

**MASHG'ULOT MAVZUSI: STROMAL - TOMIRLI (MEZENXIMAL)
DISTROFIYALAR. BOLALARDAGI O'ZIGA XOSLIGI.
MA'RUZA REJASI VA XRONOMETRAJI**

№	Ish turi	Vaqt	Eslatma
1	Ma'ruzaga qatnashishni tekshirish	2	
2	Mavzu nomi va mohiyatini tushintirish	3	Tablitsalar, plakatlar
3	1. Giston tushunchasi. 2. Mezenximal stromal - tomirli distrofiyalar tushunchasi. 3. Mezenximal oqsilli distrofiyalar a) mukoid bo'kish - tushunchasi, sababi, rivojlanish mexanizmi, morfologiyasi, ahamiyati. b) fibrinoid bo'kish - tushunchasi, sababi, rivojlanish mexanizmi, morfologiyasi, ahamiyati. v) gialinoz - tushunchasi, sababi, rivojlanish mexanizmi, morfologiyasi, ahamiyati.	35	
4	Mavzuga oid slaydlarni ko'rsatish va tushintirish	5	Slaydoskop
5	Oraliq tanaffus	5	
6	g) amiloidoz - tushunchasi, sababi, rivojlanish mexanizmi, morfologiyasi, ahamiyati. 4. Mezenximal lipidozlar - tushunchasi, sababi, rivojlanish mexanizmi, morfologiyasi, ahamiyati. 5. Mezenximal uglevod distrofiyalar - tushunchasi, sababi, rivojlanish mexanizmi, morfologiyasi, ahamiyati. 6. Stromal - tomirli distrofiyalarning bolalardagi o'ziga xosligi.	35	
7	Mavzuga oid slaydlarni ko'rsatish va tushintirish	5	Slaydoskop
8	Mavzuga oid talabalar tomonidan berilgan savollarga javob berish, o'zlashtirish darajasini tekshirish	5	
	Jami	90 min. ma'ruza (5 min. tanaffus)	

Slaydlar:

1. Yurak klapanlarini mukoid bo'kishi (mikroskopik ko'rinishi)
2. Biriktiruvchi to'qimani fibrinoid bo'kishi (mikroskopik ko'rinishi)
3. Yurak klapanlarini gialinozi (makroskopik ko'rinishi)
4. Yurak klapanlarini gialinozi (mikroskopik ko'rinishi)
5. Sil granulemasini gialinozi (mikroskopik ko'rinishi)
6. Taloq follikulalarini amiloidozi (Qongo - rot usulida bo'yalgan, mikroskopik ko'rinishi)
7. Taloq pulpasini amiloidozi (Qongo - rot usulida bo'yalgan, mikroskopik ko'rinishi)
8. Jigar amiloidozi (makroskopik ko'rinishi)
9. Amiloid nefroz (Qongo - rot usulida bo'yalgan, mikroskopik ko'rinishi)
10. Umumiy semirish (makroskopik ko'rinishi)
11. Yurakni semirishi (makro-mikroskopik ko'rinishi)

Tablitsalar:

1. Mezenximal distrofiyalar (gialinoz).
2. Mezenximal distrofiyalar (fibrinoid bo'kish).
3. Mezenximal distrofiyalar (amiloidoz).
4. Amiloidozni patogenezi.
5. Amiloidozni aniqlash usullari.
6. Semirish (umumiy, «yurakni yog' bosishi»)
7. Uglevod distrofiyalari (qandli diabetdagi glomeruloskleroz)

Kirish so'zlari:

Mezenxima, giston, mukoid bo'kish, metaxromaziya, fibrinoid, fibrinoid bo'kish, gialin, gialinoz, amiloid, amiloidoz, semirish, «yog' bosish».

Hujayralararo moddada almashinuvni bo'zilishi - unda, odatda uchramaydigan oqsil tabiatli moddalarni sintezni bo'zilishi natijasida yoki biriktiruvchi to'qima asosiy moddasi bilan tolali tuzilmalarni emirilishidan xosil bo'lishi, yoki qon va limfa bilan oqib kelishi mumkin. Mezenximal oqsil distrofiyalarga: mukoid bo'kish, fibrinoid bo'kish, gialinoz va amiloidozlar kiradi.

Mukoid bo'kish.

Biriktiruvchi to'qimaning yo'zaki va qaytar emirilishi. Asosiy moddada glikozamino-glikanlar (xromotrop moddalar-gialuron va xondroitin sulfat kislotalar) to'planib, qaytadan taqsimlanadi. Metaxromaziya xodisasi kuzatiladi (lat. meta- boshqacha, chromos - rang). Glikozaminglikanlar gidrofil xossalarga ega, to'qima va tomirlar o'tkazuvchanligini zo'rayishiga olib keladi. Ularga plazma glykoproteidlari va oqsillar aralashib boradi. Asosiy modda va kollagen tolalar tutam-tutam tuzilishini saqlab qoladi, kollagenaza ta'siriga kam chidamli bo'lib qolib, buyoqlarga o'zgacha bo'yaladi. Limfoid yoki gistio-limfotsitar infiltratlar paydo bo'ladi. Mukoid bo'kish: ko'prok arteriyalarni devorlarida, yurak klapanlarida, endokard va epikardda uchraydi. A'zoni tashqi ko'rinishi o'zgarmagan bo'ladi. Mukoid bo'kishga gipoksiya, revmatik kasalliklar, ateroskleroz, gipertoniya kasalligi va boshqalar sabab bo'ladi. Mukoid bo'kishni oqibati ikki xil: 1.To'qimani asliga qaytishi 2.Fibrinoid bo'kishga o'tishi. Mukoid bo'kishni ahamiyati a'zo vazifasini bo'zilishi bilan namoyon bo'ladi.

Fibrinoid bo'kish.

Biriktiruvchi to'qimaning chuqur va qaytmas emirilishi bo'lib, bunga kollagen va asosiy oraliq modda tomirlari o'tkazuvchanligini keskin kuchaytirib kuyadigan destruktiviyasi olib keladi. Biriktiruvchi to'qimada murakkab modda - fibrinoid paydo bo'ladi.

Fibrinoid tarkibiga oqsil, hujayra nukleoproteidlari, parchalangan kollagen tolalari, asosiy oraliq modda va qon plazmasini polisaxaridlari kiradi. Fibrinoidning majburiy komponenti fibrindir. Fibrinogen qondan biriktiruvchi to'qimaga o'tganda to'qima tromboplastini ta'sirida fibringa aylanadi.

Kollagen tolalar oqsillarni shimib, gomogen xolga keladi, kislotali buyoklarga zo'r berib buyaladi. Metaxromaziya xodisasi uchramaydi. To'qimalar makroskopik jixatdan kam o'zgaradi. Fibrinoid bo'kishni avj olishini sabablari: allergik, infeksiyon-allergik avtoimmun va angionevrotik omillardir (revmatik kasalliklar, gipertoniya kasalligi va arterial gipertenziyalar).

Ba'zan jarayon maxalliy (mas.: me'dani surunkali yarasida) bo'lishi xam mumkin. Fibrinoid bo'kishni oqibatida nekroz, skleroz yoki gialinoz rivojlanadi. Ahamiyati - a'zo funktsiyasi bo'ziladi.

Gialinoz

Biriktiruvchi to'qimada gialin tog'ayga o'xshab ketadigan yarim tiniq, bir jinsli zich oqsil massalari (gialin) paydo bo'ladi. Gialinozda gialin tarkibida fibrin, immun komplekslarini komponentlari, lipidlar bo'ladi. Gialin massalari - kislotalar, ishqorlar, fermentlar ta'siriga chidamli bo'lib, nordon buyoqlar bilan yaxshi bo'yaladi, pikrofuksin bilan bo'yalganida sariq yoki pushti rangga kiradi, ShIK-musbat bo'yaladi. Gialinoz turli jarayonlar oqibatida biriktiruvchi to'qimada a'zolar stromasi bilan tomirlar devorida kuzatiladi. Shularning orasida: 1.fibrinoid bo'kish. 2.tomirlar o'tkazuvchanligining kuchayishi plazmani shimilishi yoki lazmorragiya. 3.skleroz hammadan katta ahamiyatga egadir.

Gialinozning klassifikatsiyasi: tomirlar va xususiy biriktiruvchi to'qimani gialinozi tafovut qilinadi. Ular tarqalgan va maxalliy bo'lishi mumkin.

Tomirlar devorining gialinozi: Endoteliy va argirofil membranalarni shikastlanishi natijasida qon plazmasini oqsillari tomir devoridan sizib - zich bo'lib qoladi. Gialin massalari elastik membranani chetga surib qo'yib, emiradi, tomir devori - o'rta qatlamini yo'pka tortishiga olib keladi. Shu jarayon oqibatida arteriolalar bilan mayda tomirlar devori juda toraygan yoki bitib qoladigan shishasimon, yo'g'on, zich naychalarga aylanadi. Mayda arteriya va arteriolalarni tarqoq gialinozi bosh miya, buyrak, ko'z to'r pardasi, me'da osti bezida yaxshi namoyon bo'ladi. Tomirdagi gialin massalarni patogeneziga asoslanib 3 turga ajratiladi:

Oddiy gialin - plazmani o'zgarmagan yoki kam o'zgargan oqsillarini shimilishi natijasida paydo bo'ladi (gipertoniya kasalligida, aterosklerozda, sog' odamlarda).

Murakkab gialin - uning tarkibida immun komplekslari bo'lishi majburiydir. (mas.: revmatik kasalliklarda).

Lipogialin - uning tarkibida lipidlar, beta-lipoproteidlar bo'ladi (mas.: qandli diabetda). Odatda fibrinoid bo'kish oqibatida rivojlanadi.

Sistemali gialinoz ko'pincha revmatik kasalliklarda paydo bo'ladi. Fibrinoid bo'kish oqibatida vujudga keladigan maxalliy gialinoz surunkali me'da yarasi tubida, yurak klapanlarida, surunkali yallig'lanishda ko'riladi. Gialinlashgan to'qima shilimshiklanishiga uchrashi, ba'zan gialin massalari so'rilib ketishi xam mumkin. Gialinozning funktsional ahamiyati jarayonni nechoglik avj olganligi va tarqalganligiga qarab xar-xil bo'ladi. Maxalliy tUSDagi biriktiruvchi to'qima gialinozi (keloidlardagi gialinoz) aytarliq katta o'zgarishlarni keltirib chiqarmasligi mumkin. Tarqoq gialinoz funktsional o'zgarishlarga olib keladi va og'ir oqibatlarga sabab bo'lishi mumkin (masalan, revmatizm, sklerodermiya, gipertoniya kasalligida).

Amiloidoz.

Amiloidoz - mezenximal disproteinoz, anomal fibrilleyar oqsil va murakkab modda (amiloid) xosil bo'lishi bilan ta'riflanadi. Amiloidni asosiy komponenti fibrilleyar oqsildir (F-komponent). Fibrilleyar oqsillarga qon plazmasini oqsillar va glikoproteidlari (R-komponent) qo'shilib murakkab birikma «amiloid» vujudga keladi. U turli fermentlar, kislotalar, ishqorlar ta'siriga chidamli bo'ladi. Hozirgi vaqtda amiloidni 2 sinfi aniqlangan: 1-sinfi - engil immunoglobulin zanjiri bo'ladi (AL-amiloid: A-amiloid, L-engil zanjir). 2-sinfi tarkibida immunoglobulin bo'lmaydi (AA-amiloid). AL-amiloid immun hujayralari tomonidan ishlab chiqariladi. AA-amiloid katta zichlikdagi LP tarkibiga kiradigan oqsil qismlardan (apoprotein-SAA) xosil bo'ladi. Yallig'lanishlarda SAA, AA-amiloid tez ortadi. Amiloid tarkibida ya'na plazma oqsili transtiretin (keksalik va neyropatik turlarida), B- mikroglobulin (gemodializdan keyin), B-amiloid (Altsgeymer kasalligida, tomirlar devorida) va boshqalar bo'lishi mumkin.

Amiloidozni patogenezi (morfogenezi): hozirgi vaqtda eng universal nazariya mo'tatsion nazariyadir. Uni 4 bosqichi tafovut qilinadi: 1.Amiloiddan oldingi bosqich. Mezenximal hujayralar (plazmatik, retikulyar hujayralar, fibroblastlar, jigarda yuldo'zsimon RES, mezangiotsitlar, mielom hujayralari, kardiomiotsitlar, tomirlarning silliq muskul hujayralari, keratinotsitlar (terida), me'da osti bezini B-hujayralari, qalqonsimon bezni S-hujayralari va b) «amiloidoblastlarga» (mo'tatsiya) aylanadi

2.Amiloidoblastlar fibrilleyar oqsilni sintez qiladi (F-komponentni).

3.Fibrilleyarlarni agregatsiyasi bo'ladi («sinch» yaratiladi).

4.Plazma glikoproteidlari, to'qima xondroitinsulfatlari bilan birlashadi va murakkab glikoproteid-amiloid xosil bo'ladi.

Amiloid qatlamlarini joylashishi tipikdir, ular

1.qon va limfa intimasida yoki adventitsiyasida

2.retikulyar yoki kollagen tolalar bo'ylab a'zolar stromasida

3.bezlar pardasida

Biriktiruvchi to'qima va tomirlar devorining tolali 'nisbatan o'lgan joyiga qarab periretikulyar va perikollagen amiloidozlar tafovut qilinadi. Amiloid diffuz tarqalgan («umumiy amiloidoz») va maxalliy cheklangan («maxalliy amiloidoz») joylarga cho'kib tushishi mumkin. Amiloidozda a'zo xajmi kattalashib, juda zich va mo'rt bo'lib qoladi, kesib ko'rilganida o'ziga xos «mumsimon» yoki «yog'simon» bo'lib ko'rinadi.

Taloqda amiloid limfa follikulalarida yoki pulpada to'planadi. Amiloid taloq limfa follikulalarida to'plangan va «sago» doniga o'xshab ketadigan yarim tiniq donador ko'rinishida bo'ladi (sagosimon taloq). Amiloid butun pulpaga bir tekis tarqalganda taloq juda kattalashgan zich, jigir rang, silliq bo'lib, guyo yog'lik sur go'shtiga o'xshab turadi (yog'lik taloq).

Amiloid buyrak tomirlarini devorida, koptokchalar kapillyar qovuzloqlari va mezangiumida, kanalchalarni bazal membranalar va a'zo stromasida to'planadi, buyraklarni bujmayishi avj oladi.

Amiloidozni quyidagi ko'rinishlariga ajratiladi:

1. Birlamchi (idiopatik)
2. Genetik (irsiy, oilaviy)
3. Turmushda orttirilgan (ikkilamchi)
4. Qarilikdagi
5. O'smasimon lokal

1. Birlamchi amiloidoz - tarqalgan (nefropatik, neyropatik va kardiopatik shakllar ko'rinishida, shuningdek maxalliy amiloidoz sifatida ifodalanishi mumkin), sabablari noma'lum.

2. Genetik amiloidozga mavsumiy, davriy kasalliklar, oilaviy o'rta dengiz isitmasi, eshak em toshishi va karlik bilan davom etadigan oilaviy amiloidoz (nefropatik), uni neyropatik va kardiopatik shakllari kiradi.

3. Turmushda orttirilgan amiloidoz. To'qimalarni uzoq yiringlash va emirilishi yoki to'qimada oqsillari va polisaxaridlari almashinuvini bo'zishi bilan davom etadigan kasalliklarni asorati tariqasida kelib chiqadi. Sil va surunkali osteomielit, bronxoektazlar, o'pka abstsesslari, zaxm, limfogranulematoz, xavfli o'smalar shunday kasalliklar jumlasiga kiradi.

4. Qarilik amiloidozi kamdan-kam uchraydi va asosan yurakni shikastlaydi, (goxo urug' pufakchalari, suyaklar, teri, miya va o'pkada amiloid to'plamlarida topiladi).

5. Lokal o'smasimon amiloid, 1- amiloidozga yaqin turadi, lekin doim maxalliy bo'lib, o'smaga o'xshab rivojlanadi.

Amiloidoz oqibati yomon, chunki amiloid tarqalmaydi, to'qimalarda to'planib a'zolari parenximasini atrofiyasiga, skleroziga olib boradi, A'zolari vazifasini bo'zishi amiloidoz rivojlanishiga bog'liq.

Mezenximal yog' distrofiyasi

Neytral yog' almashinuvining buzilishi - teri osti yog' to'qimasi, ichak-tutqich, charvi, epikard, ilik va boshqalarda yog' miqdorini kamayib qolishi yoki ortib ketishi bilan ifodalanadi. Bu jarayon umumiy yoki maxalliy bo'lishi mumkin.

Yog' miqdorini umuman ko'payib ketishi umumiy semirishi yoki «semizlik» «yog' bosish» deb ataladi.

Yog' depolaridagi yog' miqdorini xar xil bo'lishi - semizlikni darajalarga bo'lishga, semizlik joylashuvini variantlari esa: simmetrik, ustki, o'rta va pastki tiplari to'g'risida gapirishga imkon beradi.

Simmetrik tipda yog'lar tananing turli qismlarida bir xil yig'iladi. Ustki tipda yog'lar ko'proq yo'zning teri osti yog' to'qimasida, ensa, bo'yin, sut bezlarida yig'iladi. O'rta tipida yog' qorin terisi ostidagi yog' to'qimasida yig'iladi, pastki tipida son soxasida va boldirda yig'iladi. Kasal tanasi og'irligiga qarab semizlikning to'rtta darajasi farqlanadi. 1- daraja semizlikda tanasini ortiqcha og'irligi 20-29%, ikkinchi darajada 30-40%, uchinchi darajada 50-99% va to'rtinchi darajada 100% va undan xam ko'proq bo'ladi.

Morfologik semizlikni gipertrofik va giperplastik turlari ajratiladi. Gipertrofik turida yog' hujayralari 2 marta kattalashadi va avvalgi xoliga nisbatan bir necha bor ko'p triglitseridlar ushlaydi, bunda adipozotsitlar soni o'zgarmay qoladi, jarayon xavfli boradi.

Giperplastik turida adipozotsitlar soni ko'payadi, borishi xavfsiz bo'ladi.

Etiologik printsip bo'yicha birlamchi va ikkilamchi semizliklar farkaniladi.

Birlamchi semizlik sabablari aniq emas. Ikkilamchisi - simptomatik bo'lib, bir qator serebral, endokrin va irsiy kasalliklarda uchraydi. Semizlikda yurakni yog' gilofdek o'rab oladi, subepikardial va miokard stromasiga o'sib kiradi.

Mexanizmlari organizmni energetik sarflariga mos kelmaydigan darajada ortiqcha ovqatlanish natijasida, oiladagi odatlar, kasbga aloqador omillar (oshpazlar, qandolatpazlarning semirishi) bilan bog'liq bo'lishi yoki bosh miyani gipotalamik tugunlaridagi patologik jarayon (o'sma, entsefalit, shikastlar munosabati bilan ovqat markazining mudom ta'sirlanib turishiga aloqador bo'lishi mumkin. Muskul faolligini susayib ketishi katta ahamiyatga egadir. Ko'pchilik xollarda nerv va endokrin sistemalari funksiyalarini bo'zishi asosiy rolni o'ynaydi. Entsefalitdan keyin, gipofiz bazofil adenomasi bilan giperkortitsizmida (Itsenko-Kushing

sindromida) semirib ketishi, klimaks va evnuxoidizmда semirib ketish, shuningdek adipozogenital distrofiya (gipofiz va oraliq miya shikastlanganida semirish va ikkilamchi jinsiy belgilarining etilmay qolishi). Oilaviy - irsiy jixatdan moyillik semirib ketishda katta ahamiyatga ega.

Maxalliy tarzda ko'payishi ayrisimon bezni yog'ga aylanishida, Derkum kasalligida kuzatiladi.

ASOSIY DARSЛИKLAR VA O`QUV QO`LLANMALAR

1. Абдуллахўжаева М.С. «Патологик анатомия» 1-2кисм 2012.
2. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия. - Москва. -1995.
3. Серов В.В., Ярыгин Н.Е., Пауков В.С. Патологическая анатомия. Атлас. - Москва. -1986.
4. Патологик анатомияни мустакил урганиш учун методик кулланма. Тузувчилар: Абдуллахўжаева М.С., Исроилов Р.И., Умиров И.Т. ва бошқалар. - 1990, 1998.
5. Тиббиёт институтлари талабалари учун патологик анатомиядан жавоб эталонли ўқув-назорат дастур. Тузувчилар: Абдуллахўжаева М.С., Исроилов Р.И. ва бошқ. 2000.

КЎШИМЧА АДАБИЁТЛАР:

6. Абдуллаходжаева М.С. Краткий очерк к истории развития патол.анатомии в Узбекистане-Ташкент-1993.
7. Абдуллаходжаева М.С. Принципы организации патологоанат. службы-Ташкент-1998.
8. Абдуллаходжаева М.С., Шарипов М.К., Полякова Г.А. «Методическое пособие по эпидем. и патол.анатомии инфек. болезней стран с жарким климатом» -Ташкент-1981.
9. Саркисов Д.С. и др. «Общая патология человека»- Москва-1995.
10. Струков А.И. Кауфман О.Я. «Гранулематозное воспаление»- Москва-1989.
11. Общая патология человека. Рук. для врачей.-Под ред. А.И.Струков и др.-Москва-1990.
12. Саркисов Д.С. Очерки истории общей патологии-Москва-1993.
13. Basic Pathology (6 th Ed) Vinay Kumar (Editor) et al./ Hardcover/Published, 1997.
14. М.А. Пальцев, Н.М. Аничков «Патологическая анатомия», 1-том, Общий курс, М.,2001 г.
15. М.А. Пальцев, Н.М. Аничков «Патологическая анатомия», 2-том, Частн. курс, М.,2001 г
16. Абдуллахўжаева М.С. «Патологик анатомиядан атлас». 2012йил.
17. Интернет маълумотлари қуйидаги сайтлардан олинади: www.Patology.com.uz.

ЭЛЕКТРОН АДАБИЁТЛАР:

18. Абдуллахўжаева М.С. «Патологик анатомия» 1-2кисм (лотин графикасида), 2008.
19. M.S.Abdullakhodjaeva. Atlas of patology. – Tashkent: Nixol, 2013.
20. М.А. Пальцев, Н.М. Аничков «Патологическая анатомия», 1-2том, Общий курс, М.,2001 г.
21. Povzun «Общая патология» Микрофотографии, 2007 г.
22. П.Ф.Калитеевский Макроскопическая дифферен. диагностика патол. процессов. М.Мед.. 1997.
23. Фан буйича ўқув услубий мажмуа (ўзбек кирилл ва лотин графикасида). 2015й.