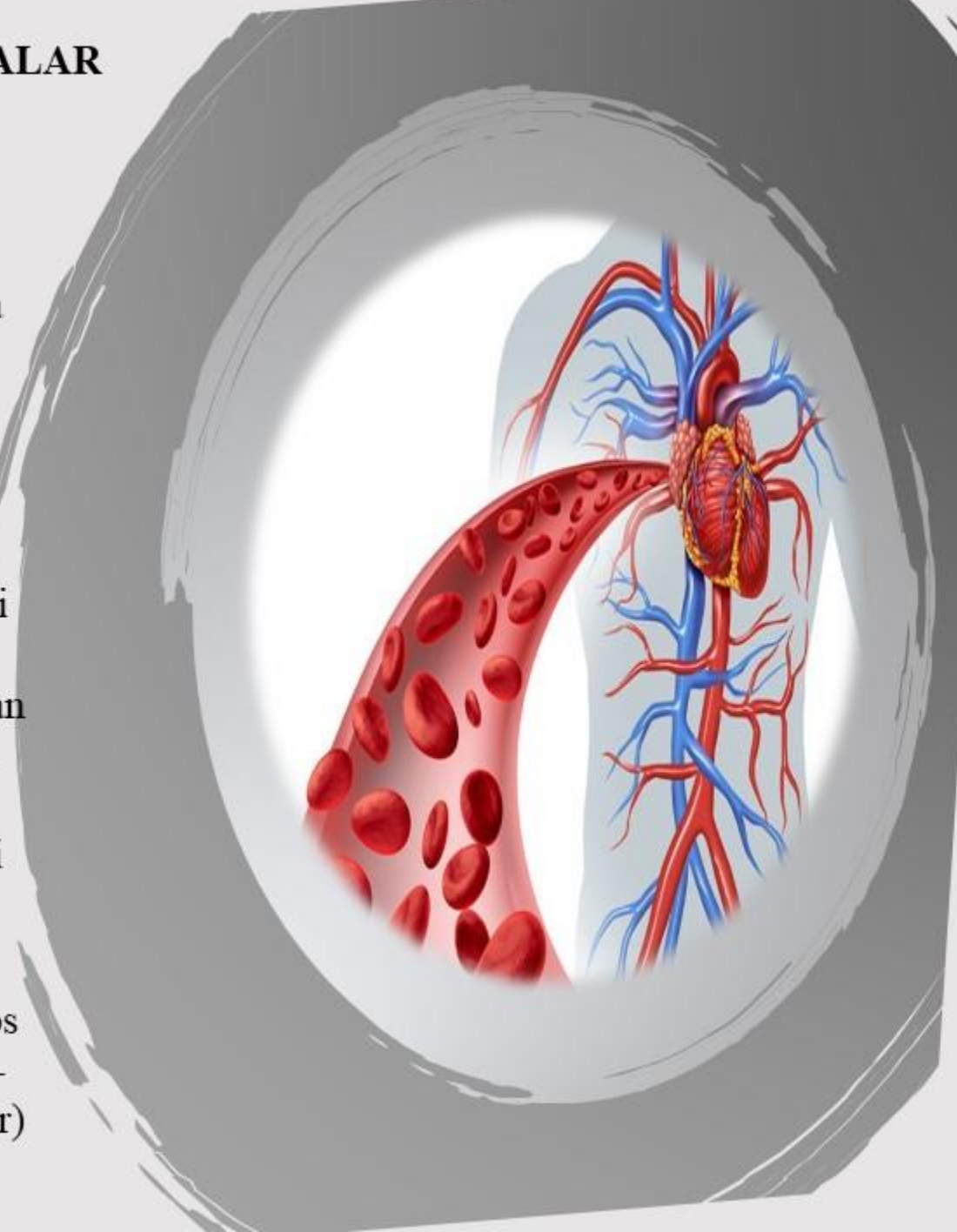
Foydalanilgan  
adabiyotlar

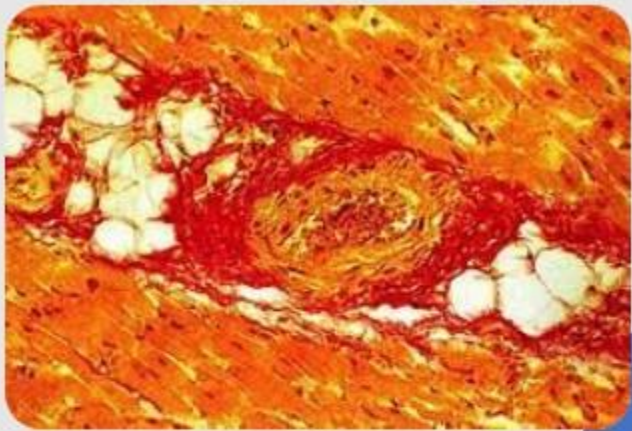
## SROMAL - TOMIRLI DISTROFIYALAR

Sromal – tomirli (mezenximal) distrofiyalar biriktiruvchi to'qimada moddalar almashinuvini buzilishi natijasida rivojlanib, a'zolar sromasi va tomirlar devorida kuzatiladi. Jarayon gistion chegarasida kuzatiladi.

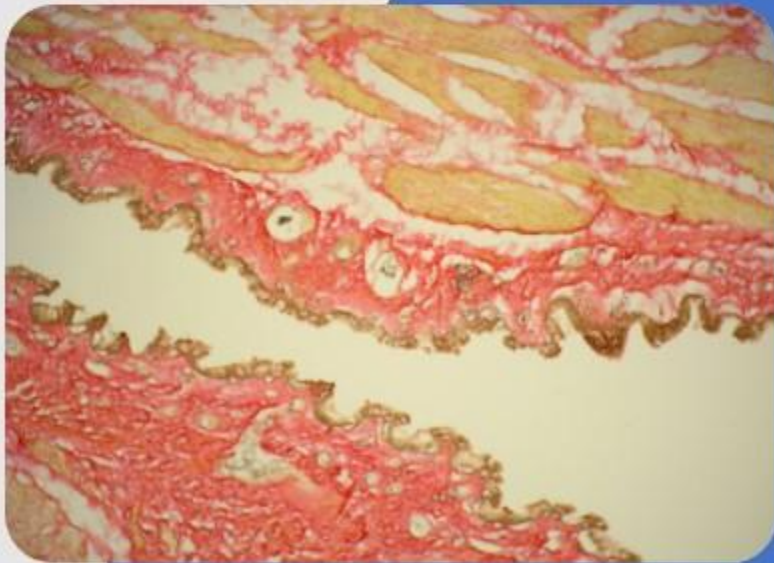
Biriktiruvchi to'qimada, hususan uning hujayralararo moddasida almashinuv jarayonlarini buzilishi - unda, odatda uchramaydigan oqsil tabiatli moddalarni sintezni buzilishi natijasida yoki biriktiruvchi to'qima asosiy moddasi bilan tolali tuzilmalarni yemirilishidan hosil bo'lishi yoki qon va limfa bilan oqib kelishi mumkin. Oqibatida biriktiruvchi to'qima va tolali tuzilmalarini dezorganizatsiyasi yuz beradi.

Moddalar almashinuvi buzilishlariga mos ravishda sromal – tomirli distrofiyalar – oqsilli (disproteinozlar), yog'li (lipidozlar) va uglevodli distrofiyalarga turlanadi.



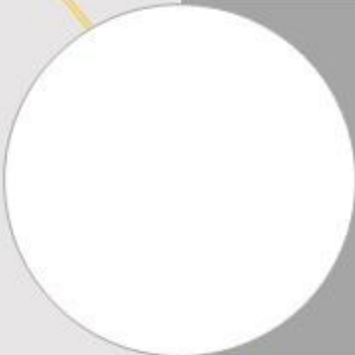


**Sromal tomirli  
oqsilli  
distrofiyalar**



Biriktiruvchi to'qimani fibroblastlari, fibrositlari tomonidan kollagen tolalari (kollagen va retikulyar tolalardan), glikozoaminoglikanlar ishlab chiqariladi.

Ular bazal membranalarni ajralmas qismini tashkil etadi. Elastin birga elastik tolalar tarkibida bo'ladi. Kollagen tolalari pikrofuksin bo'yog'i bilan (Van Gizon usulida bo'yash), elastik tolalar fukselin yoki orsein bilan, retikulyar tolalar esa kumush nitrat tuzlari bilan imprignasiya qilish bilan bo'yaladi

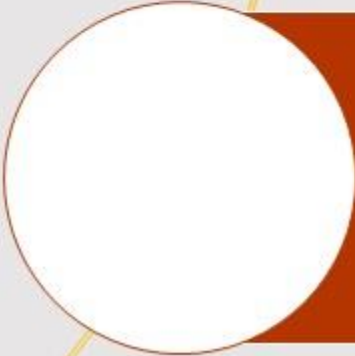


Biriktiruvchi to'qimada kollagen tolalari va glikozoaminoglikanlarda tashqari yana labrositlar (biologik faol moddalarni ishlab chiqaradi), gematogen kelib chiqishli hujayralar (fagositozni - polimorf – yadroli leykositlar, gisiositlar, makrofaglar, immun reaksiyalarni ta'minlovchi (plazmoblaslar, plazmositlar, limfositlar, makrofaglar) hujayralar mavjud bo'ladi.



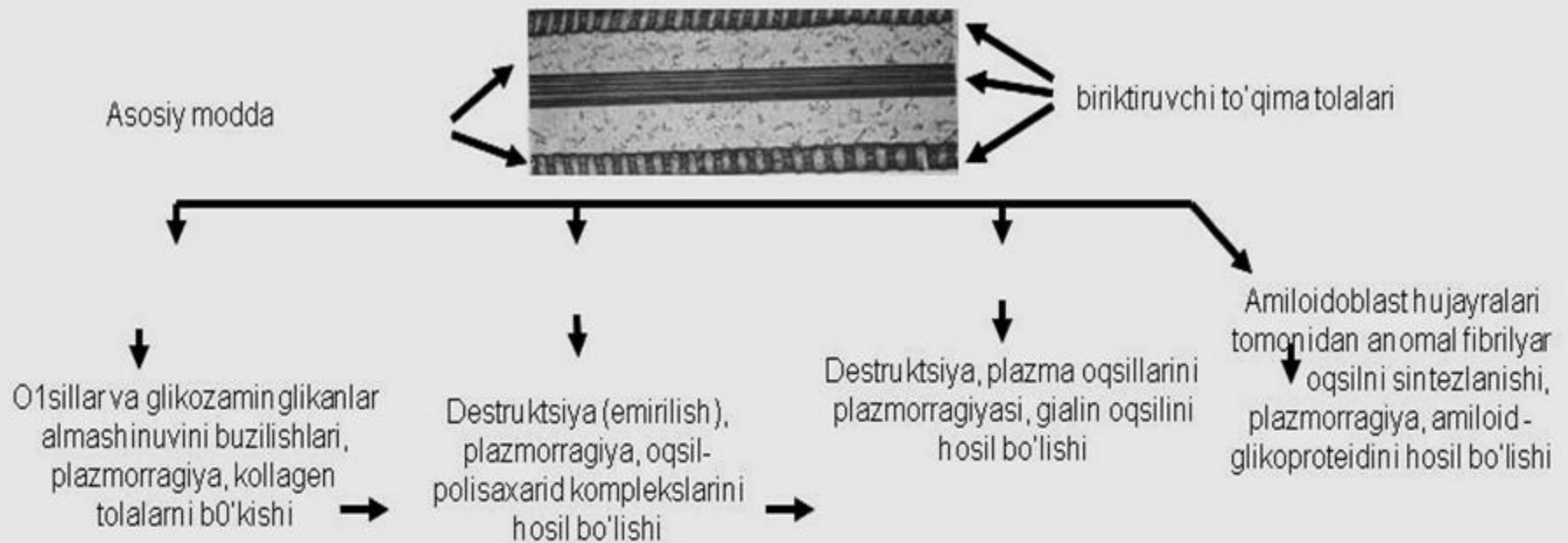
### **Mezenximal oqsil distrofiyalarga:**

mukoid bo'kish,  
fibrinoid bo'kish,  
gialinoz va  
amiloidozlar kiradi.

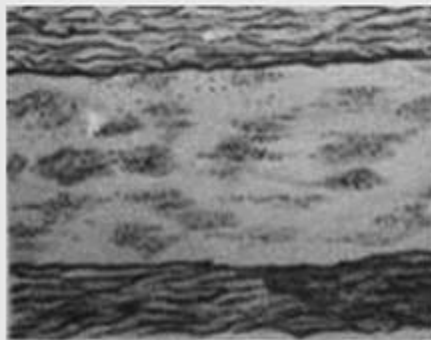


Mukoid va fibrinoid bo'kish, gialinoz biriktiruvchi to'qimani dezorganizatsiyasi, tomir - to'qima o'tkazuvchanligini ortishi, destruksiyasi va oqsil – polisaxarid komplekslarni hosil bo'lishida mustaqil holda yoki ketma – ketlik bosqichida rivojlanishi mumkin. Amiloidozda ularda farqliroq amiloidobdastlar tomonidan normada uchramaydigan fibrilyar oqsil “oqsil – polisaxarid kompleks – amiloid” hosil bo'ladi.

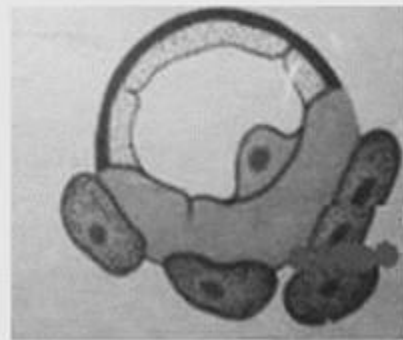
## MEZENXIMAL DISPROTEINOZLAR



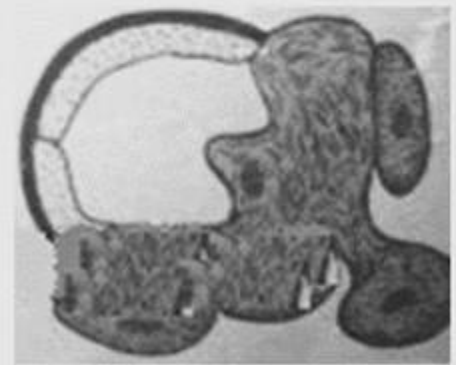
mukoid bo'kish



fibrinoid bo'kish  
(fibrinoid)



gialinoz



amiloidoz

## Mukoid bo'kish



Biriktiruvchi to'qimaning yuzaki va qaytar yemirilishi. Asosiy moddada glikozaminoglikanlar (xromotrop moddalar - gialuron va xondroitin sulfat kislotalar) to'planib, qaytadan taqsimlanadi, tomir – to'qima o'tkazuvchanligi ortishi, asosiy moddani gidratasiyasi va bo'kishiga sabab bo'ladi.

Metaxromaziya hodisasi kuzatiladi (lat. meta– boshqacha, heromos – rang). Bunda oraliq moddada oqsil polisaxaridlar komplekslarini parchalanib ketishi (dekompozisiya) sabab bo'ladi.

Glikozaminglikanlar gidrofil xossalarga ega, to'qima va tomirlar o'tkazuvchanligini zo'rayishiga olib keladi. Ularga plazma glyukoproteidlari va oqsillar aralashib boradi.

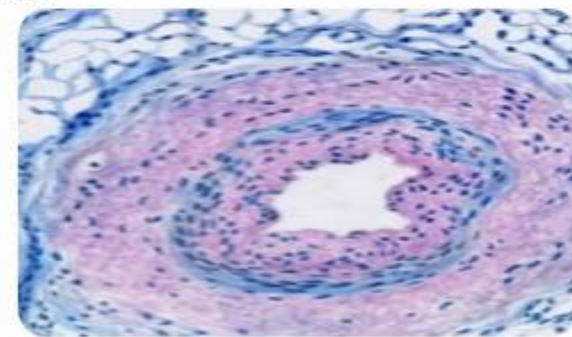
Asosiy modda va kollagen tolalar tutam - tutam tuzilishini saqlab qoladi, kollagenaza ta'siriga kam chidamli bo'lib qolib, pikrofuksin bilan bo'yalganida qizg'ish - qizil tusga kirmay, sariq qovoq rang tusga kiradi. Limfoid yoki gisio-limfositlar infiltratlar paydo bo'ladi. Mukoid bo'kish: ko'proq arteriyalarni devorlarida, yurak klapanlarida, endokard va epikardda uchraydi. A'zoni tashqi ko'rinishi o'zgarmagan bo'ladi. O'zgarishlar gistokimyoviy usullar yordami bilan mikroskop ostida topiladi.

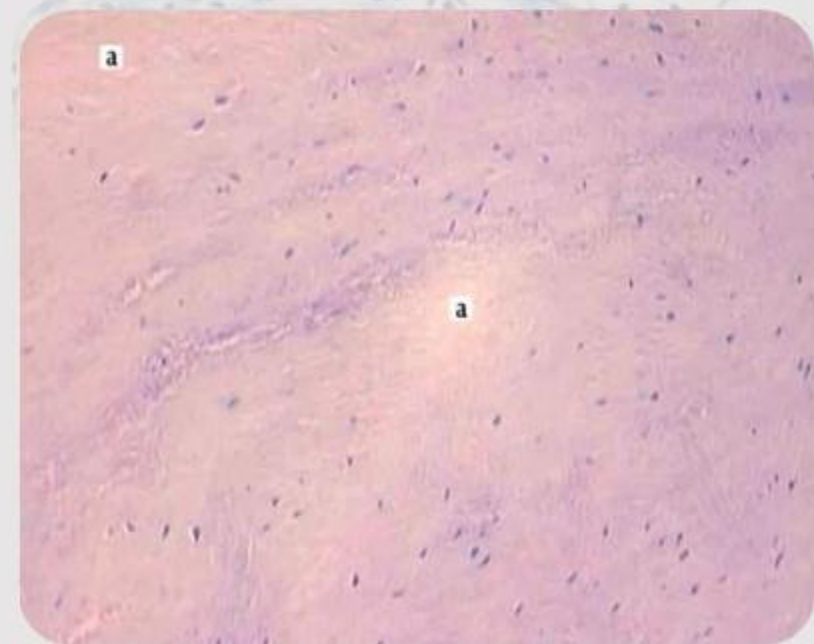
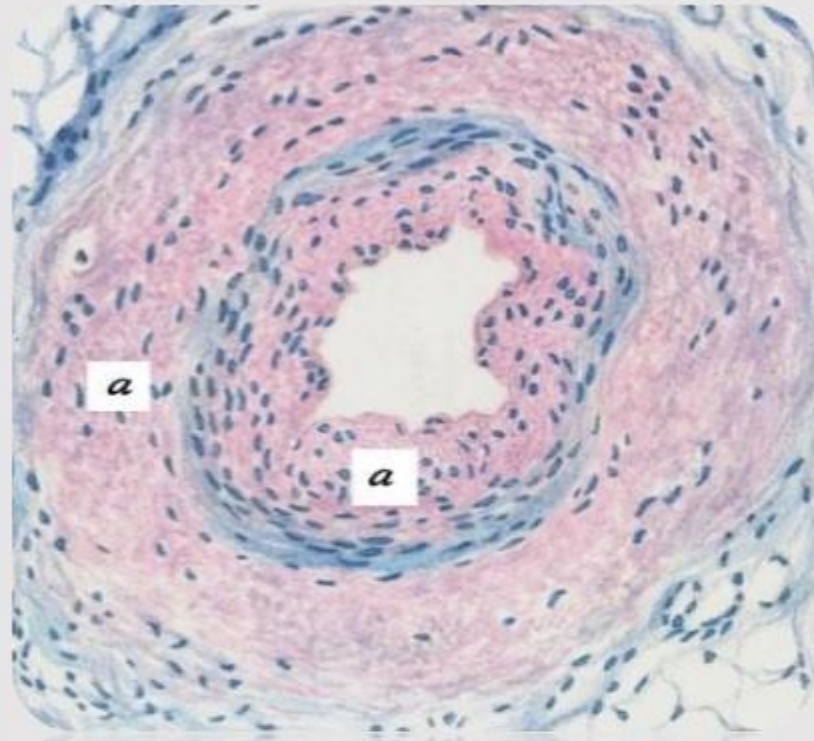
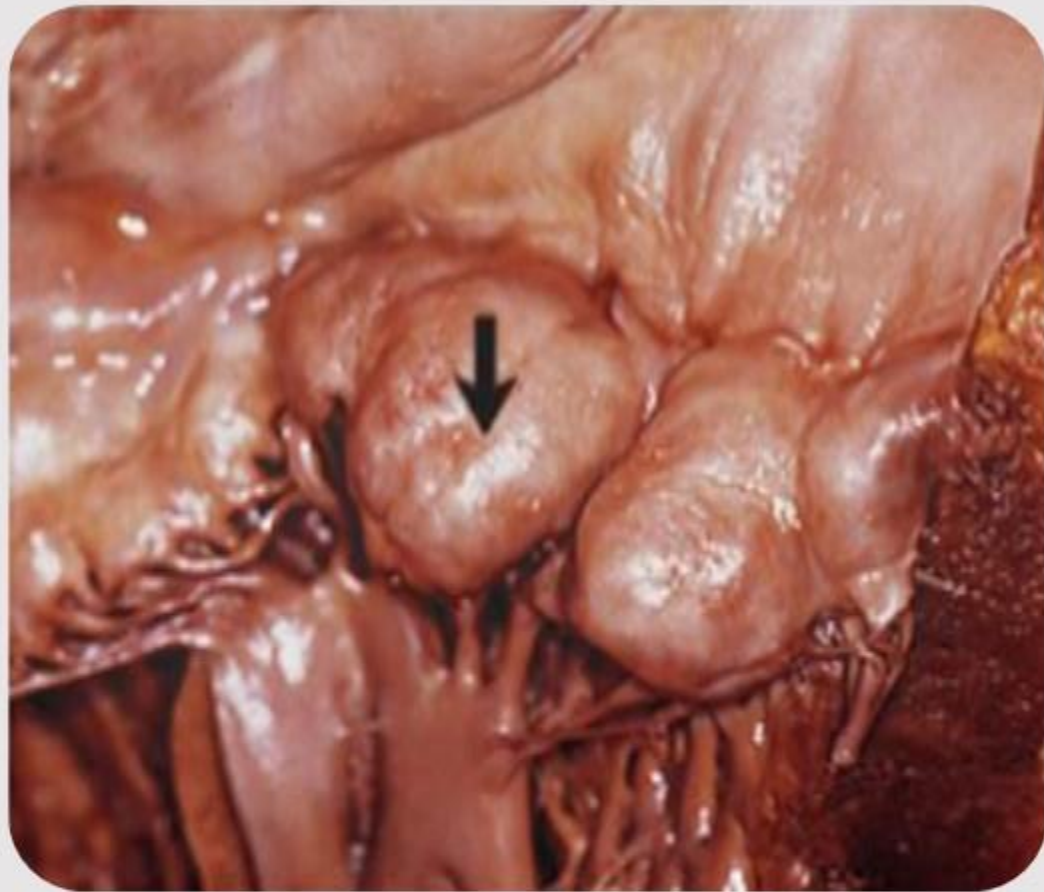
Mukoid bo'kishga - gipoksiya, revmatik kasalliklar (immunopatologik jarayonlar - o'ta sezuvchanlik reaksiyasi), ateroskleroz, gipertoniya kasalligi va boshqalar sabab bo'ladi.

### **Mukoid bo'kishni oqibati ikki xil:**

1. To'qimani asliga qaytishi
2. Fibrinoid bo'kishga o'tishi.

Mukoid bo'kishni ahamiyati a'zo vazifasini buzilishi bilan namoyon bo'ladi.

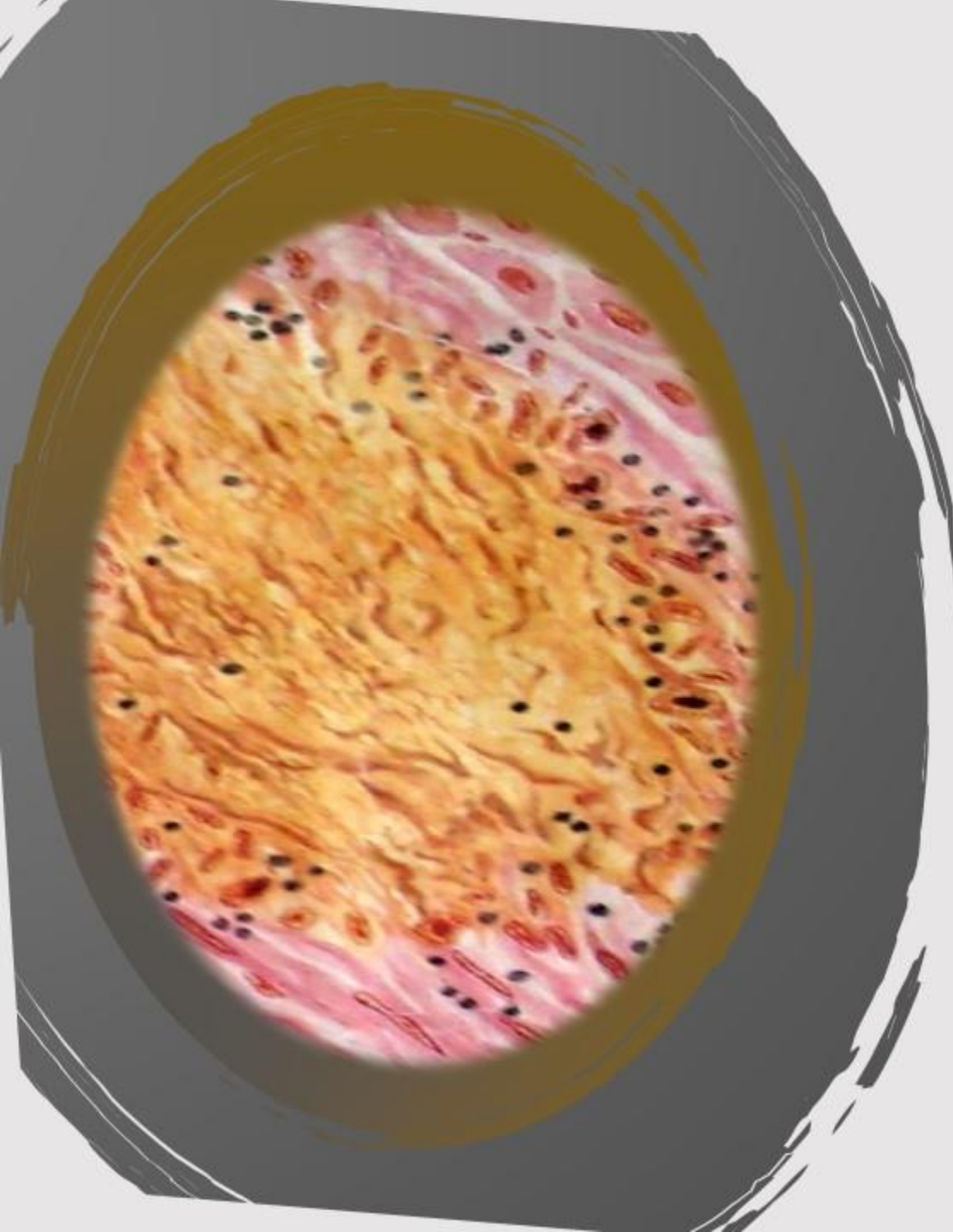




**Rasm № 1.**

Mukoid bo'kishdagi metaxromaziya hodisasi:

- a - yurakning mitral klapani biriktiruvchi to'qimasida(mikro-makroskopik),
- b – arteriya devorida. Toludin ko'ki bilan bo'yash.



## **Fibrinoid bo'kish.**

Biriktiruvchi to'qimaning chuqur va qaytmas yemirilish bo'lib, asosida kollagen va asosiy oraliq moddani destruksiyasi, tomir – to'qima o'tkazuvchanligini keskin kuchayishi yotadi.

Biriktiruvchi to'qimada murakkab modda - fibrinoid paydo bo'ladi. Fibrinoid tarkibiga oqsil, hujayra nukleoproteidlari, parchalangan kollagen tolalari, asosiy oraliq modda va qon plazmasini polisaxaridlari kiradi.

Fibrinoidning majburiy komponenti fibrindir. Fibrinogen qondan biriktiruvchi to'qimaga o'tganda to'qima tromboplasini ta'sirida fibringa aylanadi.

Gistokimyoviy turli kasalliklarda fibrinoidlar tarkibi farqlanishi mumkin, lekin tarkibidagi fibrin bir xil bo'ladi. Fibrinoid pikrofuksin bilan bo'yalganda sarg'ish rangga, ShIK-musbat, Brashe bo'yicha bo'yalganda pironinofil, kumush tuzlari bilan impregnasiya qilinganda argirofil bo'yaladi.

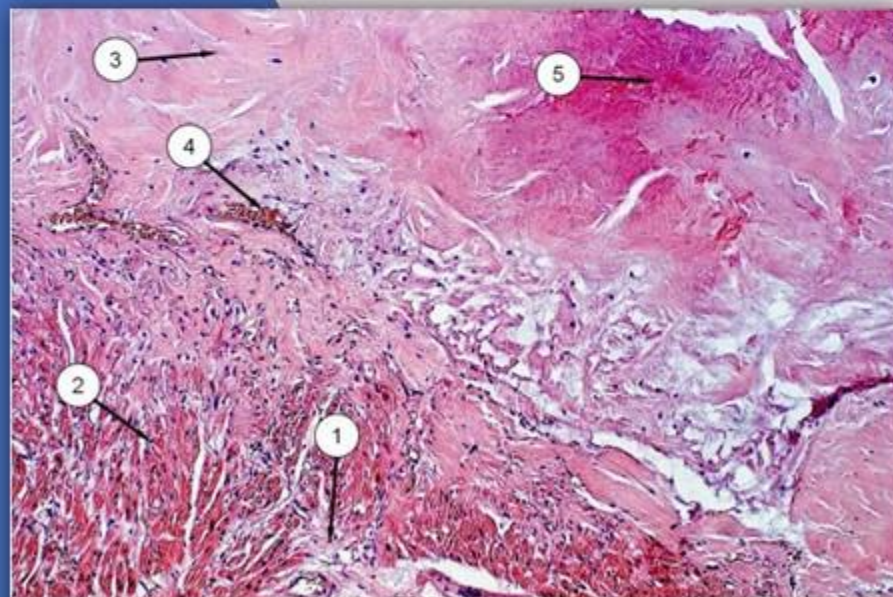
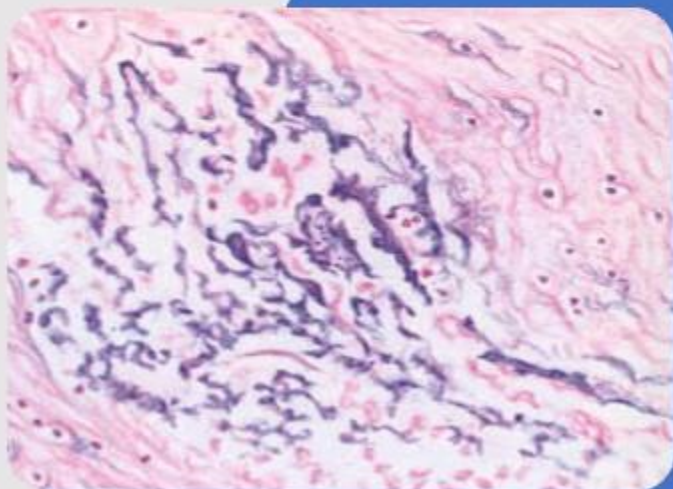
Kollagen tolalarning destruksiyaning darajasi har xil bo'lishi — tashkiliy tuzilishining yuzaki o'zgarishidan tortib, tolalarning yemirilishigacha borishi mumkin. Kollagen tolalar ayni vaqtda bo'kib, fibrinning tinktorial xossalariga ega bo'lib qoladi («Fibrinoid bo'kish» degan termin xam shundan olingan).

Kollagen tolalari oqsillarni shimib, gomogen xolga keladi, kislotali bo'yoqlarga zo'r berib bo'yaladi. Metaxromaziya hodisasi uchramaydi, asosiy moddadagi glikoaminoglikanlar depolimerlanadi. To'qimalar makroskopik jixatdan kam o'zgaradi.

Asosiy oraliq moddaning o'garishlari oqsillar va mukopolisaxaridlarning xar xil darajada qaytadan taqsimlanishi va mukopolisaxaridlarning depolimerlanishidan iborat bo'ladi. Tomirlar o'tkazuvchanligi qaysi darajaga yetganiga qarab biriktiruvchi to'qimada turli plazma oqsillari — albuminlar, globulinlar, fibrinogen paydo bo'ladi.

Mana shu komplekslar tarkibiga parchalanayotgan kollagen tolalari, asosiy substansiya va qon plazmasining oqsil va polisaxaridlari, shuningdek xujayra nukleoproteidlari kiradi.

Shunday qilib, fibrinoid — biriktiruvchi to'qimaning bir qancha holatlarini, kollagenning yemirilishi xamda asosiy oraliq modda elementlari, qon plazmasi va to'qima suyukligining tarkibiy qismlari bilan nonormal oqsil-polisaxarid komplekslari xosil bo'ladigan xolatlarini birlashtiradi.



1 – участок кардиосклероза; 2 – миокард; 3 – склероз, гиалиноз клапана; 4 – полнокровный сосуд; 5 – зона фибриноидного набухания.

fibrinsiz -  
fibrinoid

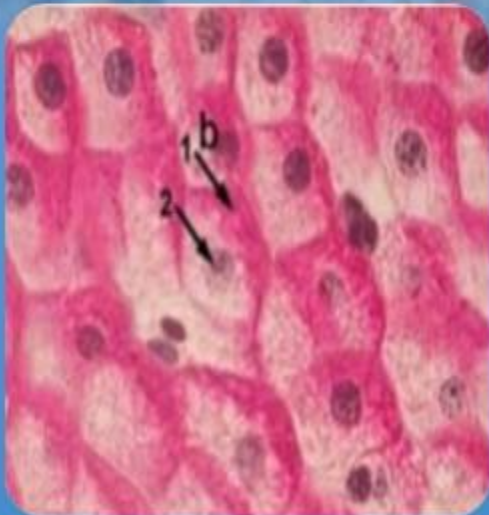
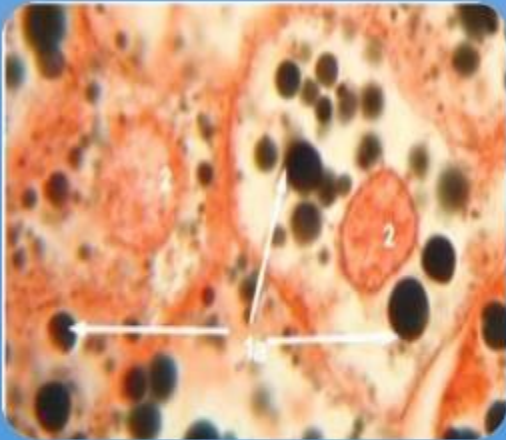
Biriktiruvchi to'qimaning  
nechoq'lik shikastlanganiga  
(uning shikastlanishi arziyas  
darajada bo'kishdan nekroz  
darajasigacha yetishi mumkin)  
va fibrinoidning tinktorial  
xossalriga qarab bu distrofiya  
ning uch turi tafovut qilinadi:

fibrinli -  
fibrinoid

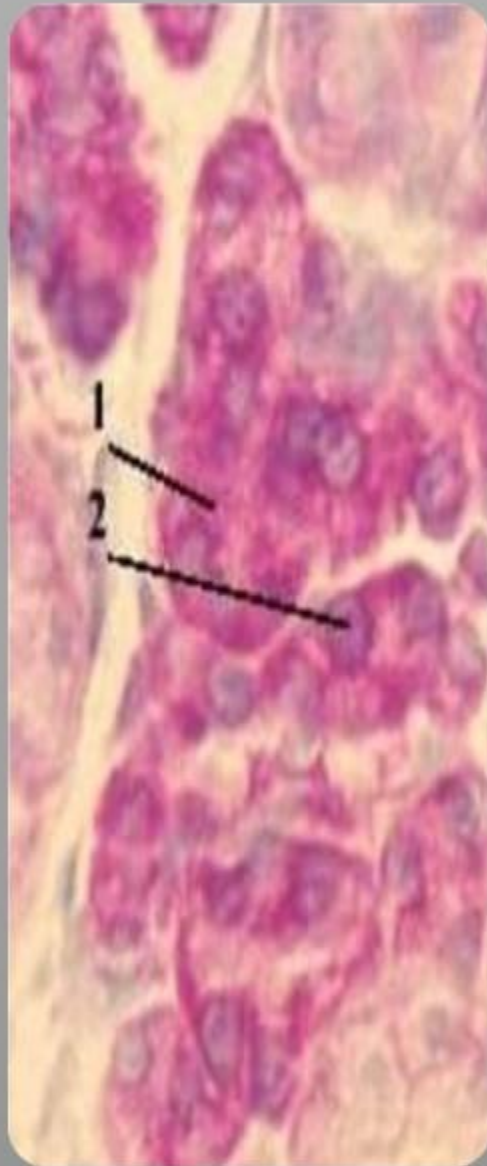
fibrinoid  
nekroz

## Fibrinsiz - fibrinoid.

Kollagen tolalari dastalarining bo'kishi va bir-biriga qo'shilib ketishi, gomogen xolga kelishi, kislotali buyoqlarni zo'r berib olishi va kollagenazaga kam chidamli bo'lib qolishi bilan ta'riflanadi. Kollagen tolalari fibrinni shimib olmasdan, plazma albuminlari bilan globulinlarini shimib oladi, fibrinni bo'yashning manfiy natija berishi va gistoimmunokimyoviy reaksiyalar shuni isbot etadi. Asosiy oraliq modda nordon mukopolisaxaridlarning depolimerlanishi tufayli plazma oqsillarining kollagen tolalarga adsorbsiyalanishi osonlashadi; ko'k toluidin bilan kichik metaxromaziya o'chag'i topiladi. Mana shu barcha o'zgarishlar tufayli to'qima fibrinsimon, ortiqcha eozinofil bo'lib qoladi.

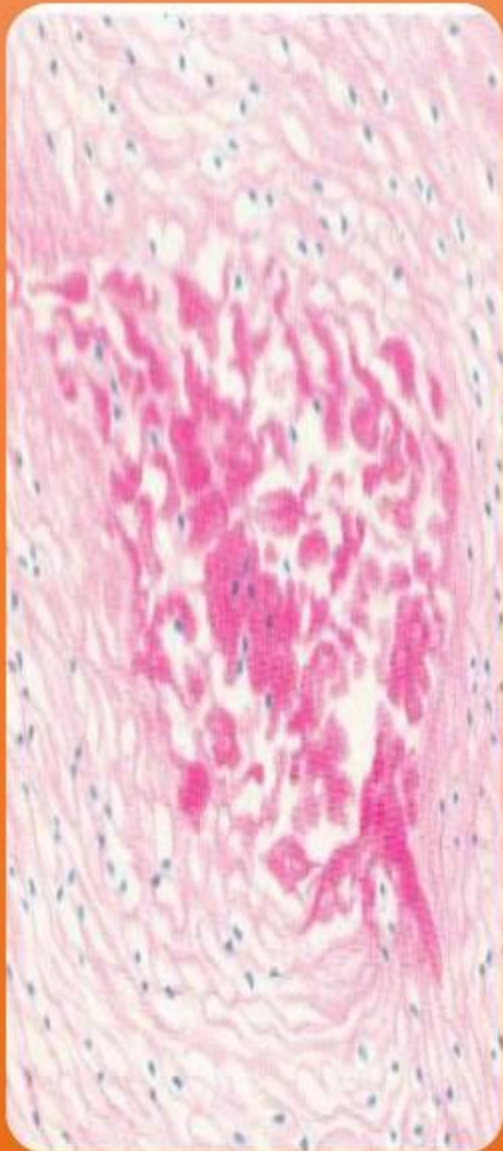


## Fibrinli - fibrinoid.



Nordon mukopolisaxaridlar anchagina depolimerlanib, plazmorragiya kuchayib borganida kollagen tolalarning gomogen tutamlari plazma albuminlari bilan globulinlarinigina emas, balki fibrinogenni (fibrinni) xam shimib oladi, Gistoximiyaviy metodlar bilan xam, immunofluoressent metodlar bilan xam fibrin topiladi. Fibrin bilan erimaydigan zich birikmalar xosil qiladigan kollagen tolalar eozinofil va ortiqcha darajada argirofil bo'ladi; pikrofuksin bilan ular sariq rangga bo'yaladi, Brashe usuli bilan bo'yalganda pironinofil bo'ladi; SHIK — reaksiya juda musbat. Qoida bo'yicha metaxromaziya ko'rilmaydi, bu nordon mukopolisaxaridlarning chuqur depolimerizatsiyaga uchrashidan dalolat beradi.

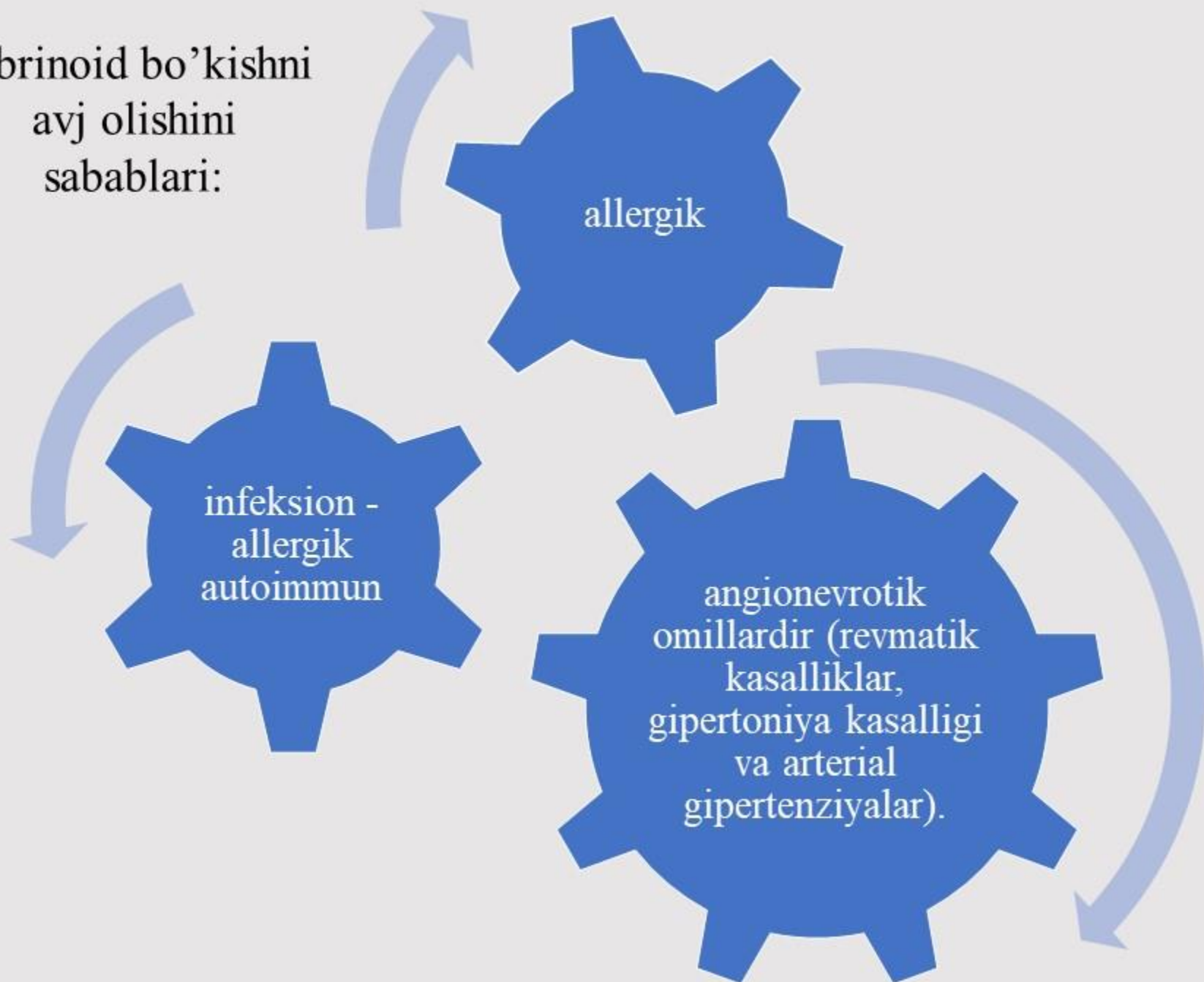
## Fibrinoid - nekroz.



Biriktiruvchi to'qimaning tamomila destruktiviyalayanishi bilan ta'riflanadi. Ayni vaqtda xosil bo'ladigan amorf detrit kollagen, asosiy oraliq modda va plazma oqsillarining parchalanish mahsulotlaridan iborat bo'ladi. Parchalanish mahsulotlari, odatda, fibringa o'tadigan bo'yoq, bilan bo'yalmaydi, pironinofil va SHIK musbat bo'ladi. Fibrinoid nekroz o'chag'lari atrofida, asosan, xujayraga aloqador makrofagal reaksiya avj oladi.

Fibrinoid bo'kishda organ va to'qimalar makroskopik jihatdan kam o'zgargan bo'ladi va protsess, odatda, mikroskopik tekshirish vaqtida aniqlanadi.


Fibrinoid bo'kishni  
avj olishini  
sabablari:



allergik


infektsion -  
allergik  
autoimmun

angionevrotik  
omillardir (revmatik  
kasalliklar,  
gipertoniya kasalligi  
va arterial  
gipertenziyalar).



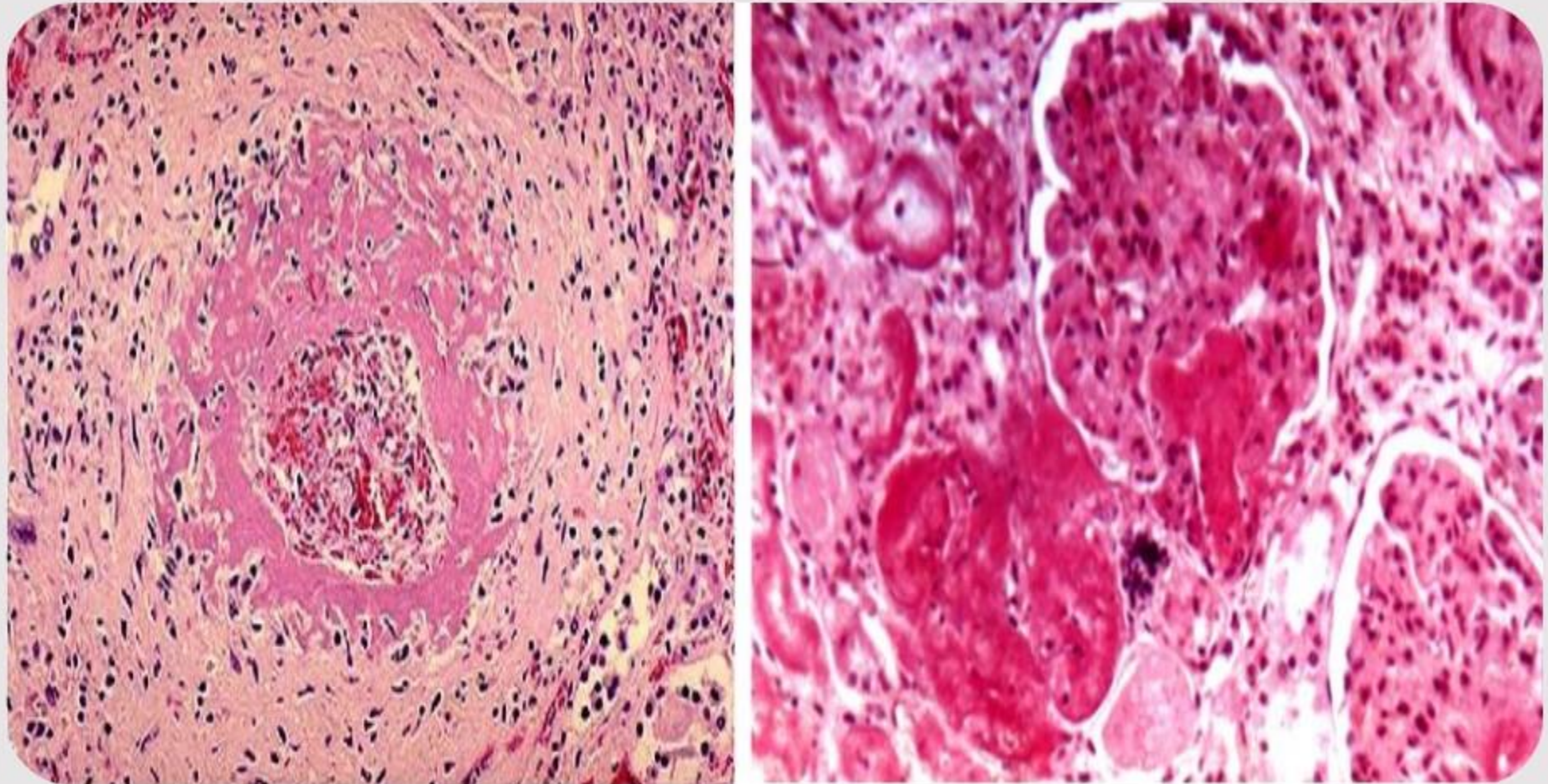
Allergik kasalliklarda asosan tomirlar shikastlanadi. Masalan, rosmana giperergik reaksiyalar bilan birga davom etayotgan silda tomir devorlarida ko'riladigan fibrinoid shu jumladandir.

Kollagen kasalliklarda fibrinoid bo'kish sistema tabiatida bo'ladi, biroq, kasallikning xususiyatiga qarab yurak (revmatizm) yoki bo'g'imlar (revmotoid artrit) biriktiruvchi to'qimasida, terida (sklerodermiya) yoki tomirlarda (tugunli periarteriit, sistema qizil volchankasi) ko'proq ifodalangan bo'lishi mumkin.



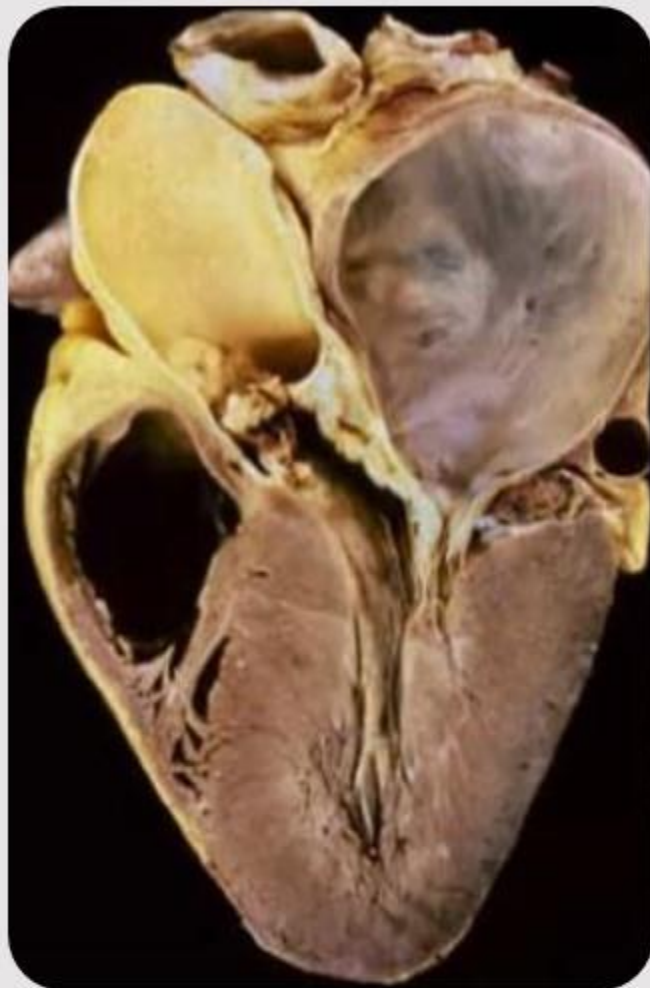
Fibrinoid bo'kish gipertoniya kasalligida buyrak arteriolalarida, miya va miokard tomirlarida xam uchraydi. Ba'zan jarayon maxalliy (mas.: me'dani surunkali yarasida) bo'lishi ham mumkin. Masalan, appenditsitda chuvalchangsimon usimta to'qimasida, xronik yallig'lanish o'chag'larida, xronik me'da yarasi tubidagi to'qima va tomirlarda, teri o'smalari va trofik yaralarining tomirlarida vujudga keladigan fibrinoid shu jumladandir. Turli kasalliklarda paydo bo'ladigan fibrinoid gistoximiyaviy jixatdan bir xil emas.

Fibrinoid bo'kishni oqibatida nekroz, skleroz yoki gialinoz rivojlanadi.  
Makroskopik to'qima va a'zolar kam o'zgaradi. Axamiyati - a'zo funksiyasi buziladi.



**Rasm № 2.**

Mayda arterial tomirlar devorini fibrinoid nekrozi (xavfli gipertoniya kasalligida )



**Rasm №3.**

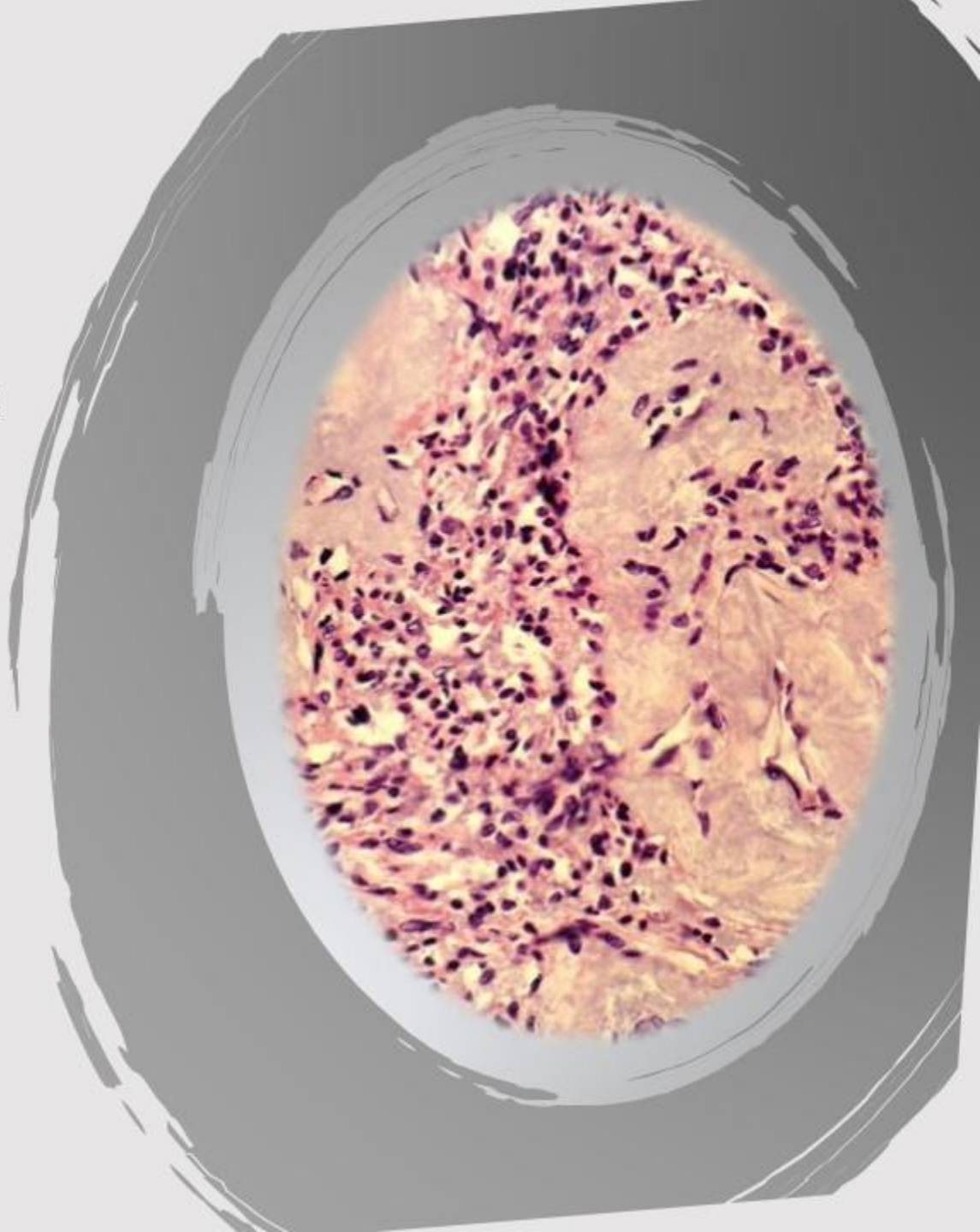
Revmatizmda aortal va mitral klapanlarni  
orttirilgan nuqsonlari (skleroz yoki gialinoz  
oqibatidagi stenozlari)



## Gialinoz

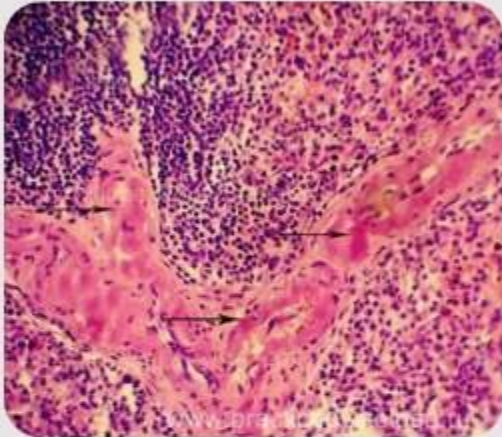
Gialinozda (grekchadan hyalos - tiniq, shishasimon) biriktiruvchi to'qimada va tomir devorida bir jinsli zich oqsil gialin paydo bo'ladi. Gialin – bu fibrillyar oqsil bo'lib, uni tarkibida plazma oqsillari, fibrin, immun kompleks komponentlari va lipidlar aniqlaniladi. Gialin massalari - kislotalar, ishqorlar, fermentlar ta'siriga chidamli bo'lib, nordon bo'yoqlar bilan yaxshi bo'yaladi, pikrofuksin bilan bo'yalganida sariq yoki pushti rangga kiradi, ShIK-musbat bo'yaladi.

Gialinozning klassifikatsiyasi: tomirlar va xususiy biriktiruvchi to'qimani gialinozi tafovut qilinadi.

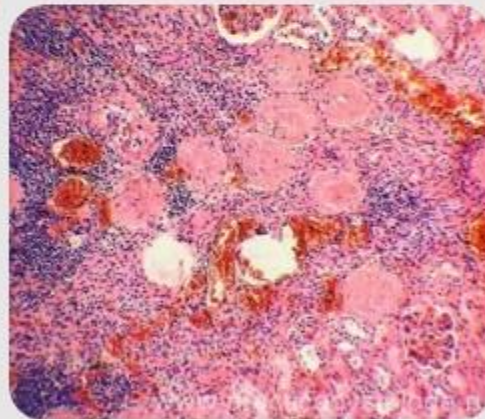


*Gialinoz a'zolar sromasi bilan tomirlar devorida kuzatiladi.*  
Shularning orasida:

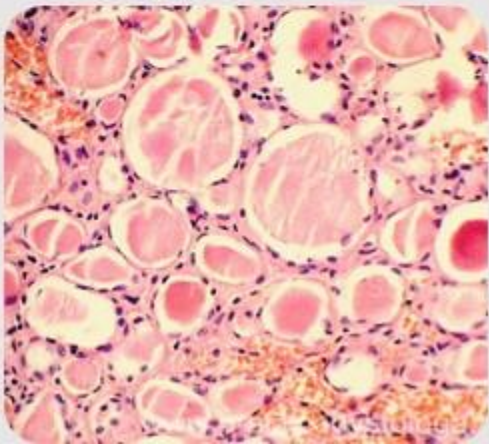
- Fibrinoid bo'kish.



- Tomirlar o'tkazuvchanligini ortishi, plazmani shimilishi yoki plazmorragiya.

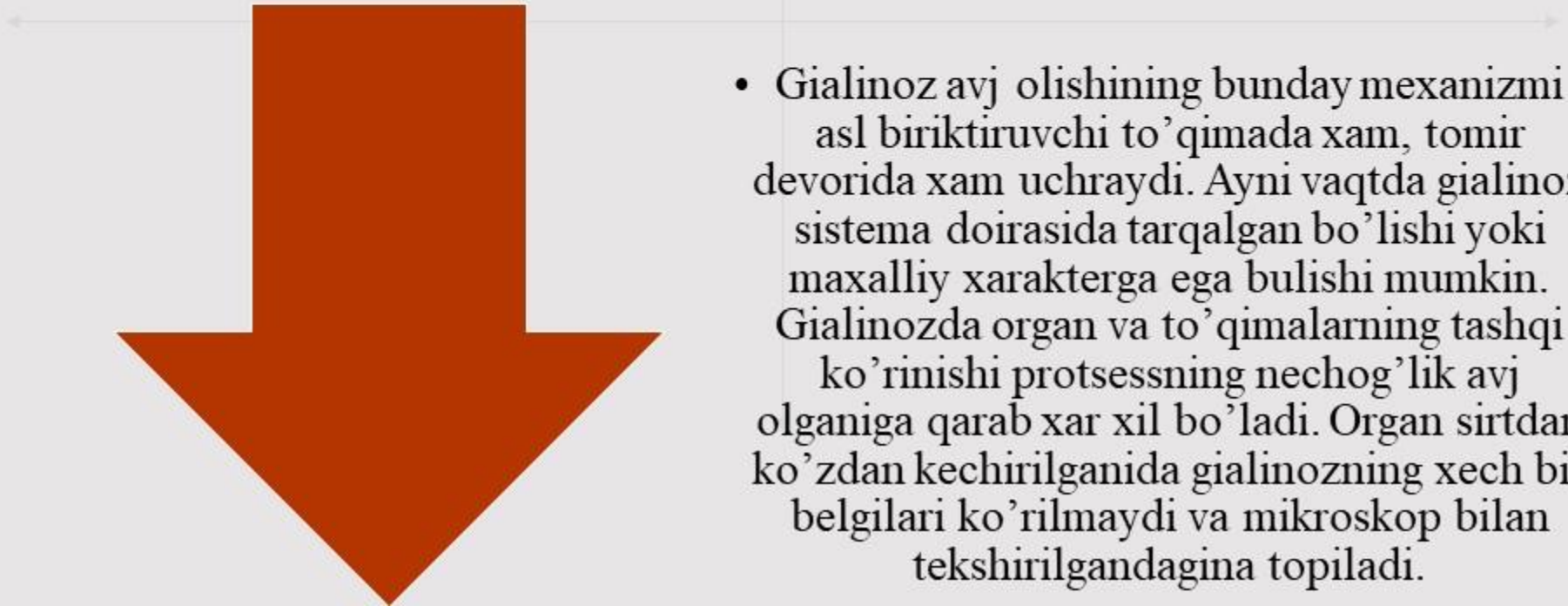


- Skleroz hammadan katta ahamiyatga egadir.







Kollagen destruksiyasi va to'qimaga plazma oqsillari xamda polisaxaridlar shimilishiga olib keladigan fibrinoid bo'kish oqibatida biriktiruvchi to'qima tutamlari bo'rtib, fibrillyar xossalarini yo'qotib qo'yadi va bir-biriga qo'shilib, tog'ayga o'xshab ketadigan bir jinsli zich massani xosil qiladi, xujayra elementlari bosilib qolib atrofiyaga uchraydi.




- Gialinoz avj olishining bunday mexanizmi asl biriktiruvchi to'qimada xam, tomir devorida xam uchraydi. Ayni vaqtda gialinoz sistema doirasida tarqalgan bo'lishi yoki maxalliy xarakterga ega bulishi mumkin. Gialinozda organ va to'qimalarning tashqi ko'rinishi protsessning nechog'lik avj olganiga qarab xar xil bo'ladi. Organ sirtidan ko'zdan kechirilganida gialinozning xech bir belgilari ko'rilmaydi va mikroskop bilan tekshirilgandagina topiladi.



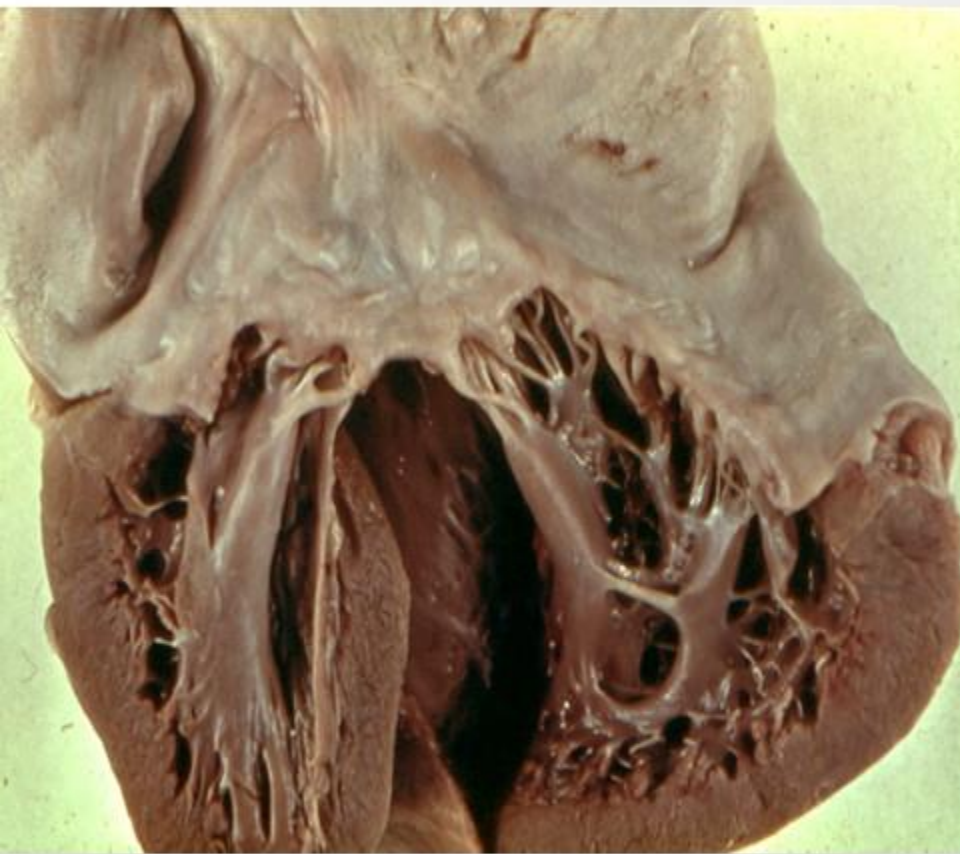
Protsess avj olgan xollarda to'qima oqish, zich va yarim tiniq bo'lib qoladi. Arteriolalar gialinozi organning bujmayib qolishiga (arteriolo-sklerotik nefrotiksirrozi), deformatsiyalanishiga (klapanlar gialinozi, yurak porogi) olib kelishi mumkin.



Gialinoz kelib chikishi, avj olish mexanizmi va biologik moyiyati xilma-xil bo'lgan protsesslarda ko'riladi. Gialinozning avj olishida kollagen metabolizmning buzilishi, uning destruktiviyasi va tomir to'qima o'tkazuvchanligining izdan chiqishi yetakchi o'rinida turadi.



To'qimaga plazma oksillarining shimilishi va shu oksillarning adsorbtsiyalanib, Keyin presipitatsiyalanishi, avvalo ana shu protsesslarga bog'lik. Gialin substansiyasining asosini tashkil qiladigan oqsil presipitati antigen - antitelo kompleksi xisoblanadi. Shu bilan bir qatorda gialinozning rivojlanishida immunologik mexanizmlarning ro'li xam inkor etilmaydi.



**Rasm № 4.**

A– mitral klapan gialinozi.

## **Biriktiruvchi to'qimani gialinozi**

Biriktiruvchi to'qimani gialinozi fibrinoid bo'kishdan so'ng yuzaga keladi. Mikroskopik biriktiruvchi to'qima bo'kadi, fibrilyar tuzilishini yo'qotadi, bir jinsli zich tog'aysimon massaga aylanadi, hujayralari atrofiyalanadi. Bu immun buzilishlar bilan boruvchi revmatik kasalliklarda kuzatiladi. Maxalliy ko'rinishini chandiqlarda, seroz bo'shliqlardagi bitishmalarda, tomirlar devorida, tromblar uyushganda, a'zolarni qobig'ida, o'smalarni sromasida, nekroz sohalarida, fibrinoz karashlar uyushganda kuzatiladi

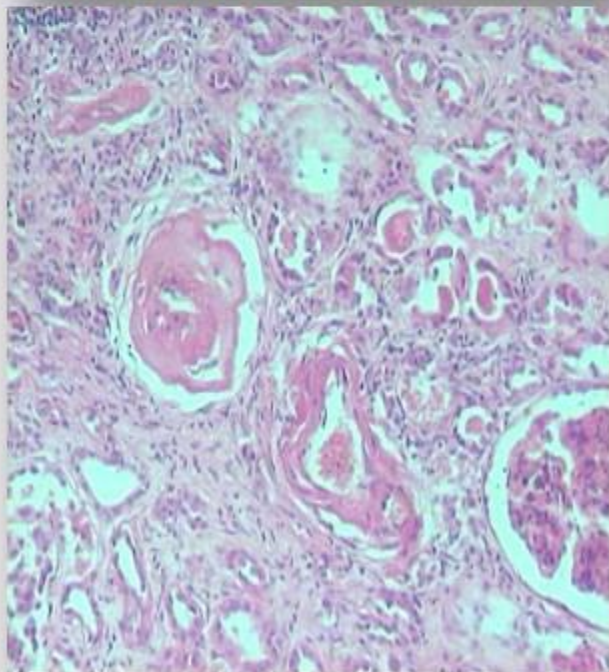
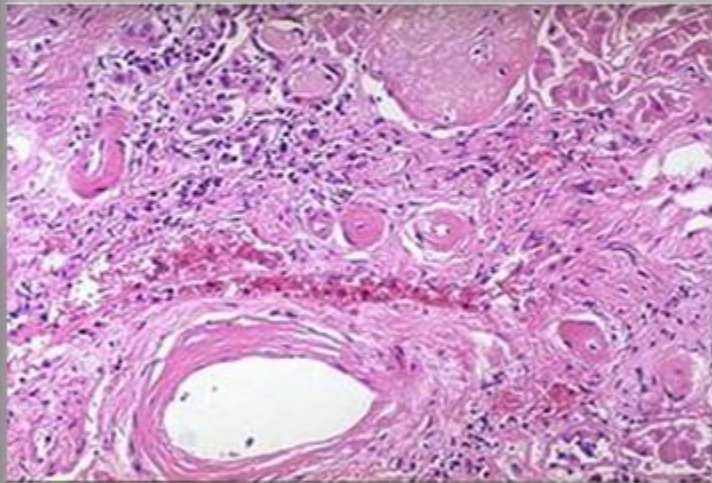
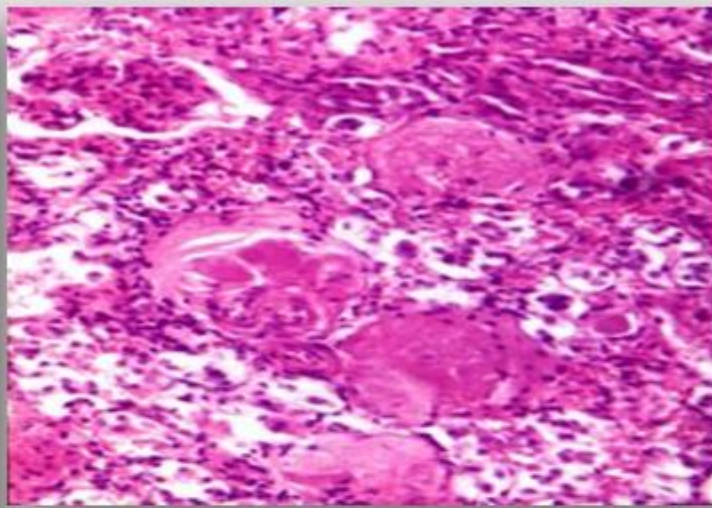
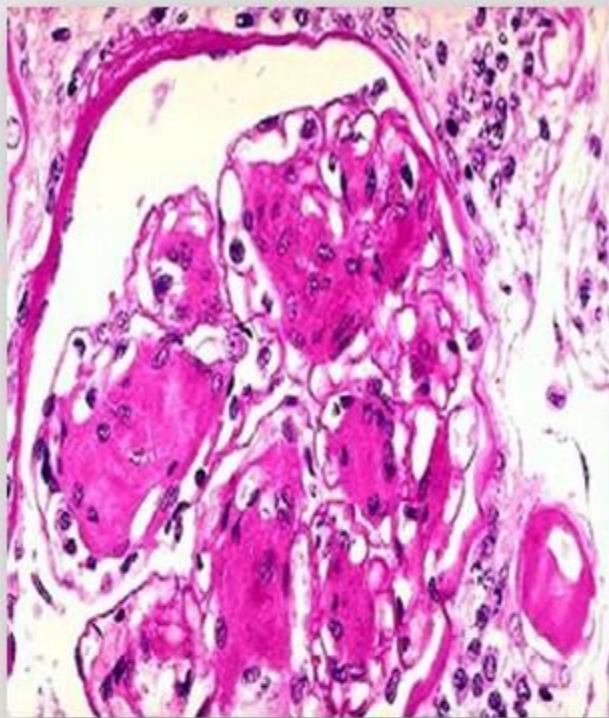
## Tomirlar gialinozi:

Endoteliy va argirofil membranalarni shikastlanishi va plazmoragiya natijasida gialin massalari elastik membranani chetga surib qo'yib, yemiradi, tomir devori - o'rta qatlamini yupqa tortishiga, mo'rtlashishiga olib keladi. Mayda arteriya va arteriolalarni tarqoq gialinozi bosh miya, buyrak, ko'z to'r pardasi, me'da osi bezida yaxshi namoyon bo'ladi. Tomirdagi gialin massalarni patogeneziga asoslanib 3 turi ajratiladi:

- ✓ **Oddiy gialin**
- ✓ **Murakkab gialin**
- ✓ **Lipogialin**

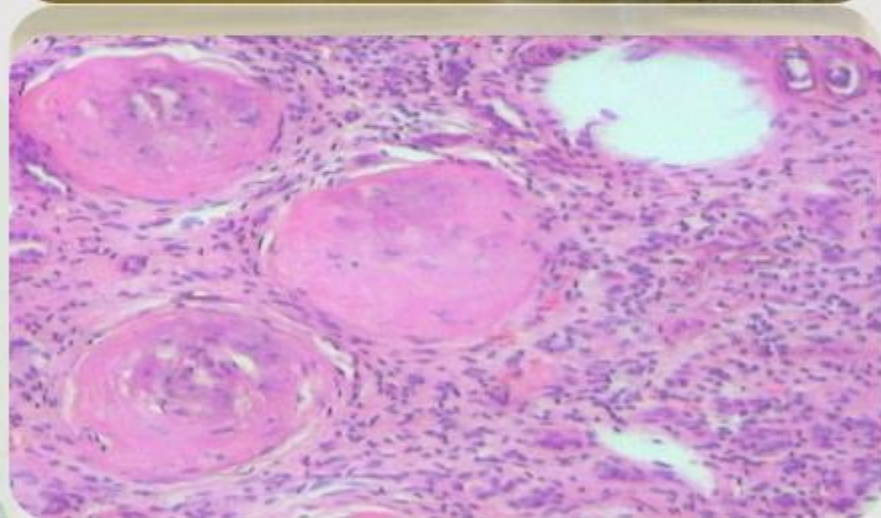
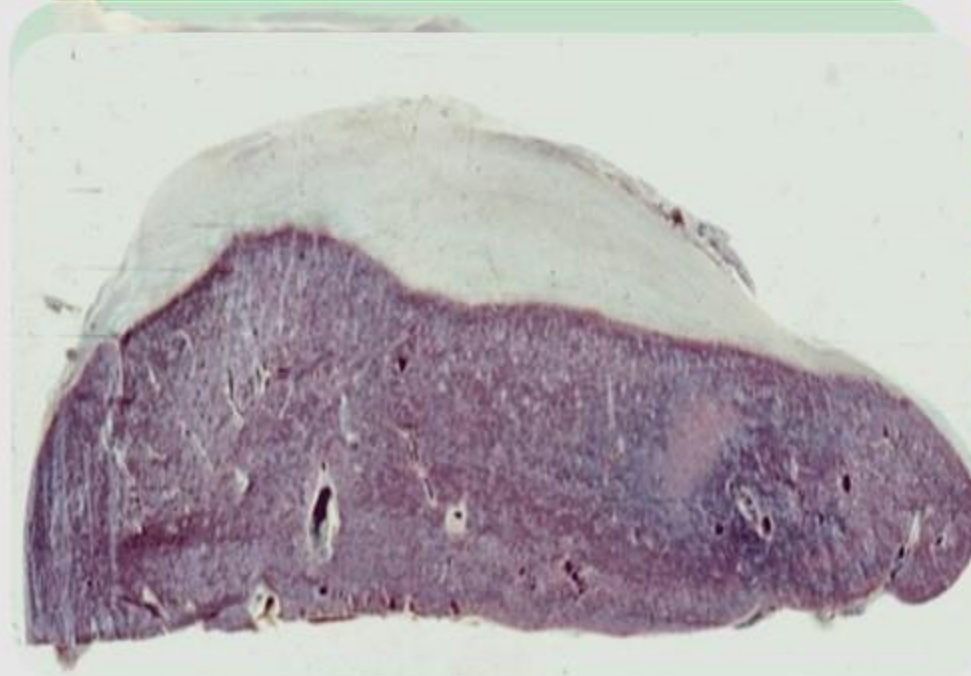
**Murakkab gialin** - uning tarkibida immun komplekslari bo'lishi majburiydir (revmatik kasalliklarda).

**Lipogialin** - uning tarkibida lipidlar, beta - lipoproteidlar bo'ladi (qandli diabetda).



**Rasm № 6.**

Buyrak ko'ptokchalari  
kapillyarlari, arterial tomirlarini  
gialinozi (makro-mikroskopik  
ko'rinishi). Buyraklarni birlamchi  
tartibda bujmayishi.

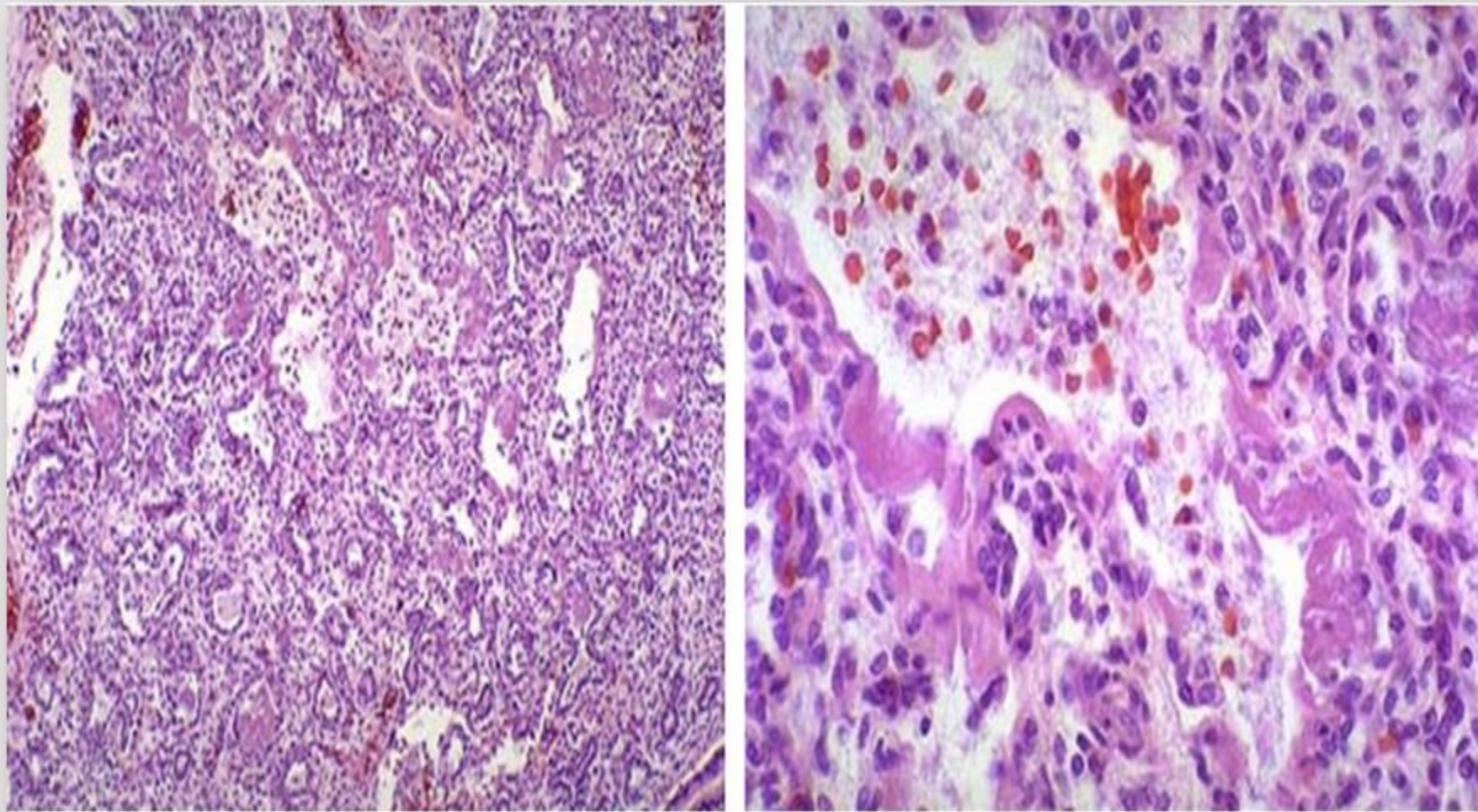


**Rasm № 7.**

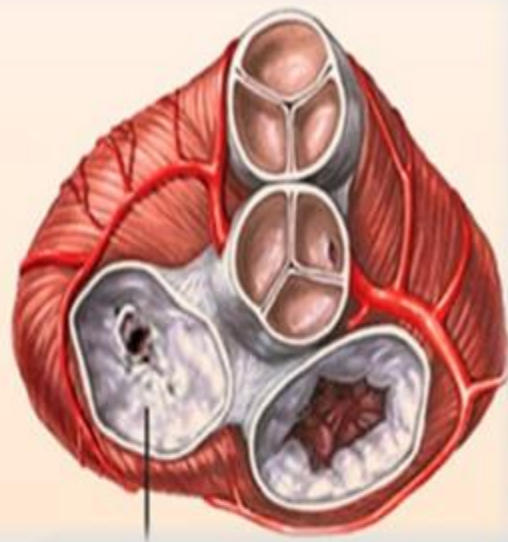
Taloq qobig'i va tomirlarini gialinozi.  
(makro-mikroskopik). "Sirlangan taloq"

**Sistemali gialinoz** ko'pincha revmatik kasalliklarda, fibrinoid bo'kishda vujudga keladi. Mahalliy gialinoz surunkali me'da yarasi tubida, yurak klapanlarida, surunkali yallig'lanishda ko'riladi

**Rasm № 8.**



Yangi tug'ilgan chaqoloqlarni o'pkasi alvolalar yuzasidagi gialin membranalar. Gemm. – eozin usulida bo'yash. 10x12,5.



### **Gialinozning funksional axamiyati:**

Gialinozning funksional axamiyati jarayonning nechog'lik avj olganligi va tarqalganligiga qarab har xil bo'ladi.

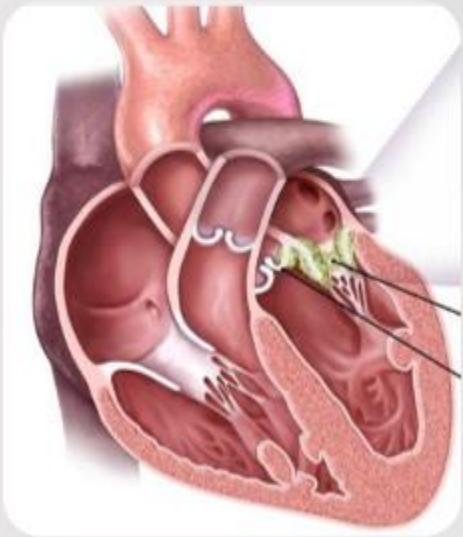
1. Maxalliy tUSDagi biriktiruvchi to'qima gialinozi, masalan, chandiqlardagi gialinoz aytarlik katta o'zgarishlarni keltirib chiqarmasligi mumkin.

2. Tarqoq gialinoz anchagina funksional o'zgarishlarga olib keladi va og'ir oqibatlarga sabab bo'lishi mumkin, masalan, revmatizm, sklerodermiya, gipertoniya kasalligida shunday bo'ladi va xokazo.

### **Oqibati:**

Ko'pchilik xollarda gialinoz qaytmas protsess bo'ladi. Gialin massalariga kalsiy tuzlari cho'kib tushadi, lipoidlar adsorbsiyalanadi.

Gialinlashgan to'qima shilimshiqlanishga uchrashi mumkin, biroq gialin massalari so'rilib ketishi xam mumkin. Chandiklar (keloidlar) dagi gialin yumshab, so'rilib keta oladi. Ko'krak bezi gialinozi xam qaytar protsessdir, shu bilan birga gialin massalarining so'rilib ketishi bez giperfunktsiyasi sharoitlarida yuzaga chiqadi.



## MAVZUNING YUZASIDAN SAVOLLAR:

- *Mezenximal oqsil distrofiyalarni klassifikatsiyasini ayting?*
- *Fibrinoid – nekrozni tushuntiring?*
- *Biriktiruvchi to'qimani gialinozi qachon kuzatiladi?*
- *Gialinozning funksional ahamiyati qanday?*

### Test savollari

#### 1. Fibrinoid bukishga olib keluvchi faktorlar qaysi?

- a. revmatik kasalliklar
- b. gormonal buzilishlar
- c. giperpigmentatsiya
- d. o'tkir zaxarlanish

#### 2. Qaysi patologik jarayon yakunida gialinoz rivojlanishi mumkin?

- a. glikogeneza
- b. plazmorragiyada
- c. amiloidozda
- d. minerallar almashinuvini buzilishida

**3. Mukoid bo'kishning asosiy belgilaridan biri?**

- a. biriktiruvchi to'qimani asosiy moddasida rivojlanadi
- b. glikogenni to'planishi
- c. biriktiruvchi tukima xujayralarida rivojlanadi.
- d. biriktiruvchi tukimani chuqur dezorganizatsiyasi.

**4. Mukoid bo'kishda metaxromaziya fenomenini aniqlash uchun qaysi bo'yoq ishlatiladi?**

- a. Sudan III
- b. Kongo qizili
- c. Shik reaksiyasi
- d. toluidin ko'ki bilan

**5. Mezenximal disproteinozlarning turlarini aytib bering:**

- a. mukoid bukish, gialinoz
- b. xira bukish, shillikli distrofiya
- c. fibrinoid bukish, amiloidoz
- d. gialin tomchili distrofiya, gidropik distrofiya

**6. O'pka infarkti ustida plevrada qanday o'zgarish aniqlash mumkin?**

- a. gialinoz
- b. amiloidoz
- c. mukoid bukish
- d. fibrinoz xosilalar

**7. Mukoid bukishda biriktiruvchi tukimaga kanday uzgarishlar xos?**

- a. glikozaminoglikanlarning kayta taksimlanishi va tuplanishi
- b. to'qima o'tkazuvchanligining pasayishi
- c. elastik tolalarning parchalanishi
- d. kollagen tolalarning buzilishi

**8. Gialin-nima?**

- a. immun kompleks va lipid ushlovchi fibrillyar oqsil
- b. tog'ay
- c. glikozaminoglikan
- d. amiloid tutgan fibrillyar oqsil

**9. Mitral komissurotomiya bo'yicha olib tashlangan yurak bo'lmachasi quloqchasida patolog tomonidan gomogenizatsiya zonasi, biriktiruvchi to'qima bazofiliyasi uning to'la destruksiyasini aniqlandi. Topilgan o'zgarishlar qaysi jarayonga xos?**

- a. gialin-tomchili distrofiyaga
- b. mukoid bo'kishga,
- c. fibrinoid bo'kishga
- d. gidropik distrofiyaga

**10. Gialinli tromblar ko'pincha qayerda uchrashini kursating?**

- a. aortada
- b. koronar arteriyalarda
- c. venalarda
- d. kapillyarlarda

# 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.Мишнева, А.И.Щеголова. –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. 65-72с.

# E'TIBORINGIZ UCHUN KATTA RAHMAT!!!

Avazbek Mamataliyev Ro'zuvaevich



[dr.mamataliyev66@gmail.com](mailto:dr.mamataliyev66@gmail.com)

