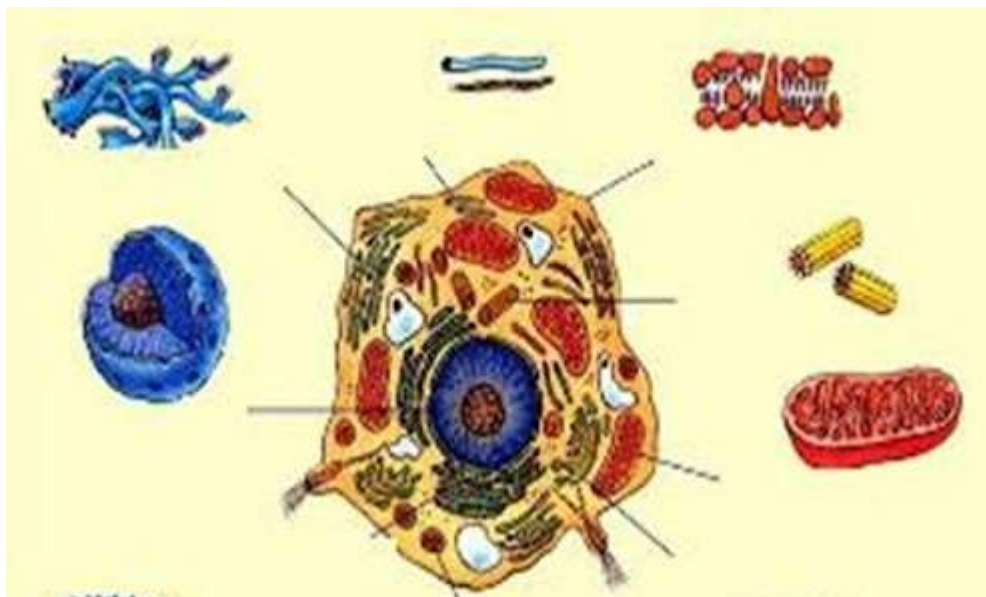


O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG‘LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI
TOSHKENT TIBBIYOT AKADEMIYASI



HUJAYRANING QAYTAR VA QAYTARMAS SHIKASTLANISHI.
HUJAYRA SHIKASTLANISHINING MORFOLOGIYASI VA NEKROZ:
SABABLARI, RIVOJLANISH MEXANIZMLARI, MORFOLOGIYASI.
APOPTOZ. HUJAYRA QARISHI.

Tibbiyot oliygoxlari talabalariga mo‘ljallangan o‘quv uslubiy qo‘llanma

Tuzuvchilar:

I.I. Sheraliyev - Toshkent tibbiyot akademiyasi, “Patologik anatomiya” kafedrası assistenti

R.S. Raimqulov - Toshkent tibbiyot akademiyasi, “Patologik anatomiya” kafedrası assistenti

Taqrizchilar:

1. **Eshbayev E.A.** – Toshkent tibbiyot akademiyasi “Patologik anatomiya” kafedrası dotsenti, t.f.d.

2. **Hudaynazarov S.Q.** – Respublika patologik anatomiya markazi vrach patologoanatom t.f.n.

O‘quv uslubiy qo‘llanma patologik anatomiya kafedrasining o‘quv uslubiy yig‘ilishida ko‘rib chiqildi va tasdiqlandi. «___» ___ **2024** y. Bayonnoma №___

Patologik anatomiya bo‘yicha muammolar hay‘ati yig‘ilishida ko‘rib chiqildi va tasdiqlandi.

«___» ___ 2025 y. Bayonnoma №___

Toshkent tibbiyot akademiyasining ilmiy kengashida ko‘rib chiqildi va tasdiqlandi.

«___» ___ 2025 y. Bayonnoma №___

Ilmiy kotib, t.f.d., professor _____ Ismailova G.A.

**HUJAYRANING QAYTAR VA QAYTARMAS SHIKASTLANISHI.
HUJAYRA SHIKASTLANISHINING MORFOLOGIYASI VA NEKROZ:
SABABLARI, RIVOJLANISH MEXANIZMLARI, MORFOLOGIYASI.
APOPTOZ. HUJAYRA QARISHI.**

Mavzuning ruhlantiruvchi maqsadi: mavzuni bilish umumiy kursdagi boshqa mavzularni (yallig‘lanish, kompensator va adaptiv jarayonlar, o‘smalar) o‘zlashtirishda yordam beradi, shuningdek, kasalliklar patologik anatomiyasini, ayniqsa, yurak-qon tomir kasalliklari, leykozlar va anemiyalar, jigar va buyraklar kasalliklari, jigar, buyrak, ichki sekresiya bezlari va tayanch-harakat tizimi infeksiyon patologiyalarini o‘zlashtirishda zarur. Klinik fanlarni o‘zlashtirish va shifokor amaliyotida klinik-anatomik analiz uchun mavzuni o‘rganish muhim.

Darsning aniq maqsadlari:

1. Nekrozga ta’rif berish uning mohiyatini tushuntirish;
2. Nekrotik jarayonning dinamikasini tushuntirish;
3. Nekrotik o‘zgarishlarning makroskopik, mikroskopik va ultrastrukturaviy belgilarini bilish;
4. Nekrozning etiologik turlari va klinik-morfologik shakllarini aytish va ta’riflash;
5. Nekrozning har xil shakllarining oqibatlarini bilish va ularning funksional ahamiyatini anglash;
6. Apoptozga ta’rif berish uning mohiyatini va organizm uchun ahamiyatini anglash.

Zarur bilimlar darajasi: Talaba gistologiya kursidan hujayralarning tuzilishi va vazifasini eslashi, biokimyodan katabolik, anabolik va gidrolitik jarayonlarning mohiyatini bilishi.

Mustaqil tayyorlov savollari (mavjud bilimlar darajasi):

1. Nekrozga ta’rif berish;
2. Nekrotik jarayonning bosqichlari;
3. nekrozning morfologik belgilari;
4. Nekrozning etiologik va patogenetik turlari, rivojlanish mexanizmlari;

5. Nekrozning klinik-morfologik shakllari ularning makro- va mikro-skopik xarakteristikasi;
6. Nekrozning turli shakllarining ahamiyati va oqibatlari;
7. Apoptoz tushunchasi;
8. Apoptozning morfologik belgilari va funksional ahamiyati.

Terminologiya

Gangrena (gangraina – yong‘in) – tashqi muhit bilan bog‘langan va temir sulfidi hosil bo‘lishi natijasida qora rangga kiradigan to‘qimalar nekrozi.

Infarkt (infarcire – qiymalash) – qon aylanish buzilishi lqibatida yuzaga keladigan to‘qimalar nekrozi (ishemiya oqibatidagi).

Kariopiknoz – yadroning bujmayishi, xromatin kondensatsiyasi.

Karioreksis – yadro parchalanishi.

Marantik nekroz – holdan toygan va kaxeksiya hamda marazm belgilari bo‘lgan, qari odamlarda uchraydigan yotoq yaralari.

Miomalyatsiya (malakas – yumshoq) –o‘lik to‘qimalar yumshayishi.

Mo‘miyolanish (mumificacio – qurish) – o‘lik to‘qimalar qurishi, zichlashuvi.

Nekrobioz (necros – o‘lik, bios – hayot) – nekrozoldi o‘zgarishlar qaytmas distrofik jarayonlar.Sekin o‘lish jarayoni.

Nekroz (necros – o‘lik) – tirik organizmdagi hujayra va to‘qimalarning hayot fa‘oliyati to‘xtatilishi bilan kechuvchi o‘lim.

Noma (nome – suv saratoni) – bolalarda suvchechak natijasida yuzning yumshoq to‘qimalari namli gangrenasi.

Patobioz – vaqtda cho‘zilgan nekrobioz.

Plazmoliz – sitoplazmaning gidrolitik parchalanishi.

Plazmoreksis – sitoplazmaning bo‘laklanishi.

Sekvestr (sequestrum) – o‘lik to‘qimaning autolizga uchramaydigan, biliktiruchi to‘qima bilan almashmaydigan tirik to‘qimalar orasida erkin joylashadigan qismi.

Talabalarning mustaqil ishi mundarijasi

1. Nekrotik o‘zgarishlarning gistoximik usullar yordamida aniqlanadigan ilk bosqichlarini “Miokard ishemiyasi hududida muskul hujayralardan glikogennig yo‘qolishi” mikropreparat misolida o‘rganish.

2. Avtoliz bosqichidagi nekrotik o'zgarishlarini makropreparatlari: « bosh miyaning ishemik infarkti (kulrang yumshayish)», « taloqning ishemik infarkti», « oyoqning gangrenasi», « jigarning infarkti», «o'pka infarkti», «oyoq panjasi trofik yarasi» makropreparatlari va: «O'tkir pankreonekroz», «limfa tuguning sildagi(tuberkulez) kazeoz nekrozi», «Nefronning proksimal va distal bo'limlaridagi epiteliy nekrozi», «Periarteriitda tugunchasimon jigar infarkti», «Mushak gangrenasi» mikropreparatlari misolida o'rganish.

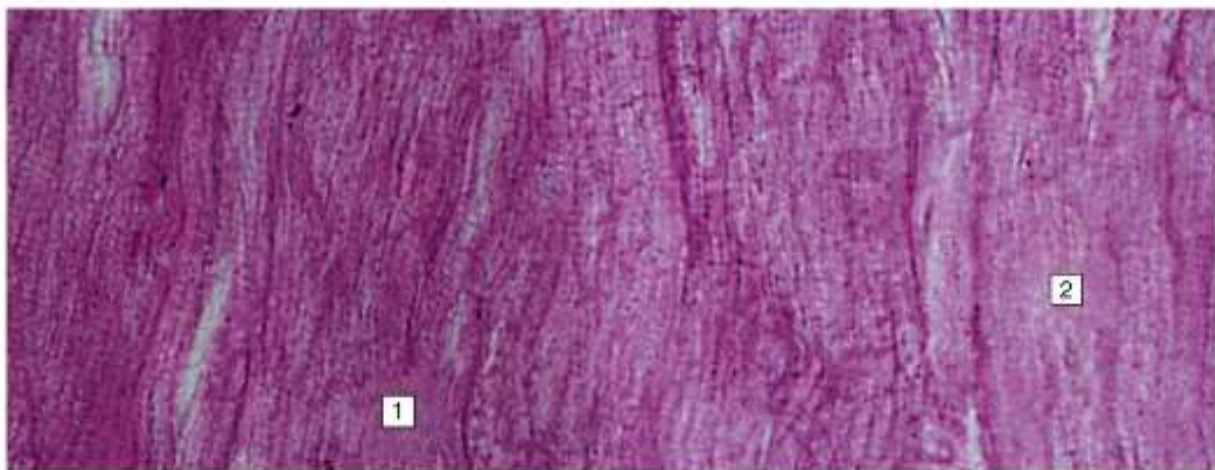
3. O'pkadagi petrifikatlar mikropreparati misolida nekrozning oqibatlarini o'rganish.

4. A'zolarining autopsiyadagi demonstratsiyasida to'qima va a'zolardagi patologik o'zgarishlarni o'rganish.

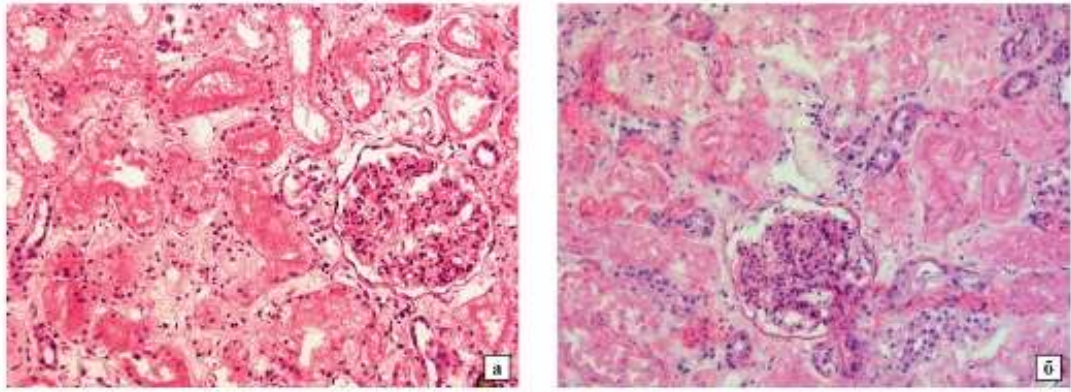
5. «Gepatitdagi apoptoz tanachalari (Kaunsilmena tanachalari)» mikropreparati misolida hepatotsitapoptozini o'rganish.

Darsning tashkil etilishi, o'rganalidigan preparatlar tasnifi

Mikropreparatlar

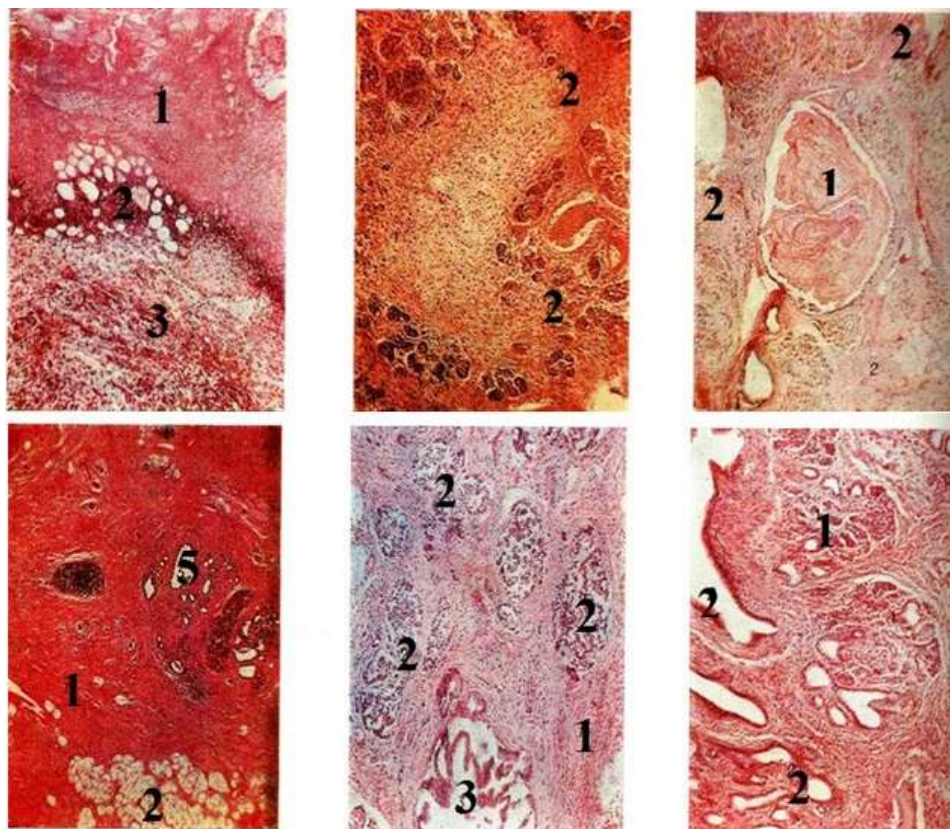


1-Rasm. Miokardinfarkti (Bestning glikogenga reaksiyasi) – Miokard ishemiyasi hududida muskul hujayralardan glikogenning yo'qolishi. Preparatdpm ko'rinib turibdiki, saqlanib qolgan kardiomiotsitlarda glikogenning donachalari (1), yorqin pushti rangga bo'yalgan, ishemiya sohasida (2) pushtirang bo'yoq yo'qolgan, glikogen ko'zga tashlanmayapti.

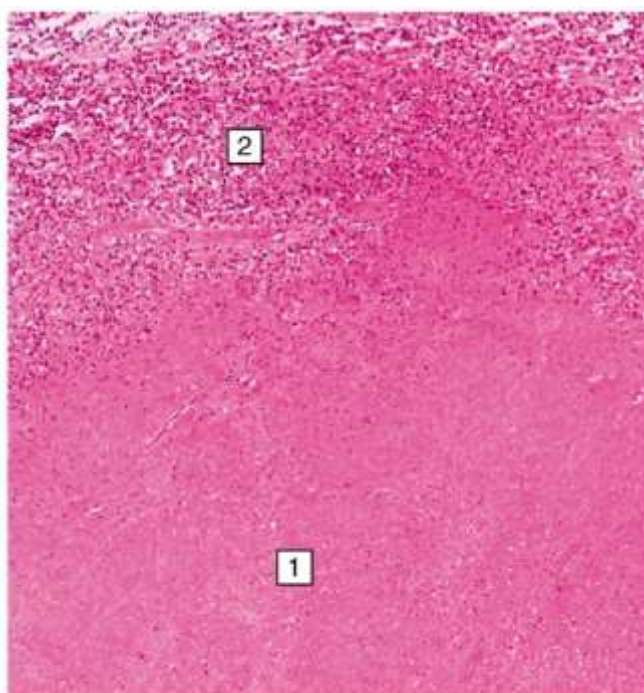


2-Rasm. A) Nekrotik nefroz (gematoksilin va eozin bilan bo‘yalgan) – saqlangan to‘plar va nefronning to‘g‘ri kanalchalarining yadro tutgan epiteliysi bilan birga proksimal va distal qismlarida yadro yo‘qligi ko‘rinmoqda (kariolizis), ba’zi hujayralar sitoplazmasi gomogen, eozinofil (koagulyatsiya holatida), boshqa hujayralarda sitoplazma palaxsalar shaklida (plazmoreksis).

B) Buyrakning turli tuzilmalarining har xil qon bilan ta’minlanish darajasi e’tiborni tortadi: to‘pchalar kapillyarlaridagi kamqonlik va miya qatlamidagi tomirlar to‘laqlonligi buyrak kanallari epiteliysi nekrozining etiologik turi haqida tasavvur hosil qiladi. Nefronning proksimal va distal qismlari kanalchalari epiteliysi nekrozi tomirli (bilvosita) bo‘lishi mumkin, agar u qon oqimi shuntlanishi oqibatida vujudga kelgan shok natijasida hosil bo‘lsa. Po‘stloq qatlamidagi kamqonlik o‘zgarishlar qon oqimi shuntlanishi natijasida yuzaga kelganini ko‘rsatmoqda. Agar nekroz zaharlar (sulema, etilenglikol) ta’sirida yuzaga kelgan bo‘lsa u toksik (bevosita) bo‘ladi. Klinikada kanallar epiteliysi nekrozi bo‘lgan kasallarda o‘tkir buyrak yetishmovchiligi rivojlanadi.

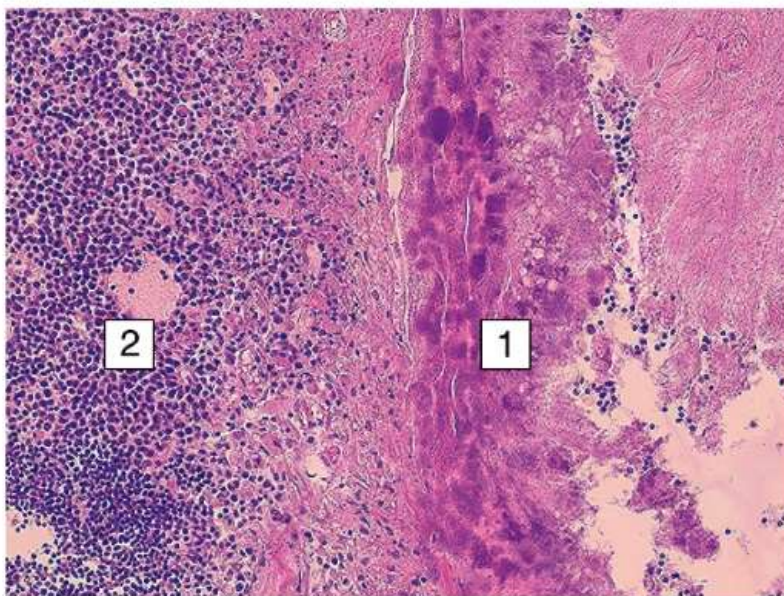


3-Rasm. O'tkir pankreonekroz (gematoksilinva eozin bilan bo'yalgan) – mikroskopning kichik kattalashuvida bezsimon to'qima faqat periferiya sohalarida orolchalar shaklida saqlangani ko'rinadi. Nekroz sohasi (1) leykotsitar infiltrat (2) va granulyatsion devor (3) bilan chegaralangan.

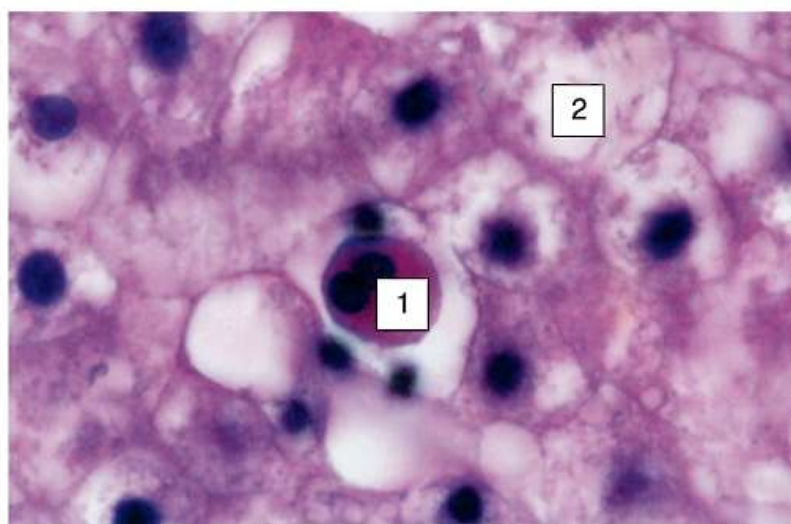


4-Rasm. Silda limfatuguni nekrozi (gematoksilin va eozin bilan bo'yalgan) – limfa tugunnnng tipik tuzilishi yo'qolgan, deyarli butun hajmi kazeozn (suzmasimon) nekrozning gomogen tuzilmasiz, yadrosiz eozinofil massalari bilan

to'lgan. Periferiya bo'ylab kapsula ostida sil yallig'lanishi uchun xos bo'lgan belgilar (gigant hujayrali granulemalar), saqlangan limfotsitlar ko'rinadi.



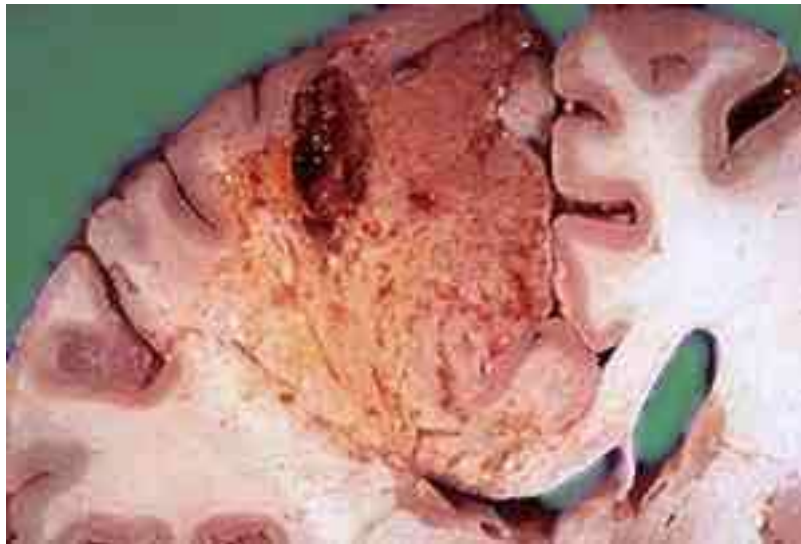
5-Rasm. Mikropreparat: leykozda (nekrotik angina) bodomchalar nekrozi. Bodomchalar ko'p qavatli yassi epiteliysi nekrozida limfa to'qimasi keng nekroz o'chog'i ko'zga tashlanib, ular polimorf yadroli leykotsitlardan iborat yallig'lanish infiltrati va to'laqonli tomirlar (demarkatsion yallig'lanish) ko'rinadi: 1-bakteriyalar koloniyalari bo'lgan nekrotik detrit, 2-demarkatsion yallig'lanish va leykoz infiltratsiyali bodomcha to'qimasi. Gematoksilin va eozin bilan bo'yalgan.



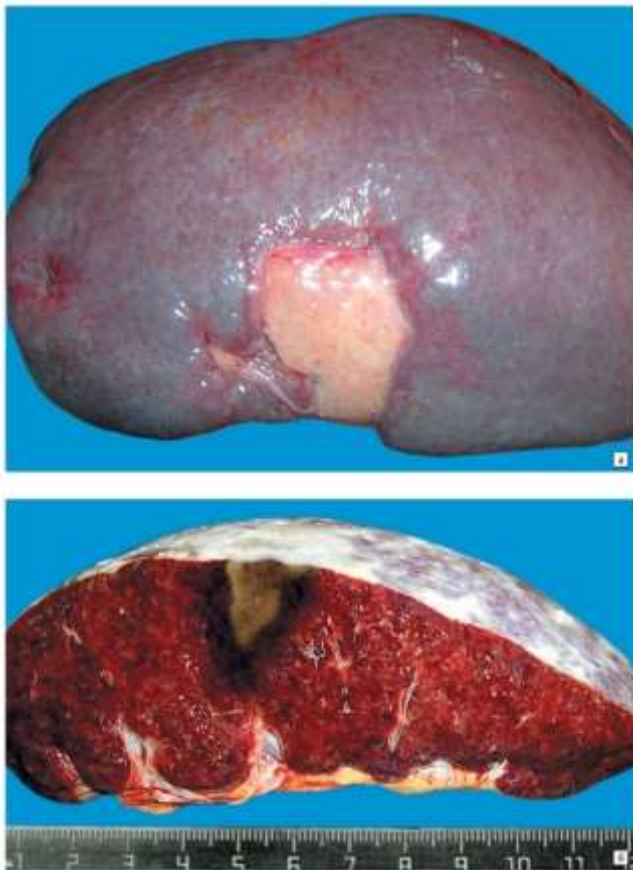
6-Rasm. Mikropreparat. Virusli hepatitda apoptik tanachalar (Kaunsilmen tanachalari): hepatotsitlar to'sinlari tarkibida (ba'zan Disse kengligida)–yirik apoptotik tanachalar: (1) zichlashganeozinofil sitoplazma bilan, saqlangan piknotik va fragmentlangan

yadroli; 2 - gidropik (gepatotsitlar ballon distrofiyasi). Gematoksilin va eozin bilan bo'yalgan.

Makropreparatlar



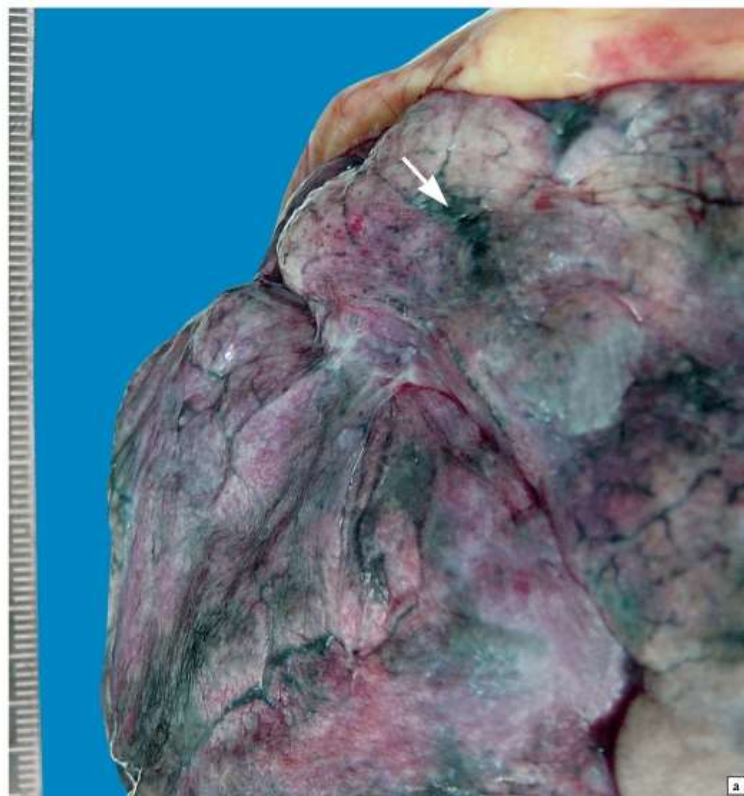
7-Rasm. Bosh miya ishemik infarkti (kulrang yumshayish). Bosh miya yarim sharlarida bo'tqasimon kulrang massalardan iborat noto'g'ri shakldagi o'choq ko'zga tashlanadi. Bu bosh va orqa miya to'qimalaridagi suvga boy nam (kollikvatsion) nekroz o'chog'i. Bunday o'chog'lar odatda qon tomir kasalliklari (ateroskleroz, gipertonik kasallik)da ishemiya-qon yetishmovchiligi natijasida paydo bo'ladi. Qon yetishmovchiligi natijasida paydo bo'ladigan nekroz–infarkt deyiladi. Aynan shuning uchun etiologiyasiga ko'ra kulrang yumshayish o'chog'i ishemik infarkt deb ataladi. Bunday nekroz yakunida odatda kista hosil bo'ladi, agar u kichik bo'lsa glial chandiq hosil bo'ladi.



8-Rasm. Taloq ishemik infarkti. Organ kapsulasi ostida oq rangli zich konsistensiyali uchburchak o‘choq, kapsulada fibrin qoldiqlari topiladi.



9-Rasm. Oyoq gangrenasi. Oyoq panjasi qorarangdagi to‘qimalari ko‘rinadi. Bu qandli diabetdagi nam gangrena. Nekrozlashgan qora to‘qimalar rangini temir sulfidi hosil qiladi, u qon pigmentlaridan havo ta‘siridv hosil bo‘ladi. Gangrena sohalari ajralib tushishi mumkin (mutilyatsiya).



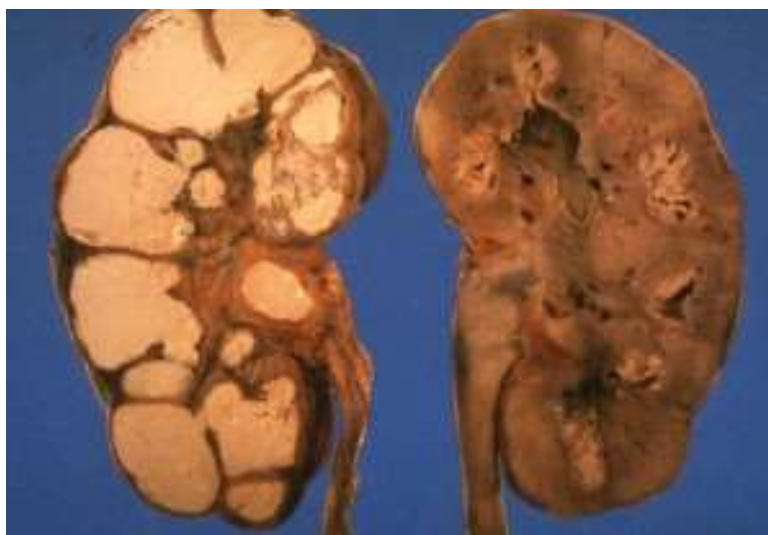
10-Rasm. O'pkadagi petrifikatlar. O'pka to'qimasida aylanasiimon o'choqlar (ko'rsatgich), toshsimon konsistensiyada ko'rinadi. Bunday o'choqlar nekrotik massalarning zichlashuvi, inkapsulyatsiyasi, ohaklashuvi (petrifikatsiya) natijasida hosil bo'ladi, ba'zida ular o'rnida suyak to'qimasi paydo bo'ladi (ossifikatsiya).



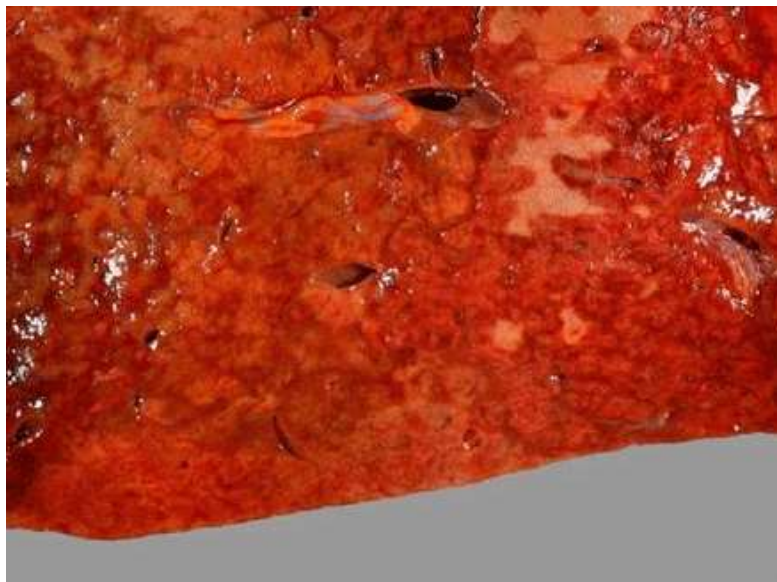
11-Rasm. Gangrenoz appenditsit. Chuvalchangsimon o'simta qalinlashgan, uning seroz pardasi kir-yashil fibrinoz ortiqlar bilan qoplangan. O'simta devori qalinlashgan kulrang-qoralashgan.



12-Rasm. Limfa tuguni kazeoz nekrozi. Limfa tuguni kattalashgan, zich konsistensiyada, kesilganda sarg‘ish-kulrang rangdagi (suzmasimon) kazeoz nekroz massalari to‘qimaning butun hajmini egallagan.



13-Rasm. Buyrak kazeoz nekrozi. A‘zo kichraygan, zichlashgan kesilganda po‘stloq va miya qatlamlari moddalari farqlanmaydi, kazeoz nekrozning bir necha sohalari sarg‘ish-kulrang yoki oq rangda, bir biriga qo‘shilib ketgan

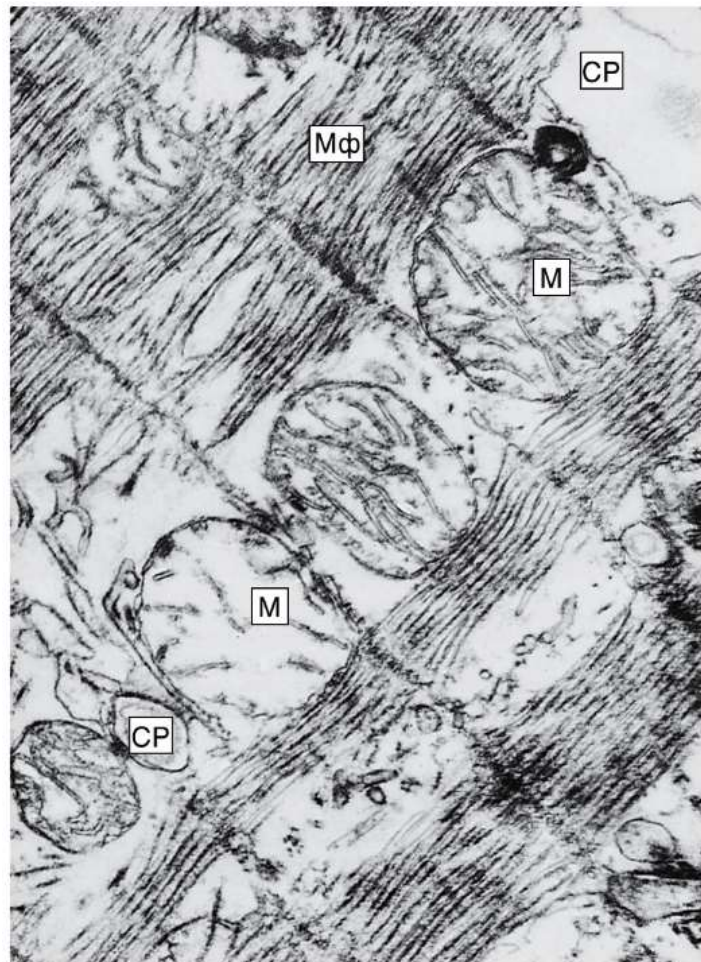


14-Rasm. Jigar infarktlari. Jigar to‘qimasida zich konsistensiyali kulrang kesim yuzasida bo‘rtib turmaydigan noto‘g‘ri shakldagi, atrofidagi to‘qimalardan aniq ajralib turuvchi o‘chog‘lar ko‘zga tashlanadi

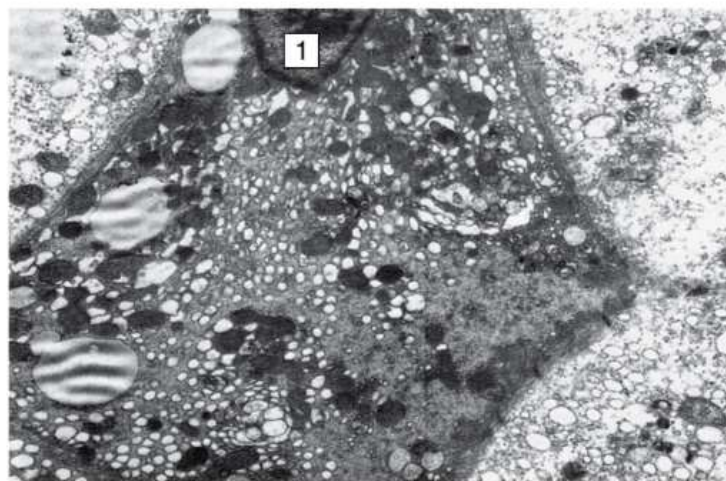


15-Rasm. O‘pkaning qizil infarktlari. O‘pka to‘qimasida nekroz o‘chog‘lari ko‘zga tashlanib, ular kesim yuzasida bo‘rtib turadi va yon to‘qimalaridan aniq ajralib, uchburchak shaklda ko‘zga tashlanadi, asosi plevrage, uchi esa o‘pka darvozalariga qaratilgan.

ELEKTRONOGRAMMALAR



16-Rasm. Ishemiya sohasidagi miokard. Miokard ishemiyasi (3 soatdan keyin): mitoxondriyalar shishishi va vakuolizatsiyasi(M), ular matriksi ochargan va kristalar buzilgan, bu ilk o‘zgarishlar qaytaruvchan bo‘ladi.



17-Rasm. Apoptoz tanachalari (Kaunsilmen tanachalari) virusli hepatitda: sitoplazma zichlashgan, organellalar zich joylashgan, yadro bo‘lagi(1) kondensatsiyalashgan xromatin bilan apoptoz tanachaga aylangan hepatotsit yadrosi membranasi ostida joylashgan.

Mavzuning asosiy nazariy savollari

Shikastlangan hujayra va to'qimalardagi morfologik o'zgarishlar:

- Hujayralarning qaytar zararlanishi :hujayra shishishi ,yog'li o'zgarishlar, plazma membranasi bo'rtishi va mikrotukchalar yo'qotilishi, mitoxondriyalar shishishi, ER cho'zilishi, eozinofiliya (sitoplazmatik RNK kamayishi natijasida).
- Nekroz: Eozinofiliya kuchayishi, yadro bujmayishi, parchalanishi va erishi, plazmatik membrana va organella membranasi qoldiqlari bilan, ko'p sonli mielin shakillar, hujayra tarkibining tashqariga chiqishi va fermentativ hazm qilinishi.
- To'qimalar nekrozi modellari: turli xil sharoitlarda to'qimalardagi nekrozlar har xil qonuniyatlar asosida rivojlanadi: koagulyatsion, koli-ikvatsion, gangrena, kazeoz, yog'li va fibrinoid.

Hujayra shikastlanishinig mexanizmlari:

- ATF kamayishi: energiyaga bog'liq vazifalardan kechish → qaytariluvchi jarohat → nekroz.
- Mitoxondrial shikastlanish: ATF kamayishi→ energiya talab etuvchi hujayra vazifalarining buzilishi- oqibatida nekrozning vujudga kelishi; ba'zi holatlarda mitoxondrial oqsillar chiqib ketadi va apoptozga sabab bo'ladi.
- Kalsiy oqimi: hujayra qismlarini shikastlovchi hamda apoptozga olib kelishi mumkin bo'lgan fermentlar faollashuvi.
- Kislorodning fa'ol shakillari to'planishi: hujayra oqsillari, yog'lar, nuklein kislotalarning kovalent modifikatsiyasi.
- Hujayra membranalarining o'tkazuvchanligi oshishi: plazmatik, lizosomal va mitoxondrial membranalar; odatda, nekrozda avj nuqtaga chiqadi.
- Zararlangan DNK va noto'g'ri bujmaygan oqsillar to'planishi: apoptozni chaqiradi.

Ishemik va toksik.

- Yengil ishemiya: oksidlanuvchi fosfatlashning pasayishi → ATF hosil bo'lishi kamayishi→ Na nasosi yetishmovchiligi → natriy va suv oqimi → organella va hujayra shishishi (qaytar).
- Kuchli/uzoq ishemiya: mitoxondriyalar keskin shishishi, kalsiyning mitoxondriyalar va hujayraga lizosomalar hamda sitoplazmatik membranalar yorilishi bilan kechadigan

oqimi. O'lim, nekroz va apoptoz, mitoxondriyalarning ichidan S sitoxromning bo'shatilishi oqibatida sodir bo'ladi.

■ Reperfuzion shikastlanish qon oqimining ishemiya sohasida tiklanishidan so'ng keladi va oksidativ stress natijasida, leykotsitlar hamda endotelial hujayralarning erkin radikallarini bo'shatishi bilan chaqiriladi. Qon esa kalsiy keltirib, qaytariladigan shikastlangan hujayralarni ortiqcha zo'riqtirib, o'zidan keyin mitoxondrial jaroxatlanishni keltirib chiqaradi, leykotsitlar oqimi erkin radikallar va sitokinlar ishlab chiqariladi. Komplementning IgM antitanachalari yig'ilishi natijasida ishemiyalangan to'qimalarda lokal faollashtiruvchi kechadi.

■ Kimeviy moddalar jarohatlarga bevosita olib kelishlari mumkin yoki toksik metabolitlarga aylanishlari mumkin. Asosan kimyoviy moddalarni o'ziga oladigan yoki ularni chiqarib tashlaydigan organlar-jigar, zararlanadilar. To'g'ridan-to'g'ri shikastlanish kritik organellalar, masalan, mitoxondriyalar, yoki bilvosita kimyoviy moddalardan/toksinlardan hosil bo'ladigan erkin radikallar ta'sirida.

APOPTOZ

■ Organizmning engkam miqdordagi reksiya asoslangan, hujayra o'limining boshqariladigan mexanizmi bo'lib, to'g'rilab bo'lmaydigan darajada shikastlangan va yaroqsiz hujayralarni bartaraf etishning yo'lidir.

■ Oqsillar va DNKning fermentativ parchalanishi, kaspazalar bilan initsiatsiyalanishi; va o'lik hujayralar ni fagotsitlar yordamida tanib, zararsizlantirish orqali tavsif etiladi.

■ Ikkita asosiy yo'l bilan initsiyanadi:

■ tiriklik signallarining yo'qolishi, DNKning shikastlanishi va noto'g'ri denaturatsiyalangan oqsillar, (ER stress); proapoptotik oqsilning mitoxondrial membranadan sitoplazmaga o'tishi va u yerda kaspazalarning faollashuvi, BCL2 anti-apoptotik genlarning faoliyati susayishi, tiriklik signallari bilan o'sish faktorlarining to'xtatilishi, mitoxondrial (ichki) yo'l hisoblanadi.

■ Autoreaktiv limfotsitlar va shikastlanishni, sitotoksik T-limfotsitlarni bartaraf etishga javobgar, o'lim retseptorlarini (TNF retseptorlari oilasi a'zolari) ildirish bilan initsiatsiyalashadigan, o'lim retseptorlari bilan bog'liq (tashqi) yo'l; o'lim retseptorlarini boshqa hujayralarga ligand bo'lib ilinishi bilan initsiatsiyalashadi.

Nekroptoz va piroptoz

- Nekroptoz morfologik va nekrotik xususiyatlari bilan, mexanik dasturlangan hujayraning o'limi apoptozni eslatadi.
- Nekroptoz TNFR1 va DNK va RNK viruslarning oqsillari ligandlanishi bilan boshlanadi.
- Nekroptoz kaspazalardan mustaqil, lekin RIP1 va RIP3 signallarining o'tkazilishiga bog'liqdir.
- RIP1-RIP3 signallarining o'tkazilishi mitoxondrial ATFni kamaytirib, ROSni paydo bo'lishini chaqiradi va lizosomal membranni o'zgartiradi, shu bilan birga xuddi nekrozda bo'ladigan hujayra shishishiga va membrananing shikastlanishiga olib keladi.
- Hujayra tarkibidagi moddalarni tashqi muhitga chiqarilishi nekrozdagi yallig'lanish jarayoniga olib keladi.
- Mikroblar bilan zararlantirilgan hujayralarda piroptoz jarayoni bo'ladi. Bu jarayonda kaspaza-1 faollashuvi boshlang'ich IL-1ning biologik aktiv IL-1 ga aylanishiga olib keladi. Kaspaza-1 qarindosh kaspaza-11 bilan zararlangan hujayraning o'limiga olib keladi.

Autofagiya

- Autofagiya hujayralarning organellalarining sitoplazmatik autofagik vakuolalarga (autofagosomalar) sekvestrlanishiga va ularning lizosomlar bilan qo'shib yopiq materiallarni hazm qilishadi.
- Autofagiya—bu adaptiv javob bo'lib, oziq moddalaridan mahrum bo'lganida kuchayib hujayraning tirik qolishi uchun o'zini-o'zi yo'qotishiga olib keladi. ■
- Autofagosomalarning yuzaga kelishi o'nlab oqsillarning hamjihat va ketma-ket bilan boshqariladi.
- Autofagiyaning boshqarilishining buzilishi ko'pincha kasalliklar-saraton, ichakning yallag'lanish kasalliklari va neyrodegenerativ buzilishlarda bo'lib o'tadi. Autofagiyaning bo'lib o'tganiga ko'pincha anomal hujayra ichidgi cho'kma va kalsifikatsiyalanishlar rol o'ynaydi.

- Ko‘p oziqlanish yoki defektli tashish va katabolizm oqibatida anomal qoldiqlarning hujayra va to‘qimalarda.

- Lipidlarning qoldiqlari.

- Yog‘larning almashinuvi buzilishi: ko‘p oziqlanish yoki defektli tashish (tashuvchi oqsillarning defektlari) erkin triglitseridlarning hujayralarda yig‘ilishiga olib keladi.

Hujayralarning qaytarma shikastlanishinig ko‘rsatkichlari:

- xolesterinning to‘planishi: ko‘p oziqlanish yoki defektli katabolizm oqibati; makrofaglarda va atkerosklerozdagi tomirlarning devorlaridagi silliq mushak hujayralarida oqsillarning to‘planishi;

buyrak kanalchalarida oqsillarning reabsorbsiyalanishi; plazmatik hujayralardagi immunoglobulinlar

- glikogenning to‘planishi: glikogenni parchalovchi lizosomal fermentlarni nuqsonlari bo‘lgan bemorlarning makrofaglarida (glikogen to‘planishi kasalliklari);

- pigmentlar to‘planishi: odatda parchalanmaydigan pigmentlar, masalan, uglerod, lipofussin (yog‘larning peroksidli oksidlanishinig mahsulotlari) yoki temir (odatda ortiqchaligida, masalan, gemosiderozda).

- Patologik kalsifikatsiyalanish

- Distrofik kalsifikatsiya: kalsiyning shikastlangan joylarda va nekrozda hujayralarda to‘planishi.

- Metastatik ohaklanish: giperkalsiyemiya (paratireoid gormonning ortishida) natijasida kalsiyning normal to‘qimalarda cho‘kish hujayraning va organizmni ba’zi mikroblardan himoyalaydi.

Hujaraning qarishi

- Hujaraning qarishi hujayraning shikastlanishi (masalan, erkin radikallar bilan) bo‘linishga bo‘lgan xususiyatining pasayishi (replikativ qarish), nuqsonli gemostaz va shikastlangan DNKning qayta tiklanishining susayishi.

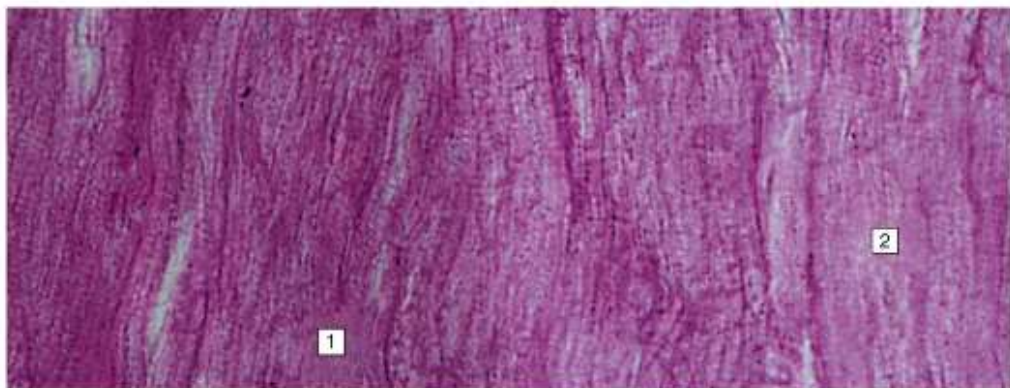
- DNKning shikastlanishining to‘planishi: DNK reparatsiyasining nuqsonli mexanizmlari; model organizmlarning qarishini uzaytiradi.

- Replikativ qarish: hujayralarning ketmaket xromosoma oxirlarini (telomelalarning) qisqartirilishi, ikkilamchi bo‘linishinig pasayishi natijasida.

- Oqsillarnin nuqsonli gomeostazi: shaperon va proteasomalarnig vazifalarining buzilishi natijasida.
- Oziq moddalarning o'lvchovchi tizim: kaloriyalarni kamaytirish umrni uzaytiradi. Vositachilar IGF-1 signallarini o'tishini kamaytirib sirtuinning darajasini oshirishi mumkin.

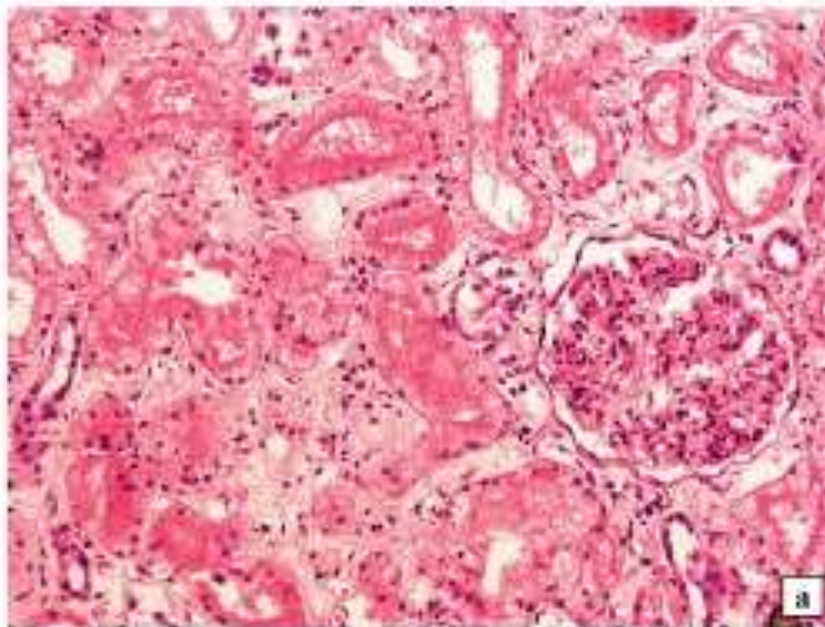
Talabalar bilimini sinash uchun testlar.

Ushbu rasmda qanday patologiya tasvirlangan?



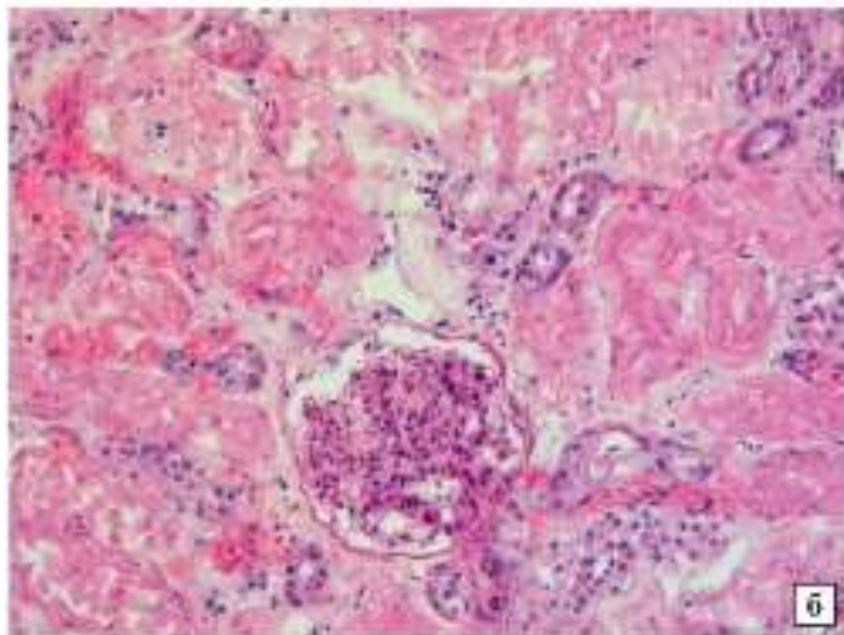
- A) Miokard infarkti *
- B) Yurak gipertrofiyasi
- S) Bachadon shilliq qavati
- D) Yurakning qo'ng'ir atrofiyasi

1. Ushbu rasmda qanday patologiya tasvirlangan?



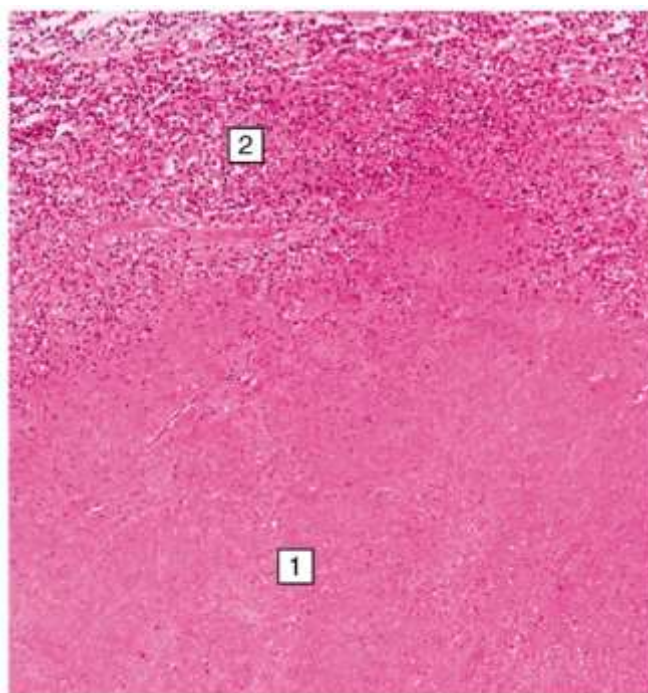
- A) Bronx epiteliysi metaplaziyasi
- B) Yurak gipertrofiyasi
- S) Nekrotik nefroz *
- D) Yurakning qo'ng'ir atrofiyasi

2. Ushbu rasmda qanday patologiya tasvirlangan?



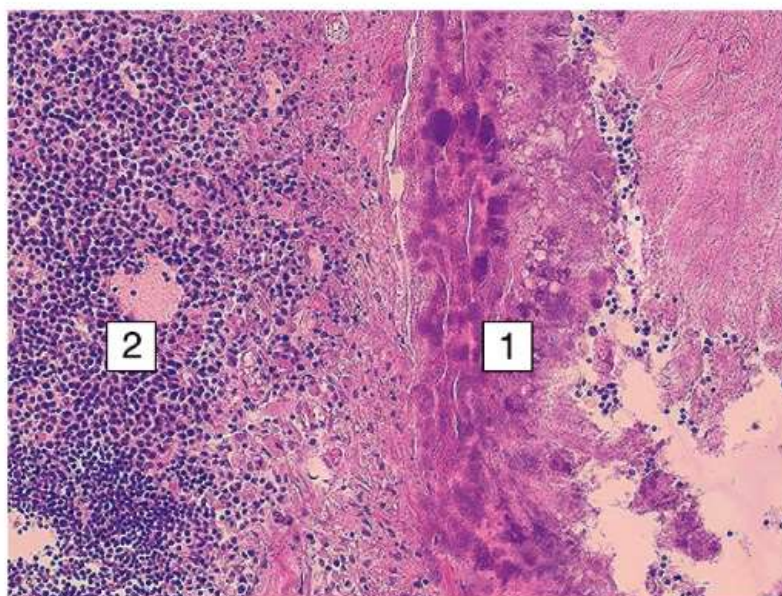
- A) Bronx epiteliysi metaplaziyasi
- B) Yurak gipertrofiyasi
- S) Bachadon shilliq qavati
- D) Nekrotik nefroz *

3. Ushbu rasmda qanday patologiya tasvirlangan?



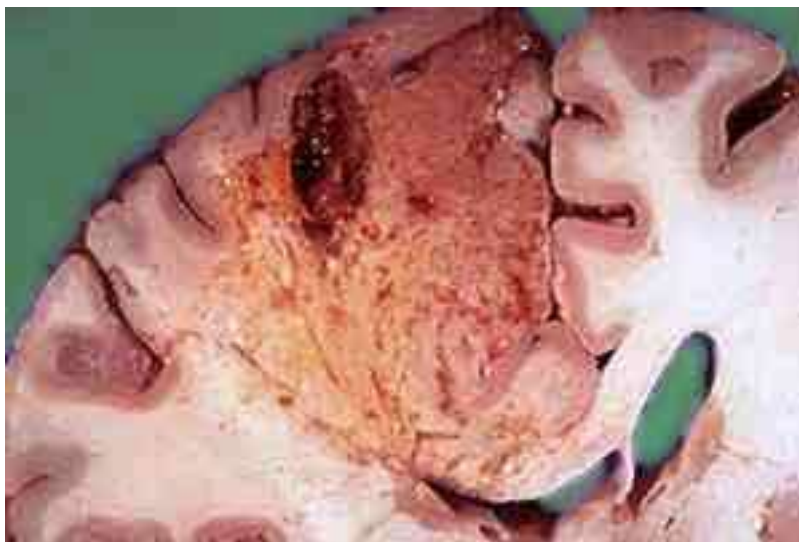
- A) Bronx epiteliysi metaplaziyasi
- B) Yurak gipertrofiyasi
- S) Bachadon shilliq qavati
- D) Silda limfatuguni nekrozi *

4. Ushbu rasmda qanday patologiya tasvirlangan?



- A) Bronx epiteliysi metaplaziyasi
- B) leykozda nekrotik angina*
- S) Bachadon shilliq qavati
- D) Chap qorincha miokardining gipertrofiyasi

5. Ushbu rasmda qanday patologiya tasvirlangan?



- A) Bronx epiteliysi metaplaziyasi
- B) Yurak gipertrofiyasi va yurakni yog' bosishi
- S) Bachadon shilliq qavati
- D) Bosh miya ishemik infarkti*

6. Ushbu rasmda qanday patologiya tasvirlangan?



- A) Bronx epiteliysi metaplaziyasi
- B) Yurak gipertrofiyasi va yurakni yog' bosishi
- S) Bachadon shilliq qavati bezsimon giperplaziyasi
- D) Taloq ishemik infarkti*

7. Ushbu rasmda qanday patologiya tasvirlangan?



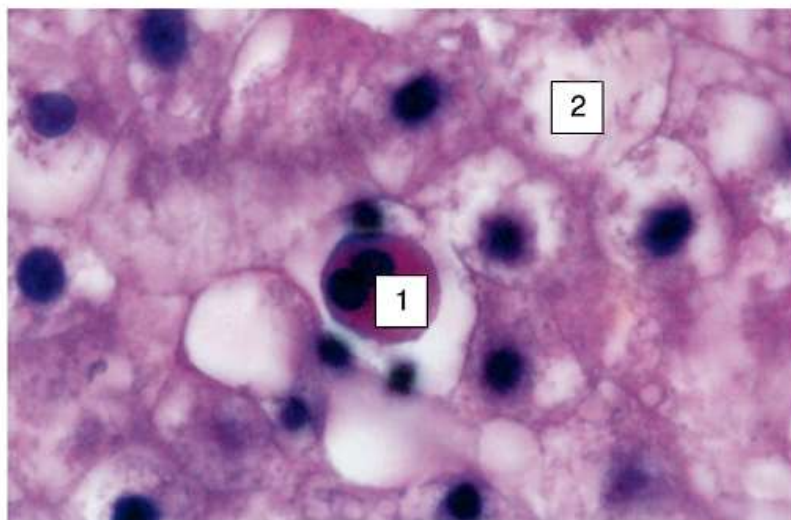
- A) Bronx epiteliysi metaplaziyasi
- B) Yurak gipertrofiyasi va yurakni yog' bosishi
- S) Bachadon shilliq qavati bezsimon giperplaziyasi
- D) O'pkadagi petrifikatlar*

8. Ushbu rasmda qanday patologiya tasvirlangan?



- A) Bronx epiteliysi metaplaziyasi
- B) Yurak gipertrofiyasi va yurakni yog' bosishi
- S) Bachadon shilliq qavati bezsimon giperplaziyasi
- D) Gangrenoz appenditsit*

9. Ushbu rasmda qanday patologiya tasvirlangan?



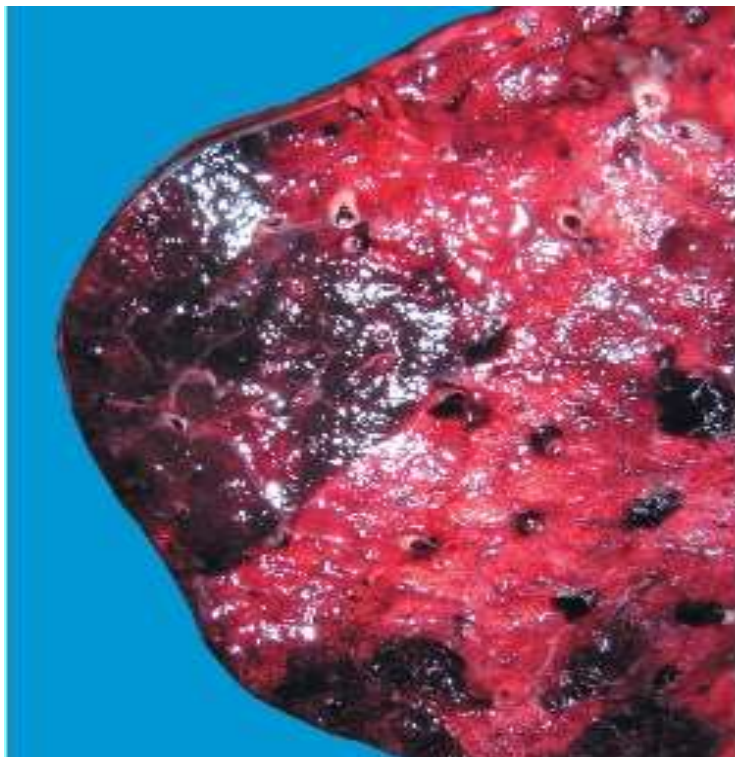
- A) Bronx epiteliysi metaplaziyasi
- B) Yurak gipertrofiyasi va yurakni yog‘ bosishi
- S) Bachadon shilliq qavati bezsimon giperplaziyasi
- D) Virusli hepatitda apoptik tanachalar*

10. Ushbu rasmda qanday patologiya tasvirlangan?



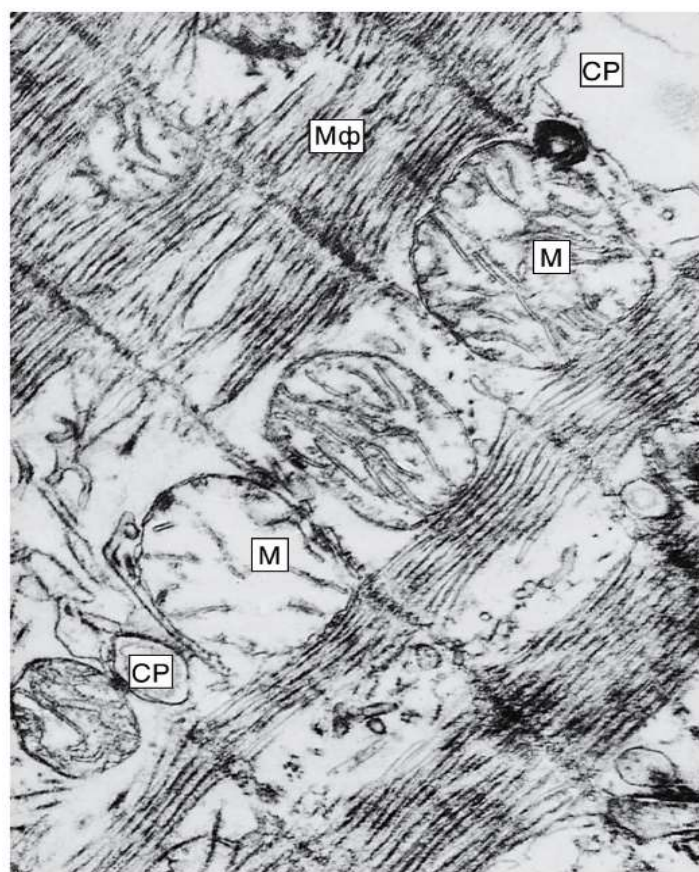
- A) Jigar infarktlari*
- B) Yurak gipertrofiyasi va yurakni yog‘ bosishi
- S) Bachadon shilliq qavati bezsimon giperplaziyasi
- D) Buyrak, gidronefroz

11. Ushbu rasmda qanday patologiya tasvirlangan?



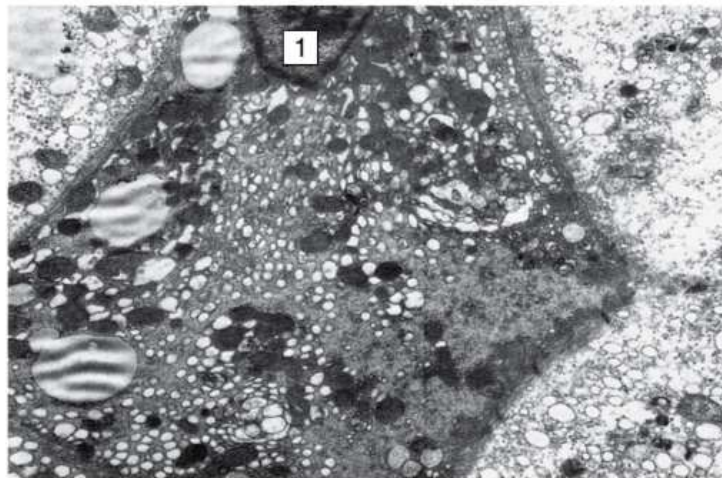
- A) Bronx epiteliysi metaplaziyasi
- B) O'pkaning qizil infarktlari*
- S) Bachadon shilliq qavati bezsimon giperplaziyasi
- D) Gidrotsefaliya

12. Ushbu elektronogrammada qanday patologiya tasvirlangan?



- A) Bronx epiteliysi metaplaziyasi
- B) Yurak gipertrofiyasi va yurakni yog‘ bosishi
- S) Bachadon shilliq qavati bezsimon giperplaziyasi
- D) Ishemiya sohasidagi miokard *

13. Ushbu elektronogrammada qanday patologiya tasvirlangan?



- A) Bronx epiteliysi metaplaziyasi
- B) Yurak gipertrofiyasi va yurakni yog‘ bosishi
- S) Bachadon shilliq qavati bezsimon giperplaziyasi
- D) Apoptoz tanachalari *

Adabiyotlar ro‘yxati:

Asosiy:

1. Magrupov B.A., Tursunov X.Z., Israilov R.I. Umumiy patologik anatomiya. 2018 y.

Qo‘shimcha:

2. Robins va Kotran bo‘yicha kasalliklar patologiyasi asoslari. M. 2015 y.

Elektron resurslar ro‘yxati.

- www.Patology.com.uz.
- <http://www.ziyonet.uz>
- <http://www.edu.uz>
- <http://www.pedagog.uz>
- www.lex.uz
- www.tma.uz