

**Mashg'ulot mavzusi: TO'QIMA VA HUYAYRALARINING
SHIKASTLANISHI (ALTERATSIYA). HUYAYRA PATOLOGIYASI.
PARENXIMATOZ DISTROFIYALAR. ULARNING YOSh BOLALARDAGI
XUSUSIYATLARI**

MA'RUZA REJASI VA XRONOMETRAJI

№	Ish turi	Vaqti	Eslatma
1	Ma'ruzaga qatnashishni tekshirish	2	
2	Mavzu nomi va mohiyatini tushintirish	3	Tablitsalar, plakatlari
3	1. To'qima va hujayralarining shikastlanishi (alteratsiya). Hujayra patologiyasi. 2. Distrofiya tushunchasi, ma'nosi. 3. Distrofiyalarning sabablari, morfogenetik mexanizmlari. 4. Distrofiyalarning klassifikatsiyasi.	35	
4	Mavzuga oid slaydlarni ko'rsatish va tushintirish	5	Slydoskop
5	Oraliq tanaffus	5	
6	5. Parenximatoz oqsil distrofiyalar: a) gialin-tomchi distrofiyasi - tushunchasi, sabablari, patogenezi, morfologiyasi b) gidropik distrofiya - tushunchasi, sabablari, patogenezi, morfologiyasi v) muguz distrofiya - sabablari, turlari, patogenezi, morfologiyasi 6. Parenximatoz yog' distrofiyalari - sabablari, pato-morfogenezi. 7. Uglevodlar almashinuvini bo'zilishlari. Qandli diabet sabablari, patogenezi, morfologiyasi, ahamiyati. 8. Glikogenez - sabablari, pato-morfogenezi, ahamiyati. 9. Distrofiyalarning yosh bolalardagi xususiyatlari	35	
7	Mavzuga oid slaydlarni ko'rsatish va tushintirish	5	Slydoskop
8	Mavzuga oid talabalar tomonidan berilgan savollarga javob berish, o'zlashtirish darajasini tekshirish	5	
	Jami	90 min. ma'ruza (5 min. tanaffus)	

S l a y d l a r

1. Normal hujayrani ultramikroskopik ko'rinishi
2. Gidropik nefroz (mikropreparat)
3. O'smalardagi muguzlanish («rak marvaridlari»)
4. Glikogenezda jigarning mikroskopik ko'rinishi
5. Miokardni yog'li infiltratsiyasi (mikroskopik ko'rinishi)
6. «Yo'lbars yuragi» (mikroskopik ko'rinishi)

Tablitsalar

1. Distrofiyalarning klassifikatsiyalari (sxema)
2. Parenximatoz oqsil, yog', uglevod distrofiyalarini ultramikroskopik ko'rinishlari
3. Parenximatoz oqsil distrofiyalarini mikroskopik ko'rinishlari
4. Parenximatoz oqsil distrofiyalarini makroskopik ko'rinishlari
5. Jigarning distrofiyasi («goz jigari», makro - mikroskopik ko'rinishlari)
6. O'smalardagi muguzlanishi (muguz distrofiya - «rak marvaridlari»)

Talabalar e'tiboriga qaratiladigan so'zlar:

Distrofiya, autoregulyatsiya, gipoksiya, trofika, morfogenetik mexanizmlar, infiltratsiya, dekompozitsiya, sintezni bo'zilishi, transformatsiya, tezaurismoz, gialin-tomchili distrofiya, gidropik distrofiya, fokal kollivatsion nekroz, SHIK - reaksiya, qandli diabet, diabetik makro va mikroangiopatiyalar, glikogenez, lipidozlar, rezorbtiv lipemiya, changsimon yog' bosish.

Hujayraning shikastlanishi (alteratsiya) turli patogen omillar ta'siriga javoban hujayra reaksiyasi bo'lib, moddalar almashinuvining izdan chiqishi, hujayra to'zilishi va funksional holatining o'zgarishi bilan birga davom etadi. Hujayra zararlanishi (alteratsiya) ning asosiy sabablariga: gipoksiya, kimyoviy birikmalar va dori moddalar ta'siri, tabiiy omillar, biologik omillar, immun reaksiyalar, genetik, ya'ni irsiy kamchiliklar, ovqatlanishning bo'zilishi, qarishlar kiradi. Ular quyidagilarga olib keladi:

1. Hujayra autoregulyatsiyasini bo'zilishiga - u hujayrada fermentativ jarayonlarini bo'zilishiga va uni energetik tanqisligiga olib boradi.
2. Trofikani transport sistemasi ishlarini bo'zilishga - u gipoksiya bilan bog'liq bo'ladi.
3. Trofikaning ichki sekretiya bezlari va nervlar tomonidan boshqariluvini bo'zilishiga (endokrin va serebral distrofiyalar).

Gipoksiya hujayraning aerob nafasi ATF kamayishiga va hujayra ichidagi talaygina sistemalariga ta'sir qiladi:

- 1) hujayralar membranalarida ATF-aza faollik susayadi:
- 2) hujayra nasoslarining (kaliy-natriy nasosining) ishchanligi pasayadi
- 3) zararlangan hujayralarda suv almashinuvi izdan chiqadi
- 4) fosfofruktokinaza fermentining faolligi kuchayadi, natijada anaerob glikoliz tezligi ortadi, fosfat efirlar gidrolizi jarayonida sut kislotasi va anorganik fosfor to'planadi, hujayra ichki muhitida pH pasayishadi (hujayra atsidozi).

Hujayraning qaytmas tarzda zararlanishi negizida ikkita fenomen yotadi:

- 1) mitoxondriyalar funktsiyalari tiklanishiga imqon yo'qligi, reperfo'ziya va reoksigenatsiya maxallarida oksidlovchi fosforillanish bo'lmasligi va qaytadan ATF yo'zaga kelmasligi:
- 2) membranalar funktsiyasida chuqur o'zgarishlar ro'y berishi.

Past xarorat tomirlarning torayishiga sabab bo'lib, qon kelishi kamayadi, hujayra ichidagi suv kristallanadi, vazokonstriktorlar falajlanib, tomirlar kengayadi, qon oqimi sekinlashadi, tomirlar ichida qon koagulyatsiyalanadi.

Yuqori xarorat hujayradagi metabolizmni kuchaytiradi (gipermetabolizmga olib keladi), hujayra muhitidagi pH juda past tushib, nordon metabolitlar to'planib boradi.

Nur ta'siridan turli to'zilmalar va DNK metabolizmi ayniydi, DNKning zararlanishi hujayraning mo'tatsiyaga uchrashiga sabab bo'ladi. Yuqori xarorat paydo qilib, kuyuk yaralar xosil bo'lishiga olib keladi.

Distrofiya - shikastlanishni bir ko'rinishi sifatida ko'rib, to'qima (yoki hujayrada) to'zilish o'zgarishlarga olib boruvchi, moddalar almashinuvini bo'zilishining morfologik namoyon bo'lishidir

Distrofiyalarning morfogenetik mexanizmlariga quyidagilar kiradi:

1. Infiltratsiya
2. Dekompozitsiya
3. Sintezni bo'zilishi
4. Transformatsiya

Infiltratsiya deb qon va limfa to'qimasidan hujayra va hujayralararo moddaga chiqqan almashinuv maxsulotlarini fermentlar etishmovchiligi oqibatida parchalanmasdan to'planishiga aytiladi.

Dekompozitsiya (yoki faneroz) deb - to'qima yoki hujayralarda ultrastrukturalar va hujayralararo moddani parchalanishi natijasida almashinuv maxsulotlarini to'planishiga aytiladi.

Sintezni bo'zilishi deb normada hujayra va to'qimalarda uchrashmaydigan moddalarni sintezlanishiga aytiladi.

Transformatsiya deb bir turdagi maxsulotni oqsillar, yog'lar va uglevodlar tuzilishi uchun ketadigan almashinuvni boshqa ko'rinishidagi umumiy yakuniy maxsulotlaridan xosil bo'lishiga aytiladi.

Distrofiyalarni turlanishi.

Parenxima yoki stromani xususiyashtirilgan elementlarini morfologik o'zgarishlarining ustunligiga qarab - parenximatuz, mezenximal va aralash distrofiyalarga. U yoki bu tur modda

almashinuvini bo'zishini ustunligiga qarab oqsil, yog', uglevod va minerallar almashinuvining bo'zishidagi distrofiyalarga. Irsiy omilning ta'siriga qarab: irsiy va hayot davomida orttirilgan distrofiyalarga. Jarayonning tarqalishiga qarab: umumiy va maxalliy distrofiyalarga bo'linadi.

Parenximatoz distrofiyalar

Parenximatoz distrofiyalarda parenximatoz a'zolarning funktsional jixatdan yuqori xususiylashtirilgan hujayralarida modda almashinuvining bo'zishi yo'zaga keladi. Parenximatoz distrofiyalarni rivojlanishini asosida hujayra trofikasini mexanizmlarini bo'zishi - fermentopatiya (irsiy va orttirilgan) lar yotadi. Shuning uchun parenximatoz distrofiyalarning katta guruhini yigilish kasalligi - tezaurizmozlar tashqil etadi.

Parenximatoz oqsil distrofiyalari

Parenximatoz disproteinozlarni rivojlanishi oqsillarni fizik ximik holati o'zgarishini sitoplazmada oqsil tabiatli kiritmalar xosil bo'lishi bilan namoyon bo'ladi (sxema 1).

Oqsillar almashinuvini bo'zishi hujayra sitoplazmasida suv - elektrolit almashinuvini bo'zishi va keyinchalik gidratatsiyaga olib boruvchi kolloid - osmotik bosimni o'zgarishi bilan birgalikda bo'ladi.

Parenximatoz oqsil distrofiyalariga gialin-tomchi, gidropik va muguz distrofiyalar kiradi.

Gialin-tomchili distrofiya

Gialin-tomchili distrofiyada parenximatoz a'zolari sitoplazmasida gialinsimon atsidofil oqsil donachalari paydo bo'ladi, oqsil sintezini ayniydi. Elektron mikroskopik tekshirishlarda organellalarni destruksiyasini kuchli namoyon bo'lgan belgilari aniqlanadi: lizosomalar reabsorblangan oqsili bor pinotsitoz pufakchalar bilan qo'shilib ketadi.

Gialin-tomchili distrofiyalarda organni tashqi ko'rinishida xarakterli makroskopik belgilari bo'lmaydi. Bu distrofiya asosan ko'tokcha filtrni o'tkazuvchanligini ortishi bilan boruvchi buyrak kasalliklarida (nefrotik sindromda, amiloidozda, paraproteinemik nefrozlarda, diabetik glomerulopatiyalarda) kanalchalar epiteliysida uchraydi. Gialin-tomchili distrofiya qaytmas jarayonlar, hujayrani nekroziga olib boradi.

Gidropik distrofiya

Gidropik distrofiyada hujayra sitoplazmasida yog' va glikogen saqlamaydigan istisqoga vakuolalar paydo bo'ladi. Sabablari: gipoksiya, termik ta'sir, nurlanish, oziqlanish etishmovchiligi bakterial intoksikatsiya (bo'g'ma, ich terlama), virus kasalliklari (suv chechak, virusli gepatit), zaxarlanishlar (Rb, As, SS14) kiradi. Elektron mikroskopik tekshirishda hujayra ichi shishini, mitoxondriyani bo'kishini, sitoplazmatik to'r kanalchalarini keskin kengayishi aniqlanadi. Hidropik distrofiyada a'zoning tashqi makroskopik ko'rinishi kam o'zgaradi. U ko'pincha teri va buyrak kanalchalari epiteliysida, gepatotsitlarda, nerv va muskul hujayralarida, buyrak usti bezining mag'iz moddasi hujayralarida uchraydi. Patogenezi ba'zan suvni hujayraga kirishi va unda oqsillar saqlanishini kamayishi bilan, boshqa holda esa hujayradagi oksidlanish qaytarilishi jarayonlarida xosil bo'lgan suvni chiqishini (membrana o'tkazuvchanligining bo'zishi, diffuziya va osmos mexanizmlarini bo'zishi, hujayra nasoslari faoliyatining bo'zishi, hujayradan tashqarisidagi bo'shliqdan hujayraga suyuqlik o'tishi bo'zishi) bilan bog'lanadi. Sitolemmadan suv transportini qiyinlashishi, bu jarayonga zarur bo'lgan ATFni etishmovchiligidan kelib chiqadi. Hujayrada suvni to'planishi ion almashinuvini bo'zishiga ta'sir qiladi. Krebs siklidagi glikoliz reaksiyalarini yuqori aktivligi hujayradan natriy ionlarini chiqishi bilan boradi.

Gidropik distrofiyani eng sunggi namoyon bo'lishida hujayra suyuqlikga to'lgan yirik vakuolaga aylanadi. Bunda yadroni piknoz va lizisi organellalarni to'liq destruksiyasi aniqlanadi. Ahamiyati jixatdan u hujayrani fokal kollikvatsion nekrozini namoyon bo'lishidir.

Muguz distrofiya

Muguzlanuvchi epiteliyda surunkali yallig'lanishlar davomida, avitaminozlarda, gormonal o'zgarishlarda, virusli kasalliklarda, rivojlanish nuqsonlarilarida (muguz modda yoki shox modda ortiqcha xosil bo'ladi-giperkeratoz, ixtioz) yoki muguzlanish kuzatilmaydigan joylardagi

epiteliyda (leykoplakiya) metaplaziya ro'y berganda muguz modda paydo bo'ladi. Bunda muguzsimon epiteliy ektopik tarzda xosil bo'ladi. Tarqo'q va maxalliy bo'ladi. Funktsional bo'zishlarni keltirib chiqaradi. Leykoplakiya o'sma oldi jarayoni sifatida ko'riladi.

Uglevodlar almashinuvini bo'zishi.

Uglevodlar quyidagilarga bo'linadi:

1. polisaxaridlarga (asosan glikogen)
2. mukopolisaxaridlarga
3. glyukoproteidlarga.

Qandli diabet.

Bu kasallikda me'da osti bezining Langergans orolchalarini b - hujayralari ishlab chiqaruvchi insulin gormoni etishmaydi. Bu kasallikda to'liq parchalanmagan qand ko'p miqdorda qonda aylanib yuradi va siydik bilan chiqariladi, u o'zi bilan birga ko'p miqdorda suyuqlikni xam olib chiqadi.

Glikogen sintezi bo'ziladi - u giperqlikemiya, glyukozouriyaga, giperlipidemiya, atsetonemiya olib boradi. Patologik anatomiyasida - me'da osti bezida atrofiya, skleroz, jigarda glikogeni kamayishi, yog' distrofiyasi kelib chiqishi, taloq, limfa tuguni, terida yog'larni infiltratsiyasi bo'lishi, diabetik makro va mikroangiopatiyalar kuzatiladi.

Makroangiopatiyalar - aterosklerotik o'zgarishlar bilan, mikroangiopatiyalar - mikrotsirkulyator shoxobcha tomirlarida ballast moddalar plazmorragiyada tomir atrofiga tashlanishiga nisbatan javobi sifatida skleroz va gialinoz bilan namoyon bo'ladi.

Glikogenoz (Girke kasalligi).

Girke kasalligida jigarda, buyrakda, miokarda, bosh miya hujayralarida ko'p miqdorda glikogeni o'tirib qolishi topiladi. A'zolari o'lchamlari kattalashadi, jigar va yurakni kattalashishi natijasida asfiksiya (bo'g'ilish) dan o'lim kelib chiqadi.

Parenximatoz lipidozlar.

Sitoplazmatik yog' almashinuvining bo'zishi yog' distrofiyasi deb ataladi.

Yog' distrofiyasi:

1. Normada yog' bo'ladigan hujayralarda yog' miqdorining ortib ketishi bilan.
2. Yog' uchramaydigan joylarda yog' paydo bo'lishi bilan.
3. Ximiyaviy tarkibi odatdan tashqari bo'ladigan sitoplazmatik yog' yuzaga kelishi bilan namoyon bo'ladi.

Yog' distrofiyasi miokard, jigar, buyrakda, uchraydi. Yog' distrofiyasi sabablari xilma-xildir. Bu distrofiya ko'pincha kislorod etishmovchiligiga aloqador bo'ladi. Shu munosabat bilan yog' distrofiyasi yurak dekompensatsiyasining morfologik ekvivalenti deb qaraladi. Moddalar almashinuvining bir qancha o'zgarishlarga (disproteinoz, gipoproteinemiya, giperxolesterinemiya) olib boradigan infeksiyon kasalliklar (difteriya, sil, sepsis va b.) va intoksikatsiyalar (Rb, margumush, xloroform va b. bilan zaxarlanishlarda) yog' distrofiyasi vujudga keladi. Yog' distrofiyasiga bir qancha xollarda avitaminozlar va bir tomonlama ovqatlanish, ovqatda oqsillar miqdorining etarli bo'lmasligi sabab bo'lishi mumkin, chunki bular hujayrada normal yog' almashinuvlari uchun zarur fermentlar va lipotrop omillarning etishmovchiligi bilan birga davom etadi. Masalan: oqsillarga yolchimaslik natijasida kelib chiqadigan jigarni alipotrop yog' distrofiyasi. Yog' distrofiyasida hujayrada yog' paydo bo'lishi mexanizmi dekompozitsiya, infiltratsiya yoki transformatsiyaga aloqador bo'lishi mumkin. Dekompozitsiyada hujayra membrana tuzilmalarini emirilishi, hujayralarni shikastlanishi LP komplekslarini hujayra sitoplazmasida to'planishiga olib keladi. Infiltratsiyada qon va limfa to'qimasida ko'p miqdorda bo'lgan LP komplekslari hujayralar sitoplazmasida to'planadi. Transformatsiyada uglevodlar va oqsillardan zo'r berib yog'lar xosil bo'ladi.

Miokarda sarkoplazmasidagi LP komplekslarini parchalanishi natijasida yog' distrofiyasi kelib chiqadi. Jigarda alipotrop omillar (xolin, metionin, letsitin, vitamin V12, lipokain va b.). turli xil intoksikatsiya va infeksiyon kasalliklardagi gipoksiya va tuzilmalarni

parchalanishi, surunkali intoksikatsiyalarda (alkogolizm) yog' distrofiya yo'zaga keladi. Buyrakda u ko'pincha rezorbtiv xarakterda (ya'ni buyrak kanalchalari epiteliysiga lipemiya va giperxolesterinemiyada yog' infiltratsiyalanishi bilan bog'liq bo'ladi

Morfologiyasi: yurak kardiomiotsitlarida sitoplazmasida mayda yog' tomchilari paydo bo'ladi (changsimon yog' bosish). Bu jarayon o'chog'li xarakterda bo'lib, kapillyarlarning venoz tarmogi xamda mayda venalar bo'ylab joy olgan muskul tolalarida ko'riladi, u ayniqsa yurak qorinchalarining trabekulalarida ayniqsa yaxshi ifodalangan bo'ladi (endokardda sarg'ish - oq yo'llar ko'rinib turadi «yo'lbars yuragi»). Jigarda – g'oz jigarida a'zoni bir tekis (diffuz) ravishda yog' bosadi. Soxta «muskatsimon» jigarda esa, jigar bo'lakchalarining chetlarida joylashgan gepatotsitlarni notekis yog' bosadi. Gepatotsitlarda dastlab mayda yog' tomchilari, keyinchalik bu tomchilar bir - biri bilan qo'shilib, yirik tomchilarga aylanadi, bu tomchining hajmi kattalashib, butun tsitoplazmani to'ldiradi va yadroni periferiyaga surib qo'yadi: «gepatotsitlar - yog' hujayralariga» o'xshab qoladi. Buyrakda yog' distrofiyasi buyrakni proksimal va distal kanalchalari epiteliysida kuzatiladi. Hujayrada yog' almashinuvining chuqur o'zgarishlariga uchrashi ko'pchilik xollarda hujayrani xalokatiga olib boradi. Yog' distrofiyasining funktsional ahamiyati - bu distrofiyada a'zolar faoliyati izdan chiqadi.

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: 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 куйидаги сайтлардан олинади: www.Patology.com.uz.

ЭЛЕКТРОН АДАБИЁТЛАР:

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