

**Ўзбекистон Республикаси Соғлиқни
Сақлаш Вазирлиги**

**Абу Али ибн Сино номидаги
Бухоро давлат тиббиёт институти**

Кафедра : Патологик анатомия ва суд тиббиёти

маъруза матни

**Мавзу: Нуклеопротейдлар алмашинувининг
бузилиши . Некроз . Апоптоз .**

Бажарди: кафедра мудири: т.ф.н. Жўраева Г.Б.

БУХОРО-2014

**4-мавзу: Нуклеопроteidлар алмашинуvининг бузилиши .
Некроз . Апоптоз .**

Маъруза машғулотининг таълим технологияси

4. Мавзу	Нуклеопроteidлар алмашинуvининг бузилиши . Некроз . Апоптоз
----------	--

1.1 . Таълим бериш технологиясининг модели .

Машгулот вакти 90 минут	Талабалар сони 72 та
Машгулот шакли	Кириш ахборотли маъруза
Маъруза режаси :	- Нуклеопроteidлар алмашинуvининг бузилишининг турларини билиш , уларга кандай бирикмалар киради - Нуклеопроteidлар алмашинуvининг бузилиши натижасида кандай патологик жараёнлар ривожланади - Подагра касаллигида организмда юзага келадиган морфологик ўзгаришлар - Сийдик – тош касаллиги организмда юзага келадиган морфологик ўзгаришлар - Кальций алмашинуvининг бузилиши кальцинозларнинг тури ва уларга характеристика
Ўқув машгулотининг максaди : Нуклеопроteidлар ва минераллар алмашинуvининг бузилиши , некроз ва апоптоз , уларнинг морфологияси , оқибати ва ахамиятини билиш	
Педагогик вазифалар	Ўқув фаолиятининг натижалари
-Нуклеопроteidларнинг аниқ турларига тушунча бериш -Подагра , сийдик – тош касаллиги ва уратли инфарктларнинг этиопатогенези , оқибати ва ахамияти -Охакланишнинг ҳар бир турини ва қайси касалликларда учраши моҳиятини тушунтириш -Некрознинг ҳар бир турида юзага келадиган ўзгаришларни таърифлаш -Апоптоз унинг таърифи ва некроздан фарқли жихатларни ажратиш	- Нуклеопроteidлар ҳақида тушунча , унинг мазмун моҳиятини шарҳлаб бериш - Унинг алоҳида касалликларини очиқ бериш , ички аъзоларда юзага келадиган ўзгаришлар - Подагра касаллигининг макро ва микроскопик ўзгаришларни билиш - Охакланиш ва унинг турларига макро ва микроскопик характеристика - Тошларнинг ҳосил бўлиши , унинг турлари ва патогенези , оқибати - Некроз унинг клиникоморфологик формаларига характеристика - Апоптоз , унинг некроздан фарқи
Таълим бериш усули	Кўргазмали маъруза , суҳбат
Таълим бериш шакллари	Оммавий , жамоавий

Таълим бериш воситаси	Ўқув кулланма , дарслик , маъруза матни слайдоскоп , слайдлар
Таълим бериш шароити	Методик жихатдан жихозланган аудитория
Мониторинг баҳолаш	Оғзаки назорат , савол - жавоб

1.2 Маъруза машғулотивнинг технологик картаси.

Иш босқичл ари ва вақти	Таълим берувчи	Таълим олувчилар
Тайё ргарлик 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
2.Асосий босқич (55 дақиқа)	1. Мавзунини тушунириб беради, слайдалар намойиш қилиш 2. Кўргазмалар плакатлардан фойдаланади	Тинглайдилар Тинглайдилар
3.Якуний босқич (10 дақиқа)	Якуний хулоса қилади	Тинглайди

Н у к л е о п р о т е и д л а р а л м а ш и н у в и н и н г б у з и л и ш и .

Нуклеопроteidлар мураккаб оксиллар каторига киради, уларнинг протетик қисми дезоксирибоза ва рибонуклеин (ДНК ва РНК) кислоталаридан иборатдир.

Нуклеопроteidлар пурин алмашинувида иштирок этади, чунки таркибида пурин нуклеотидлар бўлади. Уларнинг эндоген йул билан ҳосил бўлиши ва овқат билан бирга организмга кириб туриши, организмда парчаланиши ва асосан нуклеин алмашинувининг охирги маҳсулотлари-урат кислота ва тузлари кўринишда бўйрақлар орқали ажралиб чиқиши билан мувозанатда бўлади. Нуклеин кислоталар алмашинувининг бузилишига алоқадор асосий патологик жараёнларга қуйидагилар киради:

1. Подагра
2. Сийдик-тош диатези ва касаллиги
3. Уратли инфаркт

П о д а г р а – “оёққа қўйилган қопқон” деган маънони билдиради ва бўғимларда натрий урат тузлари тўпланиб қолиши билан таърифланади. Тузлар ўтириб қоладиган энг характерли жойлар: қўл-оёқларнинг майда бўғимлари, шунингдек, тизза ва болдир – оёқ панжаси, бўғимларнинг синовиал пардалари ва тоғайлари, пайлар ва бўғим халталари, кулоқ супраларининг тоғайлари ҳисобланади. Некрозни келтириб чиқарувчи сабаблар; органик шикастланиш (травма), ҳаддан ташқари «юқори ёки паст ҳарорат», электр токи, ионлаштирувчи нурлар, кислоталар, оғир металл тузлари, микроорганизмларнинг токсинлари. Эндоген сабаблар - қон айланишининг бузилишига олиб келадиган жойларда, шунингдек нейро-гуморал, аллергетик ва метаболитик тусдаги

ўзгаришлардан иборат бўлиши мумкин. Некрозга сабаб бўла оладиган омилларнинг хилига қараб некрознинг қуйидаги турлари тафовут қилинади:

1. Травматик, яъни шикастланишга алоқадор некроз
2. Токсик некроз
3. Нейротрофиканинг бузилишидан келиб чиқувчи некроз
4. Аллергик некроз
5. Томирларга алоқадор некроз

Некрознинг ривожланиб боришида унинг қуйидаги босқичлари тафовут қилинади:

1. Некроз олди босқичи (тўқима, органнинг қайтмас ўзгаришлар бошланмасидан олдинги ҳолати ўзгаришлари)

2. Некроз босқичи - (тўқима ёки органнинг ҳалок бўлиши) продуктив ўзгаришлар босқичи

3. Аутолиз - тўқима детритининг парчаланиб, чириб кетиши, қолдиқларнинг чекланиб туриши. Масалан, ҳар қандай шароитда рўй берганига қараб, ҳар хил бўлиши мумкин, масалан, некроз ташқи муҳитга тақалиб турмайдиган тўқимада рўй беради, бунинфаркт деб аташ мумкин. Бордию, ўлган жой ташқи муҳит (ҳаво, микроорганизмларга тўқнаш келса, қўл-оёқлар, ичак гангрена ва б.) гангрена дейиш мумкин. Морфологик белгиларига кўра некрознинг икки тури ажра-тилади.

1. К о а г у л я ц и о н н е к р о з - асосида оксилларнинг дена-турацияланиши ётади. Некрознинг тури оксилли тўқималарда, масалан кўндаланг-тарғил мускулларда ҳам яхшироқ кўзга ташланади.

2. К о л л и к в а ц и о н н е к р о з (нам) - жонсизланган тўқимада нами кўп ва липидларга бой тўқималарда (бош ва орқа мияда) кузатилади. Колликвацион некроз аутолиз ёки гетеролиз туфайли бошланади, бу бактериал инфекция учун характерлидир.

1. Гангрена (қуруқ ва нам гангрена)

2. Анаэроб гангрена

3. Ётоқ яралар

4. Секвестрлар

5. Инфарктлар

Г а н г р е н а - (юнонча"ёнгин" деган сўздан олинган) – некрозга учраган тўқима кўзга куйгандек бўлиб ташланиб туради. Некрозланган жой ташқи муҳит таъсири (унга ҳаво тегиб туриши, бактериялар таъсир қилиши) туфайли ранги ўзгариб, қорайиб қолади.

А н а э р о б г а н г р е н а (газли гангрена, газли флегмона)-кўпинча ўқ отар қуроллардан жароҳатланиш натижасида бошланади. Анаэроб инфекция патоген анаэроб микроблар кўзгатадиган жароҳат инфекциялари қаторига киради. Тўқималарнинг тез некрозга учраши ва газ ҳосил қилиб ириб бориши, яллиғланишга оид сезиларли ҳодисалар кўрилмагани ҳолда оғир умумий интоксикация юзага келиши билан таърифланади.

Ётоқ я р а л а р - ҳам гангренининг бир хили бўлиб ҳисобланади, улар заифлашиб қолган одамлар нерв системаси зарарланганида, оғир инфекцион касалликларда бадан терисида пайдо бўлади. Қоплағич тўқималарда некроз пайдо бўладиган жойлар тананинг босилиб турадиган қисмларидир. (думғаза соҳаси, умуртқаларнинг қиррали ўсимталари тегиб турадиган жойлар ва б.). Ётоқ яралар қаттиқ ахлат массалари босиб туришидан ичакда ҳам пайдо бўлиши мумкин.

С е к в е с т р л а р - тирик тўқималарда эркин ҳолда ётадиган ва уюшиш жараёнига берилмайдиган ўлик тўқима бўлиб ҳисобланади. Секвестрлар одатда остеомиелитлар пайтида ёки ўқ тегиб суяк синганидан кейин суякларда пайдо бўлади.

И н ф а р к т - некрознинг ҳаммадан кўп учрайдиган тури (томирларга алоқадор некроз) бўлиб, қон айланиши бирдан издан чиққан маҳалларда ички органларда рўй

баради. Ишемик некрозлар миокард, буйрак, жигар, талок, ўпкада кузатилади. Инфаркт коагуляцион ёки колликвацион некроз тарзида авж олиб баради. Биринчи ҳолда некрозга учраган тўқима зичлашиб, қурук-роқ бўлиб қолади. Бу хилдаги инфаркт кўпинча миокард, буйрак ва талокда юзага келади. Инфаркт колликвацион некроз тарзида авж олиб борганда тўқиманинг ўлган жойлари юмшаб, суюлиб баради. Бундай инфаркт асосан ичак ва бош миёда учрайди.

Ташқи кўриниши жиҳатидан инфарктнинг уч тури фарқланади:

1. Оқ и н ф а р к т - атрофидаги тирик тўқимадан тўла-тўқис ажралиб турадиган оқ-сарик рангли тузилмадир. Коллатерал қон айланиши етарлича бўлмаслиги билан ажралиб турадиган буйрак, талокда шу хилдаги инфаркт кўп учрайди.

2 . Г е м о р р а г и к т о ж л и о қ и н ф а р к т - некроз ўчоғи атрофига қон қуйилиб қолиши билан таърифланади. Ишемик некрознинг авж олиш жараёнида инфаркт атрофидаги жой томирларида спазм бошланиб, кейин улар паретик равишда кенгаяди ва шу жойларга периваскуляр тарзда қон қуйилади. Инфарктнинг бу тури кўпроқ буйрак ва миокардда учрайди.

3. Қ и з и л и н ф а р к т - некрозланган тўқимага қон сингиб кетиши оқибатидан келиб чиқади. Бу хилдаги инфаркт бошланишдан веноз қоннинг димланиб қолиши, орган тузилишининг хусусиятлари аҳамиятга эга бўлади. Қизил инфаркт - ўпкада кўпроқ учрайди (юракда - митрал нуқсонининг декомпенсацияланиб қолганида).

М и о к а р д и н ф а р к т и о қ ёки геморрагик тожли оқ инфаркт бўлиши мумкин. Нотўғри шаклда бўлиши билан ажралиб туради. Ўнг қоринча ва бўлмаларида камроқ учрайди. Некроз бошланган жой қаердалигига қараб инфарктлар қуйидагиларга бўлинади:

1. Субэндокардиал инфаркт (бунда жараён эндокард остида бошланган бўлади).
2. Субэпикардиал инфаркт (некроз эпикард остида бошланган бўлади).
3. Трансмурал инфаркт (бунда некроз бутун миокардни қоплаб олган бўлади)

О қ и б а т и : некрозга учраган жой кичик, қон билан таъминланиш эса етарлича бўлган хайрли маҳалларда ўлик тўқима сўрилиб, унинг ўрнида аввалги тўқима пайдо бўлади, лекин, юрак, миё инфарктлари бундан мустасно. Миокардда некроз ўчоғининг катта-кичиклигидан қатъий назар некроз ўрнида ҳамиша чандик тўқима пайдо бўлади. Бош миёда глиомезо-дермал чандик ёки киста юзага келади.

Шундай қилиб, некроз оқибатида қуйидаги ҳодисалар кузатилади:

1. Тўқима, органнинг некрозга учраган қисми тўла-тўқис регенерацияланиши мумкин.
2. Некротик тўқима билан алмашилиб, чандик ҳосил бўлиши мумкин.
3. Инкапсуляция
4. Петрификация
5. Тўқиманинг юмшаб қолиши (бундай ҳодиса миокардда бўлса миома-ляция, бош миёда бўлса энцефаломалиция дейилади)
6. Секвестрланиш
7. Мутиляция

Т р а в м а т и к н е к р о з - одамнинг физик, химик, электрик таъсирлардан шикастланиб қолиши оқибатида келиб чиқади. Масалан, одам бадани юқори кучланишли электр ўтказгичли линияга текканида, юқори ва паст ҳарорат ёки концентранган кислота ва ишқорлар таъсир қилганда тўқима-ларнинг некрози (коагуляция ва қуйиб кўмирга айланиш даражасигача бориб етадиган некроз) кузатилади.

Н е й р о т р о ф и к н е к р о з - бош миё ёки орқа миё зарарлан-ганида, масалан, жароҳатланганида ёки ўсма пайдо бўлганда кузатилади, бу нарса тери нерв трофикаси бузилиши муносабати билан ётоқ яраларнинг пайдо бўлишига олиб келади.

А л л е р г и к н е к р о з - биологик, физиологик ёки химиявий моддаларга нисбатан организм реактивлиги ўзгариб қолган шароитларда кузатилади

(Артюс феномени). Буйракларнинг икки томонлама кортикал некрозлари шу феноменнинг одамда учрайдиган тарқоқ хилларига киради. Одам баъзи дорилардан захарланганида, масалан, унга пенициллин юборил-ганда, кўриладиган некроз асосан аллергияга боғлиқдир (бунда бадан тери-сининг каттагина жойи некрозга учраши мумкин). Қон таъминоти билан бирор органнинг кучайган фаолияти ўртасида функционал номувофиқлик юзага келган пайтларда тўқималарнинг асфиксияга учраши, яъни кислород билан етарлича таъминланмай қолиши мумкин.

Таъсир механизмига кўра бевосита некроз фарқланади. Бу некроз зарар етказадиган омил бевосита таъсир қилганда, масалан, механик шикастланиш вақтида юқори ва паст ҳарорат таъсир этганда юзага келади. Бундан ташқари бирламчи ва иккиламчи, умумий ва маҳаллий некрозлар фарқланади.

П а т о л о г и к а н а т о м и я с и : Некрозга учраган тўқима ялтироқлигини йўқотиб, хира, гунгурт бўлиб қолади ва ранги, зичлиги, кўпинча эса ҳиди билан ҳам тирик тўқимадан ажралиб туради. Некрозга учраган тўқима микроскопда текшириб кўрилганда, ўзига хос тузилишини йўқотиб қўйгани кўзга ташланади. Некроз атрофидаги тирик тўқималарда демаркацион яллигланиш деган ҳодиса бошланади ва у некроз бўлган жойнинг чекланиб, сўрилиб кетишига йўл очади. Иккиламчи реактив яллигланиш деб аталувчи бу жойда томирлар жуда кенгайиб, тўқима детритини ютиб оладидан бир талай макрофаглар, кейинчалик фибробластлар пайдо бўладиулар некроз учоғининг капсула билан ўралиб қолишига ёрдам беради.

Коагуляцион некрозга мисол қилиб қуйидагиларни келтириш мумкин:

1. Миокард, буйрак, талокнинг ишемик инфаркти.
2. Қорин олди девори кўндаланг-тарғил мускулларнинг ценкер (мумсимон) некрози (бу некроз ич терламада кузатилади). Асосан сил инфекцияси ўчоқларида учрайдиган сузмасимон (казеоз) некроз. Ишемик инфаркта ядросиз ацидофил хужайралар ҳафталаб сақланиб туриши мумкин.

Ф е р м е н т а т и в ё г л и н е к р о з – н е к р о з н и н г а л о х и д а б и р тури бўлиб ҳисобланмайди, лекин кўп учрайди в а п а н к р е о н е к р о з деган ном билан кўпроқ маълум. Уни фаолияти кучайган панкреатик ферментларнинг меъда ости беши паренхимаси ва қорин бўшлиғига патологик йул билан ажралиб чиқиши натижасида маълум жойдаги ёғларнинг деструкциясига учраши сифатида қаралади. Бу ферментлар ачинар хужайралар ва без йўлларида ташқарига чиқиб, хужайра мембраналаридаги ёғларни эритади, чунки фаол ҳолга ўтган липаза хужайра ёғларидан бўладиган триглицеридлар эфирларини парчалайди.

Ўлган тўқима ва тери ости клетчаткасида чиритувчи микроорганизмлар таъсирига учрайдиган бўлса у ҳолда кам гангрена олади. Бундай тўқима кўнғир, қора-кўкимтир тусга киради. Лунж юмшоқ тўқималарида учрайдиган номи ёки "сувли рак" нам гангрена мисол бўлиши мумкин. Ичак тутқичи артериялари бекилиб қолганида ингичка ва йўғон ичакда нам гангрена юзага келади.

Э м ф и з е м а т о з (газли гангрена) в а ш и ш л и (хавфли шиш) гангрена - анаэроб инфекциянинг турлари ҳисобланади. Буларнинг иккаласи учун тўқималарнинг тез ҳалок бўлиб, патоген микрофлораларнинг жароҳат ташқарисига илдам тарқалиб бориши характерлидир. Мускуллар тери ости клетчаткаси, томирлар, нервлар некрозга учрайди. Мускул тўқимасидаги некроз айниқса сезиларли бўлади, мускуллар ранги хира тортиб, кулранг тусга киради. Некроз бўлган жой атрофида реактив яллигланиш бошланиши муносабати билан эндокардда т р о м б о т и қ, перикардда эса ф и б р и н о з карашлар пайдо бўлади. Миокард инфаркти ўткир ишемия касаллиги деб ҳисобланади ва кўпинча гипертония билан атеросклероз касаллигига боғлиқдир.

Бош миёда о қ и н ф а р к т бўлади, у табиатан к о л л и к в а ц и о н н е к р о з д и р. Қон айланиши сезиларли даражада бузилган, веноз қон димланиб турган шароитларда некрозга учраган жойга қон шимилиши мумкин, шунда у табиатан миёнинг қ и з и л

и н ф а р к т и кўринишига кира олади (миянинг қизил юмшаши). Некроз бўлган жойда к и с т а л а р юзага келиши мумкин.

Ўпкада кўпинча г е м о р р а г и к и н ф а р к т бўлади. У одатда шаклан асоси плеврага қараб турган понага ўхшайди, плеврада фибриноз қарашлар пайдо бўлади. Некрозга учраган тўқима зичлиги билан ажралиб чиқади, донатор ва тўқ қизил рангда бўлади. У одатда шаклан асоси плеврага қараб турган понага ўхшайди, плеврада ф и б р и н о з қарашлар пайдо бўлади. Некрозга учраган тўқима зичлиги билан ажралиб туради.

Буйракларда инфаркт буйрак артерияси тармоклари тромбоэмболияси бўлган ҳолларда бошланади, бундай тромбоэмболия, одатда, ревматизм, узок чўзилган септик эндокардит, юракнинг ишемия касаллиги, гипертония касалланишининг асорати ўларок юзага келади. Буйракдаги некроз одатда табиатдан о қ и н ф а р к т ёки г е м о р р а г и к т о ж л и оқ и н ф а р к т бўлади, шакли понага ўхшаб туради. Буйрак атрофининг асосий тармоғи тикилиб қолганида буйракда т о т а л ё к и с у б т о т а л и н ф а р к т бўлиши мумкин.

Талокда о қ и н ф а р к т л а р учрайди, буларнинг асорати натижасида талокнинг капсуласида реактив яллигланиш бошланади. Ҳосил бўладиган ф и б р и н о з қарашлар талок капсуласи, диафрагма, қорин пардасининг париетал варағи ёки ичак қовузлоқлари ўртасида битишмалар пайдо бўлишига олиб келади.

Бошқа органларда каттагина некрозлар бўлганда, фиброз тўқима ўсиб, чандик ҳосил бўлади, ўлган тўқимада кальций тўпланиб бориши ҳам мумкин, масалан, силда ана шундай ҳодиса кузатилади. Некротик тўқималар чала сўрилган пайтларда" улар капсула билан ўралиб қолиши ёки с е к в е с т р л а н и ш и , ё бўлмаса, м у т и л я ц и я натижасида тирик тўқимадан ажралиб тушиши мумкин.

А х а м и я т и: Некрознинг организм учун аҳамияти унинг катта-кичиклигига, қаердалигига, қандай асоратлар бериши мумкинлигига организм ҳалок бўлган қисмининг шу организм учун қандай аҳамият тутишига боғлиқ. Некроз натижасида гипофункция (орган функциясининг сусайиб қолиши) мумкин. Организм ҳалок бўлиши ҳам мумкин, масалан, мия стволи соҳасидаги ишемик некрозда каттакон инфаркт бошланиб, бунинг асорати ўларок ўлим юзага келиши мумкин.

Фойдаланиладиган асосий дарсликлар ва ўқув қўлланмалар рўйхати

Асосий дарсликлар ва ўқув қўлланмалар

1. Абдуллаҳўжаева М.С. «Одам патологияси асослари» 1-қисм 1999, 559 бет.
2. Абдуллаҳўжаева М.С. «Одам патологияси асослари» 2-қисм, 1999, 589 бет.
3. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия. - Москва. - 1995, 655 бет.
4. Серов В.В., Ярыгин Н.Е., Пауков В.С. Патологическая анатомия. Атлас. - Москва. - 1986, 366 бет.
5. Патологик анатомияни мустакил урганиш учун методик қўлланма. Тузувчилар: Абдуллаҳўжаева М.С., Исроилов Р.И., Умиров И.Т. ва бошқалар. - 1990, 1998, 128 бет.
6. Тиббиёт институтлари талабалари учун патологик анатомиядан жавоб эталонли ўқув-назорат дастур. Тузувчилар: Абдуллаҳўжаева М.С., Исроилов Р.И. ва бошқ. 2000, 244 бет.

Қўшимча адабиётлар

7. Абдуллаҳўжаева М.С. Краткий очерк к истории развития патологической анатомии в Узбекистане-Ташкент-1993, 152 бет.
8. Абдуллаҳўжаева М.С. Принципы организации патологоанатомической службы-Ташкент-1998, 197 бет.
9. Абдуллаҳўжаева М.С., Шарипов М.К., Полякова Г.А. «Методическое пособие по эпидемиологии и патологической анатомии инфекционных болезней стран с жарким климатом» -Ташкент-1981, 156 бет.
10. Саркисов Д.С., Пальцев М.А., Хитров Н.К. «Общая патология человека»- Москва-1995, 414 бет.
11. Струков А.И. Кауфман О.Я. «Гранулематозное воспаление»- Москва-1989, 186 бет.

- 12.Общая патология человека. Руководство для врачей.-Под ред. А,И, Струков, В.В.Серова, Д.С.Саркисова-Москва-1990, 398 бет.
- 13.Саркисов Д.С. Очерки истории общей патологии-Москва-1993, 324 бет.
- 14.Basic Pathology (6 th Ed) Vinay Kumar (Editor) et al./ Hardcover/Published, 1997, 645 бет.
15. Интернет маълумотлари куйидаги сайтлардан олинади:
[www. Patology. com.uz](http://www.Patology.com.uz).