

DISTROFIYALAR

DISTROFIYA

Distrofiya - asosan hujayra metabolizmi izdan chiqishi tufayli hujayra tuzilishida sezilarli o'zgarishlar ro'y berishi bilan davom etadigan murakkab patologik jarayondir. Distrofik jarayon avj etib boradigan bo'lsa, hujayra funksiyalarini izdan chiqaradi.

Kelib chiqishiga ko'ra:

- Tug'ma
- Orttililgan

ETIOLOGIYASI:

- Gipoksiya
- Intoksikatsiya
- Oziqlanish buzilishi
- Fermentopatiya
- Endokrin
- Qon aylanish
- Infeksiya
- Immun buzilishlar
- Nerv tizimi buzilish

KLASSIFIKATSIYA:

➤ PARENXIMA

- OQSIL
- YOG'
- UGLEVOD

➤ STROMA (MEZENXIMAL)

- OQSIL
- YOG'
- UGLEVOD

➤ ARALASH

- NUKLEOPROTEIDLAR
- LIPOPROTEIDLAR
- POLISAXARIDLAR
- XROMOPTOTEIDLAR

PARENXIMATUZ DISTROFIYALAR

PARENXIMATUZ OQSIL DISTROFIYALAR

Oqsillar hujayra strukturasi hamda funksiyasi asosi hisoblanadi. Masalan neyronlar reflektor faoliyati va mushak qisqarishi (aktomiozin) da oqsillar muhim o'rin tutadi. Shuning uchun ham oqsil almashinuvi buzilsa chuqur funksional buzilishlar va struktur o'zgarishlar kelib chiqadi.

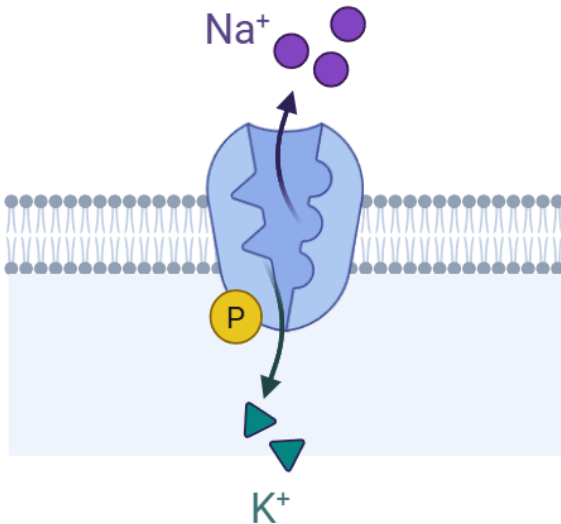
KLASSIFIKATSIYA

- ✚ **Gidropik (vakuolyar)**
- ✚ **Gialin-tomchili**
- ✚ **Shox (muguzli) .**

GIDROPIK DISTROFIYA

Bu turdagi distrofiyada hujayra bo'rtishi (bo'kishi) yuzaga keladi.

- Membrana o'tkazuvchanligi \uparrow
- Na^+/K^+ nasos buziladi
- Osmotik balans buziladi



Agarda Na^+/K^+ nasos buziladigan bo'lsa hujayra ichida qolgan natriy osmotikligi hisobiga o'ziga suvni tortib oladi:

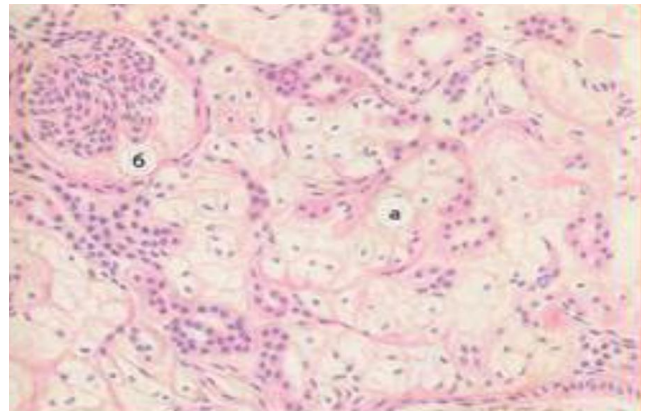
- Hujayra ichiga suv kiradi
- Sitoplazmada **vakuolalar** paydo bo'ladi

Morfologiya:

- Hujayra **shishadi (bo'rtadi)**
- Vakuolalar:
 - o ko'p bo'lishi mumkin
 - o qo'shilib ketadi
- Yadro chetga suriladi

Lokalizatsiya:

- Neyronlar
- Mushak hujayralari
- Buyrak kanalchasi epiteliysi
- Hepatositlar
- Buyrak usti bezi



Buyrak kanalchalari epiteliysi gidropik distrofiyasi. Nefrositlar sitoplazmasida vakuolalar ko'rinadi (a), kanalcha bo'shligi aniqlanmaydi, koptokli kapsula bo'shlig'ida -oqsilli suyuqlik(b)

Klinik misollar:

- ✚ Virusli hepatitda → hepatositlar
- ✚ Kuchli ich ketishda elektrolitlar yo'qotilishi tufayli → buyrak epiteliysi
- ✚ Og'ir holatlarda → gidropik nekroz

Sabablar:

- Infeksiya
- Toksinlar
- Gipoproteinemiya
- Suv-elektrolit disbalansi

!Ba'zida fiziologik bo'lishi mumkin (sekretsiya bilan bog'liq)

GIALIN-TOMCHILI DISTROFIYA

Oqsil parchalanishi buzilishi natijasida lizosomalarni o'z ichiga olgan oqsil tomchilari bir biri bilan qo'shilib ketadi.

Morfologiya:

- Sitoplazmada:
 - o yirik
 - o gialinsimon
 - o birlashuvchi tomchilar

Lokalizatsiya:

- Jigar
- Buyrak

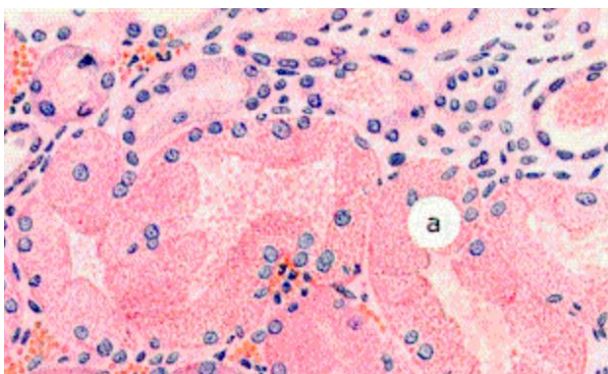
Klinik misollar:

Jigarda:

- Alkogolli gepatit
- Biliar sirroz
→ Mallory tanachalari (alkogol gialini)

Buyrakda:

- Proteinuriyada → epiteliyda oqsilli tomchilar



Buyrak kanalchalari epitileysi gialin-tomchili distrofiya. Kanalchalar epitileysi stitoplazmasida katta oqsil tabiatli tomchilar (a).

SHOX (MUGUZLI) DISTROFIYA

Keratin hosil bo'lishi ↑ natijasida yuzaga keladi.

1. **Giperkepatoz** (ortiqcha keratin)
→ qadoq



2. G'ayrioddiy joyda keratin

→ Leykoplakiya (shilliq qavatda)



→ "Rak marvaridlari" (o'smada)

Sabablari:

- Surunkali yallig'lanish
- Viruslar
- Avitaminoz
- Gormonal buzilish

Klinik ahamiyati:

- Ixtioz → og'ir tug'ma holat
- Leykoplakiya → **rak oldi holat**



PARENXIMATOZ YOG' DISTROFIYALAR

Normada lipidlar (fosfolipid, xolesterin, triglitserid va boshqalar) hujayrada **lipoproteid komplekslar** holida bo'ladi va asosan:

- membrana tarkibiga kiradi
- odatda **kiritma** sifatida ko'rinmaydi.

Yog' distrofiyasi — hujayrada lipidlarning patologik to'planishi hisoblanadi.

KLASSIFIKATSIYA:

✚ **Miqdoriy o'zgarish**

Normada bor lipid: ↑ ko'payadi yoki ↓ kamayadi.

- Jigar
- Buyrak epiteliysi
- Buyrak usti bezi

✚ **Sifatiy o'zgarish**

Normada bo'lmagan lipid turi paydo bo'ladi.

Buyrakda → odatda neytral yog'lar bo'ladi.
Patologiyada → boshqa lipidlar ham chiqadi.

✚ **G'ayrioddiy joyda lipid paydo bo'lishi**

Normada lipid bo'lmagan hujayralarda paydo bo'ladi.

parenximatoz yog' to'planishi → steatoz

✚ **Rezorbativ yog' bosishi**

Monotsit-makrofag tizimi: parchalanayotgan yog'ni yutadi. Aynan shu hujayralar tizimining yog' bosishi.

MORFOLOGIYA:

Hujayrada:

- mayda yoki yirik **yog' vakuolalari**
- ko'pincha hujayra oldin shishadi.

JIGAR YOG' DISTROFIYASI

Etiologiya:

- **Alkogolizm** (eng ko'p uchraydigan sabab)
- **Toksinlar** (masalan: CCl₄ — uglerod tetraxlorid)
- **Ochlik / ovqat yetishmovchiligi**
- **Lipoproteid sintezi buzilishi**

Patogenez:

Alkogolning ta'siri natijasida

1. Erkin yog' kislotalari ↑

Yog' to'qimasidan ko'p erkin yog' kislotalari keladi va jigarga yuklama oshadi.

2. Triglitserid utilizatsiyasi ↓

Hujayra yog'ni ishlata olmaydi

3. Yog' oksidlanishi ↓

Mitoxondriya zararlanganligi tufayli yog' "yonmaydi"

4. Esterifikatsiya ↑

Yog' → triglitseridga ko'p aylanadi

5. Lipoproteid chiqishi ↓

Apoprotein yetishmaydi va yog' jigardan chiqolmaydi

6. Endoplazmik Retikulum zararlanishi (erkin radikallar tufayli)

Morfologiya | Mikroskopik (bosqichma-bosqich):

1-bosqich:

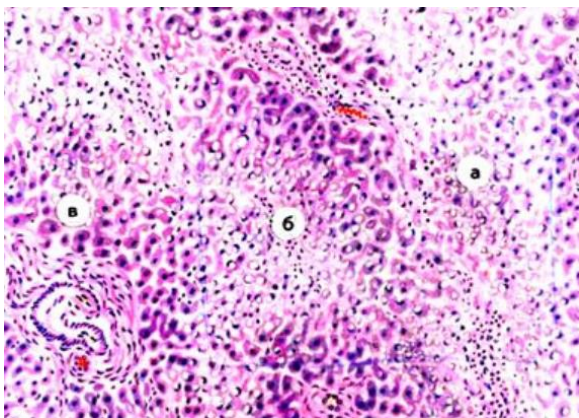
- Yadro atrofida **mayda yog' tomchilari**

2-bosqich:

- Tomchilar qo'shiladi

3-bosqich:

- Katta vakuola hosil bo'ladi
- Yadro periferiyaga suriladi



Makroskopik ko'rinish

Yengil darajada ko'zga tashlanmaydi

Og'ir darajada jigar:

- kattalashgan (3–6 kg gacha)
- rang: sariq / sariq-jigarrang
- konsistensiya: yumshoq
- kesilganda: yog'simon



Turlari:

1. "G'oz jigari" (diffuz steatoz)

- Barcha gepatositlar zararlangan
- Bir tekis yog' bosadi

Belgisi:

- hujayra bazofilligi yo'qoladi (RNK ↓)

2. "Soxta muskatsimon jigar"

- Periferiyada yog'
- Markaz normal
- Notekis zararlanish

Bosqichlari:

Yengil:

- simptom bermaydi
- qaytar

O'rta:

- jigar funksiyasi buziladi
- hali ortga qaytishi mumkin

Og'ir:

- yog' gepatoz → sirroz

! Muhim klinik nuqta:

Alkogol to'xtatilsa: jigar to'liq tiklanadi, davom etsa qaytmas sirrozgacha rivojlanishi mumkin.

PARENXIMATOZ UGLEVOD DISTROFIYALAR

Eng asosiy uglevod distrofiyalari:

- Qandli diabet
- Tug'ma fermentopatiyalar tufayli yuzaga kelgan glikogen zaxirasi kasalliklari.

Qandli diabet (QD) – qonda glukoza miqdorining 3,3-6,1 mmol/l dan surunkali ortishi va uning siydik bilan ajralib chiqishi tufayli jigardagi **glikogenning parchalanmay to'planib qolishi** hisoblanadi.

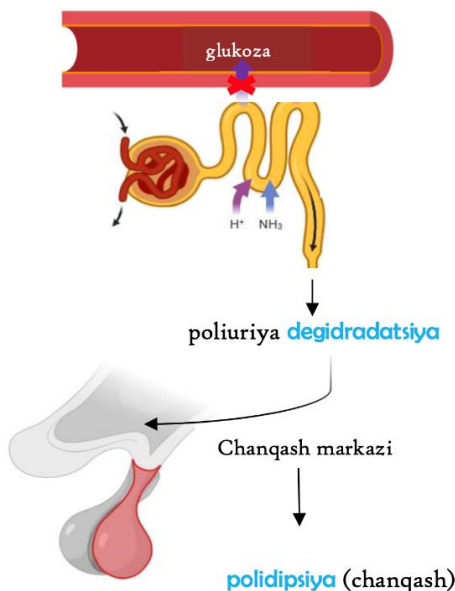
Bu tizimli–geterogen kasallik bo'lib, insulinning absolyut va nisbiy yetishmovchiligi natijasida dastlab uglevodlar keyin esa barcha moddalar almashinuvidagi buzilishlar bilan kechadi. (ilmiy ta'rifi)

Glukoza metabolizmi buzilishi natijasida asosiy shikoyatlar yuzaga keladi:

Poliuriya – ko'p siydik ajratish.

Polidipsiya – chanqoq.

Polifagiya – och qolish, to'ymaslik.



Insulin visseral organlardagi yog' to'qimasining gormonga sezgir lipaza fermentini bloklay olmasligi natijasida → lipoliz ↑ → leptin ↑ → ochlik markazi → polifagiya(ochlik)

TUG'MA FERMENTOPATIYALAR

Mnemonika:

→ **V**ery **P**sychotic **C**hild **A**dmitted to **M**ental **H**ospital

	Kasallik:	Ferment defisiti:
Tip I	Von Gierke	Glukoza 6 fosfataza
Tip II	Pompe	Lizosomal 1,4 glukozidaza
Tip III	Cori	Glikogen zanjirini yechuvchi ferment
Tip IV	Anderson	Glikogen zanjirini ulovchi ferment
Tip V	McArdle	Miofosforilaza
Tip VI	Herz	Gepatik fosforilaza

Bu turlari eng asosiylari hisoblanadi, 15ga yaqin turi mavjud.

I tip – Von Gierke kasalligi

- Ferment defisiti: **Glyukoza-6-fosfataza**
- A'zolar: jigar, buyrak
- Muammo: glukoneogenez amalga oshmaydi va glukoza 6 fosfat hujayra ichida to'planib qolib qonda og'ir gipoglikemiya olib keladi.
- Belgilar: gipoglikemiya, hepatomegaliya, nefromegaliya, giperlipidemiya, giperlipiduriya.

II tip – Pompe kasalligi

- Ferment defisiti: **Lizosomal α -1,4-glukozidaza**
- A'zolar: yurak, mushak
- Muammo: bu ferment normada glikogeni parchalashi kerak. Agarda ferment defisiti bo'lsa hujayra ichida glikogen to'planib qoladi.
- Belgilar: kardiomegaliya, mushak zaifligi (ayniqsa nafas mushaklari va diafragma)

III tip – Cori kasalligi

- Ferment defisiti: **glikogen zanjirini yechuvchi ferment**
- A'zolar: jigar, mushak
- Belgilar: o'rtacha gipoglikemiya

IV tip – Andersen kasalligi

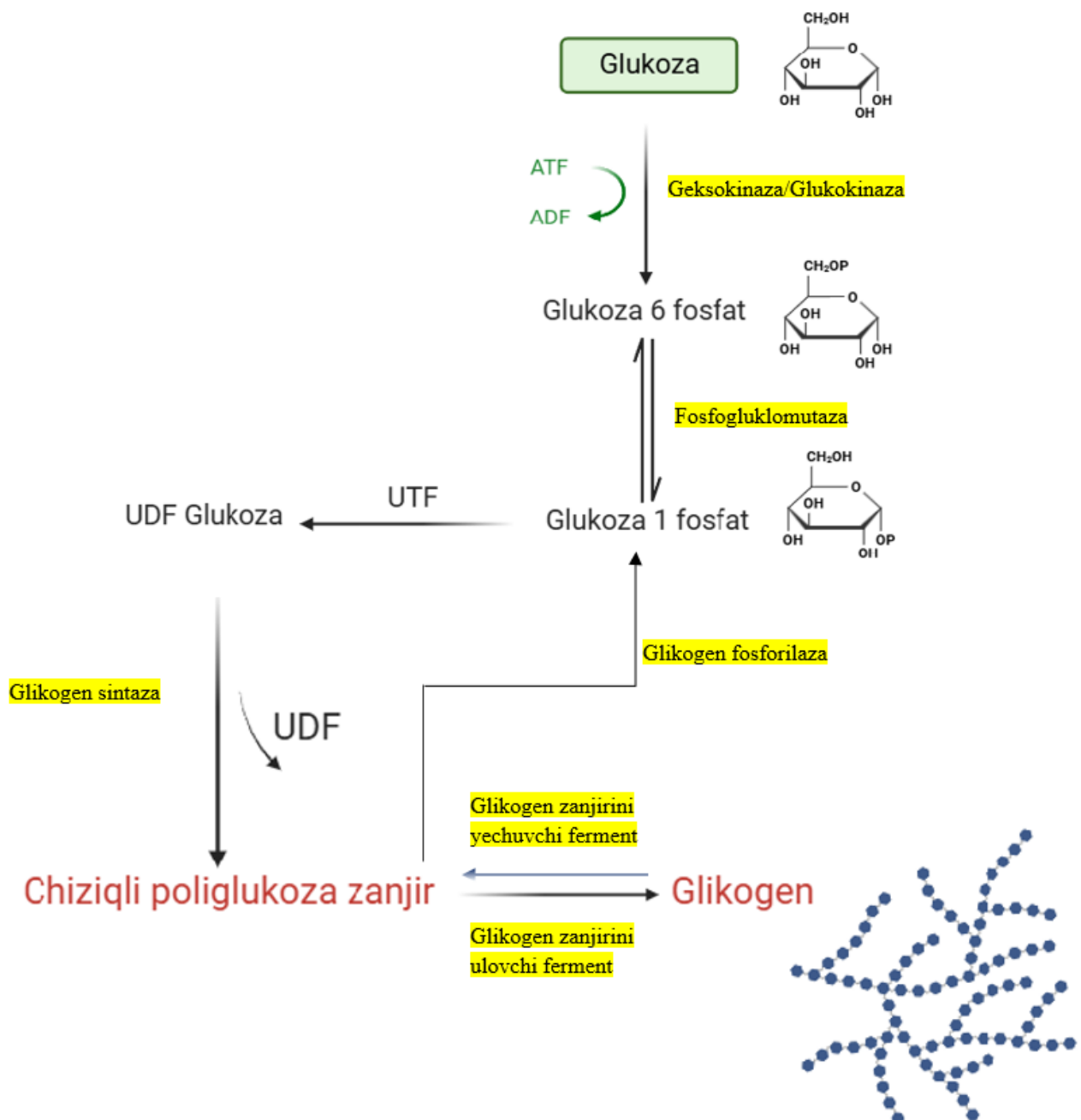
- Ferment defisiti: **Glikogen zanjirini ulovchi ferment**
- Belgilar: anormal glikogen → jigar sirrozi (2 yoshgacha o'lim)

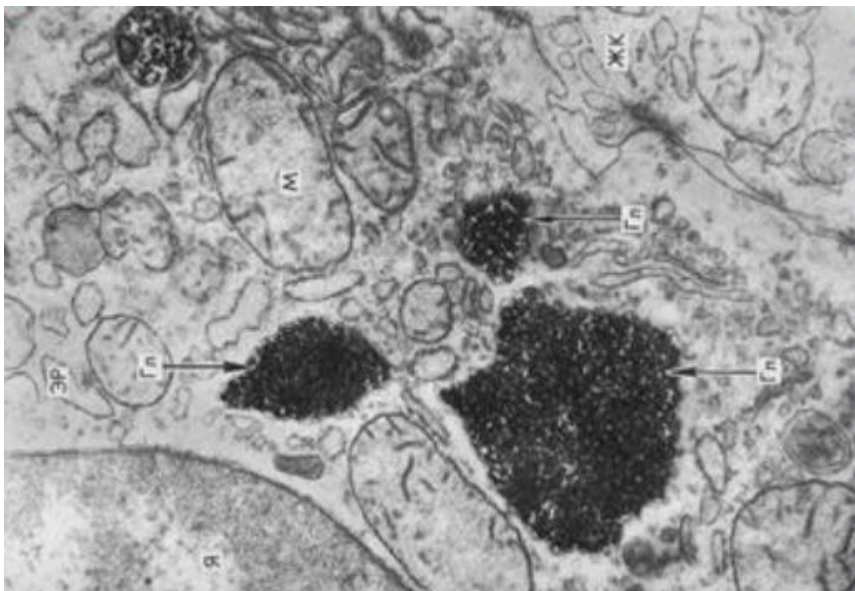
V tip – McArdle kasalligi

- Ferment: **Mushak glikogen fosforilazasi**
- Belgilar: jismoniy mashqda mushak og'rigi, charchoq, spazm.

VI tip – Hers kasalligi

- Ferment: **Jigar glikogen fosforilazasi**
- Belgilar: yengil gipoglikemiya, ba'zan gepatomegaliya





Elektron mikroskopiyada glikogenezli hepatostitlar:

- **Gl** - sitoplazmasida membranali chegaralangan glikogen to'plangan
- **Ya** - yadro
- **Er**-endoplazmatik retikulum
- **Mi** - mitoxondriya
- JK** - kapilyarlar

STROMA QON TOMIR | MEZENXIMA DISTROFIYALARI

Stroma-tomir distrofiyalari – bu:

- **biriktiruvchi to'qima (stroma)**
- **va qon tomirlari devori**

darajasida kechadigan **moddalar almashinuvi buzilishi** natijasidir.

! ASOSIY XUSUSIYAT:

- Jarayon **alteratsiya (zararlanish)** bilan boshlanadi
- va **progressiv (asta-sekin kuchayib boruvchi)** xarakterga ega

KLASSIFIKATSIYA:

- ✚ **Oqsil distrofiyalari** *eng muhim va keng tarqalgan*
- ✚ **Yog' distrofiyalari** *kamroq uchraydi(ateroskleroz,semizlik)*
- ✚ **Uglevod distrofiyalari** *glikozaminoglikanlar bilan bog'liq*

MEZENXIMAL OQSIL DISTROFIYALAR

- ✚ **Mukoid bo'kish**
- ✚ **Fibrinoid bo'kish**
- ✚ **Gialinoz**
- ✚ **Amiloidoz**

Barchasining umumiy belgisi:

- biriktiruvchi to'qimada oqsil moddalari to'planadi
- strukturasi degeneratsiyaga uchraydi

ETIOLOGIYA:

- Infekcion-allergik kasalliklar
- Autoimmun jarayonlar
- Gipoksiya
- Endokrin buzilishlar
- Oziqlanish yetishmovchiligi
- Irsiy omillar

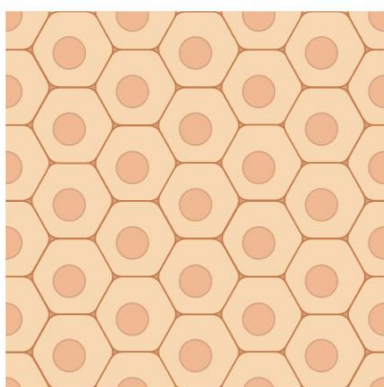
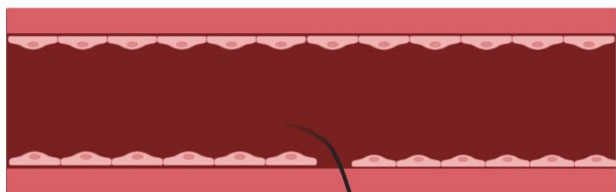
Ko'p hollarda **immun tizim** → **biriktiruvchi to'qimani zararlaydi** → **distrofiyalar rivojlanadi:**

- Revmatizm
- Qizil yugirik
- Sklerodermiya
- Periartrit

PATOGENEZ:

Oqsil to'planishiga olib keluvchi 3 asosiy mexanizm:

→ **Plazmorragiya:** tomir o'tkazuvchanligi ↑ va plazma oqsillari tashqariga chiqadi.



→ **Struktur buzilish:** kollagen, elastik tolalar yemiriladi va fizik-kimyoviy xususiyatlar o'zgaradi. Funktsional jihatdan yaroqsiz oqsillar esa stromal sohada to'planib qoladi.

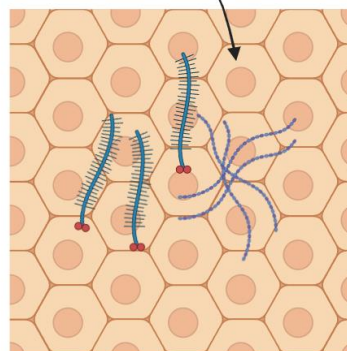
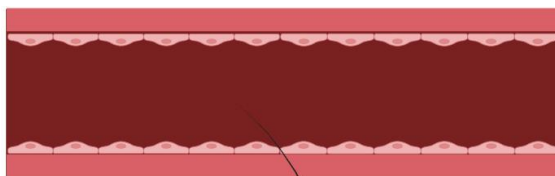
→ **Oqsil-polisaxarid komplekslari:** GAG + oqsil → patologik kompleks hosil bo'ladi va stroma va tomirlarda to'planadi.

MUKOID BO'KISH:

- Bu **eng erta va qaytar** bosqich hisoblanadi
- Yengil darajadagi degeneratsiya

PATOGENEZ:

- Kollagen kompleks buziladi
- Glikozaminoglikanlar (GAG) ajraladi:
 - o xondroitin sulfat
 - o gialuron kislota



Natijada:

- GAG → osmotok aktiv (suv tortadi)
- To'qima shishadi

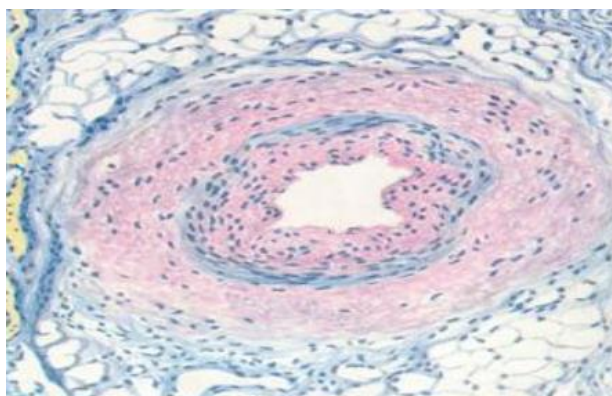
MORFOLOGIYA:

👁 Makroskopiya:

→ Ko'z bilan ko'rinmaydi

🔬 Mikroskopiya:

- Kollagen tolalar:
 - o shishgan
 - o ajralgan
- Dumaloq hujayrali infiltratsiya
- **Metaxromaziya:**
 - o ko'k → pushti-binafsha (toluidin ko'k bilan)



Revmatizmida qon tomirlar devorida GAG to'planishi natijasida suyuqlik shimilgan.

QIBATLARI:

Mukoid bo'kish quyidagilarga o'tib ketishi mumkin:

1. Fibrinoid bo'kish
2. Gialinoz
3. Shilimshiq (mukoz) distrofiyasi

FIBRINOID BO'KISH:

Biriktiruvchi to'qimaning strukturasi va tolalarining chuqur va og'ir darajadagi degeneratsiyasi yuzaga keladi. Mukoid bo'kishdan farqli ravishda:

- bu qaytmas bosqichga yaqin
- ko'pincha immun jarayonlar bilan bog'liq

Belgilar	Tavsif
Jarayon chuqurligi	Yuqori (og'ir)
Lokalizatsiya	Ko'proq tomir devori
Turi	Mahalliy yoki tarqalgan
Diagnostika	Faqat mikroskopda

→ Eng ko'p:

- arteriyalar
- arteriolalar devorida

PATOGENEZ:

- **GAG depolimerizatsiyasi:** Glikozaminoglikanlar parchalanadi va to'qima strukturasi buziladi.
- **Tomir o'tkazuvchanligi keskin** ↑ Bu mukoid bo'kishdan ham kuchliroq va natijada nafaqat albumin/globulin, balki fibrinogen ham chiqadi.
- **Immun komponentlar** to'planadi va autoimmun zararlanish kuchayadi.

Tarkibi:

- kollagen parchalanish mahsulotlari
- asosiy modda komponentlari
- plazma oqsillari
- fibrin

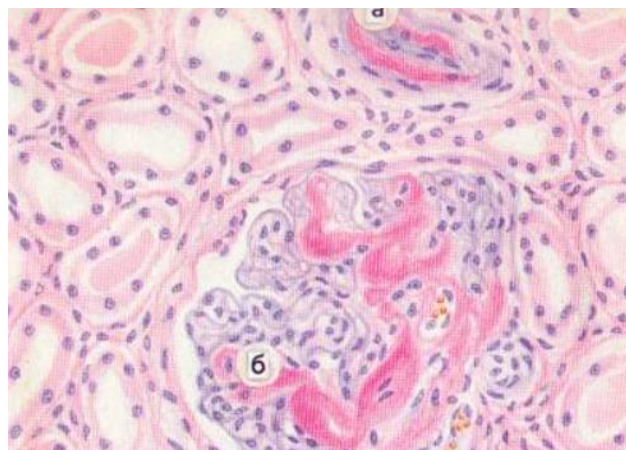
MORFOLOGIYA:

👁 Makroskopiya:

- Odatda ko'rinmaydi

🔬 Mikroskopiya:

- Kollagen tolalar:
 - o gomogenlashadi
 - o fibrin xususiyatini oladi
 - o Pikrofuksin bilan sariq rangga bo'yaladi.



→ Fibrinoid NEKROZ rivojlanganda:

To'qima butunlay buziladi:

- kollagen yo'qoladi
- asosiy modda parchalanadi
- fibrin + oqsillar aralashadi

Amorf detrit hosil bo'ladi

OQIBATLARI:

1. Skleroz
2. Gialinoz
3. Fibrinoid nekroz
4. Organ yetishmovchiligi

→ Transplantatsiya qilingan buyrakda:

Glomerulalarda fibrinoid nekroz bo'lib buyrak ishlamaydi va rad etiladi.

GIALINOZ:

Gialinoz – bu biriktiruvchi to'qima va tomir devorida zich, gomogen, pushti rangli (eozinofil) modda – **gialin** to'planishi.

Muhim xususiyatlar:

- Qattiq va zich
- Shishasimon
- Kislota va ishqorga chidamli
- Morfologik jihatdan gialin tog'ayga o'xshash

GIALIN TARKIBI:

Immunogistokimyoviy jihatdan gialin tarkibi murakkab:

- Fibrin
- Plazma oqsillari
- Immunoglobulinlar
- Komplement komponentlari
- Lipidlar

PATOGENEZ:

→ Tomir devori zararlanishi:

- Endoteliy
- Argirofil membrana
- Silliq mushak hujayralari zararlanadi.

→ Plazmorragiya:

- Tomir o'tkazuvchanligi ↑
- Plazma oqsillari ham o'tib ketadi.

→ Struktur o'zgarishlar:

- Kollagen va elastik tolalar buziladi
- Fizik-kimyoviy xususiyatlar o'zgaradi

→ Gialin hosil bo'lishi:

Plazma oqsillari + to'qima komponentlari fibrillar oqsil – gialinni hosil qiladi.

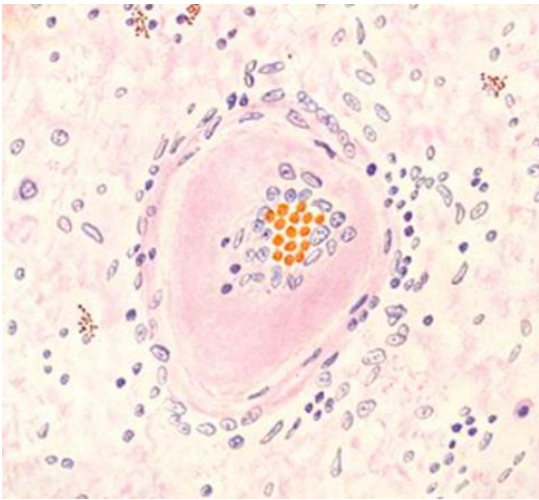
MORFOLOGIYA:

👁 Makroskopiya:

- Qattiq, zich tuzilma:
 - keloid chandiq
 - yurak klapanlari

🔬 Mikroskopiya:

- Tomir devori:
 - qalinlashgan
 - lumen toraygan
- Rang:
 - **bir tekis pushti (eozinofil)**
- Elastik membrana:
 - yemiriladi



Qayerda ko'p uchraydi?

- Buyrak
- Bosh miya
- Ko'z to'r pardasi
- Me'da osti bezi
- Teri arteriyalari va arteriolalari

GIALIN TURLARI:

1. Oddiy gialin

- Plazma oqsillari
- Sabab: **gipertoniya**
- Nisbatan kam xavfli

2. Lipogialin

- Lipid + lipoprotein
- Sabab: **qandli diabet**

3. Murakkab gialin

- Immun komplekslar + fibrin
- Sabab:
 - o Vaskulit
 - o Sistemali qizil volchanko

eng og'ir shakl

BIRIKTIRUVCHI TO'QIMA GIALINOZI:

Ko'pincha fibrinoid bo'kishdan keyin rivojlanadi.

→ Sistemali

- Gipertoniya
- Diabet
- Autoimmun kasalliklar

→ Mahalliy

- Surunkali yallig'lanish
- Chandiq
- Tromboz
- O'smalar stromasi

Maxsus holatlar

➤ "Yaltiroq qobiq" fenomeni:

- Jigar/taloq kapsulasida
- Shishasimon qoplama

➤ Keloid chandiq:

- Juda qattiq
- Gialin to'planadi



OQIBATLARI:

- Ko'pincha **qaytmas**

ASORATLAR:

1. Skleroz

- To'qima qattiqlashadi

2. Lumen torayishi

- Qon oqimi ↓

3. Organ yetishmovchiligi

MISOLLAR:

➤ Buyrak:

- Gialinoz → nefroskleroz
- Natija: surunkali buyrak yetishmovchiligi

➤ Yurak:

- Klapanlar qalinlashadi
- Harakat ↓ va yurak nuqsonlari (poroklar)

➤ Plevra:

- Bitishmalar tufayli nafas yetishmovchiligi

➤ Ichak:

- Bitishmalar tufayli ichak tutilishi

➤ Jigar:

- Gepatotsitlar siqiladi va atrofiyaga uchraydi.

Belgilar	MUKOID BO'KISH	FIBRINOID BO'KISH	GIALINOZ
Bosqich	Eng erta	Chuqur, og'ir	Yakuniy, degenerativ
Qaytuvchanlik	Qaytar	Qisman yoki qaytmas	Deyarli qaytmas
Asosiy substrat	Kollagen + GAG ↑	Kollagen parchalanishi + fibrin	Plazma oqsillari + kollagen o'zgarishi
Tomir o'tkazuvchanligi	↑ (yengil)	↑↑ (keskin)	↑ (surunkali)
Morfologiya	Kollagen shishadi, metaxromaziya	"Fibringa o'xshash" gomogen massa	Zich, shishasimon gomogen modda
Asosiy mexanizm	GAG to'planishi + plazmorragiya	Immun + plazma oqsillari infiltratsiyasi	Plazma oqsillari infiltratsiyasi + degeneratsiya
Lokalizatsiya	Stroma, tomir atrofi	Arteriola, arteriya devori	Tomir devori, chandiqlar, organ stromasi
Natija	Fibrinoidga o'tishi mumkin	Nekroz, skleroz	Organ sklerozi, funksional yetishmovchilik

AMILOIDOZ

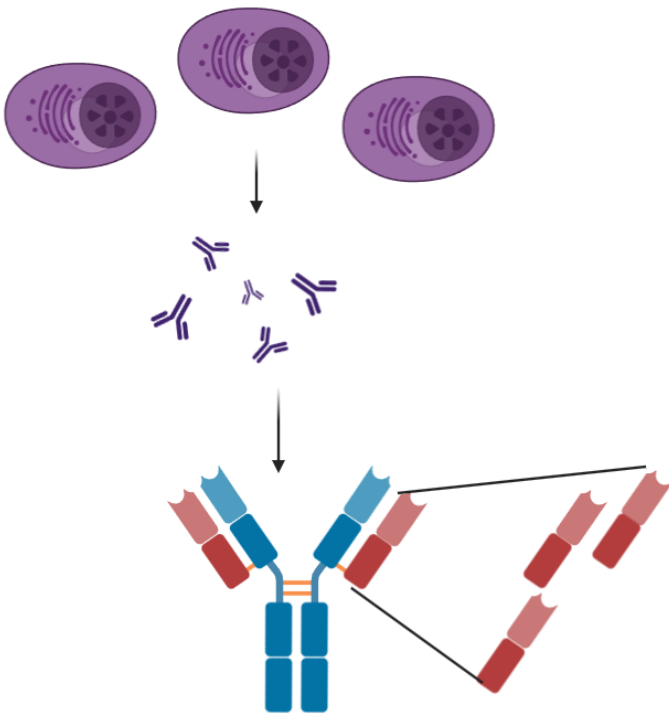
Multisistemik kasallik bo'lib turli organlarda amiloid oqsillarning to'planishi va buning natijasida hujayralarning apoptozga uchrashi yuzaga keladi.

1. AL amiloidoz (Amiloid Light chain)

Qon kasalliklarida:

- Tarqoq myeloma
- Monoklonal gammapatiya

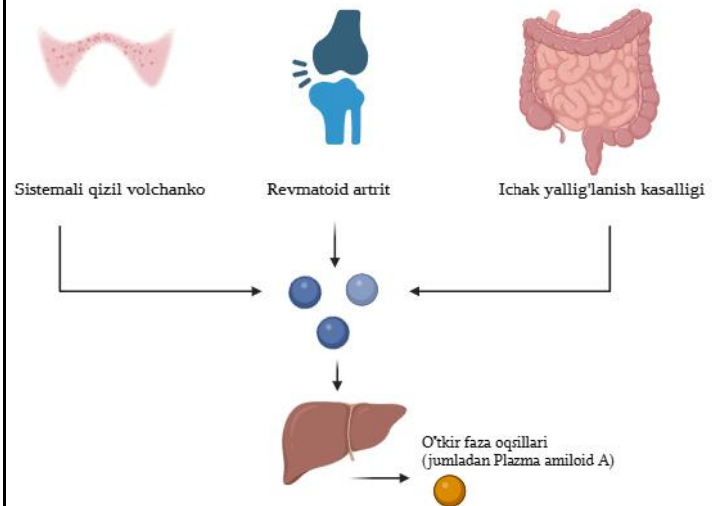
Plazma hujayralari ko'p miqdorda Ig lar shu jumladan ularning yengil zanjirlari (Light chain) ni ichlab chiqaradi.



Ana shu yengil zanjirlar to'planib qoladi va parchalanmay biror organda depozitsiyalanadi. Depozitsiyalangan hujayrasini esa apoptoziga olib keladi.

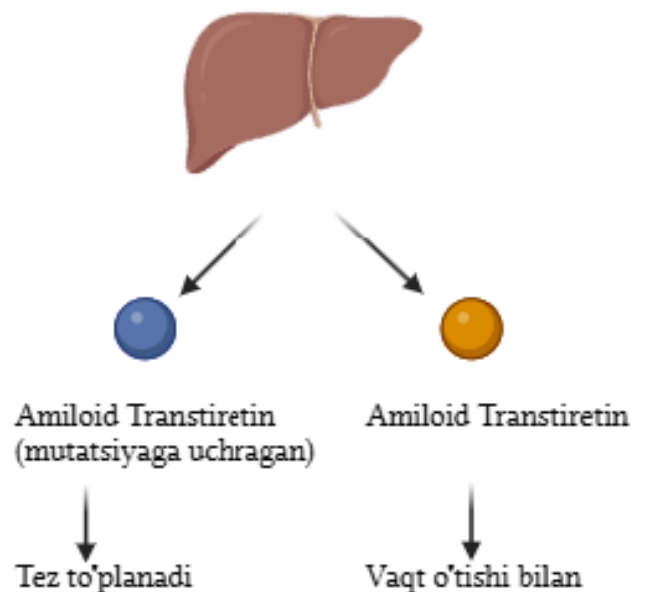
2. AA amiloidoz (Amiloid A)

Surunkali yallig'lanish natijasida doimiy IL 1 IL 6 va TNF α ishlab chiqariladi va ular jigarni stimullab jigartdan doimiy o'tkir faza oqsillari xususan Plazma amyloid A ni ishlab chiqaradi. U esa organlarda depozitsiyalanadi.



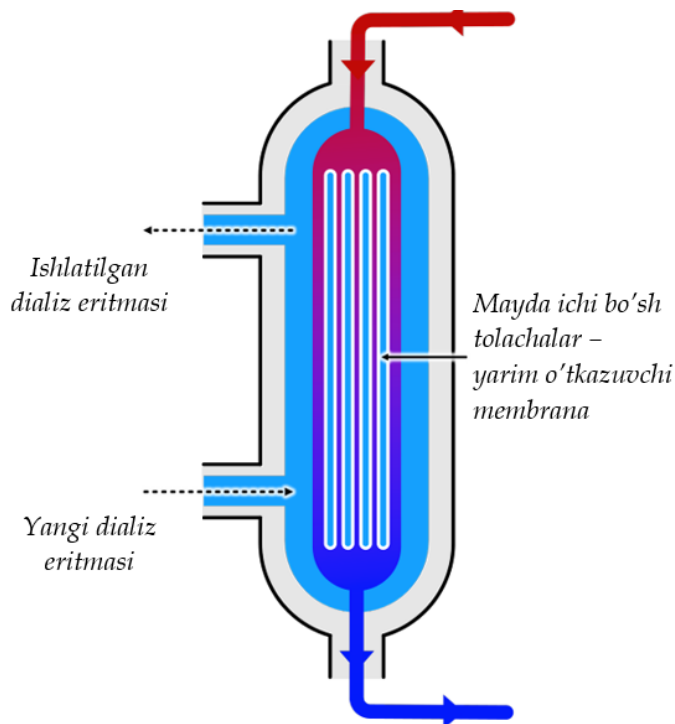
3. ATTR amiloidoz (amiloid transtiretin)

Normada bo'lsa ham vaqt o'tishi bilan to'planishi mumkin. Mutatsiyaga uchragan turi esa parchalanmay tezda to'planib depozitsiyalanadi.



4. AB2M amiloidoz

Surunkali dializdagi bemorlar va so'ngi bosqichdagi buyrak kasalligidagi bemorlarda **Amiloid B2 mikroglobulini** filtratsiyaga ham uchramaydi dializ orqali ham chiqib ketishi qiyin. Natijada organizmni yaxshi tark etmaydi va depozitsiyalanadi.



LOKATSIYALARI:

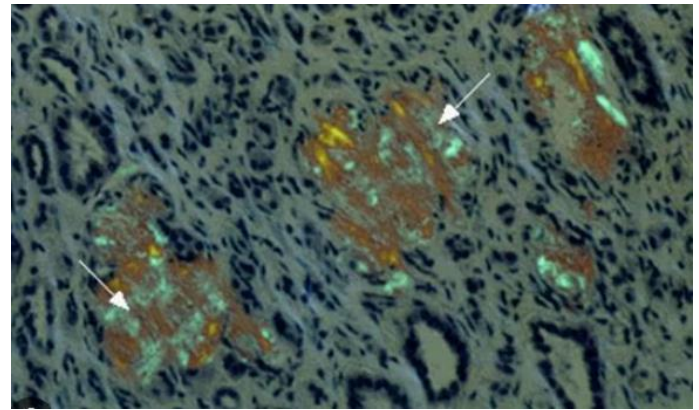
1. BUYRAK (ENG KO'P!)

Qayerda to'planadi:

- Glomerulalarda
- Tomir devorida
- Interstitsiyda

Natija:

- Proteinuriya
- Nefrotik sindrom
- **Surunkali buyrak yetishmovchiligi**



2. YURAK

Qayerda:

- Miokard orasida
- Tomir devorida

Natija:

- Yurak qattiqlashadi
- Diastolik disfunktsiya
- **Restriktiv kardiomiopatiya**

3. JIGAR

Qayerda:

- Sinusoidlar bo'ylab
- Hepatotsitlar orasida

Natija:

- Gepatomegaliya
- Funksiya pasayishi

4. TALOQ

Ko'rinishlari:

- "Donador taloq"
- "Yog'li taloq"

5. ICHAK VA OSHQOZON-ICHAK YO'LI

Natija:

- So'rilish buziladi
- Diareya
- Vazn yo'qotish

6. ASAB TIZIMI

- Ayniqsa periferik nervlar

Natija:

- Neyropatiya
- Sezgi buzilishi

7. BUYRAK USTI BEZI

Natija:

- Gormonal buzilishlar

8. TERI VA TIL

Belgilar:

- Terida tugunchalar
- **Makroglossiya (til kattalashishi)** – juda xos belgi



ARALASH DISTROFIYALAR

Aralash distrofiyalar – bu bir vaqtning o'zida **parenxima (funktional hujayralar) va stroma - tomirlar** zararlanadigan moddalar almashinuvi buzilishidir.

ASOSIY XUSUSIYATLARI:

- Ko'pincha **systemali kasalliklar**
- Modda **to'qimada to'planadi**
- Parenxima + stroma **birga zararlanadi**
- Odatda **qaytmas**

ARALASH DISTROFIYALAR TURLARI:

➤ PIGMENT DISTROFIYALARI (ENG MUHIM!)

→ Ekzogen pigmentlar

- gemosiderin (qisman endogen ham)
- ko'mir changi

→ Endogen pigmentlar

a) Gemosideroz

- temirga boy pigment to'planadi
- joyi:
 - o jigar
 - o taloq
 - o suyak iligi

b) Gemoxromatoz

- sistemali temir yig'ilishi

organlar:

- jigar (sirroz)
- yurak
- oshqozon osti bezi (diabet)

c) Melanoz

- teri, shilliq qavatlarda melanin ↑

d) Addison kasalligi

- teri qorayishi (melanin ↑)

e) Lipofussinoz

- "qarish pigmenti"
- yurak, jigar

➤ MINERAL (TUZ) DISTROFIYALARI

→ Kalsiy almashinuvi buzilishi | Kalsifikatsiya

- **Distrofik kalsifikatsiya**
 - o shikastlangan to'qimada
- **Metastatik kalsifikatsiya**
 - o giperkalsemiyada

→ Podagra (uratlar)

- bo'g'imlarda urat kristallari

➤ NUKLEOPROTEID ALMASHINUVI BUZILISHLARI

Siydik kislotasi bilan bog'liq:

- Podagra (yuqorida)
- Urat nefropatiya

➤ ARALASH OQSIL-UGLEVOD YOKI MURAKKAB MODDA DISTROFIYALARI

Masalan:

- glikoproteinlar
- proteoglikanlar