

**Mashg'ulotni mavzusi: NEKROZ. KLINIK - MORFOLOGIK
XARAKTERI. BOLALARDAGI O'ZIGA XOSLIGI. O'LIM BELGILARI.**

Reja:

1. Nekroz, nekrobioz, paranekroz, patabioz tushunchalariga tarif berish.
2. Nekrozda to'qimani morfologik xarakteristika: makroskopik (rangi, qonsistentsiya, xidi), mikroskopik (yadro, sitoplazma, oraliq to'qimani holati).
3. Nekrozni sabablari, sabablariga (travmatik, toksik, trofoneyrotik, allergik va tomirli) va patogen omillarni ta'sir qilishi mexanizmiga bog'liq holda (bevosita va bilvosita) nekrozlarni turlanishi.
4. Nekrozni klinik - morfologik shakllari.
A) Koagulyatsion (kuruk)nekroz b) kollikvatsion nekroz v) gangrena
g) infarkt d)sekvestr
5. Nekrozni tugallanishi va ahamiyati.
6. Nekroz - biologik xodisa sifatida.

S l a y d l a r:

1. Nekrobioz (sklerodermiya-mikroskopik ko'rinishi).
2. Taloqning ishemik infarkti(makro- va mikroskopik ko'rinishi).
3. Kuruk gangrena(makroskopik ko'rinishi).
4. Nekroz (karioreksis - mikroskopik ko'rinishi).
5. Korinni oldingi tugri muskulini nekrozi (Tsenker nekrozi).
6. Kundalang - targil muskullarni mumiyosimon nekrozi (mikroskopik ko'rinishi).
7. So'zmasimon nekroz (mikroskopik ko'rinishi).
8. Kollikvatsion nekroz(mikroskopik ko'rinishi).
9. Barmoklarni gangrenasi (makroskopik ko'rinishi).
10. Etok yaralari (makroskopik ko'rinishi).
11. Noma (makroskopik ko'rinishi).
12. Barmoklarni "sovuk kotishi"(makroskopik ko'rinishi).
13. Me'da shillik kavatini nekrozi (makroskopik ko'rinishi).
14. Mutilyatsiya (makroskopik ko'rinishi).
15. Boldirni ampo'tatsiyasi (sovuk kotishi, makroskopik ko'rinishi).
16. Nekrozni oxaklanishi (mikroskopik ko'rinishi).

Tablitsalar:

1. Buyrakdagi, o'pkadagi infarktlar.
2. Sildagi kazeoz nekroz.
3. Me'da shillik kavatini ishkori bilan zaxarlanishdagi nekrozi.
4. Senker nekrozi.
5. Bosh miyadagi nekroz.
6. Nekrozni klinik morfologik shakllari.

Talabalar e'tiboriga qaratiladigan so'zlar:

Nekroz, apoptoz, patobioz, paranekroz, nekrobioz, kariopiknoz, karioreksis, kariolizis, fagotsitoz, autofagiya, geterofagiya, detrit, toksik nekroz, travmatik nekroz, nevrogen nekroz, allergik nekroz, angiogen nekroz, koagulyatsion nekroz, kollikvatsion nekroz, yotok yaralari, noma, gangrena, sekvestr, infarkt, oxaklanish, ampo'tatsiya.

Nekroz (yunoncha nekros-ulik) - irish, tirik organizmdagi hujayralar va to'qimalarning xalokati; bunda ularning hayot faoliyati umuman tuxtaydi.

Nekrozni 4 bosqichi tafovut qilinadi:

1. Paranekroz - bunda qaytar, nekrozga yaqin distrofik o'zgarishlari kuzatiladi;

2. Nekrobioz - bunda qaytmas distrofik o'zgarishlar, katabolik jarayonning ustunligi kuzatiladi. Nekrobioz hayot va o'lim o'rtasidagi hujayrani holati. Ba'zan nekrobioz xaftalab, oylab davom etishi mumkin, bunday holat patobioz deb ataladi.
3. Hujayraning o'limi, uning anik vaktini bilish kiyin bo'ladi.
4. Autoliz - bunda to'qima o'zining fermentlari ta'sirida parchalanib ketadi (ulik substratning chirishi), u nobud bo'lgan hujayralarning gidrolitik fermentlari va makrofaglar ta'sirida bo'ladi.

Autolizda - yadroda - xromatinni agregatsiyasi, fibril tolalarni fragmentatsiyasi, to'liq emirilishi, mitoxondriyada - bo'kish, matriksdagi zich granulalarni kichiklashishi, unda notugri shakldagi agregatlarni xosil bo'lishi, sitoplazmatik turda - membrana to'zilmalarini shishi, fragmentatsiyasi va emirilishi, polisoma va ribosomalarda - emirilish, mikdorini kamayishi, sisterna yo'zasidan ajralishi, qontur va ulchamlarni anikligini bo'zilishi, lizosomada - membranani yorilishi, matriksni mayda zich granulari agregatsiyalanishi va ularni yoruglanishi, sitoplazmatik matriksda - glikogen granularini yukolishi, fermentlar aktivligini kamayishi kuzatiladi.

Assimilyatsiya jarayonlari nekrozda butunlay sunadi. Nekrobiozda esa u dissimilyatsiya jarayonlari bilan birgalikda ma'lum vakt saklanadi. Nekrobiozda hujayra asta - sekinlik bilan o'limga yakinlashadi, sitoplazmada emirilishlar degeneratsiyasi kuzatiladi. Nekroz uchun xarakterli bo'lgan o'zgarishlarni bir-biri bilan rakobat kiluvchi ikkita jarayon keltirib chikaradi:

- 1) hujayraning fermentlar ta'sirida xazm bo'lib borishi, 2) oqsillarning denaturatsiyaga uchrashi.

Katalitik fermentlar hujayrada yo ulik hujayra lizosomalaridan yoki immigratsiya qilib utgan leykotsitlar lizosomalaridan paydo bo'ladi. Birinchi holda hujayraning xazm bo'lishini autoliz deb xisoblansa, ikkinchi holda buni geterolizis deb aytiladi.

Nekrozning asosiy 2 turi tafovut qilinadi:

- 1) kollikvatsion nekroz
- 2) koagulyatsion nekroz.

Hujayra to'zilmalarining denaturatsiyalanishi zurayib boradigan xollarda koagulyatsion nekroz boshlanadi. Hujayra organellalarining fermentlar ta'sirida xazm bo'lish jarayoni kollikvatsion nekroz asosida yotadi. Hujayra to'zilmalarini xazm qilib yuboradigan fermentlar tsitoplazmada lizosomalarning membranalari emirilgan maxalda paydo bo'ladi. Ma'lumki, lizosomalar membrana bilan uralib turadigan tsitoplazmatik tanachalardir. Ular ichki xazm jarayonini amalga oshiradigan «a'zolar» bo'libgina kolmasdan, balki o'ziga xos hujayra «kotillari» xamdir. Lizosomalarda xar xil gidrolitik fermentlar bo'lib, 1-2 kun davomida bular fagotsitlangan materialni parchalashga kirishadi. Geterofagotsitoz va autofagotsitoz lizosomalar yordamida yo'zaga chiqadi. Geterofagotsitozda atrofdagi muxitdan endotsitoz yo'li bilan hujayraga material o'tadi. Materialni zarrachalar ko'rinishida ushlab olish fagotsitoz deb atalsa, mayda makromolekulalarga eritish pinotsitoz deyiladi. Geterofagiyan «professional» fagotsitlar (neytrofillar, makrofaglar) amalga oshiradi. Autofagotsitoz - o'z-o'zidan xazm bulish, shu jarayonning o'zi esa autofagiya deb ataladi. Lizosomalarning fermentlari ko'pchilik oqsillar va uglevodlarni parchalab yuborishga kodirdir, lekin ba'zi lipidlar xazm bo'lmasdan saklanib kolaveradi. Detritni yutib olgan lizosomalar hujayralarda koldik tanachalar tarikasida qolib ketaverishi yoki hujayradan tashkariga itarib chiqarilishi mumkin.

Autoliz va nekroz - bir xildagi tushunchalar emas, lekin makroskopik va mikroskopik tadqiqotda nekroz aniqlash autoliz belgilarga asoslanadi.

Nekrozni biokimyoviy bosqichlari:

1. O'zgarishlarni boshlanish bosqichi
2. Qaytar o'zgarishlar bosqichi
3. Qaytmas o'zgarishlar bosqichi
4. Nekrozni namoyon bo'lish bosqichi

Apaptoz - hujayrani rejalashtirilgan aktiv o'z - o'zini emirishi. U embrional rivojlanishda, katta organizmda normada, gormonal gomeostaz bo'zilganda, turli patologik holatlarda uchraydi.

Apaptozning bosqichlari:

1 - xromatinni marginatsiyasi va qondensatsiyasi (apoptotik tanachalar xosil bo'lishi)

2 - apoptoz tanachalarini epitelial, makrofagal, mioepitelial va b. hujayralar bilan fagotsitlanadi va xazm bo'ladi.

Apoptoz genetik nazorat ostida turadi va uni ikkita gen idora etib boradi. Chunonchi, protoonkogen VCL 2 apoptoz boshlanishini susaytirsa, supressor R 53 gen uni kuchaytiradi. Apoptoz boshlanishining mexanizmida hujayrada [Ca Q2] miqdorining ko'payib ketgani, endogen nukleaza va stressor HSD-70 genlarning faollashib kolgani muhimdir. Apoptoz fiziologik (embriogenez davrida hujayralarning dasturlashtirilgan destruktiviyasi; gormonlarga aloqador involyutsiya, kininlar ajralib chiqqanidan keyin immunitetga javobgar hujayralarning o'limida) va patologik (toksik yoki virusli hepatitda jigarda atsidofil Kaunsilman tanachalarining xosil bo'lishi) jarayonlarida kuzatiladi. Masalan shular jumlasidandir. Morfologik o'zgarishlar to'qima ulishi vaqtida emas, balkim o'lganidan sung yo'zaga keladi. Nekrobiozning ertangi belgilariga glikogenni yuqolib borishini aytish mumkin. A.I.Strukov bo'yicha qon aylanishi tuxtaganidan sung mitoxondriyalarda 15-20 minutdan sung glikogen, 2 soat utganidan sung esa oksidlanish - qaytarilish fermentlarini yuqoladi. Nekrozni etiologiyasi juda xilma-xil bo'lishi bilan ajralib turadi. Nekroz nevrogen o'zgarishlardan, travmatik, fizik, kimyoviy, toksik, allergik omillar, tomirlarga aloqador va boshqa omillardan kelib chiqishi mumkin. Nekrozni patogenezi organizmning umumiy immunologik reaktiv shayligiga, kasalning yoshiga, qonstitutsiyasiga, nerv, endokrin va yurak tomirlar sistemasiga, emboliyalar manbalari bor - yukligiga ko'p darajada boglikdir. Nekrozning patologik anatomiyasi. Organizmning nekroza uchragan kislmlari makroskopik jixatdan o'zining tashqi ko'rinishi bilan kushni sof to'qimadan ajralib turadi. Nekroza uchragan kislmlar teri koplamlari va ichakda kukimtir kora rangli bulsa, boshqa a'zolarida (buyrak, yurak, jigar, taloq, miokardda) sirtidan va kesib karalganida okish - sarik, xira bo qoladi, irib ketadi. Xalok bo'lgan kislmlarga gemoglobin, ichakda esa ut pigmentlarining rangi uradi. Mikroskopik jixatdan nekrozning uchta morfologik belgisi ta'fovut qilinadi:

1.Hujayra yadrosining o'zgarishlari (kariopiknoz, karioreksis, kariolizis).

2.Tsitoplazmaning o'zgarishlari (koagulyatsiya, plazmoreksis, plazmani detritga aylanishi).

3.Hujayralararo va tolali to'zilmalarning o'zgarishlari (fibrinoid o'zgarish, to'qimaning emirilishi).

Hujayra yadrosining o'zgarishlari kariopiknoz (yadroning burishib ko-lishi, xromatinni qondensatsiyasi oqibatida yadro odatdagi tuzilishini yu-kotadi, buyoklarga intensiv buyaladi), karioreksis (yadroning parchalanib ketishi, yadroni kobigi va turi emiriladi, xromatin butun hujayra sito-plazmasi bo'ylab sochib yuborilgan mayda donachalarga parchalanib ketadi) va kariolizis (yadroning irib ketishi: xromatin iskorlashadi, xromatin do-nasi DNK-aza va RNK - aza fermentlari ta'sirida eriydi, fosfat gruppacha-lari ajralib chiqadi, nuklein kislotalar depolimerlanadi). Nekrozda sitoplazmada ro'y beradigan o'zgarishlar: unda yirik - yirik oqsil donachalarini paydo bo'lishi, ultrastrukturalarning emirilib ketishidan iboratdir. Sitoplazma oqsillari denaturatsiyalanadi va koagulyatsiyalanadi. Shu o'zgarish - hujayrani bir qismida (fokal koagulyatsion nekroz) yoki butun sitoplazmada bo'lishi (total koagulyatsion nekroz) mumkin, bunda u zichlashib, parchalarga ajraladi (plazmoreksis) va detritga aylanadi. Nekrotik jarayonlarda gidrolitik fermentlari (gidrolazalar): nordon fosfataza, nordon ribonukleaza, dezoksiribonukleaza, B - glyukoronidaza va boshqalarni tutuvchi lizosomalar aloxida axamiyatga ega. Nekrobiozda kislotali maxsulotlarni hujayralarda to'planib borishi munosabati bilan lizosomalar o'z ta'sirini kursata boshlaydi. Lizosomalarni kobigi emirilgandan keyin ajralib chiqadigan gidrolazalar autoliz avj olishiga imqon beradi (plazmoliz). Plazmoliz hujayralarning bir qismida bulsa, fokal kollivatsion nekroz deb ataladi; butun hujayrada bulsa, sitoliz deb ataladi.

Yadro parchalari nekroz massasini xosil qiladi, bu massa hujayralar, shuningdek hujayralararo modda va emirilgan tolalaridagi oqsillar, yog'lar va uglevodlarning parchalanishi

natijasida vujudga keladigan xilma - xil kimyoviy guruhchalaridan iborat bo'ladi. Shu amorf nekroz massa detrit deb ataladi. Hujayralararo va tolali to'zilmalarda glikozaminoglikanlar polimerlanib, irib ketadi, shuning oqibatida hujayra diskompleksatsiyasi ruy berib, hujayralar bir - birini biriktirib turgan boglardan xalos bo'ladi. Kollagen tolalar avval burtib, plazma oqsillarini o'ziga singdirib oladi, keyinchalik u mayda - mayda bulaklarga bulinib ketadi. Kollagen tolalar va hujayralararo sementlovchi moddalarga glikozamino-glikanlarni ajralishi, fibrinogenning shimilishi fibrinoid nekroz deb ataladi va allergik nekrozga xarakterli bo'ladi. Nekroz uchoklaridagi elastik tolalar emirilib ketadi, argirofil tolalar esa o'zok saklanib turadi va keyin bulaklarga va donalarga parchalanadi.

Yog' to'qimasi nekrozida neytral yog'lar parchalanib, yog' kislotalari va sovunlarni xosil qiladi, yog' to'qimasi xira, ko'pincha okish kurinishga kiradi. Yog' kislotalari va sovunlar atrofdagi to'qimalarni ta'sirlantirib, produktiv hujayra reaksiyasini yo'zaga keltiradi va ko'p yadroli gigant hujayralar xosil qiladi (lipogranulyoma). Nekrotik jarayonlar klassifikatsiyasi ularning etiologiyasi va klinik - anatomik alomatlariga qarab ba'zi xususiyatlarni aks ettiradi. Etiologik belgisiga kura, avvalo, ikki guruhga ajratiladi: zararli omillarning tugridan - tugri ta'sir kursatishi tufayli kelib chiqqan, bevosita nekroz va nerv tomirlar reaksiyasi vositasi bilan kelib chiqadigan va odatda, allergik holat bilan aloqador bo'lgan bilvosita nekroz. Nekrotik jarayonlar, bundan tashkari, neyrogen, travmatik, toksik, allergik nekrozlar va tomirlarga aloqador nekrozlar bo'linadi. Neyrogen nekroz markaziy yoki periferik nerv sistemasini kasalliklarida to'qimalarni nerv trofikasi bo'zilganida vujudga keladi. Ayni vaqtda to'qimalarda sirkulyator o'zgarishlar paydo bo'ladiki, bular to'qimalar hayot - faoliyatlarini bo'zilishiga, ularda distrofik jarayonlar, nekrobioz va nekroz paydo bo'lishiga olib keladi. Neyrogen nekroz bilvosita nekrozdir. Travmatik nekroz fizik, elektr yoki kimyoviy, shikastlarning bevosita ta'sir qilishi natijasida kelib chiqadi: ukdan jaroxatlanganda uk utgan kanal chetlarida, elektrotravmada terining tok urgan joylaridagi nekroz. Past (sovuk olish) va Yuqori (kuyish) temperaturalar ta'siridan va qontsentratsiyalangan kislotaxamda ishqorlarning bevosita ta'siridan nekroz vujudga keladi. Ba'zi kimyoviy moddalar organizmdan chikarilayotganda o'zining nekrozlovchi ta'sirini ko'rsatadi. Chunonchi, sulema bilan zaxarlanishda nefronlarni proksimal va distal bo'limlarini epiteliysida, yugon ichak shillik pardasida nekroz ro'y beradi. Ba'zan nekroz organizmni o'z fermentlarini ajralishi kuchayganida va faollashganida kelib chiqadi, masalan: me'da shillik pardasi, me'da osti bezi to'qimasi nekrozi. Toksik nekroz ko'pincha, bakterial toksinlarni ta'sir qilishi natijasida avj oladi. Sil (kazeoz nekroz), zaxm, moxov, korin tifida ko'riladigan nekroz shunga kiradi va xokazo. Allergik nekroz organizm reaktivligi o'zgargan va to'qimalar sezgirligi ortib ketgan sharoitlarida ro'y beradi. Artyus fenomeni eksperimental allergik nekrozga misoldir. Allergik nekrozda fibrinoid bo'kish va biriktiruvchi to'qima xamda tomirlar devorini fibrinoid nekrozi ko'riladi. Arteriyalarga aloqador (angiogen) nekroz (sinonimi ishemik nekroz)-bilvosita nekrozning hammadan ko'p uchraydigan turidir. Bu nekroz tromb, emboliya, o'zok spazm natijasida arteriyalarda qon okishi izdan chiqqan xollarda vujudga keladi. Qonning etarlicha kelib turmasligi to'qima gipoksiyasiga sabab bulsa, tamomila kelmay kuyishi hujayralarda oksidlanish - qaytarilish jarayonlari tuxtalib qolishi munosabati bilan to'qima anoksiyasi va xalokatiga sabab bo'ladi.

Nekrozning klinik-morfologik shakllari nekrozning qaysi a'zo va qaysi to'qimada avj olganiga, uning kandy mexanizmlarga kura va kandy shart - sharoitlarda kelib chiqqaniga qarab xil bo'ladi. Klinik-morfologik belgisiga qarab nekrozning kuyidagi turlarini ajratiladi:

- 1) koagulyatsion nekroz,
- 2) kollikvatsion nekroz,
- 3) kuruk va nam gangrena, anaerob gangrena, yotok yaralar,
- 4) sekvestr,
- 5) infarktlar.

Koagulyatsion (kuruk) nekroz nobud bo'lgan to'qimalarda irish, zichlanish va degidratatsiya jarayonining ustun turishi bilan ta'riflanadi. Xalok bo'lgan joylar kuruk, zich, kulrang-sarik tusli

bo'lib kurinadi. Koagulyatsiya hujayralar sitoplazmasidagi oqsillarni chuqur denaturatsiyaga uchrashi bilan davom etadi va kiyin eriydigan barkaror maxsulotlar xosil bo'lishiga olib keladi, bu maxsulotlar o'zok vaktga kadar gidrolitik parchalanishga uchramay turadi (ich terlama, tepkili terlama, shikastlar, talvasalarda, sil, zaxm va limfogramulematoz va boshqalarda).

Kollikvatsion (nam) nekroz xalok bo'lgan to'qimani irishi bilan ta'riflanadi va suvga boy to'qimalarda kuzatiladi. Xalok bo'lgan to'qima suyuklanadi va nekrozga uchragan joy kistaga aylanadi. To'qimalarning irishi uchun proteolitik fermentlar, ayniqsa leykotsitlar katta ahamiyatga ega. Kuruk gangrena - bunda xalok bo'lgan to'qima tashqi muxit omillari (xavo, bakteriyalar)ga takalib turadi va xavo ta'siri ostida qon pigmenti o'zgarib qolishi munosabati bilan (temir sulfid xosil bo'lishi tufayli) kora rangga kiradi. Xalok bo'lgan to'qimalar degidratatsiyalanib kuriydi, zich va kop-kora bo'lib qoladi (mumyolanish) u katta yoshli kishilarda arteriyalar spazmi trombozida ko'prok oyok - kullarda, kuyishda, sovuk olganda ko'riladi. Kuruk gangrena, mumyolanish chakalokda kindik tizimchasi koldigida kuzatiladi. Xalok bo'lgan to'qima chirituvchi mikroorganizmlar ta'siriga uchragan xollarda nam gangrena avj oladi. *Bact putrificans*, *Bact histoliticus*, *Bact fusibormis* ana shunday bakteriyalar jumlasiga kiradi. Nam gangrenaga uchragan to'qima shishgan, burtgan, sargimtir - kora rangda bo'lib, kulansa xid chikarib turadi. Nam gangrena oyok - kullarda, lunj to'qimalarida (noma, -13a), zotiljamdan keyin va o'pka to'qimasiga duksimon tayokcha tushganda o'pkada ko'riladi. Ichaktutkich arteriyalari tiqilib kolganida ingichka va yugon ichak devorida nam gangrena avj olishi mumkin. Mikroskop bilan tekshirilganida gangrena to'qimalarida amorf nekrotik detrit, yog' kislotalarning kristali, gemosiderin, tirozin va boshqalar topiladi. Anaerob gangrenaga bir guruh bakteriyalar sabab bo'ladi, shularning orasida *V. peratinges* eng muhim ahamiyatga egadir. Ukdan jaroxatlangan paytda mushaklarda ko'riladi. Yotok yaralar (*decubibus*) gangrenaning bir turi bo'lib, ogir, xususan, nerv sistemasining shikastlanishi bilan birga davom etadigan yuqumli kasalliklarda (masalan, tepkili terlama), zaiflashib kolgan kasallar terisida vujudga keladi. Yotok yaralar kuruk yoki nam bo'lishi mumkin. Ular terining bosilib turadigan joylarida: dumgaza, umurtka usimtalari soxasida, son suyagida, kalla kutisida paydo bo'ladi. Kasallik natijasida xoldan ketgan bemorlarda, shuningdek keksa odamlarda paydo bo'ladigan yotok yaralar marantik nekrozlar deb ataladi. Ular juda sekinlik bilan bitadi va sepsis manbai bo'lishi mumkin.

Infarktlar (latincha *infarcire* - kiyma tikmok, tuldirmok degan so'zdan olingan) - tusatdan boshlangan tromboz, embolga munosabati bilan yoki arteriyalarning mudom va takror - takror spazm bo'lib turishi munosabati bilan tomir yulining beqilib kolishiga, qon aylanishining keskin izdan chiqishi va tegishli a'zo qismining nekrozga (xalok bo'lishiga) uchrashiga olib keladigan o'tkir patologik jarayonlardir. Sekvestr - o'zok vakt autolizga uchramay turadigan ulik to'qimadir. Sekvestr atrofida sekvestr turgan bushlikni uragan sekvestr kobigi vujudga keladi, sekvestr usha bushlikni yiringlatib, so'zib yuradi. Sekvestrlar odatda osteomielitda suyak to'qimasida ko'riladi. Yumshok to'qimalar, masalan, o'pka to'qimasining nekrozga uchragan kismllari xam sekvestrlanishi mumkin va xokazo. Yumshok sekvestrlar tez irib ketadi.

Nekroz oqibati Nekrozga uchragan to'qimalarga takalib turgan tirik to'qimalarda, bir tomondan nekroz tabiatiga, ikkinchi tomondan esa, organizmning holatiga qarab xar xil darajada ifodalangan ikkilamchi reaktiv yallig'lanish vujudga keladi. Bu yallig'lanish tirik to'qima bilan ulik to'qima chegarasidagi tomirlarning kengayishi, leykotsitlar emigratsiyasi, to'qimaning shishuvi bilan ta'riflanadi. Yallig'langan soxa makroskopik jixatdan nekrozga takalib turgan joyda sargish tovlanadigan qizil rangli chiziklar yoki yullar ko'rinishiga kiradi. Tirik to'qimani ulik to'qimadan ajratib turadigan shu chizik demarkatsion chizik (zona) deb atalsa, yallig'lanishning o'zi demarkatsion yallig'lanish deb ataladi.

Demarkatsion chizik soxasida tomirlardan chiqadigan leykotsitlar ulik soxaning nak chetlarni o'zida ayniqsa ko'p to'planib, parchalanadi, bunda ajralib chiqadigan fermentlar esa ulik substratning parchalanishiga sabab bo'ladi, bu uning surilib ketishiga yoki o'zilib tushishiga

(mutilyatsiyaga) olib keladi. Nekroz oqibati yaxshi bulsa, demarkatsion chizig bo'ylab biriktiruvchi to'qima hujayralari rivojlanib (proliferatsiya), inkapsulyatsiyalanadi, uyushuv jarayonlari boshlanadi. Kuruk ulik massa o'ziga oson oxak singdirib oladi, bu nekroz o'chog'ining oxaklanishi yoki petrifikatsiyasiga, ba'zida esa suyak xosil bo'lishiga (ossifikatsiya) ga olib keladi, bitib ketgan sil uchoklarida ko'pincha shunday bo'ladi. Ba'zi xollarda, ulik to'qima gomogen massaga aylanib, kobik bilan uraladi (inkapsulyatsiya). Nam nekrozda, masalan, bosh miyada surilib ketgan ulik to'qima urnida bushlik xosil bo'lib, usib ketgan glioz va biriktiruvchi to'qima pardasi bilan uralib turadi. Nekrozning organizm uchun ahamiyati juda katta bo'lib, uning katta-kichikligiga, turiga, shuningdek joylashishiga ko'p darajada boglikdir. Nekroz uchoklari irib yiringlaydigan bulsa, umumiy infektsiya xavfi tugiladi. Miya, miokarddagi nekrozlar a'zoni vazifasi izdan chiqadi, bu organizmning umumiy holatiga ta'sir qiladi. O'lim organizmni hayot faoliyatining tuxtashidir.

O'limning 3 turi farklaniladi:

1) tabiiy o'lim 2) zuraki o'lim va 3) kasallikdan ulish.

Tabiiy o'lim - to'qimalarning tabiiy ravishda eskirib, funktsiyasining sunib borishi (karishi) bilan namoyon bo'ladi. Zuraki o'lim - biror - bir zurlik oqibatida kelib chiqadi. Kasallikdan o'lish - patologik jarayonlar maxalida hayot bilan sigisha olmaydigan o'zgarishlar natijasida ro'y beradi. O'limning 2 bosqichi tafavut etiladi: klinik va biologik (chin) o'lim.

Klinik o'lim nafas va qon aylanishining bir necha minut (5-8minutgacha) davomida tuxtab kolishidir, o'lish xodisasi qaytarilsa bo'ladigan bosqich. Klinik o'limdan oldin predagonal holat (arterial bosim pasayadi, miya faoliyati susayadi, yurak faoliyatida pasayadi, asistoliya) kuzatiladi. Biologik o'lim - hujayra va to'qimalarda barcha jarayonlarning qaytmas tuxtashi bilan namoyon bo'ladi. O'lim eng avvalo kislorod tankisligiga sezgir a'zolarda boshlanadi (bosh miya hujayralarida 5-8minutda). O'lim belgilari 2 bo'linadi: ertangi belgilar: murdani kotishi, murda doglari, qonning qayta taksimlanishi, murdani kurishi, autoliz. kechki belgilari: murdani emirilishi, chirishi.

Murdani sovushi - 16-18oSda soatiga bir gradusdan pasayadi, past temperaturada u tezrok, Yuqorida sustrok, gipertermiya bilan o'lganida xam sekinrok bo'ladi. Murda doglari - qonni qayta taksimlanishi natijasida gorizontol tana satxidan pastda venoz tomirlarda o'limdan 2 soat utganidan keyin kukimtir-binafsha kurinishda paydo bo'ladi, 3ta bosqichda o'zgaradi: 1-gipostaz (dastlabki 12 soatgacha), 2-diffuziya (keyingi 12 soatda), 3-imbibitsiya (o'limdan bir kun utganidan keyin) bo'lib bunda venoz qon tomirlarda tulaqonlilik, atrofga shaklli elementlarni chiqishi, parchalanishi, pigmentlarni shimilishi kuzatiladi. Dastlab bu dog'lar ezilganda tarqaydi, keyinchalik esa tarkamaydigan bo'ladi. Murdani kotishi - 2soatdan keyin boshlanadi sutka oxiriga hamma muskullarga tarqaydi, muskullarda sut kislotalarini to'planib borishi bilan tushuntiriladi. Kotish dastlab mimik muskullardan boshlanadi. Murdani kurishi - ter bezlarini faoliyati bo'zilishi bilan boglanib, teri va shillik katlamlar xira tortadi, sargish-kulrang yoki kungirsimon tusga kiradi. Autoliz - fermentlar ta'sirida to'zilmalar parchalanadi, muxit nordonlashadi. Murdani chirishi - bunga mikroorganizmlarning proteolitik fermentlari ta'siri sabab bo'ladi. Irishda vodorod sulfid xosil bo'ladi, chirishda esa kislotali birikmalar, gazlar xosil bo'lib, to'qimalar yumshaydi.

ASOSIY DARSLIKLAR 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: Абдуллахужаева 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 қўйидаги сайтлардан олинди: www.Patology.com.uz.

ЭЛЕКТРОН АДАБИЁТЛАР:

18. Абдуллахўжаева М.С. «Патологик анатомия» 1-2-қисм (лотин графикасида), 2008.
19. M.S. Abdullakhodjaeva. Atlas of pathology. – Tashkent: Nixol, 2013.
20. М.А. Пальцев, Н.М. Аничков «Патологическая анатомия», 1-2-том, 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 укув услубий мажмуа (узбек кирилл ва лотин графикасида). 2015й.