



**Andijan State Medical Institute**  
**Andijon Davlat Tibbiyot Instituti**

**Oncomorphology.**

**Lecture-1**

**Introduction. Tumors - concept, essence, physiology.**

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

**Docent, Candidatus Medicinae**

**1-Ma`ruza.**

**Kirish. O'smalar - tushunchasi, mohiyati,  
fiziologiyasi.**

**Muallif: Mamataliyev Avazbek Ro'zuvaevich**

# REJA:

1

**KIRISH**

2

**O'SMA  
HUJAYRALARI  
FIZIOLOGIYASI  
DAGIASOSIY  
O'ZGARISHLAR**

3

**O'SMALARNI  
PROGRESSIYASI**

4

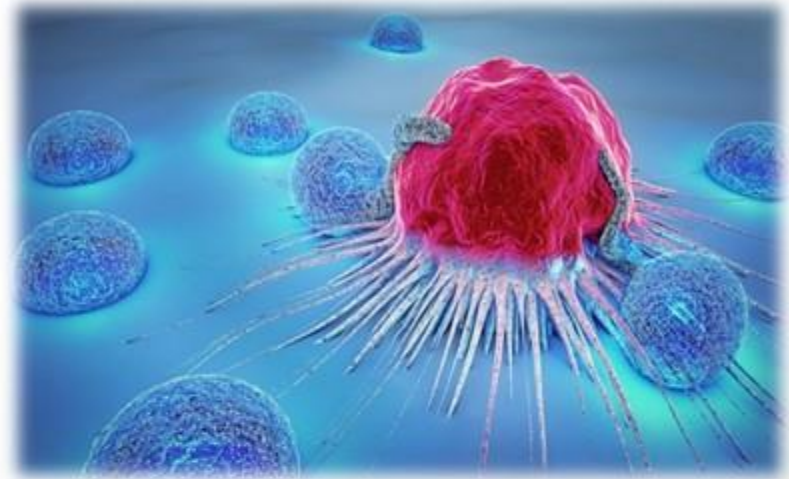
**NAZORAT  
SAVOLLARI  
(ASSIGNMENT)**

5

**FOYDALANILGAN  
ADABIYOTLAR**

## Kirish

- Normal hujayra ma'lum vazifani bajarishga yo'naltirilgan bo'lib, aniq tuzilishga, metabolizmga, differensirovkaga, funksional xususiylikga ega, u fiziologik vazifani - gomeostazni qo'llab – quvvatlaydi.
- Turli hil ta'sirlar oqibatida ushbu hujayralarda yuz beradigan neoplastik transformasiyalar ularni tubdan struktur - funksional buzilishlariga va gomeostazni izdan chiqishiga olib boradi.
- Ushbu ma'ruzada o'sma o'shish jarayonlari va ularni etiologiyasi, patogenezini, struktur o'zgarishlarini o'rganishga imkoniyat beradi.
- Shuningdek o'smalarni yoshga nisbatan o'zgarishlari va ularni turli ta'sirlarga nisbatan javob reaksiyalarini, o'sma o'shish jarayonlar morfologiyasini, bir-biridan farqini va oqibatlarini, ushbu jarayonlarini struktur asoslarini, ushbu patomorfologik o'zgarishlarni klinik belgilari bilan solishtirib taxlil qilish, o'smalarda yuz beradigan moddalar almashinuvi buzilishlarini patogenezini, oqibatlari, klinikadagi ahamiyati tushuntiriladi.



## O'smalar - tushunchasi, mohiyati



**O'sma** (yunoncha “blastoma” - murtaklar, kurtaklar hosil qilaman so'zlaridan olingan, yunoncha-*ομα* — o'sma, lotincha *tumor* — o'sma) (sinonimlari yangi hosila, neoplaziya, neoplazma)- hujayralarni genetik apparatidagi o'zgarishlar ularni o'sishi, cheksiz ravishda ko'payishi va differensirovkasini o'zgarishiga olib boruvchi patologik jarayon.

Neoplaziya termini “neo- plasis”- «yangi o’sishi, yangi hosil bo’lish» degan ma’noni beradi. Yomon sifatli epitelial o’smalar – rak deb ataladi (lotinchada cancer – qisqichbaqa), o’smalarni to’qimalarga infiltrativ o’sish hususiyati uchun shunday deb nomlangan.

Ingliz olimi R.A.Villis “O’sma – o’sishi koordinasiyalanmagan, normal hujayradan ustun turib, uni keltirib chiqaruvchi omil stimulyasiyasi to’xtaganidan keyin xam to’qimalarni patologik va ortiqcha ko’payishi saqlanib qoladigan jarayon deb ifodalagan.

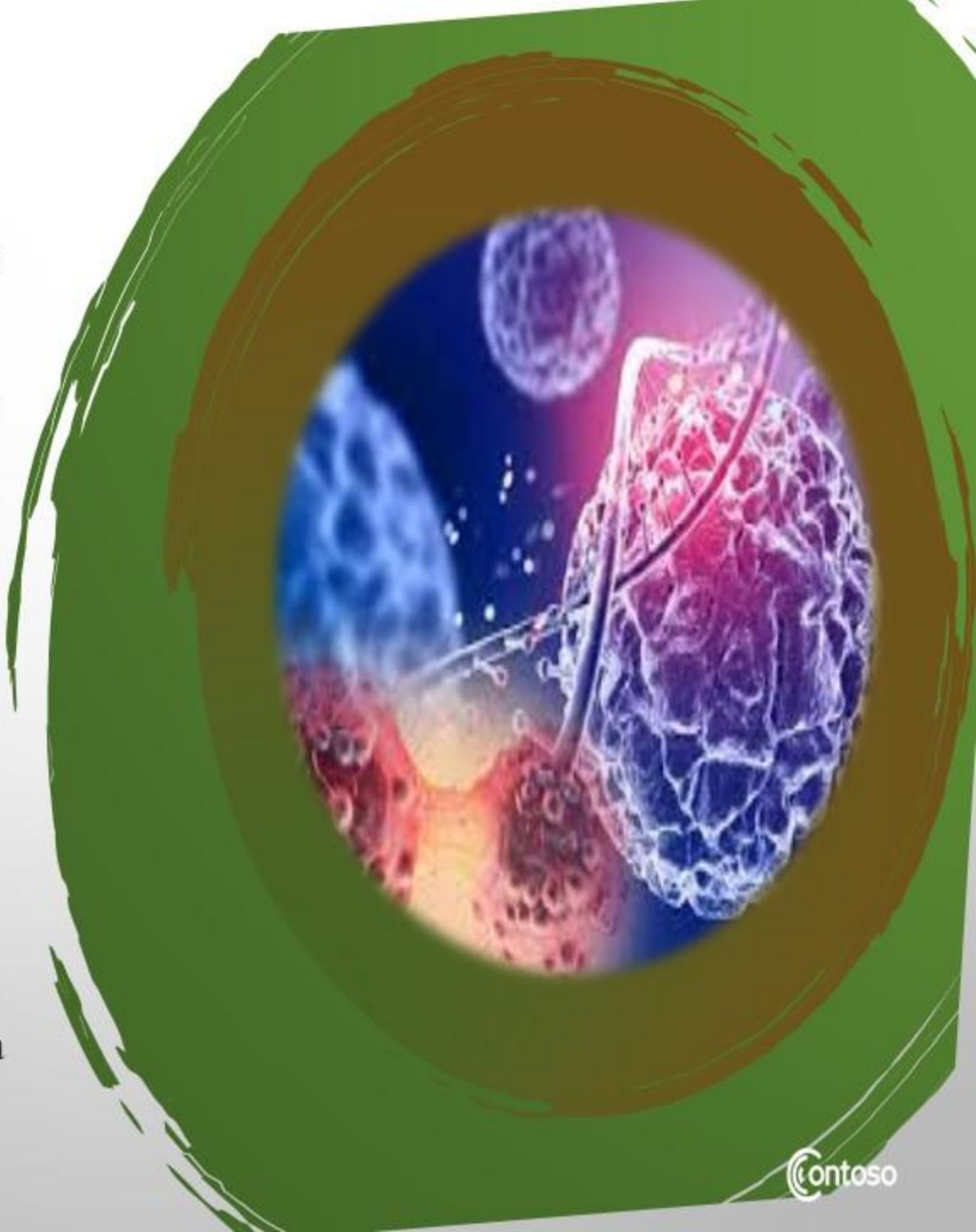
O’smalar (ayniqsa yomon sifatli o’smalar) bemorlarga ruxiy va jismonan azob beradi. O’smalarda hujayralarni o’sishi va differensirovkasini buzilishi genetik apparatidagi o’zgarishlar bilan bog’liq bo’ladi.

Nazoratsiz o'sish va avtonomligi o'smalarni dastlabki birinchi asosiy xususiyatidir.

Hujayralardagi atipizmni tuzilishi, moddalar almashinuvi, vazifasi, antigen tuzilishi, ko'payishi va differensirovkasidagi o'zgarishlar o'smalarni ikkinchi asosiy xususiyatidir, o'smalarda hujayralarning ko'payishi va o'sishi ximoyalanishga, moslanishga aloqasi bo'lmaydi.

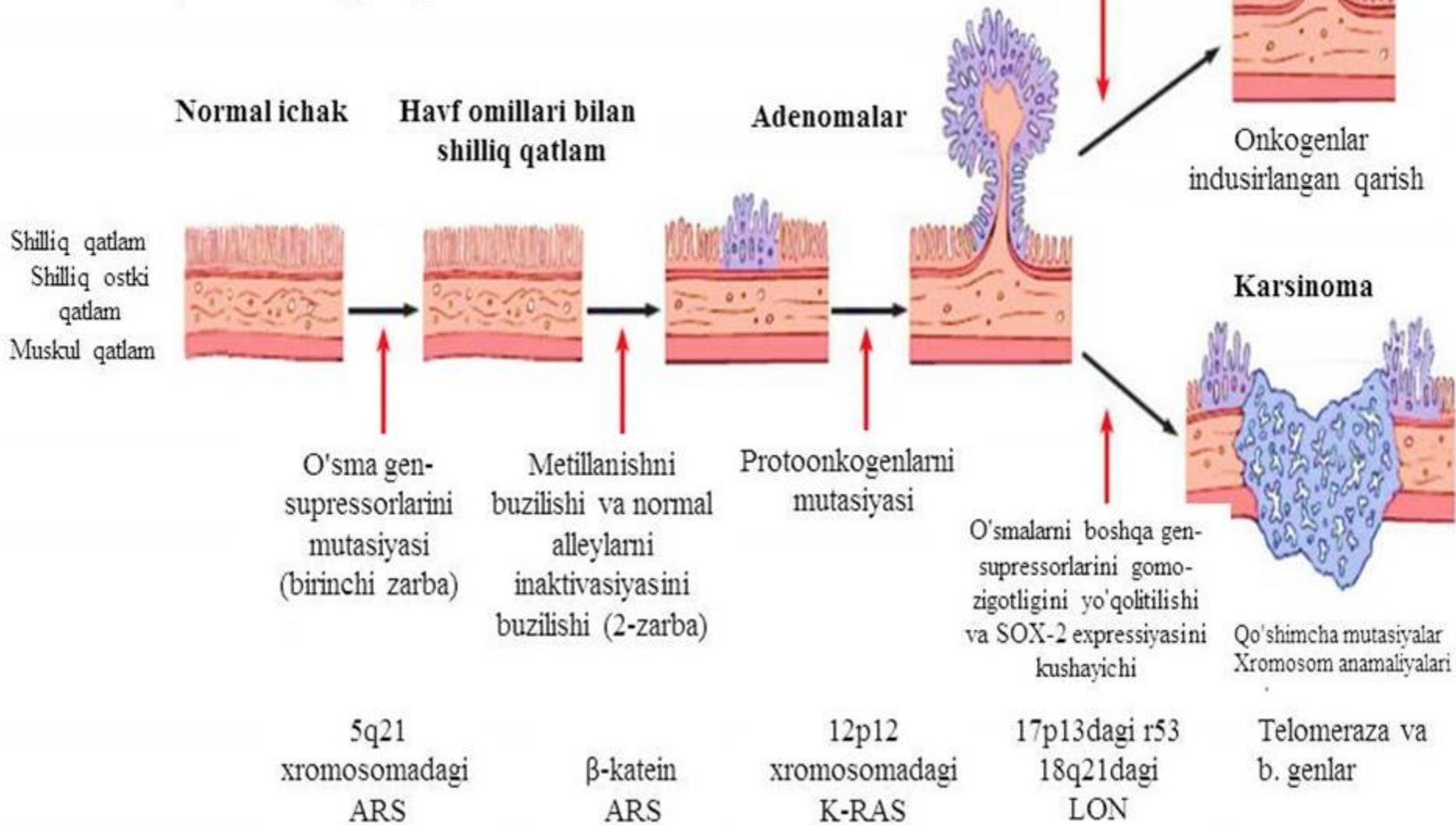
Bularning oqibatida o'sma hujayralari anaplaziyaga va kataplaziyaga uchraydi (grekcha ana – ortga, kata – yuqoridan pastga, plasis- hosil bo'lish).

Xavfsiz o'smalarni xavfli o'smalarga aylanishi malignizasiya (lotincha malignus-xavfli degan so'zdan olingan) deyiladi



**Rasm - 1. Yo'g'on ichak adenomasini karsinomaga o'zgarishlarini molekulyar modeli.**

SOX-2 siklooksigenaza-2,  
LOH-geterozigotaligini yo'qotishi.  
ARS mutastiyasi erta,  
R 53 mutasiyasi kechroq yuzaga keladi



## O'sma hujayralari fiziologiyasidagi asosiy o'zgarishlar

O'sishidagi avtonomligi: o'sma to'qimasi tashqi stimullarsiz, hujayra onkogeni faollashuvi natijasida o'sish xususiyatiga ega. Ular o'sishni ingibitsiyalovchi signallarga ta'sirchan bo'lmaydi.

O'sma hujayralari R53ni inaktivatsiyasi yoki antiapoptotik genlarni faollashuvi natijasida apoptozga rezistent bo'ladi.

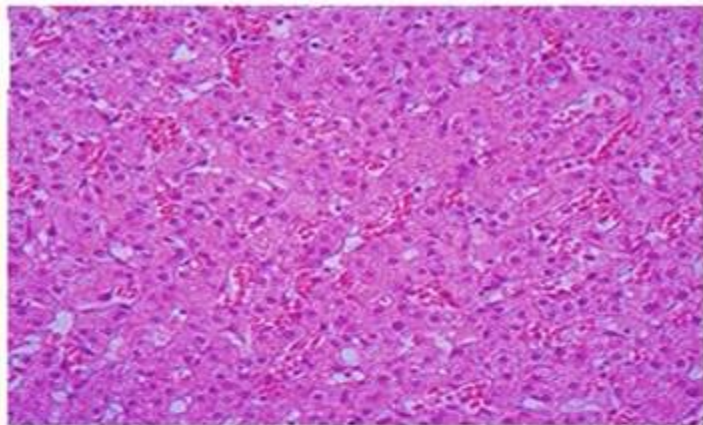
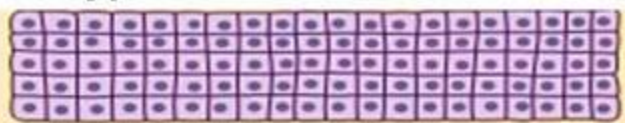
O'sma hujayralari hujayra qarishi va mitotik proliferatsiyani chetlab cheksiz proliferatsiyalanish xususiyatiga ega.

O'sma hujayralari doimiy angiogenez bilan qo'llab - quvvatlanadi. Qon tomirlar orqali ularga kislorod, oziq moddalar olib kelinadi, keraksiz mahsulotlar olib ketiladi.

Normal gepatositlarni o'smaga aylanishi x100

Normal gepatositlar x100

Normal hujayralar

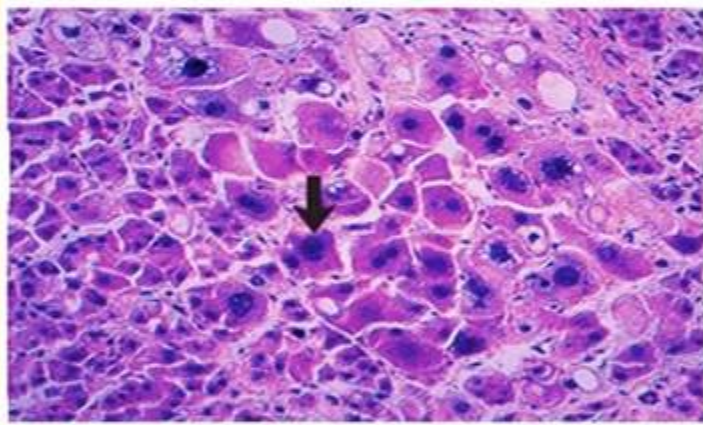


Hujayranevrozi

2 days



Gepatositlar displasiyasi x100

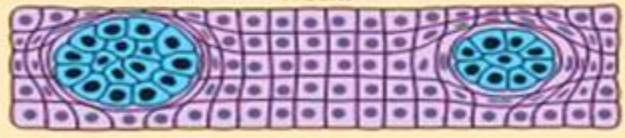


Displasia

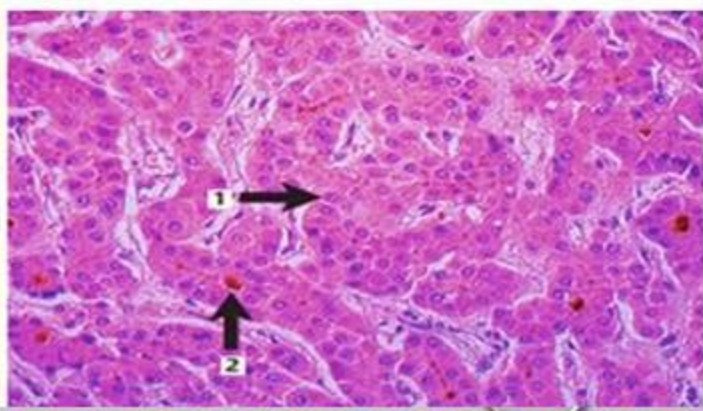


O'sma o'sishi

Weeks

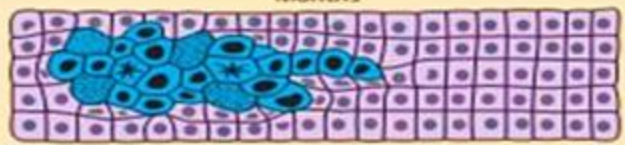


Gepatosellular carcinoma x100



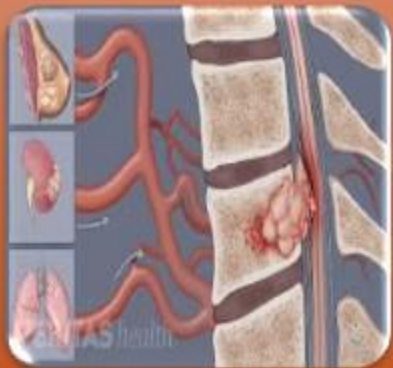
Yomon sifatli o'smaga malignizatsiyasi

Months

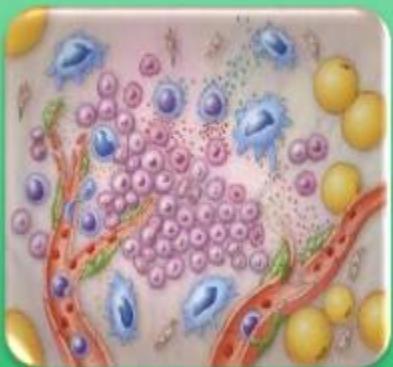


Rasm - 2.

Jigar hujayralarini malignizatsiyalanish sxemasi va mikrografiyasi



O'smalarni metastazlanishi va ostki qatlamlarga o'sib kirishi (invaziyasi) - yomon sifatli o'smalardan nobud bo'lishning asosiy sabablaridan bo'lib, u o'smaga va uni atrof tuzilmalariga bog'liq bo'ladi.



O'sma hujayralarida DNKni tiklanishini buzilishi natijasida genda nostabillik kuzatilib, protoonkogenlar va supressor - genlarni mutasiyalanishiga olib boradi.

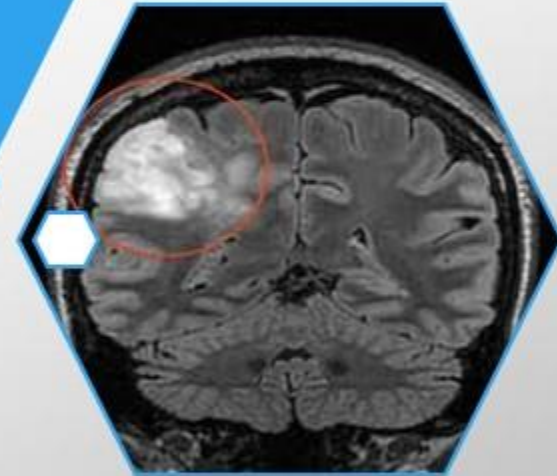


O'sma hujayralarida avtonom o'sishni ta'minlovchi genlar – onkogenlar, ularga qarshilarini protoonkogenlar deb ataladi.



Protoonkogenlar mutasiyasi natijasida onkogenlar paydo bo'lib, o'sish signali mavjud bo'lmasa ham hujayralar proliferasiyasi stimullanib, hujayralar avtonom, nazoratsiz, tashqi signallarga bog'liq bo'lmay qoladi.

Hujayra sikli hujayra hosil bo'lgan paytdan boshlab uning bo'linishigacha yoki terminal differensiallanish bosqichiga qadar davom etadi va apoptoz bilan tugaydi.



## *Mitoz (M-faza)*

### Interfaza:

$G_1$  - mitozning telofazasi va DNK replikasiyasi o'rtasidagi yuqori metabolik faollik va hujayra o'sishi davri. RNK sintezi, oqsillar, yadro hosil bo'lishi. U bir necha soatdan bir necha kungacha davom etadi.

S –davr DNK sintezi va replikasiya davri. Ikkinchi xromatid hosil bo'ladi. Protein sintezi davom etmaydi. Sentirolalar bo'linadi. 8-12 soat davom etadi.

$G_2$  - umumiy hujayra massasining ikki baravar ko'payishi, qiz sentirolalar definitiv organellalar hajmiga etadi. RNK va oqsil sintezi davom etmaydi. ATF keyingi mitoz uchun to'planadi.

$G_0$  - faza,  $G_1$ -faza va S-faza o'rtasida bo'ladi; uni proliferativ sokinlik davri deyiladi.

$G_1$  fazasining oxirida cheklash nuqtasi mavjud - hujayra siklining xavfsiz nuqtasi, bunda hujayrani bo'linishi to'xtashi va  $G_0$  fazasida sikldan chiqishi mumkin. Ushbu bosqichda - hujayraning  $G_0$  fazasidan hujayra sikliga qaytishi mitogenlarning (masalan, o'sish omillari) ta'siridir

**Sxema – 1.** O'sma hujayralarini o'ziga xos xususiyatlari.

2. Patologik giperplaziya (cheklanmagan o'sish)

a) kontaktli tormozlashning yo'qligi

b) yuqori bo'linish chegarasi yo'qligi (massaning 50 barobar ortishi)

c) bo'linuvchi hujayralarning tartibsiz joylashishi

**1. Hujayra membranasi yuzasida joylashgan glikolipidlar va**

**glikoproteinlarni yo'qotilishi va modifikatsiyasi**

**2. Hujayralararo kanallarni tuzilishini buzilishi**

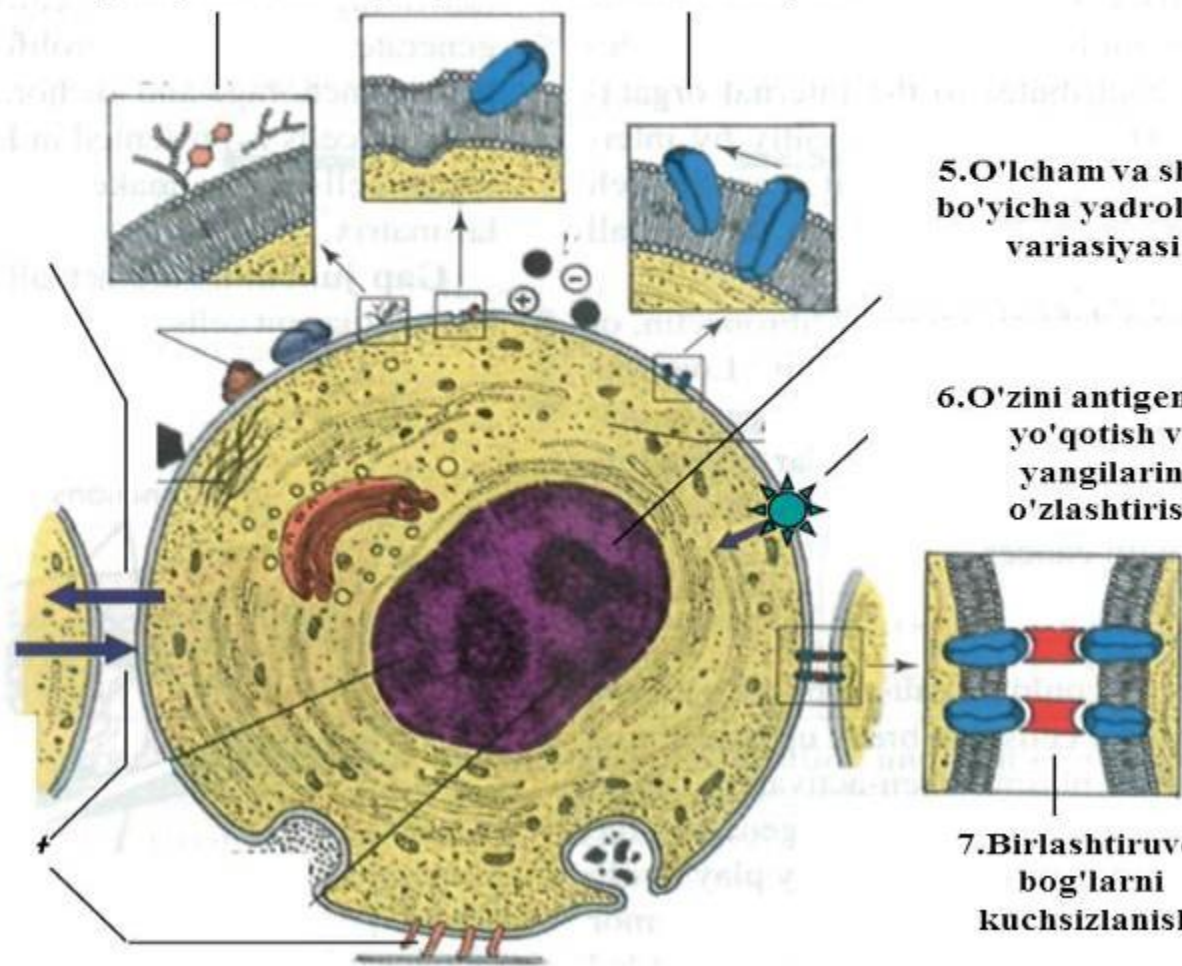
**3. Tashqi o'sish omillarga bog'liq bo'lmaslik**

**4. O'sishni chegaralovchi mexanizmlarni bloklanishi**

**5. O'lcham va shakl bo'yicha yadrolarni variatsiyasi**

**6. O'zini antigenlarini yo'qotish va yangilarini o'zlashtirish**

**7. Birlashtiruvchi bog'larni kuchsizlanishi**





**Angiogenez**

➤ Vaskulyarizatsiyasiz o'sma to'qimasi 1-2mm diametrdan ortiq kattalasha olmaydi (ushbu o'lchamda hujayralarga kislorod, oziq moddalar kelishi, keraksiz moddalarni chiqarilishi imkoniyati bor, bundan katta o'lchamda bu jarayon qiyinlashadi).

O'sma hujayralari angiogenezni mavjud kapillyarlardan kurtaklanib o'sishini stimullaydi. Ba'zan tomirlar suyak ko'migidan hosil bo'ladi. Yangi hosil bo'lgan tomirlarni o'tkazuvchanligi yuqori, bo'shlig'i kengaygan va bog'lanishi betartib bo'ladi.

Bu tomirlar o'sma to'qimasiga kislorod, oziq moddalarni, o'sish omillarini (o'sishni insulinsimon omilini (IGF, PDGF) va makrofaglar, granulositlarni o'sish omillarini sekresiyalaydi. Boshqa tomirlarga bog'lanishi o'sma to'qimasini tarqalishiga metastazlanishiga olib keladi (gematogen metastazlanish).

**DNK-ni shikastlovchi ekzogen omillar:**

- kimyoviy birikmalar
- radioaktiv birikmalar
- viruslar

Normal hujayra

DNK shikastlanishi

DNK tiklanishini buzilishi

Somatik hujayralarni genomidagi mutasiyalar

DNK to'liq tiklanishi

Nasliy mutasiyalar:

-DNK tiklovchi genlarda

- hujayralar o'sishi va apoptozi boshqaruvchi genlarda

O'sishni stimullovchi onkogenlarni faollashuvi

Yomon sifatli o'smalarni supressor genlarini inaktivastiyasi

Apoptozni boshqaruvchi genlarni shikastlanish

Hujayralarni nazoratsiz proliferasiyasi

Apoptoz darajasini sekinlashishi

Klonal ekspressiya

Angiogenez

Immun javobdan chetga chiqish

Qo'shimcha mutasiyalar

O'smani progressiyasi

Yomon sifatli o'sma

Invaziya va metastazlanish

**Sxema - 2.**

Yomon sifatli o'smalarni molekulyar asosi. DNK – dezoksiribonuklein kislota.

Angiogenezni molekulyar asosi angiogen omillar miqdorini ortishi yoki angiogenez ingibitorlarini yo'qitilishiga bog'liq bo'ladi. Bu omillar bevosita o'sma hujayralarida, yallig'lanish hujayralarida yoki stroma hujayralarda hosil bo'lishi mumkin. O'sma hujayralari tomonidan ishlab chiqariladigan proteazalar angiogen va antiangiogen omillar ta'sir etadi.

Ayrim proteazalar proangiogen FGF-2ni faollashtiradi, ayrimlari esa angiogenz ingibitorlari ishlab chiqarilishiga ta'sir etadi (angiostatin, endostatin, vaskulostatin). Gipoksiya ham angiogenezni kuchaytiradi (proangiogen sitokinlarni hosil bo'lishini kuchaytiradi)

R<sub>53</sub> antiangiogen molekulalar ekspressiyasini stimullaydi (trombospondin-1) va proangiogen molekulalar ekspressiyasini pasaytiradi (VEGF)

Etiologik omillarning hammasi hujayralar mutasiyasiga sabab bo'ladi, shu narsa hujayrada o'sma xossalari paydo bo'lishiga olib keladi.

# Apoptoz

Organizmدا apoptoz turli patologik xolatlarga fiziologik javob sifatida namoyon bo'lib, kanserogenez jarayonida apoptoz hujayralarga to'siq bo'ladi, uni hujayralar engib o'tishi kerak bo'ladi. Genomi shikastlangan hujayralar apoptoz orqali o'zini yo'q qilishi mumkin. Apoptoz DNKni shikastlanishi, bazal membranani adgeziv xususiyatini yo'qotishi haqidagi signallarni bildiradi. Ko'plab genlar apoptozni boshqaradi.

**Protoonkogenlar, ularni faollashuv mexanizmlari  
va assosirlashgan o'smalar**

Funksional faolligi bo'yicha guruhlar	Protoonko genlar	Faollashuv mexanizmlari	O'smalar
<b>O'sish omillari</b>			
<b>PDGF-<math>\beta</math> zanjiri</b>	PBGFB	Giperekspressiya	Astrositoma, osteosarkoma
<b>Fibroblastlarni o'sish omili</b>	HST1 FGF-3	Giperekspressiya Amplifikastiya	Me'da raki Siydik pufagi raki Melanoma
<b>TGF-<math>\alpha</math></b>	TGFA	Giperekspressiya	Astrositoma Gepatosellyo'llyar karsinoma
<b>HGF</b>	HGF	Giperekspressiya	Qalqonsimon bez raki

## O'sish omili reseptorlari

<b>EGFR oilasi reseptorlari</b>	ERBB1, ERBB2	Giperekspressiya	O'pkani yassi hujayrali karsinomasi, glioma
<b>FMS-o'xshash tirozinkinazali reseptor 3</b>	FLT3	Amplifikasiya	Sut bezi raki Tuximdon raki
<b>Neyrotrofik omillar reseptori</b>	RET	Nuqtali mutasiyalar	Leykemiya MEN-2A, MEN-2B Qalqonsimon bezni oilaviy medulyar karsinomasi
<b>PDGF reseptorlari</b>	PDGFRB	Giperekspressiya, translokasiya	Glioma Leykemiya
<b>O'zak hujayra omili reseptorlari</b>	KIT	Nuqtali mutasiyalar	Me'da ichak yo'llarini stromal o'smalari Seminoma Leykemiya

## Signalli transduksiya oqsillari

<b>GTF-bog'liq oqsillar</b>	KRAS	Nuqtali mutasiyalar	Yo'g'on ichak, o'pkalar va me'da osti bezini o'smalari
	HRAS	Nuqtali mutasiyalar	Buyrak va siydik pufagini o'smalari
	NRAS	Nuqtali mutasiyalar	Melanoma Gemoblastoma
<b>Reseptor bo'lmagan tirozinkinaza</b>	ABL	Translokasiya	Surunkali mieloid leykemiya O'tkir limfoblast leykemiya
<b>RAS transduktor signali</b>	BRAF	Nuqtali mutasiya	Melanoma
<b>WNT transduktor signali</b>	B-katenin	Nuqtali mutasiya	Gepatoblastoma Gepatosellyo'lliyar karsinoma

**Izox:** EGFR-epidermal o'sish omili reseptori, HGF – gepatositlarni o'sish omili, MEN-ko'plab endokrin neoplaziyalar

## Yadro boshqaruvchi oqsillar

	c-MYC	translokasiya	Berkit limfomasi
	N-MYC	amplifikasiya	Neyroblastoma O'pkani mayda hujayrali karsinomasi
	L-MYC	amplifikasiya	O'pkani mayda hujayrali karsinomasi

## Hujayra siklini regulyatorlari

<b>Siklinlar</b>	D-siklin	giperekspressiya	Sut bezi raki
	Siklin E	giperekspressiya	Sut bezi raki
<b>Siklin bog'liq kinaza</b>	CDK4	Amplifikasiya yoki nuqtali mutasiya	Glioblastoma Melanoma sarkoma

**Izox:** PDGF-o'sishni trombositar omili, TGF-o'smani transformasiyalovchi omili, GTF-giuanintrifosfat

## Inson o'smalarini supressor-genlari

Joylashuvi	Gen	Vazifasi	Somatik mutasiyalaridagi o'smalari	Nasliy mutasiyalaridagi o'smalari
Hujayra yuzasi	TGF- $\beta$ reseptori E-kadgerin	O'sishni ingibisiyasi Hujayra adgeziyasi	Yo'g'on ichak karsinomasi Me'da karsinomasi	Noma'lum Me'dani oilaviy raki
Hujayra membranasini ichki yuzasi	NF1	RAS signalini ingibisiyasi va r21 hujayra siklini ingibitori	Neyroblastomalar	1- tipdagi neyrofibromatoz va sarkomalar
Sitoskelet	NF2	Sitoskeletni stabilligi	Shvannoma va meningiomalar	2- tipdagi neyrofibromatoz, eshituv nervini shvannomasi va meningiomas
Sitozol	APC/ $\beta$ - katenin	Transduksiya signali ingibisiyasi	Me'da, yo'g'on ichak, me'da osti bezlarini karsinomalari, melanoma	Yo'g'on ichakni oilaviy adenomatoz polipozi
	PTEN	Pi3K signal yo'li	Endometriy va prostata bezi raklari	Kauden sindromi
	SMAD2, SMAD4	TGF- $\beta$ signal yo'li	Me'da osti bezi va yo'g'on ichak o'smalari	Noma'lum

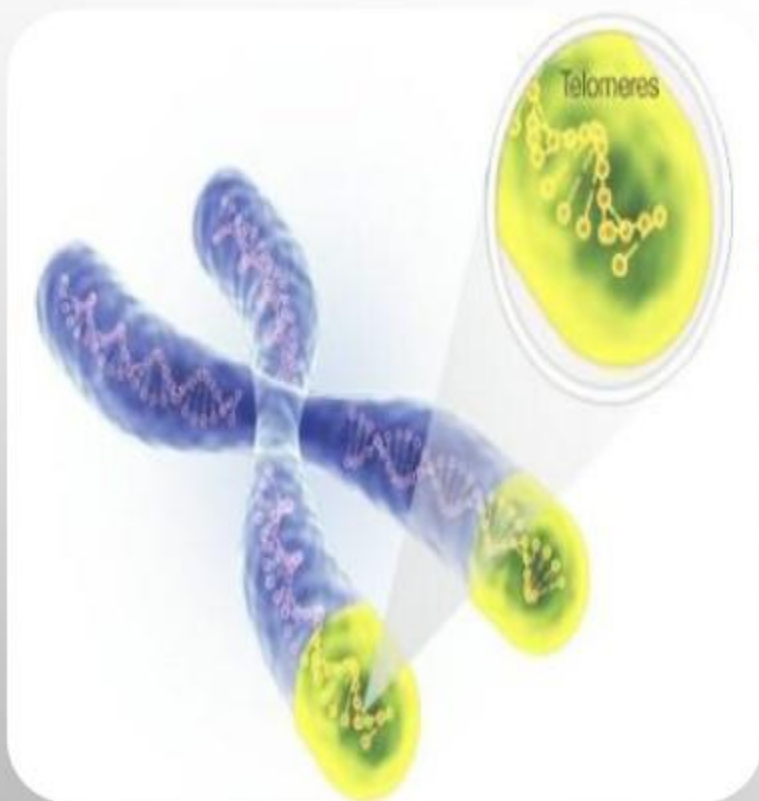
**Yadro**

RB1	Hujayra siklini regulyasiyasi	Retinoblastoma: osteosarkoma, karsinomalar, o'pka, yo'g'on ichak va sut bezlarini karsinomalari	Retinoblastomalar, osteosarkomalar
R53	DNK shikastlanishiga javoban hujayra siklini to'xtab qolishi va apoptozi	Ko'pchilik yomon sifatli o'smalar	Li-Fraumen sindromi, ko'plab karsinoma va sarkomalar
WT1	Genlarni transkripsiyasi	Vilms o'smasi	Vilms o'smasi
R16/INK4a	Siklin-bog'liq kinazani blokada qilish yo'li bilan hujayra sikli ingibisiyalanishini boshqarish	Qizilo'ngach, sut bezlari, me'da osti bezini raklari	Yomon sifatli melanoma
BRCA1 va BRCPA2	DNK tiklanishi	noma'lum	Ayollardagi sut bezi va tuxumdonlarni karsinomasini, erkaklardagi sut bezini karsinomalari

Izoh: PI3K- fosfatidilinozitol-3-kinaza, TGF- transformasiyalovchi o'sish omili.

## Replikasiya jarayonlarini cheksizligi:

### telomeraza

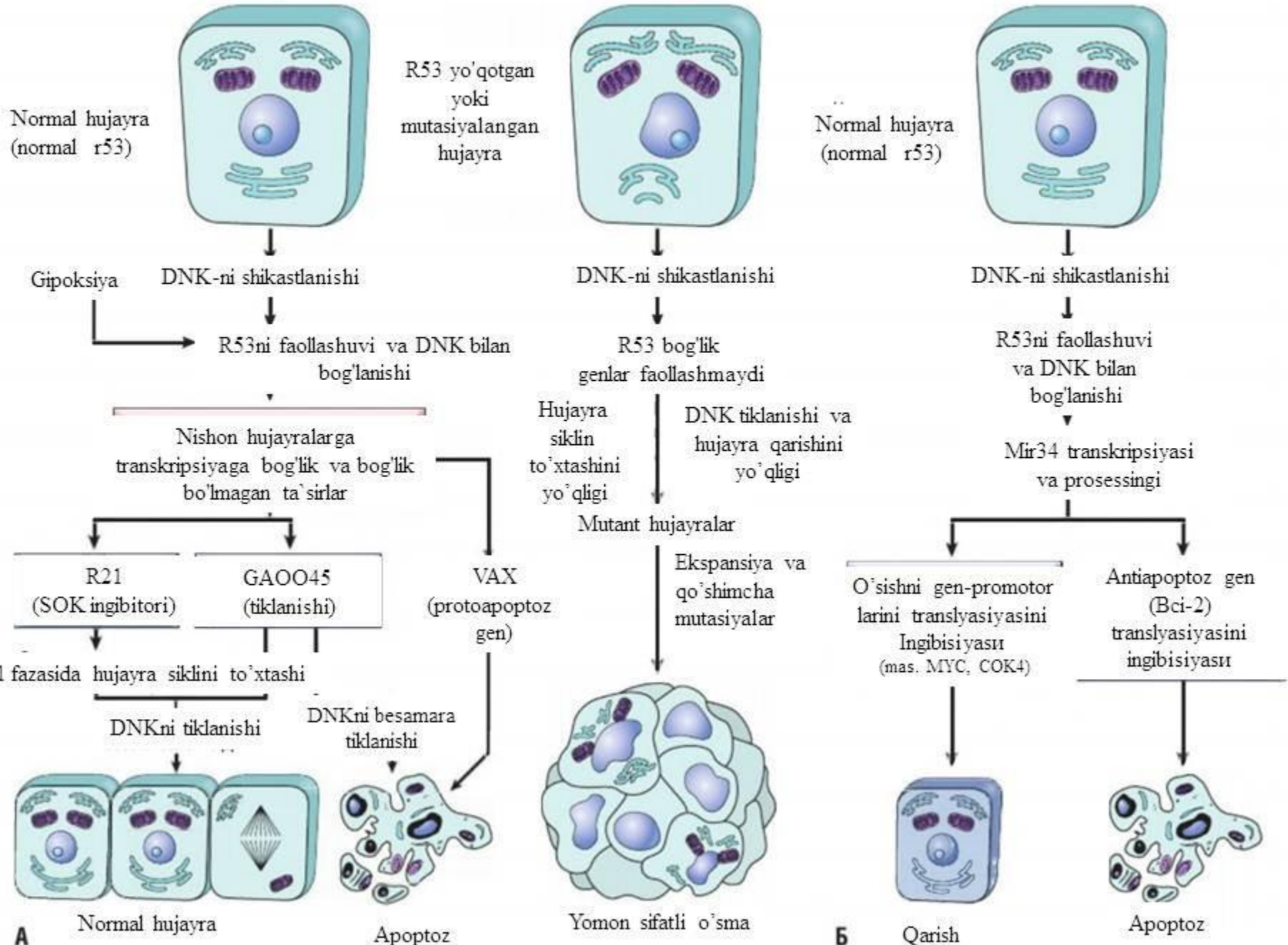


Har bir normal hujayralar xayot davomida 60-70 tagasha bo'linishni sodir etadi, keyin esa ular bo'linish xususiyatini yo'qotadi va qariydi.

Bu jarayon xromosomalar chekkasida joylashgan telomerlarni kuchayib boruvchi qisqarishi bilan davom etadi. Telomerlarni qisqarishi DNK bog'larini uzilishiga, R53 va RB faollashuvi orqali hujayra siklini to'xtashiga olib boradi.

O'sma hujayralarida telomerlarni qisqarishi to'xtaydi, DNK bog'lari tiklanadi, ular qarimaydi, mitotik tanazulga yuz tutmaydi. O'sma hujayralarida telomeraza fermentini faolligi ortgan, DNK rekomenbinasiyasi tufayli telomerazani cho'zilishi xam qayd etiladi. O'zak hujayralarida xam telomeraza faol bo'ladi. Telomerazani ortishi va yomon sifatlilik potensialini ortishi o'rtasida parallellik kuzatiladi

Ionlashtiruvchi radiasiya,  
kanserogenlar, mutant genlar



A

Normal hujayra

Apoptoz

Yomon sifatli o'sma

B

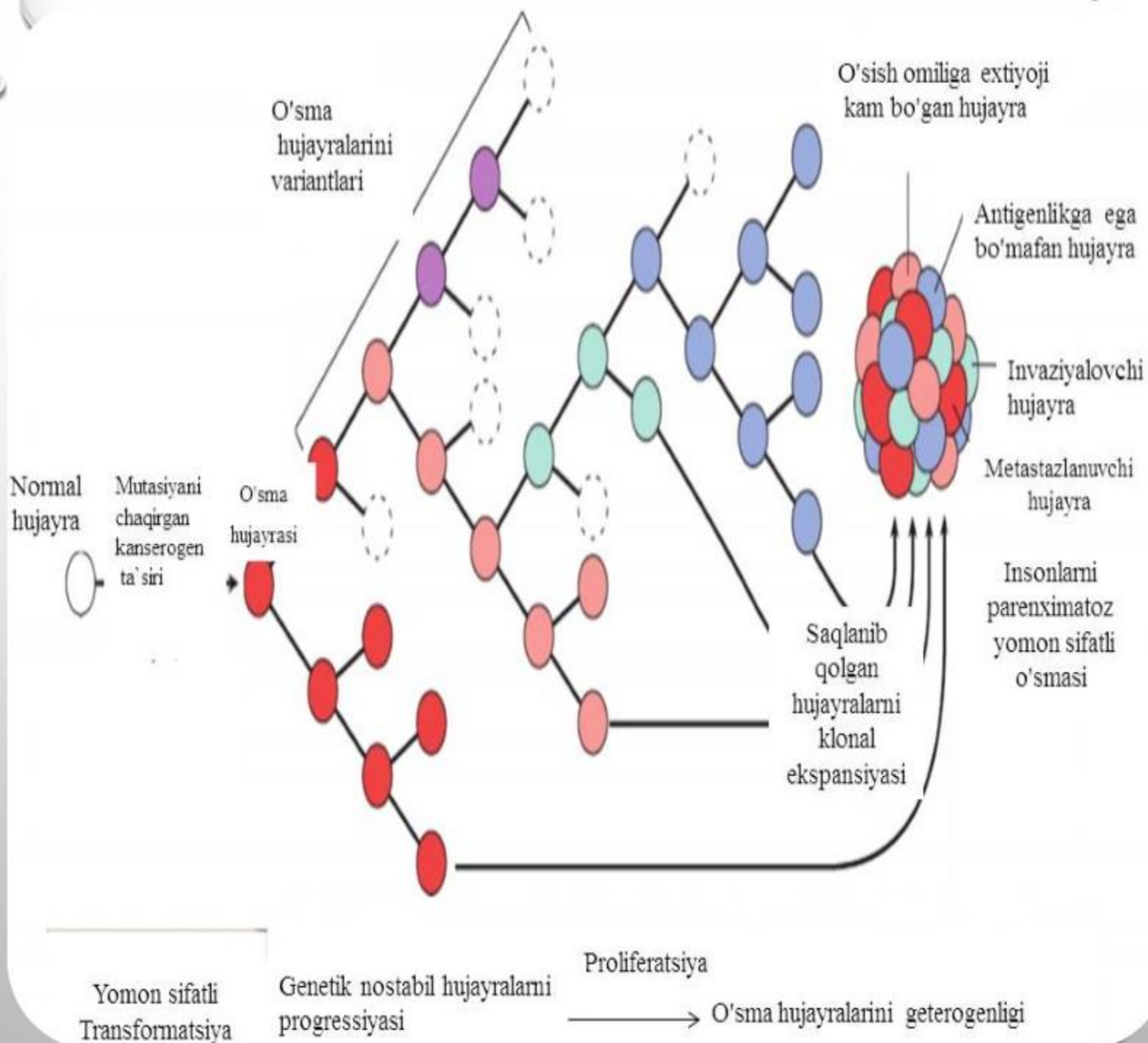
Qarish

Apoptoz

# Rasm - 4.

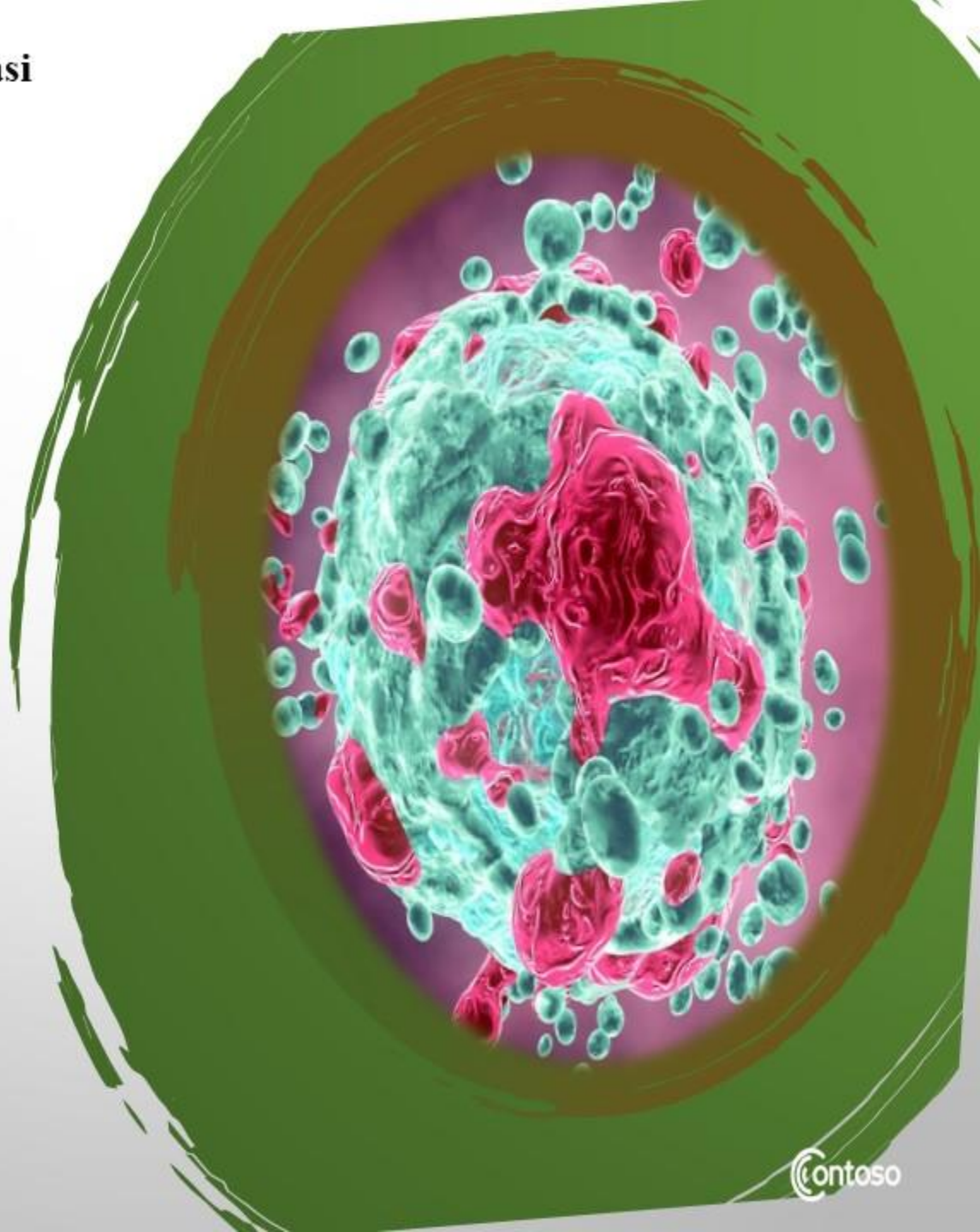
O'smani progressiyasi, hujayralar avlodlarini geterogenliliği

Mutasiyalangan hujayralar organizmni himoya mexanizmlari dan oson himoyalani, agressivligi kuchayadi.



## O'smalarni progressiyasi

1969 yilda L.Fulds tomonidan o'smalarni progressiyasi nazariyasi yaratildi. Hujayralarni to'xtovsiz bo'linishi mobaynida ularda mutasiyasi kuchayib borib, ularni avtonomligi, atrof muhitga moslashib borishi, alternativ rivojlanish yo'llari tanlash imkoniyati ortib boradi. Bunga ayrim o'smalar dastlabida (bevosita, to'g'ri yo'l), ayrimlari esa vaqtlar mobaynida (bilvosita) erishadi. Lekin progressiyani tugallangan deb hisoblay bo'lmaydi. Bu nazariya bo'yicha yaxshi sifatli o'smalar progressiyani bir fazasi sifatida ko'rib, ularni malignizasiyalanish xavfi yuqori va minimal ko'rinishlarga bo'lish mumkin bo'ladi.



Yuqoridagi ma'lumotlar hujayralarni differensirovkasida inobatga olinishi lozim bo'ladi. O'smalar asosan monoklonal kelib chiqishli bo'lib, kam xollarda ular divergent differensirovkaga uchrab, aralash o'smalar yuzaga keladi (masalan so'lak bezlaridagi – plemorf adenomalar).

O'sma hujayrasiga genetik biriktirilgan, nasldan beriluvchi, qaytmas va bir - biriga bog'liq bo'lmagan o'smalardagi bir yoki bir necha xususiyatlar bo'ladi.

bunda:

o'sma hujayralari genotipi o'zgaruvchanligini ortishi

o'sma hujayralarini moslanuvchanlik darajasini ortishi

o'sma hujayralari fenotipini doimiy o'zgaruvchanligi

o'sma hujayralarini rezistentligini ortishi ahamiyatli bo'ladi.

## O'smalarni o'sish davrlari

1-davrda – o'sma hujayralari  $10^9$  ta hujayra saqlaydi (o'smaga aylangan hujayra o'rtacha 30 marta bo'lingan, blasttransformasiyadan so'ng 90 kun o'tgan bo'ladi). Bunda o'smani og'irligi 1g atrofida bo'lib, o'smani minimal o'lchami, uni sitologik, gistologik va b. maxsus tekshirishlarda aniqlashga imkon beradi.

2-davrda – bu davrda o'sma hujayralari miqdori  $10^9$  dan  $10^{12}$  ga ortadi, bunda hujayralar o'rtacha yana 10 marta bo'lingan, muddat 1oyga va og'irligi 1kg-gacha ortgan bo'ladi.



**O'sish tezligi quyidagilarga bog'liq bo'ladi:**

- o'sma hujayralarini bo'linish vaqtiga, mitotik siklni davomiyligi (20-60 soat)
- bo'linuvchi hujayralar miqdoriga, o'sish chegarasini cheklovi (o'sish fraksiyasi) ayrim o'sma hujayralarida u 30% ga etib boradi
- o'sma hujayralarini xalok bo'lishi tezligi (bu ko'rsatkich turli o'smalarda turlicha bo'lib, ayrim o'smalarda 100 ta yangi hosil bo'lgan hujayraga 80-90 tani tashkil etadi)
- hujayralarni mitotik sikldan chiqish tezligiga

Mitotik sikl vaqtini kamayishi o'sma o'sishi bilan bog'ilq emas, u o'smalarni progressiyasi va ularni o'sish tezligi yo'qotishga nisbatan hosil bo'lishini ustunligiga bog'liq bo'ladi.

## Klinik namoyon bo'lishi

### Mahalliy o'zgarishlar:

Shikastlangan a'zo funksiyasini o'zgarishi.

Og'riq sindromi: mexanizmlari:

O'sma invaziyasi, ezishi yoki surib qo'yishi oqibatida atrof a'zolari disfunktsiyasi.

O'sma to'qimasini tomir devoriga o'sib kirishi oqibatidagi gemorrargik sindrom.

Atrof to'qimalarni ezib qo'yishi yoki ularga o'sib kirishi

Nerv ohirlarini nordon birikmalari bilan qitiqlanishi;

Yallig'lanish mediatorlarini ta'siri;

Shikastlangan a'zo qobig'ini cho'zilishi.

## **Umumiy (sistemali) o'zgarishlar**

Xususiy (ma'lum bir turdagi o'smaga mos): miya o'smalarida parezlar, falajlanishlar, sezuvchanlikni yo'qolishi; ichki sekresiya bezlari o'smalarida - endokrin buzilishlar; leykozlarda kamqonlilik va trombositopeniya; eritrositlarni cho'kish tezligini ortishi, albuminni kamayishi, tez-tez qon ketish, qalqonsimon oldi bezi adenomasida - giperkalsiemiya, osteoporoz va suyaklarni sinishi va b. kuzatiladi.

Nospesifik – joylashuvsiga bog'ilq bo'lmagan xolda yuzaga keladigan o'zgarishlar

# O'SMALARNI KLINIK SINDROMLARI:

- **PLYUS TO'QIMA SINDROMI** – O'SMA HUYAYRALARIDAN IBORAT O'SMA TUZILMASINI ANIQLASH
- **PATOLOGIK SUYUQLIKLAR OQISHI SINDROMI** – O'SMA O'SISHI VA EMIRILISHI OQIBATIDA SHILIMSHIQ, QON, YIRING VA B. SUYUQLIQLARNI AJRASHI.
- **A'ZO FUNKSIYASINI BUZILISHI SINDROMI** – HIQILDOQ RAKIDA OVOZNI BUZILISHI, TO'G'RI ICHAK RAKIDA DEFEKASIYANI BUZILISHI, ME'DA O'SMALARIDA KO'NG'IL AYNISHI, QO'SISH VA B.
- **KICHIK BELGILAR SINDROMI** – SABABSIZ ORGANIZMDA MINIMAL O'ZGARISHLAR KELIB CHIQISHI – HOLDAN TORISH, KAYFIYATINI YO'QLIGI, ISHTAXASINI PASAYISHI, GO'SHT MAHSULOTLARI ISTE'MOL QILISHGA HOHISH BO'LMASLIGI, ANEMIYA, TANA XARORATINI KO'TARILISHI, ECHT ORTISHI VA B.

## O'smalarni xususiy bo'lmagan umumiy belgilari

<b>Belgi</b>	<b>Yuzaga kelish mexanizmi</b>
<b>Kaxeksiya</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Moddalarni «ushlab qolish» fenomeni</li><li>- Lipidlar kabolizmini kuchaytiruvchi FNO<math>\alpha</math> (kaxektin)ni fagositlar tomonidan ko'p ishlab chiqarilishi</li><li>- Intoksikasiya va hazm (ochlik) markazi faoliyatini (FNO<math>\alpha</math> markaziy ta'siri) pasayishi natijasida ishtahani pasayishi</li><li>- Me'da-ichak yo'llaridagi birlamchi o'sma yoki metastazlar ta'sirida so'rilishni buzilishi</li></ul>
<b>IDX</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- O'sma hujayralari tomonidan embrional antigenlarni ishlab chiqarilishi</li><li>- glyukokortikoidlar ishlab chiqarishni ortishi</li><li>- immun kompetent hujayralarni, antitanalarni ishlab chiqarishga plastik materiallarni etishmasligi</li></ul>
<b>Tana xaroratini ko'tarilishi</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- o'sma hujayralarini komponentlari-</li><li>- birlamchi pirogenlar,</li><li>- o'sma to'qimasi atrofidagi aseptik yallig'lanishlar</li></ul>
<b>Intoksikasiya</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- o'smani emirilishi mahsulotlari ta'sirida,</li><li>- organizmda katabolizmni ustun turishi</li><li>- sitokinlarni sistemali ta'siri (FNO<math>\alpha</math>)</li></ul>
<b>DVS - sindrom</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- fibrinolizni o'sma ingibitori sintezi bilan</li><li>- qonni shaklli elementlari membranasini peroksid oksidlanish mahsulotlari bilan shikastlanishi oqibatida ularni agregasion xususiyatini ortishi</li></ul>

**Paraneoplastik sindromlar – o'smalar rivojlanishi bilan birgalikda yuzaga keladi:**

Endokrinopatiyalar

Giperkalsemiya

Nerv-muskul sindromlari (miasteniya, markaziy va periferik nerv sistemasi faoliyatini buzilishlari)

Dermatologik buzilishlar

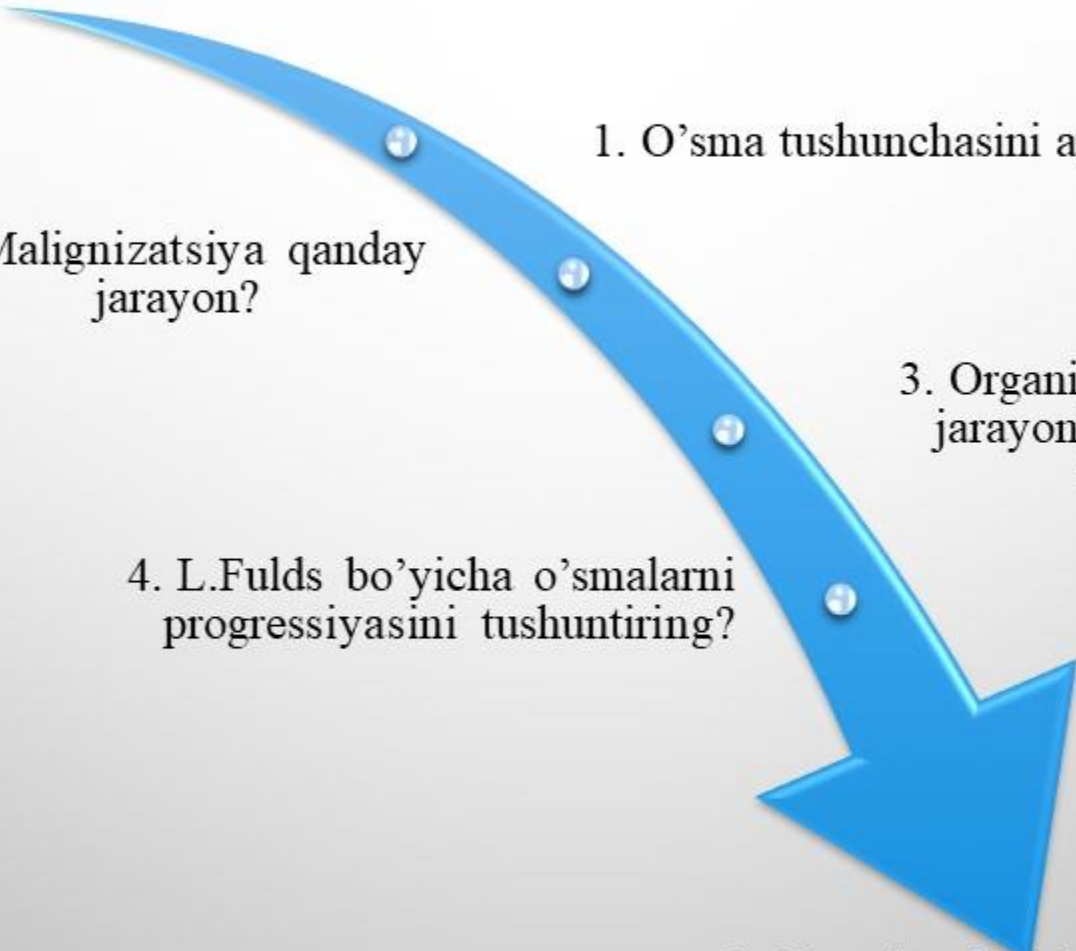
Suyak va bo'g'imlarni shikastlanishlari

Tomirlardagi va gematologik buzilishlar (trombozlar, anemiya, leykemoid reaksiya va b.).

- ✓ **UMUMIY TA'SIRLARI** – KAMQONLILIK (ANEMIYA), SURUNKALI INTOKSIKASIYA, PARANEOPLASTIK SINDROMLAR VA KAXEKSIYA BILAN NAMOYON BO'LADI.
- ✓ **KAXEKSIYADA KASALLARNI OZIB - TO'ZIB KETADI**, TERI OSTI YOG' TO'QIMASI BO'LMAYDI, KO'ZLARI ICH-ICHIGA TUSHIB KETADI, TERISI QURUQ, BURISHGAN, QORNI ICHIGA TORTGAN BO'LADI.
- ✓ **KAXEKSIYA (YUNONCHA KAKOS - YOMON, HEXIS - HOLAT) - TANANING CHARCHASH VA UMUMIY ZAIFLIK SINDROMI. KAXEKSIYA QUYIDAGI SABABLARGA KO'RA YUZAGA KELADI:**
  - ✓ 1) METABOLIZMNING NEYRO-ENDOKRIN REGULYASIYASINING BUZILISHI;
  - ✓ 2) ENERGIYA ISHLAB CHIQRISH UCHUN SUBSRATLAR SARFINI OSHIRADIGAN GLIKOLIZ TUFAYLI ATF HOSIL BO'LISHINI KUCHAYTIRISH;
  - ✓ 3) ORGANIZMDA LIPIDLARNING TO'PLANISHINI KATALIZLOVCHI LIPOPROTEIN LIPAZANI INGIBISIYALANISHI;
  - ✓ 4) OQSILLAR SINTEZINI VA ADIPOSITLARNING DIFFERENSIASIYASINI TA'MINLOVCHI RNK SINTEZINING PASAYISHI;
  - ✓ 5) MAHSUS OQSIL "KAXEKTIN"(L-FNO ORTADI) HOSIL BO'LISHI.
  - ✓ 6) KATALAZA FERMENTI SINTEZINING PASAYISHI, BU ERKIN RADIKAL PEROKSIDLANISHNING ORTIQCHA MAHSULOTLARINI TO'PLANISHIGA YORDAM BERADI

# *Nazorat savollari*

## Assignment

- 
1. O'sma tushunchasini aytib bering?
  2. Malignizatsiya qanday jarayon?
  3. Organizmdagi apaptoz jarayonini tushuntirib bering?
  4. L.Fulds bo'yicha o'smalarni progressiyasini tushuntiring?
  5. O'smalarni o'sish tezligi qaysi omillarga bog'liq bo'ladi?

## *Test savollari*

### **1. Xavfli o'smalar boshqichlarini nima uchun bilishimiz kerak.**

- A) Kasallikning og'irlik va organizmda tarqalish darajasini bilish, davolash usulini tanlash, prognozlash
- B) Diagnostika tula qo'yilishi uchun
- C) Xisobot uchun
- D) Prognozlash uchun

### **2. Xavfli o'smalarning axoli o'rtasida tarqalish darajasini o'rganish va bilishdan maqsad.**

- A) Shaxar va viloyatlarda onkologik muassasalar qurish xamda onkologik bemorlar uchun mablag ajratishni rejalashtirish
- B) Xisobot uchun
- C) Ilmiy maqsad
- D) Davolash natijalarini yaxshilash

### **3. Metastazlarning tarqalish yo'li (limfogen yoki gematogen) nimaga bog'liq**

- A) o'smaning gistologik tuzilishiga
- B) Bemorning yoshiga
- C) o'sma joylashuviga
- D) Yondosh ekstragenital kasalliklarga

**4. Yaxshi sifatli o'smalarga qaysi kasallik kirmaydi**

- A) Xoriokarsinomalar
- B) leyomiomalar
- C) endometriozlar
- D) fibromiomalar

**5. Gormonal paraneoplastik sindromlar nima sababdan kelib chiqadi?**

- A) Gormonlarni o'sma hujayralari tomonidan ektopik ishlab chiqarilishi
- B) Qalqonsimon bezi rakini kelib chiqishi
- C) Me'da o'smasining me'da osti beziga o'sib kirishi
- D) Suppressor genlarining gipofizga ta'siri

**6. Ko'plab xavfli o'smalari boshlang'ich metastazlarini qaysi a'zolarga beradi ?**

- A) Regionar limfatugunlariga
- B) O'pka
- C) Jigar
- D) Bosh miya

**7. Jigar xavfsiz o'smalariga kiradi**

- A) Gemangioma
- B) Xandroma
- C) Mieloma
- D) Mioma

**8. Yo'g'on ichakda ko'p uchraydigan xavfli o'smalar:**

- A) adenokarsinoma, yassi hujayrali rak, shilliq rak
- B) limfosarkoma
- C) angiosarkoma
- D) Yassi hujayrali rak, sarkoma

**9. Assit va plevrit quyidagi yomon sifatli tuxumdon o'smasiga xos**

- A) Seroz sistadenokarsinoma
- B) disgerminoma
- C) Granulez hujayrali o'sma
- D) androblastoma

**10. Qaysi a'zo o'smalari xavfli o'sma hujayrlarining gistogenezi va morfologik shakllari ko'pligi bilan boshqa o'smalardan farqlanib turadi:**

- A) tuxumdonning
- B) bachadonning
- C) bachadon bo'ynining
- D) qinning

## FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO'YXATI:

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.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. Козаченко В.П. Рак матки. – М.: Медицина, 1983. – 236 с
11. Копнин Б.П. Онкогены, антионкогены и канцерогенез // Арх. пат. – 1990.-№9.- С. 3- 11.
12. Мате Дж.. Гистологическая и цитологическая классификация опухолевых болезней кроветворной и лимфоидной тканей. Международная гистологическая классификация опухолей №14. ВОЗ. Женева. 1978.
13. Bergers G, Benjamin L: Tumorigenesis and the angiogenic switch. Nat Rev Cancer 3:401, 2003.
14. Darnell R, Posner J: Paraneoplastic syndromes involving the nervous system. N Engl J Med 349:1543, 2003.
15. L.Maximilian Buja. Netter's Illustrated Human Pathology Second Edition. SAUNDERS. ELSEVER.-2015.528s.

# E'TIBORINGIZ UCHUN KATTA RAHMAT!!!

AVAZBEK MAMATALIYEV RO'ZUVAEVICH



DR.MAMATALIYEV66@GMAIL.COM

