



Andijan State Medical Institute

Andijon Davlat Tibbiyot Instituti

Cellular pathology. Dystrophies.

Lecture-14

Disorders of mineral metabolism.

Lecturer: Mamataliyev Avazbek Ro'zuvaevich.,

Docent, Candidatus Medicinae

14-Ma`ruza.

Mineral moddalar almashinuvining buzilishi.

Muallif: Mamataliyev Avazbek Ro'zuvaevich

Reja:

1

**Kalsiy
almashinuvini
buzilishlari**

2

**Oxaklanishlar
turlari**

3

**Mis va kaliy
almashinuvini
buzilishlari**

4

**Nazorat
savollari
*(Assignment)***

5

**Foydalanilgan
adabiyotlar**

MINERALLAR ALMASHINUVINI BUZILISHLARI

Minerallar hujayra va to'qima tuzilishida ishtirok etadi, fermentlar, gormonlar, vitaminlar, pigmentlar tarkibiga kiradi. Ular biokatalizatorlar

bo'lib, ko'pchilik almashinuv jarayonlarida ishtirok etadi, kislota - ishqor muvozanatini ushlab turishda muxim rol o'ynaydi, organizmning normal hayot faoliyatini belgilaydi. Ulardan - kalsiy, kaliy, mis va temir almashinuvi buzilishi muhim amaliy ahamiyatga ega. To'qimalardagi

mineral moddalar ularni gisospektrografiya bilan mikrokuylirish orqali aniqlaniladi. Radioavtografiyada izotoplar orqali to'qimalardagi joylashuvini aniqlaniladi. Oqsillardan ajrab, to'qimalarga cho'kkan mikroelementlarni gistokimyoviy usullar bilan aniqlaniladi.



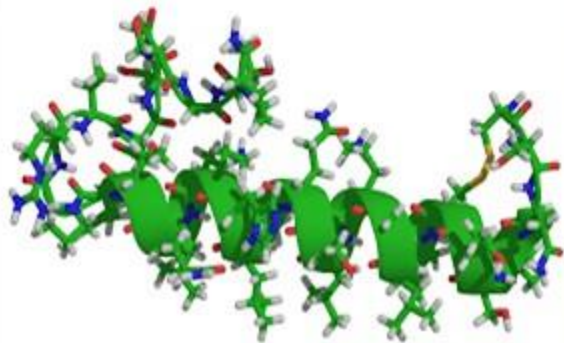
Kalsiy almashinuvini buzilishi



Ca^{+2} ni neyrogumoral yo'l bilan almashinuvi boshqariladi (qalqonsimon bezni gormoni kalsitonin - kalsiyni qondan to'qimaga, qalqonsimon oldi bezi gormoni paratgormon esa uni to'qimadan qonga o'tishini boshqaradi). Ca^{+2} ioni hujayra ichiga yoki oraliq moddaga cho'kadi. Ca^{+2} cho'kishiga matriks bo'lib mitoxondriya, lizosoma, kollagen va elastik tolalar bo'ladi.

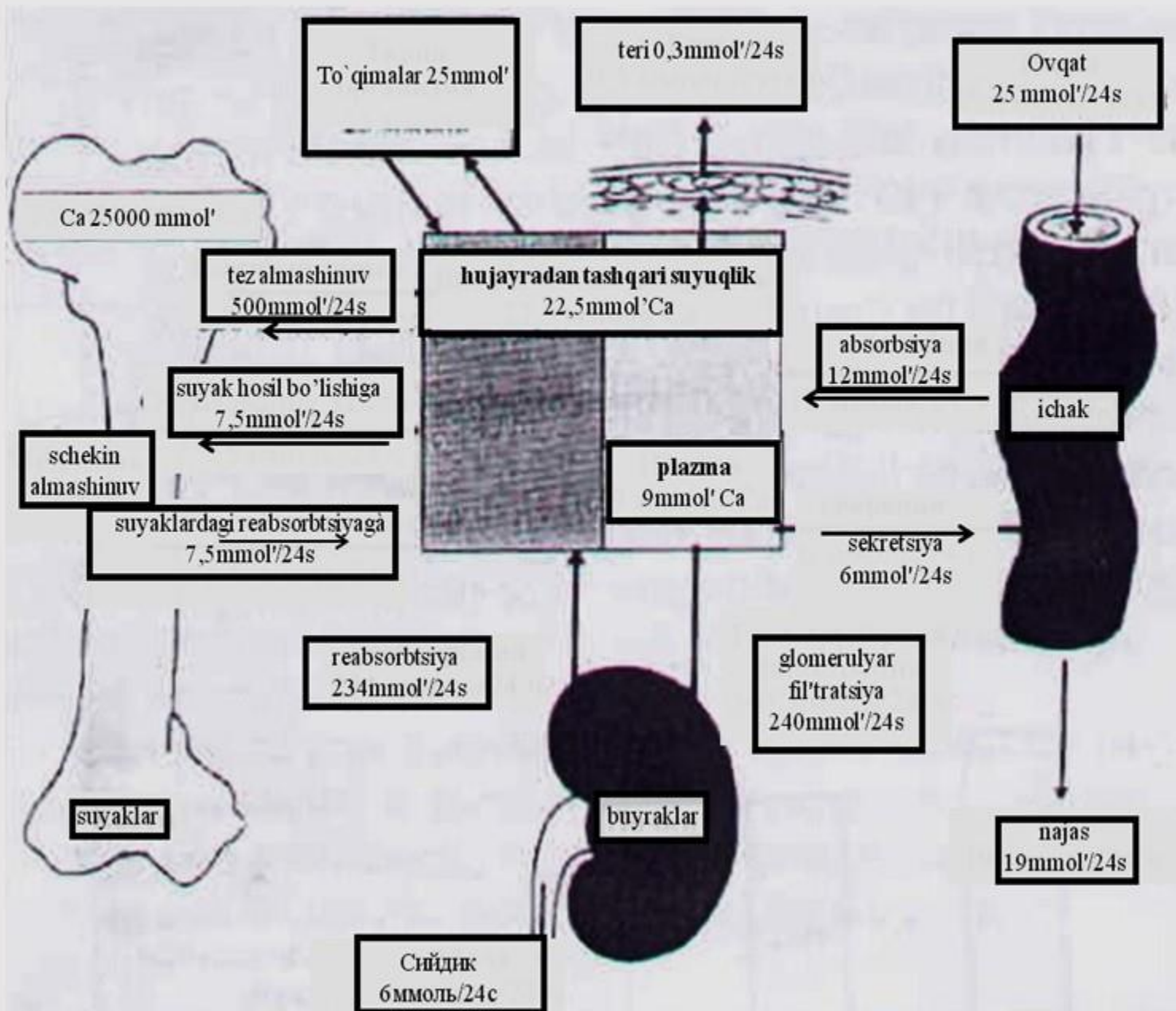


Kalsiy hujayra membranasini o'tkazuvchanligi, nerv - mushak apparatini qo'zg'aluvchanligini, qonni ivishini, kislota - ishqoriy xolatni muvozanatini, skeletni shakllanishi bilan bog'liq. Kalsiy ovqat bilan ingichka ichakni yuqorigi bo'limida kislotali muhitda fosfatlar ko'rinishida absorbsiya bo'ladi.



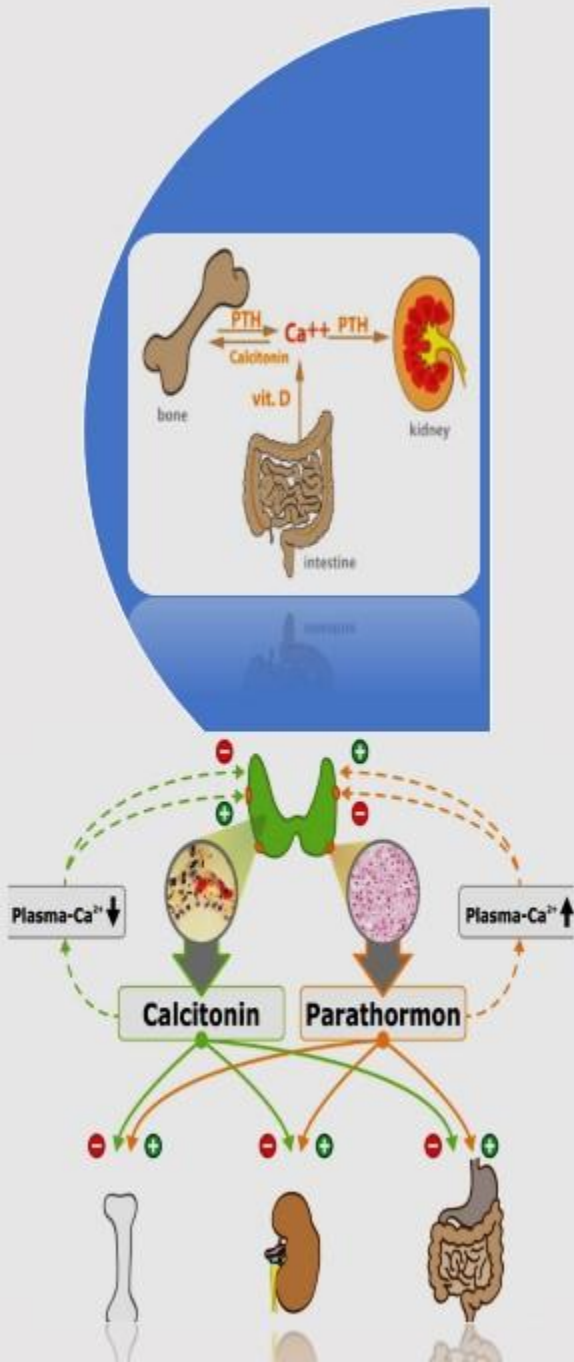
Bunda D-vitamini muxim rol o'ynab, kalsiyni erigan fosforli tuzlarini hosil bo'lishini katalizlaydi. Kalsiyni utilizasiyasida (qondan, to'qimalardan) oqsilli kolloid va qonni pH muhim rol o'ynaydi. 0.25-0.3 mmol/l miqdorda ajragan xolda u qonda va to'qima suyuqligida ushlab turiladi

Organizmda a'zo va to'qimalardagi kalsiy almashinuvi

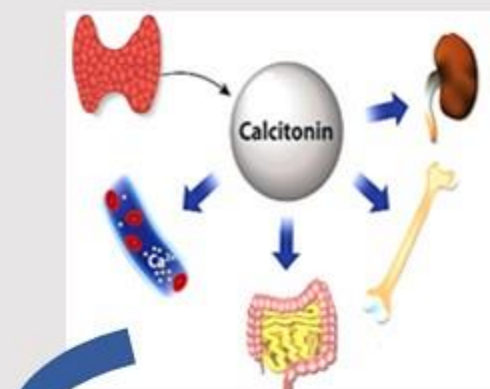


Kalsiyni asosiy qismi suyaklarda bo'lib (kalsiy deposi) u joyda kalsiy suyak to'qimasini organik asosi bilan bog'langan bo'ladi. Suyaklarni kompakt moddasida kalsiy miqdori birmuncha sabil, epifiz va metafizni g'ovaksimon moddasida labil bo'ladi. Suyaklarni erishi va kalsiyni yuvilib chiqib ketishi bitta xolda lakunar so'rilish bilan, ikkinchi xolda esa sillik rezorbsiya bilan namoyon bo'ladi. Lakunar so'rilish oseoklaslar yordamida bajariladi, sillik rezorbsiyada esa suyak to'qimasi suyak hujayralarisiz eriydi ("suyuq suyak"). To'qimalarda kalsiy tuzlari Kossa bo'yicha kumishlash orqali aniqlaniladi. Kalsiyni ovqat bilan kelib tushishi, so'rilishi va ekskresiyasi yo'g'on ichak, buyraklar, jigar (o't suyuqligi bilan) va ba'zi bir bezlar bilan boshqariladi.

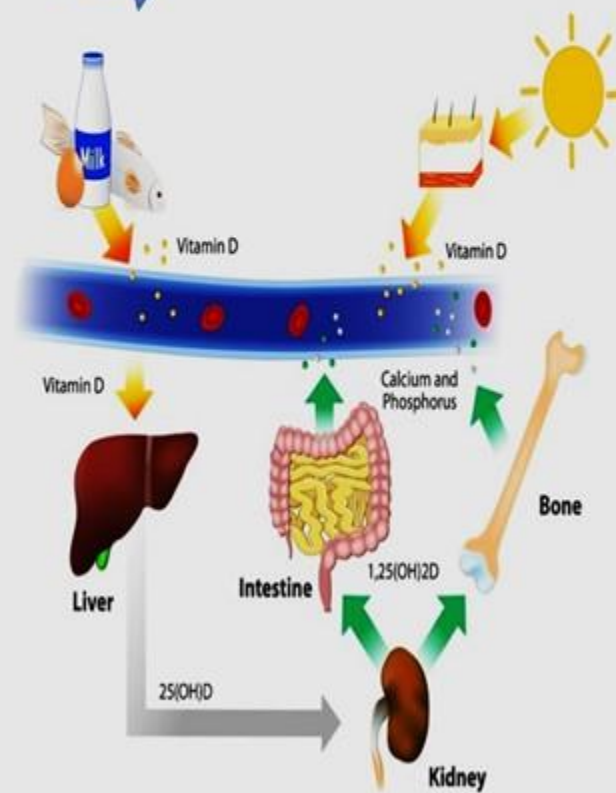
Kalsiy almashinuvi qalqonsimon bezni (kalsitonin) va qalqonsimon oldi bezlari (paratgormon) tomonidan boshqariladi. Paratgormon suyaklarda kalsiyni yuvilishini, qonda uni miqdorini ortishiga sabab bo'ladi. Kalsitonin esa aksincha qondan kalsiyni to'qimaga o'tishiga ta'sir ko'rsatadi



Organizmدا kalsiy alimashinuvini boshqarilishi



VITAMIN D



Ca²⁺ so'rilishi

Vitamin D so'rilishi

Ultrabinafsha nurlari

ingichka ichak

Teridagi vitamin D

BOS HARILISHI
paratgormon
kal'sitonin

oqimi

ZAXIRASI
suyak to'qimasi

nerv - mushak to'qimasi

FUNKTSIYASI
To'qima gomeostazini
qo'llash

Qon

kardiomiotsitlar

CHIQRISH
buyraklar (10%)

Yo'g'on ichak (90%)

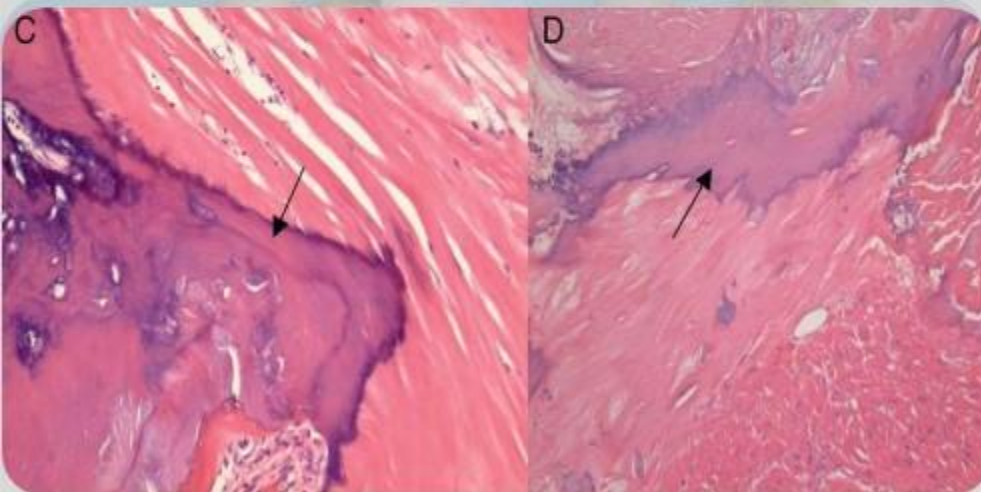
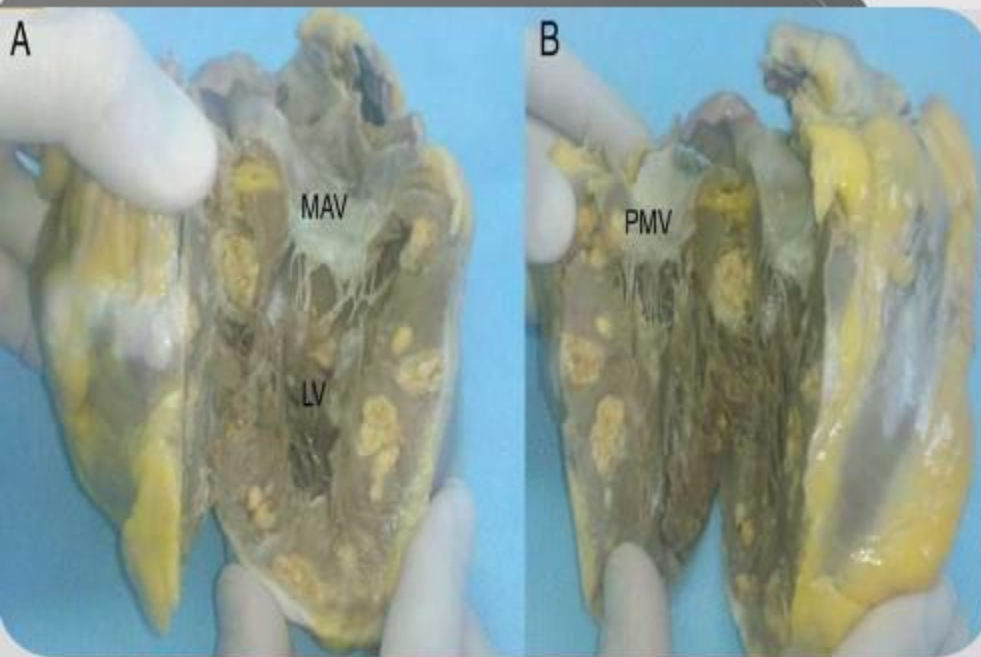
Oxaklanishlarni turlari

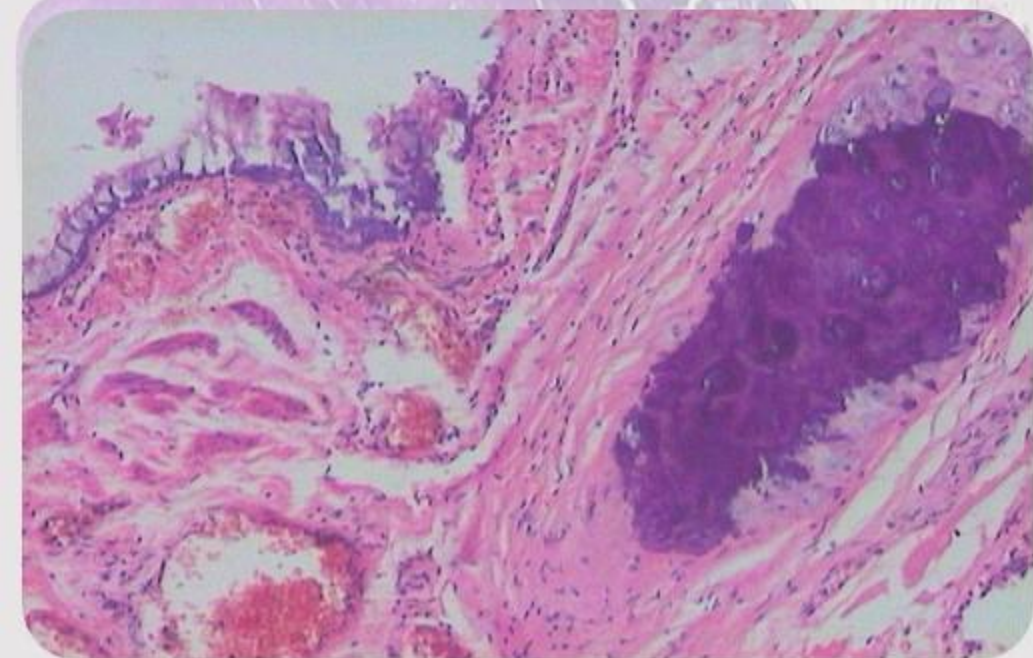
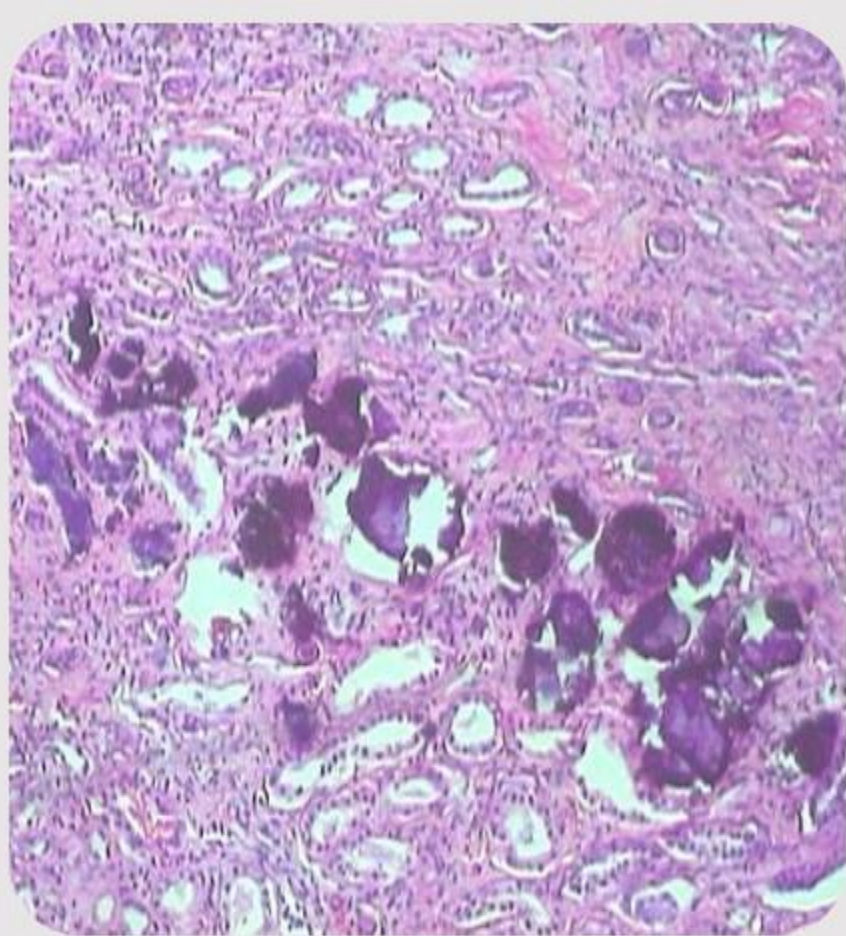
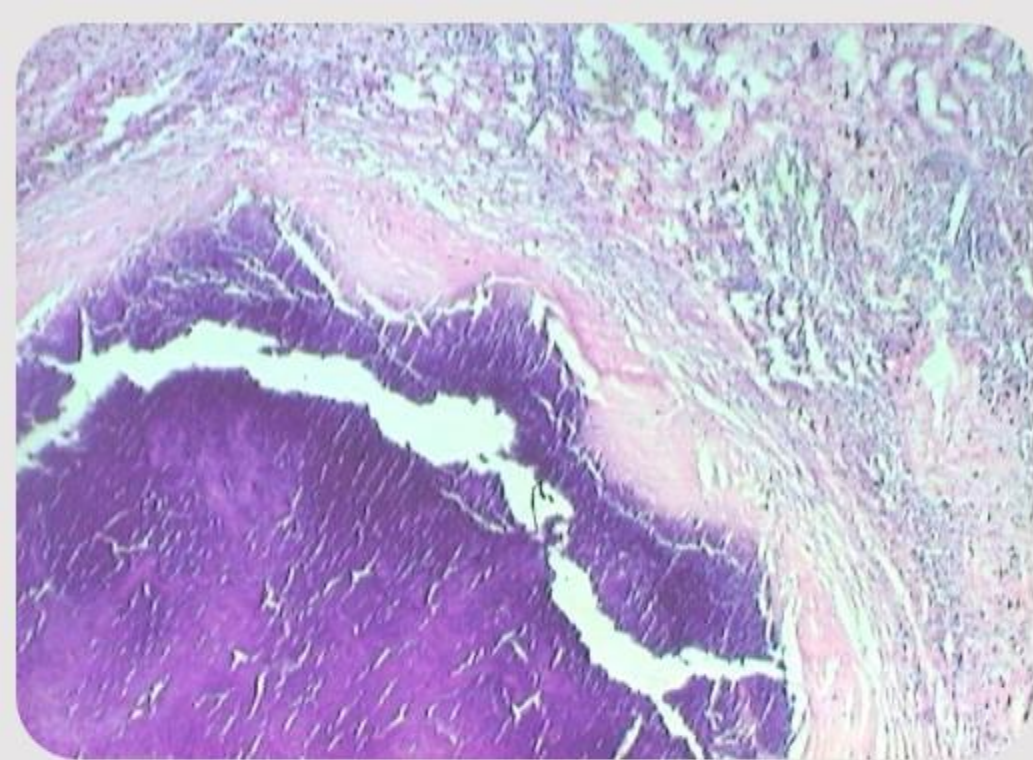
Kalsiy - hujayra membranasi, nerv-mushak qo'zg'alishi, qon ivishi, to'qima suyuqligi ichki muhiti, skeletni tashkil qilishda ishtirok etadi.

Kalsinoz – ohaklanish (oxakli distrofiya), bu – hujayra va oraliq to'qimada, mitoxondriy, lizosoma, glikozaminglikan, kollagen va elastik tolalarda kalsiy tuzlarining cho'kma bo'lib to'planishi hisoblanadi. Shunga

mos ravishda hujayra ichi va hujayradan tashqari oxaklanishlar farqlaniladi. Jarayonni tarqalishiga qarab tarqoq (sistemali) va maxalliy bo'ladi. Kalsinoz umumiy va maxalliy omillar ta'sirida rivojlanish mexanizmi bo'yicha 3 xil:

- ✓ metasatik,
- ✓ distrofik
- ✓ metabolik (kalsergiya xodisasi) tarzda uchraydi





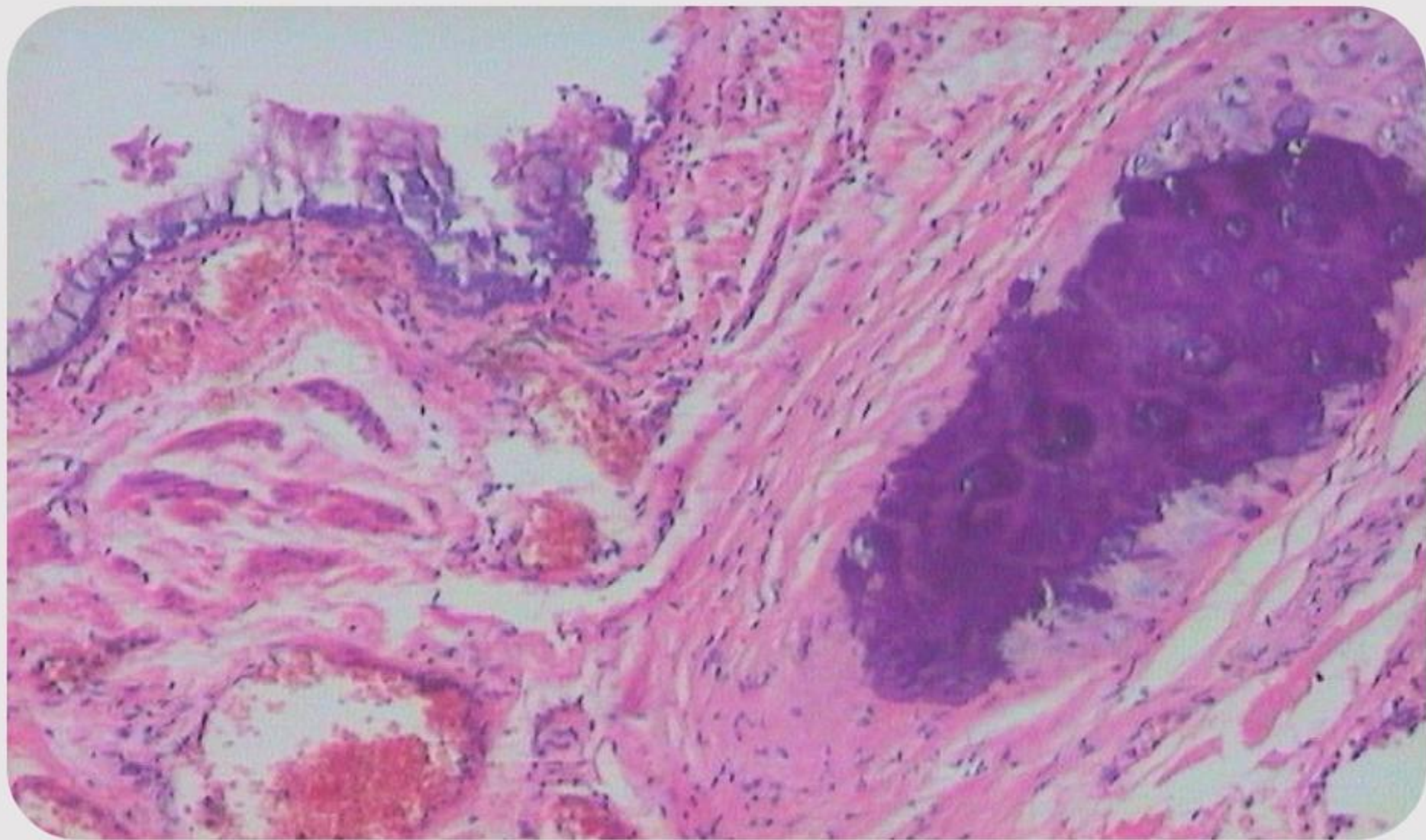
Rasm № 1.

Oxaklanishlarni turlari:
distrofik, metasatik va
metabolitik



a - o'pka silidagi yallig'lanish o'chogini ohaklanishi,
b- mitral klapanni distrofik oxaklanishi

Rasm № 2.



Rasm № 3.

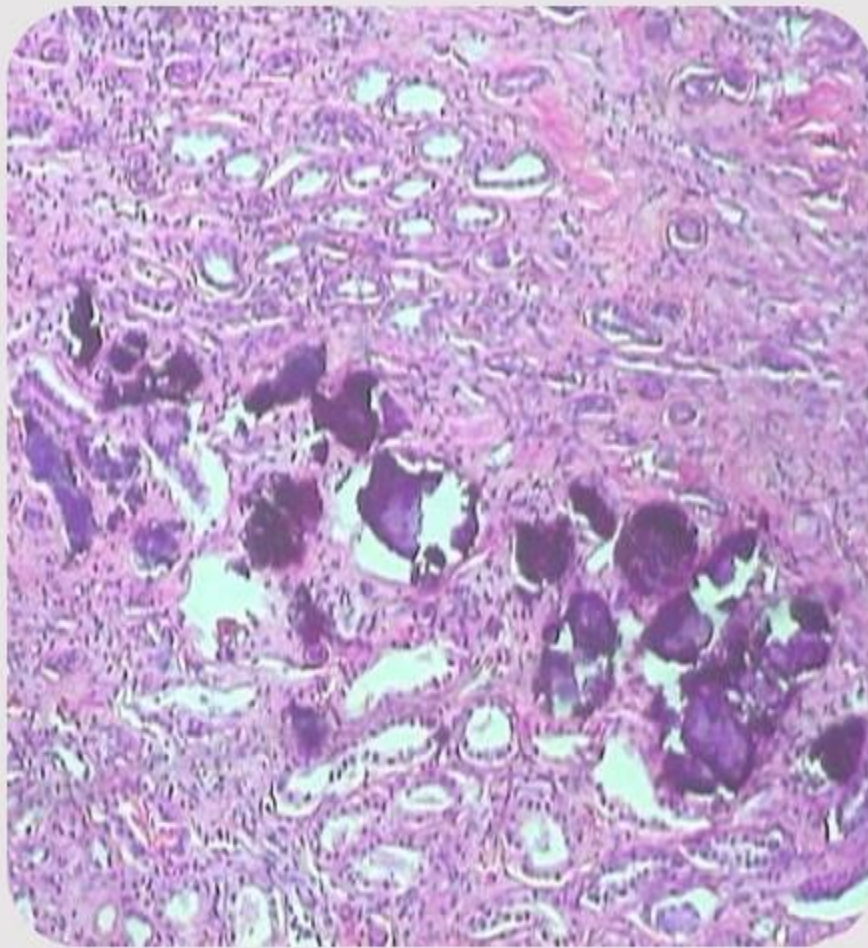
Bronx tog'ayidagi distrofik oxaklanish

Metasatik kalsinoz

Metasatik kalsinoz ko'pincha tarqoq bo'lib, sabablari: suyaklarning ko'p sonli jarohati, mielom kasalligi, o'smalar metasazi, oseomalyasiya, giperparatireoidnaya oseodistrofiya, yo'g'on ichak kasalliklari, buyrak polikisozi va nefritlardir.

Bevosita sababi kalsiyni endokrin nazoratini izdan chiqishi (paratgormonni ko'p hosil bo'lishi, kalsitoninni etishmovchiligi) shunga mos ravishda depolardan kalsiy chiqib, giperkalsiemiya rivojlanishi, uni organizmdan chiqarishini sekinlashishi bo'ladi.

Suyak to'qimasi ko'plab shikastlanganda (sinishlar, mielom kasallik, o'smalarni metasazlari) oseomalyasiya, giperparatireoid oseodistrofiyalar, yo'g'on ichakni shikastlanishi (sulema bilan zaharlanishlar, surunkali dizenteriya), buyrak kasalliklari (polikisozlar, surunkali nefritlar) kuzatiladi



**Buyrakdagi metasatik
oxaklanishlar.**

Gemm. – eozin usulida bo'yalgan.
10*12.5

Metasatik kalsinozda kalsiy asosan o'pka, me'da shilliq pardasi, buyrak, miokard va arteriya devorida cho'kib to'planadi.

Sababi: o'pka, me'da va buyrak to'qimasi ishqoriy bo'lganligidan, kalsiyni erigan holda ushlab turishi qiyin bo'ladi. Miokard va tomirlar devorida esa karbonat angidrid kam bo'lgan arterial qon oqqanligi sababli cho'kadi.

Kalsiy bu a'zolari parenximasi hujayralarida, tolalari va biriktiruvchi to'qimasida to'planadi. Miokard va buyrakda esa fosfatazaning faolligidan daslab mitoxondriy va fagosomalar ichida to'planadi. A'zo va to'qimalarni tashqi ko'rinishi kam o'zgaradi, kesimda oqimtir parchalar ko'rinishi kuzatiladi.

Kalsinoz atrofida yallig'lanish, makrofagal va gigant hujayrali reaksiya rivojlanib, tuguncha paydo bo'ladi.



Podagrik bursit

Distrofik kalsinozlar

Distrofik kalsinoz ko'pincha mahalliy bo'lib, sabablari: to'qimalarni chuqur distrofiyasi va nekrozidir (o'lgan to'qimaning fizik-kimyoviy tarkibini o'zgarishi, fosfatazani ko'p ajralishi va qondan kalsiyni absorbsiyalanishi). Distrofik kalsinozda to'qimada har xil kattalikdagi oxaklanishlar (petrifikatlar) paydo bo'ladi, ba'zida suyaklanishgacha etishi mumkin.

Oxaklanishlar ko'pincha:

- ✓ silning kazeoz nekroz o'chog'ida,
- ✓ zaxm gummasida,
- ✓ infarktda va surunkali yallig'lanish tarkibida,
- ✓ halok bo'lgan parazit atrofida (exinokokk),
- ✓ halok bo'lgan homilada (litopedion),
- ✓ tog' aylarda (xondrokalsinoz),
- ✓ shikastlangan tomirlar devorida,
- ✓ klapanlarda paydo bo'ladi.

Oxaklanishlar atrofida chandiqlik (skleroz) to'qima paydo bo'ladi

Metabolik kalsinoz (oxakli podagra, intersisial kalsinoz)

Metabolik kalsinoz tarqoq va mahalliy bo'ladi.

Sabablari:

umumiy – giperkalsiemiya;
mahalliy – distrofiya,
nekroz, sklerozda.

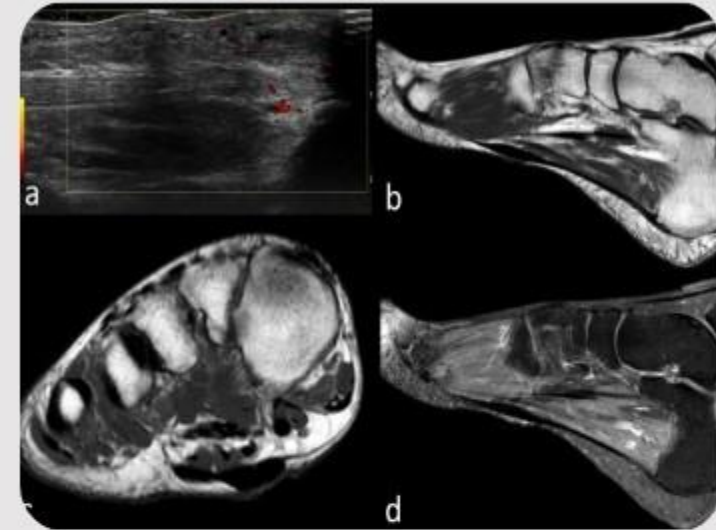
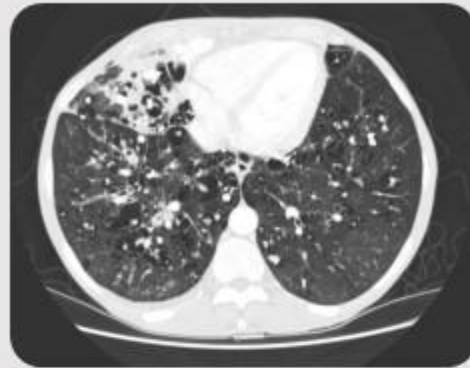
Mexanizmi: to'qima bufer tizimi, ya'ni pH va oqsilli kolloidlarni turg'unmas holatda bo'lsa, qon va limfadan kalsiy to'qimaga so'riladi.

Agar to'qimada kalsiyga nisbatan sezuvchanlik irsiy holatda buzilgan bo'lsa: kalsergiya yoki kalsifilaksiya deyiladi (Sele G., 1970).



Intersisial sistemali oxaklanish ko'pincha:

- teri,
- teri osi kletchatka,
- tog'aylar,
- fassiya,
- aponevroz,
- mushaklar,
- nerv tolalari va tomirlarda rivojlanadi.



Intersisial maxalliy (chegaralangan) kalsinozlar (oxakli podagra) kalsiy tuzlarini qo'l va oyoq barmoqlari terisida plasinkasimon ko'rinishda cho'kishi bilan namoyon bo'ladi.

Tugallanishi:

Yaxshi emas. Cho'kkan oxak (kalsiy) tuzlari qiyin so'riladi.

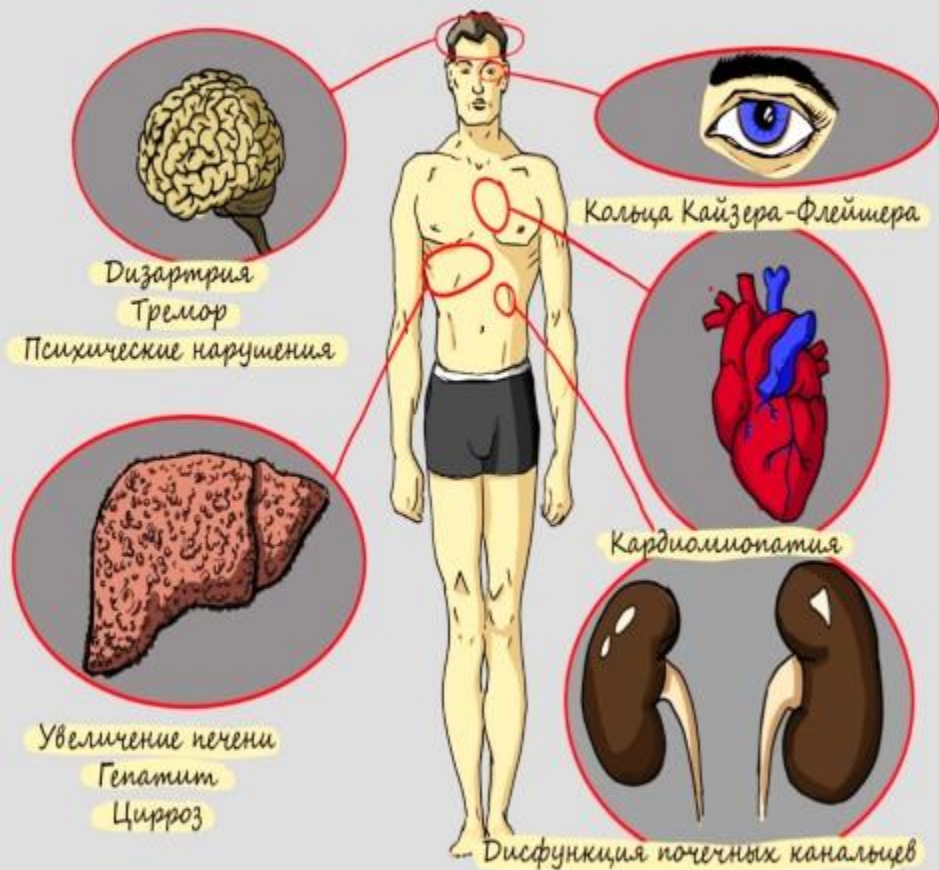
Axamiyati:

Jarayonni tarqoqligiga bog'lik. Tomirlar devorida cho'kishi funksional buzilishlarga, ayrim og'irlashuvlarga (masalan trombozga), patologik jarayonni chegaralashga olib boradi (masalan parazitni, sil va b. qo'zgatuvchilarini va.)



Mis almashinuvini buzilishlari

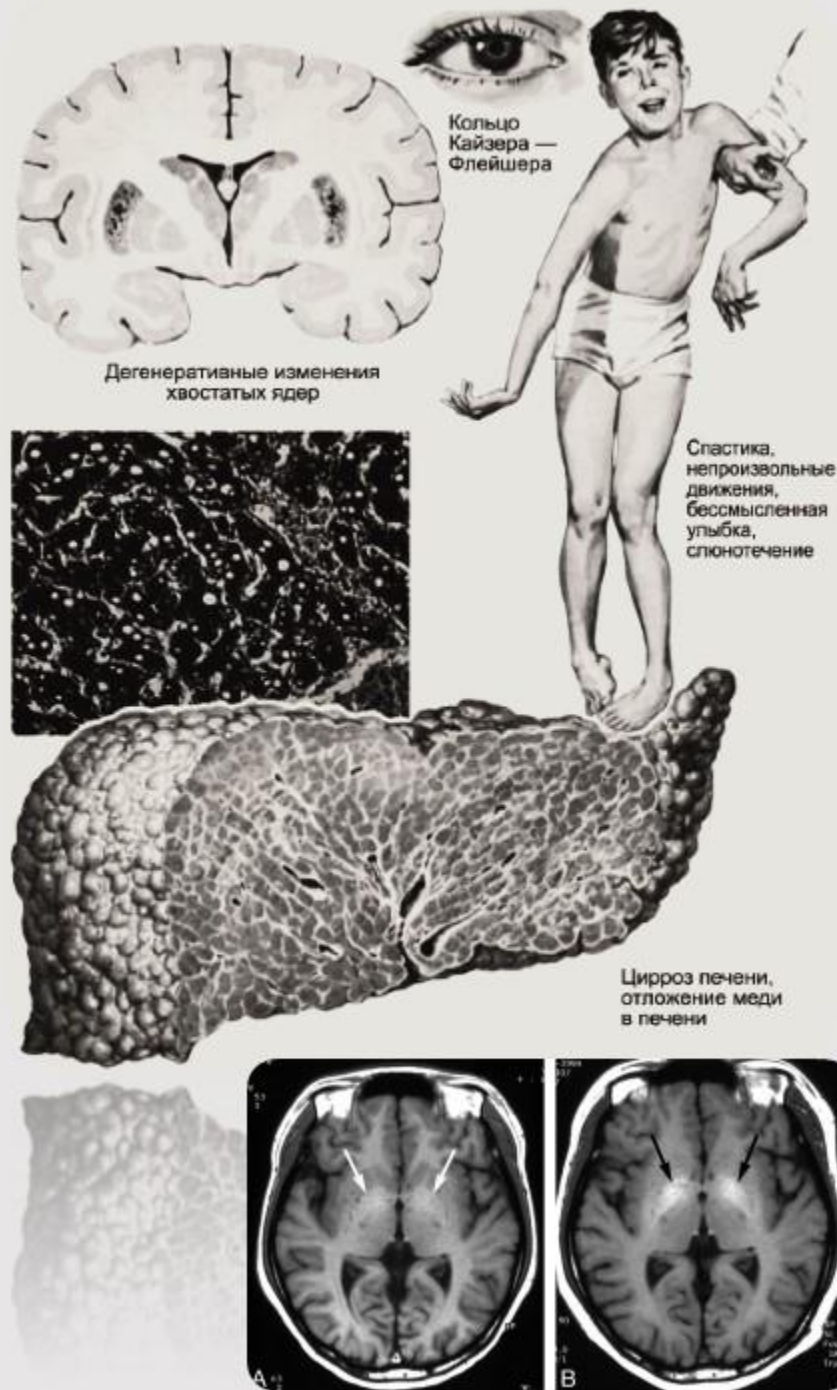
Miya birikmalari sitoplazmaning majburiy komponentlaridan biri bo'lib, fermentativ reaksiyalarda ishtirok etadi. Chaqoloqlarni jigarida nisbatan ko'proq, qolgan yosh muddatlarilarda kamroq kuzatiladi. Gisokimyoviy Okamoto usulida rubaenvodorod kislotasi (ditiokksamid) qo'llash orqali aniqlaniladi. Uning almashinuvini buzilishi gepatoserebral distrofiya (gepatoventrikulyar degeneratsiya) yoki Vilson – Kanovalov kasalligida yorqin namoyon bo'ladi. Bu kasallikda mis birikmalari jigarda, miya to'qimasida, ko'zni shox pardasida (shox pardani chekka qismidagi zangori-qo'ng'ir halqa – Kayzer – Fleysher halqasi), me'da osi bezida, moyak, tuxumdondlar va b. to'planadi.



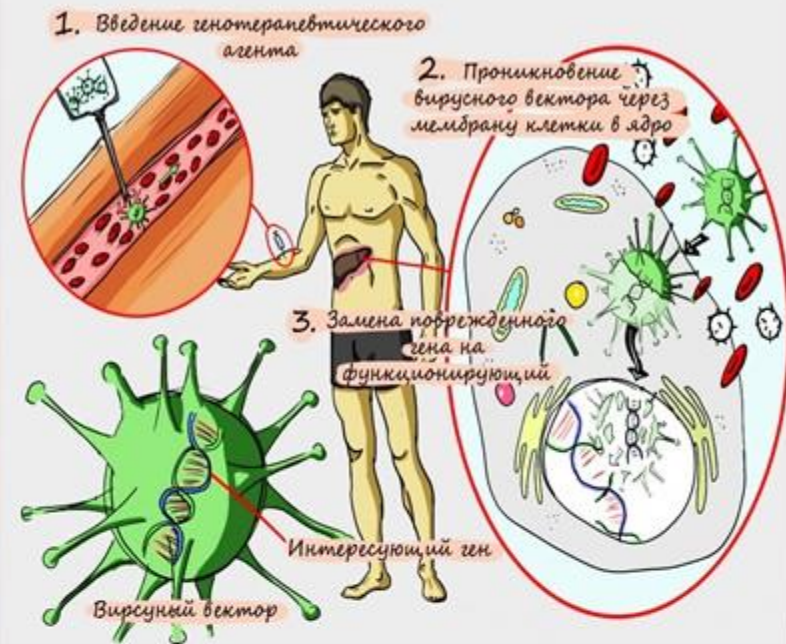
Misning jigarga toksik ta'siri sirozning rivojlanishiga olib keladi (aralash, katta tuguncha).

Miya shikastlanishi bilan, asosan, nigra, bazal gangliya va serebellunning dentat yadrosi azoblanadi. Vizual analizatorning Dekemet membranasi to'plangan mis shox pardaning chetida yashil-jigarrang pigmentatsiyaning paydo bo'lishiga hissa qo'shadi. Buyrakda mis to'planishi proksimal naychada anormalliklarga olib keladi. Vilson-Konovalov kasalligi tufayli yuzaga kelgan o'zgarishlar sitotoksik va angiotoksikdir.

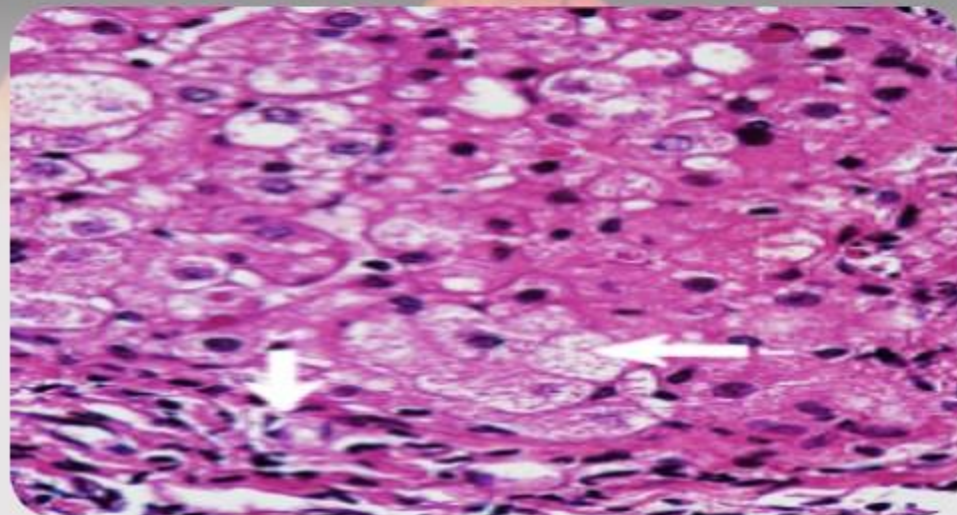
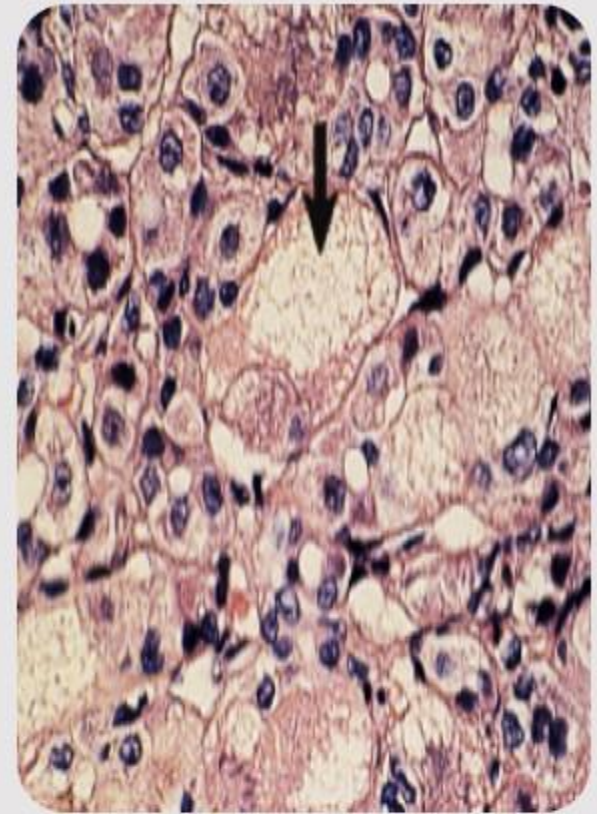
Birinchisi, nuklein kislotasi almashinuvining buzilishidan kelib chiqqan makrogliya (neyronlar orasida joylashgan miya hujayralari) va boshqa organlarning hujayralarida distrofiyada namoyon bo'ladi. Oxir oqibat, bu jarayonlar hujayralar o'limiga olib keladi. Angiotoksik o'zgarishlar kichik tomirlarning atoniyasi va ularning devorlarining tuzilishini buzishdir. Bunday o'zgarishlar staz, perivaskulyar shish paydo bo'lishiga olib keladi va natijada - gemosiderin to'planishi shaklida izlari bo'lgan asab to'qimalari va qon ketishining yo'qolishi.



Vilson-Konovalov kasalligining shakllari va ularning belgilari



- **Qaltirash shakli** - bemorning qo'llari doimo titrayotganida, u sekin va bir maromda gapiradi, mushaklarning qisqarishi asta-sekin kuchayadi. Kasallikning ushbu shakli uzoq, 15-yoshgacha ba'zan, 20-30 yoshda o'zini namoyon qiladi.
- **Qorin bo'shlig'i** - bemorda jigarning eng aniq shikastlanishi bo'lsa, bu erta o'linga sabab bo'ladi.
- **Uilson kasalligining titroq va qattiq shakli** - eng keng tarqalgan shakl. U bilan subfebril holat, jigarning shikastlanishi, mushaklarning kuchli qisqarishi, oyoq-qo'llarning titrashi kuzatiladi.
- **Qattiq aritmik giperkinetik** - juda tez rivojlanish jarayoni va patologik jarayonga mushaklar, ligamentlar, asab va yurakni jalb qilish bilan tavsiflanadi. Ushbu shaklda o'lim simptomlar boshlanganidan bir necha yil o'tgach sodir bo'lishi mumkin.
- **Ekstrapiramidal-kortikal** - bu juda kam uchraydigan shakl hisoblanadi, bunda kasallikning tipik alomatlari seziladi va ularning fonida oyoq-qo'llarining falaji asta-sekin ustun kela boshlaydi. Bunday holatda o'lim kasallik boshlanganidan 7 yil o'tgach sodir bo'ladi.



Rasm № 6.

a - Vilson – Kanovalov
kasalligidagi jigar sirrozi,
b – hepatitlari.
Gemm.-eozin usulida bo'yalgan.
10*12.5

Rasm № 7.



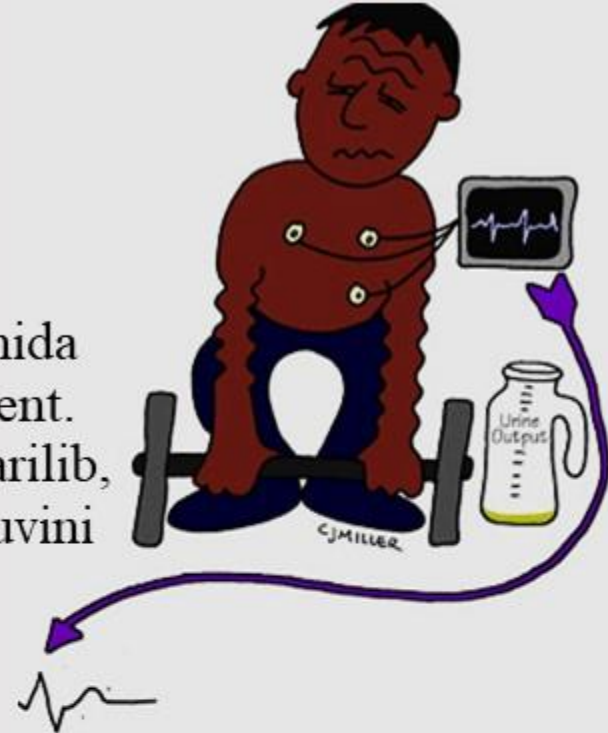
Shox pardani chekka
qismidagi zangori-
qo'ng'ir halqa
Kayzer – Fleysher
halqasi.

Jigar sirrozi va bosh miya tuzilmalarida distrofik o'zgarishlar parallel rivojlanadi. Qon plazmasida misni miqdori kamaygan, siydikda esa ortganligi kuzatiladi. Kasallikni jigar, lentikulyar va gepatolentikulyar shakllari farqlaniladi. Jigarda misni to'planishiga sabab jigarda seruloplazmin kam hosil bo'lib, plazmada misni biriktirib olishi pasayadi. Oqibatida mis ushbu oqsillardan ajralib to'qimaga cho'kadi.

Kaliy almashinuvining buzilishi



Hujayra sitoplazmasini tuzilishida ishtirok etuvchi muxim element. Kaliy neyro – endokrin boshqarilib, normal oqsil – lipid almashinuvini ta'minlaydi.



Kaliy birikmalari gisokimyoviy Mak-Kalluma usulida aniqlaniladi. Qonda kaliy miqdorini ortishi (giperkalemiya) elektrolitlar balansini nazorat qiluvchi buyrak usi bezlari kasalliklarida (Addison – Birmer) kuzatiladi. Kaliyni etishmovchiligida xolsizlik xarakatlanishda quvvatsizlik, falajlanishlar bilan kuzatildi.

Tosh hosil bo'lishi

Toshlar yoki
konkrementlar
(lotincha
concrementum - o'siq)
bo'shliq a'zolar va
chiqaruv naylarda
erkin yotuvchi zich
tuzilmadir.

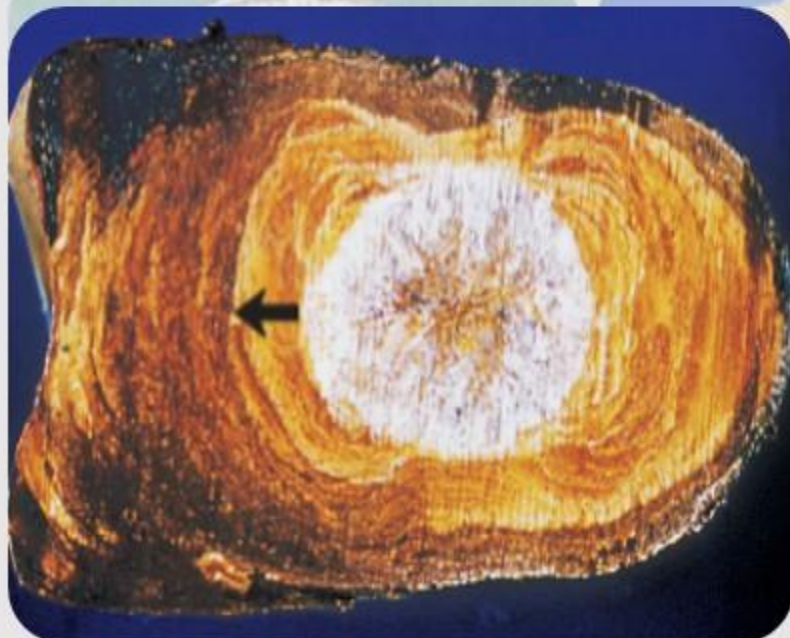
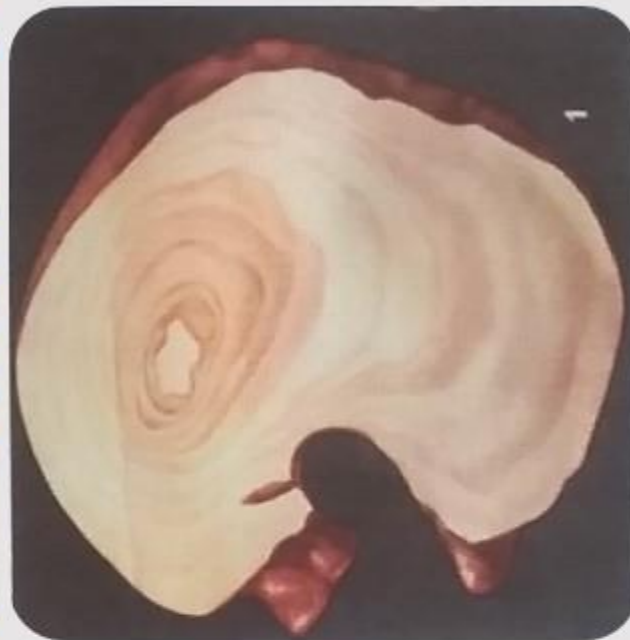
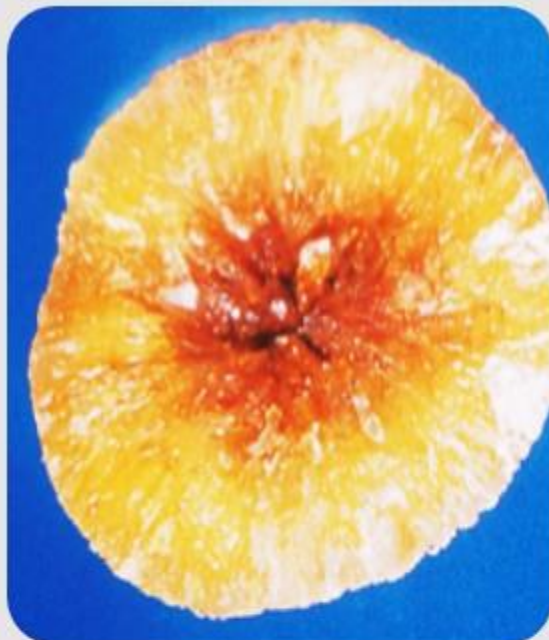


Toshlarni turlari:

Toshlar suyuqliklardan tuzlarni to'qimalarga o'tirishi oqibatida hosil bo'ladi. Joylashuvi, kimyoviy tarkibi, hosil bo'lish mexanizmlari bo'yicha farqlanadi.

O'lchamlari har – xil, ko'rinishi ko'pincha joylashgan joyini shaklini namoyon qiladi (masalan o't yo'llarda yumaloq toshlar, jomcha va kosachadagi o'siqsimon toshlar, chiqaruv naylardagi silindsimon toshlar va x.)

Toshlar bir – biriga tegib tursa, shunga mos ko'rinish oladi u fasetirlangan toshlar deyiladi (masalan o't pufagidagi toshlar).



Rasm № 8.

Toshlarni ichki tuzilishi.



Rivojlanish mexanizmlari: - umumiy omillar (nasliy va orttirilgan moddalar almashinuvini buzilishlari: yog'lar, nukleoproteidlar, uglevodlar, minerallar, siydik kislota, xolesterin va b.) va maxalliy omillar (sekresiya chiqishini buzilishi, yallig'lanish jarayonlari) sekret konsentrasiyasini kuchaytiradi, yallig'lanishda - sekretdagi oqsillar tuzlar o'tirishiga matriks bo'ladi.

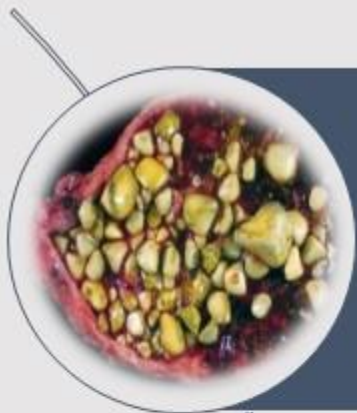


O't tosh kasalligi - semizlik, ateroskleroz kasalligi bilan, buyrak tosh kasalligi - podagra, oksalaturiya va b. bilan birga kuzatiladi. Maxalliy omillariga sekresiyani buzilishi, sekretni dimlanishi, a'zoldagi yallig'lanish jarayonlari kirib, ushbu holatlarda suyuqliklarni konsentrasiyasini ortishi, reabsorbsiyani kuchayishi, sekretni qo'yiqlashi yuz berib, tarkibidagi oqsilli birikmalar tuzlarni cho'kishiga matriks bo'ladi. Toshlar hosil bo'lishda organik matrisalarni hosil bo'lishi va tuzlarni kristallanishi muhim ahamiyat o'rin tutadi.



Toshlarni tashqi ko'rinishi.

Rasm № 9.



Toshlarni shakli: yumaloq (siydik pufagida), notekis (buyrak jomchasida), silindrik (chiqaruv joylarida). Yuzasi: silliq, g'adur - budur (shilliq kavatni shikaslaydi), rangi: oqish (fosfatlar), sarg'ish (uratlar), to'q - zangori (pigment) rangda bo'ladi.



Kesilganda: radiar (quyoshga o'xshash, kristaloid), qatlam - qatlam ko'rinishda (kolloid) yoki aralash (qatlam - qatlam radiar - kolloid - kristaloid) bo'ladi. Kimyoviy tarkibi bo'yicha: xoleserinli (o't toshlari), pigmentli, oxakli, aralash; siydik toshlari (uratli, fosfatli, oksalatli, sisinli, ksantinli), shilimshiqqa oxakni cho'kib, aralashishidagi - va b. (bronxial, so'lak bezlari, me'da osi bezlari, vena va ichaklardagi toshlar).



Toshlar joylashgan joyiga qarab klinik - morfologik o'zgarishlarni keltirib chiqaradi: o't tosh kasalligini, buyrak tosh kasalligini, flebolitlarni (venalarda), so'lak bezlari, me'da osi bezi chiqaruv naylarida, bronxlar yo'llaridagi toshlar, ular disfunktsiyasini keltirib chiqaradi



Toshlarni tashqi ko'rinishi. O't pufagidagi pigmentli fassetirlangan toshlar. Buyrak jomcha va kosocharidagi korall toshlar.

Toshni hosil bo'lishini axamiyati:

Shilliq qatlarni ezadi, shikaslaydi, uni nekrozini, yorilib ketishini, oqma va bitishmalar paydo bo'lishini, atrofiyasini keltirib chiqaradi.



Chiqaruv naylarni to'sib qo'yib, umumiy va maxalliy klinik morfologik o'zgarishlarni keltirib chiqaradi (o't tosh kasalligida - xolemiya, buyrak tosh kasalligida gidronefroz, uremiya va b.).



MAVZUNING YUZASIDAN SAVOLLARI

- *Kalsiy almashinuvini boshqarilishi endokrin bez garmonlariga bog'liqligini tushuntiring?*
- *Kalsinoz nima va qanday turlari bilasiz?*
- *Distrofik oxaklanishni tushuntiring?*
- *Vilson – Konovalov kasallida mineral modda almashinuvining qaysi turi uchraydi?*

Test savollari

1. Quyidagi kasalliklardan qaysilari jigar osti sariqligiga olib keladi?

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

2. Qaysi kasallikda gipokaliemiya rivojlanadi?

- a. Davriy falajlik
- b. Addison kasalligi
- c. Vilson-Konovalov kasalligi
- d. Goshe kasalligi

3. Qaysi a'zolarida kalsiy to'planadi?

- a. qalqonsimon bezda
- b. suyakda
- c. buyrakda
- d. jigarda

4. Metastatik oxaklanishda, qondagi kalsiyning darajasi qanday?

- a. o'zgarmagan
- b. kamaygan
- c. ko'paygan
- d. kamayib ko'payib turadi

5. Metastatik oxaklanish mexanizmini aytib bering?

- a. qonda kalsiy miqdorining kamayishi
- b. nekrozlangan tukimalrada kalsiy tuzlarining tuplanishi
- c. qondagi kalsiy miqdorining oshishi
- d. kalsiyning skleroz o'chog'ida to'planishi

6. Kazeoz nekrozning eng ko'p uchraydigan oqibatini ayting?

- a. oxaklanish
- b. gialinoz
- c. denaturasiyalanish
- d. kista xosil bo'lishi

7. Metabolitik oxaklanishda qondagi kalsiy miqdori qanday bo'ladi?

- a. o'zgarmagan
- b. kamaygan
- c. ko'paygan
- d. siljiydi

8. Metastatik oxaklanishning mumkin qadar sababi bo'lib xisoblanadi?

- a. gipokalsiemiya
- b. metabolizmning lokal buzilishlari (nekroz)
- c. kalsefilaksiya
- d. giperkalsiemiya

9. Asosida mis almashinuvining buzilishi kasallikni belgilang:

- a. tosh kasalligi
- b. Vilson-Konovalov kasalligi
- c. gemoxromatoz
- d. Girke kasalligi

10. Jigar osti sariqligining sabablari:

- a. o't tosh kasalligi
- b. gepatit
- c. jigar sirrozi
- d. gepatoz

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Аббас А.К., Фаусто Н., Астер Дж. и др. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану Том 2: главы 11-20. — М.: Логосфера, 2016. — 616 с.;
2. Abdullaxo'jaeva M.S. Patologik anatomiya: darslik / -Toshkent: 1-qism. "Tafakkur-Bostoni", 2012. 512с.
3. Абдуллаходжаева М.С. Атлас патологической анатомии. – Ташкент: Нихол. 2013.-352б.
4. Дамианов Иван. Секреты патологии/. перевод с англ.: Москва. МИА. 2006. 500с.
5. Зайратьянца О.В., Тарасовой Л.Б. Патологическая анатомия: руководство к практическим занятиям. Учеб.пособие. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2015. -696с.
6. Зайратьянца О.В. Патологическая анатомия. Атлас. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2015. -710с/
7. Клатт Э.К. Атлас патологии Роббинса и Котрана / пер. с англ.: под ред. О.Д.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. <https://zdorovieinfo-ru.ru/uz/nasmork/bolezn-vilsona-konovalova-prichiny-simptomyy-diagnostika-i/>

E'TIBORINGIZ UCHUN KATTA RAHMAT!!!

Avazbek Mamataliyev Ro'zuvaevich



dr.mamataliyev66@gmail.com

