

DISTROFIYALAR VA ULARNING MEXANIZMLARI

Abdullayev Tohir Xamza O'g'li

Samarqand davlat tibbiyot universiteti talabasi:

abdullayevtohirbek90@gmail.com

Mamarasulova Nafisa Isrofilovna

Samarqand davlat tibbiyot universiteti assistenti:

mamarasulovan@mail.ru

Annotatsiya: Distrofiya (qadimgi yunoncha distrofiya , dys... - qiyinchilik, bezovtalik va trofe - oziqlanish ma'nosini bildiruvchi prefiks) murakkab patologik jarayon bo'lib, hujayra metabolizmining buzilishiga asoslanib, tarkibiy o'zgarishlarga olib keladi. Distrofiya hujayralar va hujayralararo moddaning shikastlanishi bilan tavsiflanadi, buning natijasida organning funktsiyasi o'zgaradi. Distrofiya trofizmning buzilishiga, ya'ni hujayralar va to'qimalarning metabolizmini va tuzilishini saqlanishini ta'minlaydigan mexanizmlar to'plamiga asoslanadi. Trofik mexanizmlar hujayrali va hujayradan tashqariga bo'linadi. Ularning ikkalasi ham o'ziga xos funktsiyani bajaradi. Hujayradan tashqari mexanizmlarga metabolik mahsulotlarni tashish tizimi (qon va limfa mikrotomirlari), mezenximali hujayralararo tuzilmalar tizimi va metabolizmni neyroendokrin tartibga solish tizimi kiradi. Trofik mexanizmlarning biron bir bo'g'inida buzilish mavjud bo'lsa, distrofiyaning u yoki bu turi paydo bo'lishi mumkin.

Kalit so'z: murakkab patologiya, hujayra metabolizmi, buzilgan trofizm, qon mikrotomirlari, limfa mikrotomirlari, trofik mexanizm.

Asosiy qism: Distrofiya metabolik buzilish turi bo'yicha: oqsilli, yog'li, uglevodli, aralash distrofiyalarga bo'linadi. Parenximal disproteinozlar quyidagi patologik jarayonlarni o'z ichiga oladi:

Gialin tomchi distrofiyasi (hujayra ichidagi gialinoz)

Gidropik (vakuolyar , tomchi) distrofiya

Shoxli distrofiya

Birlamchi aminoasidopatiyalar

Zamonaviy tushunchalarga ko'ra, faqat hujayra ichidagi gialinoz va tug'yonga ketgan degeneratsiyani parenximal proteinopatiyalar deb tasniflash mumkin, chunki bu jarayonlar davomida oqsillar almashinuvi buziladi (albumin va qon globulinlari, nefrotik sindromda quvurli nefroepitelial hujayralar tomonidan reabsorbtsiyalanadi; alkogolli jigar shikastlanishida gepatotsitlarning sitokeratinlari; etuk keratin). Birlamchi aminoatsidopatiyalarda birinchi navbatda aminokislotalarning metabolizmi sodir bo'ladi . Granular va gidropik distrofiyalar hujayra shikastlanishining morfologik variantlari bo'lib , uning davomida nafaqat oqsillar, balki barcha moddalar almashinuvi buziladi. Biroq, mahalliy patologik anatomiyada parenximal disproteinozlarning berilgan tipologiyasi tarixan rivojlangan va patologlarning amaliy ishlarida keng qo'llaniladi.

Gialin-tomchi distrofiyasi (hujayra ichidagi gialinoz) - oqsil tomchilarining parenxima hujayralarining sitoplazmasida kislotali bo'yoqlar bilan bir xil va intensiv bo'yalgan ko'rinishi, ya'ni gialinning tinktorial xususiyatlariga ega. Ushbu turdagi

distrofiyaga xos makromorfologik belgilar mavjud emas. Tashqi tomondan, organ hujayra ichidagi gialinoz rivojlanadigan asosiy kasallikning tabiatiga mos keladigan ko'rinadi (alkogolli gepatit, jigar sirrozi, turli xil buyrak kasalliklari va boshqalar). Hujayra ichidagi gialinoz zararlangan organning to'qimasini mikromorfologik tekshirish orqali tan olinadi. Ko'pincha jarayon buyraklar va jigarda topiladi.

Buyraklarda gialin-tomchi distrofiyasi nefrotik sindrom bilan kechadigan turli kasalliklarda (nefrit, amiloidoz, o'smalar, nefrolitiaz va boshqalar) rivojlanadi .

Nefrotik sindrom uchta asosiy xususiyat bilan tavsiflanadi:(1) proteinuriya ,(2) gipoproteinemiya va (3) onkotik shish. Proteinuriya - buyrak to'qimalarining ma'lum lezyonlari tufayli glomerulyar filtrning o'tkazuvchanligi oshishi tufayli siydikda protein yo'qolishi. Nefrotik sindromda gipoproteinemiya (qon plazmasidagi oqsil miqdorining kamayishi) proteinuriya natijasida yuzaga keladi. Onkotik shish - bu gipoproteinemiya fonida rivojlanadigan shish va shuning uchun qonning past onkotik bosimi.

Shu bilan birga, tubulalarning epiteliysida, birinchi navbatda, proksimalda ko'plab giperatsidofil oqsil tomchilari paydo bo'ladi. Protein moddasi reabsorbtsiya jarayonlari tufayli oqsilga boy birlamchi siydikdan epiteliya hujayralari sitoplazmasiga kiradi. Boshqacha qilib aytganda, quvurli nefroepiteliyning gialin-tomchi distrofiyasida sitoplazmatik gialin hujayradan tashqari kelib chiqadi (uni o'z ichiga olgan hujayralar tomonidan sintez qilinmaydi, lekin pinotsitoz bilan ta'minlanadi). Protein moddasining sitoplazmada saqlanishi epiteliyal hujayraning lizosomalarda reabsorbtsiyalangan oqsilni parchalash qobiliyatining kamayishi tufayli yuzaga keladi, shu bilan birga uning pinotsitozi faol davom etadi. Shunday qilib, buyrak tubula hujayralarining gialin tomchilari degeneratsiyasi uzoq muddatli proteinuriyaning mikromorfologik ifodasidir, bunda hujayra o'z kompensatsiya qobiliyatini yo'qotganda, kanalcha tarkibidan so'rilgan oqsildan foydalanish. Dastlabki bosqichlarda jarayon teskari (paranekroz), keyingi bosqichlarda qaytarilmas (nekrobioz, nekrofaneroz): bu holda sitoplazmasi normal metabolizmga xalaqit beradigan ko'plab gialin tomchilari bilan to'ldirilgan epiteliyal hujayrasi. odatda progressiv energiya tanqisligi fonida onkoz orqali yo'q qilinadi.

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. N.K. Axmedov “Normal va patologik anatomiya bilan fiziologiya”
2. G.Ziyamudinnov “Anatomiya, fiziologiya va patologiya”
3. M.S.Abdullaxo'jayeva ‘Patologik anatomiya’
4. A.I.Marupov “Umumiy patologik anatomiyadan amaliy mashg'ulotlar uchun qo'llanma”.