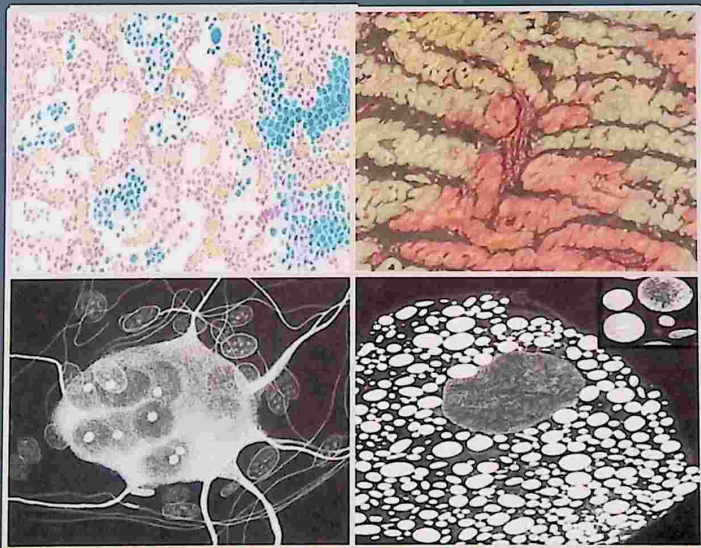


X.B.Yunusov, B.Kuliyev,
S.M.Axmedov

PATOMORFOLOGIK O'ZGARISHLARNING ELEKTRON MIKROSKOPIYASI



o'quv qo'llanma

**O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI
OLIIY TA‘LIM, FAN VA INNOVATSIYALAR VAZIRLIGI**

X.B.YUNUSOV, B.KULIYEV, S.M.AXMEDOV

**PATOMORFOLOGIK O‘ZGARISHLARNING
ELEKTRON MIKROSKOPIYASI**

FANIDAN AMALIY MASHG‘ULOTLAR

(o‘quv qo‘llanma)

**Samarqand davlat veterinariya meditsinasi,
chorvachilik va biotexnologiyalar universiteti
Nashr matbaa markazi, 2024**

UO'K: 612.017.34:576.385:616.153
KBK: 52.51

616-091

Yu 57

X.B.Yunusov, B.Kuliyev, S.M.Axmedov. Patomorfologik o'zgarishlarning elektron mikroskopiyasi. O'quv qo'llanma.
– Samarqand: Samarqand davlat veterinariya meditsinasi, chorvachilik va biotexnologiyalar universiteti Nashr matbaa markazi, 2024. 172 b.

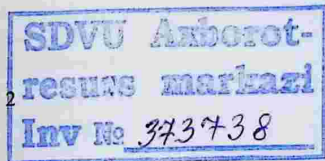
O'zbekiston Respublikasi Oliy ta'lim, fan va innovatsiyalar vazirligining
2024 yil 27 dekabrda 485-sonli buyrug'i bilan nashr etishga
ruxsat berilgan

Ushbu o'quv qo'llanma Samarqand davlat veterinariya meditsinasi, chorvachilik va biotexnologiyalar universiteti 70840105 – Hayvonlar patologiyasi, onkologiyasi va morfologiyasi mutaxassislik ta'lim yo'nalishi talabalari uchun fanning namunaviy dasturi asosida yaratildi. O'quv qo'llanma umumiy, xususiy patologik o'zgarishlarning gistologik va elektron mikroskopiyasi deb nomlangan o'zgarishlardan iboratdir. Bular o'z ichiga barcha kasalliklarda uchraydigan umumiy o'zgarishlarni qamrab olib, magistrlar bilimini mustaxkamlashga yaqindan yordam beradi.

Taqrizchilar:

Q.N.Norboyev – veterinariya fanlari doktori, professor
T.J.Eshkabilov – tibbiyot fanlari nomzodi, dotsent

ISBN: 978-9910-8603-8-6



KIRISH

Zamonaviy patologik anatomiya chuqur tekshirish usullari, xususan elektron mikroskopiya darajasida rivojlanib borayapdi. Bu usul patologik jarayonlarning morfologik mazmunini boyitishda, kasalliklarning mexanizmi, sabablari, kechish xususiyatlari to'g'risidagi ma'lumotlarni boyitishda xizmat qiladi. Elektron mikroskopning kelib chiqishi, morfologiya fanini sifatiy o'zgarishlarini aniqlashga sababchi bo'ladi.

Oxirgi yillarda elektron mikroskopik tekshirish natijalari ultrasturukturali o'zgarishlarni, ya'ni mitoxondriyada, lizosomada, goldgi apparatida kechishini aniqlaydi.

Modda almashinuviga bog'liq jarayonlarni hujayralarda kechishini isbotladi. Elektron mikroskopik usul elektron gistoximiya, elektpon autoradiografiya, elektron immunogistoximiya usullari bilan birga struktura va fiziologik jarayonlarning bir butunligini submikroskopik darajada isbotladi.

Patologik anatomiya fanida elektron mikroskopik usul juda keng qo'llaniliyapdi. Uning yordamida kasalliklarda rivojlanadigan erta kechuvchi nozik o'zgarishlar aniqlanayapdi. Shuning uchun magistirlarni bilimini kasalliklarga kechadigan elektron mikroskopik o'zgarishlar to'g'risidagi ma'lumotlar bilan boyitish maqsadida ushbu o'quv qo'llanmani yozishni maqsad qildik.

Bunda ko'p yillik nazariy bilimlarimiz va chet el olimlarining ilmiy maqolalaridan, adabiyotlaridan foydalandik. O'quv qo'llanma materiallari tasdiqlangan "Patomorfologik o'zgarishlarning elektron mikroskopiyasi" fan dasturiga to'g'ri keladi.

Hujayra va hujayralararo moddaming elektron mikroskopik o'zgarishlari

T/r	Ultrastruktura ning nomi	Ultrastruktura lardagi o'zgarishlar	Sabablari	Ultrastrukturalar funksiyasini o'zgarishi
1.	Yadro	Xromatin miqdorining ko'payishi va kamayishi; yadroning miqdorining ko'payishi, atinik mitoz	Gipoksiyada, nurlanishda, giperfunksiyada, regeneratsiyada, o' smalarda	Oqsil va nuklein kislataning sintezi pasayadi yoki oqsil ko'payishi genlar mutatsiyasini buzilishi
2.	Mitoxondriya	Shishishi, vakuolizatsiya, mitoxondriya granularlarning yo'qolishi, mitoxondriyalar shaklini o'zgarishi, tashqi membranalarning o'zgarishi, fragmentlarga parchalanadi.	Gipoksiya, intoksikatsiya, modda almashinuvining buzilishi, gipo- avitaminozlarda, o' smalarda giperfunksiyada	ATF hosil bo'lishining kamayishi, fermentlar aktivligining pasayishi
3.	Granulyar endoplazmatik retikulum	Shakli va o'lchamlarining o'zgarishi, pibosomalarning fragmentlarga bo'linishi, shishi, yo'qolishi, ribosomalarning noto'g'ri joylashishi	Gipoksiya, intoksikatsiya, o' smalarda, gipovitaminoz S	Sintetik vazifasining pasayishi
4.	Silliq endoplazmatik retikulum	Diffuzi va o'choqli ko'payishi, kanalchalarning kengayishi va unga membrana qoldiqlari	Och qolishda, intoksikatsiyada, asosan alkogol bilan zaharlanishda, o' smalarda, funksiyaning o'tkirlanishida, hujayraning surunkali giperfunksi- yasida	Hujayra ichi nerv impulslarining pasayishi
5.	Goldji apparati	Sistemaning shishi, komponentlarning gipertrofiyasi va giperplaziyasi. Goldji apparati sturukturasining buzilishi	Modda almashinuvining buzilishi, secret ishlab chiqishning oshishi, virusli infeksiyalarda	Sintetik aktivlikning oshishi, pasayishi va yo'q bo'lishi

6.	Birlamchi lizosomalar	Miqdorning kamayishi va buzilishi miqdorning ko'payishi	Gipoksiya, intoksikatsiyaning rivojlanishi, infeksiya, modda almashinuvining buzilishi, stabilizatorlar (steroidlar, gormonlar, xolesterin) ning ta'siri gipertrofik jarayonlar	Gidroliz funksiyaning kuchayishi yoki pasayishi
7.	Ikkilamchi lizosomalar a) sitolizosomalar b) fagolizosomalar	Hujayra elementlarining fagositotzi va parchalanishi. begona moddalarning fagositotzi va parchalanishi	Modda almashinuvi darajasining ko'tarilishi. Och qolish va gipovitaminoz E ni yetishmovchiligidan hujayralarning jaroxatlanishi. Yuqumli kasalliklarda, hujayra immunitetining jaroxatlanishi	
8.	Asosiy modda	Qattiqlashish, mukoidli shish, fibrinoidli shish	Gipoksiya, intoksikatsiya, immun jarayonlar	To'qima o'tkazuvchanligining oshishi
9.	Kollogen tolalar	Mukoidli shish, fibrinoidli shish, fibrinogenli nekroz	Gipoksiya, infeksiya, immun jarayonlar, toksik ta'sirlanish	Gidrotatsiyaning kuchayishi
10	Elastik tolalar	Giperelastik elastoliz	To'qima adaptatsiyaning va funksional faoliyatining ko'tarilishi. Modda almashinuv va yallig'lanish jarayonlari	Funksiyaning ko'tarilishi, (tezlashishi). Funksiyaning yo'qolishi natijasida holsizlanish

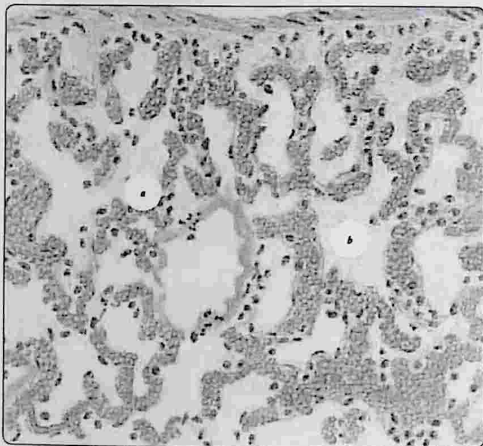
Buyrak vena qon tomirlarining giperimiyasi.

Darsning maqsadi: Buyrak vena qon tomirlarining giperimiyasini elektron mikroskopiyasini o'rganish, uning shakillaridagi o'zgarishlarni aniqlash. Giperemiyada jigar va o'pkadagi mitoxondriya va lizosomalardagi elektron mikroskopik o'zgarishlarni farqlash.

Darsning mazmuni: Qon aylanishdagi buzulishlar quydagilarga bo'linadi: ko'pqonlik-giperemiya, kamqonlik-anemiya, infarkt, staz-qonning to'xtashi, tromboz, emboliya, qon oqishi, qon quyulish va plazmorragiya.

Ko'pqonlik-giperemiya. Patologik jarayonlarda arterial ko'pqonlikdan ko'ra venoz ko'pqonlik ko'p uchraydi.

Venoz ko'pqonlik (giperemiya) umumiy va mahalliy shakllarda uchraydiva qon tomirlarda qon harakatining pasayishidan organ va to'qimalarda qon miqdorining ko'payishi bilan xarakterlanadi.

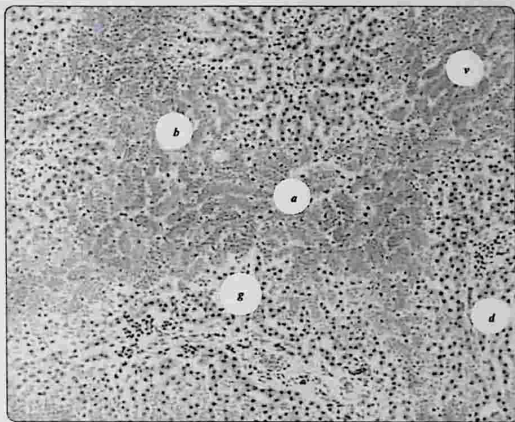


1-rasm. O'pkada o'tkir venoz ko'pqonligi va shish. (a) alveolalararo qon tomirlar kengaygan, (b) alveola bo'shliqlarida suyuqlik. Gemotoksilin-eozinda bo'yalgan

O'tkir vena ko'pqonligida (1-rasm) mikroserkulyar jarohatlanishidan tomirlar devori o'tkazuvchanligining oshishi, plazmaning shimilishi (plazmorragiya), to'qimalarning shishishi, kapillyarlarda qon harakatining to'xtashi (staz), diapedezli qon

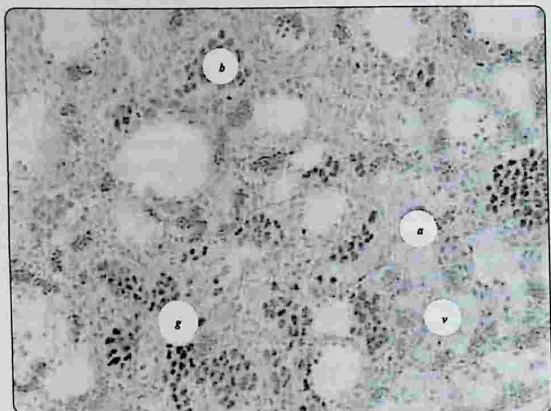
quyulishlar, parenximatoz organlarning distrofiyasi va nekrozi bilan xarakterlanadi.

Surunkali venoz ko'pqqonligi esa nafaqat plazmorragiyaning kechishi bilan, balkim shish, qon quyilish, distrofiya, nekroz va atrofiya, sklerotik jarayonlar bilan xarakterlanadi. Shuning uchun ham surunkali venoz giperemiyada organ va to'qimalar bir necha marta hajmiga kattalashadi, ko'kimtir rangga kiradi (sianoz), konsistensiyasi qattiq (induratsiya). Jigarning kesilgan yuzasi muskat rangda, bu ko'rinish markaziy vena qon tomirining ko'pqqonligi, jigar bo'laklari markazida diapedizli qon quyulishlar, bo'lakcha chetlarida gepotositlarning qisman saqlanishi (2-rasm).



2-rasm. Jigarda surunkali venoz giperemiya (muskat jigar). (a) markaziy bo'lakchalardagi vena va kapillyarlar keskin kengaygan, (b) jigar hujayralari (atrofiya) kichraygan, (v) qon quyulishlar, (g) bo'lakcha chetlaridagi to'siqlar saqlanmagan, (d) sinusoid kapillyarlar oralig'idagi bo'shliqlar kengaygan. Gemotoksilin-eozinda bo'yalgan.

O'pkada surunkali venoz giperemiya gemosideroz bilan, diapedezli qon quyulishlar, skleroz, gipoksiya va fibroblastlarning aktivligi bilan kechadi. O'pka qo'ng'ir rangda, qattiq, ya'ni o'pkaning qo'ng'ir induratsiyasi xarakterlidir (3, 4, 5-rasmlar).



3-rasm. O'pkada surunkali vena ko'pqonligi (qo'ng'ir induratsiya). (a) alveolalar oralig'idagi tomirlar kengaygan, (b) o'pka stromasida va bo'shliqlarida gemosiderin bilan to'lgan siderofaglar, (v) bir qism alveolalar suyuqlik bilan to'lgan, (g) alveola devorlari qalinlashgan (skleroz). Gemotoksilin-eozinda bo'yalgan.

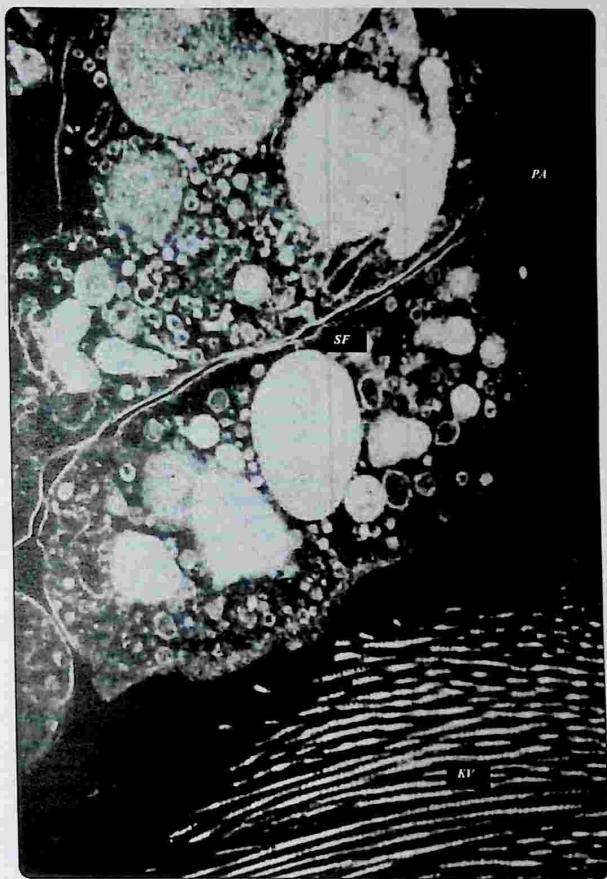
O'tkir vena ko'pqonligi rivojlanadigan organlarning strukturali-funksional o'ziga xosligi plazmarragik va gemorragik shishlar, yoki distrofik va nekrotik o'zgarishlar bilan aniqlanadi. O'pkaning gistofiziologik xosligi, o'tkir vena giperimiyasida plazmo-gemmoragik shishlarning hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Bunda elektromikroskopik ko'rinish uch bosqichli xolatida ko'rinadi. Interseptal, interstisial va alveryal, qaysikim bularning ultrastrukturali ko'rinishi aerodinamik himoyaning jarohatlanishi bilan xarakterlanadi.

Buyrakda o'tkir vena ko'p qonligida asosan malpigi to'plamchasida distrofik va nekrotik o'zgarishlar, ba'zan bu o'zgarishlarni egri kanalchalarda ko'rish mumkin.

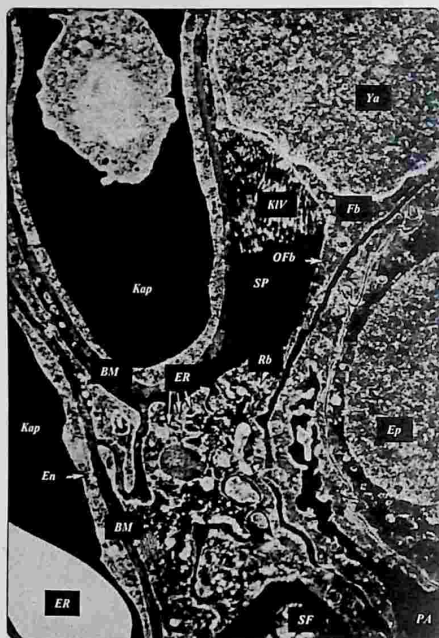
Surunkali venoz giperimiyada uzoq vaqt to'qimaning gipoksiya xolati saqlab qoladi, bu holat organda nafaqat shish, plazmaragiya, distrofiya va nekroz, balkim atrofiya va skleroz ham rivojlanadi.

Surunkali gipoksiya fibroblastlarning trikollagen aktivligiga ta'sir ko'rsatadi.

Trikollagen molekulari membrana strukturasidan o'tish xususiyatiga o'tadi.



4-rasm. O'pkaning surunkali venoz ko'p qonligi (qo'ng'ir induratsiya). (SF) ko'p miqdorda siderofaglar, (KV) kollogen tolalar, (PA) alveola bo'shliqlari.
X. 20.000



5-rasm. O'pkaning surunkali venoz giperemiyasi (o'pkaning qo'ng'ir induratsiyasi). (SP) sptal bo'shliqlarning kengayishi, (SF) siderofaglar, (Fb) aktiv fibroblastlar, (OFb) sitoplazmadagi uzun to'siqchalar, (ER) to'sinchalar yo'lidagi endoplazmatik retikulum, (Rb) erkin ribosomalar, (KIV) kollagen tolalar, (Ya) fibroblast yadrosi, (Kap) kapilyarlar, (BM) ba'zal membrana, (En) endoteliy, (Ep) alveolyar epiteliy, (PA) alveola bo'shliqlari, (Er) eritrositlar. X. 12500

Elektron mikroskopik tekshirishlar sklerozning hujayrali tuzilishini isbotlab berdi. Bu tekshirish yaqin vaqtgacha hujayrasiz sklerozligipermiyaning xarakterli morfologik o'zgarishlar organing spesifikasiga juda kam bog'liqdir, atrofiya, distrofiya va parenximatov hujayralarning nekrozi, kollagen tolalarning o'sishi turg'unlik giperemiyasida, plazmogemmoragik va shish o'pkada, jigarda, buyrak va taloqda yaqqol ko'rinadi. Regenratsiya kuchsiz rivojlangan. Rivojlangan,

gemmoragik komponentda (diapedezli qon quyilishda) stiyapatik induratsiya gemosideroz ham qo'shiladi.



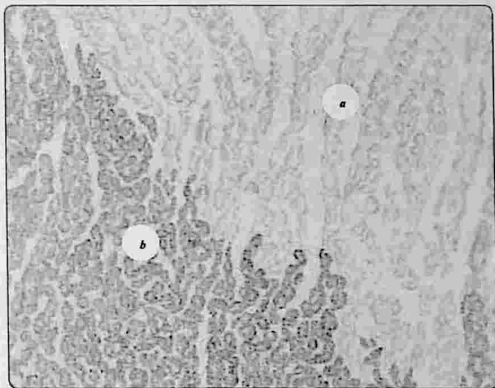
Nazorat uchun savollar?

1. O'tkir vena qon tomirlar giperemiyasida organoidlardagi o'zgarishlarni ko'rsating.
2. O'pkadagi elektron mikroskopik o'zgarishlarni aniqlang.
3. Jigardagi elektron mikroskopik o'zgarishlarni ko'rsating.

Miokard infarkti

Darsning maqsadi: Kamqonlik miokard, taloq, buyrak va bosh miya infarktining elektron mikroskopiya bilan o'rganish, infarkt turlarini aniqlash, rasmlar misolida elektron mikroskopik o'zgarishlarni izoxlash.

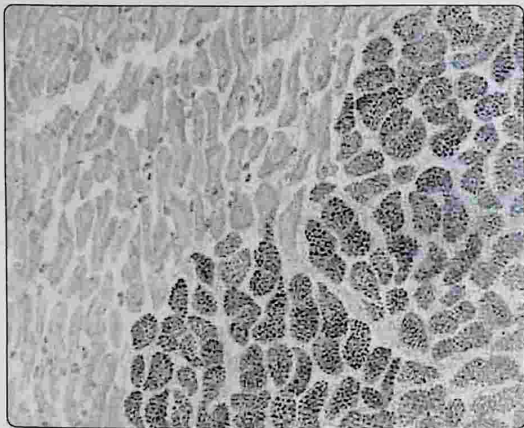
Darsning mazmuni: Kamqonlik (anemiya) – to'qimalarda, organlarda yoki ularning bir qismida qon harakatining pasayishidan qon miqdorining kamayishi. Kamqonlik o'choqlaridagi to'qimalarda kislorodning kamayishi-gipoksiya rivojlanadi.



6-rasm. Miokard ishemiyasi. (a) ishemiya o'chog'ida glikogen yo'q. (b) o'choqdan tashqari muskul tolalarida esa ko'p glikogen. SHIK-reyaksiyasi.

To'qimalarning gipoksiyaga sezgirlik darajasiga bog'liq holatda, uning cho'zilishi, kollateral qon aylanish, biokimik o'zgarishlar (6, 7-rasmlar) va ultrastrukturali o'zgarishlar (8-rasm) va hatto to'qimalarda nekroz, infarktning rivojlanishi bilan xarakterlanadi. Shuning uchun

o'tkir kamqonlik nekroz oldi, infakt oldi o'zgarishlar deb qaraladi. Kamqonlikda to'qima, organlar kul rangda, hajmiga kichraygan, qobig'ida esa burmalar hosil bo'ladi.



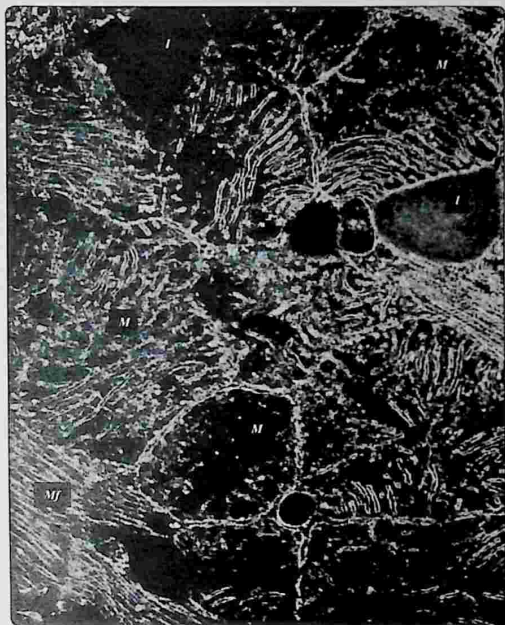
7-rasm. Miokard ishemiyasi. Chap tomonda muskul tolalaridagi formazona keskin kamaygan, ya'ni fermentative aktivlik yo'q. O'ng tomonda esa miokardda formazona granulari ko'p, ya'ni oksidlanuvchi-tiklanuvchi fermentlar yuqori aktivlikda.

Infarkt —qon harakatining to'xtashi natijasida kelib chiqadigan organning yemirilgan o'chog'iga aytiladi. Uning sababi trombozlar, emboliyalardir.

Infarkt – nekroz o'chog'i bo'lib, qon bilan ta'minlashni to'xtashi va to'qimaning ishemiyasi natijasida kelib chiqadi (tomirli yoki ishemik nekroz). Infakt organning bir qismini, yoki to'liq hamma joyini qamrab oladi (subtotal yoki total infarkt), ayrim hollarda mikroskopik ko'rinishda (mikroinfarkt). Infarktning tashqi ko'rinishi infarkt oldi giperemiya va qon quyulishni nekroz o'chog'iga hosil bo'lishiga bog'liq bo'ladi.

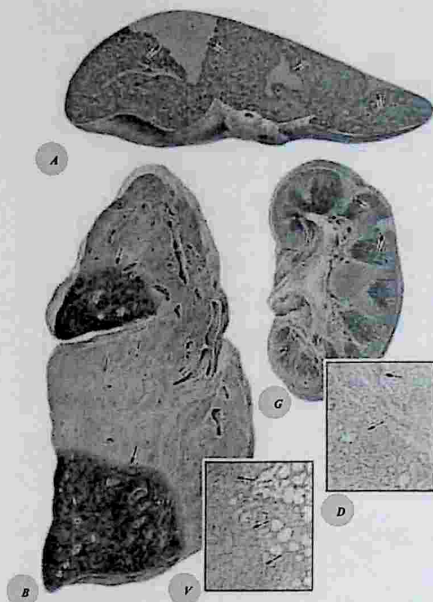
Infarkt oq (ishemik infarkt), qizil (gemorragik infarkt) bo'lishi mumkin.

Oq infarkt odatda ko'pincha taloqda (9-A rasm), bosh miyada uchraydi. Oq infarkt miokardda (10-rasm) va buyraklarda (9-G va D rasmlar) uchraydi.



8-rasm. Miokard ishemiyasi. (M) mitoxondriylarning shishi va distruksiyasi, (Mf) miofibrillalarning gomogenizatsiyasi, (l) yog' tanachalarining hosil bo'lishi va glikogen granularining yo'g'onlashishi. X. 15000.

Qizil infarkt o'pkada (9-B va V rasmlar), ichakda, ba'zida buyraklarda uchraydi. Qon tomirlarining devorlarini yupqalashishi ham (yurak arteriyalarida) infarktg olib keladi. Infarktlar konussimon shaklda bo'ladi. Uning ichki qismi tomir yo'lidagi yot moddaga, asosi esa organing yuzasiga qaralgan bo'ladi. Kesilgan yuzada ular uchburchaksimon bo'lib ko'rinadi. Miokardda, ichakda, bosh miyada infarktning shakli, tomirlarning joylashishiga bog'liq. Infarktlar bir dona yoki bir necha dona bo'lishi mumkin, qatiq yumshoqligi konsistensiyasiga bog'liq.



9-rasm. (A) Oq ishemik infarkt taloqda, (B) qizil gemorragik infarkt o'pkada, (V) o'pkada gemorragik infarktning mikroskopik ko'rinishi, gemotoksilin-eozinda bo'yalgan, (G) buyrakda ishemik infarkt, (D) buyrakda ishemik infarktning mikroskopik ko'rinishi, nekroz o'choqlari

Anemik infarkt - tomirlarning devorini qisqarishidan kelib chiqadi. Buyraqda, taloqda, ba'zida miokardda va ichakda uchraydi. Kesilgan yuzasi quruk bo'lib, och-qo'ng'ir rangda ko'rinadi. Mikroskopiya tomir yo'lining qonsizligi bilan xarakterlanadi.

Gemorragik infarkt — turg'unlik ko'pponligida hosil bo'ladi. Bu infarkt ichakda, o'pkada, miokardda, uchraydi. Kesilgan yuzasi ho'l, to'q-qizil rangda. Mikroskopik tomirlarining qonga to'lishi bilan xarakterlanadi, xatto oraliq biriktiruvchi to'qimada ham qon to'planadi. Ba'zida eritrotsitlar yemirilsa, gemorragik infarkt oqimtir rangda bo'ladi.



10-rasm. Miokard infarkti. Gemotoksin-eozinda bo'yalgan. (a) miokarddagi kardiomiokardlar yadrosining lizisi va mioplazmaning yemirilishi, (b) giperemiya va hujayralar infiltratsiyasi, (c) saqlanib qolgan miokard

Oq infarkt - organning kattaligiga, anatomo-fiziologik tuzilishiga bog'liq. Ba'zi infarktlar chegaralanadi va shimilib, uning o'rnida biriktiruvchi to'qimadan tuzilgan chandiq hosil bo'ladi. Miokarddagi, ichakdagi yirik infarktlar o'limga olib keladi. Ichaklarda gaz ko'payishi va atoniyadan o'lim sodir bo'lishi mumkin. Bosh miyadagi infarktlar falajlanishga olib keladi.

Bu buzilishlar 2 xil: umumiy va mahalliy bo'ladi. Ko'pincha mahalliy buzilishlar uchraydi va ularga quyidagilar kiradi: giperemiya (ko'pqonlik), qon quyilish, qon oqish, infarkt, tromboz va emboliyalar.



Nazorat uchun savollar?

1. Infarkt turlarini tushintiring.
2. Infarktdagi elektron mikroskopik o'zgarishlarni rasmlarda ko'rsating.

3. Kamqonlikdagi elektron mikroskopik o'zgarishlarni aniqlang.
4. Parenximatoz organlardagi elektron mikroskopik o'zgarishlarni farqlang.

Tromb hosil bo'lishining birlamchi bosqichlari.

Darsning maqsadi: Tromb hosil bo'lishining birlamchi bosqichlarini o'rganish, fibrinogenning koagulyatsiyasi va fibrin hosil bo'lishini aniqlash, tromb hosil bo'lishini elektron mikroskopik ko'rinishini aniqlash.

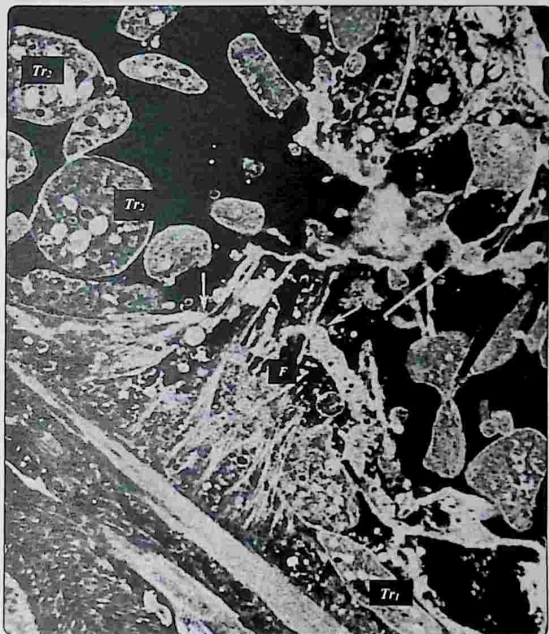
Darsning mazmuni. Tromboz qon tomirlarda yoki yurak bo'shliqlarida tiriklik vaqtida qonning ivib qolishi. Hosil bo'lgan ivigan qon *tromb* deyiladi.



11-rasm. Trombning hosil bo'lishi, 1-bosqich trombositlarning qisman to'planishi. (Tr) jarohatlangan endoteliy hujayralar, (En) trombositlar sochilib joylashgan. X. 14000

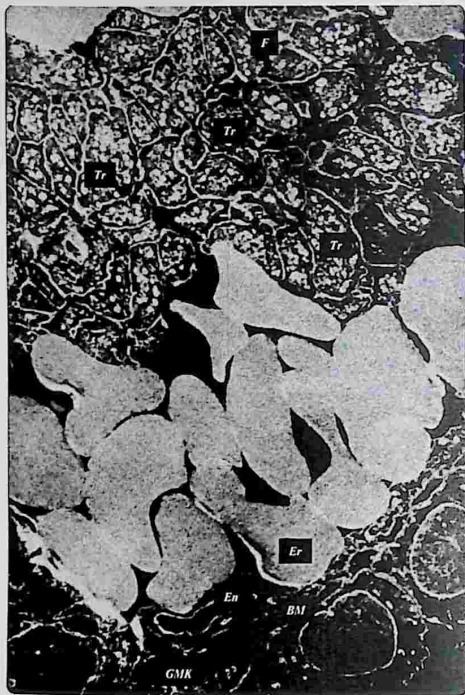
Trombning hosil bo'lishi IV bosqichdan iborat: trombositlarning agglyutinatsiyasi, fibrinogenning koagulyatsiyasi, eritrositlarning agglyutinatsiyasi va plazma oqsilining presipitatsiyasi. Tromblar agglyutinatsiyasi (I-bosqich) qondan sizilib chiqishi, jarohatlangan

endoteliy hujayralariga yopishishi (adgeziya) – (11-rasm), trombosit sitomembranasini lizisi, lipoproteidlar kompleksini ajralib chiqishi, agglyutinatsiya xususiyatini kuchaytirish sodir bo‘ladi.



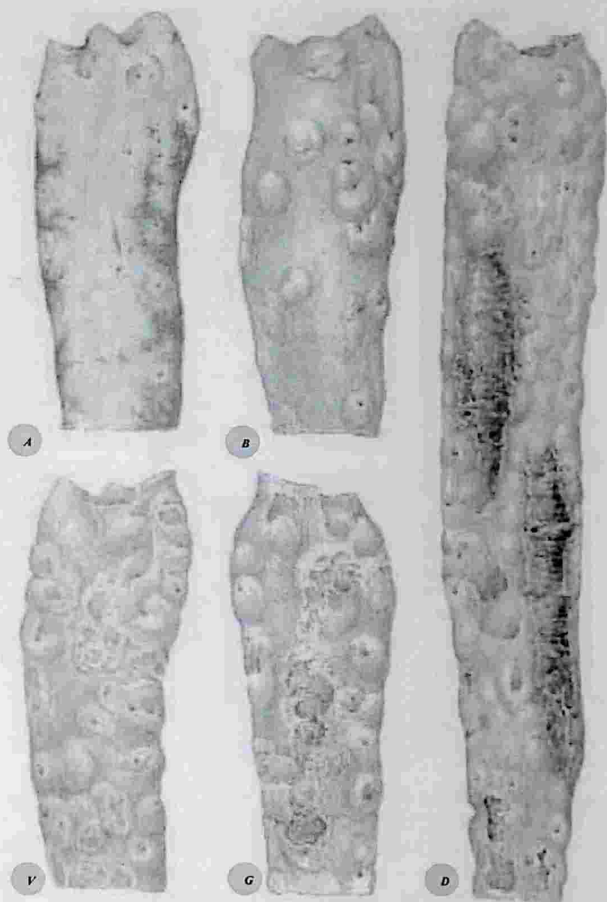
12-rasm. Trombning hosil bo‘lishi, 2-bosqich. (Tr1) endotelilar buzilgan o‘choqlarda trombositlarning to‘planishi, (F) fibrin to‘planishi, (Tr2) o‘zgarmagan trombositlar. X. 7750

Trombositlarning agglyutinatsiyasi, ularni degranulyatsiyasiga olib keladi, serotonin, tromboplastik faktorlarning ajralib chiqishi aktiv tromboplastinlarning hosil bo‘lishiga sabab bo‘ladi. Fibrinogenning koagulyatsiyasi va fibrinni hosil bo‘lishi (II-bosqich, 12-rasm) fermentativ reaksiya bilan bog‘liq bo‘lib, unda retraktozim saqlanadi.

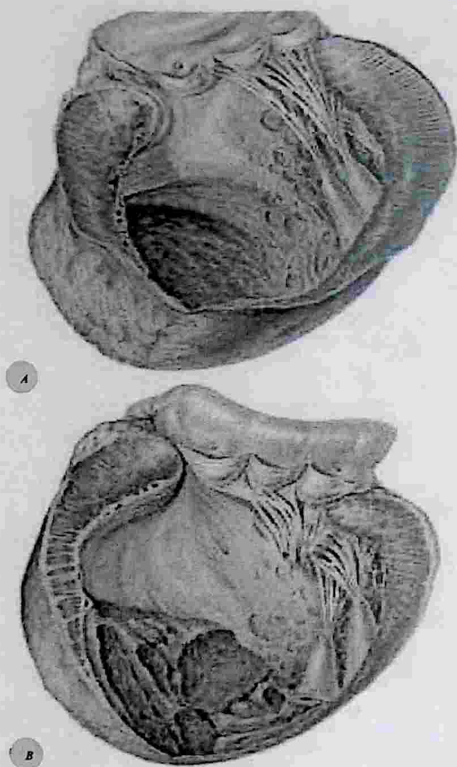


13-rasm. Trombning hosil bo'lishi 3-bosqich. (Tr) qon tomir yo'llarida trombositlar, (F) trombositlar orasidagi fibrin ipchalari, (Er) agglyutatsiya holatidagi eritrositlar, (En) endoteliy, (BM) bazal membrana, (GMK) silliq muskul hujayralari. X. 5800

Plastinkalarning yemirilishidan retraktozinning aktivligi, xuddi serotoninga o'xshab oshadi. Unga leykositlar agglyutinli eritrositlar (III-bosqich, 13-rasm) va plazmadagi oqsil saqlanib qolinadi. (IV-bosqich) tromb yurak devorida yoki tomirda qavatli bo'lib yopishadi (14, 15-rasmlar), uning yuzasi notekis (14 D.va 15-rasmlar). U yurak bo'shliqlari yoki tomir yo'lini to'ldirib turadi yoki bo'shliq devoriga yopishib joylashadi (14, 15-rasmlar).

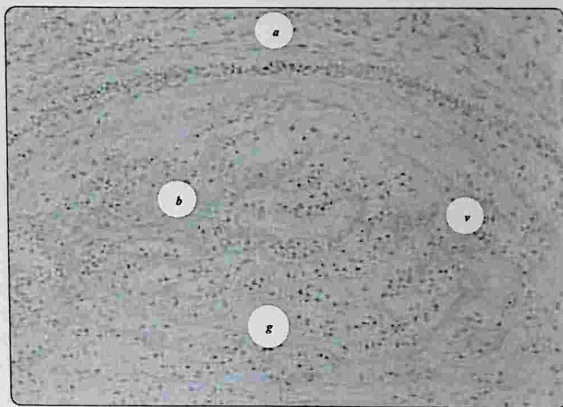


14-rasm. Aortaning aterosklerozi. (A) yog' donalari, (B) fibrinli qoplamalar, (V) yarali fibrinli qoplamalar, (G) kalsiy shimilgan qoplamalar, (D) tromblar

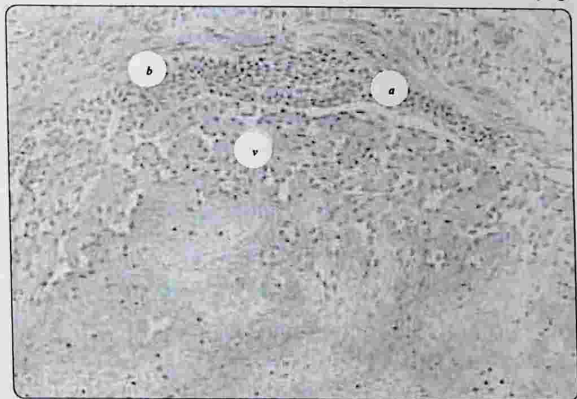


15-rasm. Yurakning surunkali ishemik kasalligi. (A) yurak qorinchalararo devorining anevrizmi, (B) anevrizmda devorli, qavatli tromb.

Tuzilishi va tashqi ko'rinishiga qarab, oq, qizil, apalash va gialin tromblar farqlanadi (16-rasm). Tromb aseptik yumshoqlanish yoki yiringli septik holatlarga olib keladi (septik tromb), ba'zida biriktiruvchi to'qima bilan almashadi (organizatsiya) (17-rasm), trombdagi kalsiy tuzlari shimiladi (petrifikatsiya).



16-rasm. Aralash tromb. (a) vena qon tomirlarining yo'li, (b) leykositlar, (v) gemolizga uchragan eritrositlar, (g) eritrositlar tromb bilan to'lgan. Gemotoksilin-eozinda bo'yalgan.



17-rasm. Trombning tashkil bo'lishi. (a) granulyatsion to'qima, (b) vena endoteliysidan o'sgan qismi, (v) endoteliy ipchalari. Gemotoksilin-eozinda bo'yalgan.

Elektron mikroskopik o'zgarishlar trombozning birinchi bosqichida nafaqat trombotsitlarning agglutinatsiyasi, balkim boshqa jarayonlarning:

Trombositlarning qondan ajralishi, ularning harakatini jarohatlangan endoteliy hujayralarga beradi.

Trombositlarning degranulyatsiyasi serotipining ajralishi va plastinkalarning Tromboplastik faktorlarga juda bog'liq bo'lib, aktiv Trombokinazani hosil bo'lishini tiklaydi.

Fibrinogenning koagulyatsiyasi va fibrinning hosil bo'lishi (2-bosqich) fermentativ reaksiya bilan (tromboplastal-protrombin- trombin-fibrinogen -fibrin), juda, bog'liqdir, fibrinning shakllanishiga markaziy (granullalar), qaysikim tartibda ferment-rekraktozim plastinkasi saqlaydi. Rekraktozimning aktivligi, huddi serotipga o'xshab, plastinkalarning yemirilishidan hosil bo'lib, tomirlarni qisqartiruvchi hususiyat hosil qiladi. Bu esa fibrinning ivish, qaysikim leykositlarni agglyutinlashgan eritrotsitlarni (3-bosqich) va qon plazmasining prepsitatsiyasi (4-bosqich). Elektronno-mikroskopik ma'lumotlari shuni ko'rsatadiki, tromblaning jarohatlanishi, endoteliy jarohatlanmasa tromb hosil bo'lmaydi, umumiy sharoitlar esa qonning ivimaydigan, iviydigan qismlarining o'zaro aloqasini buzishdir.



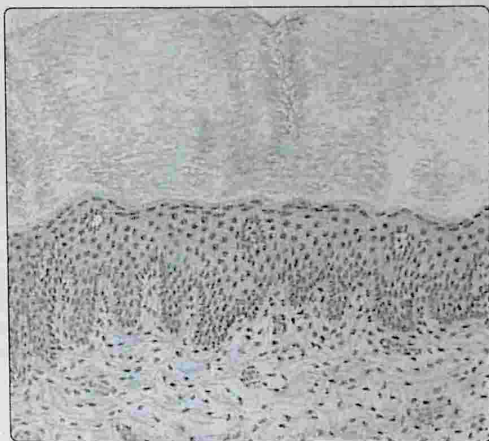
Nazorat uchun savollar?

1. Trombning hosil bo'lish bosqichlarini ayting.
2. Trombning turlarini tushintiring.
4. Trombning turlari bo'yicha farqlab bering.
3. Trombning elektron mikroskopik ko'rinishini rasmlarda ko'rsating.

Shoxsimon distrofiyaning elektron mikroskopiya.

Darsning maqsadi: Shoxsimon distrofiyaning elektron mikroskopiya-sini o'rganish, shoxsimon distrofiyaning sabablarini, rivojlanish mexanizmini aniqlash.

Darsning mazmuni: Shoxsimon distrofiya yoki patologik shoxlanish. Shoxlanuvchi epiteliy hujayralarning ko'p miqdorda shoxsimon moddaniy hosil bo'lishi (giperkeratoz, ixtioz), shoxsimon moddaniy odatsiz joylarda hosil bo'lishi, xususan shilliq qavatlarda (leykoplakxiya), masalan og'iz shilliq qavatida, qizilo'ngachda, bachadon bo'yinchasida (18 rasm) shoxsimon moddaniy sifati va miqdoriy o'zgarish (parakeratoz). Qo'tir kasalligida terida kulrang qoplamalarning hosil bo'lishi parakeratozga misol bo'ladi.



18-rasm. Epidermisning shoxsimon distrofiyasi (giperkeratoz). Epiteliy hujayralarda ko'p miqdorda shoxsimon moddaning hosil bo'lishi. Gemotoksilin-eozinda bo'yalgan.

Shoxsimon distrofiya-hujayra disproteinozlari o'rtasida asosiy o'rinni egallaydi. Hujayradan tashqari disproteinozlar biriktiruvchi to'qimaga ta'luqli bo'lib, mukoid shish, fibrinoid shish, giyalinoz va amiloidoz kiradi.

Mukoid, fibrinoid va giyalinoz biriktiruvchi to'qimaning navbatma-navbat rivojlanish bosqichlari bo'lib mukoid shish biriktiruvchi to'qimaning yuzaki dezorganizatsiyasi mukopolisaxaridlardir, oqsillar va plazma gulyukoproteidlarning biriktiruvchi to'qimada shimilib to'planishi bilan xarakterlanadi.

Fibrinoidda esa biriktiruvchi to'qimaning dezorganizatsiyasi kollagen tolalarning yemirilishi, asosiy moddaning depolimerazasitsiyasi. Yangi hosil bo'lgan oqsil polisaxaridlar komplekslarini qayta shimishi fibrinning shimilishi sodir bo'ladi. Fibrinsiz fibrinoid bulmaydi. Kollagen tolalarning destrukturasi fibrinoid nekrozga olib keladi. Fibrinoid shishlar biriktiruvchi to'qimaning giyalinoziga, qaysikim oqsildenaturatsiyasi va giyalinsimon moddaning hosil bo'lishi, fibrinlar tuzulish shakllanishi bilan bog'liq.



Nazorat uchun savollar?

1. Shoxsimon distrofiyaning mazmunini ayting.
2. Shoxsimon distrofiyaning turlarini tushintiring.
3. Shoxsimon distrofiyaning elektron mikroskopiya-rasmlarda ko'rsating.
4. Giperkeratoz jarayonini tushuncha bering
5. Parakeratoz nima.
6. Leykoplakxiyaga tushuncha bering.

Gialin distrofiyasining elektron mikroskopiya-si.

Darsning maqsadi: Gialin distrofiyasining elektron mikroskopiya-sini o'rganish. Gialin hosil bo'lish mexanizmi va uning sabablarini aniqlash.

Darsning mazmuni: Hujayralar orasida bir jisimli yarim yaltiroq oqsil moddasini paydo bo'lishi *gialinoz* deyiladi. U kislatalarda va ishqorlarda erimaydi. To'qimalarda gialin nordon bo'yoqlar (eozin, nordon fuksin) bilan yaxshi bo'yaladi, pikrofuksin bilan bo'yalganda sariq yoki pushti rangga kiradi. Gialin distrofiyasi biriktiruvchi to'qimada yarimyaltiroq, bir hil rangdagi oqsil moddasi-gialinni hosil bo'lishi, tog'ay gialiniga o'xshaydi. Gialinoz sklerozga o'xshaydi. Organ va to'qimalarda tashqi tomondan gialinozni aniqlab bo'lmaydi.

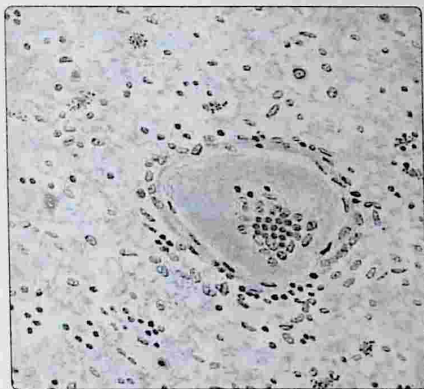
Agar gialinoz keskin rivojlangan bo'lsa, to'qima oq rangda, qattiq, yarim yaltiroq, tog'ay gialiniga o'xshaydi. Yurak klaponlaridagi gialinoz yurak parokiga olib keladi (28-rasm). Arteriyalarning gialinozi yoki arteriosklerozda arteriya qon tomirlari devorida gialin moddasi to'planadi, natijada uning yo'li torayadi (20, 30, 31- rasmlar) va organlar atrofiyaga uchrab bujmayib qoladi, arteriosklerozli bujmayish buyrakda ko'p uchraydi (nefroskleroz), (23-rasm).

Bu kasallik perinatal asfiksiyaning bir ko'rinishi bo'lib, o'pkada qon aylanishining buzilishi, atelektazning rivojlanishi, alveolalarda gialinli membranani hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Gialinli membrana ba'zi kasalliklarda hosil bo'ladi. O'lik tug'ilgan hayvonlarda uchramaydi. Gialinli membranani hosil bo'lish mexanizmi to'liq o'rganilmagan.

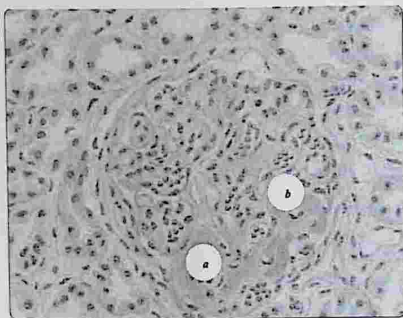
Gialinli membranani eksperimental giperoksiya olishga erishilgan. U plazmali oqsil, fibrin, yemirilgan epiteliy hujayralarining qoldiqlaridan tuzilgan. Gialinli membranani hosil bo'lishida amniotik syuqlik ishtioki ham taxmin qilinadi, qaysikim, o'pka kapilyardagi qon bilan amniotik syuqlikning almashinuvi jada aktivdir.



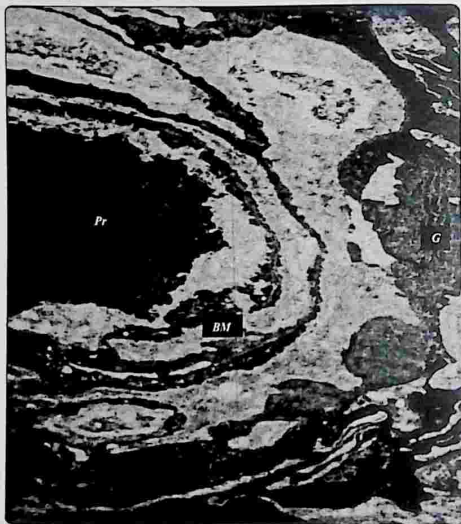
19-rasm. Yurakning revmatik poroki. (A) aortal, (B, V) mitral (B yurak bo'lmachasi tomonidan ko'rinishi, V yurak qorincha tomonidan ko'rinishi).



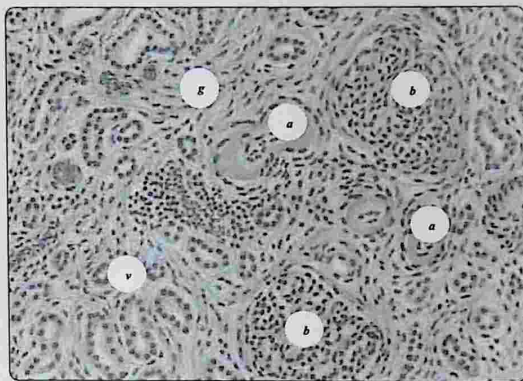
20-rasm. Miyada mayda arteriyalarning gialinozi (gipertonik kasallikda). Gialinsimon moddaning to'planishidan arteriya davri yo'g'onlashgan, yo'li toraygan. Miya to'qimasi shishgan. Gemotoksilin-eozinda bo'yalgan.



21-rasm. Gialinoz (buyrak klubochkasi tomirlarida) gipertonik kasallikda. (a) arteriolalar devori qalinlashgan, yo'li toraygan, (b) kulubochka kapillyarlarida gialin to'plangan.



22-rasm. Arteriolalar gialinozi. (G) tomirlar ichki va o'rtacha devorlari gialin bilan almashgan, (Pr) tomir yo'llari toraygan, (BM) bazal membrana. X. 7000



23-rasm. Gipertonik kasallik, arterosklerotik nefroskleroz. (a) arteriolalarda gialinoz, (b) klubochkalar shaklining o'zgarishi, (v) kanalchalarning atrofiyasi, (g) oraliq biriktiruvchi to'qimaning o'sishi.



Nazorat uchun savollar?

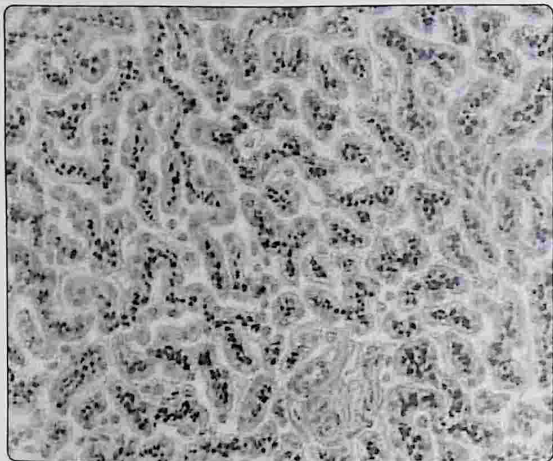
1. Gialin moddasining tarkibiy qismlarini ayting.
2. Gialin distrofiyasining oqibatlarini tushintiring.
3. Gialin distrofiyasining organlardagi ko'rinishini rasmlarda aniqlang.

Gemoglobinogenli pigmentlarning elektron mikroskopiyasi.

Darsning maqsadi: Gemoglobinogenli pigmentlar elektron mikroskopiyasini o'rganish. Gemoglobinogenli pigmentlarni, gemoxromatozni va uning oqibatlarini aniqlash.

Darsning mazmuni: Gemoglobinogenli pigmentlar gemosideroz, gemoxromatoz va gemomelanoz ko'p uchraydi. Gemosideroz gemosiderinni ko'p hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Umumiy va mahalliy shakllari uchraydi. Umumiy gemosiderozda interavaskulyar gemoliz rivojlanib, taloqda, jigarda (24-rasm), suyak mag'zida, limfa tugunlarida, o'pkada, ter va yosh bezlarida gemosiderin to'planadi. Bu organ hujayralari sideroblastlar o'xshaydi (25-rasm). Siderofaglar gemosiderinni shilib, gemosiderin sintez qila olmaydi va hujayralar oralig'ida to'planadi. Taloq, jigar, suyak mag'zi va limfo tugunlar qo'ng'ir rangda kiradi. Ekstravaskulyar gemolizda, ya'ni qon quyilish

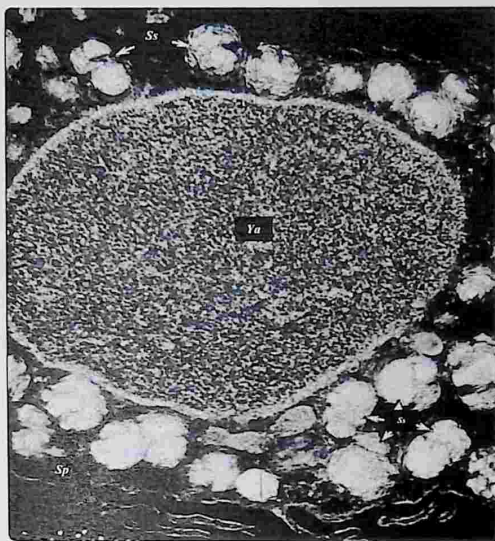
o'choqlarida mahalliy gemosideroz rivojlanib, erkin gemoglobin va eritrosit qoldiqlaridan pigment hosil bo'ladi. O'pka gemosiderozi mahalliy gemosiderozga yaqqol misol bo'ladi (o'pkaning qo'ng'ir induratsiyasi 3, 26-rasmlar).



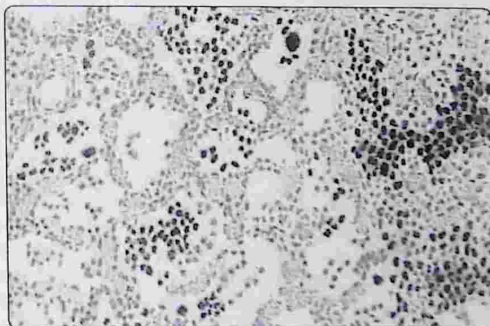
24-rasm. Jigarda gemosideroz. Yuldzichasimon hujayralarda va gepotasitlarda ko'kimtir-yashil gemosiderin donachalarining to'planishi (Perlsa usulida bo'yalgan).

Gemoxromatoz ya'ni avlod suruvchi kasallik bo'lib, ichaklarda ko'p miqdorda temirning shimilishi va gemoglobinogenli pigmentlar almashinuvining buzilishi va jigarda, oshqozon osti bezida, limfa tugunlarda va terida asosiy o'zgarishlarni rivojlanishi bilan karakterlanadi. Organlar kattalashadi, konsistensiyasi qattiqlashadi va qo'ng'ir ranga kiradi (27-A va B rasmlar).

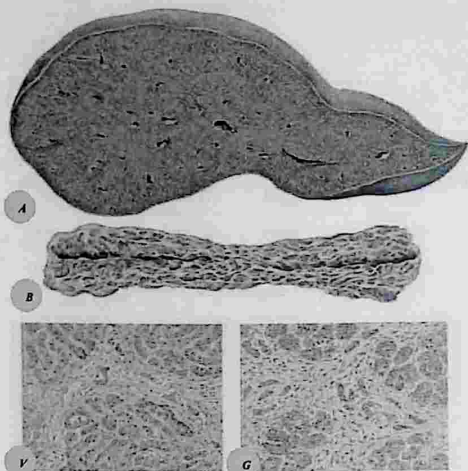
Gemosiderin pigmentining to'planishi (27-V va G rasmlar) organ to'qimalarining skleroziga olib keladi. Gemomelanoz gemomelaninni qonga tushushi bo'lib, eritrositlarning parchalanishi, taloq, jigar (28-A va B-rasmlar), suyak mag'zi, limfa tugunlar, bosh miya hujayralarida fagositoz kechadi. Bu organlar kul rangda bo'lib, ularda gemomelanin, gemosiderin bilan birga aniqlanadi.



25-rasm. Sideroblast. (Ya) yirik yadro, (Sp) sitoplazmatik yupqa, (Ss) juda ko'p siderosomalar, qaysikim ulsda gemosiderin sintez bo'ladi. X. 20000



26-rasm. O'pkada surunkali ko'pqonlik (o'pkaning qo'ng'ir induratsiyasi) siderofaglarda gemosiderin to'plangan. (Perlsa usulida bo'yalgan).

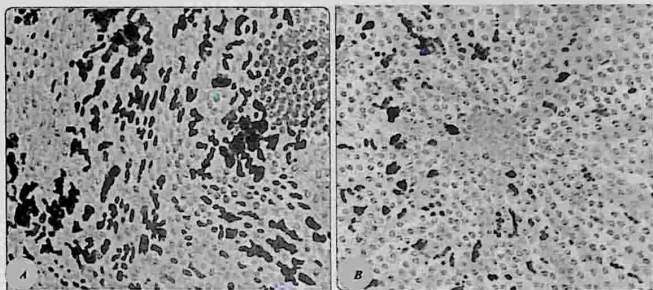


27-rasm. Gemoxromatoz. (A) jigarining ko'rinishi, (B) oshqozonosti bezining ko'rinishi, (V) gepatositlarda va yuldzichasimon endoteliositlarda qo'ng'ir rangdagi donador pigment gemosiderin to'plangan, (G) oshqozonosti bezining epiteliysida qo'ng'ir yashil rangdagi gemosiderinning to'planishi, stromaning sklerozi (Perlsa usulida bo'yalgan)

Bu guruhfa gemosiderin, ferritin va bilirubin kiradi va ular normada fiziologik yemirilishlar natijasida hosil bo'ladi. Ko'p sabablar jumladan, ekstravaskulyar gemolizda, gemosiderin, ferritin va bilirubin miqdori oshganda gemoglobinogenli pigmentlar hosil bo'ladi.

Intravaskulyar gemolizda gemosideroz tez rivojlanadi. Taloq, jigar, limfa tugunlarda va suyak mag'zida to'planadi. Gemosiderin –temirli kolloid gidrooksidi bo'lib, oqsil mukoidlar va lipidlar bilan juda bog'liq. Gemosiderin granullalarida ferritin molekullari bo'lib, xarakterli tuzilishga ega. Ekstravaskulyar gemolizda esa (shox tuzilishlarida) mahalliy gemosideroz sodir bo'ladi va organli xarakterda (o'pka gemosiderozida) mahalliy gemosiderozda gemosiderin endoteliy hujayralarida, gistiositlarda, epiteliy va ba'zi hujayralarda to'planadi. Eritrosit va gemosiderinni yutgan (fagositoz) hujayralar siderofaglar deyiladi. Hujayra ichida gemosiderinni sintez bo'lishiga olib keladi. Elektron mikroskopda 2 xil siderogaglar bo'lib, siderofag jarohatlanganda pigmentlar erkin holda o'tadi hamda to'qimalarda to'planadi. O'pka

induratsiyasida ular ensa suyuqligi bilan chiqadi (miokardda). Ferritin tomirlarida paralitik ta'sir etadi va gemorragiya va gemosideroz bilan xarakterlanadi.



28-rasm. Gemomelanoz. (A) taloqning qizil pulpasida donador gemomelanoma to'plangan, (B) jigardagi yuldzichasimon endoteliositlarda donador gemomelanin hosil bo'lgan. Gemotoksilinozida bo'yalgan.



Nazorat uchun savollar?

1. Gemoglobinogenli pigmentlarni sanab o'ting.
2. Ekstravaskulyar gemolizni mexanizmini tushintiring.
3. Organlardagi elektron mikroskopik o'zgarishlarni qiyoslang.
4. Gemoglobinogenli pigmentlarni organlarga to'planganini rasmlarda farqlash.

Yallig'lanishlarning elektron mikroskopiyasi.

Darsning maqsadi: Yallig'lanishlar elektron mikroskopiyasini o'rganish. Uning mohiyati va mazmunini tushunish, turlarini va rivojlanish mexanizmini aniqlash.

Darsning mazmuni: Yallig'lanish-jarohatlangan to'qimalarda mahalliy tomir-mezenximal reaksiya bo'lib, turli patologik agentlarning ta'sirida kelib chiqadi. Jaroxatlangan to'qimalarning tiklanishi bilan xarakterlanadi. Yallig'lanish biologik va umumpatologik jarayon bo'lib, organizmning himoya moslashish reaksiyasini belgilaydi va immunitet bilan juda yaqin bog'liq. Yallig'lanish va immunitet o'rtasida to'g'ri va qaytar aloqa mavjud bo'lib, yallig'lanishda jarohatlangan agent yoki to'qimaning antigen strukturasi ajraladi va natijada immun reaksiya kechadi. Hatto immun reaksiya yallig'lanish orqali ta'sir etadi,

yallig'lanish jarayonining kechishi va oqibati immunitetga juda ham bog'liqdir.



29-rasm. O'pkaning ekssudativ yallig'lanishi. (Kap) kapillyar yo'llarida ferritin, (PA) alveolalar oralig'ida va ularning bo'shliqlarida ferritin, (En) endoteliy, (BM) bazal membrana, (Ep) alveolyar epiteliy, (Er) eritrositlar. X. 90000

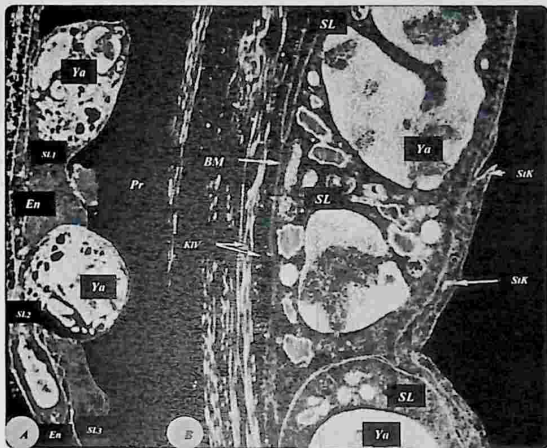
Yallig'lanish reyaksiyasi uchta navbat bilan kechadigan bosqichlardan: alteratsiya, eksudatsiya-emigratsiya va proliferatsiyadan iborat.

Yallig'lanishning klassifikatsiyasi:

1. O'tkir va surunkali
2. Spesifik va nospesifik
3. Ekssudativ

4. Produktiv (proliferatsiya)

Alternativ yallig'lanish alohida shakli emas, chunki o'choqda eksudativ va proliferativ shakillar ham qisman rivojlanadi. Alteratsiya o'chog'ida distrofiya, nekroz va atrofiya ham kechadi va yallig'lanish mediatorlari to'planadi, qaysi kim ular eksudatsiya va proliferatsiya jarayonini pivojlanishiga sababchi bo'ladi.



30-rasm. Ekssudatev yallig'lanish. Segmentyadroli leykositlarning emigratsiyasi. **A** segmentyadroli leykositlar (SL_1) endoteliy hujayralarida (En) yopishib turibdi, ko'pchilik lekositlar (SL_2) endoteliy hujayralar oralig'ida to'plangan. Endoteliy hujayralar ichida ham joylashgan (SL_3), tomir yo'llari (Pr), yadro (Ya) x9000.

B segmentyadroli leykositlar (SL) endoteliyning pastida, bazal membrananing ustida (BM). Endoteliy hujayralar bir-biriga yopishib (SiK) va kollogen tolalar (KIV) bazal membrana orasida, yadro (Ya). X. 20000.

Ekssudativ yallig'lanish alteratsiya va proliferatsiya ustunlik qiladi. Ekssudatsiya alteratsiyadan keyin darrov boshlanadi, qon tomirlarning giperemiyasi, tomir devorlari o'tkazuvchanligining oshishi, qon plazmasini to'qimalarga sizib chiqishi (xususiy ekssudatsiya 29-rasm), qon hujayralarining chiqishi (emigratsiya 30-rasm), qaysikim qo'zg'atuvchilarning fagositozini ta'minlaydi (31-rasm). Natijada to'qima va bo'shliqlarda yallig'lanish suyuqligi-ekssudat hosil bo'ladi,

qaysikim oqsilga boy (2,5 g/l oqsil), shaklli elementlar, yemirilgan to'qimalar va yallig'lanish qo'zg'atuvchilaridan iborat.



31-rasm. Ekssudativ yallig'lanish, qo'zg'atuvchilar fagositosi. 2 ta tirik bakteriyalar RNK (ikkita strelka bilan ko'rsatilgan) aktiv sintezlanayapti. Qolgan ikkitasi esa bakteriyalar ta'sirida yemirilgan (bitta strelka bilan ko'rsatilgan). Elektron-radioavtografik tekshirilgan. X. 50000

Yallig'lanishni chaqiruvchi sabablar va organizmning xuddi shu faktorlarga reaksiyasi turli tarkibli yallig'lanish ekssudatlarining hosil bo'lishiga sabab bo'ladi. O'tkir ekssudativ yallig'lanish ekssudatning tarkibiga qarab quydagilarga: zardobli, fibrinozli, yiringli, gemorragik, kataral bo'linadi. aralash ekssudativ yallig'lanishlar ham uchraydi (32, 33-rasmlar)



32-rasm. Makrofaglar. Sitoplazmada fagositoz tanachalari (FB), (Ya) yadro, (M) mitoxondriyalar. X. 11000

Yallig'lanish reaksiyasining gistionlarining darajasida biriktiuvchi to'qimaning strukturali – funksional birligida rivojlanadi, qaysikim tolalar va biriktiruvchi to'qima hujayralarining asosiy moddasi hisoblanadi hatto, nerv tolalarining ham.

Alteratsiya yoki jarohatlanish turli distrofik, nekrotik va atrofik jarayonlar bilan xarakterlanadi, ham hujayra, ham hujayra oralig'ida rivojlanadi. Alteratsiyada to'qimada shilliq aktiv moddalar-mediatorlar (gistamin, seratanin, aktiv globulin, gialuranidaza, nuklein kislota va boshqalar) to'planishi sodir bo'ladi. Bularning hosil bo'lishi lizosomaning gidrolitin fermentlariga aktiv ro'l o'ynaydi. Yallig'lanish o'chog'ida mediatorlarning sekresiyasida maxsus hujayralar katta ro'l o'ynaydi, qaysikim ularda, serotonin va geparin saqlaydi. Bu hujayralar tomirlar tonsinning regulyatsiyasida, kapillyar va to'qimalarning o'tkazuvchanligida qalin kogulyatsion jarayonda, fibrinolizda ishtirok etadi.



33-rasm. Gigant hujayralar. (Ya) hujayrada ko'p yadro, (M) mitoxondriyalar, (L) yog' tomchilari, kanalchalardagi endoplazmatik retikulunda. X 8000

Ekssudatsiya esa mikroserkulyatsiyaning buzilishi yallig'lanish giperemiyasining rivojlanishi, koagulyarlardagi stazlar va venalarda tromblarning hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Ekssudatsiyada tomir devoridan qon plazmasini, shaklli elementlarini sizib chiqishi sodir bo'ladi. Natijada pixisitoz (hujayralarda qonni suyuq qismi shimilishi vakuolalarni hosil bo'lishi), sitopemisa (hujayra sitoplazmasidagi moddalarining ko'chishi), leykodiapedez (leykotsitlarning emigratsiyasi), tiksotronin (leykotsitlarni endoteliy hujayralarining ichiga kirishi), fagasitoz jarayonni neytrofil leykositlar (mikrofaglar), mezenximal

hujayralar (gitiositlar-makrofaglar) bajaradi. Ekssudatsiyada to'qimada, bo'shliqlarda turli tarkibli ekssudatning to'planishi xarakterlidir. Masalan: zardobli, fibrinli, yiringli, gemmoragik, kataral.

Proliferatsiyada gistogen hujayralar juda aktiv ishtirok etadi. Yallig'lanish

o'chog'da proliferatsiya tiklanish va to'qimalarning immune reaksiyasi xarakterlanadi. Mezenximal elementar (poliblastlar, limfoid hujayralar), epitelioid hujayralar, fibroblastlar biriktiruvchi to'qima tolalarini va fibrinositlarini tripokollagenlarini sekresiyasini oshiradi.

O'choqda ayrim to'qimalarning jarohatlarni tiklanishi sodir bo'ladi.

Produktiv yallig'lanishning granulemmalari to'qima jarohatlarida aks etadi. Maxsus yallig'lanishning granulemmalarida (sil, siflis, manqa, sarkolemma) hujayra tarkibi xarakterli: ko'p yadroli gigant mikrofaglar; Piragova- Langgansa hujayralari, Virxov hujayralari, Mikulich hujayralari, gigant hujayralar granulemmada fagotsitozning to'planishidan (endositobioz) darak beradi.



Nazorat uchun savollar?

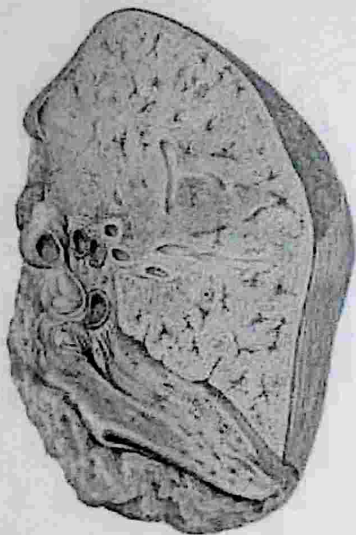
1. Yallig'lanish sabablari nima.
2. Yallig'lanishlarning patogenezi ayting.
3. Yallig'lanishlarning immunitet bilan bog'liqligi tushintiring.
4. Yallig'lanishning bosqichlarini fatqlang.
5. Al'terativ bosqichi nima bilan xarakterlanadi.
6. Eksudatsiya va emigratsiyaning farqlanishini ayting.
7. Proliferativ yallig'lanishning elektron mikroskopik ko'rinishini rasimlarda farqlash.

Krupozli pnevmoniyaning elektron mikroskopiyasi.

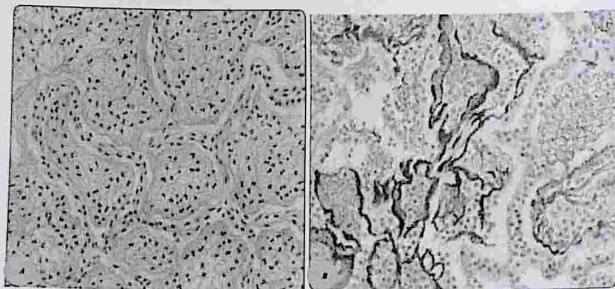
Darsning maqsadi: To'qimaning shishini, kulrang jigarlanish bosqichining ultrasturukturali ko'rinishini, fibrinning rezorbsiyasining, leykositlarning lizosomal aktivligini aniqlash, o'rganish.

Darsning mazmuni: Krupozli pnevmoniya o'tkir yuqumli allergik kasallik bo'lib, fibrinli pnevmoniya, lobylyar pnevmoniya, lobar pnevmoniya va plevropnevmoniya bilan xarakterlanadi.

Krupoz pnevmoniya kechishiga qarab, giperemiya, qizil jigarlanish, kulrang jigarlanish (34, 35-rasmlar) va jarayonning qaytishi kabi bosqichlarga bo'linadi.



34-rasm. Krupozli pnevmoniya. Kul rang jigarlantirish bosqichi.

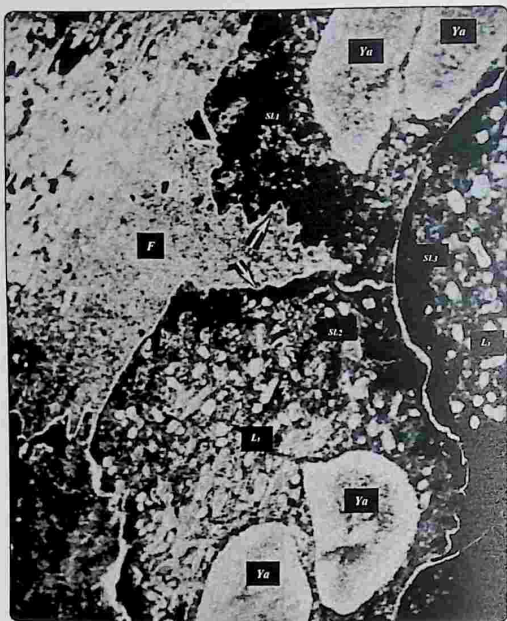


35-rasm. Krupozli pnevmoniya. *A* alveola bo'shliqlari to'rsimon fibrin va leykositlar bilan to'lgan. *B* eksudatda fibrin ko'kimtir rangda bo'yalgan. Vaygert bo'yicha bo'yalgan.



36-rasm. Krupoz pnevmoniya. (PA) to'qima shishgan, (F) alveolalarda fibrin to'plangan, (Kap) kapillyar yo'llar, (Er) eritrositlar. X. 13000

Krupoz pnevmoniyaning xarakteri qo'zg'atuvchining o'ziga xosligiga (mikrobli shish, fibrinli yallig'lanishning chaqirish xususiyatiga bog'liqdir (36-rasm). Giperemiya (ko'pqqonlik, gemmoragiya), qizil jigarlanish (fibrinli-gemorragik ekssudat), kulrang jigarlanish (fibrinli-yiringli ekssudat), qayta tiklanish (leykositlar yordamida o'pka alveola va bronxlarni fibrindan tozalash) (37-rasm).



37-rasm. Krupoz pnevmoniya. O'pkada fibringa boy kulrang jigarlanish bosqichi. (SL₁, SL₂) segmentyadroli lekositlar, (F) fibrin uning yemirilishi strelka bilan ko'rsatilgan, (L₁) leykositlar sitoplazmasida lizosomalar yo'q, (SL₃) fibrinoz leykositlar, (Ya) leykositlar yadrosi. X. 14300

Krupozli pnevmoniya, qaysikim fibrinli yallig'lanishlar (fibrinli pnevmoniya) o'pkaning aloxida bo'lagini egallaydi (bo'lakli pnevmoniya), faqat plevrali (plevropnevmoniya) egallashi bosqichli kechadi. Krupozli pnevmoniyada yallig'lanishning xarakteri va uning dinamikasi qo'zg'atuchining xususiyatiga, to'qimali reaksiya (gipergik fibrinoz yallig'lanish, gemmoragiya). Shuning uchun ham krupozli pnevmoniyaning spetsifikasi mikrobl shishlar, giperemiya gemmoragiya bosqichida va qizil jigarlanishlar (fibrinli-gemmoragik eksudat) bog'liqdir. Kulrang jigarlanish bosqichi esa (fibrinli yiringli eksudat) leykositlarning fibringa nisbatan fibrinolitik reaksiyasidir. Fibrinli pnevmoniya absesli karnifiktsiya bilan yakunlanadi.



Nazorat uchun savollar?

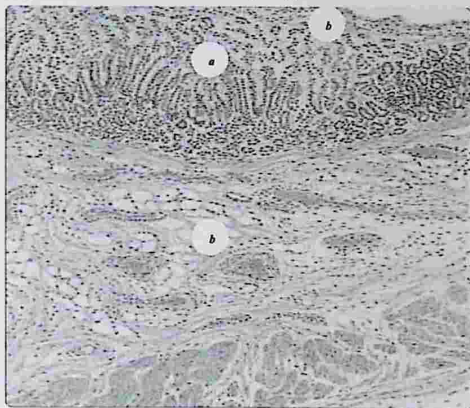
1. Krupozli pnevmoniyaning bosqichlarini ayting.
2. Qizil jigarlanish bosqichini tushintiring.
3. Kulrang jigarlanish bosqichini tushintiring.
4. Qizil jigarlanish bosqichidan kulrang jigarlanish bosqichini farqlanishini tushintiring.

Surunkali gastritning elektron mikroskopiyasi.

Darsning maqsadi: Surunkali gastritning elektron mikroskopiyasini o'rganish, gastrit turlarini, uning rivojlanish mexanizmini va sabablarini aniqlash.

Darsning mazmuni: Gastrit-oshqozon shilliq qavatining yallig'lanishi bo'lib, o'tkir va surunkali kechadi.

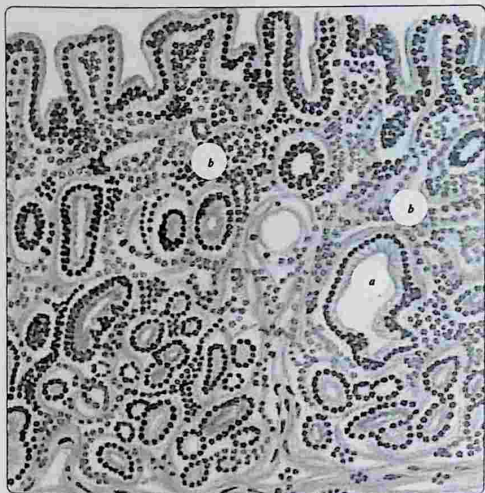
O'tkir gastrit zardobli, kataral (38-rasm), fibrinozli, yiringli-flegmonoz gastrit va nekrotik-korroziyal gastrilar turlarda kechadi.



38-rasm. Kataral zardobli gastrit. (a) oshqozon shilliq qavatida ko'pdonlik va shish, (b) deskvomatik epiteliy hujayralaridan iborat eksudatning shilliq qavat yuzasida qoplanishi.

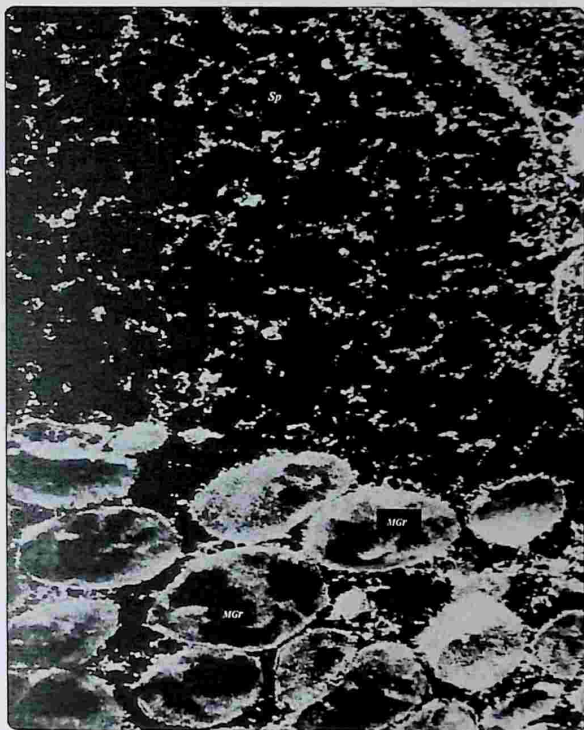
Surunkali gastrit-oshqozon shilliq qavatining surunkali yallig'lanishi, hujayralar almashinuvi va bezlarning atrofiyasi bilan xarakterlanadi. Surunkali gastrit morfogenetik xususiyatlarga asoslanib quydagilarga: yuzaki-atrofiyasiz bezlarning jarohatlanishi, atrofik-epiteliy hujayralarining qayta tiklanishi (39-rasm), atrofik-gipertrofik

(Menetrie kasalligi) bo'linadi. O'zgarishlar o'chog'I rivojlanib, oshqozonning u yoki bu qismini jarohatlanishi bilan xarakterlanadi (antral, fundal gastrit).



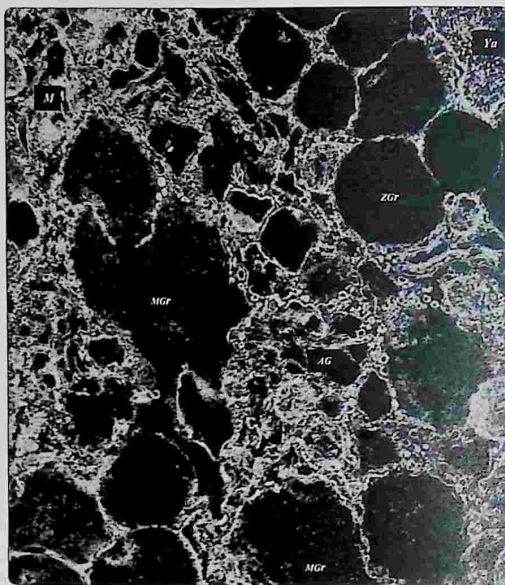
39-rasm. Surunkali atrofik gastrit. Shilliq qavatlar yupqalashgan, fundal bezchalar kam, ba'zilar atrofik holatda, boshqalari kisoz holatida kengaygan (a), stromada gistolimfositlar infiltratsiyasi rivojlangan (b).

Surunkali gastritning hamma shakllari bir xil jarayon bilan, ya'ni mukoid shilliq barerning va epiteliy hujayralarining yuzasini buzishi (40-rasm), bezlarning yetilmagan epiteliyning regeneratsiyasi (41-rasm), shilliq qavatlarning qayta ko'rinishi bilan xarakterlanadi. Bezlarning bo'yinchalarida, oshqozon chuqurchalarida joylashgan yetilmagan hujayralar oshqozon valiklarida bezlarning tanasida va asosida to'planadi. Bu hujayralarda invalyutsiyadan oldingi belgilar aniqlanadi. Bundan shunday xulosa qilish mimkinki, surunkali gastritning asosida nafaqat yallig'lanish, moslashuv-reparativ jarayonlar rivojlanib ekzogen va endogen fartorlarga ta'sir etadi.



40-rasm. Surunkali atrofik gastrit shilliq qavatning epiteliy hujayralarining mikrovarsinkalari yo'q, (Sp) sitoplazmasi distruksiya holatida, (MGr) mukoid granulalari. X. 13000

Gastrobiopsiya natijasida srunkali gastritni o'rganish, uning quydagi kliniko anatomik turlarini borligini ko'rsatdi: **yuzaki gastrit**-faqat bezlarning jarohatlanishi bilan xarakterlanadi, epiteliy hujayralarining qayta tiklanmasligi bilan xarakterlanadigan atrofik gastrit, epiteliy hujayrtalarning qayta tiklanishi bilan atrofik gastrit va atrofo-giperplastik gastrit.



41-rasm. Surunkali atrofik gastrit. Epiteliy hujayralar yosh yetilmagan, ularning sitoplazmasida granular (ZGr), mukoid granular (MGr), goldji apparatining plastinkalari rivojlangan (AG), yadro (Ya), mitoxondriyalar (M). X. 13000

Yuqoridagi gastritning kliniko morfologik turlari asosan bir hil jarayon bilan xarakterlanadi, ya'ni epiteliy hujayralarining regeneratsiyasi, shilliq pardalarning qayta tiklanishi. Normada chuqur joylashgan, yetilmagan hujayralar surunkali gastritda bezlarning tanasida va asosida paydo bo'ladi.

Huddi shu yetilmagan hujayralarda ertachi invalutsiyaning belgilari aniqlandi. Bu holat proleferatsiya va bez epiteliy hujayralarining oshqozon shilliq qavatidagi regenetsiya jarayonida chuqur kordinatsion o'zgarishlarni xabar beradi. Hulosa qilib aytganda, surunkali gastritning asosida yallig'lanish emas reparativ jarayonlat yotadi. Bu jarayonlarning yallig'lanish bilan aloqasi yo'q shuning uchun ham gastrit degan so'z o'zining asl ma'nosini anglatmaydi.



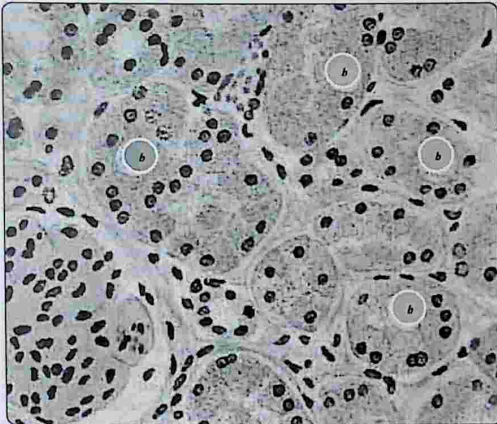
Nazorat uchun savollar?

1. Gastritning turlarini ayting.
2. Gastritning etiologiyasi va patozenezini tushintiring.
3. Gastritning elektron mikroskopik o'zgarishlarini rasmlar orqali ko'rsating.

Disproteinozlarning elektron mikroskopiysi.

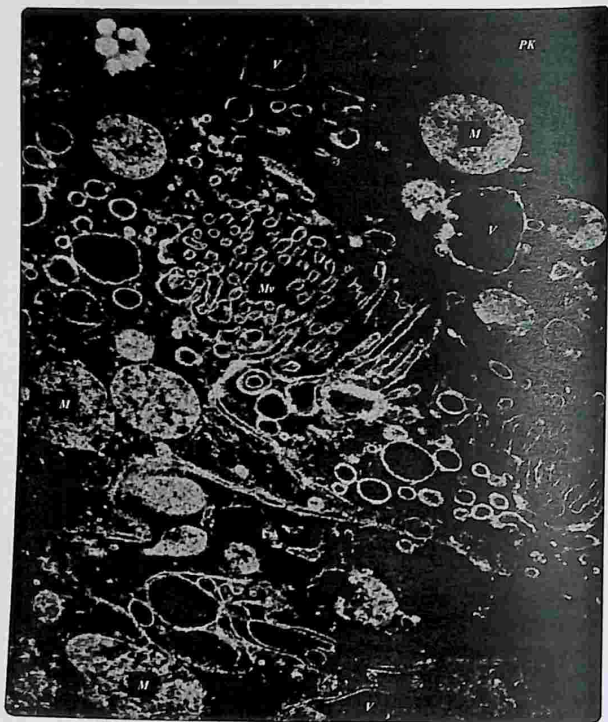
Darsning maqsadi: Disproteinozlarning elektron mikroskopiyasini, donador oqsil, gialin-tomchili va gidropik distrofiyalar misolida o'rgatish.

Darsning mazmuni: Disproteinozlar oqsil distrofiyasi hujayra sitoplazmasidagi oqsilning buzilishi bilan xarakterlanadi. Hujayra membranasida birikkan oqsillar lipoprotiedlar kompleksini tarkibida bo'ladi. Bu guruhda: donador oqsil, gialin-tomchili va gidropik distrofiyalar kiradi. Donador oqsil distrofiyasi parenximatoz organlarda uchraydi, bunda organ hajmiga kattalashadi, konsistensiyasi zichlashadi, kesilgan yuza yaltiroq.

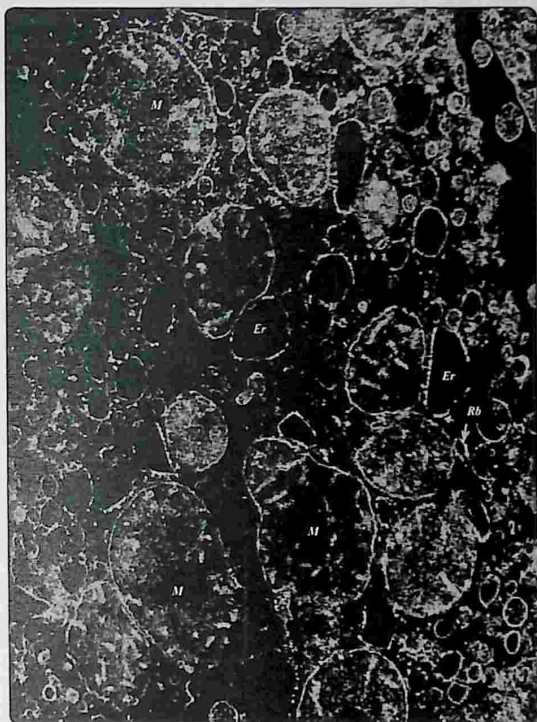


42-rasm. Buyrak kanalcha epiteliy hujayralarining donador oqsil distrofiyasi. (a) nefrositlarning sitoplazmasida donachalar, (b) kanalcha yo'llari toraygan. Gemotoksilineozinda bo'yalgan.

Gepatosit, kardiomiosit va nefrositlar sitoplazmasida (42-rasm) ko'p miqdorda donador oqsil moddasi. Hujayraning ultrastrukturali o'zgarishi (43, 44-rasmlar) funksional ko'rinish (giperfunksiya) va strukturasi distrofsiyasi bilan harakterlandi. Donador oqsil distrofsiyasining asosida oqsil denaturatsiyasining qaytar jarayoni rivojlanadi.

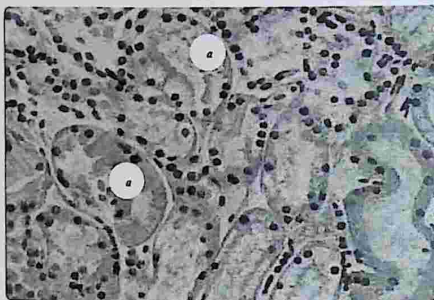


43-rasm. Nefrositlarning donador oqsil distrofsiyasi. Mitoxondriyalar (M) shishgan, gomogenlashgan. Sitoplazmada ko'p vakuolalar (V) endoplazmatik retikulumning kengayishidan vakuolalar hosil bo'lgan (Mv), kanalcha yo'llari (PK). X. 18000

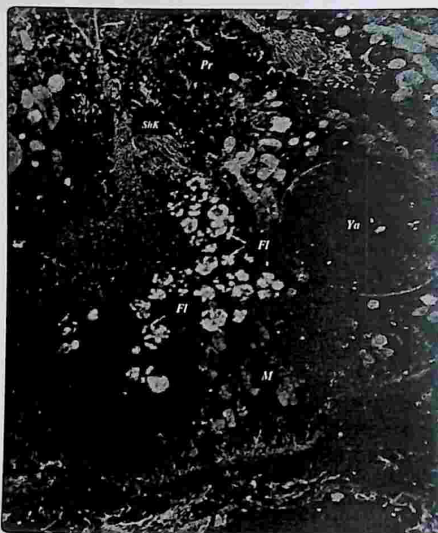


44-rasm. Gepotosilarning donador distrofiyasi. Sitoplazmadagi mitoxondriyalarning miqdori oshgan. Endoplazmatik retikulumning (Er) kanalchalari kengaygan, membranalarda ribosomalar joylashgan (Rb). X. 15000

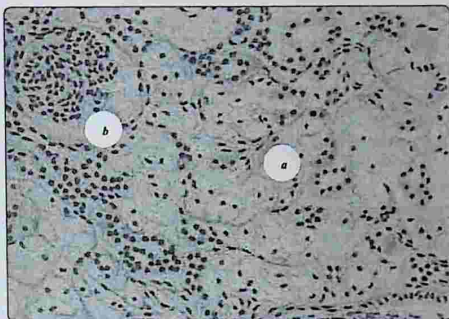
Gialin-tomchili distrofiya buyrakda, ba'zida jigarda va miokardda uchrab, xarakterli tashqi ko'rinishda bo'lmaydi. Bu distrofiya epiteliyda koagulyatsion oqsilni to'planishi bilan xarakterlanadi. Mikroskopik ko'rinishda nefrositlarning sitoplazmasida gialinsimon oqsil tomchisi to'planishi (45-rasm). Bunda hujayrada ultrastrukturali elementlarning distrofiyasi rivojlanadi (46-rasm).



45-rasm. Buyrak kanalchalar epiteliy hujayralarining gialin-tomchili distrofiyasi nefrosit sitoplazmasida yirik tomchili oqsil moddalar (a).

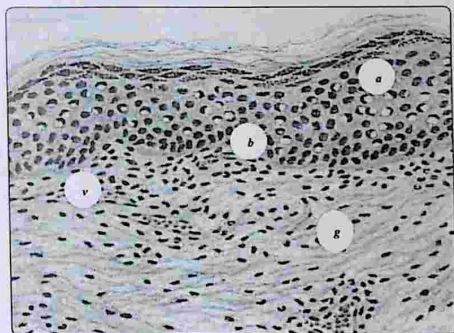


46-rasm. Nefrositlarda gialin-tomchili distrofiya. (FI) sitoplazmada oqsil saqlangan fagolizosomalar, (M) mitoxondriyalarning gomogenizatsiyasi, (ShK) kanalcha yo'llariga chiqqan o'simtalar, (Pr) ularning distruksiyasi, organella va oqsilning buzulishi, (Ya) yadro. x 8000



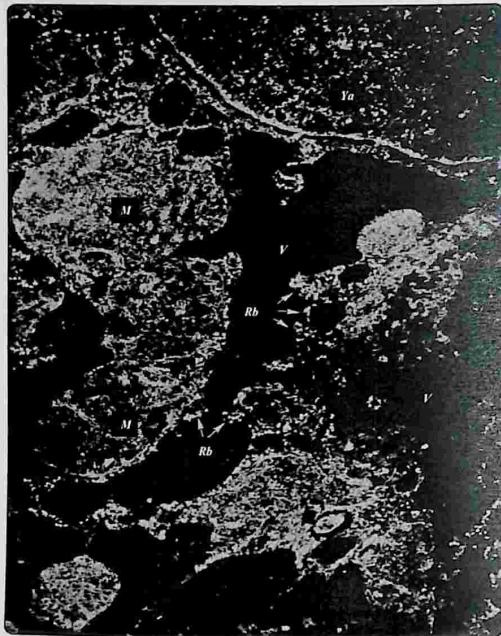
47-rasm. Buyrak kanalcha epiteliy hujayralarining gidropik distrofiyasi. Nefrosit sitoplazmasida vakuolalar (a), kanalcha devorlari farqlanmaydi, kulubochka kapsulasi bo'shlig'ida oqsil suyuqligi (b). Gemotoksilin-eozinda bo'yalgan.

Gidropik distrofiya faqat buyrakda, jigarda, miokardda emas, balki terida, buyrak usti bezida, nerv to'qimasida uchraydi. Bunda organlarning tashqi ko'rishi juda kam o'zgaradi. Mikroskopik o'zgarishlar yaqqol rivojlangan: hujayra sitoplazmasida, ba'zida yadroda suyuqlik bilan to'lgan vakuolalar ko'rinadi (47, 48-rasmlar).



48-rasm. Epidermisni gidropik distrofiyasi. Epidermis hujayralarida vakuolalar, yadrolari chetga surilgan (a), epidermisning bazal membranasi yo'g'onlashgan (b), kapillyarlar qonga to'lgan (v), dermaning biriktiruvchi to'qimasi shishgan (g). Gemotoksilin-eozinda bo'yalgan.

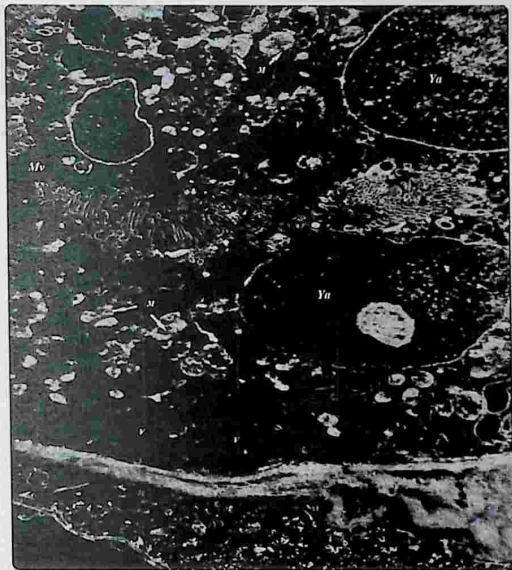
Suyuqlik asosan endoplazmatik to'ring sisternasida (49-rasm) suyuqlikning to'planishi hujayra ultrastrukturasi yemirilishiga olib keladi. Vakuolalar ko'payib, endoplazmatik to'ring membranasi buziladi va ballon (pufak) hosil bo'ladi, yadro hujayra chetiga chiqadi. (faqat kollikvatsion nekroz) (50-rasm).



49-rasm. Gepotosilarning gidropik distrofiyasi. Endoplazmatik to'ring kanalchalari kengaygan va vakuolalar hosil bo'lgan (V), tolasimon suyuqlik bilan to'lgan, membranalarda ribosomalar yo'q (Rb), vakuolalar ribosomalarni qisib qo'ygan (M), uning bir qismi destruksiya holatida, gepotosit yadrosi (Ya). X. 8000

Disproteinozlar. Hujayralari, hujayralararo va aralash disproteinozlar farqlanadi. Hujayra disproteinozlariga donador oqsil distrofiyasi, giyalin–tomchili, gidropik va shoxsimon distrofiyalar kiradi. Elektromikroskopik va gistologik tekshirish ma'lumotlaridan shunday

xulosa qilish mumkinki, yurak miokardidagi donador oqsil distrofiyasini ultrastrukturali morfologiyasi ba'zida distrofik o'zgarishlar bilan emas, balkim parenximatoz elementlar funksiyasining kuchayishi bilan xarakterlanadi. Ba'zi xolatlarda donador oqsil distrofiyasining pasayishi bilan xarakterlanadi. Donador oqsil distrofiyasi, giyalin-tomchili va gidropik distrofiyalar hujayralarda oqsil almashinuvining buzilishi etadi: oqsil lipidlaridan, kolloidlardan ajralishi, oqsil denaturatsiyasi, hujayra membranalari o'tkazuvchanligining oshishi, unda suvning to'planishi, lizosoma gidrolitik fermentlarning aktivlashishi.



50-rasm. Nefrositlarning ballonli distrofiyasi. Bazal labirintlarning sitoplazmasida ko'p yirik vakuolalar (V), sitomembranasi buzulgan, mitoxondriyalar (M) gomogenlashgan, mikrovorsinkalar o'choqli distrofiya holatida (Mv), yadro (Ya). X. 12000

Bu jarayonlar ichida oqsil denaturatsiyasining kuchayishi, ustunligi donador giyalin-tomchili gidratsiyasi va gidropik distrofiyaning rivojlanishiga turtki bo'ladi. Xuddi shu jarayonlar bir vaqtda rivojlansa

gialinov-vakuolali distrofiya rivojlanadi. Oqsil distrofiyasining kuchli rivojlanishi oqibatida hujayralarning faqat (asidofil degeneratsiya), yoki total koagulyatsion nekrozi rivojlanadi, hujayra mebranasini o'tkazuvchanligining keskin oshishi va hujayra gidrotatsiyasi esa kollikvatsion nekroz bo'lib, u ham uchoqli (ballonli distrofiya) yoki total o'zgarishlari bilan xarakterlanadi.

Shoxsimon distrofiya-hujayra disproteinozlari o'rtasida asosiy o'rinni egallaydi. Epiteliy hujayralarida shoxsimon moddaning ko'p hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi.

Hujayradan tashqari disproteinozlar biriktiruvchi to'qimaga ta'lluqli bo'lib, mukoid shish, fibrinoid shish, giyalinoz va amiloidoz kiradi. Mukoid, fibrinoid va giyalinoz biriktiruvchi to'qimaning navbatma-navbat rivojlanish bosqichlari bo'lib mukoid shish biriktiruvchi to'qimaning yuzaki dezorganizatsiyasi bo'lib mukopolisaxaridlardir, oqsillar va plazma gulyukoproteidlarning biriktiruvchi to'qimada shimilib to'planishi bilan xarakterlanadi.

Fibrinoidda esa biriktiruvchi to'qimaning dezorganizatsiyasi kollagen tolalarning yemirilishi, asosiy moddaning depolimerizasitsiyasi. Yangi hosil bulgan oqsil polisaxaridlar komplekslarini qayta shimishi fibrinnig shimilishi sodir bo'ladi. Fibrinsiz fibrinoid bulmaydi. Kollagen tolalarning destrukturasini fibrinoid nekrozga olib keladi. Fibrinoid shishlar biriktiruvchi to'qimaning giyalinoziga, qaysikim oqsildenaturatsiyasi va giyalinsimon moddaning hosil bo'lishi, fibrinlar shakllanishi bilan bog'liq.

Gialin –fibrilyalar oqsilning bir ko'rinishi bo'lib (fibrin, kollagen gialin, amiloid), asosiy tuzilishi fibrindan iborat.

Gialinozning rivojlanish mexanizmi plazmatik shimilish va oqibatda fibrinli shish bilan xarakterlanadi. Plazmatik shimilish natijasida tomir devoridagi argirofil, kollagen, elastik tolalar, silliq muskulli hujayralarda destruksiya rivojlanadi va fibrin shimiladi.

Amiloidozning asosida esa orttirilgan (orttirilgan amiloidoz) yoki naslli (genetik amiloidoz) fermentlar deffekti (fermentopatiya) yotadi. Natijada biriktiruvchi to'qimada (retikulyarli fibroblastlar) fibrilyalar oqsil shimiladi va ular qonning oqsil va polisaxaridlari bilan mukopolisaxaridlar bilan birikib amiloid hosil qiladi. Shuning uchun ham amiloid fibrilyalar oqsildan emas, balkim hujayra ichi strukturasiga egadir.

Yog' almashinuvining buzilishi (lipoidozlar). Sitoplazma tarkibiga kiruvchi neytral yog'lar (yog' deposi) va lipoidlar (fosfotidlar, sterinlar,

steroidlar sfingolipidlar) oqsillar bilan bog'liq bo'lib, hujayra membranasi asosiy yog'-oqsil komplekslar (lipoproteidlar) almashinuvi buzilishi lipodozlar deyiladi.

Neytral yog'lar almashinuvi buzilishi umumiy sistemali harakterga ega bo'lib, yog' deposining kamayishi (kaxeksiya) yoki ko'payishi yog'lanish bilan xarakterlanadi. Regionar distrofiya endokrinopatiya uchraib, yog' klechatkasida yog'ning mahalliy kamayishi va ko'payishi bilan xarakterlanadi.

Hujayra sitoplazmasidagi yog' almashinuvi buzilishi natijasida yog' distrofiyasi kelib chiqadi, uning rivojlanish mexanizmi nafaqat uning sababidan, bakim organ va to'qimaning strukturali funksional tuzilishiga ham bog'liqdir.



Nazorat uchun savollar?

1. Oqsil distrofiyasining mohiyatini tushintiring.
2. Gialin-tomchili distrofiya haqida ayting.
3. Gidropik distrofiyani oqsil, gialin-tomchili distrofiyalardan farqlang.
4. Disproteinozlarning elektron mikroskopiya rasmlarida farqlanishini ko'rsating.

Aralash disproteinozlarning elektron mikroskopiya.

Darsning maqsadi: Aralash disproteinozlarning elektron mikroskopiya rasmlarini xromoproteidlar, nukleoproteidlar, glyukoproteidlar misolida o'rganish.

Darsning mazmuni: Aralash disproteinozlarning bir vaqtning o'zida parenximada, stromada, organ va to'qimalarning qon tomir devorlarida modda almashinuvi buzilishi bilan xarakterlanadi. Murakkab oqsillar, oqsil va oqsilsiz qismlar- xromoproteidlar, nukleoproteidlar, lipoproteidlar va minerallarning almashinuvi buzilishidan aralash oqsil distrofiyasi kelib chiqadi.

Xromoproteidlar almashinuvi buzilishi (endogenli pigmentlar)

Xromoproteidlarga quydagilar kiradi:

- gemoglobinogenli (ferritin, hemosiderin, bilirubin, gematigin, gematin, porfirin);
- proteinogenli (melanin, adrenokrom, endokrom-omafinli hujayralar pigmenti);
- lipidogenli (lipofutsin, lipokrom).

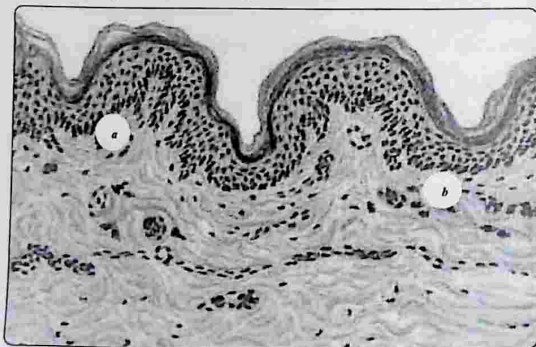
Gemoglobinogenli pigmentlardan eng ko'p uchraydigan gemosideroz, gemoxromatoz va gemomelanoz. Gemosideroz ko'p miqdorda gemosiderinning hosil bo'lishi va to'planishi bilan xarakterlanadi. Ular umumiy va mahaliy bo'lishi mumkin. Umumiy gemosideroz interovaskulyar gemoliz bilan kechadi, gemosiderin ko'p miqdorda taloqda to'planadi, jigarda (24-rasm), suyak mag'zida, limfa tugunlarda, o'pkada, ter va yosh bezlarida ham to'planadi. Bu organ hujayralari sideroblastlar bo'lib qoladi (25-rasm). Siderofaglar gemosiderinni sintez qila olmaydi. Organlar qo'ng'ir rangga kiradi.

Mahalliy gemosideroz ekstravaskulyar gemolizda, ya'ni qon quyulish o'chog'ida, qaysikim gemoglobin va eritrosit qoldiqlaridan pigment hosil bo'ladi. Mahalliy gemosideroz ko'pincha o'pkada uchraydi (o'pkaning qo'ng'ir induratsiyasi) (3, 26-rasmlar).

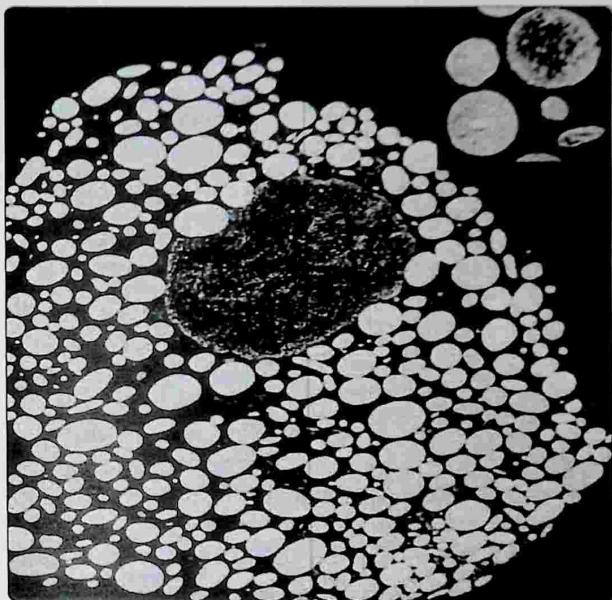
Gemoxromatoz irsiy kasallik bo'lib, gemoglobinogenli pigmentlar almashinuvining buzilishi va ichak orqali so'rilishi bilan kechadi.

Bu gemosideroz jigar, oshqozon osti bezi, limfa tugunlar va terida ko'p uchraydi. Unda organlar qattiqlashadi, qo'ng'ir rangda kiradi (27-A va B rasmlar) va organlarda skleroz rivojlanadi (27-V va G rasmlar).

Gemomelanoz pigmentlari qonga tushishidan kelib chiqadi, qaysikim taloqda eritrositlarning, fagositozning buzilishi sodir bo'ladi (28-A rasm), jigarda (28-B rasm). Suyak mag'zida, limfa tugunlarda, bosh miyada ham uchraydi. Bunda organlar kulrangga kiradi. Unda gemomelanin va gemosiderin aniqlanadi.



51-rasm. Melanodermya. Epidermis bazal qavatida melanosillar (a), terining biriktiruvchi to'qimasi melanofaglarida qora pigment (b). Gemotoksilin-eozinda bo'yalgan.



52-rasm. Melanosit. Melanning granulari, melanosomalarda sintezlangan. X. 18000

Proteinogenli pigmentlar (tirozinogenli) almashinuvingin buzilishi.

Tirozinogenli pigmentlar guruhiga melanin, adrenoxrom kiradi. Melanoz juda ko'p uchraydi va terida shilliq qavatlarda melaninni ko'p to'planishi bilan xarakterlanadi. Melanoz tug'ma va ortirilgan shakllarda uchraydi. Melanodermiya (terida, shilliq qavatlarda) ko'p miqdorda to'planishi (51-rasm) bo'lib melanositlarning ko'payishi, melaninni kuchli sintezlanishi sodir bo'ladi (52-rasm).

Lipidogenli pigmentlar almashinuvingin buzilishi.

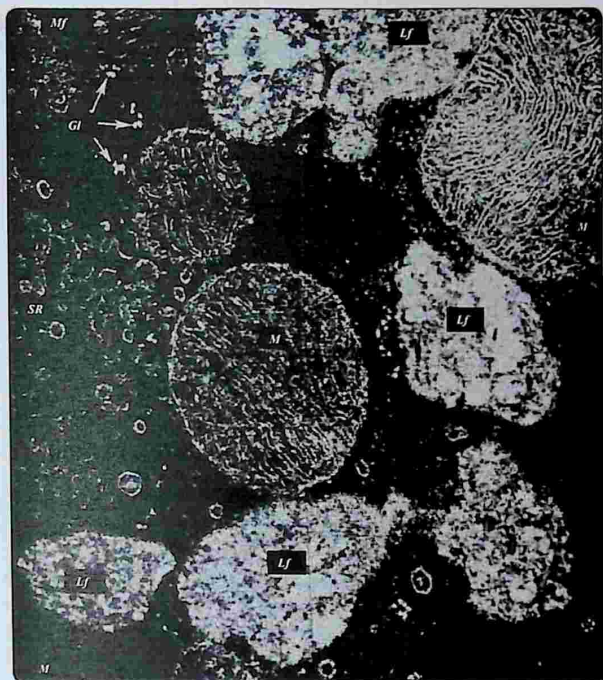
Yog'-oqsilli pigmentlar lipofutsin, seroid va lipoxromlar kiradi. Bulardan lipofussinoz ko'p uchrab, hujayralarda lipofutsinning to'planishi bilan xarakterlanadi. Miokardda ko'p uchraydi (53, 54-

rasmlar), jigar atrofiyasida hosil bo'ladi. Organlar hajmiga kattalashadi, to'qima qo'ng'ir rangga kiradi.



53-rasm. Miokard atrofiyasida lipofutsin. Muskel tolalar ingichkalashgan (a), ularning sitoplazmasida lipofutsin pigmenti (b). Gemotoksilin-eozinda bo'yalgan.

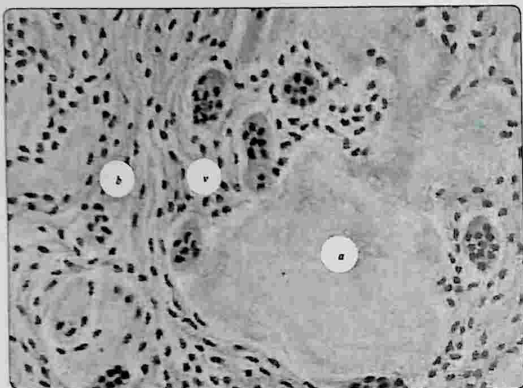
Nukleoproteidlar almashinushining buzilishi. Nukleoproteidlar almashinuvining buzilishiga yaqqol jarayon bu podagradir, qaysikim bo'g'inlarda, tog'aylarda, paylarda siydik kislata natriy hosil bo'lishi va to'planishi sodir bo'ladi, tuz to'plangan to'qimalar yemiriladi. Tuzlar atrofidagi nekroz o'chog'ida yallig'lanish reaksiyasi kuchayadi va surunkali holatlarda biriktiruvchi to'qimaning o'sishi natijasida shishlar hosil bo'ladi (55-rasm).



54-rasm. Kardiomiositlarda lipofutsinoz. Lipofutsin (Lf), mitoxondriyalar bolan yaqin aloqada (M), miofibrillalar (MJ), sarkoplazmatik reticulum (SR), glikogen (Gl). X. 221000

Nukleoproteidlar almashinuvini buzilishida podagra muhim rol o'ynaydi. U siydik kislotasining ko'p hosil bo'lishida sodir bo'ladi. Siydik kislota tuzlari tog' aylarda, sinovial pardada va paylarda to'planadi va nekroz yallig'lanishi rivojlanishiga olib keladi.

Glyukoproteidlar (mutsin va mukoid) shilimshiq distrofiyaning rivojlanishiga olib keladi. Ular qaysikim hujayra va hujayradan tashqari shakllarda uchraydi.



55-rasm. Podagra. Siydik kislatasi (a) to'plangan o'choqlarning atrofida ko'p yadroli gigant hujayralar, shimilgan tuzlar (v), bo'g'inlarda biriktiruvchi to'qimaning o'sishi (b).
Gemotoksilin-eozinda bo'yalgan.

Hujayra shilimshiq distrofiya mutsin va plevra mutsinning bezlari, epiteliy hujayralarida, o'smalarning epiteliy hujayralarida to'planishi bilan xarakterlanadi. Shilimshiq modda quyuqlashib kolloid shakliga kiradi. Bu distrofiya qalqonsimon bezda buqoq kasalligida uchraydi. Hujayradan tashqari distrofiyada biriktiruvchi to'qimalarda xromoproteid moddalari to'planadi, mukoid shishidan farqli ravishda kollagen tolalar kam o'zgaradi. Hujayradan tashqari shilliq distrofiya kollagen tolalarning yemirilishi va uni shilliqsimon modda bilan almashishi bilan xarakterlanadi.



Nazorat uchun savollar?

1. Gemoglobinogenli pigmentlarni sanab o'ting.
2. Gemoxromatoz irsiy kasalligini sabablarini ayting.
3. Gemomelanoz nima.
4. Proteinogenli pigmentlar (tirozinogenli) guruhiga qaysi pigmentlar kiradi.
5. Lipidogenli pigmentlar guruhiga kiruvchi pigmentlarni sanab o'ting.
6. Nukleoproteidlar almashinushining buzilishiga nimalar sabab bo'ladi.

7. Aralash disproteinozlarning elektron mikroskopiya-rasmlarda izoxlang.

Miokardning donador oqsil distrofiyasi.

Darsning maqsadi: Yurak miokardi misolida donador oqsil distrofiyasining mexanizmini elektron mikroskopiya-rasmlarda o'rganish.

Darsning mazmuni: Donador oqsil distrofiya - oqsil distrofiyasining bir turi bo'lib, sitoplazmada oqsil tabiatiga ega bo'lgan donalar yoki tomchilar paydo bo'lishi bilan ifodalanadi. Distrofiyaning bu turi oqsil distrofiyalari ichida ko'p uchraydi. Jarayon parenximatoz organlar jigar, buyrak va yurakda yaqqol ifodalangan bo'ladi. Shu munosabat bilan donador distrofiya *parenximatoz distrofiya* deb ham yuritiladi.

Jigar hujayralari, buyrak kanalchalari epiteliysi, yurak muskul tolalari kattalashib, bo'rtadi, ularning sitoplazmasi loyqalanib qoladi. Shunday o'zgarishlarni odatda "loyqalangan" yoki "xiralangan" deb ham yurgizadilar. Mikroskop ostida shunday o'zgarishlar donali yoki tomchili bo'lib yaqqol ko'rinadi. Bu holat gistoximik va elektron mikroskopik metodlar bilan aniqlanadi.

Loyqalanib bo'rtishda sitoplazmada donalar paydo bo'lishi bilan bir qatorda uning ingichka strukturasini qoladi (masalan, xondrosomal, muskul tolalarining ko'ndalang chiziklari). Hujayra yadrosining strukturasini o'zgarmaydi.

Donador distrofiyada organning tashqi ko'rinishi juda xarakterli, uning hajmi kattalashib, konsistensiyasi ilvillagan bo'ladi, kesib ko'rilganda to'qimasi biriktiruvchi to'qima kapsulasidan tashqariga duppayib chiqadi va odatdagi yaltiroqligini yo'qotib, xiralashib qoladi. Loyqalanib bo'rtishga o'xshab ketadigan manzara gavdada ro'y beradi. Bunday hollarda hujayralarning mikroskop ostida kattaroq bo'lib ko'rinishi jarayon tiriklik vaqtida ro'y bergan deb o'ylashga imkon beradi, o'rtada kelib chiqadigan o'zgarishlar uchun hujayralarning bunday kattalashuvi xarakterli emas. Donador distrofiyaning sabablari haddan tashqari xilma-hildir. Qon va limfa aylanishining buzilishi infeksiyalar, intoksikatsiyalar va hujayralarda oksidlanish jarayonlarining susayishiga, xamda kislotali mahsulotlarning to'planib qolishiga olib kelishi mumkin. Sitoplazmada oqsil donalari paydo bo'lish mexanizmi biologik jihatdan har xil ahamiyatga ega bo'lgan murakkab jarayondir. Sitoplazmada oqsil donalari paydo bo'lishi bu hamisha ham distrofik jarayon deb hisoblashga imkon beravermaydi. Oqsil donalarining paydo

bo'lishi ko'pincha xujayraning fiziologik sharoitlardagi struktura funksional xususiyatlarini aks etiradi. Birinchidan, sekret granulalar hosil bo'lishidek fiziologik jarayon bo'lib, bunga sitoplazmada oqsil donalarining yig'ilishi, me'da osti bezi betta hujayralarida granulalarning paydo bo'lishi (insulin sintezi) gigant hujayralar (geparin sintezi) va yukstaglomerulyar apparat hujayralarining granulyatsiyasi va degranulyatsiyasi (renin ishlab chikarish va boshqalar) ana shunday mexanizmlarga misoldir. Ikkinchidan, sitoplazmaning donalarga boyishi, hujayrada zo'r berib oqsil sintezlanishining belgisi bo'lishi mumkin, bunday hodisa, masalan, me'da osti bezida, gipofizning sekretor hujayralarida ko'riladi va hokazo. Uchinchidan, xujayrada oqsilning fiziologik rezobsiyalanishi natijasida sitoplazmada oqsil donalari paydo bo'lishi mumkin. Bu jarayon buyrak proksimol segmenti kanalchalarida ayniqsa yaxshi ifodalangan bo'ladi, normada koptokchalardan filtrlanib utadigan oqsil shu joyda batamom rezorbsiyalanadi. Yuqorida aytilganlardan proksimal kanalchalar sitoplazmasining donador bo'lishi shu bo'lim nefroni rezorbtiv funksiyasining morfologik ifodasidir va oqsil distrofiyasiga aloqasi yo'q degan xulosa kelib chiqadi. Patologik sharoitlarda hujayrada oqsil donalarining to'planib qolishi ham ko'pgina jarayonlarga aloqador bo'lishi mumkin. Birinchidan, disproteinnemiya vujud bo'lib, plazmada dag'al disperslangan anomal oqsillar paydo bo'lganidan hujayralar, masalan, amiloid nefrozda shu oqsillar bilan egri kanalchalar epiteliysi infiltratsiyalanishi mumkin. Bunday hollarda hujayrada modda almashinuvining keskin izdan chiqishiga va distrofiyaga olib keladigan *patologik oqsil rezobsiyasi* tug'risida gapirsa bo'ladi. Ikkinchidan, sitoplazmadagi oqsil donalari *mitoxondriylar* patologiyasi tufayli ularning bo'rtishi yoki vakuolizatsiyaga uchrashi natijasida paydo bo'lishi mumkin. Oksidlanish-tiklanish jarayonlari ro'y beradigan joy mitoxondriylar gipoksiya xamda hujayra osmatik holatining buzilishiga juda sezgirdir. Bu jarayonning nechog'lik jadalligiga qarab mitoxondriylarning shakli bilan katta-kichikligi normada hamda haddan tashkari o'zgarib turadi. Gipoksiya bilan davom etadigan patologik jarayonlarda mitoxondriylar bo'rtib ketadi. Ular kattalashib, tashqi membranalari cho'ziladi, ichki membranalari esa biri-biridan uzoqlashadi, matriksda mayda-mayda bo'sh vakuolalar paydo bo'ladi. Uchinchidan, uglevodlar bilan yoglarning patologik oksillarga aylanishi (patologik *transformatsiya*) da va turtinchidan, hujayra lipoproteid komplekslarining *dekompozitsiyasida* sitoplazmada oqsil donalari hosil bo'lishi mumkin.

Oqsil-lipoid komplekslarining dekompozitsiyasi ham oqsil donalari, ham lipidlarning ajralib chiqishi bilan birga davom etadi. Shuning uchun oqsil (donador) va yog' distrofiyasi o'rtasidan aniq chegara o'tkazish qiyin bo'lib qoladi, ko'pincha shu distrofiyalardan birinchisining o'rnini ikkinchisi oladi va bu bilan oqsil-lipoid komplekslari dekompozitsiyasi jarayonlarning bosqichlarini aks ettiradi. Dekompozitsiya asosida tarkibida proteinlar bilan lipidlar (fosfolipidlar) bo'ladigan mitoxondriylarning yemirilishi yoki oqsillar bilan lipoproteidlarga boy ergastoplazma membranlarining yorilishi yotadi. Beshinchidan, hujayradagi modda almashinuvining chukur izdan chiqishi ifodasi bo'lmish hujayra oqsil denaturatsiyasini aytib o'tish kerak. Denaturatsiya foydalirok oksil donalari paydo bo'lib, ularning yiriklashib borishi va cho'kib tushishi (presipitatsiya) ga olib keladi. Donador distrofiyaning oqibati har xil bo'ladi. Ko'pchilik hollarda bu jarayon takroriydir. Biroq uni keltirib chiqargan sabablar bartaraf etilmasa, donador distrofiya moddalar almashinuvining ancha og'ir xili gialin-tomchili distrofiyaga, gidropik yoki yog' distrofiyasiga hamda nekrobiozga o'tib, pirovardida hujayrani nobud qilishi mumkin. Donador distrofiyaning funksional ahamiyati katta bo'lmay, shikastlangan organlar funksiyasining bir qadar susayib qolishi va sifat jihatdan o'zgarishi ifodalanishi mumkin.



Nazorat uchun savollar?

1. Miokard distrofiyasining makroskopik ko'rinishini tushintiring.
2. Miokard oqsil distrofiyasi patogenezining ayting.
3. Miokard oqsil distrofiyasi patogenezining bosqichli rivojlanishini tushintiring.
4. Transformatsiya, dekompozitsiyalar nima.
5. Miokardda donador oqsil distrofiyasini elektron mikroskopik ko'rinishini rasmlarda farqlang.

Buyrak va jigarda gialin – tomchili distrofiyasining elektron mikroskopiyasi.

Darsning maqsadi: Buyrak kanalcha epiteliy hujayralarining oqsil distrofiyasi, nekrotik nefrozning patogenezini, morfologiyasini ba ultrastrukturasini o'rganish.

Darsning mazmuni. Gialin-tomchi distrofiya buyrakda ko'proq, jigar, miokardda ba'zida uchraydi va xaraktersiz mikroskopik ko'rinish bilan kechadi. Gialin-tomchilar oqsilning koagulyatsiyasi natijasida hosil bo'ladi va epiteliy hujayralarida to'planadi, natijada hujayralar

yemiriladi. Mikroskopda buyrak epiteliy hujayralarida yirik gialin-tomchilar to'planadi, yoyilib qo'shilib ketadi va butun hujayrani egallab oladi (45-rasm), bunda hujayra elementlarining ultrasturkturali distruksiyasi rivojlanadi (46-rasm), ba'zida koagulyatsion nekroz sodir bo'ladi.

Buyrak amiloidozi surunkali kechadi. Jarayon dastlab mag'z qavatida, keyin po'stloq qavatida o'tadi. Dastlab amiloid klubochka kapillyarlarida to'planadi va glomerulyarni buzadi, tomir o'tkazuvchanligi oshadi, plazma oqsili sizilib chiqadi, gialin tomchili morfologik o'zgarishlar rivojlanadi, ba'zida vakuolyar distrofiya amiloidoz rivojlanishi bilan proteinuriya kuchayadi, shishlar hosil bo'ladi, giperxolesterinemiya bo'ladi, arterial bosim pasayadi. Kanalcha va stromalarda lipoidlar, xolesterin to'planadi. Oxirgi bosqichda esa buyrakning amiloidli bujmayishi (amiloidoz va klubochkalar sklerozi), stroma va tomir devorlarining diffuzli sklerozi, kanalchalarning atrofiyasi kechadi.

Gialin-tomchili distrofiya-hujayra sitoplazmasida yirik gialinsimon oqsil tomchilari paydo bo'lib, uning asosida plazmada hosil bo'lgan patologik oqsil moddalarning (paraproteinlar) hujayralarga rezorbsiya yoki hujayralarning shaxsiy oqsillari denaturatsiyaga uchraganda gialinsimon tomchilar hosil bo'ladi. Hujayra disproteinozining bu xili buyrak kanalchalari epiteliysida, xususan, proksimal va distal segmentlarda hammadan ko'ra ko'proq ko'riladi. Elektron mikroskop ostida mitoxondriylar qismlarga ajralgan (fragmentatsiya), bo'rtgan va yemirilgan, vakuolizatsiyaga uchragan bo'lib ko'rinadi, endoplazmatik retikulum sisternalari yorilgan, sitoplazmada gialin tomchilari va vakuolalari to'plangan bo'ladi.

Gialin-tomchili distrofiyada buyraklar kattalashgan, zich, po'stloq qatlami oq-kulrang, xira, piramidalar qizil yoki och pushti bo'ladi. o'tkir yoki surunkali nefrozga olib boradigan infeksiya va intoksikatsiyalarda, glomerulonefritlarda va boshqa buyrak kasalliklarida uchraydi.

Gialin-tomchili distrofiyaning oqibati yomon. Bu qaytmas jarayon bo'lib, hujayra nekrobioziga va nekroziga olib keladi.

Bu turdagi distrofiyaning funksional ahamiyati juda katta.

Siydikda oqsil (protenuriya) va silindrlar (silindruriya), plazma oqsillari kamayishi (gipoproteinemiya) hodisalari ro'y beradi. Bu distrofiyaga buyrak rezorbsion funksiyasi yetishmovchiligidan darak beradigan ko'rsatkich deb qaralsa bo'ladi.



Nazorat uchun savollar?

1. Buyrakda gialin-tomchili distrofiyaning sabablari nima.
2. Jigarda gialin-tomchili distrofiyaning etiologiyasini tushintiring.
3. Hujayra disprotenozlarini sanab o'ting.
4. Buyrak gialin-tomchili distrofiyasining elektron mikroskopiyasini rasmlarda izohlang.
5. Jigarda gialin-tomchili distrofiyasining elektron mikroskopiyasini rasmlarda izohlang.

Yurakning ishemik kasalligining elektron mikroskopiyasi.

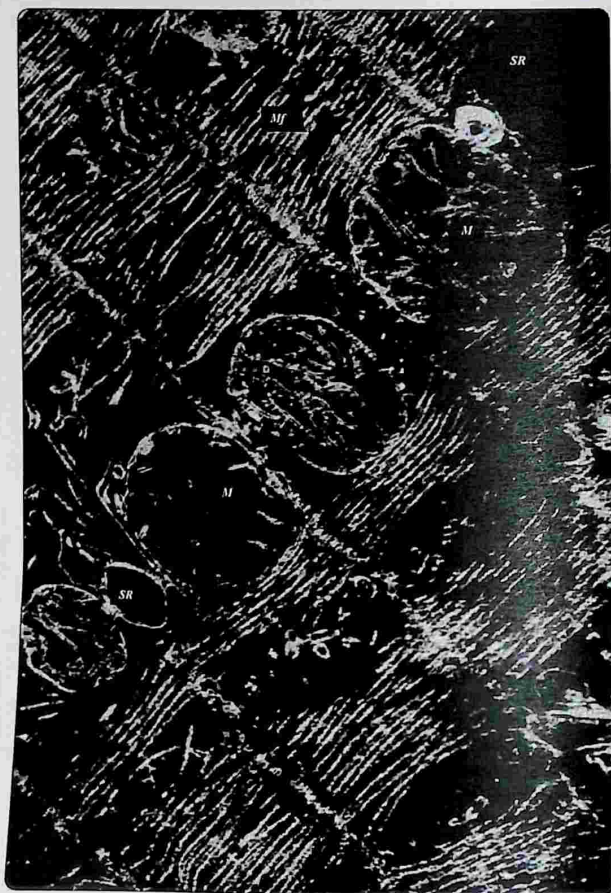
Darsning maqsadi: Yurakning ishemik kasalligining sabablarini, rivojlanish mexanizmi va bosqichlarining elektron mikroskopiyasini o'rganish.

Darsning mazmuni: Yurakning ishemik kasalligi-kasalliklar guruhi bo'lib, koronar tomirlarda to'liq yoki qisman qon aylanishning yetishmovchiligi, ya'ni miokardni kislorod bilan ta'minlashni pasayishi bilan xarakterlanadi.

Kasallik sinonimi "Yurakning koronar kasalligi" degan atama ham ishlatiladi. Bu kasallik miokard infarkti, infarktdan keyingi yirik o'choqli yoki mayda o'choqli kardiosklerozli morfologik o'zgarish bilan kechadi. O'tkir infarkt miokardi va yurakning surunkali ishemik kasalligi farqlanadi. Miokard infarkti ko'p uchraydi va o'linga olib keladi.

Yurakning o'tkir ishemik kasalligi yoki miokard infarkti-koronar qon aylanishning to'g'ri va nisbiy yetishmovchiligi natijasida yurak muskullarining nekrozi. O'tkir miokard infarkti ishimiyadan keyin 4 hafta davom etadi: uchta bosqichda kechadi: birinchi-ishemik (nekrozgacha 56, 57, 6, 8-rasmlar).

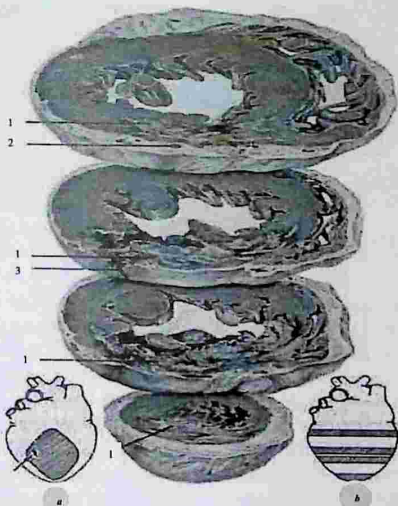
Ishemik pristupidan keyin 18-24 soat egallagan birinchi, qaysikim makroskopik aniqlanmaydi; Ikkinchisi-nekrotik, chap qorinchada oq ishemik infarkt gemoragik bog'lamchasi bilan shakillanadi (58, 10-rasmlar), qaysikim subepikordial yurakning o'rta muskullarida (intramural infarkt), bunda yurak koronar arteriya yo'lini keskin qisqarishi, obturatsion tromb (58, 16-rasmlar); uchunchi infarkt o'chog'ida chandiqning hosil bo'lishi. Ikkinchi nekroti bosqichda yurakning yorilishi (58-rasm) va perikardda qon quyulishlarning hosil bo'lishi, hamda yurakning o'tkir anevrismi hosil bo'ladi.



56-rasm. Miokard infarkti, ishemik bosqichi. Mitoxondriyalarda keskin vakuolizatsiya va shishgan (M), sarkoplazmatik retikulumning kanalchalari kengaygan (SR), miofibrillalar (Mf). X. 18500



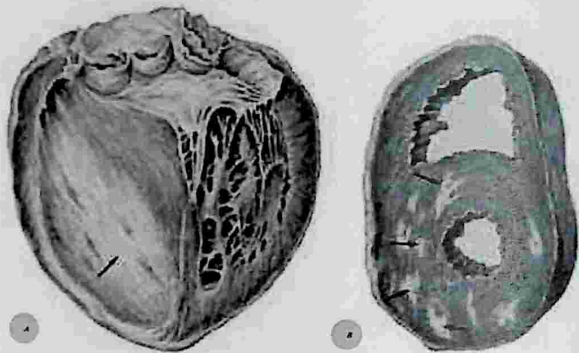
57-rasm. Miokard infarkti. Ishemik bosqich. Miokard ishemiyasi yashil rangda, tashqari zona esa qo'ng'ir rangda. Lyuminesentli mikroskopiya rH 7,0



58-rasm. Miokard infarkti. 1-ishemik infarkt gemorragik bog'lamcha bilan, 2-obturatsion turomb, 3-yurak devorining yorilishi.

Yurakning surunkali ishemik kasalligida miokardda quydagi o'zgarishlar rivojlanadi:

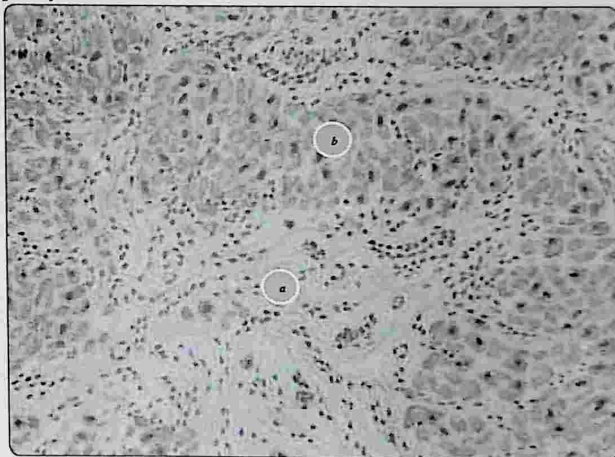
1. Mayda o'choqli aterosklerotik kardioskleroz;
2. Yirik o'choqli infarktdan keyingi kardioskleroz (59 A rasm) yoki ko'p o'choqli, turli o'lchamdagi yoyilgan o'choqli kardioskleroz (59-B va 60 rasmlar);
3. Yurakning surunkali anevrizm (15-A. rasm), ba'zida devorli tromb hosil bo'ladi (15-B. rasm), qaysikim tromboembolik oqibatga olib keladi, hamma o'choqli skleroz va miokardning surunkali anevrizmi regenerative gipertrofiyaga olib keladi (156-rasm).



59-rasm. Yurakning surunkali ishemik kasalligi. Kardioskleroz. (A) yirik o'choqli infarktdan keyingi kardioskleroz (strelka bilan ko'rsatilgan), (B) o'choqli yemirilgan kardioskleroz (chandiqlar strelka bilan ko'rsatilgan).

Ishemiya, anemiya huddi vena ko'p qonligidagiday sturukturali o'zgarishlar kislorod yetishmovchiligi bilan juda bog'liqdir (gipoksiya). Ishemiyani keltirib chiqaruvchi sabablarga ko'ra, uning birdan sodir bo'lishi, gipoksiyaning davomiyligi va to'qimaning sezgirliги ultrasturkturali o'zgarishlarning chuqurlashishi va hatto serkulyator nekro-infarktning kelib chiqishiga olib keladi. Elektronno-gistoximik o'zgarishlar ishemiya o'chog'ida glikogenning keskin yo'qolishi, oksidlanib-tiklanuvchi fermentlarning aktivligini pasayishi va mitoxondriyalarning destruksiyasi, infarktgа xos yadro va sitoplazmadagi o'zgarishlar.

Elektronno-gistoximik tekshirish natijalari ishemiya to'qimadagi o'zgarishlar infarkt oldi (nekroz oldi) holat ekanligini tasdiqlaydi. Bu holatni, gipoksiyani chiqaruvchi sababi bartaraf etilsa, qaytar jarayon deb hisoblash mumkin. Venoz ko'pqonligidagi to'qimadagi o'zgarishlar va ularning mexanizmi, dinamiokasi va harakterning asosiy sababi-gipoksiyadir.



60-rasm. Infarktdan keyingi kardioskleroz. (a) biriktiruvchi to'qimali keng chandiq. (b) gipertrofiya holatidagi muskul tolalari. Gemotiksilin-eozinda bo'yalgan.

Tromboz tromb hosil bo'lishi 4 bosqichdan iborat:

1. trombositlarning agglyutinatsiyasi,
2. fibrinogenning koagulyatsiyasi,
3. eritrotsilar agglyutinatsiyasi,
4. plazma oqsilining pretsipitatsiyasi.

Elektron mikroskopik o'zgarishlar trombozning birinchi bosqichida nafaqat trombositlarning agglutinatsiyasi, balkim boshqa jarayonlarning: Trombositlarning qondan ajralishi, ularning harakatini jarohatlangan endoteliy hujayralarga berishini trombositlarning agglutinatsiyasi shalomerlarning destruksiya va plastinkalarning degranulyatsiyasiga olib keladi. Trombositlarning degranulyatsiyasi serotipining ajralishi va

plastinkalarning tromboplastik faktorlarga juda bog'liq bo'lib, aktiv trombonipazani hosil bo'lishini tiklaydi.

Fibrinogenning koagulyatsiyasi va fibrinning hosil bo'lishi (2-bosqich) fermentative reaksiya bilan (Tromboplastal- protrobin- trombin-fibrinogen -fibrin), juda bog'liqdir, fibrinning shakllanishiga markaziy zina (granullalar) qaysikim tartibda ferment-rekraktozim plastinkasi saqlaydi.

Rekraktozimning aktivligi, huddi serotipga o'xshab, plastinkalarning yemirilishidan hosil bo'lib, tomirlarni qisqartiruvchi xususiyat hosil qiladi. Bu esa fibrinning ivish, qaysikim leykositlarni agglutininlashgan eritrotsitlarni (3-bosqich) va qon plazmasining pretsipitatsiyasi (4-bosqich). Elektronno-mikroskopik ma'lumotlari shuni ko'rsatadiki, tromblarning maxliy sharoitida hosil bo'lishida asosiy rolni endoteliy hujayralarning jaroxatlanishi-endoteliy jaroxatlanmasa tromb hosil bo'maydi, umumiy shartlar esa-qonning ivimaydigan, iviydigan qismlarining o'zaro aloqasini buzishdir.



Nazorat uchun savollar?

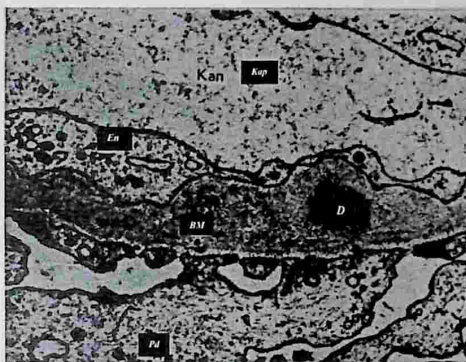
1. Ishemik kasalliklar morfologiyasini tushintiring.
2. Tromb hosil bo'lish mexanizmini ayting.
3. Anevrizmning sabablari nima.
4. Yurakning ishemik kasalligining elektron mikroskopiyasi ko'rinishini rasmlarda izoxlang.

Kollogenli kasalliklarining elektron mikroskopiyasi.

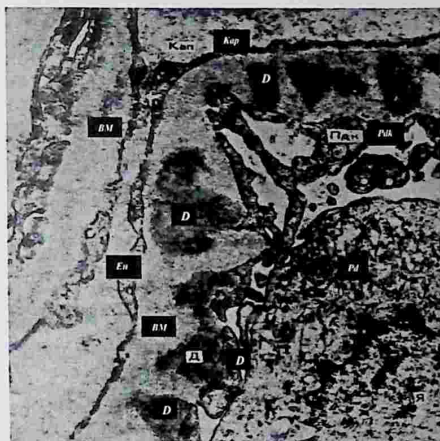
Darsning maqsadi: Tolali biriktiruvchi to'qimaning kollogenli kasalliklarini etiologiyasi, kasallikning patogenezi va morfologiyasining elektron mikroskopiyasini o'rganish.

Darsning mazmuni: Bu kasallik perinatal asfiksiyaning bir ko'rinishi bo'lib, o'pkada qon aylanishining buzilishi, ateletazining rivojlanishi, alveolalarda gialinli membranani hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi.

Kollogen kasalliklar guruhiga revmatizm, revmatoidli artrit, sklerodermiya va tugunchasimon periartritlar kiradi. Bu kasalliklarda tomirlarning tizimli jarohatlanishirivojlanadi ayniqsa mikroserkulyar jarayon va biriktiruvchi to'qima, qaysi kim uning asosida immunopatologik reyaksiyalar rivojlanadi. Bular geterologik va avtologik immune komplikislarga bog'liq holda kechadi.

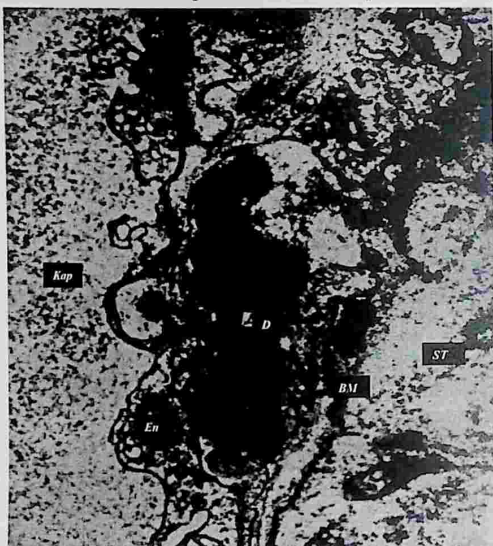


61-rasm. Revmatizmida immun komplekslarning buyrak klubochkasida to'planishi. (Depozitov-*D*), (Kap) kapillyar yo'llari, (BM) bazal membrana, (En) endoteliy. (Pd) podosit, (Mez) mezangium. X. 32000.



62-rasm. Buyrak klubochka kapillyarlar membranasida immune kompleks to'plangan. (En) endoteliy, (Pd) podosit, (Ya) yadro, (Pdk) pedikularlar, (BM) bazal membrana, (Kap) kapillyar, (D) depazit. X 32000

Ularni faqatgina elektronmikroskopik tekshirishlarda to'planishi yokidepozitlar shaklida aniqlanadi (61, 62, 63, 64-rasmlar). Shunga bog'liq holda kollogen kasalliklarda immunopatologik jarayonlarni qon tomirlarda va biriktiruvchi to'qimada kechishi hal qiluvchii rol o'ynaydi.

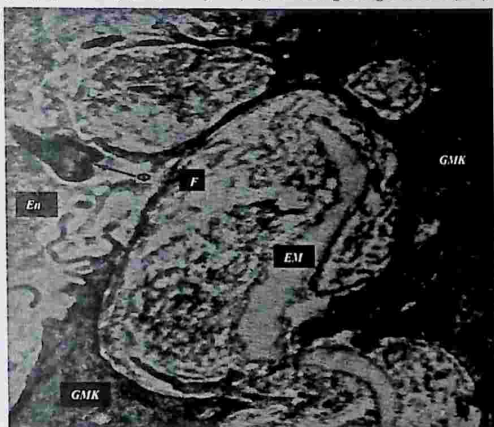


63-rasm. Buyrak kanalchalar devorlarida immune komplekslar to'plangan, bazal membrananing distruksiyasi (BM), endoteliy (En), brikiruvchi to'qima (ST), kapillyarlar (Kap). X. 27000

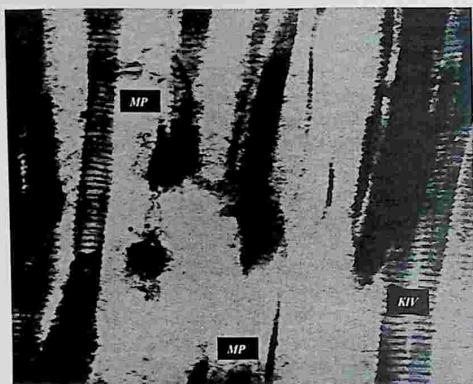
Bular biriktiruvchi to'qima kasalliklari guruhiga kiradi. Immunologik buzulishlar ham rivojlanadi va autoimmune kasalliklar ham deyiladi. Kollogen kasalliklarda tomir devorlarida va biriktiruvchi to'qimada komplikis o'zgarishlar bo'lib, plazmatik shimilish (65-rasm), mukoidli va fibrinoidli (66-rasm), hujayra reyaksiyalari bilan harakterlanadi. Bu o'zgarishlar to'qimalarda aks etib, tez va sekin tiplarga bo'linadi. Bu o'zgarishlar oqibatida gialinoz va skleroz (67, 68-rasmlar) rivojlanadi. Har bir kollogen kasalliklar o'ziga hos spsisifik kechadi.



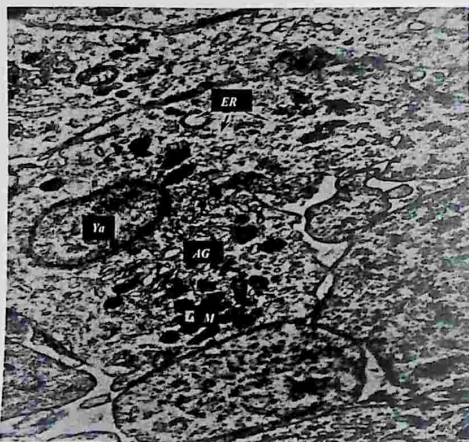
64-rasm. Terida immune komplekslarning to'planishi. Arteriolalarning bazal membranasi (BM) yo'g'onlashgan, ba'zi joylarda immune kompleks to'planishidan juda qalinlashgan (D), endoteliy (En), tomir yo'li (Pr), dermaning kollogen tolalari (KIV). X. 9000.



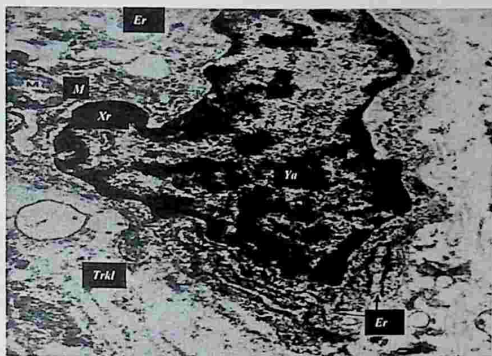
65-rasm. Arteriolalar devorlarining plazmatik shimilishi. (F) fibrin, silliq muskul tolalari (GMK), elastic membrana (EM), endoteliy (En). X. 32000.



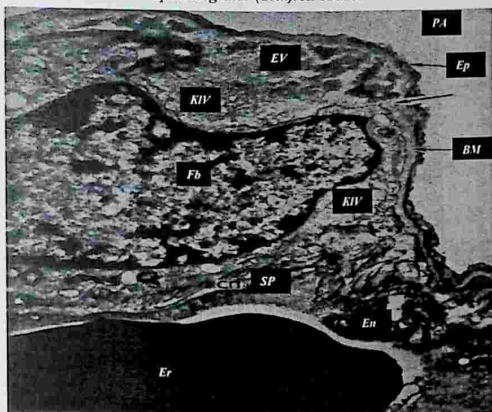
66-rasm. Mukoid bo'kish. Kollogen tolalar (KIV) saqlangan, fibrinlar oralig'ida bo'shliq (MP) kengaygan bo'lib, ularda donador oqsil to'plangan.
X. 35000.



67-rasm. Epitelioidli hujayra. Mitoxondriyalarga boy (M) sitoplazma, endoplazmatik retikulum (ER) rebosoma, yadro (Ya), goldji apparati (AG).
X. 7000.



68-rasm. Aktiv fibroblast, yadro (Ya) ning chetida xromatin (Xr), endoplazmatik retikulum (Er) kanalchalarining sisternalari, mitoxondriyalar (M), fibroblastlar atrofiida ingichka tolali trapokollagenlar (Trkl). X. 12000.



69-rasm. Sklerodermiyada o'pkadagi o'zgarishlar. Bazal membrana (BM) alohida qismlarda (strelka bilan ko'rsatilgan) kollagen (KIV) va elastik tolalar (EV) o'sgan. Septal bo'shliqlar (SP) juda kengaygan bo'lib, unda aktiv fibroblastlar (Fb), ularning sitoplazmasida kollagen tolalar, alveolyar epiteliy (Ep), alveola yo'llari (PA), endoteliy (En), eritrositlar alveola kapillyarlarning yo'lida (Er).

X. 20000.

Revmotizmida streptakoklarning va geterologik immune komplikislarning roli yuqoridir. Bunda vaskulit rivojlanadi. Miokardda kechib, yurakning jaroxatlanishiga (pankardit) olib keladi.

Revmatoidli artritda bo'g'im kapsulasining biriktiruvchi to'qimasida, synovial pardada va tog'aylarda harakterli o'zgarishlarni rivojlanadi.

Sklerodermiyada esa o'zgarishlar terida rivojlanadi (69, 70-rasmlar).

Tugunchali periartritda qon tomirlar asosan arteriyalarda (proliferative o'zgarishlar) va ba'zida yurak, buyraklarda ham uchraydi.



70-rasm. Sklerodermiyada buyrakdagi o'zgarishlar. Bazal membranasining (BM) bir xilda yo'g'onlashishi, klubochka kapillyarlari (Kap), endoteliy (En) sitoplazmasida vakuolizatsiya. Podositlarning (Pd) mayda o'simtalari (Pdk) yemirilgan, Shumlyansk-Baymen (KShB) kapsulasining bujmayishi va torayishi, (Er) eritrositlar. X. 12500.



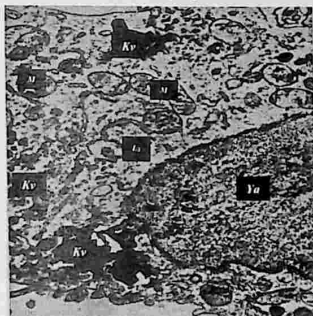
Nazorat uchun savollar?

1. Kollogenli kasalliklarning sabablari nimalar.
2. Atelektazning rivojlanishini tushintiring.
3. Gialinli membrananing morfologiyasini ayting.
4. Kollogenli kasalliklarning elektron mikroskopiyasini rasmlarda izoxlang.

Pnevmoniozlarning elektron mikroskopiyasi.

Darsning maqsadi: Silikoz, alveolyar makrofaglar va antrakozning ultrastrukturali ko'rinishini, sabablarini, morfologiyasini o'rganish.

Darsning mazmuni: Pnevmoniozlar professional kasallik bo'lib turi ishlab chiqarish changlarini o'pkaga kirib to'planishi bilan xarakterlanadi. Amaliyotda silikozlar juda ko'p uchraydi.



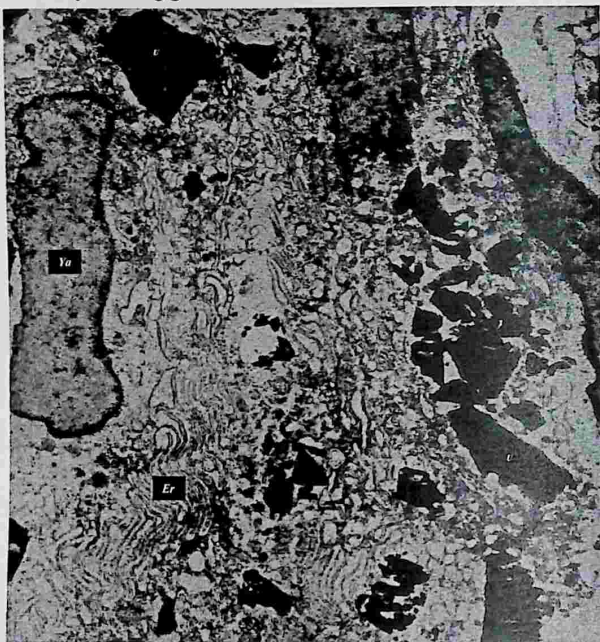
71-rasm. Silikoz. Alveolalardagi makrofaglar kvars kristallari (kv) makrofaglarning sitoplazmasida, (Ya) yadro, (M) mitoxondriyal, (L₃) lizosomalar. X. 25000



72-rasm. Asbestos. Alveola makrofaglari tolasimon shakildagi asbestalar (Asb) ferritin (Fr) saqlangan fagolizosomalarda qisman to'plangan. Boshqa sitoplazmalarda erkin joylashgan. X. 85000

Dvuokis kremniydan iborat changlardan kelib chiqadi. Antarkoz ham ko'p uchraydi. Pnevmoniozlarda o'pkada hujayralar reaksiyasi kuchayadi, makrofaglar hosil bo'ladi (71, 72, 73-rasmlar). Hujayralarning makrofagal reaksiyasi fibrin plastik transformatsiya bilan va o'choqli pnevmosklerozlar bilan yakunlanadi (silikozli va antrakozli tugunchalar). Pnevmoniozlarning turidan qat'iy nazar, bronxlarda surunkali yallig'lanish rivojlanadi (surunkali bronxit), o'pka to'qimasida esa surunkali pnevmoniya, diffuzli pnevmosklerozlar, o'pka enfizema

rivojlanadi. Pnevmoniozlar ba'zi ko'rinishlarda surunkali nespetsifik pnevmoniya kasalligiga o'xshab ketadi.



73-rasm. Antrakoz. Alveolyar makrofag. Fagositoz bo'lgan ko'mir zarrachalari (U) hujayra sitoplazmasida, endoplazmatik retikulum (Er) kanachalari kengaygan, (Ya) makrofag yadrosi. X. 14000.



Nazorat uchun savollar?

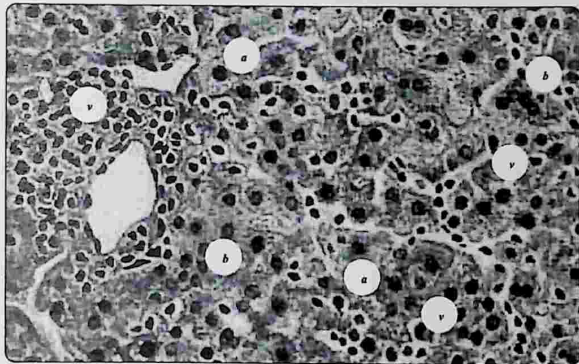
1. Silikozlarning morfologiyasi ayting.
2. Antrakozning patogenezini tushintiring.
3. Pnevmonoklarning morfologiyasi tariflang.
4. Pnevmoniozlarning elektron mikroskopiyasini rasmlarda izoxlang.

Epidemik gepatitning elektron mikroskopiyasi.

Darsning maqsadi: Epidemik, virusli va alkogolli gepatitning elektron mikroskopiyasini o'rganish.

Darsning mazmuni: Gepatit-gepatositlarning distrofiyasi, nekrozi va stromada hujayralar infiltratsiyasi (birlamchi gepatit) bo'lib, gepatotrop viruslarining ta'siri natijasida (virusli gepatit), spirtli ichimliklar ta'sirida (alkogolli gepatit), dorilar ta'sirida (medikamentoz gepatit) bilan xarakterlanadi.

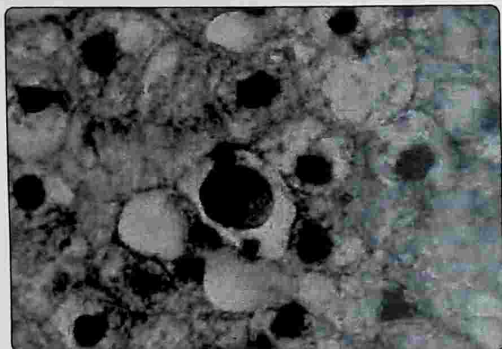
Virusli gepatit. Hozirgacha 5 ta gepatotrop virus aniqlangan A, E, F, G, TTV. Bundan tashqari aniqlanmagan viruslar ham mavjud bo'lib, ularni agentifikatsiya qilinmagan. Shuning uchun ham hozir gepatit A, B, S degan atamalar ishlatiladi. A virus chaqiradigan gepatit (Botkin kasalligi), B, S, E lar esa o'tkir va surunkali kechadigan gepatitlar uchraydi.



74-rasm. O'tkir virusli gepatit. (a) gepatositlarning gidropik distrofiyasi va nekrozi, (b) kaunsilmen tanachasi, (v) bo'lakchaichi stromasida gistiolimfositlar infiltratsiya. Gemotiksilin-eozinda bo'yalgan.

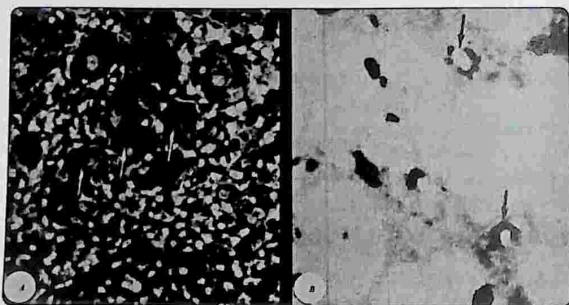
O'tkir virusli gepatit bir necha kliniko-morfologik shakllarda uchraydi, ulardan sikilli sarg'ayish shakli tipik kechadi. Bunda jigar hajmiga kattalashadi, qattiq konsistensiyali, qizil rangda bo'ladi (katta qizil jigar). Mikroskopik esa gepotositlarda distrofiya va nekrotik o'zgarishlari (asidofil, gidropik-ballonli distrofiya, koagulyatsion nekroz) (49-rasm), bunda Kaunsilmen tanachasi aniqlanadi, xolestaz, makrofag

reyaksiyasi, stromaning gistiolimfasitar infiltratsiyasi rivojlanadi (74, 75-rasmlar).

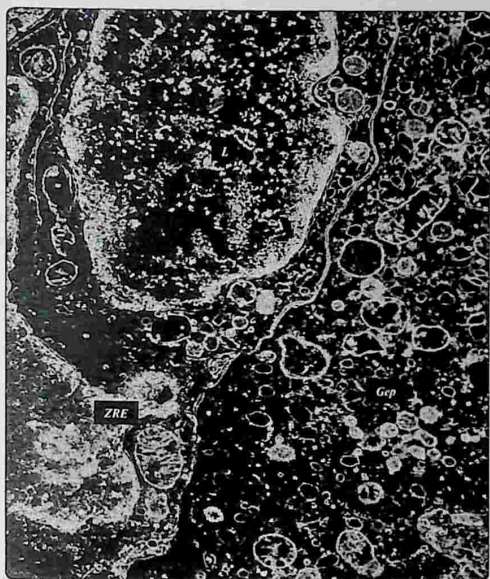


75-rasm. Gepotosillar apantozi. Kaunsilmen tanachasi

Surunkali gepatit morfologik aktiv gepatit bo'lib, gepatositlar distrofiyasi, qaysikim tarkibida HBsAg va HBcAg immun limfositlar va makrofaglardan (destruktiv gepatit 76, 77-rasmlar) tuzilgan yoki persistirli gepatit (78-rasm), destruksiya bo'lmaydi. Ba'zida surunkali virusli gepatit sirroz bilan yakunlandi.



76-rasm. Surunkali virusli aktiv gepatit. A-limfogistiosillar infiltratsiyasi, B-gepatosit yadrolarida HBcAg virus V gepatit (strelka bilan ko'rsatilgan).

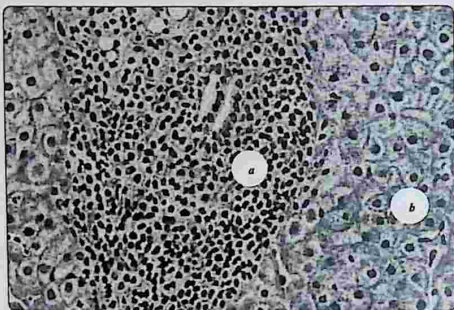


77-rasm. Surunkali virusli aktiv hepatit. Gepotositlar (Gep), (L) yaqin kontaktidagi limfosit-killeri, (ZRE) yulduzchasimon retikuloendoteliosit. X. 17000

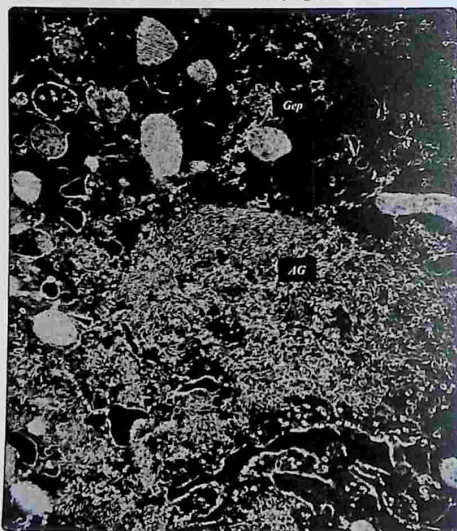
Alkogolli hepatit. Surunkali spirtli ichimliklar intoksikatsiyasi natijasida rivojlanadi, o'tkir va surunkali kechadi. O'tkir shaklida jigar qattiq va oqimtir rangda bo'ladi. Mikroskopik esa steatoz, polimorf yadroli leykositlar nekroz o'chog'ida infiltratsiyasi, gialinli alkogolni mavjudligi (Mallori tanachasi) (79-rasm). Curunkali alkogolli hepatit ko'pincha persistirli hepatit shaklida kechadi. Alkogolli hepatit sirrosga olib keladi.

Dorili hepatit o'tkir va surunkali persistirli, ba'zida aktiv shaklda kechadi.

Epidemik hepatit. Epidemik gepetitning (virusli) quydagi kliniko morfologik shakllari uchraydi: siklik sariqlik shakli, sariqsiz shakli, sifatsiz shakli (virusli hepatit ko'p nekroz o'choqlari), xolestatik va xolagiolitik shakllari.



78-rasm. Virusli surunkali hepatit. Limfosit, gistiosit va plazmatik hujayralar infiltratsiyasi (a), chegarada joylashgan jigar hujayralari saqlangan gepatositlarning donador distrofiyasi (b). Gemotiksilin-eozinda bo'yalgan.



79-rasm. O'tkir alkogolli hepatit (Mallori tanasi). Gepatositlar sitoplazmasida (Gep) alkogolli gialin (AG). X. 25500

Siklik sariqlik shakli. kasallikning o'ziga xos tipik shakli bo'lib, jigardagi morfologik o'zgarishlar juda xarakterli va ketma-ket rivojlanadi. Bu o'zgarishlar jigarning hamma elementlarida kechadi (gepatositlar, retikuloendotelial, stroma, kamroq o't yo'lllarda) va diffuz xarakterda rivojlanadi.

Sariqlikda oldingi shaklida esa kupfer hujayralarining proleferativ reaksiyasi rivojlanadi. Gepatositlarda esa mitoxondriyalarning shishi, membrananing dezorganizatsiya, endopazmatik to'r kanalchalarning kengayishi xarakterlidir.

Sariqlik shaklida esa hepatositlarda o'ziga xos o'zgarishlar rivojlanadi. Oqsil almashinuvining morfologik o'zgarishlari, oqsil sintez funksiyasining kuchayishi (virusga qarshi), mitoxondriolarning shishi va gipertrofiyasi, giperplaziyasi va gipertrofiyaning ribosomalarda rivojlanishi, distrofiya va koogulyatsion nekroz rivojlanadi.

Parenximaning o'choqli nekrozi. Skelroz va jigar hujayralarining regeneratsiyasi, (hujayra va hujayralararo giperplaziya). Hulosa qilib aytganda, virusli hepatitning morfologik o'zgarishlar dinamikasi parenximada o'choqli nekroz, skleroz, regeneratsion qayta qurish va oqibatda jigar sirrozi bilan xarakterlanadi.



Nazorat uchun savollar?

1. Epidemik hepatitning sabablari nimada.
2. Siklik sariqlik shakillarini tushintiring.
3. Alkogolli hepatit haqida gapiring.
4. Virusli hepatitning etiologiyasini tariflang.
5. Epidemik hepatitning elektron mikroskopiyasini rasmlarda izoxlang.

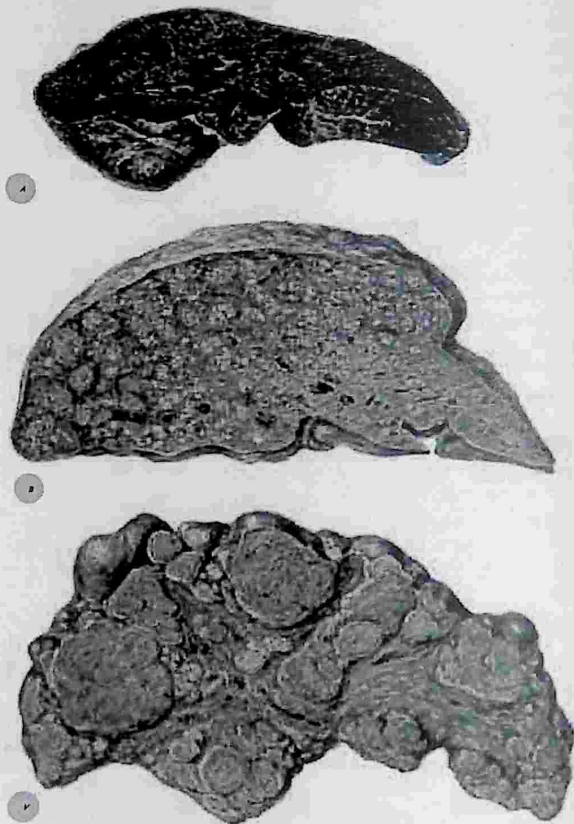
Jigar sirrozining elektron mikroskopiyasi.

Darsning maqsadi: Jigar sirrozining postnekrotik, portal, biliar va aralash turlarining mexanizmini elektron mikroskopiyasini o'rganish.

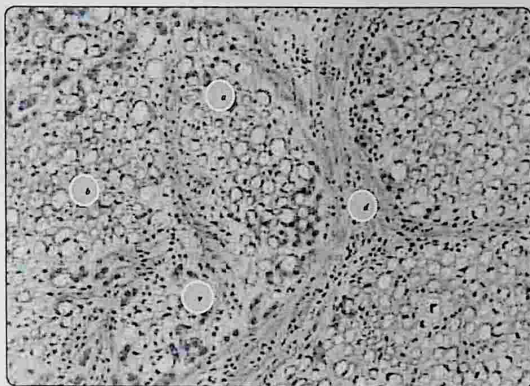
Darsning mazmuni: Jigar sirrozi-surunkali kasallik bo'lib, jigarning chandiqli bujmayishi va yetishmovchilikni oshishi, faoliyatni pasayishi bilan xarakterlanadi. Jigar qattiq konsistensiyali, yuzasida burmalar, hajmiga kichrayadi. Tugunchalarning xarakteri va o'lchamiga qarab, mayda tugunchali, yirik tugunchali va aralash sirrozlar farqlanadi (80-B va V rasmlar).

Tugunchalar bitta bo'lakchani egallaydi (monolobulyar sirroz) (81, 82-rasmlar) yoki bir nechta bo'lakni (multilobulyar sirroz) egallaydi.

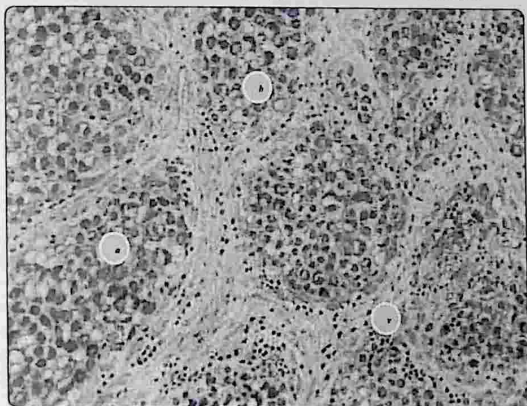
Morfogenez xususiyatlari asoslanib postnekrotik, portal (septal), bilyar va aralash sirrozlar farqlanadi.



80-rasm. Jigar serrozi. A-ikkilamchi bilyar serroz, B-mayda tugunchali (portal) sirroz, V-yirik tugunchali (postnekrotik) sirroz.



81-rasm. jigarining portal sirrozi. Ko'pchilik jigar hujayralarida yog' distrofiyasi (a) va nekroz (b), regenerator simplastlar (v), buyrak bo'lakchalarining tuzulishi buzilgan (g), ular biriktiruvchi qavati bilan o'ralgan (d). Van-Gizon usulida bo'yalgan.



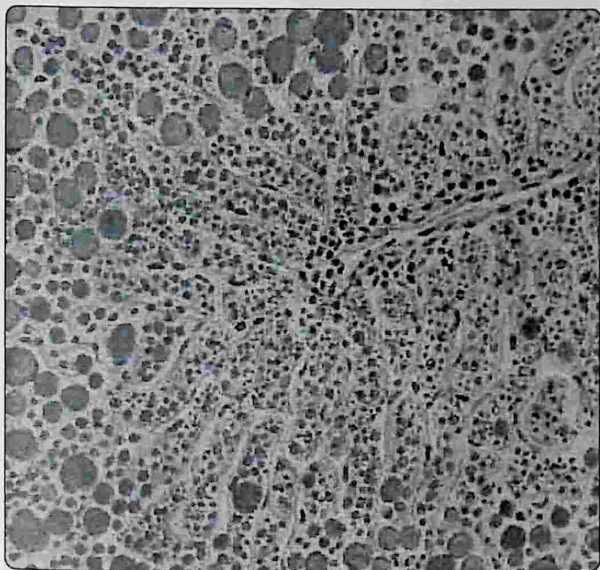
82-rasm. Jigarining portal sirrozi. Jigar hujayralarida qo'ng'ir-qizil rangdagi yog'tomchilari (a), ba'zi hujayralar yemirilgan (b), biriktiruvchi to'qimada yog' va leykosilar (v). Sudan III da bo'yalgan.

Postnekrotik sirrozda eng asosiy morfologik belgilar parenximaning nekrozi, retikulyar stromaning kollapsi nekroz o'chog'ida (kollapsdan keyingi nekroz), qaysikim sklerozning pivojlanishi, tugunchali regeneratlarning hosil bo'lishi va jigar to'qimasining chuqur qayta qurulishiga moyillik bo'ladi.

Portal (septal) sirrozda jigar to'qimasining tugunchali giperplaziyasi, qayta qurishi, fibrozli to'qimaning o'sishi (septal sirroz); asosan gepotositlarning nekrozi va distrofik o'zgarishlari (83, 84, 85-rasmlar) bilan xarakterlanadi.



83-rasm. jigarining portal sirrozi. Jigar hujayralarida (Gep), ko'p miqdorda yog' tomchilari (L), fibroblastlar (Fb), sinisoid kapillyarlar (PsP), sinisoidlar (Sd) qisilgan, endoteliy (En). X. 6000



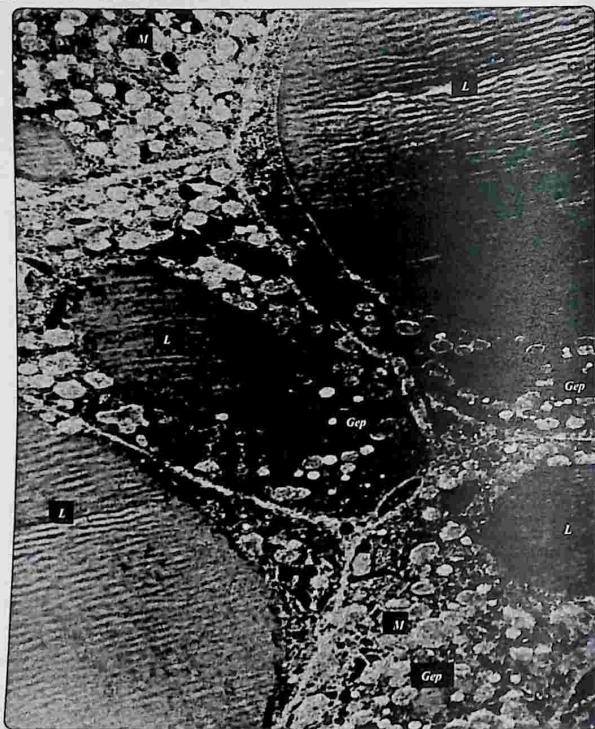
84-rasm. Jigarning yog' distrofiyasi. Hepatositlarning sitoplazmasida yog' tomchilari ko'rinadi. Sudan III bo'yog'ida bo'yalgan.

Biliar sirrozda yallig'lanish (xolangit, xolangiolit), o't suyuqligining quyuqlashishi (xolestaz) bilan bog'liq holatda o't yo'llarida chuqur distrofik o'zgarishlar va periduktal fibroz rivojlanadi. Regenerator o'zgarishlar biliar sirrozni portal sirrozga yaqinlashishiga olib keladi.

Aralash jigar sirrozi portal va nekrozdand keyingi shakillarda ko'rinadi. Nekrozdand keyingi yirik tugunchali jigar sirrozi (80-B rasm) virusli hepatitning og'ir shakli, jigarning toksik distrofiyasi va mayda tugunchali portal sirrozdan keyin kelib chiqadi (80-B rasm). Bu sirroz ko'pincha surunkali virusli hepatit va alkogolli sirroz bilan yakunlanadi. Biliar sirrozning asosida distrofik xolangit yotadi va bu birlamchi o't yo'llarining obstruksiyasi esa ikkilamchi hisoblanadi (80-A rasm).

Jigar sirrozi uchun jigar hujayralarining distrofiyasi, nekrozi, regeneratsiyasi va diffuzli sklerozi xarakterlidir, qaysikim bu jarayonlar organing sturukturali qayta qurishi va deformatsiyasiga olib keladi.

Sirroznining rivojlanishiga olib keluvchi sabablarning turiga qarab quyidagi shakllari farqlanadi: yuqumli (virusli hepatit, jigarining parazitlar kasalliklari, o't yo'llarning infeksiyasi), alimentar (oqsil yetishmovchili, vitaminlar yetishmovchiligi, alkoholizm), toksikoallergik sanoat va oziqa zaharlari, dorilar va allergiya) va serkulyator (surunkali venoz turg'unlik giperemiyasi) jigar sirrozi.



85-rasm. *Gepatositlarning yog' distrofiyasi. Gepatositlar sitoplazmasi (Gep) to'liq yog' bilan to'lgan (L), saqlanib qolgan hujayralar strukturasi chetga surilgan (M) mitoxondriyalar. X. 24000*

Morfologik va morfogenez asosida nekrozdan keyingi, portal beliar va aralash sirrozlar uchraydi. Nekrozdan keyingi sirroz virusli gepatitdan keyin kelib chiqadi, bunda parenximaning nekrozi va skelrozning rivojlanishiga olib keladi.

Portal sirroz (septal, ankulyar) oqsil va yog'larning yetishmovchiligidan, surunkali alkogolizmdan kelib chiqadi.

Beliar sirroz esa o't yo'llarining yallig'lanishi, o'tning qyuqlashishidan kelib chiqadi. O't yo'llarida chuqur distrofik o'zgarishlar gepotositlarda rivojlanadi. Aralash sirrozda esa portal va nekrozdan keyingi sirrozga xos o'zgarishlar rivojlanadi.



Nazorat uchun savollar?

1. Postnekrotik sirroz nima.
2. Portal (septal) sirrozni tushintiring.
3. Aralash sirrozning mohiyatini ayting.
4. Biliar sirrozni tushintiring.
5. Jigar sirrozining elektron mikroskopiyasini turlari kesimida rasmlarda farqlanishini ko'rsating.

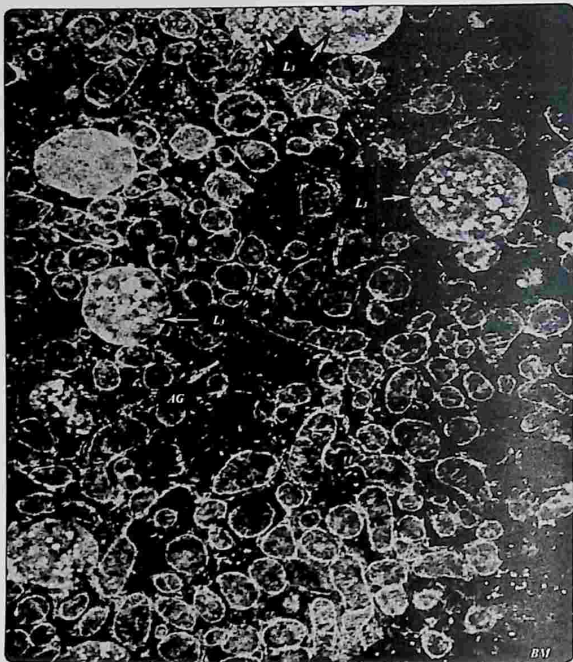
Nekrotik nefrozning elektron mikroskopiyasi.

Darsning maqsadi: Nekrotik nefrozning bosqichlari, buyrakning o'tkir yetishmovchiligi, buyrakning kattalashishi, po'stloq va mag'iz qavatlaridagi to'qima va hujayralaridagi o'zgarishlarni elektron mikroskopiyasini o'rganish.

Darsning mazmuni: Nekrotik nefroz (nekronefroz) – buyrak kanalcha epiteliy hujayralarining nekrozi bilan xarakterlanadi. Klinik esa buyrakning o'tkir yetishmovchiligi bilan kechadi.

Buyrak bunda kattalashadi, shishadi, po'stloq qavati och-kul rangda, mag'iz qavati to'q-qizil rangda ko'rinadi. O'tkir buyrak yetishmovchiligi quydagi bosqichlarda: 1) boshlang'ich (shokli) buyrakda dissirkulyar o'zgarishlar (po'stloq moddasining ishemiyasi) (86-rasm), mag'iz qavatning ko'pqonligi; 2) oligoanuriya nekrotik o'zgarishlar kanalchalarda yaqqol rivojlanadi (87-rasm); 3) diurezni tiklanish regenerator o'zgarishlar rivojlanadi (88-rasm).

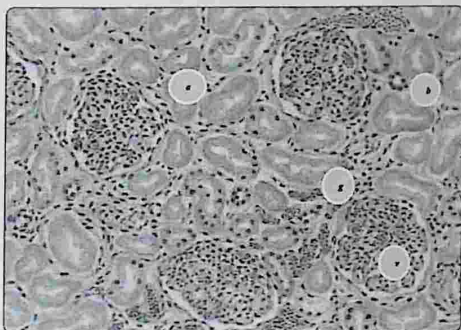
Nekrotik nefroz – buyrakning o'tkir siklik kasalligi bo'lib, o'tkir buyrak yetishmovchiligi bilan xarakterlanadi. Kanalchalarda o'zgarishlar, qon va limfa almashinuvining buzilishi sodir bo'ladi.



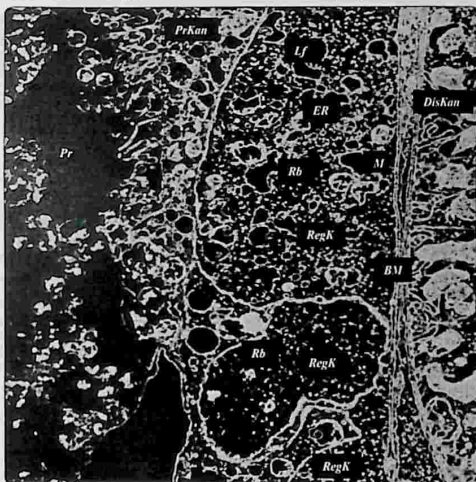
86-rasm. Nekrotik nefroz. Epiteliy lizosomasida fosfataza aktivligi oshgan (L_1), goldji aparati (AG), bazal membrana (BM). X. 15000

Bu o'zgarishlarga toksinlarning roli muhimdir. Nekro nefroz hamma vaqt glomerulonefroz, qaysikim glomerulyar filtr va nefrotoksinli zaharlarga reaksiya beradi. Klubnochkadagi o'zgarishlar membronxlarning o'zgarishi bilan haraketr lanadi, toksiko ishemik o'zgarishlar epiteliyda va membranada hosil bo'ladi, kanalcha nekrozi membrananing jaroxatlanishi bilan kechsa, yemirilgan membrana o'rniga biriktiruvchi to'qima o'sishi bilan sodir bo'ladi

Hulosa qilib aytganda, nekronefrozdan keyin o'choqli nefroskleroz rivojlanadi.



87-rasm. Buyrak kanalcha epiteliysini nekrozi (Nekrotik nefroz). (a) nefrositlarda yadro yo'q (karioliz), (b) nefrositlarda yadro ko'rinadi, (v) klubochka tomirlari, (g) tomirlarning kengayishi. Gematiksilin-eozinda bo'yalgan.



88-rasm. Nekrotik nefroz. Kanalcha yo'llarida (Pr) yemirilgan hujayralar (PrKan), bazal membrana (BM), epiteliy hujayralar (RegK), ularning sitoplazmasida pibosoma (Rb), endoplazmatik reticulum kanalchalari kengaygan (ER), mitoxondriyalar (M), distal kanalcha (DisKan). X. 66000



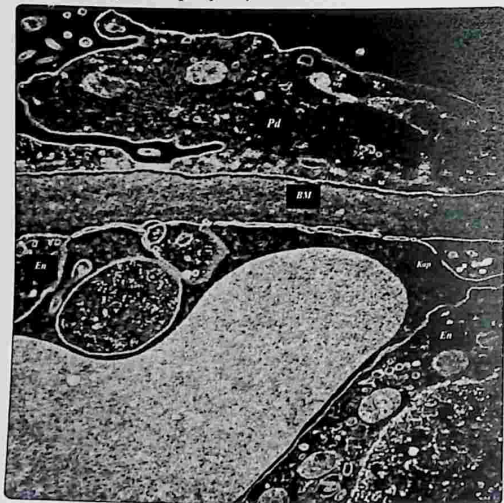
Nazorat uchun savollar?

1. Nekrozning morfologiyasini tushintiring.
2. Buyrak yetishmovchiligidagi o'zgarishlarni ayting.
3. Nekronefroza tushuncha bering.
4. Nefroskleroz nima.
5. Nekrotik nefrozning elektron mikroskopik rasmlaridagi o'zgarishlarni ko'rsating.

Nefrotik sindromning elektron mikroskopiyasi

Darsning maqsadi: Nefrotik sindromning patogenezi va endoteliy hujayralardagi o'zgarishlarning elektron mikroskopiyasini o'rganish.

Darsning mazmuni: Nefrotik sindrom lipoidli nefroz-buyrak keskin hajmiga kattalashadi, konsistensiyasi zichlashadi, sarg'ish-oqimtir yoki oq-kulrangda (katta oq buyrak).



89-rasm. Lipoid nefrozda qisman o'zgarishlar kulubochka kanalchalarining bazal membranasi (BM) bir xilda yo'g'onlashgan. Podositlar (Pd) da o'simtalar yo'q. Endoteliy (En) ko'p pinosioz pufakchalar yoki vakuolalar, (Kap) kapillyar yo'llar. X. 34000.

Yorug'lik mikroskopida klubochkadagi o'zgarishlarni aniqlab bo'lmaydi, faqat elektron mikroskopda kichik qirralar ko'rinadi (89-rasm). Oxirida esa lipoidli nekroz rivojlanadi va buyrak bujmayib qoladi (nefroskleroz).

Nekroitik sindrom (yuqori proteinuriya, gipo va disproteinuriya, shish) toza buyrak kasalliklarida (glomerulonefrit, nefrotik sindrom), sistema kasalliklarda (amiloidoz qandli diabet) uchraydi. Sitoplazmasida ko'p pinosinoz pufakchalar va fibrillar hosil bo'ladi.

Endoteliy hujayralarida podosiitlarning giperfunksiyasi saqlangan membrananing jaroxatlanishiga qarab, podosiitlar dekompentasiyasi, sitoplazmaning vakoulizatsiyasi va kolikvatsion nekroz rivojlanadi.

Dekompentasiyasi plazmoragik jarayonlarning kuchayishiga, membrananing fibrinoid o'zgarishlariga, endoteliyning deskvamatsiyasiga olib keladi.



Nazorat uchun savollar?

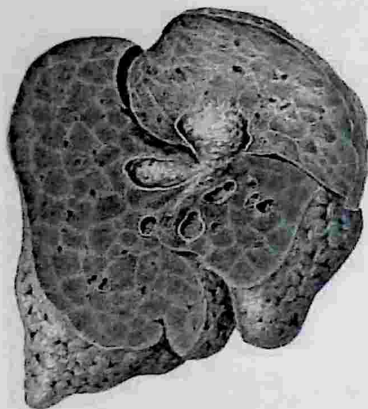
1. Nekrotik sindromning etiologiyasi nima.
2. Nekrotik sindromning morfologiyasini tushintiring.
3. Glomerulonefritli sindrom nima.
4. Plazmoragik jarayonlar haqida gapiring.
5. Nefrotik sindromning elektron mikroskopiyasini rasmlarda

izoxlang.

Rakning elektron mikroskopiyasi.

Darsning maqsadi: O'smalar haqida tushuncha, kelib chiqishini tushuntiruvchi nazaryalar, rak rivojlanadigan to'qimasi va uning turlari, karsinoma-rakning turlari yassi hujayrali, bezli rak, yirik tuzilishdagi rak, shilliq rak, mayda hujayrali rak, fibrozli rak, medullyar shoxshimon hujayrali va shoxlanmaudigan hujayrali raklarning patogenezi, patogistologiyasi hamda elektrton mikroskopiyasini o'rganish.

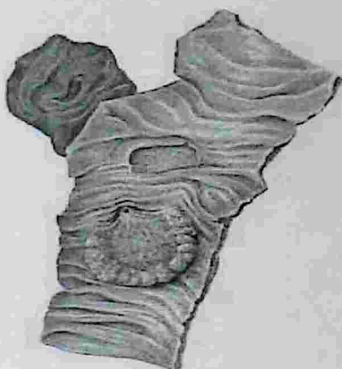
Darsning mazmuni: Rak (karsinoma)-epiteliy to'qimasidan rivojlanadigan xavfli o'sma. Qaysi organda epiteliy to'qimasi bo'lsa, undan rak rivojlanishi mumkin. Rakning bir qancha turlari va kelib chiqish joylari farqlanadi. Rakning chegaralangan tugunchalar (90, 91-rasmlar) shaklida, ba'zida yarali o'choqlar (92-rasm) yoki jinsiy organlarda tarqalgan holda rak to'qimasining o'sishi (93-rasm) shaklida uchraydi. Rakning quyidagi gistologik shakllari mavjud.



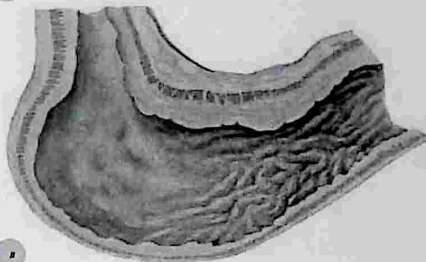
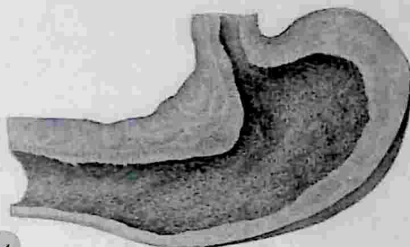
90-rasm. O'pka raki. Poliqli endobranxial shakli, pastki bo'lakning atelektazi.



91-rasm. O'pkaning periferik raki. Tugunchasimon sakli.



92-rasm. O'n ikki barmoq ichakning yarali raki.

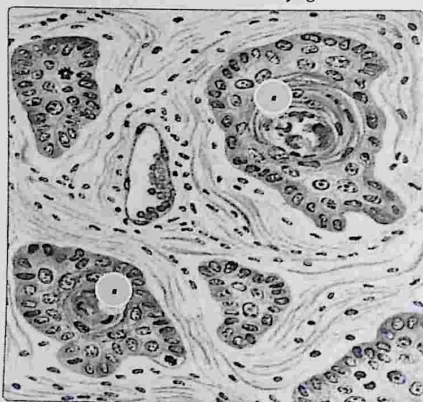


93-rasm. Oshqozon shilliq qavatining eroziyalı tarqalgan (diffuz) raki (A) va o'smasimon o'sish (B).

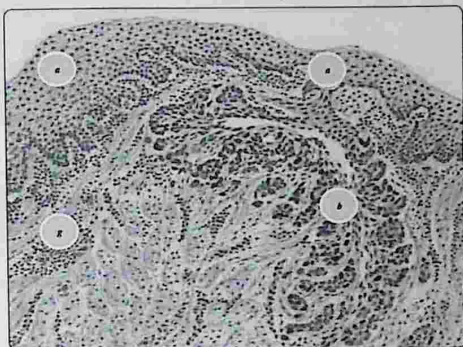
Yassi hujayrali (epidermoidli) rak-rak uyalarining hosil bo'lishi (94, 95-rasmlar) va shoxlanishsiz rak (96, 97-rasmlar) bilan xarakterlanadi. Terida va shilliq qavatlarda, qaysikim ko'p qavatli yassi va o'tuvchi epiteliy hujayralarida uchraydi.



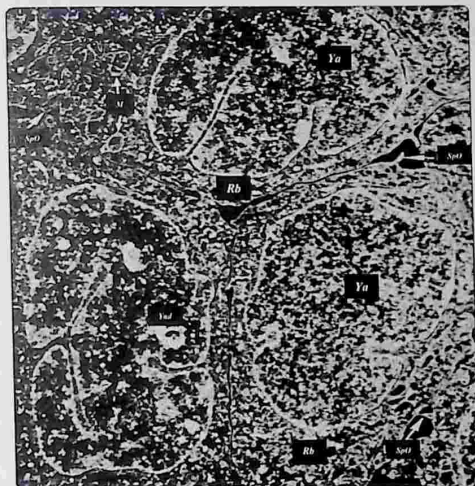
94-rasm. Terining yassi hujayrali shoxlanuvchi raki. (a) ormal epidermis, (b) o'sma hujayralarining uyachasimon to'planishi va dermaga o'sib kirishi, (v) gavgarsimon rak, (g) yara. Gemotoksilin-eozinda bo'yalgan.



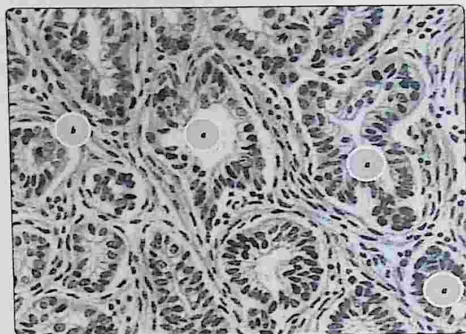
95-rasm. Terida yassi hujayrali shoxlanuvchi rak. O'sma hujayralari to'plangan uyachalar (a) gavgarsimon rak. Gemotoksilin-eozinda bo'yalgan.



96-rasm. Qizilo'ngachda shoxlanmaydigan yassi hujayrali rak. (a) o'smaning manbasi bo'lgan epiteliy, (b) rak hujayralarining o'sishi, (v) normal epiteliy hujayralar, (g) hujayralar infiltratsiyasi. Gemotoksilin-eozinda bo'yalgan.



97-rasm. bachadon bo'yinchasida shoxlanmaydigan yassi hujayrali rak. Rak hujayralari o'rtasida sitoplazmatik to'siqlar (SpO), yadro (Ya), yirik yadrocha (Yad), ribosomalar (Rb), mitoxondriyalar (M). X. 11600.



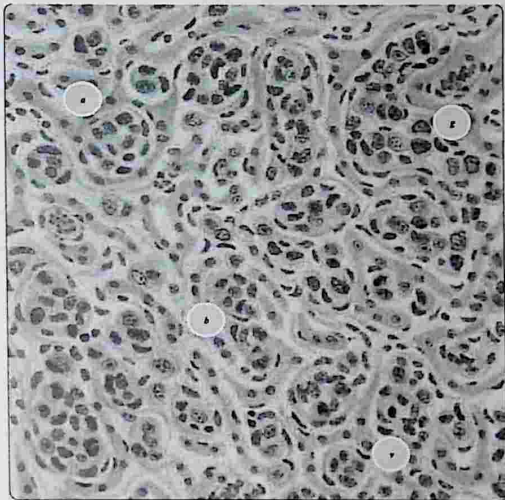
98-rasm. Oshqozon adinokarsinomasi. Bezli o'smalar (a) bir necha qavat bo'lib joylashgan, rak bezlari (b). Gemotoksilin-eozinda bo'yalgan.



99-rasm. Bachadon tanasida adinokarsinoma. Rak hujayralarida mikrovarsinkalar yo'q. yadro (Ya), sitoplazmada ko'p ribosomalar (Rb), goldji apparati (AG), lizosomalar (Lz), lipid (L). X. 11600.

Bezli rak (adenokarsinoma) bezli tuzulishda bo'lib, hijayra va to'qima atipizmi belgilari bilan kechadi (98, 99-rasmlar). Bezli stromasi bor organlarda hosil bo'ladi, prizmatik epiteliy bilan qoplangan shilliq qavatlarda uchraydi.

Yirik tuzilishdagi (solidniy) rak o'sma hujayralaridan hosil bo'lgan biriktiruvchi to'qimali trabekulalar ko'rinishida bo'ladi (100-rasm).

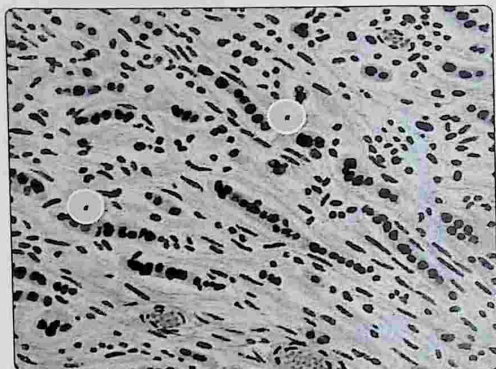


100-rasm. Jigarning trabikulyar raki. Jigarda gomogen metastazlar. Bo'lakcha ichi kapillyarlar o'sma hujayralari ta'sirida qisilgan (a), jigar to'sinchalari ingichkalashgan (b), ba'zi joylari buzilgan (v), kapillyarlarning bir qismi qonga to'lgan (g). Gemotoksilin-eozinda bo'yalgan.

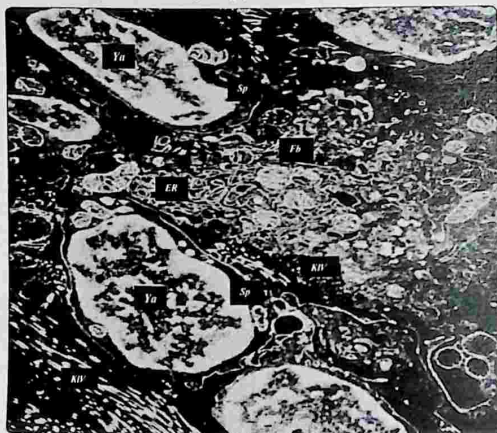
Shilliq (kolloidli) rak adenogenli karsinoma bo'lib, ko'p shilimshiq ajralishi bilan xarakterlanadi.

Mayda hujayrali rak yetilmagan limfositlarga o'xshash hujayradan tuzilgan.

Fibrozli rak (skirr) atipik epiteliy hujayralaridan iborat, dag'al tolasimon stromadan tuzilgan, parenximadan ustunlik qiluvchi rak (101, 102-rasmlar).



101-rasm. Sut bezini fibrozli raki. Atipik hujayralar (a). Gemotoksilin-eozinda bo'yalgan.



102-rasm. Sut bezining fibrozli raki (skirri). O'sma hujayralarining yirik, xromatinga boy yadrosi (Ya), sitoplazmasi yupqa shakilda (Sp), fibroblastlar (Fb) o'sma hujayralari bilan yonma-yon turibdi, uarning sitoplazmasida endoplazmatik reticulum (ER) rivojlangan, o'sma stromasi tugunchasimon shakildagi kollagen tolalardan tuzulgan (KIV). X. 8300.

Medullyar (adenogenli) rak parenximasi atipik epiteliy hujayralar plastlardan iborat, stromasi juda kam rivojlangan o'sma.

Yassi hujayrali va bezli rak shilliq, mayda hujayrali, fibrozli va medulyarlar kam farqlanuvchi o'sma.



Nazorat uchun savollar?

1. Yassi hujayrali karsinomani tushintiring.
2. Bezli karsinomani yassi hujayrali rakdan farqlang.
2. Kolloidli, mayda hujayrali raklarning etiologiyasini ayting.
3. Adenogenli karsinomani tuzilishini ayting.
4. Rakning turlarini elektron mikroskopik rasmlar orqali ko'rsatib bering va ularni izoxlang.

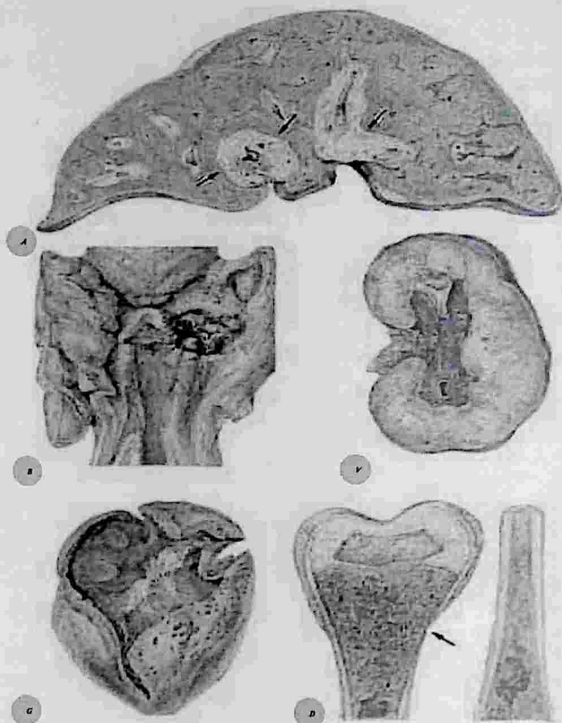
Leykozning elektron mikroskopiyasi.

Darsning maqsadi: Lekoz haqida tushuncha. Organ va to'qimalarda leykoz turlari, ularning patogenezini va elektron mikroskopiyasini o'rganish.

Darsning mazmuni: Leykoz-qon hosil qiluvchi organlarning tizimli o'sma kasalligi.

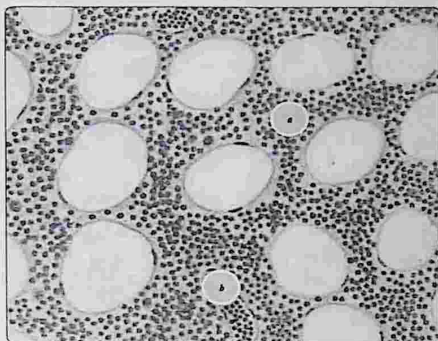
Dastlab leykoz hujayralari suyak mag'zida ko'payadi. (103, 104-rasmlar), keyin qonga o'tadi (leqkemiya) va boshqa organlarga o'tadi va ularda diffuzli, o'choqli leykoz (leykemik) infiltratlar hosil bo'ladi (103-A rasm). Leykemik va leykoz infiltratsiyasi organ va to'qimalarda anemiyani, ko'p gemorragiyani, og'ir distrofiyalarni, immunitetni pasayishi va natijada yarali-hekrotik va septik o'zgarishlar rivojlanadi. Leykozlar o'tkir va surunkaliga bo'linadi.

O'tkir leykozlar kam shakllangan, shakllanmagan blast hujayralarning proleferatsiyasi bilan xarakterlanadi (105-rasm). Blast hujayralarga mieloblastlar, limfoblastlar, monoblastlar, eritromieloblastlar va megakarioblastlar kiradi. Blast hujayralari suyak mag'zida (pioidli suyak mag'zi) (103-D rasm), taloqda limfa tugunlarda, jigarda (103-V. rasm), bosh miya va uning pardalarida, shilliq qavatlarda hosil bo'ladi. Keskin rivojlangan gemorragik sindrom organ va to'qimalarda turli xarakterdagi qon quyulishlar (103-G. rasm) infeksiya qo'shilsa sepsis rivojlanadi.

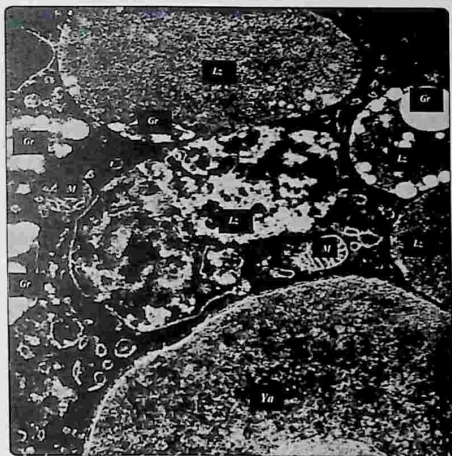


103-rasm. O'tkir leykoz. A-jigarda leykoz infiltratsiyasi, B-taloq limfa tugunlarining infiltratsiyasi, V-buyrakda leykoz infiltratsiyasi, G-epi va endokardda ko'p qon quyulishlar, D-suyak mag'zida leykoz infiltratsiyasi.

Surunkali lekozlarda lekoz hujayralarining proliferatsiyasi xarakterlidir. Bular sitorli leykozlar bo'lib, sifatli kechadi va mielositlar, limfositlar va monositlar hujayralardan iborat. Mielositar kelib chiqishidagi surunkali leykozlar turlicha bo'ladi: surunkali mieloidli leykoz (surunkali mieloz), surunkali eritromieloz, eritremya va polisitemiya.



104-rasm. Suyak mag'zida o'tkir limfoblastik leykoz. Miya to'qimasi limfoblastlardan (a), tomir yo'llaridagi tromb ham shu hujayralardan (b) tuzilgan. Gemotoksilin-eozinda bo'yalgan.

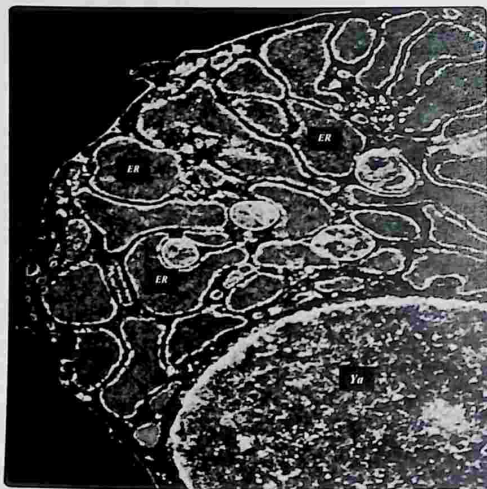


105-rasm. O'tkir farqlanmaydigan leykoz. Leykoz hujayralarining sitoplazmasida elektron qattiq granularlar (Gr), qaysikim hujayrada modda almashinuvinining buzilishidan kelib chiqqan. Ularning bir qismidagi lizosomalar (Lz), yadro (Ya), mitoxondriya (M). X. 18000.

Surunkali mieloidli leykoz yassi va trubkasimon suyak mag'izlarining xarakterli o'zgarishlari, leykoz infiltratsiyasi natijasida taloq va jigarning keskin hajmiga kattalashishi va gemosideroz bilan kechadi.

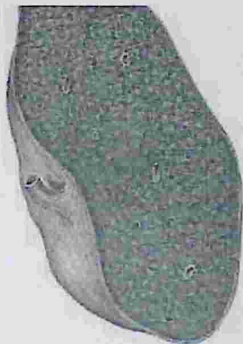
Leykoz infiltratsiyasi limfa tugunlarda ichaklarning limfoid joylarida, terida, buyrakda va boshqa organlarda juda rivojlanadi. Leykozli tromb (104-rasm), infarkt (9-rasm) va gemorragiya. Surunkali mieloidli leykoz keyinchalik xavfli shaklga o'tadi va o'tkir kechadi (blastli kriz). Surunkali limfolekozda limfositar infiltratsiya avvalambor limfa tugunlarda, taloqda, jigarda, buyrakda nafaqat diffuzli, balkim o'choqli ya'ni o'smasimon tuguncha shaklida kechadi.

Paraproteinli leykoz (gemoblastozlar) alohida guruh bo'lib, leykoz hujayralari sintezlanib, patologik yoki monoklonli, immunoglobulin-paraproteinlarni hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi. Bu leyozlardan mielom kasalligi (plazmositoma) ko'p uchrab quydagilar bilan xarakterlanadi:

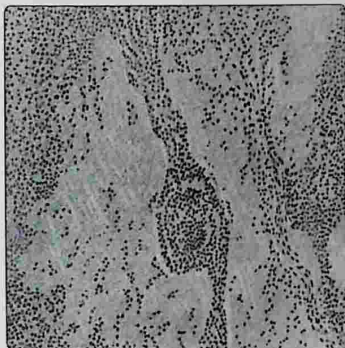


106-rasm. Mielom kasalligi. Mielom hujayralar gomogen modda paraprotein bilan to'lgan endoplazmatik reticulum kanalchalari (ER), yadro (Ya). X. 23000 (Bessi bo'yicha).

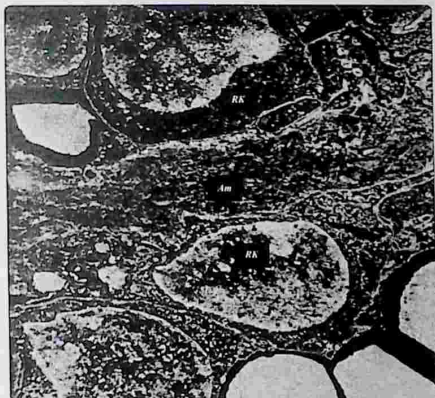
1. Limfoplazmositar hujayralarning suyakda o'sishi (mielomli hujayralar 106-rasm).



107-rasm. Taloq amiloidozi (sagoli taloq)



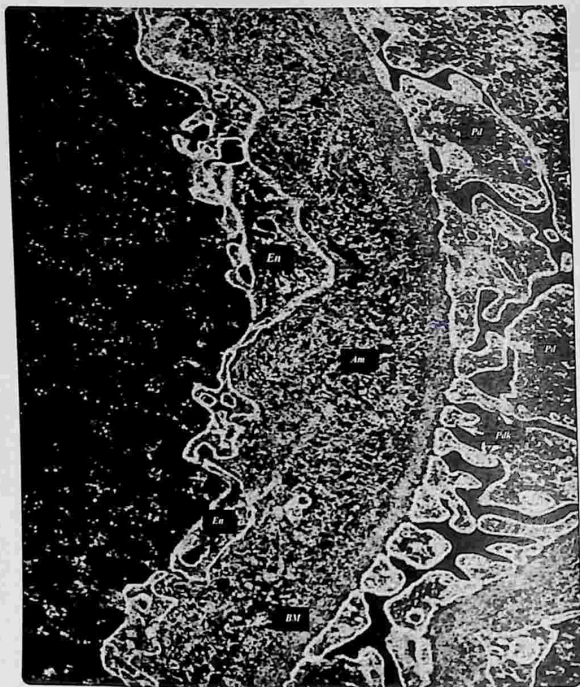
108-rasm. Taloq amiloidozi (sagoli taloq) follikulaning ko'p qismi amyloid bilan to'lgan, bo'yalgan keyin ikki xil rang farqlanib turibdi (dixroizm).



109-rasm. Taloqda periretikulyar amiloidoz. Retikulyar stromada fibrinli amyloid (Am), retikulyar hujayralar (RK). X. 53000

2. Ichki organlarda (taloqda, jigarda, buyrakda, o'pkada, limfa tugunlarida) mielomli hujayralar infiltratsiyasi.

3. Amiloidoz (107, 108, 109, 110-rasmlar)



110-rasm. Buyrakda periretikulyar amiloidoz. Bazal membrana qalinlashgan (BM), fibrinli amyloid (Am), endoteliy (En), podosit (Pd), pedukular (Pdk).

X. 32500

4. Paraproteinozli organlar asosan buyrakda yaqqol ko'rinadi (paraproteinemik nefroz, mielomli buyrak).

Surunkali leykozga monositar kelib chiquvchi surunkali monositar leykoz va gistiositlar kiradi.



Nazorat uchun savollar?

1. Leykozning sabablarini ayting.
2. Leykozni tushunturuvchi nazaryalarni sanab o'ting.
3. Leykozning turlarini tushutiring.
4. O'tkir va surunkali leykozlarning farqlanishini ayting.
5. Rasmlardagi elektron mikroskopik o'zgarishlarni izoxlang.

Fuzariotoksikozning elektron mikroskopiya.

Darsning maqsadi: Turli hayvonlarda fuzariotoksikozli zaharlanishlarning morfologiyasi va elektron mikroskopiya-sini o'rganish.

Darsning mazmuni: Fuzariotoksikoz (Aleykimiya) alimantar toksik aleykimik alemtantar agranulositoz (Fusariotoxicosis) qishloq xo'jalik hayvonlarining o'tkir yoki yarim o'tkir kechadigan kasalligi bo'lib, toksik zamburug'lar *Fusarium sporotrichiella* donli oziqalar bilan birga organizmga tushishidan kelib chiqadi. Kasallik ba'zida o'lim bilan yakunlanadi.

Zamburug'ning kulminativ ta'siri aniqlangan otlarga ko'p marta zamburug' bilan zararlangan oziqani yeganda, lablarida, oshqozon shilliq qavatida, og'iz shilliq qavatida, ingichka va yo'g'on ichaklarda yarali nekrotik, kataral hatto gemorragik yallig'lanishlar bilan kechgan. Kam doza organizmga surunkali tushsa, oshqozon ichak shilliq qavatlarida o'choqli nekrozlar, zardobli-gemorragik yallig'lanish. Parenximatоз organlarda ham zardobli-gemorragik yallig'lanish rivojlanadi.

Yirik shoxli hayvonlar lablarida, og'izda, burunda o'zgarishlar bo'lmaydi. Shirdon shilliq qavatida dog'simon qizarish va nuqtasimon qon quyilishlar, parenximatоз organlarda qon quyilishlar va distrofiya. Jigar, buyrak va o'pkada giperemiya, teri ostida va hatto muskullarda qon quyilishlar hosil bo'ladi. O'xshash o'zgarishlar qo'ylarda ham rivojlanadi. Cho'chqalarda faqat bitta yagona ma'lumot bor xolos. U ham bo'lsa faqat tajribada aniqlangan. Oshqozon-ichaklarda zardobli-gemorragik yallig'lanish, ba'zida yarali nekrotik o'choqlar og'iz shilliq qavatida hosil bo'ladi. Parrandalarda esa kataral yoki gemorragik gastroenterit, surunkali holatlarda esa ichaklarda fibrinli distrofik yallig'lanish xarakterlidir.



Nazorat uchun savollar?

1. Fuzariotoksikoz haqida tushuncha.
2. Fuzariotoksikozda otlar organlaridagi morfologik o'zgarishlarni

ayting.

3. Fuzariotoksikozda yirik shoxli hayvonlar oshqozon-ichaklaridagi morfologik o'zgarishlarni tushintiring.

4. Fuzariotoksikozda cho'chqalar gavdasidagi o'zgarishlarni farqlab bering.

5. Fuzariotoksikozda parrandalargi gavdasidagi o'zgarishlarni farqlab bering.

Pasterellyozning elektron mikroskopiyesi.

Darsning maqsadi: Pasterellyoz kasalligining etiologiyasi, patogenezini va patomorfologik o'zgarishlarni organlar misolida elektron mikroskopikini o'rganish.

Darsning mazmuni: Pasterellyoz (xolera) konstenvion (karatinli) infeksiyalar guruhiga kiradi. Bu guruhga o'lat, chechak, sariq lixoradka va tif kiradi. Bulardan xolera juda kontagiozli bo'lib uning tarqalishi epidemiya va panepidemiya shaklidir. Xolera o'tkir antraponoz. Uning qo'zg'atuvchisi vibriondir. Aziya xolerasining axamiyati kattadir. Oxirgi yillarda esa El-tor vibrioni keng tarqalgan. Inkubatsion davrda, qaysikim 3-5 sutka davom etadi. Vibriionlarni bo'linishi va ularni toksik ishlab choiqariushi bilan xarakterlanadi.

Pasterellyoz (xolera)ning 3ta rivojlanish shakllari farqlanadi. Birinchi bosqich-xolerali enterit bunda toksin ingichka ichak shilliq qavatalaridagi ta'sirini va ko'p miqdorda sekret ishlab chiqarish bilan va bu sekretida qo'zg'atuvchining tez ko'payishi bilan xarakterlanadi. Bunda suvning ko'p harakat bo'lishi kutiladi. Shu jarayon morfologik jixatdan zardobli yoki zardobli-gemorragik enterit bilan xarakterklanadi: shilliq qavatlarning giperemiyasi va shishi, bokalsimon hujayralarning gipersekretsiyasi, ichak shilliq qavatalaridagi sitoplazmamembranasidan sekretning ichak yo'llarida chiqarilishi sodir bo'ladi.

Xolerali enterit ba'zida kasallikning tez tuzalishi bilan xarakterlanadi, boshqa paytda esa kasallikning 2-bosqich xolerali gastroenterit rivojlanishi sodir bo'ladi.

Enterit rivojlanib epiteliy hujayralarida vakolizatsiya rivojlanadi va mikroso'g'ichlarini yo'qotadi, saqlanib qolgan mikroso'g'ichlarda esa har xil o'zgarishlar kuzatiladi. Bunda zardobli, zardobli-gemorragik gastrit rivojlanadi. Diareya qusish esa organizmning suvsizlanishiga olib keladi. Ko'p miqdordagi suyuqlikning yo'qolishi gipovalemin shokka, atsidoz almashinuviga, qonning ivishiga, gipoksemiyaga, oliguriyaning o'sishiga tana haroratining tushib ketishiga olib keladi.

3-bosqich rivojlanadi-aldegidli (sovuq), qaysikim bunda suvsizlanish asosiy ro‘l o‘naydi. Eksikoz va elektrilit balansi buzilishi asosiy bo‘lib xolerali komaning rivojlanishiga olib keladi.

Bu bosqich morfologik jihatidan ichak devorlarining shishi giperemiyasi, nekrozi, shilliq qavat epiteliy hujayralarining deskvamatsiyasi, unda qon shakilli elementlarining hosil bo‘lishi xarakterlidir. Jigarda, yurakda, markaziy va periferik nerv sistemasida distrofik o‘zgarishlar, buyrakda nekrotik nefroz rivojlanadi.



Nazorat uchun savollar?

1. Pasterellyozning etiologiyasini ayting.
2. Pasterellyozning rivojlanish shakillarini tushintiring.
3. Xolerali enteritni tariflang.
4. Bosqichlarning rivojlanish mexanizmini ayting.
5. Pasterellyozning elektron mikroskopiyasini rasmlarda izoxlang.
6. Pasterellyozni boshqa kasalliklarda farqlang.

Dizenteriyaning elektron mikroskopiyasi.

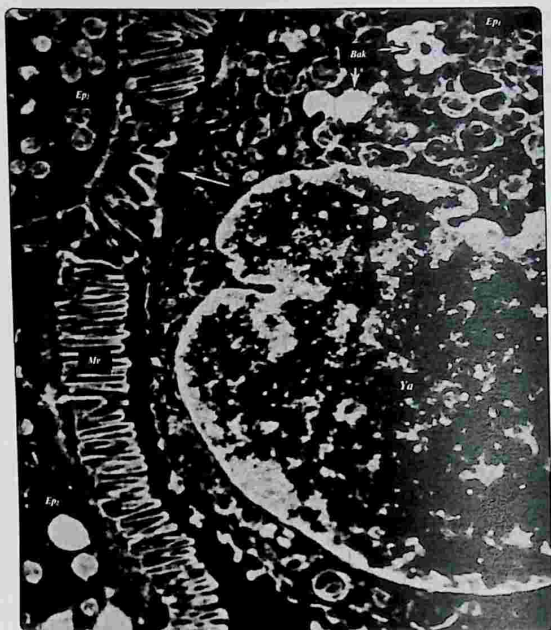
Darsning maqsadi: Dizenteriyaning bosqichlari, organlardagi o‘zgarishlari va rivojlanishini elektron mikroskopiyasini o‘rganish.

Darsning mazmuni: Dizenteriya shigel turiga kiruvchi bakteriyalar chaqiradigan ichak infeksiyasi. Shigellar yo‘g‘on ichakning enterositlarida ko‘payadi (endositobioz) va ichak epiteliy hujayralarining distruksiyasi va deskvomatsiyasi sodir bo‘ladi (111-rasm). Ichak shilliq qavatlarining alteratsiyasi bakteriyalar endotoksinlarini falajlantiradi (112-rasm).

Yo‘g‘on ichakning shilliq qavatida dizenteriyali kolit rivojlanadi, uning patogenezini 4 ta bosqich bilan kechadi: 1. Kataral kolit (113-A rasm); 2. Fibrinozli (113-B va 114-rasmlar); 3. Yarali kolit (114-B rasm); 4. Yaraning bitishi (113-V rasm), chandiq va striktur (113-G rasm) hosil bo‘lishi bilan xarakterlanadi. Dizenteriya oqibatida qon ketish, perfaratsiya, paraproktit, ichak flegmonasi sodir bo‘lishi mumkin.

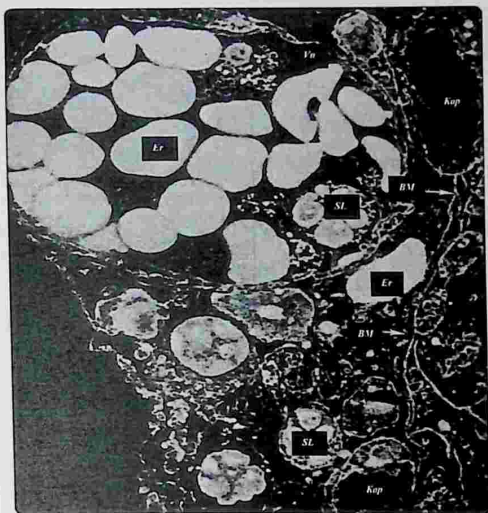
Umumiy o‘zgarishlar miokardning yog‘ distrofiyasi (84, 85-rasmlar) nekrotik nefroz (87-rasm) va taloq giperplaziyasi bilan xarakterlanadi.

Xolera gelmintoz dizenteriya bilan birgalikda tipik ichak infeksiyalarini tashkil etadi, qaysikim qo‘zg‘atuvchi ichakdan tashqariga chiqmaydi.



111-rasm. Dizenteriya. Eritrositlar jaroxatlangan, yemirilgan epiteliy hujayralar (Epi₁), ularning sitoplazmasida bakteriyalar (Bak), epiteliy hujayralarning yadrosi (Ya), mikroso'rg'ichlar (Mv), saqlanib qolgan epiteliy hujayralari (Epi₂). X 61000.

Dizenteriya yo'g'on ichakdagi morfologik o'zgarishlar shigellalarni epiteliya ichidagi ta'sirdan, ularning vazo-neyparalitik toksik ta'sirdan kelib chiqadi. Elektronmikroskopik tekshirish haqiqatdan ham shigellarning yo'g'on ichak qavatlarida yashashi va ko'payishidan darak beradi. Shuning uchun ular leykositlarga, antitelalarga, antibiotiklarga (endositobioz) yaqin emas. Shigellarning sitogenetik tasiri, epiteliy hujayralarida destruksiya va deskvamatsiyalarning (deskvamatik xatarni) rivojlanishiga olib keladi.

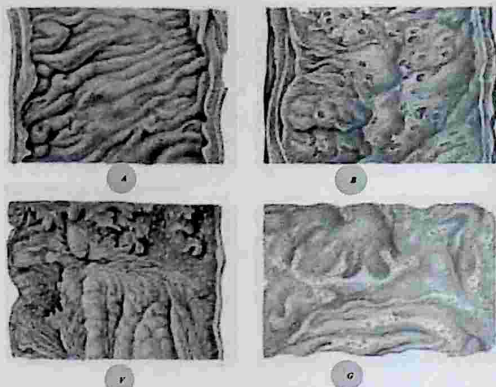


112-rasm. Dizenteriya. Venalar kengaygan (Vn), ularning sitoplazmasida eritrositlar (Er), leykositlar (SL) kapillyar yo'llari (Kap) ham kengaygan, eritrositlar diapedezi, perivaskulyar to'qimada infiltratsiya, (BM) bazal membrana. X. 24000

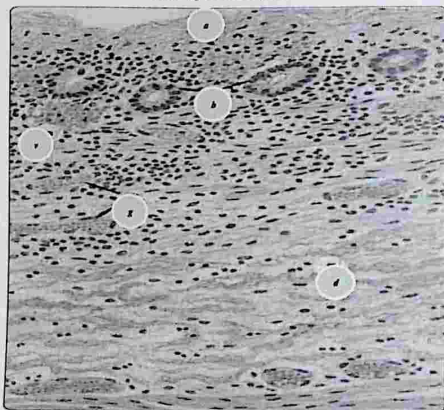
Epiteliyalarning nekrozi toksinlardan tozalanishiga, tomirlarga ularning tasirining kuchayishi (qon tomirlarning falajlanishi) ga olib keladi. Ichak nervlarida esa vakoulezatsiya, nerv hujayralarining kariolizisi, nerv tolalarining yemirilishi sodir bo'ladi.

Shunda qilib ichak shilliq qavatlarining epiteliy hujayralarini destruksiyasi qon tomirlarining falajlanishi rivojlanib, ular ekssudatning kuchayishi bilan va fibrinli kataral yallig'lanishning sodir bo'lishi bilan xarakterlanadi.

Fibrinli qavatning chuqurlashishi, shilliq qavatlarida nekrotik massaning hosil bo'lishi yaralarning hosil bo'lishiga (yarali kolit) olib keladi.



113-rasm. Dizenteriya. Yo'g'on ichakdagi o'zgarishlar. **A**-kataral kolit, **B**-fibrinozli kolit, yara hosil bo'lishi, **V**-yaraning bitishi, shilliq qavatning o'simtasimon o'sishi, **G**-shilliq qavatda chandiqlik hosil bo'lishi.



114-rasm. Dizenteriya. Fibrinozli kolit. (a) shilliq qavatda nekroz, fibrin, polimorf yadroli leykositlar, (b) saqlanib qolgan bezchalar, (v) shilliq osti qavatda qon quyilishlar, (g) tomirlar ko'pgonligi, (d) to'qimaning shishi. Gemotoksilin-eozinda bo'yalgan.



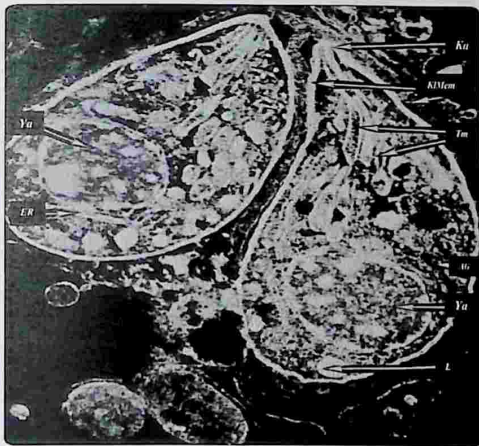
Nazorat uchun savollar?

1. Dizenteriyada yo'g'on ichakdagi o'zgarishlarni tushintiring.
2. Dizenteriyada parenximatоз organlardagi o'zgarishlarni ayting.
3. Dizenteriyaning patogenezi tariflang.
4. Dizenteriyada elektron mikroskopik o'zgarishlarni rasmlar orqali izoxlang.

Toksoplazmozning elektron mikroskopiyasi.

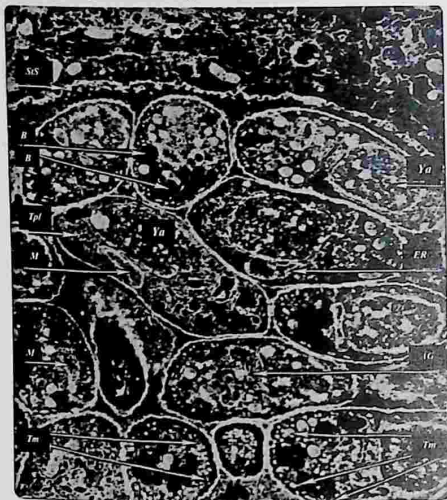
Darsning maqsadi: Tug'ma va ortirilgan toksoplazmoz, kasallikning patogenezi, giperplaziya, granulematoz, vaskulitlar, miokardit, gepatit, oraliq pnevmoniyalarning elektron mikroskopiyasini o'rganish.

Darsning mazmuni: Toksoplazmoz-zoonoz guruhdagi surunkali kechadigan kasallik, oddiy parazit-toksoplazmalar chaqiradi. Toksoplazmozning 2 ta: tug'ma va ortirilgan shakllari uchraydi. Tug'ma toksoplazmozda toksoplazmalar plasentar barerga kirib oladi (115-rasm), qonga o'tib homilaning organ va to'qimalariga kirib oladi.



115-rasm. Tug'ma toksoplazmoz. Toksoplazmozlar xorion-allantois membrananing oralig'ida (KIMem), parazit yadrosi (Ya), endoplazmatik retikulum (ER), goldji aparati (AG), toksonemata (Tm), konoid (Kd). X. 11000

Hujayralar ichida oddiy bo'linish orqali ko'payadi, natijada hujayralar kattalashadi va psevdositlar hosil bo'ladi. Psevdositlarning yorilishidan toksoplazmalar yana qonga chiqib oladi va yangi hujayralarning ichiga kirib oladi. Asosan bosh miya hujayralarini jarohatlaydi (116-rasm) va ko'z hujayralarining ichiga kirib oladi, natijada nekroz, yallig'lanish rivojlanadi.



116-rasm. Tug'ma toksoplazmoz, bosh miyaning jarohatlanishi. Toksoplazmalar (*Tpt*) saqlangan sistalar va yadro (*Ya*). Toksoplazmozlarda mitoxondriyalar (*M*), goldji apparati (*AG*), endoplazmatik retikulum (*ER*), vakuolalar (*V*), toksonematlar (*Tm*), sista devori (*StS*). *X* 6000.

Tug'ma toksoplazmoz homilaning majruxligiga olib keladi.

Ortirilgan toksoplazmoz yengil, og'ir (reneralizovanli) va yashirin shakllarda kechadi. Yengil shaklida limfa tugunlar jarohatlanadi (giperplaziya, granulematoz, gigant makrofaglar) og'ir shaklida terining jarohatlanishi (ekzontema), bosh miyada (nekroz o'choqlari, granulimatoz, vaskulitlar) ichki organlar (oraliq miokardit, gepatit, oraliq pnevmoniya); yashirin shaklida organlarda sistalar hosil bo'ladi, tug'ma reyaksiyasi yo'qoladi.

Toksoplazmozni bir hujayrali soda parazitlar chaqiradi. Odamlarda va hayvonlarda uchraydi. Tosoplazma platsentar barerlardan o'tib, tug'ma toksoplazmozni chaqiradi. Qondan homilaning turli organ va to'qimalari tushib, toksoplazmalar hujayralar ichida oddiy bo'linish bilan rivojlanib hujayra hajmining kattalashishi va psevdosistalar buzilgandan keyin toksoplazmalar yana qonga o'tib yangi hujayralarga tushadi. Ko'pincha bosh miya hujayralarini jarohatlaydi, ko'z hujayralarini ham, qaysikim nekroz, produktiv yallig'lanish sodir bo'ladi. Tug'ma toksoplazmoz ko'pincha paroklarning (anensifaliya) rivojlanishiga olib keladi.



Nazorat uchun savollar?

1. Tug'ma toksoplazmozni tushintiring.
2. Ortirilgan toksoplazmoz haqida gapiring.
3. Yashirin kechuvchi toksoplazmozni tushintiring.
4. Toksoplazmozning elektron mikroskopiyaqidagi o'zgarishlarni rasmlarda ko'rsating.

Kamqonlikning elektron mikroskopiya.

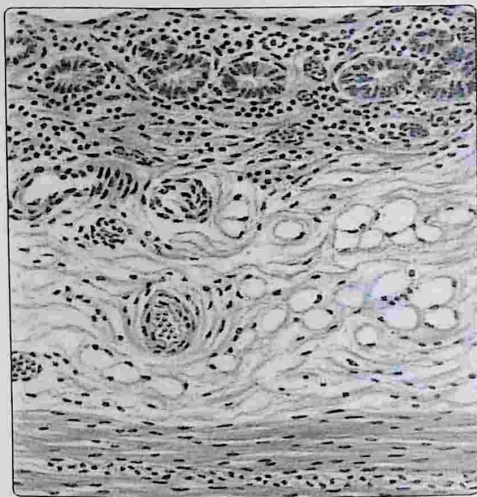
Darsning maqsadi: Kamqonlikning mexanizmi, turlarini, postgemorragik, gemoglobinopatiya, gemolitik anemiyalarning organlardagi o'zgarishlarni elektron mikroskopiyaqini o'rganish.

Darsning mazmuni: Anemiya-qonda eritrositlar va gemoglobin miqdorining kamayishi bilan xarakterlanadigan holat. Anemiya ikkilamchi bo'lib qon yo'qotishga (postgemorragik anemiya), qon hosil bo'lishning buzilishida (gemolitik anemiya) sodir bo'ladi.

Postgemorragik anemiya qon hosil qiluvchi to'qimalarning giperplaziyasi, ekstramedullar qon hosil qiluvchi o'choqlarning rivojlanishi, gemorragiya va gemosideroz (24, 25-rasmlar), hamda parenximatuz organlarning distrofik o'zgarishlari bilan kechadi.

Qon hosil bo'lishning buzilishi natijasida hosil bo'ladigan anemiya esa alohida moddalarning- temir (xloroz), vitamin B₁₂, folievali kislotani (pernisiozli anemiya Addisona-Birmera), yetishmovchiligidan, gemoglobinin hosil bo'lish mexanizmini buzilishida (gemoglobinopatiya), suyak mag'zidagi o'zgarishlarda (gipoplastik, aplastik, ostiosklerotik anemiya) rivojlanadi.

Addisona-Birmera anemiyada oshqozon-ichaklarda atrofik o'zgarishlar rivojlanadi (117-rasm).



117-rasm. Addison-Birmer anemiyasi. Oshqozon shilliq qavatining atrofiyasi, shilliq qavat jida yupqalashgan, shilliqosti qavatda limfoid hujayralar to'plangan. Gemotoksilin-eozinda bo'yalgan.

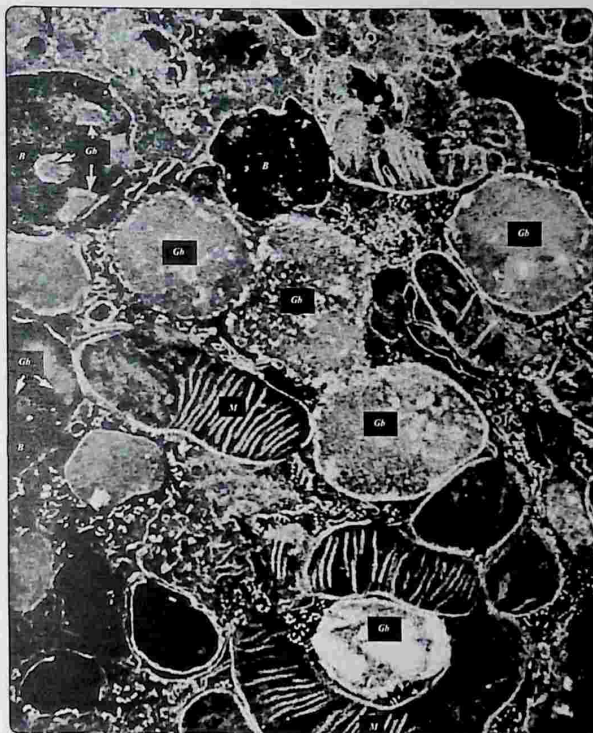
Eritropoez eritroblastik emas, megaloblastik tipda kechadi. Bu albatta yuqori gemoliz bilan bog'liq (24, 25-rasmlar), ekstramedulla o'choqlari hosil bo'ladi, to'qimalarda kislorod yetishmovchiligi, ichki organlarda va markaziy nerv sistemasida distrofik o'zgarishlar rivojlanadi (funikulyar mielozi).

Gemoglobinopatiya molekulyar kasallik bo'lib (gemoglobinogenni sintez kasalligi). Anomal gemoglobinning hosil bo'lishi (HbSS va HbF) nafaqat eritrositlar shaklini o'zgarishiga olib keladi (HbSS, anemiya HbF, anemiya yoki talassemiya), balkim tomirlardan tashqari gemoliz ham sodir bo'ladi.

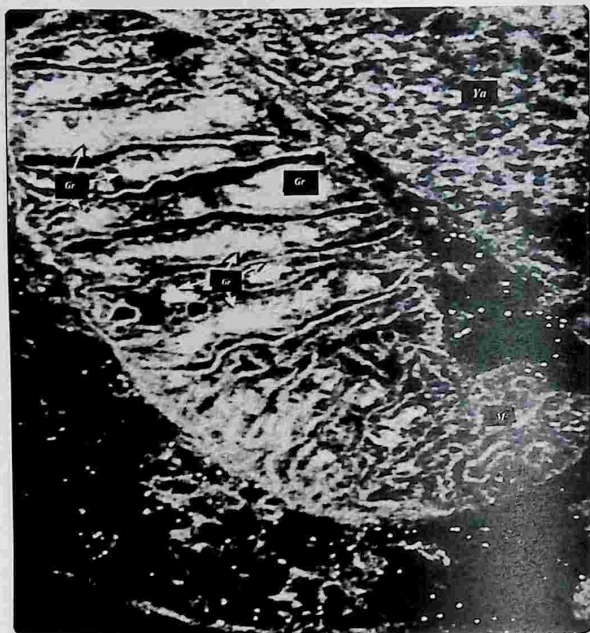
Qondagi yuqori tezlikdagi o'zgarishlar natijasida kelib chiqadigan anemiya (gemolitik anemiya) da gemoliz nafaqat ichki, balkim tomirlar tashqarisida ham rivojlanadi.

Gemolitik anemiya gemolizning xarakteridan qat'iy nazar eritrofagositoz, tizimli gemosideroz (24, 25-rasmlar) hisoblanadi.

Ba'zi holatlarda o'tkir nefroz rivojlanib, gemoliz mahsulotlarining ajralib chiqishi bilan xarakterlanadi (gemoglobinuriyalı nefroz 87, 118 rasmlar). Suyak mag'zida gemolitik anemiyada giperplastik jarayonlar ekstramedullıy qon ishlab chiqarish bilan qo'shilib ketadi (119-rasm). To'qima gipoksiyasi parenximatoz organlarda diapedezli gemorragiyaning va distrofiyaning rivojlanishi bilan xarakterlanadi.



118-rasm. Gemolitik anemiya. Gemoglobinuriyalı nefroz. Epileliy hujayralar vakuolalar (V) bo'lib ularda gemoglobin donalari (Gb), mitoxondriyalar (M).
X. 24000.



119-rasm. Gemolitik anemiya. Eritroblastlar, temir saqlovchi granularlar (Gr) mitoxondriyalar (M) yadro (Ya). X. 75000.

Kamqonlik sabablari va patogeneziga qarab har hil bo'ladi, ular ikkilamchi bo'lib qon aylanishi, qon hosil bo'lishi buzilishlarida va eritrotsitlarning gemolizida sodir bo'ladi. Kamqonlik qon aylanishi buzilishi organizmda to'yimli moddalarning yetishmovchiligi temir vitamin B₁₂ kelib chiqadi. Anemiya suyak mag'zining jarohatlanishi, faoliyatini susayishi oqibatida sodir bo'ladi. Bunda eritropoez eritroblastlardan emas, balkim megoblastlar tipidan kelib chiqadi, bu holat gemolizning kuchayishi gemosiderrozning hosil bo'lishi va kislorodning yetishmovchiligi, distrofik o'zgarishlarni ichki organlarning rivojlanishidan kelib chiqadi. Gemoglobinopatiya molekulyar kasallik bo'lib, gemoglobinning sintezi bilan xarakterlanadi. Gemoglobinning

anomaliasi faqat eritrotsitlar shaklining buzilishiga olib kelmay, balkim tomirdan tashqari gemolizning rivojlanishiga ham sababchi bo'ladi. Kamqonlik qon buzilishining aktivligidan sodir bo'lsa, gemolitik zaharlarning to'planishi yangi tug'ilgan hayvonlarning gemolitik kasalliklarida uchrab turadi. Bunda gemoliz tomir ichi va tomirdan tashqarida sodir bo'ladi. Gemolizni xarakteridan qat'iy nazar gemolitik anemiyalar eritrofagositoz, tizimli gemosideroz va sarg'ayish bilan xarakterlanadi. Ba'zi holatlarda gemoliz mahsulotlarini buyrak orqali chiqib ketishi sodir bo'ladi. Suyak mag'zlaridagi gepperplastik jarayonlar gemolitik anemiyada qondagi buzilishlar bilan xaraterlanadi. To'qima gipoksiya diapedezli gemorragiya bilan va parenximatoz organlarda distrofiya bilan xarakterlanadi.

Postgemoragik giperplastik jarayonlari, gemmoragiya, gemosideroz va distrofik o'zgarishlar bilan rivojlanadi.



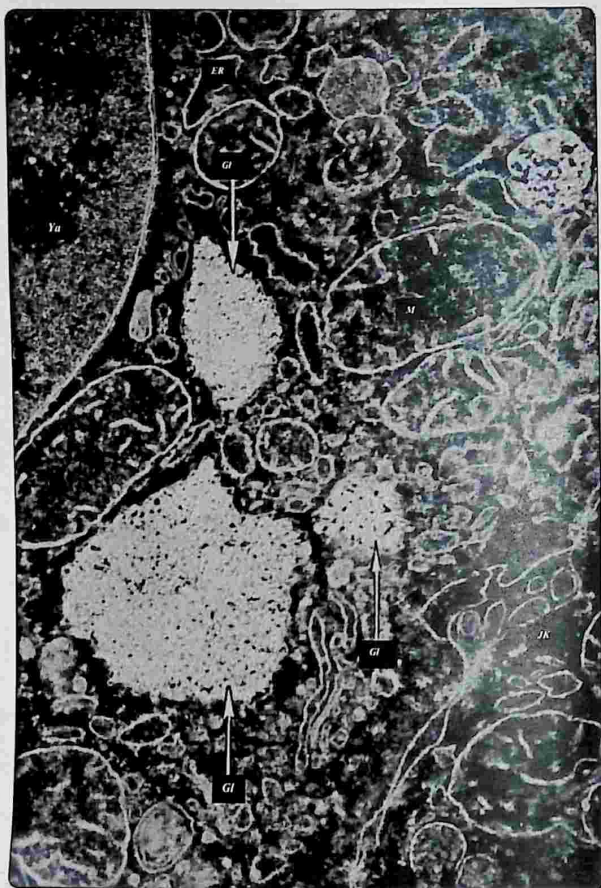
Nazorat uchun savollar?

1. Gemoglobinopatiya nima.
2. Eritropoezning kechishini tushintiring.
3. Qon hosil bo'lishning buzilishi natijasida nima rivojlanadi.
4. Postgemoragik anemiya haqida ayting.
5. Kamqonlikdagi o'zgarishlarni elektron mikroskopik rasmlar orqali ko'rsating.

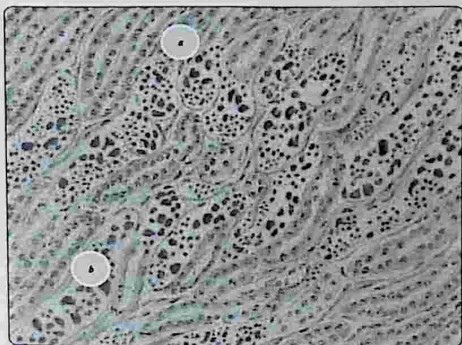
Uglevod va mineral moddalar distrofiyasining elektron mikroskopiya.

Darsning maqsadi: Uglevod va mineral moddalar distrofiyasini organlardagi ko'rinishi, mexanizmi, metobolitik va matriseyli ohaklanishlarning elektron mikroskopiya-sini o'rganish.

Darsning mazmuni: Uglevod distrofiyasi. Hujayra sitoplazmasida glikogen almashinuvining buzilishi nafaqat uning ko'payishi, balkim miqdorining kamayishi bilan ham kechadi. Bu jarayon qandli diabet kasalligida aniqlanadi. Uglevod distrofiyasi polisaxaridlarning (glikogenni) va glikoproteidlarning almashinuvi bilan kechadi. Buyrakda, jigarda, ba'zida miokardda va skelet muskullarida glikogen almashinuvining buzilishidan o'zgarishlar rivojlanadi. Bunda organlarda glikogenning to'planishi fermentopatiyada xarakterli bo'lib, glikogenez (120-rasm) deyiladi yoki buyrak epiteliy hujayralarida glikogenning ko'payishi qandli diabet kasalligida xarakterlidir (121-rasm).

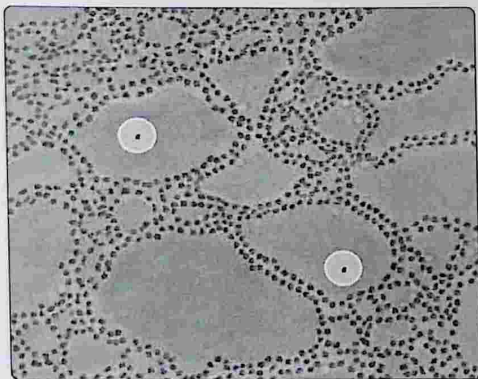


120-rasm. Glikogenezda gepatositlarning ko'rinishi. Gepatositlarning sitoplazmasida glikogen to'plangan (Gl), yadro (Ya), endoplazmatik retikulum (ER), mitoxondriyalar (M), o't kapillyarlari (JK). X. 30000



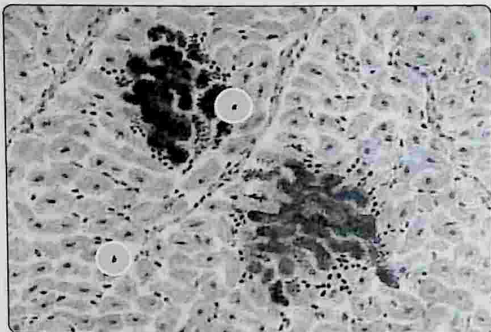
121-rasm. Buyrak kanalcha epiteliy hujayralarining uglevod distrofiyasi. Kanalcha nefrositlari (a), kanalcha yo'llari (b) da qizg'ish granulalar-glikogenning to'planishi.

Glikoproteidlar almashinuvining buzilishida parenximatoz hujayralarda shilimshiq moddaning to'planishi bilan xarakterlanadi. Shilimshiq yoki kolloid distrofiya qalqonsimon bezda ko'p uchraydi (122-rasm).

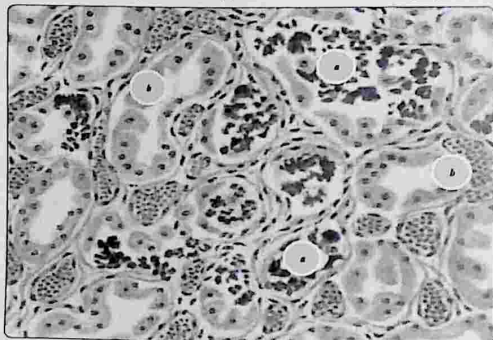


122-rasm. Qalqonsimon bezning kolloid distrofiyasi. Bez falikularlari kattalashgan, ularning bo'shlig'ida kolloid moddasi to'plangan (a). Gemotoksilin-eozinda bo'yalgan.

Mineral distrofiyasi. Mineral moddalardan Ca almashinuvi chuqur o'rganilgan. Kalsinoz, ohakli distrofiya yoki patologik tuzlanish degan atamalar mavjud. Metastatik tuzlanish (ohakli metastaz) ohak turli organ va to'qimalarda, ko'pincha miokardda (123-rasm), buyrakda (124-rasm), o'pkada, oshqozon shilliq qavatida va arteriya devorlarida to'planadi.



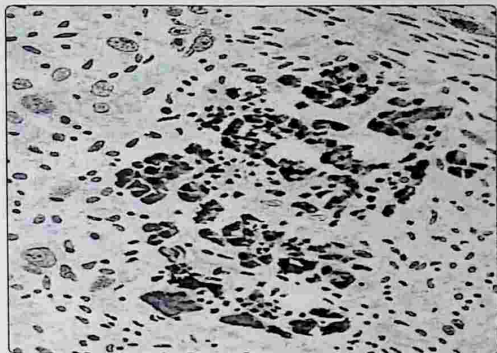
123-rasm. Miokardda metastatik tuzlanish. Muskul tolalarida ohaksimon tuz to'plangan (a), ular orasida o'zgarmagan miokard (b). Gemotoksilin-eozinda bo'yalgan.



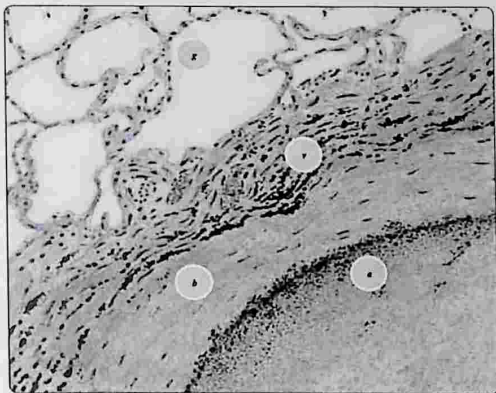
124-rasm. Buyrak kanalchalarida metastatik tuzlanish. (a) kanalchalarda tuz to'plangan nefrositlar, (b) saqlangan kanalchalar.

Distrofik ohaklanish yoki petrifikatsiya sklerozda, surunkali yallig'laniushda, yemirilgan to'qimalarda kalsiy tuzlarining to'planishi

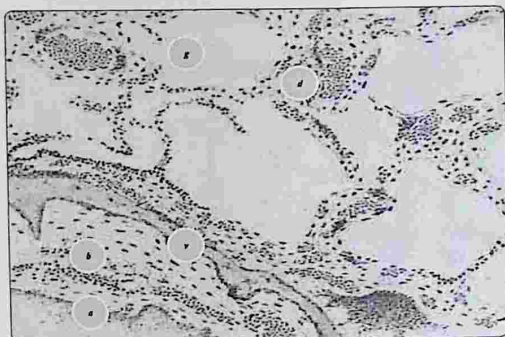
bilan xarakterlanadi (125-rasm). Bunda turli kattalikdagi ohakli qirralar petrifikatlar, qaysikim qattiq konsistensiyali (126-rasm). Petrifikatlar suyak to'qimasida ham hosil bo'ladi, ossifikatsiya kechadi (127-rasm).



125-rasm. O'sma to'qimasining distrofik ohaklanishi (ganglionevroma). O'smaning nekroz o'choqlarida ohak tuzlari. Gemotoksilin-eozinda bo'yalgan.



126-rasm. Tuberkulyozda o'pkadagi petrifikatlar. (a) tvorogsimon nekrozning massasi, (b) chandiqli kapsula, (v) kapsulaning tashqi qavatida ko'mir changlari, (g) o'pka alveolalari.



127-rasm. Suyakda biriktiruvchi to'qimaning metaplaziyasi.

(a) petrifikatsiyalangan tvorogsimon massa, (b) biriktiruvchi to'qimali kapsula mueloid hujayralar bilan, (v) suyak to'qimasi, (g) alveolalar, (d) perivaskulyar to'qimada gemosiderin.



128-rasm. Nefrositlarning ohaklanishi. Mitoxondriya membranalarida (M) gi kanalcha epiteliysida Ca tuzlari to'plangan. Ayrim tuzlar yog' tomchilari bilan yopishgan (L), bazal membrana (BM). X 46200.

Metabolitik ohaklanish tuzimli bo'lib, ohak terida, paylarda, tomirlarda yoki mahalliy kechganda oyoq, qo'l, barmoq bo'g'inlarida hosil bo'ladi va to'planadi natijada deformatsiyaga olib keladi.

Matriseyli ohaklanish mitoxondriya, lizosomalarda, hujayralar oralig'ida glikozaminoglikanlar, kollogen va elastik tolalarda kalsiy tuzlarining to'planishi (128-rasm).

Uglvod alashinuvining buzilishi (uglevod distrofiyasi). Bu almashinuvda glikogen almashinuvi buzilishi muhim ahamiyat kasb etadi. To'qimalarda glikogenning miqdoriy va sifatiy o'zgarishlari, sintezining buzilishi bilan xarakterlanadi.

To'qimalarda asosan jigarda glikogen kamayishi qandli diabet kasalligini olib keladi. Bu kasallikda almashinuvning keskin buzilishi (giperglikimiya, giperxolesterinemiya, ketonemiya, atsidoz) makroangiopatiya (arteroskleroz) miroangiyopatiya (plazmatik shimilish). Diabetda nafaqat balkim buyrakning egri kanalchalaridagi epiteliy hujayralarida glikogenning shilishi sodir bo'ladi, glikogeni ko'p miqdorda to'planishi (jigarda, buyrakda, yurakdam, skelet muskullarida) glikogenezdada naslga o'tuvchi kasallik bo'lib, fermentlar defitsivligi bilan (naslli fermentopatiya) xarakterlanadi.

Bunga quydagi kasalliklar kiradi:

1. Girine kasalligi (glykoza-6 fosfatazalar deffekti);
2. Pompe kasalligi (lizosoma 1,4- glkozidazalar deffekti);
3. Forbsa kasalligi (glikozidazaning 1,6-amiloid deffekti);
4. Mak ardlya kasalligi (monofosforildazalarning);
5. Gersa kasalligi (jigarning fosforilaza deffekti) va

boshqalar.

Mineral boshqaruvining buzulishi (mineral distrofiya). Bu almashinuvdan har tomonlama kalsiy almashinuvinnnng buzilishi o'rganilgan - ohakli distrofiyadir. Bu distrofiyada dastlabki o'zgarishlar hujayra mitoxondryalarida hujayradan tashqari mukopolisaxaridlarda, kollagen va elastik tollalarda rivojlanadi. Hosil bo'lish mexanizmining xarakteriga qarab metastatik, distrofik va metabolitik ohaklanish farqlanadi.

Metastatik ohaklanishda kalsiy tuzlari organ va to'qimalarda, ko'p holatlarda moikardda, buyrakda, o'pkada, oshqozonning shilliq qavatida arteriya devorlarida to'planadi.

Distrofik ohaklanishda yoki petrifikatsiyada esa ohakning to'planishi o'lgan, yemirilgan to'qimalarda, sklerotik to'qimalarda to'planib, mahalliy xarakterga egadir.

Metabolitik ohaklanishda esa (podagra) kalsiy tuzlari terida, paylarda, fassiyalarda, muskularda nervlarda, tomirlarda, qo'l, oyoq bo'g'inlarida to'planadi. Bu distrofiyaning sababi no'malum qonning buffer sistemasining o'zgaruvchanligi va kalsiyga nisbatan sezgirlik deb taxmin qilinadi.



Nazorat uchun savollar?

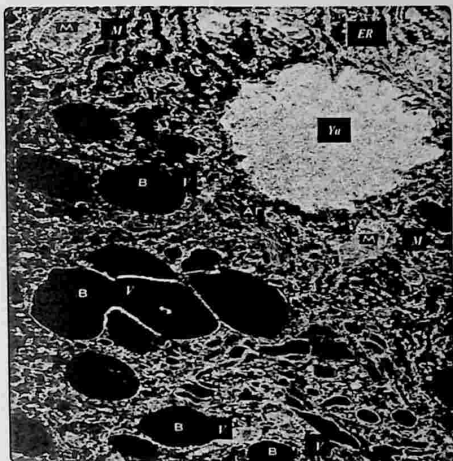
1. Distrofiya nima.
2. Uglevod va mineral moddalar distrofiyasi tushuntiring.
3. Ugelvod alashinuvining buzilishining saballarini ayting.
4. Matriseyli ohaklanish nima.
5. Metabolitik ohaklanish haqida gapiring.
6. Metabolitik ohaklanishni tushuntiring.
7. Metastatik tuzlanishni ayting.
8. Uglevod va mineral moddalar distrofiyasining elektron mikroskopiya rasmlarda izoxlang.

Nekrozning elektron mikroskopiya.

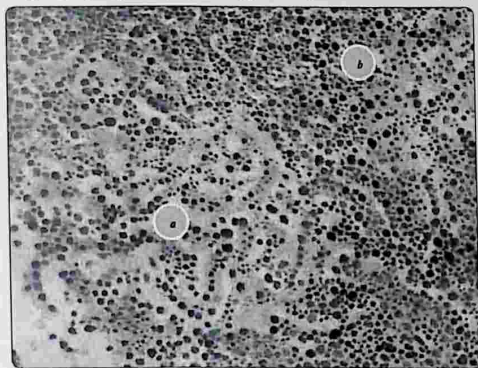
Darsning maqsadi: Nekroz haqida tushuncha, nekrozning morfologiyasini, sabablarini, bevosita, bilvosita, neyrotik, angiogen, kollikvatsion, koagulyatsion turlarini rivojlanish mexanizmini, kariyopiknoz, kariyoreksis va karyolizislarning elektron mikroskopiya o'rganish.

Darsning mazmuni: Nekroz-nekrosis-tirik organizmda alohida hujayra, to'qimalarning yemirilishi. Hujayra yoki uning bir qismi, hujayralar guruhi, organning bir qismi yoki butun organ, tananing bir qismi yemirilishi mumkin. Odatda nekrozdan oldin ko'pincha uzoq davom etadigan asta-sekin yemirilib boorish jarayoni sodir bo'lib o'tadi. Bunda hayot faoliyati hodisalari bilan distrofik jarayonlar va hujayralarning nobud bo'lishi go'yo birga qo'shilib ketadi. Anashu holatdagi o'zgarishlar **nekrobioz** deb ataladi. Shuning uchun ba'zida nekroz faqat mikroskopik tekshirish natijasida, ko'p holatlarda ko'z bilan ko'rib ham aniqlanadi.

Nekrozda hujayralarda va hujayralar oralig'ida xarakterli o'zgarishlar rivojlanadi. Hujayrada yadro va sitoplazma o'zgaradi. Hujayra yadrosi bujmayadi (kariyopiknoz 129-rasm), zarrachalarga parchalanadi (kariyoreksis 130-rasm) va hujayra yadrosi eriydi (karyolizis yoki kariyoliz 87-rasm).

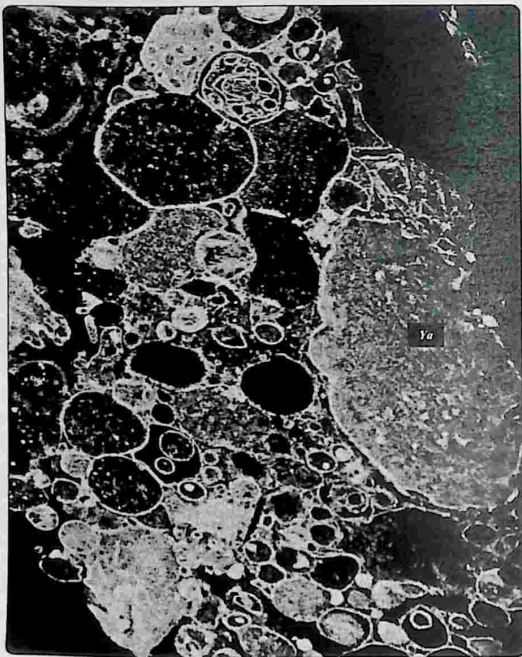


129-rasm. Hujayra nekrozi, kariopiknoz. Yadro (Ya) hajmiga kattalashgan, karioplazma qattiq, yadrocha farqlanmaydi. Sitoplazmada ko'p vakuolalar (V), mitoxondriyalar (M) gomogenlashgan, goldjo apparati (AG) kichraygan, endoplazmatik reticulum (ER). X. 17500.

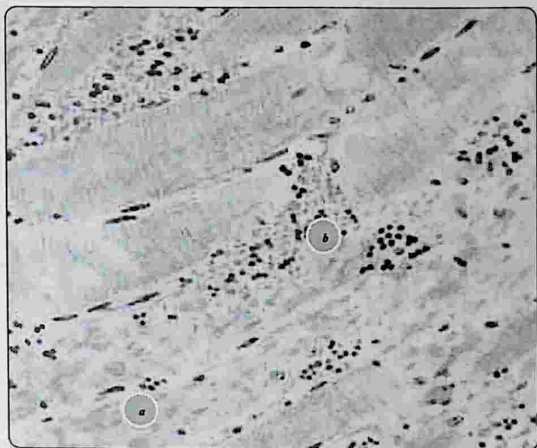


130-rasm. Taloq follikulalar nekrozi. (a) follikulalar o'rtasida yemirilgan limfositlar (rexis), (b) follikula chatlarida saqlanib qolgan limfositlar.

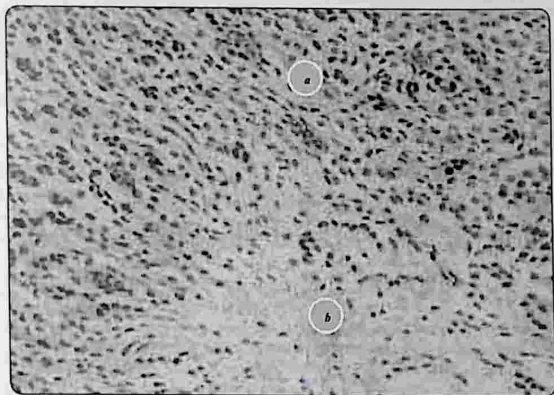
Bunda yadro to'liq yemiriladi. Sitoplazmada oqsil denaturatsiya va koagulyatsiya rivojlanadi (sitoplazmaning koagulyatsiyasi 131-rasm), sitoplazmaning zarachalarga parchalanishi (plazmoreksis 132-rasm) va erib ketishi, yemirilishi (plazmoliz, sitoliz 133-rasm). Hujayralar oralig'idagi moddalarning yemirilishi biriktiruvchi to'qima tolalariga va nerv tolalariga to'g'ri keladi. Bu tolalarda va asosiy moddada fibrinoid nekroz (134, 135-rasmlar), to'qimaning shilimshiqqlanishi yoki kollikvatsion nekroz, nerv tolalarida esa tugunchasimon yemirilishi (136-rasm).



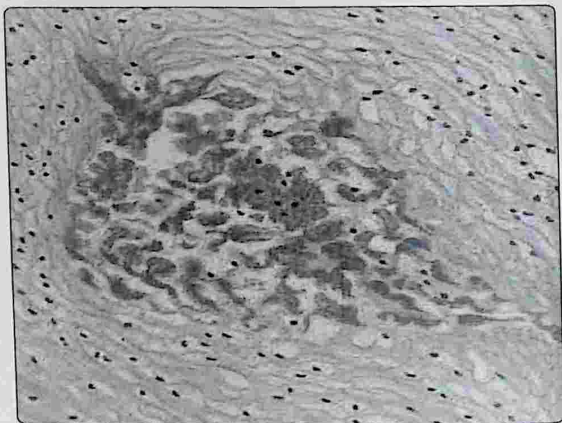
131-rasm. Hujayralar nekrozi, sitoplazmaning koagulyatsiyasi. Yadro (Ya) sitoplazmaning distruksiyasi. X. 27000.



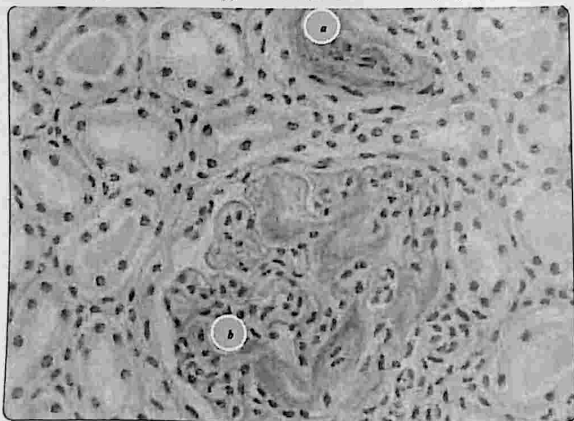
132-rasm. Skelet muskullarining o'choqli nekrozi. (a) yemirilgan muskul tolalari (sitoliz), stroma shishgan, unda leykositlar to'plangan. Qon quyilish o'choqlari (b). Gemotoksilin-eozinda bo'yalgan.



133-rasm. O'sma nekrozi. Glioblastoma (a), detrit (b). Gemotoksilin-eozinda bo'yalgan.



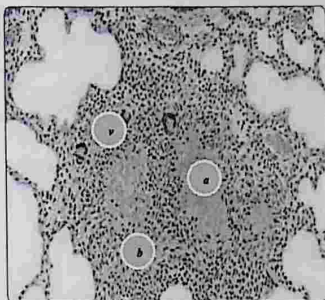
134-rasm. Biriktiruvchi to'qimaning fibrinoidli nekrozi (revmatizmda). Fibrinoid o'chog'ida hujayra elementlarining yemirilishi. (Brashe usulida bo'yalgan).



135-rasm. Buyrak klubochka arteriya va kapillyarlarning fibrinoidli nekrozi. Arteriola intemasi (a), klubochka kapillyarlarining tugunchasi (b). Gemotoksilin-eozinda bo'yalgan.



136-rasm. Nerv tolalarini
to'plamchasimon yemirilishi.



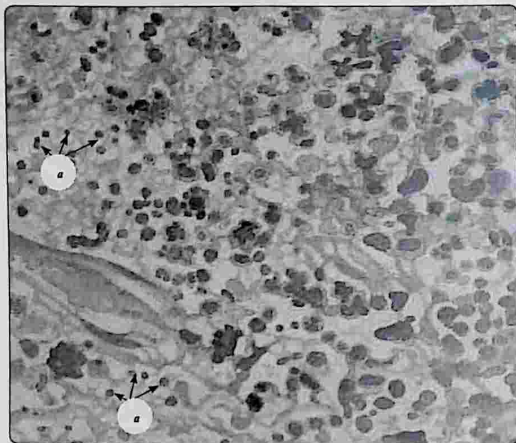
137-rasm. O'pkada tuberkulyoz granulari.
Kazeoz nekroz (a) epiteloid hujayralar va
makrofaglar (b), gigant hujayralar (v).
Gemotoksilin-eozinda bo'yalgan.

Nekrozning kliniko-morfologik shakillari: koagulyasion nekroz, kollikvacion nekroz, gangrena, sekvestr va infarkt ko'p xarakterlidir. Koagulyatsion nekrozda yemirilgan o'choq kulrang-sarg'ish rangda, qattiq, quruq, (quruq nekroz). Quruq nekroz asosida oqsil dinaturatsiyasi va koagulyatsiyasi rivojlanib, qiyin eriydigan birikmalar hosil bo'ladi to'qima quruq bo'lib qoladi. Quruq nekrozga tvorogsimon (137-rasm), fibrinoidli (134, 135-rasmlar) mumsimon nekroz kiradi.

Kollikvatsion nekroz to'qimaning yemirilishi (ho'l nekroz) bo'lib, namlikni o'zida saqlaydi va bosh, orqa miyada ko'p uchraydi. Gangrena yemirilgan to'qimaning tashqi muhit ta'sirotlari natijasida chirishi va loyqasimon qora rangda bo'ladi. Gangrena ho'l yoki quruq. Agar yemirilgan to'qimada autoliz rivojlanmasa sekvestr deyiladi. Infarkt asosida ham nekroz rivojlanib, ishemiya, tromboz, emboliya, qon tomirlar spazmi natijasida kelib chiqadi. Apoptoz (apoptosis)- genetik dastur ta'sirida hujayralarning yemirilishi. Hujayralardagi apoptozni juda ko'p genlar guruhi boshqaradi. Apoptoz normada ham to'qima gomeostazlari yordamida, patologiyada esa immun reaksiyalar dinamikasi ta'sirida, jaraohatlangan hujayralar eliminatsiyasida va qariganda rivojlanadi.

Normada apoptozning biologik roli proliferatsiya va hujayralar yemirilishini muvozanatda ushlab, ya'ni organizmning mutloq (stabil) holatini saqlashdan iborat. Hujayralar apoptozda yumaloq shakilga kiradi,

yonidagi hujayralar bilan aloqani to'xtatadi, bujmayadi, yadro parchalanadi, sitoplazma bujmayadi, mikroso'rg'ichlar va hujayralararo moddalar yo'qoladi (dismosom kontakt). Keyin hujayralar yemiriladi, xromatin ipchalaribilan yopishadi va plazmolemma bilan o'rab olinadi, natijada- apoptozli tanacha hosil bo'ladi va qo'shni hujayralar aloqasi fagositoz bo'ladi (138, 75-rasmlar). Apoptoz disturlangan shakilda ya'ni genlar ta'sirida sodir bo'lib, morfologik nekrozdan farq qiladi.



138-rasm. Limfa tugunlari hujayralarining apoptozi.
Ko'p apoptoz tanachalari (a).

Yadro bujmayadi (kariopiknoz), bo'lakchalarga parchalanadi (karioreksis) va yadro eriydi (kariolizis). Piknoz, reksis va lizis yadrodagi gidrolaz aktivligini dinamik jarayonlari bo'lib, ribonukleaza, dezeksirbinukleazadan nuklein kislotaning ajralishi, depolimerizatsiyaga o'tishi bilan xarakterlanadi. Sitoplazmada oqsilning denaturatsiyasi va koagulyatsiyasi dastlab sitoplazmaning bir qismini egallaydi (fokal koagulyatsion nekroz) keyin butun hujayrani (sitoplazmaning koagulyatsiyasi) egallaydi.

Bunda dastlabki o'zgarishlar mitoxondriyalarda va endoplazmatik retikulumda rivojlanadi. Ularning destruksiyaşining kuchayishi va undan keyin nafaqat sitoplazmaning yemirilishi (plazmolisis), balkim

gidrotsiyaning o'sishi va bu holat fokal koagulyatsion nekrozga olib keladi yoki butun hujayraning erishi (plazmolizis, sitoliz) sodir bo'ladi. Sitoplazmadagi o'zgarishlar (koagulyatsiya, plazmoreksis, sitoliz), yadrodagı o'zgarishlar (piknos, reksis, lizis) fermentativ jarayonlarning morfologik ko'rinishi bo'lib, uning asosida lizosomal gidralazaning aktivligi yotadi. Dinamiokasida koagulyatsiya va kollikvatsiyaning almashish jarayonlari bo'ladi. Quruq va ho'l nekrozlar ham farqlanadi. Hujayralararo o'zgarishlar substansiya va nerv tolalarining biriktiruvchi to'qima tolalar sturkturasini o'zgarishi bilan xarakterlanadi.

Tolali biriktiruvchi to'qimaning asosiy moddasida fibrinoid nekrozga xos o'zgarishlar rivojlanadi. Ba'zida ular to'qimaning shlimshiqatlanishi, shishning rivojlanishi, ya'ni kollikvatsion nekroz bilan xarakterlanadi. Nerv tolalari fragmentatsiya va bo'lakchali yemirilish bilan yakunlanadi.



Nazorat uchun savollar?

1. Nekrozning turlarini ayting.
2. Apontozning patogenezi tushintiring.
3. Elektron-mikroskopik rasmlarni izoxlang
4. Kariyopiknoz, kariyoreksis va kariyolizislar nima.

Regenerasiya va gipertrofiya.

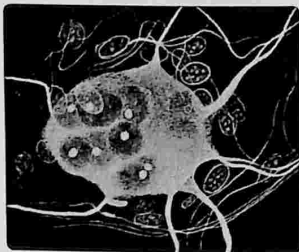
Darsning maqsadi: Regenerasiya va gipertrofiyani shakillarini, turlarini va patologik holatlarini elektron mikroskopiyasini o'rganish.

Darsning mazmuni: Regeneratsiya deb halok bo'lgan to'qima elementlari o'rniga yangilarining paydo bo'lishi (tiklanishi) ga aytiladi. Gipertrofiya deb organ yoki to'qimaning tug'ulgandan keyin hajmiga kattalashishiga aytiladi. Ammo hamma kattalashishlarni ham gipertrofiya deb hisoblab bo'lmaydi. Ko'pincha gipertrofiya bilan giperplaziya hodisalari birga sodir bo'ladi. Kelib chiqishiga qarab gipertrofiya fiziologik va patologik gipertrofiyalarga bo'linadi. Fiziologik gipertrofiya-organ yoki to'qimaning tabiiy sabablarga ko'ra faoliyatining kuchayishi natijasida kattarishidir. Patologik gipertrofiya-organ yoki to'qima hajmining odatdan tashqari kuchli faktorlar ta'sirida kattarishi. Kelib chiqishiga ko'ra patologik gipertrofiyani bir necha turi tafovut etiladi: 1) ishchi kompensator gipertrofiya; 2) vikar gipertrofiya; 3) neyrogumoral gipertrofiya; 4) vakat gipertrofiya.

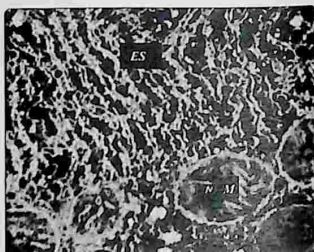
Regeneratsiya organ, to'qima, hujayra, ultrasturktura va hatto mikromolekula darajasida bo'lishi mumkin, to'qima va organga xos

funksiya ham qayta tiklanadi. Regeneratsiya ikki shaklda: hujayra va hujayra ichida uchraydi.

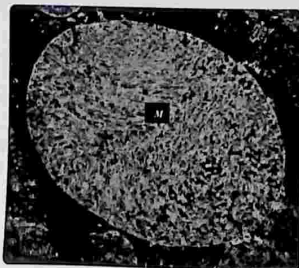
Hujayra shakli hujayra va hujayra ichini bo'linishi va miqdoriy o'zgarish (giperplaziya 139, 140-rasmlar), o'lchamini kattalashishi (141-rasm) bilan xarakterlanadi. Hujayra shakli suyaklarda, teri epiteliysida, shilliq qavatlarida (142-rasm), biriktiruvchi to'qimalarda (143, 144, 145, 146, 147-rasmlar) tomirlarning endoteliy hujayralarida, qon hosil qiluvchi organlarda, limfoid to'qimalarda, mezoteliyda kechadi.



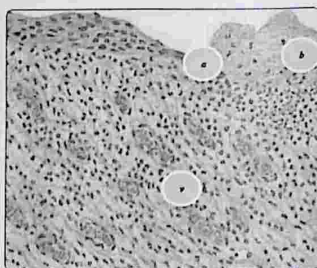
139-rasm. Hujayraichi regeneratsiyasi, nerv hujayralar yadrosining giperplaziyasi.



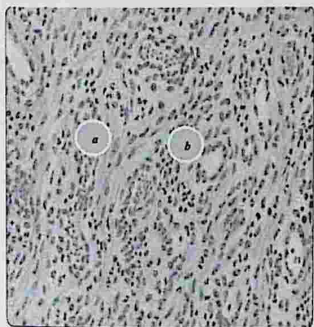
140-rasm. Hujayraichi regeneratsiyasi, endoplazmatik to'ring giperplaziyasi. Endoplazmatik to'r elementlarining miqdoriy ko'payishi (ES), mitoxondriya (M). X. 30000.



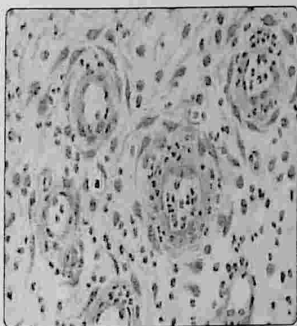
141-rasm. Kardiomyositning hujayra ichi regeneratsiyasi gigant mitoxondriyalar (M). x 21000.



142-rasm. Qin shilliq qavatidagi epiteliyning regeneratsiyasi. Gemotoksilin-eozinda bo'yalgan.



143-rasm. Biriktiruvchi to'qimaning regeneratsiyasi, granulyatsion to'qima. (a) tomirlarda o'smalar, (b) granulyatsion to'qima hujayralari.



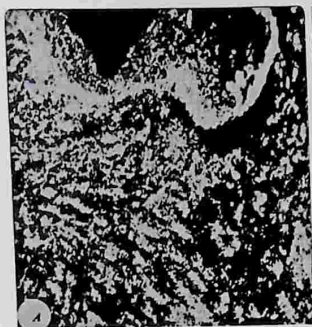
144-rasm. Granulyatsion to'qimaning sitoplazmasida rebonukleoproteidlar miqdori ko'paygan. Bu oqsil nentezini aktivligidan darak beradi.

Hujayraichi shakli miokardda (141 rasm), skelet muskullarida (148, 149-rasmlar) uchraydi. Faqat markaziy nerv sistemasida organning ham sturukturasi, ham funksiyasi qayta tiklanadi. Hujayra va hujayraichi regeneratsiyaning har ikkala shakli bezli organlarda, jigarda (150-rasm), buyrakda, oshqozonoldi bezida (151, 152-rasm), ichki sekretsia bezida, o'pkada, silliq muskullarda va vegetativ nerv sistemasida (153, 154, 155-rasmlar) xarakterli kechadi.

Uch hil regeneratsiya farqlanadi: fiziologik, reparativ (tiklanuvchi) va patologik.

Fiziologik regeneratsiya organizmning butun hayoti faoliyati davomida uchrab, doimiy ravishda hujayralarni, hujayraichi sturkturani, oraliq to'qima moddasini va tolalarini qayta tiklanishi bilan xarakterlanadi.

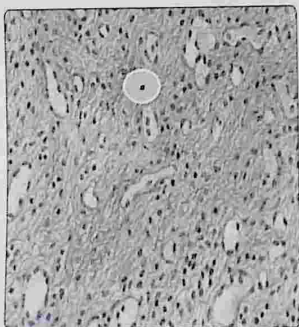
Reparativ regeneratsiya esa to'liq (restitutsiya), qisman (substitutsiya) shakllarda uchraydi. To'liq regeneratsiya organning defern (kamchilik) qismining tiklanishi bilan xarakterlanadi. Qisman, to'liqsiz regeneratsiya esa biriktiruvchi to'qlimaning defekt qismining tiklanishi (156-rasm), organ va to'qimalarning gipertrofiya hisobidan tiklanishi kechadi.



145-rasm. Jaroxatlangan terida granulyatsion to'qima.

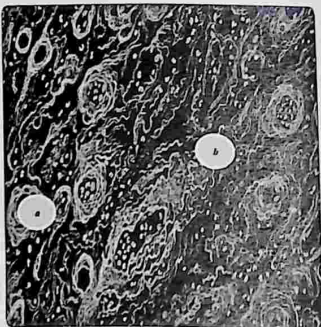
A-fibroblastlar va epidermisda ko'p leykoz tanachalari.

B-derma va teri hujayralarida kam miqdorda leykoz tanachalari.



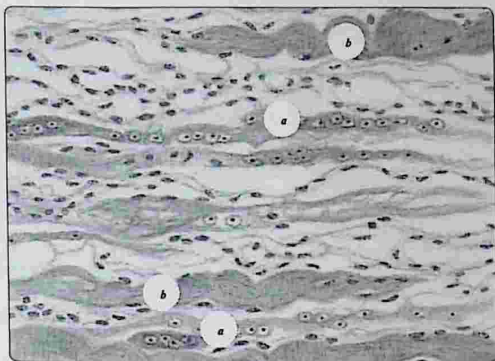
146-rasm. Granulyatsion to'qima.

To'qimada metoxromaziya va glikozaminoglikning to'planishi (a)

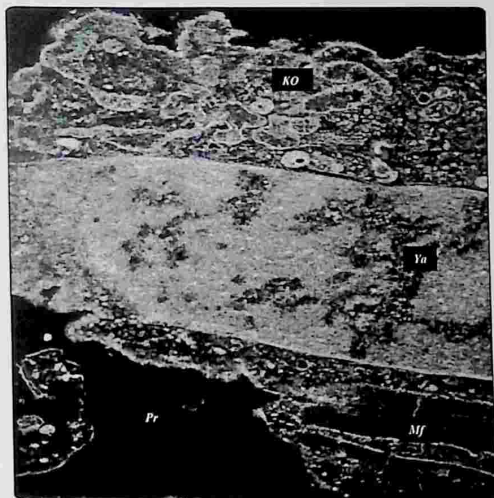


147-rasm. Granulyatsion to'qima. Qon tomir devorida o'sma (a) va ular orasida regeneratsiya (b)

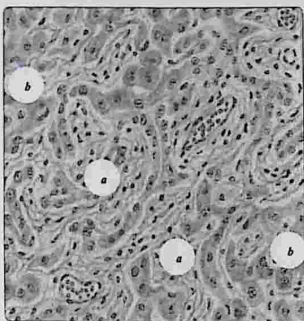
Patologik regeneratsiya esa regeneratsiya jarayonining buzilishi bilan xarakterlanadi (giporegeneratsiya, giperregeneratsiya, metaplaziya). Metaplaziya bir to'qimani boshqa to'qimaga aylanishi. Kambinal elementlarning ko'payishi natijasida sodir bo'ladi (157, 158-rasmlar).



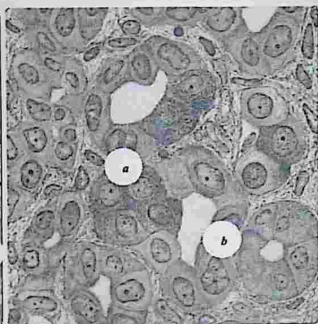
148-rasm. Skelet muskullarining regeneratsiyasi. (a) yangi hosil bo'lgan miosimplastlarda yirik yadro va bazofil sitoplazma, (b) saqlangan muskul tolalari.



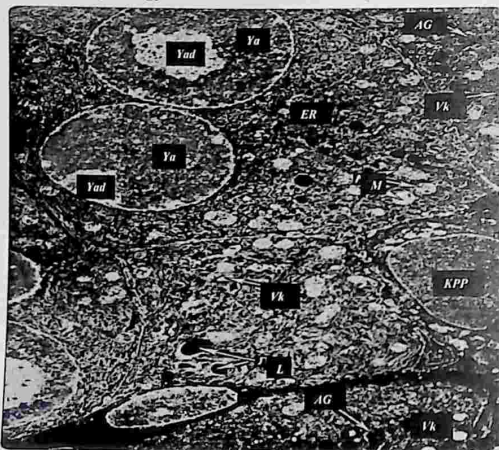
149-rasm. Skelet muskullarining regeneratsiyasi. Organellalarning giperplaziyasi (KO), yadro (Ya), miofibrillarlar (Mf), hujayralararo bo'shliq (Pr). X. 15000



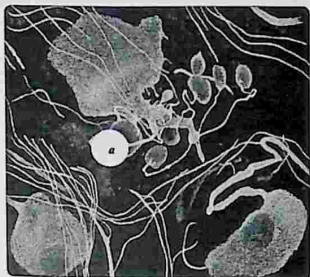
150-rasm. Jigar regeneratsiyasi (sirrozda).
(a) yangi hosil bo'lgan miosimplastlarda
yirik yadroli va bazofil sitoplazma, (b)
biriktiruvchi to'qimaning fibrozi.



151-rasm. Quyon oshqozonosti bezining
regeneratsiyasi. Hujayra o'simalari (a),
epiteliy (b).



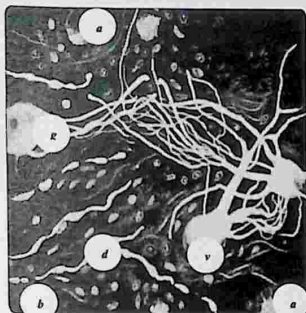
152-rasm. Oshqozonosti bezining regeneratsiyasi. Hujayrada 2 ta yadro (Ya) va rivojlangan yadrochalar (Yad), sitoplazmada rivojlangan endoplazmatik retikulum (ER), mitoxondriya (M), qattiq tanacha (Vk), gildji apparati (AG), bez hujayraning yo'li (KPP), yog' tomchilari (L). X. 5000.



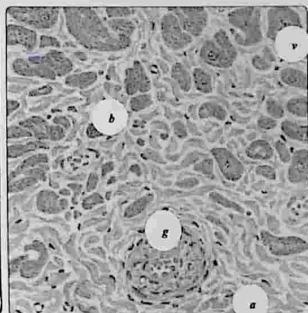
153-rasm. Gangliya hujayralarining regeneratsiyasi (quturish kasalligida) kollateral yo'g'onlashish (a).



154-rasm. Yuqori bo'yin simpatik tugunining regeneratsiyasi (difteriyada) nerv hujayrasida yabgi hosil bo'lgan o'siqlar (a).

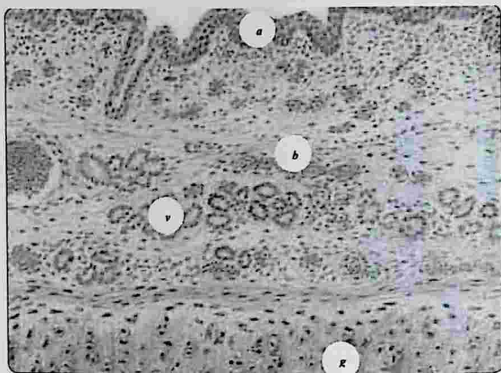


155-rasm. Yulduzchasimon simpatik tugunning regeneratsiyasi. Gidropik distrofiya (a) va nekroz (b) ikki yadroli (v) va uch yadroli hujayralar (g) nerv tolalari fragmentlarga bo'lingan (d).

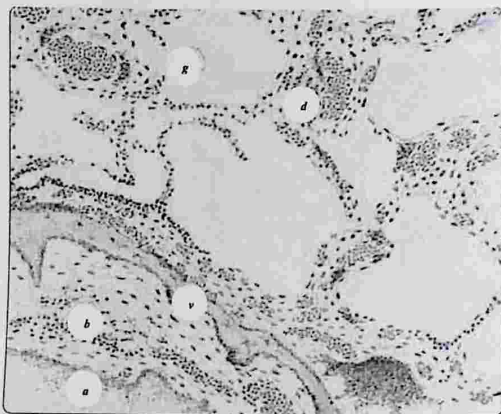


156-rasm. Yurak muskullarining regeneratsion gipertrofiyasi. (a) biriktiruvchi to'qimali chandiq, (b) kardiomyositlarning atrofiyasi, (v) chandiq atrofiyada muskul tolalarning regeneratsiyasi, (g) arteriya.

Organizmning biriktiruvchi to'qimasini biriktiruvchi to'qima bilan almashishi yoki emirilgan to'qimani va begona massani inkapsulyatsiyasi bilan xarakterlanadi. Yaralarni granulyatsion to'qima bilan, nekroz o'chog'ini yoki trombni biriktiruvchi to'qima bilan qoplanishi organizatsiyaga misol bo'ladi (17-rasm).



157-rasm. Bronx shilliq qavatidagi epiteliy hujayralarning metaplaziyasi. (a) bir qatorli prizmasimon epiteliy o'rni qavalli yassi epiteliyning hosil bo'lishi, (b) qon tomirlar, (v) bezlar, (g) tog'ay.



158-rasm. Suyak to'qimasining metaplaziyasi (tuberkulyoz o'chog'ida). (a) tvorogsimon massani petrifikatsiyasi, (b) biriktiruvchi to'qima kapsulasi o'choqli mieloidlar to'plangan, (v) suyak to'qimasi, (g) alveolalar, (d) perivaskulyar to'qimada gemosiderin.

Regeneratsiya bo'lgan to'qimalarni yangi elementlar bilan almashishi xarakterlidir. Bu holat hujayralar giperplaziyasi yoki hujayra ultrastrukturasi natijasida sodir bo'ladi. Hujara ichi regeneratsiyasi hamma organ va to'qimalarda uchraydi va bir hil shaklda rivojlanadi. Organ va to'qimalarning yaxshi va yomon regeneratsiyasi turlicha kechadi. Hamma to'qimalarda regeneratsiya xususiyati mavjud fiziologik regeneratsiyada reparativ jarayon rivojlanadi. Bu tiklanish to'liq yoki noto'liq bo'lishi mumkin. Regeneratsiya faqat organlar strukturasi qayta tiklanishi bilan xarakterlanadi lekin to'qimalardagi defektlar qayta tiklanmaydi. Masalan, miokardning gipertrofiyasi faqat infarktni atrofida rivojlanadi xolos.

Regenerativ gipertrofiya to'liqsiz regeneratsiyaning biologik xususiyati bo'lib hujayra ultrastrukturasi giperplaziyasi bilan kechadi. Regenerativ gipertrofiya kompensator holat bo'lib, ishchi gipertrofiyasi natijasida sodir bo'ladi bu gipertrofiyada ham organ hujayralarini ultrastrukturasi rivojlanadi. Hujayra ichi regeneratsiyasi jarohatlangan to'qimalarda rivojlanadi. Kompensator gipertrofiya esa qaytar jarayon bo'lib, distrofik va nekrotik o'zgarishlarida uchraydi.



Nazorat uchun savollar?

1. Hujayra va hujayra ichi regeneratsiyalarini tushintiring.
2. Reparativ va patologik regeneratsiyalarni farqlang.
3. Metaplaziya va organizatsiya nima.
4. Regenerativ gipertrofiya nima.
5. Regeneratsiya va gipertrofiyaning elektron mikroskopiyasini rasmlarda izoxlang.

Mineral moddalar bilan zaharlanishning elektron mikroskopiyasi.

Darsning maqsadi: Fosfororganik, xlororganik, nitrat va nitrit birikmalari ta'sirida organlardagi elektron mikroskopik o'zgarishlarni o'rganish.

Darsning mazmuni: Fosfororganik birikmalar (xlorofos, korbofos) bilan zaharlanish, hujayra membranalarining zaharlanishi, fermentativ tizimning pasayishi, asosan asitxolinesteraza fermentining faoliyati susayadi, natijada nerv tizimining faoliyati ham keskin buziladi. Hayvon gavdasi yorib ko'rilganda, terining va shilliq qavatlarining ko'karganligi, o'pkada shish va giperemiya, epi-endokardlarda, teri ostida, muskullarda, siydik pufagi, ichki zardob pardalarida qon quyilishlar hosil bo'ladi.

Ba'zida oshqozon va ichki shilliq qavatlarida giperemiya, eroziya va yaralar xarakterlidir.

Elektron mikroskopik tekshirilganda markaziy nerv sistemasida va parenximatoz organlardagi hujayralarda distrofiya va qon quyulishlar aniqlanadi.

Xlororganik birikmalar (geksaxloran, gepataxlor, aldrin, geksaxlorbenzol) organizmga tushganda qonga tezda shimiladi, yog' va muskul to'qimalarda uzoq vaqt to'planadi va saqlanadi. 300-800 mg/kg dozada yirik shohli hayvonlarni o'ldiradi. Xlororganik birikmalarning ta'siri nafas olish fermentlarining (sitoxpomoksidoza va karboangidraza) blokadasi, natriy va kaliy ionlarini neyron membranasi orqali o'tishini normalaydi. Hayvon gavdasi yorib ko'rilganda gavdani shishganligi, bosh miya, og'iz va burun shilliq qavatlarida venoz tomirlarning turg'unlik giperemiyasi, jigar kattalashgan, qobig'i ostida qon quyulishlar, buyrak shishgan, taloqda ko'pqonlik, oshqozon va ingichka ichak shilliq qavatlari shishgan, qizargan, shilliq massa bilan qoplangan, o'pka emfizemasi va qisman pnevmoniya rivojlangan.

Elektron mikroskopda bosh miya tomirlari atrofida shishlar (perivaskulyar shish), tomir devorlarida nekroz, ganglioz hujayralarda esa distrofiya (xromatoliz, donador yemirilish) jigar gepatositlarida donador va yog' distrofiyasi, ba'zida nekroz o'choqlari. Buyrak va yurakda esa donador distrofiya, tomirlar kengaygan, joylarda perivaskulyar shish hosil bo'lgan.

Nitrat va nitritlar bilan zaharlanishlar. Nitratlar yoki selitralar o'g'it sifatida ishlatiladi. Hayvon organizmiga kirs patalogik o'zgarishlar rivojlanadi. Yirik shohli hayvonlarda 100 gr, cho'chqalarda va qo'ylarda 20-30 gr tushsa o'ldiradi. Hayvon organizmida nitratlardan zaxarli nitritlar hosil bo'ladi. Ular qonga o'tib, gemoglobinni metagemoglobinga aylantiradi, natijada kislorod bilan ta'minlash keskin pasayadi. Buyrakda distrofiya va yallig'lanishlar chaqiradi. Oshqozon ichak shilliq qavatlarida esa giperemiya, kataral-gemorragik yallig'lanish, yarachalar hosil bo'ladi. Qon qo'ng'ir rangda bo'ladi. Siydik pufagida qon quyulishlar xarakterlidir.



Nazorat uchun savollar?

1. Zaharlanishlarning mazmunini tushintiring.
2. Zaharlanishlarni morfologiyasini ayting.
3. Fosfororganik birikmalar bilan zaharlanishni tushintiring.
4. Nitrat va nitritlar bilan zaharlanishlardagi o'zgarishlarni tariflang.

5. Xlororganik birikmalarga nimalar kiradi.

6. Mineral moddalar bilan zaharlanishning elektron mikroskopiyasini rasmlarda izoxlang.

Jigarda gidropik distrofiya.

Darsning maqsadi: Jigar misolida gidropik distrofiyani patogenezi, morfologiyasini va elektron mikroskopiyasini o'rganish.

Darsning mazmuni: *Gidropik distrofiya.* Gidropik suvli yoki vakuol distrofiya xujayra sitoplazmasida, goho yadrosida sitoplazmatik suyuqlik bilan to'lgan har xil kattalikdagi vakuolalar paydo bo'lishi bilan ifodalanadi. Jarayon rivojlangan sari kariolizis boshlanadi va xujayra sitoplazmasi suyuqlikka to'lgan ballonlarga aylanib ketadi, ultrastrukturalari yemirilib ketadi (ballon distrofiya) yoki xujayra katta vakuolaga aylanib, ichida pufaksimon yadro suzib yuradi. Bu suyuqlikda oqsil moddasi ham bo'lganligi uchun gistologik bo'yovlarni qabul qilmaydi.

Gidropik distrofiyaning mohiyati hujayrada oqsil-suv elektrolitlar almashinuvining buzilishi, kolloid-osmatik bosimni o'zgarishi va membranalar o'tkazuvchanligining zo'rayishidir.

Vakuol distrofiya ko'pincha teri va buyrak kanalchalari epiteliysida, jigar hujayralari va mushak tolalarida, leykotsitlar, nerv hujayralarida va buyrak usti bezi pustlog'i hujayralarida ko'riladi. Bu distrofiyada organ va to'qimalarning tashqi ko'rinishi ham o'zgaradi, o'zgarishlar faqat mikroskop bilan tekshirilgandagina topiladi.

Yuqumli toshmalar (chechak qoramol va cho'chqalarning oqsil kasalligida) paydo bo'ladigan qoplagich epiteliyda yuzaga keladigan istisqo distrofiyasi, jigar hujayralarining virusli va toksik hepatitlarda ko'rinadigan gidropik ballon distrofiyasi, mollar orqalanib kelganda avitaminozlarda uchraydigan istisqo distrofiyasi shu jumladandir va hokazo.

Sitoplazmaning vakuollanishi hujayra fiziologik sekretor faoliyatining belgisi bo'lishi mumkin, bu narsa, masalan, markaziy nerv sistemasida ko'riladi. Vakuollanishning belgilari to'qimalarda o'lgandan keyin ham sodir bo'lishi mumkin. Bu holat glikogenga boy bo'lgan organlarda (jigar, go'sht to'qimasi, nerv hujayralari) fermentlar ta'sirida glikogen parchalanadi va uning o'rniga vakuolar hosil bo'ladi.

Vakuol distrofiyasini yog' distrofiyasi bilan adashtirish yaramaydi, chunki gistopreparatlar tayyorlanishda erituvchilar (spirt, ksilol, xloroform) hujayradan yog' moddalarni tortib oladi, uning urnida

vakuollar hosil bo'ladi. Bunday distrofiyani farq qilish uchun muzlatgich mikrotomda preparat tayyorlab Sudan III bilan buyash lozim.

Gidropik distrofiyaning oqibati yomon bo'ladi, chunki bu distrofiya hujayradagi hayot uchun muxim strukturalarining yemirilib ketishi bilan birga davom etadi. Bu jarayon, odatda, qaytmasdir.



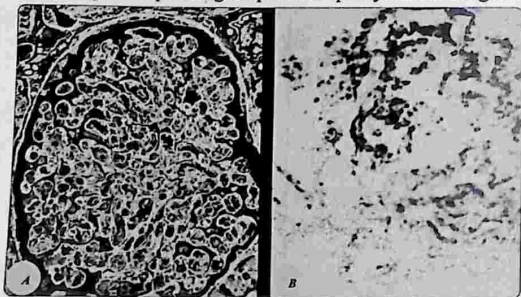
Nazorat uchun savollar?

1. Hidropik distrofiyaning sabablari.
2. Hidropik distrofiyada organlardagi o'zgarishlar.
3. Hidropik distrofiyaning oqibatlari.
4. Jigarda gidropik distrofiyaning elektron mikroskopiyasini rasmlarda izoxlang.

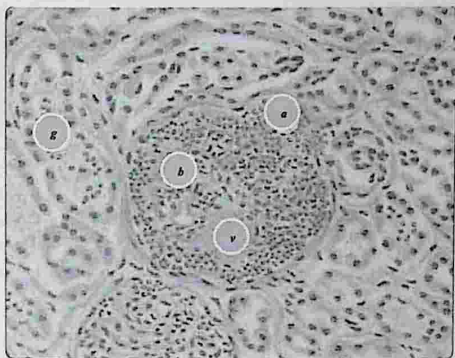
Glomerulonefritning elektron mikroskopiyasi.

Darsning maqsadi: O'tkir prolefirativ intra kapillyar glomerulonefritning va membrana proleferativ glomerulonefritning ultrastrukturali ko'rinishini o'rganish.

Darsning mazmuni: Glomerulonefrit yuqumli allergik kasallik bo'lib, malpigiyl to'plamlarining (klubochkani) diffuzli va o'choqli yallig'lanishi bilan xarakterlanadi. O'tkir, yarim o'tkir va surunkali kechadi. Buyrakning o'tkir glomerulonefritida buyrak kattalashadi, oqimtir rangda, po'stloq va mag'iz qavatlarini qizil yoki kul rangda bo'ladi.

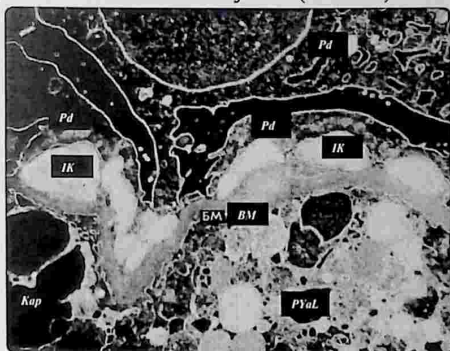


159-rasm. O'tkir produktiv glomerulonefrit. **A**-epiteliy hujayralarining proliferatsiyasi. **B**-klubochka kapillyarlari devorida immune komplekslar (immunogistaximik usul).



160-rasm. Gemorragik glomerulonefrit. (a) klubochkaning kapsula bo'shlig'ida gemorragik eksudat, (b) klubochka, (v) kapillyarlar nekrozi, (g) kanalcha yo'llarida eritrositlar.

Gistologik tekshirilganda immunokomplekcli intrakapilyar (endokapilyar), proliferativ glomerulonefrit aniqlanadi (159, 161-rasmlar), qaysikim o'zini rivojlanishida ekssudativ, ekssudat proleferativ va proliferativ faza bilan xarakterlanadi. Ba'zida esa ekstrakapilyar gemorragik va nekrotik shakilda rivojlanadi (160-rasm).

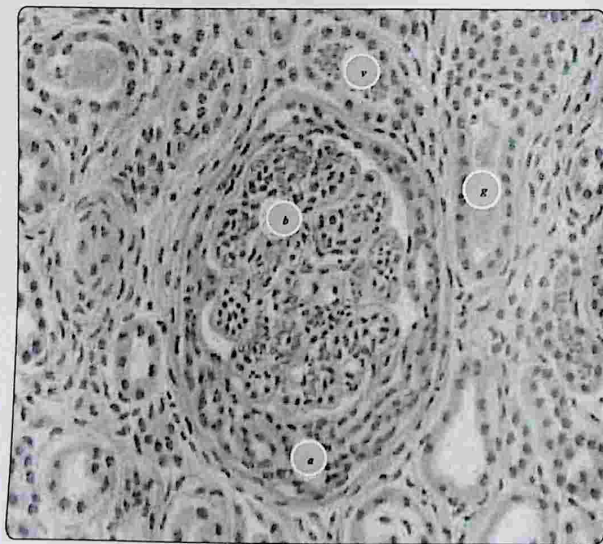


161-rasm. O'tkir introkapilyar glomerulonefrit. Immun komplekslar (IK) bazal membrana epiteliy hujayralarning yuzasi (BM), podositlarning qirralari (Pd), kapilyar yo'llar (Kap) yemirilgan polimorf yadroli leykositlar (PYaL). X. 18000.

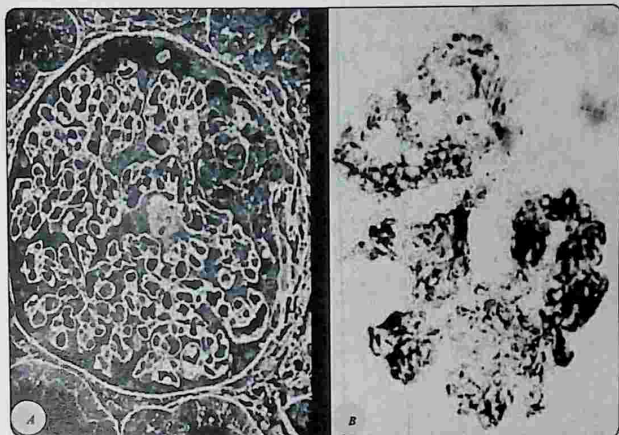
Yarim o'tkir glomerulonefrit tez progressiv va o'lim oqibati bilan xarakterlanadi, bir necha hafta yoki oy kechadi va buyrak kattalashadi, sariq-oqimtir rangda, ko'p mayda qon quyulishlar bilan kechadi. Mikroskopik ko'rinish esa ekstrakapillyar produktiv glomerulonefrit (162-rasm), rivojlanishi, qaysikim immun komplekslar yoki antitelalar ta'siri bilan bog'liqdir (163-rasm). Surunkali glomerulonefrit immunokompleksik bo'lib, quydagi gistologik shakillar bilan kechadi:

1. Membranali glomerulonefrit (164-rasm), klubochka kapillyarlari bazal membranasi o'ziga xos fibroblastic transformatsiyasi (membranali transformatsiya 165-rasm);

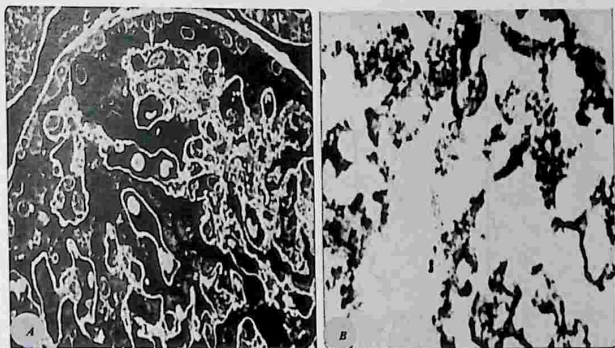
2. Mezangioproliferativ (166-rasm), mezangiositlar proliferatsiyasi (167-rasm);



162-rasm. Ekstrakapillyar produktiv glomerulonefrit. Klubochka kapsulasini bo'shlig'ida produktiv va nefroteliya (a), klubochka kapillyarlari qonga to'lgan (b), ba'zi kanalchalar yo'lida eritrotsitlar (v) va silindirlar (g). Gemotoksilin-eozinda bo'yalgan.



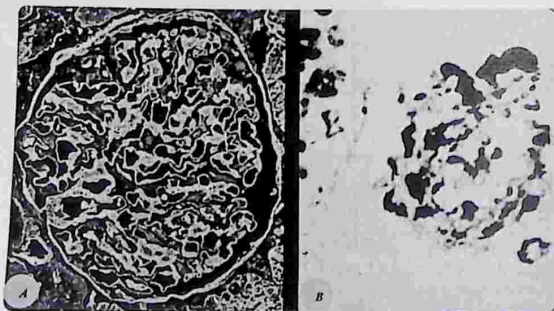
163-rasm. GNT reaksiyasi. Immunokompleksli glomerulonefrit. A-ekstrakapillyar produktiv glomerulonefrit, B-klubochkadagi immune komplekslarni fiksatsiyasi. Immunogistoximik usul.



164-rasm. Membranozli glomerulonefrit. A-bazal membrananing turlicha qalinlashishi. B-kapillyar devorida immun kompleksiyar. (Immunogistaximik usul).



165-rasm. Membranozli glomerulonefrit. Bazal membrana (BM), immunniy kompleks (IK), podositlar (Pd), endoteliy (En), prosvet kopillyar. X. 30000

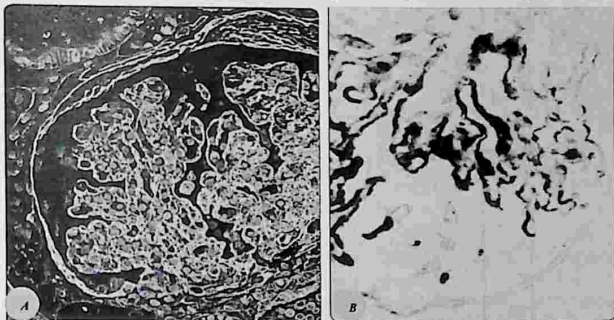


166-rasm. Glomerulonefrit. A-mezongositlarning proliferatsiyasi, klubochka kapillyarlar bazal membranasi o'choqli kengaygan. B-immun komplikislar. Immunogistoximik usul.

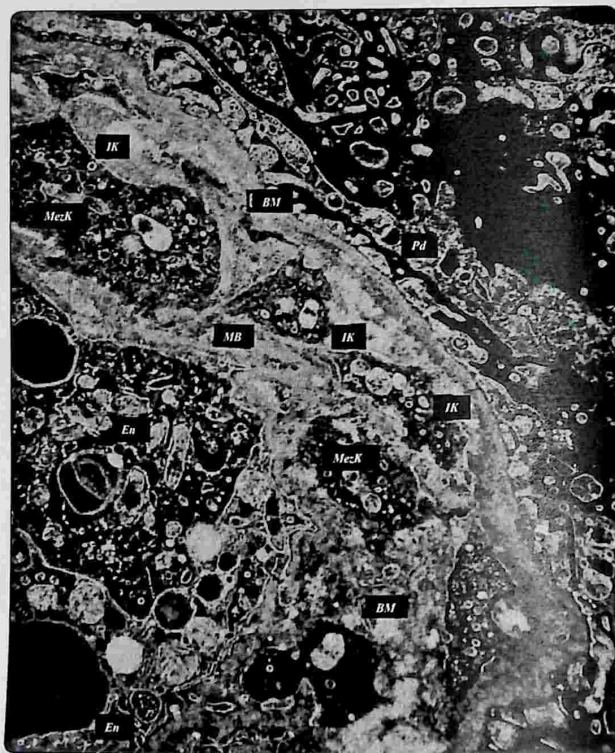


167-rasm. Glomerulonefrit. (MezK) mezangiosit, (IK) immune komplekslarni to'planishi, (BM) bazal membrana, (Pd) podosit. X 18000.

3. Mezangiokapillyarli (168-rasm) hujayralarning mesangial proliferatsiyasi va glomerulyar filtrning keskin jarohatlanishi (169-rasm);

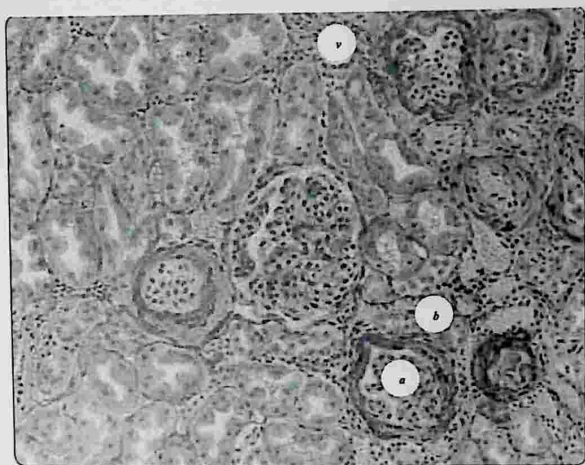


168-rasm. Mezangiokapillyarlar glomerulonefriti. A-mezangiositlar rivojlanishidan bazal membrananing difuz tarqalishi. B-klubochkada immune komplekslar granula shaklida to'plangan.



169-rasm. Mezangiokapillyar glomerulonefriti. Bazal membranadagi endoteli hujayralar (BM) da immune komplekslar (IK) to'plangan, mezangiositar sitoplazmasida (MezK), endoteliositlar (En), membranaga o'xshash modda (MB), podosit (Pd). X 15000.

4. Fibroplastik (sklerozli) glomerulonefrit klubochkalarda sklerotik o'zgarishlar (170-rasm). Jarayonning oxirida glomerulonefrit ikkilamchi (nefritik) buyrakning bujmayishi (nefroskleroz), buyrak yetishmovchiligi. Buyrakda bujmayish saqlangan (171-V rasm).

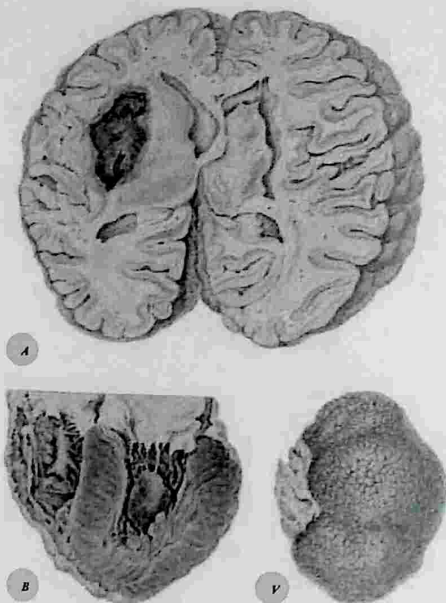


170-rasm. Surunkali fibroplastik (sklerotik) glomerulonefrit va nefroskleroz.
(a) klubochkani chandiqlanishi, (b) kanalchalar atrofiyasi, (v) biriktiruvchi to'qimaning fibrozli qavatlari.

Glomerulonefritning rivojlanishi immun komplekslarning serkulyatsiyasi va vka buning oqibatida glomerulyar filtrning buzilishi, autolitik antitelaning kulubochka kapilyarlarining membranasiga to'g'ridan to'g'ri tasiridan bog'liq bo'lsa kerak. Immun komplekslar bakterial antigen (streptokok) saqlovchi geterologik yoki autologik bo'lishi mumkin. Shuning uchun ham bakterial glomerulonefritlar farqlanadi. Buyrakni biopsik tekshirish natijasida glomerulonefritning quydagi morfologik shakllari aniqlandi. Minimal o'zgarishlar boshlang'ich bosqich bo'lib membranalarining desturuksiyasi bilan xarakterlanadi.

Proleferativ (intra kapillyar) bakterial streptokokli bo'lib endoteliy hujayralarning proliferativ reaksiyasi bilan, immun kompleks membranalarining jarohatlanishi bilan xarakterlanadi.

Membranozli glomerulonefrit bakterial glomerulyar filtrning ba'zal membranasini plazmatik shimilishi, immun komplekslarning jarohatlanishi bilan xarakterlanadi.



171-rasm. Gipertonik kasallik. *A*-bosh miyaning chap yarim sharida qon quyulish, *B*-yurak miokardining chap qorinchasida gipertrofiya. *V*-bujmaygan buyrak (arterosklerotik nefroskleroz).

Membrano proleferativ-membranali va proleferativ glomerulonefritni o'ziga birlashtiradi.

Fibroplastik-surunkali membranozli proleferativ glomerulonefritning qo'shilmasi bo'lib klubochkalarining sklerozi kapillyar membranalarining gialinozi bilan xarakterlanadi.



Nazorat uchun savollar?

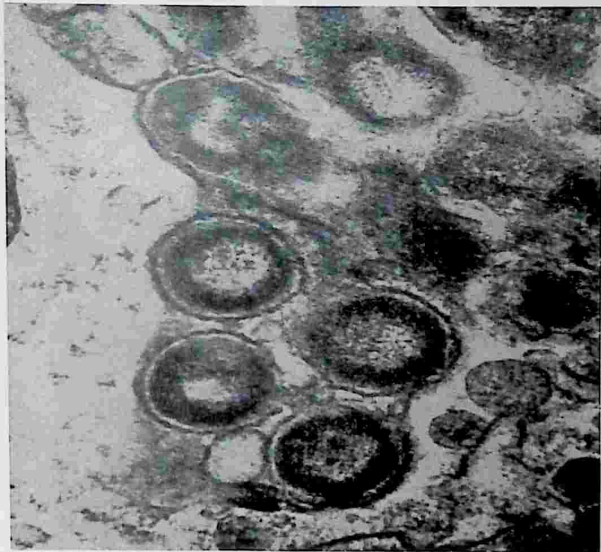
1. Glomerulonefrit nima.
2. Surunkali glomerulonefritning shakillarini ayting.
3. Glomerulonefritning patogenezi.
4. Elektrono-mikroskopik rasmlarni izoxlang.

Salmonellyoz kasalligining elektron mikroskopiyesi.

Darsning maqsadi: Salmonellyoz kasalligining shakllari, patogenezini elektron mikroskopiyesi o'rganish.

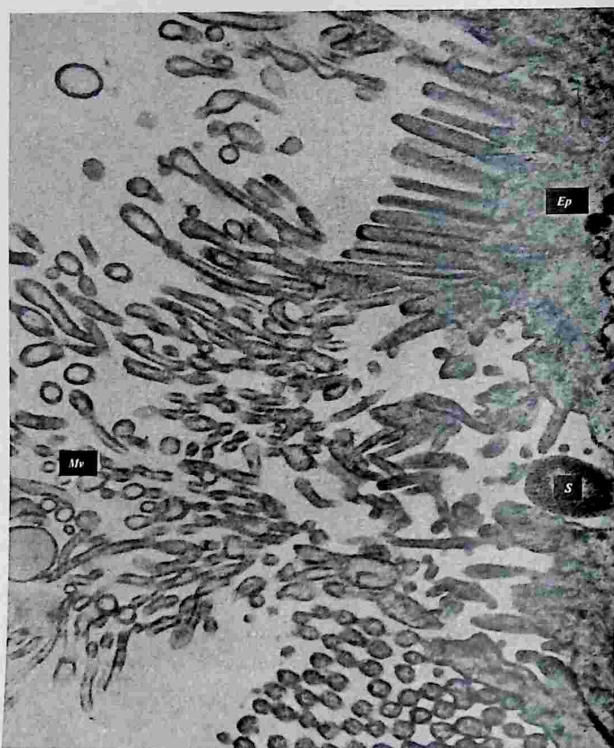
Darsning mazmuni: Salmonelloz ichak kasalligi bo'lib, turli salmonellalar chaqiradi, qaysikim ular ichak infeksiyalaridan kelib chiqqan.

Toksik, septik va qorin tifli shakllari uchraydi. Salmonelloz, qorin tifli, leptospiroz va boshqa ichak infeksiyalari bilan bir guruhga kiradi. Ularning qo'zg'atuvchilari ichakda yashab, qonga o'tadi va organizmda toksikoz, xarakterli klinikogo –morfologik o'zgarishlar rivojlanadi.



172-rasm. Salmonellalar. X. 27000.

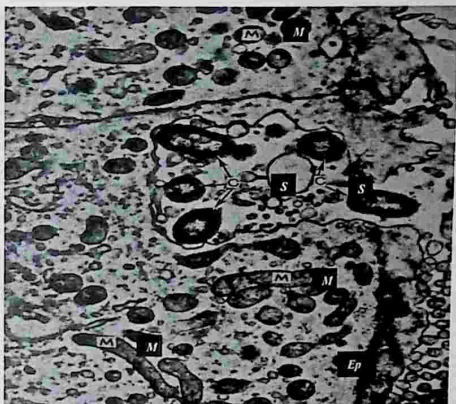
Salmonelalarni ichak devoralridagi harakatlanish mexanizmi elektronmikroskopda o'rganilganda yangi ma'lumotlar aniqlandi. Bunda nafaqat salmonelalarni, balkim qorin tifining ham patogenezidagi yangiliklar aniqlandi.



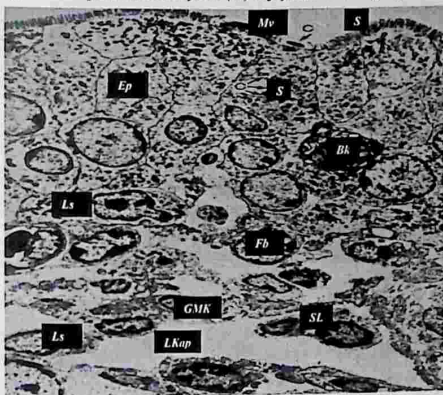
173-rasm. Salmonellyoz, mikrovorsinkalar epiteliysi (Ep) distrofiyasi va deskvomatsiyasi (Mv) salmonellalarning kirishi (S). X. 10000

Salmonellalarning sitologik effekti, qaysikim ichak epiteliysi kutikalasidagi mikroso'g'ichlardagi farqi ma'lum bo'ldi (172, 173-rasmlar).

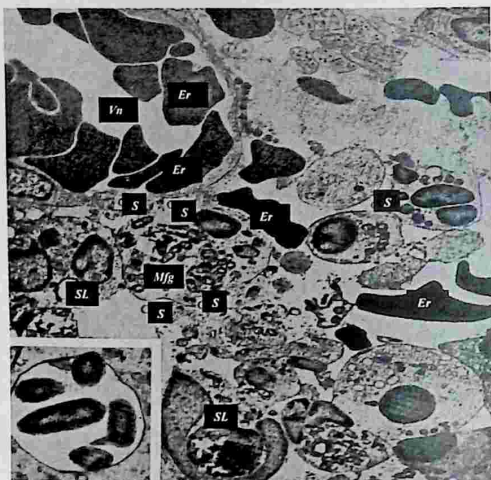
Salmonellalarning intersellyulyar migratsiyasi, ya'ni qo'zg'atuvchining limfoid elementlar bilan aloqasi va tomir, hujayrali (fagal) reaksiyasi belgilandi (174, 175, 176-rasmlar).



174-rasm. Salmonellyoz. Ichak vorsinka epiteliysi (Ep) ning sitoplazmasida salmonella (S) lar to'plangan bo'shliqlar, mitoxondriyalar (M) hujayralar kam o'zgargan. X. 12000.



175-rasm. Salmonellyoz. Epiteliy (Ep) mikrovorsinkalari (Mv) jarohatlangan joylarda salmonellalar (S), ularni epiteliy hujayralariga kirishi. Shilliqosti qavatda ham limfositlar (Ls) bilan birgalikda, segmentiyadrolit leykositlar (SL), fibroblastlar (Fb), qadoqsimon hujayralar (Bk), silliq muskulli hujayralar (GMK), limfatik kapillyarlar (LKap). X. 2600.



176-rasm. Salmonellyoz. Ingichka ichakda ko'p miqdorda segmentyadroli leykositlar (SL) va makrofaglar (Mfg) ularning sitoplazmasida salmonellalar (S) ko'rinadi. Venularlar (Vn) yo'li keskin kengaygan va eritrositlar bilan (Er) to'lgan. X. 2400. Pastki chap tomondagi makrofag fagosomalarda salmonellalar. X. 19000.



Nazorat uchun savollar?

1. Salmonellozning etiologiyasini tushintiring.
2. Salmonellozning tarqalishi mexanizmini ayting.
3. Salmonellozning morfologiyasi tushintiring.
4. Salmonellyozning elektron mikroskopiyasini rasmlarda izoxlang.

Strongilyatozning elektron mikroskopiyasi.

Darsning maqsadi: Strongilyatozning morfologiyasi, patogenezi va elektron mikroskopiyasini o'rganish.

Darsning mazmuni: Yetilgan strangilyalar otlarning yo'g'on ichaklarida parazitlik qiladi, organlarda esa parazitning lichinka shakli joylashadi. Yo'g'on ichak ko'k-qizil rangda, ayrim qismlari buralgan qorin bo'shlig'ida ko'p miqdorda qizil rangdagi suyuqlik to'plangan. Ichak tevorlaridagi qon tomirlar qonga to'lgan va dog'simon qon

quyulishlar to‘q-qizil rangda, shilliq qavatlar shishgan, ichak yo‘lida loyqasimon suyuqlik, oziqasi qizil loyqasimon rangda. Chamber ichak devorlarida o‘choqli infarktlar kulrang-oqimtir rangda. Ularning atrofi gemorragik infiltrat bilan o‘ralgan.

Infarkt o‘choqlari zardob parda fibrinli qoplamalar bilan, shilliq qavatdan esa nekrotik massa bilan qoplangan. Nekroz o‘choqlarining oralig‘ida esa giperemiya va qon quyulishlar ko‘rinadi. Yosh otlarda esa butun yo‘g‘on ichak bo‘ylab tarqalgan infarkt o‘choqlari hosil bo‘ladi. Ko‘r ichakda esa tromb bo‘lgan joylar yo‘g‘onlashadi.

Parenximatoz organlarda distrofiya, qon tomirlar giperemiyasi, nekroz va mexanik shikastlanishlar hamda qon quyulishlar xarakterlidir.



Nazorat uchun savollar?

1. Strongilyatozlarning morfologiyasi tushintiring.
2. Strongilyatozlarning patomorfologiyasi ayting.
3. Strongilyatozlarda organlardagi o‘zgarishlarni tariflang.
4. Strongilyatozning elektron mikroskopiyasini rasmlarda izoxlang.

GLOSSARIY

O'zbek tili	Lotin tili	Ingliz tili	Rus tili	Ma'nosi
Gistoximik usul	Histochemists	Histochemists	Gistoximicheskiy metod	Hujayra sitoplazmasidagi birikmalarning miqdoriy va sifatiiy o'zgarishlarni o'rganadi
Eliktiron mikroskopik usul	Elektron	Elektron	Elektronniye metod	Organoidlardagi o'zgarishlarni o'rganadi
Nekroz	Nekros	Bionekrosis	Nekroz	Maxalliy o'lim tirik organizimda ayrim organ yoki to'qimaning halokatga uchrashi bilan ifodalanadi
Nekrobioz	Nekrobios	Parabiosis	Nekrabioz	organizimda ayrim organ yoki to'qimaning asta sekinlik bilan yemirilishi
Parabioz	Parabios	Gangrene	Parabioz	Nervga turli tasirotlar tufayli yuz beradigan qaytar funksional o'zgarish
Gangrene	Gangraina	Pyknosis reksis	Gangrena	Nekrozning bir turi (grekch) yong'in degan manoni bildiradi
Piknoz	Pyknoz	Lezis	Piknoz	hujayraning bujmayishi
Reksis	Ryhxis	Plazmolezis	Reksis	hujayraning parchalanishi
Lizis	Lizis	Direkt nekrosis	Lizis	Hujayraning erib ketishi ketishi

Plazmolizis	Indirekt nekrosis	Indirekt nekrosis	Plazmolizis	Sitopilazmaning erib ketishi
Atrofiya	Atrophe	Aplasia	Atrofiya	to'qima hujayralarning kichrayishi
Gipoplaziya	Hypoplasia	Nekrotik atrophy	Gipoplaziya	Organning taraqqiy etmay qolishi
Aplaziya	Aplasia	Angeogen atrophy	Aplaziya	Organnig yo'qligi
Neyrotik atrofiyalar	Gormanal atrophia	Gormanal atrophy	Neyroticheskiye atrofii	Nerv sistemasining jarohatlanishi natijasida rivojlangan atrofiya
Distrofiya	Dystrophe	Dystrophy	Distrofiya	to'qimalarda qoldiq moddannig to'planishi
Yog' distrofiyasi	degeneratum	degeneration	Jirovaya distrofiya	Lipidlar almashinuvining buzilishi va u bilan bog'liq bu to'qimalardagi morfologik o'zgarishlar
Muguz distrofiyasi	Kornei degeneratum	Kornei degeneration	Rogovaya distrofiya	Muguz moddaning miqdoridan ko'p yoki sifati buzilgan holda hosil bo'lishi
Donador distrofiya	Zernistaya dystrophia	Zernistaya dystrophy	Zernistaya distrofiya	Sitoplazmada oqsil donachalarning hosil bo'lishi
Gidropik distrofiya	Gidropik dystrophy	Gidropik dystrophy	Gidropicheskaya distrofiya	Hujayralarda endo- va ekzogen suyuqlik to'planishi

Amiloid distrofiya	Amylum	Amyloidosis dystrophy	Amiloidnaya distrofiya	to'qimalarda Amiloid qoldiq moddasininig to'planishi
Gealin distrofiya	Nyalos	Hyalinasis	Gialinoz	to'qimalarda gealin qoldiq moddasininig to'planishi
Kolloid distrofiya	Kolloid dystrophy	Kolloid dystrophy	Kolloidnaya distrofiya	to'qimalarda kolloid qoldiq moddasininig to'planishi
Podagra	Podos agrios	Gout	Podagra	Qonda siydik kislatasi va uning tuzlarining oshib ketishi
Al'terasiya	Alterative	Alterative	Altenatsiya	To'qima hujayralarining jarohati
Eksudatsiya va emigratsiya	Exsudation emigrates	Exsudation emigration	Eksudatsiya va emigratsiya	Maxalliy qon aylanishining buzilishi
Proliferatsiya	Proles fero	Proliferation	Proliferatsiya	Hujayralarning ko'payishi
Nefrit	Jade	Nephritis	Nefrit	Buyrak to'plamcha va kanalchalar-ning yallig'lanishi
Sirroz	Serum	Serositis	Sirroz	Jigarda biriktiruvchi to'qimalarning o'sishi va jigarning deformasiyasi-ga uchrashi
Endokardit	Endokarditis	Endokarditis	Endokardit	Yurakning ichki devorini yallig'lanishi

Miokardit	Myokarditis	Myokarditis	Miokardit	Yurak muskullarining yallig'lanishi
Perikardit	Perikarditis	Perikarditis	Perikardit	Yurak tashqi pardasining yallig'lanishi
Angit	Angitis	Angit	Angit	Qon tomirlarining yallig'lanishi
Periartrit	Periarteritis	Periarteritis	Periartrit	Arteriya devorining bir vaqtda xamma pardalarining yallig'lanishi
Flebit	Phlebitis	Phlebitis	Flebit	Vena qon tomirlarining yallig'lanishi
Pnevmoniya	Pnevmonia	Pnevmonia	Pnevmoniya	O'pka parenximasi-ning yallig'lanishi
Gastrit	Gastritis	Gastritis	Gastrit	Oshqozon shilliq qavatining yallig'lanishi
Flegmona	Phlegmon	Phlegmon	Flegmona	Yoyilgan yiringli yallig'lanish
Absess	Abskessus	Abskes	Absess	Chegaralangan yiringli yallig'lanish
Empiema	Empyema	Empyema	Empiema	Organizimning tabiiy bo'shliqlarida yiringning to'planishi
Gipertrofiya	Hypertrophe	Hypertrophe	Gipertrofiya	Organ yoki to'qimaning tug'ilgandan keyin xajmiga kattalashishi

Giperplaziya	Hyperplasia	Hyperplasia	Giperplaziya	Organ va to'qimada xujayra soni ko'payish natijasida kattalashishi
Regeniratsiya	Regenerationem	Regeneration	Regeniratsiya	Xalok bo'lgan to'qima elementlari o'rniga yangilarining paydo bo'lishi
Gepatit	Hepatitis	Hepatitis	Gepatit	Jigarning yallig'lanishi
Paranefrit	Paranefritis	Paranepritis	Paranefrit	Buyrak yonidagi klechatkasining yallig'lanishi
Paragepatit	Parahepatis	Paraneptitis	Paragepatit	Jigar yonidagi klechatkasining yallig'lanishi
Geperimiya	Hyperemia	Hyperemia	Heperimia	tomirlarda qonning miqdori va sifatini o'zgarishi
Ishimiya	Ishimia	Ischemia	Ishimia	tomirlarni xolsizlanishi
Infarkt	Korimpetum	Heartattakk	Infarkt	tomir devorining o'zgarishida kelib chiqadigan nekroz
Fibrinli yallig'lanish	Fibrinous inflammation	Fibrinous inflammation	Fibrinoznaya vospaleniye	fibrinogen oqsilini ivishida hosil bo'lgan fibrinli eksudat.
Immunitet	Immunitas	Immunity	Immunitet	Organizimning o'ziga genetik jixatdan yot bo'lgan tasirotlarga qarshi kurashish qobiliyati

O'sma	Inieruntque	Tumors	Opuxol	O'ziga xos patologik jarayon bo'lib, uning asosida xujayralarning cheksiz ravishda ko'payishi yotadi
Ekspansiv o'sish	Expansivum inkrementa	Expansive growth	Ekspansivnoy rost	Bunda o'smalar atrofdagi to'qimalarni qisib chegara xosil qilib o'sadi
Metastaz	Metastasis	Metastasis	Metastaz	Xujayralarning bo'linib ko'payishi
Retsidiv	Relapsus	Relapse	Residiv	Kasallikning qayta takrorlanishi
Infiltrativ o'sish	Infiltrative inkrementa	Infiltrative growth	Infiltrativniye rost	Bunda o'slalar atrofdagi to'qimalar ichiga kirib o'sadi
Rak	Kanser	Karkinoma	Karsinoma	Yetilmagan xujayradan tashkil topgan bo'lib, metastaz va retsidiv beradi qayirda epiteliy to'qima bo'lsa shu joyda rak rivojlanadi
Leykoz	Leukosis	Leukosis	Leykoz	Qon yaratuvchi organlarning o'smali kasalligi bo'lib, turli organ va to'qimalarda oq qon xujayralarining ko'payishi bilan xarakterlanadi

Gemoragik plevrit	Hemorragik laterum	Hemorragik pleurisy	Gemorragicheskaya plevrit	O'tkir septik kasalliklarda uchraydi va plevra bo'shlig'ida qoramtir qizil rangli eritrositlarga boy ekssudat yig'ilishi bilan tarflanadi
Travmatik retikulit	Travmatik retikulo	Travmatik retikulo	Travmatik retikulit	Organizmda yot jisimlar mix, sim, shisha, har xil temir jisimlari tushishidan kelib chiqadi
Meningit	Meningitis	Meningitis	Meningit	Bosh miya pardasining yallig'lanishi
Ensifalit	Enkephalitis	Enkephalitis	Ensifalit	Bosh miyaning yallig'lanishi

FOYDALAILGAN ADABIYOTLAR RO'YXATI

1. Ахмедов С.М. Қўйлар парамфистоматозининг эпизоотологияси ва патоморфологияси // Афтореф...дисс.вет.фан. бўйича (PhD) // Самарқанд-2024. – 33-36 б.
2. Бойчук Н.В., Гистология, эмбриология, цитология: учебник / Н. В. Бойчук, Р. Р. Исламов, Э. Г. Улумбеков, Ю. А. Челышев; под ред. Э. Г. Улумбекова, Ю. А. Челышева - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
3. Быков В.Л., Гистология, цитология и эмбриология. Атлас: учебное пособие / Быков В.Л., Юшканцева С.И. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015.
4. Васильев Е.И. Цитология, гистология, эмбриология / Ю.Г. Васильев, В.В. Яглов. – С-П.: “Лань”, 2009 – 575с.
5. Вахрушева, Т. И. Техника изготовления влажных патологоанатомических препаратов. Вестник КрасГАУ. – Красноярск, 2014. – № 9. – С. 150–152.
6. Жаров А.В. Патологическая анатомия животных. Учебник Издательство «Лань», Москва 2013 год
7. Кузнецов С.М. Атлас по гистологии, цитологии, эмбриологии / С.Л. Кузнецов, Н.Н. Мушкамбаров, В.Л. Горячкина. – М.: МИА, -2002, -373с.
8. Кухаренко Н.С. Ультроструктурная патология клетки (лекция). / –Благовещенск, -ДальГАУ, -2003, -28с.
9. Кухаренко Н.С., Курятова Е.В., Сайгираев А.М. Ультроструктурная цитология и патология: учебное пособие по дисциплине «Гистология и патанатомия» Благовещенск: ДальГАУ, 2014.
10. Недзведь, М. К., Патологическая анатомия: учеб пособие/М. К. Недзведь, Е.Д. Черствый. – Минск: Выш. шк., 2011.
11. Окорочков, А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т. 1. Диагностика болезней органов пищеварения / А.И. Окорочков. – М.: Мед. лит., 2002. – С. 56-367.
12. Пальцев, М.А. Руководство к практическим занятиям по патологической анатомии / М.А. Пальцев, Н.М. Аничков, М.Г. Рыбакова – М.: Медицина, 2002. – 896 с

13. Пауков В.С., Серов В.В., Ярыгин Н.Е. Патологическая анатомия: Атлас. М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2015.
14. Ролдугина, Н.П. Практикум по цитологии, гистологии и эмбриологии / Н.П. Ролдугина, В.Е. Никитченко, В.В. Яглов. –М.: Колос, 2004
15. Савченко В.Г. Клиническая онкогематология / В.Г. Савченко, И.Н. Паровичникова – М.: Медицина. – 2001. – С. 156-207.
16. Сиразиев, Р.З. Руководство к практическим занятиям по цитологии, гистологии и эмбриологии / Р.З. Сиразиев, Г.А. Игумнов, Р.Ц. Цыдыпов. Из-во ФГОУ ВПО БГСХА. Улан-Уде, 2006. 150с.
17. Струков А. И., Серов В. В. Патологическая анатомия: учебник Москва 2010.
18. Струков А.И. Патологическая анатомия: учебник / А.И. Струков, В.В. Серов. – 5-е изд., стер. – М.: Литтера, 2010. – 848 с.
19. Струков А.И., Патологическая анатомия: учебник / А. И. Струков, В. В. Серов; под ред. В. С. Паукова. - 6-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015.
20. Струков, А. И. Патологическая анатомия : учебник / А. И. Струков, В. В. Серов ; под ред. В. С. Паукова. - 6-е изд., доп. и перераб. - М.: ГЭОТАРМедиа, 2015. - 878 с.: ил., цв. ил.
21. Турченко С.Ю. Патоморфология туберкулеза: учеб.-метод. пособие для студ. 3 курса лечеб. и мед.-диагност. фак. мед. вузов, врачей-интернов патологоанатомов / УО"ГомГМУ", Каф. патологической анатомии; Гомель: ГомГМУ, 2017. - 29 с.
22. Abbott NJ, Patabendige AA, Dolman DE, et al: Structure and function of the blood-brain barrier. *Neurobiol Dis* 37:13-25, 2010.
23. Kandel ER, Schwartz JH, eds: Principles of neural science, ed 5, New York, 2012, McGraw-Hill.
24. Katsumoto A, Lu H, Miranda AS, et al: Ontogeny and functions of central nervous system macrophages. *J Immunol* 193:2615-2621, 2014. Review.
25. Miron VE, Franklin RJ: Macrophages and CNS remyelination. *J Neu-rochem* 130:165-171, 2014. Review.
26. Nayak D, Roth TL, McGavern DB: Microglia development and

func-tion. *Annu Rev Immunol* 32:367-402, 2014. Review.

27. Kuliyeu, B., Eshmatov, G., Bobonazarov, E., Mukhtarov, B., & Akhmedov, S. (2024). Pathomorphological changes in sheep paramphistomatosis. In *BIO Web of Conferences* (Vol. 95, p. 01042). EDP Sciences.

28. Khudaynazar Yunusov, Shuxrat Eshmatov, Bokhodir Kuliyeu, Tolib Taylakov, Odil Achilov, and Sunnat Akhmedov (2024). Pathomorphological changes in monieziosis of goats. *BIO Web of Conferences* (Vol. 126, p. 01012). EDP Sciences

MUNDARIJA

Mavzular	bet
Kirish.....	3
Buyrak vena qon tomirlarining giperimiyasi.....	6
Miokard infarkti.....	11
Tromb hosil bo'lishining birlamchi bosqichlari.....	16
Shoxsimon distrofiyasining elektron mikroskopiya.....	22
Gialin distrofiyasining elektron mikroskopiya.....	24
Gemoglobinogenli pigmentlarning elektron mikroskopiya....	27
Yallig'lanishlarning elektron mikroskopiya.....	31
Krupozli pnevmoniyaning elektron mikroskopiya.....	37
Surunkali gastritning elektron mikroskopiya.....	41
Disproteinozlarning elektron mikroskopiya.....	45
Aralash disproteinozlarning elektron mikroskopiya.....	53
Miokardning donador oqsil distrofiya.....	59
Buyrak va jigarda gialin – tomchili distrofiyasining elektron mikroskopiya.....	61
Yurakning ishemik kasalligining elektron mikroskopiya.....	63
Kollogenli kasalliklarning elektron mikroskopiya.....	68
Pnevmoniozlarning elektron mikroskopiya.....	75
Epidemik gepatitning elektron mikroskopiya.....	77
Jigar sirrozining elektron mikroskopiya.....	81
Nekrotik nefrozning elektron mikroskopiya.....	87
Nefrotik sindromning elektron mikroskopiya.....	90
Rakning elektron mikroskopiya.....	91
Leykozning elektron mikroskopiya.....	99
Fuzariotoksikozning elektron mikroskopiya.....	105
Pasterellyozning elektron mikroskopiya.....	106
Dizenteriyaning elektron mikroskopiya.....	107
Toksoplazmozning elektron mikroskopiya.....	111
Kamqonlikning elektron mikroskopiya.....	113
Uglevod va mineral moddalar distrofiyasining elektron mikroskopiya.....	117
Nekrozning elektron mikroskopiya.....	124
Regenerasiya va gipertrofiya.....	131
Mineral moddalar bilan zaharlanishning elektron mikroskopiya.....	139

Jigarda gidropik distrofiya.....	141
Glomerulonefritning elektron mikroskopiya.....	142
Salmonellyoz kasalligining elektron mikroskopiya.....	151
Strongilyatozning elektron mikroskopiya.....	154
GLOSSARIY.....	156
FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR RO'YXATI.....	163

СОДЕРЖАНИЕ

Темы	Стр
Введение.....	3
Гиперемия венозных сосудов почки.....	6
Инфаркт миокарда.....	11
Первичные стадии тромбообразования.....	16
Электронная микроскопия роговой дистрофии.....	22
Электронная микроскопия гиалиновой дистрофии.....	24
Электронная микроскопия гемоглобиногенных пигментов.....	27
Электронная микроскопия воспалений.....	31
Электронная микроскопия крупозной пневмонии.....	37
Электронная микроскопия хронического гастрита.....	41
Электронная микроскопия диспротеинозов.....	45
Электронная микроскопия смешанных диспротеинозов.....	53
Зернистая белковая дистрофия миокарда.....	59
Электронная микроскопия гиалиново-капельной дистрофии почек и печени.....	61
Электронная микроскопия ишемической болезни сердца.....	63
Электронная микроскопия коллагеновых заболеваний.....	68
Электронная микроскопия пневмокониоза.....	75
Электронная микроскопия эпидемического гепатита.....	77
Электронная микроскопия цирроза печени.....	81
Электронная микроскопия некротического нефроза.....	87
Электронная микроскопия нефротического синдрома.....	90
Электронная микроскопия рака.....	91
Электронная микроскопия лейкоза.....	99
Электронная микроскопия фузариотоксикоза.....	105
Электронная микроскопия пастереллеза.....	106
Электронная микроскопия дизентерии.....	107
Электронная микроскопия токсоплазмоза.....	111
Электронная микроскопия анемии.....	113
Электронная микроскопия углеводной и минеральной дистрофии.....	117
Электронная микроскопия некроза.....	124
Регенерация и гипертрофия.....	131
Электронная микроскопия отравлений минеральными веществами.....	139

Гидропическая дистрофия печени.....	141
Электронная микроскопия гломерулонефрита.....	142
Электронная микроскопия сальмонеллеза.....	151
Электронная микроскопия стронгилятоза.....	154
ГЛОССАРИЙ.....	156
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРЫ.....	163

C O N T E N T

Topics	p.
Introduction.....	3
Hyperemia of the renal venous vessels.....	6
Myocardial infarction	11
Primary stages of thrombus formation.....	16
Electron microscopy corneal dystrophy.....	22
Electron microscopy of hyaline dystrophy.....	24
Electron microscopy of hemoglobinogenic pigments.....	27
Electron microscopy of inflammation.....	31
Electron microscopy of lobar pneumonia.....	37
Electron microscopy of chronic gastritis.....	41
Electron microscopy of dysproteinoses.....	45
Electron microscopy of mixed dysproteinoses.....	53
Granular protein myocardial dystrophy.....	59
Electron microscopy of hyaline droplet dystrophy of the kidneys and liver..	61
Electron microscopy of ischemic heart disease.....	63
Electron microscopy of collagen diseases.....	68
Electron microscopy of pneumoconiosis.....	75
Electron microscopy of epidemic hepatitis.....	77
Electron microscopy of liver cirrhosis.....	81
Electron microscopy of necrotic nephrosis.....	87
Electron microscopy of nephrotic syndrome.....	90
Electron microscopy of cancer.....	91
Electron microscopy of leukemia.....	99
Electron microscopy of fusarium toxicosis.....	105
Electron microscopy of pasteurellosis.....	106
Electron microscopy of dysentery.....	107
Electron microscopy of toxoplasmosis.....	111
Electron microscopy of anemia.....	113
Electron microscopy of carbohydrate and mineral dystrophy.....	117
Electron microscopy of necrosis.....	124
Regeneration and hypertrophy.....	131
Electron microscopy of mineral poisoning.....	139
Hydropic liver dystrophy.....	141
Electron microscopy of glomerulonephritis.....	142

Electron microscopy of salmonellosis.....	151
Electron microscopy of strongylosis.....	154
GLOSSARY.....	156
LIST OF USED LITERATURE.....	163

X.B.Yunusov, B.Kuliyev, S.M.Axmedov

Patomorfologik o'zgarishlarning elektron mikroskopiyasi

O'quv qo'llanma

**Samarqand davlat veterinariya meditsinasi, chorvachilik va
biotexnologiyalar universiteti Nashr matbaa markazi**

Nashr-matbaa faoliyatini amalga oshirish uchun O'zbekiston Respublikasi
Prezidenti administratsiyasi huzuridagi Axborot va ommaviy
kommunikatsiyalar agentligi tomonidan 10.05.2024 y. № 273109
va 24.05.2024 y. № 283607-sonli tasdiqnomalar berilgan



Direktor
Muharrir
Tex. muharrir

J.Shukurov
L.Xoshimov
A.Umarov

ISBN: 978-9910-8603-8-6

6750



Bosishga ruxsat etildi 27.12.2024 yil.

Qog'oz bichimi 60x84 1/16.

Times New Roman garnituras.

Shartli hisob tabog'i –10,75. Nashriyot hisob tabog'i – 11,0

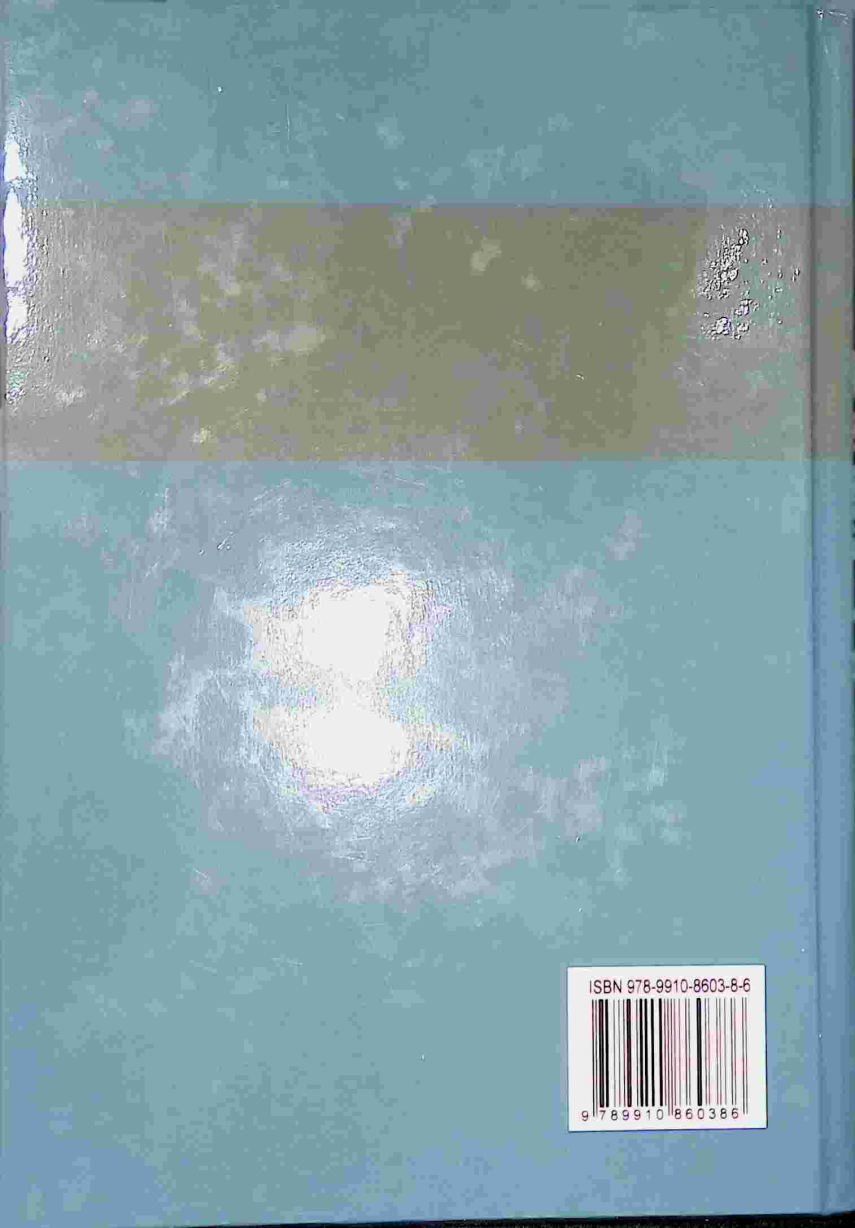
Adadi 30 nusxa. Buyurtma № 18/9

Samarqand davlat veterinariya meditsinasi,
chorvachilik va biotexnologiyalar universiteti

Nashr matbaa markazida chop etildi.

Samarqand sh., Mirzo Ulug'bek k., 77

Tel. 93 359 70 98



ISBN 978-9910-8603-8-6



9 789910 860386