

Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни Сақлаш Вазирлиги

Абу Али ибн Сино номидаги Бухоро давлат тиббиёт институти

Кафедра : Патологик анатомия ва суд тиббиёти

маъруза матни

Мавзу: Мослашиш ва ўрин алмашиниш жараёнлари

кафедра мудири: Жўраева Г.Б.

БУХОРО-2018

Мослашиш ва ўрин алмашиниш жараёнлари

Маъруза машғулотининг таълим технологияси

Мавзу	Мослашиш ва ўрин алмашиниш жараёнлари
-------	---------------------------------------

Таълим бериш технологиясининг модели

Машғулот вақти 80 минут	Талабалар сони 64 та
Машғулот шакли	Кириш ахборотли маъруза
Маъруза режаси	1. Мослашиш – ўрин алмашиниш жараёни унинг организм учун ахамияти 2. Регенерация унинг турлари , боскичлари ва морфологик характеристикаси 3. Алохида регенерация турларига характеристика 4. Гипертрофия , нима унинг турлари ва механизми 5. Атрофия , нима унинг турлари ва механизми
Ўқув машғулотининг максади : Тўқима аъзоларда ҳар – хил патологик ҳолатлар пайтида юзага келадиган физиологик ва патологик жараёнларни тушунтириб бериш , мослашиш – ўрин алмашиниш жараёнларини аниқлаш	
Пед вазифалар	Ўқув фаолиятининг натижалари
- Компенсатор мослашиш жараёнларини мазмун моҳиятини тушунтириб бериш - Регенерацияни организм учун ахамиятини ва унинг турларини асослаб бериш - Алохида органлар регенерациясини очиб бериш - Гипертрофия ҳамда атрофия уларнинг сабаб ва оқибатларини очиб бериш	- Компенсатор – мослашиш жараёнларини шарҳлаб бериш унинг даврларини шарҳлаб бериш - Регенерациянинг ҳар бир турини очиб бериш - Патологик регенерацияларнинг организм учун ахамиятини билиш - Гипертрофияларни физиологик ва патологик турларига морфологик характеристика - Атрофияларни физиологик ва патологик турларига морфологик характеристика - Миокарднинг қшнгир атрофиясини аниқлаб таҳлил қилиш

- Патологик гипертрофия ҳамда атрофияларнинг морфологик таҳлил килиб бериш	
Таълим бериш усули	Кўргазмали маъруза , сухбат
Таълим бериш шакллари	Оммавий , жамоавий
Таълим бериш воситаси	Ўқув қўлланма , дарслик , ўқув –услугий мажмуа, маъруза матни, слайдоскоп , слайдлар
Таълим бериш шароити	Методик жихатдан жихозланган аудитория
Мониторинг баҳолаш	Оғзаки назорат , савол - жавоб

маъруза машғулотининг технологик картаси.

Иш босқичлари ва вақти	Таълим берувчи	Таълим олувчилар
Тайёргарлик босқичи	1.Мавзу бўйича ўқув мазмунини тайёрлаш. 2.Кириш маърузаси учун тақдимот слайдаларини тайёрлаш 3. Фанни ўрганишда фойдаланиладиган адабиётлар рўйхатини ишлаб чиқиш	
1. Мавзуга кириш (15 дақиқа)	Мавзу мақсади ва вазифаси билан таништиради	Тинглайдилар ва ёзадилар
2 – асосий босқич (55 дақиқа)	1. Мавзунини тушунтириб беради, слайдалар намойиш қилиш 2. Кўргазмали плакатлардан фойдаланади	Тинглайдилар Тинглайдилар
3-якуний босқич (10 дақиқа)	Якунловчи хулоса қилади	Тинглайди

Компенсатор жараёнлар - шикастланишга жазобан организмда бошланадиган адаптацион реакцияларнинг маълум бир туридир. Шикаст туфайли бузилган функциялар шу жараёнлар туфайли аслига келиб боради, шу муносабат билан бу жараёнлар соғайиш омилларидан бири бўлиб ҳисобланади. Шикастловчи омилни йук қиладиган ёки чеклаб қуядиган бошқа адаптацион реакциялар-антителолар

ишланиб чиқиши, фагоцитоз, яллигланиш ва бошқалар ҳам организмнинг соғайишида муҳим урин эгаллайди. Компенсатор жараёнлар молекулалар, субхужайра тузилмалари, хужайралар, органлар ва системалар доирасида бўлиши мумкин. Орган доирасида руй берадиган бирламчи шикастланиш уша орган, системалар, яхлит организм доирасида бошланадиган компенсатор реакциялар билан бирга давом этиб боради. Чунончи, юрак порокларида бузилган кон айланишининг компенсацияланиши юракнинг қайси бўлими купрок зуриқаётган бўлса, уша бўлимнинг гипергорфияланиши ҳисобига юзага чиқади. Ана шу к о м п е н с а т о р г и п е р т р о ф и я организмда коннинг нормал айланиб туришини таъминлайди. Буйракдаги нефронларнинг бир қисми ҳалок бўлиб кетганида (ашлоидоз, нефросклерозда) омон қолган нефронлар функциясининг қучайиши ҳисобига шу орган ичида к о м п е н с а ц и я бошланади, нефронлар функциясининг қучайиши эса уларнинг г и п е р т р о ф и я л а н и ш и г а сабаб бўлади.

Хужайра доирасида шикастланиш руй берганида компенсатор реакциялар шикастланган хужайранинг узида ҳам, атрофидаги тузилмаларда ҳам бошланадиган р е г е н е р а т о р жараёнлар қуринишида ифодаланади. Полипоид хужайра геномларидан бири емирилганида хужайра ичида компенсация омон қолган геномлардаги РНК (рибонуклеин кислота) синтези қучайиши ҳисобига юзага чиқади. Бирок, организмнинг мослаштирувчи компенсатор реакциялари авж олиб боришида анчагина вақтни талаб қиладиган гиперпастик жараёндан ташқари, молекулалар доирасида руй берадиган ре-комбинацион қайта гурухланиш ҳоллари ҳам муҳим аҳамиятга эга. Улар секунднинг мингдан ва миллиондан бир улушларига берадиган жуда катта тезлик билан утади, холбуки, организмнинг микдорий реакциялари (гиперпластик реакциялар) йулга тушиб кетгунча бир неча соат вақт керак бўлади, зудлик билан бошланадиган компенсация асосида структуралар бир йула гиперплазияга учрамасдан туриб, молекулалар доирасида руй берадиган қайта гурухланиш ётади, деб тахмин қилиш мумкин.

К о м п е н с а т о р г и п е р т р о ф и я - қандай бўлмасин, бирор патологик жараён пайтида тўқима ва органларда бошланадиган компенсатор гипертрофия тамомила бошқача аҳамиятга эгадир. Гипертрофиянинг бу тури қуйидаги хусусиятлари билан физиологик гипертрофиядан фарқ қилади. Гипертрофияга олиб келгани сабаб тухтовсиз таъсир қурсатиб туради, органнинг катталиги ва оғирлиги унга зарарли омиллар (масалан, гипоксия, интоксикация) таъсир қилиб турган шароитларда ортиб боради. Компенсатор гипертрофия купрок юракда, шу билан бирга юракнинг узидаги кон утадиган йулар торайиб қолганида (масалан, митрал қопқок стенозида) ҳам асосий ёки периферик томирлар торайиб қолганида ҳам бошланади. Бунда агар упқа томирлари стенозга учраган бўлса, у пайтда у н г ю р а к г и п е р т р о ф и я с и бошланади. Аорта оғзи стенозида ч а п к о р и н ч а г и п е р т р о ф и я с и қузатилади. Юрак чап қоринчасининг катталашиб кетишига гипертония ҳам сабаб бўлиши мумкин. Юракнинг чап қоринчаси ҳам, ун г қоринчаси ҳам, кескин гипертрофияланган пайтларда врак ҳаддан ташқари катта бўлиб кетиши мумкин, бунга "хуқиз ю р а г и " деб айтилади. Кон айланиши издан қикқан пайтларда асосий ишни миокарднинг қайси бўлими бажарган бўлса, уша бўлими гипертрофияга учрайди. Бунда қуйидагилар қузатилади:

1. Мускул толалари сезиларли даражада гипертрофияланади.

2. Зур бериб ишлаётган юракнинг бириктирувчи тўқимадан иборат, мустахкамлаш учун зарур аргирофил толалар ушиб кетади.

3. Митрамурал тоиыр тармоклари гиперплазияга учрайди.

4. Юрак нерв аппарати элементлари гипертрофияланади.

Турли касалликларда юракнинг хар хил структура кисмларида бошланадиган гипертрофик узгаришлар аста-секин, аксари неча йил давом этадиган узок давр мобайнида зурайиб боради ва компенсатор ахамиятга эга булади. Гипертрофияга учраган юракнинг улчамлари ва огирлиги одатдагига Караганда 3-4 баробар ошиб кетиши мумкин. Айни вақтда коринча бушликларнинг т о р а й и б к о л и ш и ёки аксинча, к е н г а й и б кетиши кузатилиши мумкин. Бунинг биринчи холини к о н ц е н т р и к гипертрофия деб айтилса, иккинчиси э к с ц е н - т р и к гипертрофия дейилади. Гипертрофияга учраган миокардда кон билан таъминланиш даражаси пасайиши, интоксикация бошланиши хисобига вақти келиб д и с т р о ф и к в а с к л е р о т и к узгаришлар бошланади. Бу нарса миокарднинг кискариш функцияси сусайиб, д е к о м п е н с а ц и я бошланишига олиб келади. Бундай пайтларда юрак мускуллари зурайиб колган, кон айланиши органлари системасидаги у ёки бу патологик жараёни компенсациялашга қаратилган ишни давом эттиришга кодир булмай қолади.

Компенсатор гипертрофияга олиб келадиган сабабни юракда к о м - п е н с а ц и я бошланмасидан олдин бартараф этиладиган булса, у холда юракнинг улчамлари ва огирлиги аста-секин камайиб, одатдаги даражага тушиб қолиши мумкин, яъни миокарднинг компенсатор гипертрофияси қайтар жараён бўлиб, бунда кардиомиоцитларнинг ичидаги тузилмалар сони ва ҳажми кичраяди.

Дистрофик ва склеротик узгаришлар анча вақтидан утиб кетган булса, у холда гипертрофиянинг орқага қайтиши бирмунча кийин булади ва секинроқ боради. Бунда патология шароитларида гипертрофияни келтириб чиқарадиган сабабларни имкони борича барвақт бартараф этиш керак. Чунончи, турмушда орттирилган ёки тугма юрак нуқсони туфайли юзага келган м и о к а р д г и п е р т р о ф и я с и д а ў з вақтида р е к о н с т р у к т и в операция қилинадиган булса, кардиомиоцитлар улчамлари кичрайиб, аслига келиб қолади.

Компенсатор гипертрофия силлик мускулли органларда ҳам учрайди. Масалан, п и л о р у с с т е н о з и пайтида меъда мускулли парда-ларида бошланадиган гипертрофия туфайли меъданинг э в а к у а т о р функцияси маълум муддат давомида сакланиб боради (компенсация даври). Кизилунгач билан ичакнинг пастки булимлари торайиб колганида бу органларнинг мускул қаватида ҳам компенсатор гипертрофия бошланиши мумкин. Г и п е р п л а с т и к п р о с т а т о - п а т и я д а ва сийдик йули торайиб колганида (уретра структураларида)ковук деворларида гипертрофия бошланади.

Г и п е р т о н и я касаллигида томирлар системасидаги компенсатор-мосланиш реакциясининг бир қуриниши-артериялар девори, унинг силлик (ускуллари, эластик ва аргирофил толаларининг г и п е р т р о ф и я с и : узатилади. Томирлар девори компенсатор гипертрофияси охир-окибатда қушимча д е к о м п е н с а ц и я г а олиб боради, бундай декомпенсация асосида томир девори н е к р о з г а учраб, п л а з м а т и к и н ф и л ь т р а ц и я бошланиши кузатилади.

В и к а р г и п е р т р о ф и я - жуфт органлардан бири халок бўлиб кетганида ёки ишламай колган пайтларда бошланади. Масалан, патологик: жараён туфайли иккинчи буйрак халок бўлиб кетган ёки операция қилиб ташланган пайтларда бошқа буйракнинг гипертрофияга учраши кузатилади. Худди шундай шароитларда сакланиб колган упка, мойкада ҳам гипертрофия бошланади. Омон колган орган гипертрофияланиб, олиб ташланган худди органнинг функциясини бажариб боради. Шу муносабат билан гипертрофининг бу тури у р и н б о с а р г и п е р т р о ф и я деб айтилади. асалан, сакланиб колган буйрак гипертрофиясининг асосида н е ф р о н а р гипертрофияси ётади. Бунда нефронлар янгидан пайдо бўлмайди, яъни ларнинг сони ортмайди. Омон колган буйракнинг огирлиги факат ёш кишилардагина олиб ташланган буйрак огирлигига тенг бўлади. Катта ёшли одамларда огирликнинг ортиши 70% ни ташкил этади. Гипертрофияга учраса упканинг огирлиги иккита упка огирлигига тенг бўлади. Упка тўқиманинг уринбосар гипертрофияси альвеолалар уртаси-даги тусиклар хужайраларнинг п р о л и ф е р а ц и я (зур бериб қупайиб бориши)сига, капиллярлар ва эластик толаларининг г и п е р п л а з и я с и г а боғлиқдир.

Н е й р о г у м о р а л г и п е р т р о ф и я - орган хажми билан огирлигининг ортиб кетиши ҳамма вақт ҳам компенсатор реакция бўлиб ҳисобланмайди. Гипертрофия ходисаси баъзан з н д о к р и н б е з л а р функцияси-нинг издан чиққанлиги туфайли бошланади. Бу гипертро-фия г о р м о н а л ёки к о р р е л я т и в гиперт-рофия деб ҳам айтилади. Масалан, а к р о м е г а л и я пайтида бир канча органларнинг катталашиб кетиши кузатилади. Маълумки, бу касаллик асосан г и п о ф и з олдинги булагиде функцияси қучайиб, с о м а т о т р о п (усиш)гормонининг қуплаб ишланиб чиқишига боғлиқдир. Г и н е к о м а с т и я эркакларда сут безларининг катталашиб кетишидан иборат бўлиб, м о я к л а р а т р о ф и я г а учраганлиги туфайли улар функцияси сусайиб қолгани сабабли бошланади. Бачадон шиллик пардаси гипертрофияси асосан т у х у м д о н л а р функцияси бузилиб, э с т р о г е н л а р ортикча ишланиб чиқиши туфайли бошланади.

Г и п е р п л а з и я - тўқима ва органлардаги хужайралар сонининг қупайиши билан таърифланадиган жараендир. Қайси тўқималарнинг хужайралари м и т о т и к бўлинишга қодир бўлса, факат шундай тўқималардагина кузатилади. Лекин н е й р о н л а р в а к а р д и о м и о ц и т л а р д а бундай ходиса бўлмайди, уларда факат хужайраларнинг ичидаги структуралар гиперплазияланиб, хужайраларнинг хажми катталашиб боради (хужайралар гипертрофияланади), айна вақтда бу хужайраларда митотик бўлиниш қузатилмайди.

Гиперплазия физиологик шароитларда ҳам, патологик шароитларда ҳам бўлиши мумкин. Ф и з и о л о г и к гиперплазиянинг икки тури фарқланади.

1. К о м п е н с а т о р гиперплазия - жуфт органлар (буйрак усти безлари, буйрак, упка) дан бири халок бўлганда ёки олиб ташланганда бошланади. Масалан, сакланиб қолган буйракда каналчалар эпителийсида гиперплазия бошланиб, буйрак қоптоқчаларининг хажми катталашиб боради, бу нефронлар гипертрофиясига олиб қелади. Нефронларнинг узи эса гиперплазияга учрамайди.

2 . Г о р м о н а л гиперплазия - ҳомиладорлик пайтида сут безлари структуралари сонининг қупайиб бориши мисол бўлади, бундай ходиса қонда маълум тўқималар (бачадон, сут безлари) хужайраларидаги пролиферацияга таъсир этадиган

эстрогенлар микдорининг кескин купайиб кетишига боғлиқдир. Бу хилдаги гиперплазия натижасида масъул органлар гипертрофиясига олиб келади. Хужайраларнинг гормонлар таъсирига қараб узғариши уларнинг юзасида ҳам эстрогенлар, ҳам прогестерон рецепторлари борлигига боғлиқ. Стероидлар ана шу рецепторларга бирикиб, ҳам ДНК ни, ҳам РНК утмишдошлари синтезини бошлаб беради.

Эндокрин безлар функцияси бузилиши туфайли п а т о л о г и к г и - перплазия бошланади: п р о с т а т а бези хужайралари гиперплазияси(гиперпластик простатопатия), э н д о м е т р и й безлари гиперплазияси, к а л к о н - с и м о н без фолликуляр хужайраларининг гиперплазияси, г е р и н и н г учокли гиперплазияси (лейкоплакия) шулар жумласидандир.

М е т а п л а з и я - хужайралар аномал пролиферация-сининг бир шакли бўлиб, у бир турдаги етилган ва табакалашиб булган хужайралар урнига худди шундай етилган ва табакалашган бошқа турдаги хужайралар пайдо булиши билан таърифланади (масалан, цилиндрсимон эпителийнинг куп каватли ясси эпителийга айланиши, бириктирувчи тўқима урнида суяк тўқимаси пайдо булиши). Бундай метаплазия одатда бирор тўқима, масалан, нафас нули эпителиysi узок вақт таъсирланиб турганида кузатилади (сурункали яллигланиш жараёнида, хилпилловчи эпителийнинг жуда сезгир ва ута нозик буладиган хужайралари урнига куп каватли ясси эпителий хужайралар пайдо булади). Бу хилдаги метаплазия атрофдаги муҳитнинг зарарли таъсирига (масалан, чекишга) қарши юзага чиқадиган а д а п т и в ёки х и м о я реакциясидир деб ҳисобланади. Шиллик пардалар эпителиал коплмасининг ҳар жойида учокли қайта қурилиш витамин А етишмовчилигининг асосий белгисидир. Бундай ҳодиса цилиндрсимон эпителийнинг метаплазияга учраб, мугузланувчи куп каватли ясси эпителийга айланиб қолиши билан ифодаланади. Айни вақтда нафас йуллари (бурун,буруннинг қушимча бушликли, кекирдак,бронхлар),буйрак, куз пардалари, ковуқ, бачадон, кин, проста бези эпителиysi метаплазияга учраб, мугузланиб боради.

Д и с л л а з и я - ҳам табиатан усма ҳисобланмайдиган, қайтар пролифератив жараёнларга қиради, лекин дисплазия пайтида м о р ф о л о г и к а н а п л а з и я аломатлари пайдо булади. Дисплазия аксари эпителийда кузатилади. Дисплазиянинг характерли белгилари: хужайралар пол и м о р ф и з м и, наинки базал каватда, балки бутун эпителий каватидаги хужайраларда бир талай м и т о з л а р пайдо булишидир. Бу нарса шунга олиб келадики, эпидермиснинг юза катламлари эпидермис базал хужайраларига ухшаб кетадиган хужайралардан иборат булади. Дисплазиянинг асосий сабаблари тўқиманинг сурункасига таъсирланиши ва сурункали ял-лигланишдир. Дисплазия бачадон буйни, нафас йуллари, огиз бушлиги ва ковуқда кузатилади.

Ф и з и о л о г и к р е г е н е р а ц и я - паренхиматоз элементлар, шунингдек органлар стромаси хужайралари ва толали тузилмаларининг тинмасдан янгиланиб бориши қуринишида организмнинг бутун умри давомида бўлиб туради. Кон хужайралари ҳам тинмасдан янгиланиб боради.Одамда ҳар қуни куп микдорда лейкоцитлар, эритроцитлар, бадан терисининг эпителиал хужайралари физиологик емирилишга учраб туради. Шу билан бирга буладиган ушбу хужайраларнинг тузилиши бузилганидан кейин ҳосил буладиган махсулотлар аввалгидек структураларни қуриш ёки ҳаёт учун муҳим секретлар {ичак шираси,ут пигментлари,гормонлар, сут ва б.)ҳосил қилиш учун сарфланади. Физиологик регенерация натижасида бадан териси, тирноқлар, сочлар тинмай алмашилиб туради,ички органларнинг хужайралари янгиланиб туради.

Регенерациянинг энг мухим морфологик белгилари — х у ж а й р а н и б у л и н и ш и д и р .

Р е п а р а т и в р е г е н е р а ц и я - тўқима зарарлангани ёки шикастлангани ёки патологик жараёнга учраганидан кейин, хужайралар физиологик шароитлардагидан кура анча тез халок буладиган пайтларда юзага чикадиган регенерациядир. Регенерациянинг бу турида халок бўлиб кетган хужайралар яшашга қодир бўлган ёш хужайралар билан алмашилиб, бузилган структура ва функциялар аслига келиб қолади, бундай регенерация р е п а р а т и в (тикланиш) р е г е н е р а ц и я деб айтилади, буни организмнинг шикастга жавобан қурсатган нормал, одатдаги реакцияси деб қаралади. Бу регенерация турли органларда турлича утади.

Э п и т е л и й регенерацияси - жадал давом этиб, эпителиал тўқиманинг тула тикланишига олиб келади. Тери ва шиллик пардалар эпителийси айниқса яхши регенерацияланади.

Э п и д е р м и с регенерацияси-зарарланган жой (рахна) четларидаги мальпигий қатламининг камбиал хужайралари (муртак) зур бериб қуая бошлайди. Пролиферацияланаётган хужайралар бир қават бўлиб рахнани юплайди, кейин табақалашади. Хосил буладиган қуп қаватли ясси эпителий л-дингисидан ҳеч фарқ қилмайди ва эпидермис учун характерли қаватлардан иборат булади. Хужайралар етилиб бориб, уларнинг цитоплазмасида к е а т о г и а л и н, шунингдек муғузланувчи эпителийга хос специфик оксил синтезланади.

Ш и л л и к п а р д а л а р регенерацияси - қопловчи эпителийнинг булишидан қатъий назар, ҳудди шу тарзда утади. Шиллик парда рахтаси безлар қрипталари ва чиқариш йулларини қоплаб турган хужайралар п р о л и ф е р а ц и я с и ҳисобига битади.

Б и р и қ т и р у в ч и т ў қ и м а регенерацияси-тўқима ва оран бутунлигининг аслига қелишида мухим урин тутади. Унинг асосида фибробластлар ва қапиллярларда п р о л и ф е р а ц и я бошланиб, кейинчалик қ о л л а г е н в а ч а н д и қ тўқима хосил булиши ётади. Бириктирувчи тўқима регенерацияси табиатан жароҳатларнинг бирламчи, ёки иккиламчи тартибда битиши тарзида боради. Жароҳат тикилиб, унинг четлари ирюирига зич такалиб турадиган, тўқима ҳеч йуқолмаган ёки жуда қам уқолган, шу билан бирга йирингламаган бўлса, у б и р л а м ч и тартибда итиб, бириктирувчи тўқима аслига келади. Жароҳат йиринглаб, четлари некрозга учраганида хирурглар шу жойларни қесиб олиб ташлайдиган пайтлар бириктирувчи тўқима регенерацияси и қ к и н ч и тартибда, аста-секинлик билан, олдиниға г р а н у л я ц и о н тўқима пайдо булиши билан утиб боради. Бундай ҳолларда рахна бўлиб қолган жой урнини юзаси йирик қали буладиган қулранг-қизил тўқима билан тулади.

Р е г е н е р а ц и я м е х а н и з м и - регенерация жараёнида қупгина структура элементлари-эпителиал, эндотелиал хужайралар, фибробластлар, томирлар иштирок ётади. Буларнинг қаммаси турли вазифаларни бақаради-эпителиал хужайралар пролиферацияланиб, нуксонли жой томон утиб бориши қерақ, эндотелий хужайралари янги томирлар қосил қилиши, фибробластлар қоллаген ва асосий модда ишлаб чиқаришда иштирок этиши қерақ ва ҳоқазо. Шу структураларнинг барқа амаллари қатъий тартибга қолиниб, уйғунлаштирилиб қорилади. Бирок, бундай уйғунлашувнинг механизми аниқ эмас.

Ҳозирги қунда жароҳатнинг битишини идора этиб қорадиган уқта омил: хужайралар уртасидаги узаро таъсир, хужайранинг матрикс билан узаро таъсири ва регенерациянинг қонланиши (қушиш омиллари таъсири остида) маълум.

Хужайра уртасидаги узаро таъсир. Регенератор жараён шикастланган жойдаги хужайраларнинг зур бериб купайишига олиб келади, лекин хужайраларнинг шу тарика купайиши маълум даврга бориб, пайсалланиб қолади. Масалан, жигарнинг бироз кисми олиб ташланганида гепатоцитлар митоз йули билан булина бошлайди, лекин жигарнинг хажми аслига келиши билан хужайраларнинг булиниши тухтайди. Бунда хужайраларнинг купайиши кандай хабарга кура тухтайдидеган савол тугилади.

Хужайраларнинг *in vitro* шароитларидаги атворини урганишда шу саволга жавоб олинган. Нормал хужайралар Петри косачасига солиб куйилганида, улар булина бошлаб, миграцияланишга утади ва натижада сидирга бир калам хосил қилади. Мана шу пайтда хужайралар булинишдан тухтайди. Бу феномен **к о н т а к т и н г и б и ц и я** деб айтилади. Хужайралар бир-бирига тукнаш келган, яъни контакт пайтида сигналлар ёки кандайдир модда билан алмашинади, шу нарса уларнинг кейинчалик янада купайиб боришини сусайтириб қуяди деб тахмин қилинади.

П а т о л о г и к р е г е н е р а ц и я - иннервациянинг издан чиқиши, кон билан таъминланишнинг етарли эмаслиги (атеросклероз, веноз тулаконлик), кексалик, авитаминоз (айниқса витамин С етишмовчилиги), оқсиллар танқислиги натижасида бошланиши мумкин. Бундай регенерация **р е п а р а ц и я н и н г** сусайиб қолиши ёки регенерацияланаётган тўқиманинг ортикча хосил булиши қуринишида намоён бўлади. Бундан ташқари, хужайралар регенерациянинг биринчи фазасида зур бериб купаяётган пайтда хужайраларнинг табақалашуви бузилиши мумкин. Табақалашмай қолган хужайраларнинг зур бериб купайиб бориши **а т и п и к** элементлар пайдо бўлиб, **у с м а ю**зага келишига олиб келади. Шунга мувофиқ, патологик регенерация 3 турга бўлинади:

1. Сусайган регенерация
2. Ортикча регенерация
3. Атипик регенерация

Коллагеннинг ортикча хосил булиши **к е л о и д** деган усмасимон чандик пайдо булишига олиб келади, келоид пайдо булишининг механизми аниқлаш. Патологик регенерациянинг бошқа бир қуриниши **г р а н у л я ц и о н** тўқиманинг ортикча пайдо булишидир, бу нарса жароҳатнинг эт олиб битишига тусқинлик қилади.

Чандик олиб ташланганидан кейин бир канча ҳолларда фибробластлар ва бириктирувчи тўқиманинг бошқа элементлари ҳаддан ташқари қуп ушиб кетади. Бу **ф и б р о м а т о з** деб айтилади, бундай фиброматоз регенерацияга характерли одатдаги гиперплазия билан **а т и п и к** регенерация пайтида бошланадиган **н е о п л а з и я** уртасида **о р а л и к** уринни эгаллайди. Регенерация пайтида қузатиладиган **ф и б р о п л а з и я** асосида ётувчи механизми, масалан, ревматоид артрит, улка фибрози, жигар циррозида қузатиладиган сурункали яллиғланиш фиброзининг пайдо булиши механизмига ухшашдир.

Асосий адабиётлар

1. М.С. Абдуллаҳўжаева “Патологик анатомия”, 1,2-қисм, лотин шрифтида, 2012.
2. М.С. Абдуллаҳоджаева “Атлас Патологическая анатомия”. 2013.
3. М.С. Абдуллаҳоджаева “Патологическая анатомия” 1,2-том, рус. 2012.

Қўшимча адабиётлар

1. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease, Professional Edition, (Robbins Pathology) 9th Edition. 2015.
2. М.С. Абдуллаходжаева “Одам патологияси асослари”, 1-қисм, 1997 й.
3. М.С. Абдуллаходжаева “Одам патологияси асослари”, 2-қисм, 1998 й.
4. Абдуллаев Б.С., Атакулов Б.М., Хамидова Ф.М. Патологик анатомия фанидан вазиятли масалалар. Уқув услубий курсатма, СамМИ-2006.
5. Магруппов Б.А. Умумий патологик анатомиядан амалий машғулотлар учун қўлланма, 2011.
6. Патологик анатомиядан ўргатувчи-назорат қилувчи тестлар тўплами. Тошкент, 2000 й.
7. Патологик анатомияни мустақил ўрганиш учун ўқув қўлланма. Тошкент, 1994.
8. А.И. Струков, В.В. Серов “Патологическая анатомия” М., 1993 г.
9. М.А. Пальцев, Н.М. Аничков «Патологическая анатомия», 1-том, Общий курс, М., 2001 г.
10. М.А. Пальцев, Н.М. Аничков «Патологическая анатомия», 2-том, Частн. курс, М., 2001 г.
11. В.В. Серов “Атлас, патологическая анатомия” М., 1986 г.
12. В.В. Серов “Руководство практическим занятиям по патологической анатомии”. М. 1987 г.

Интернет сайтлари

1. www.Patology.com.uz.
2. <http://www.ziyonet.uz>
3. <http://www.edu.uz>
4. <http://www.pedagog.uz>
5. www.lex.uz
6. www.tma.uz