

**O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI FAN, TA’LIM VA
INNOVATSIYALAR VAZIRLIGI**
O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG‘LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI
ANDIJON DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI

MAMATALIEV A.R.

**"JIGAR VA O‘T YO‘LLARI KASALLIKLARINI
PATOMORFOLOGIYASI"**

O‘QUV QO‘LLANMA



“KAFOLAT TAFAKKUR”
ANDIJON – 2023

**O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI FAN, TA’LIM VA
INNOVATSIYALAR VAZIRLIGI**
O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG‘LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI
ANDIJON DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI

MAMATALIEV A.R.

**"JIGAR VA O‘T YO‘LLARI KASALLIKLARINI
PATOMORFOLOGIYASI"**

O‘QUV QO‘LLANMA

Bilim sohasi:	900000 - Sog‘liqni saqlash va ijtimoiy taminot
Talim sohasi:	910000 - Sog‘liqni saqlash
Talim yo‘nalishlari:	60910200-Davolash ishi
	60910300-Pediatriya ishi
	60910400-Tibbiy profilaktika

“KAFOLAT TAFAKKUR”
ANDIJON – 2023

UDK: 616.091./36
BBK: 52.51
M22

Tuzuvchi:

Mamataliev A.R. - Andijon davlat tibbiyot instituti patologik anatomiya va sud tibbiyoti kafedrası mudiri, t.f.n., dostent.

Taqrizchilar:

Don A.N. - Toshkent davlat stomatologiya instituti fiziologiya va patologiya kafedrası dostenti, t.f.n.

Raxmanov R.R. - Andijon davlat tibbiyot instituti tibbiy biologiya va gistologiya kafedrası mudiri, dostent, t.f.n.

Ushbu o'quv qo'llanma patologik anatomiya fani bo'yicha bakalavriat - kurs talabalari uchun patologik anatomiya fanidan yangi namunaviy dasturlar asosida tuzilgan o'quv rejasiga muvofiq yozilgan.

O'quv qo'llanmadagi ma'lumotlar klinikagacha fanlar (tibbiyot va biologiya fanlari) blokiga kiradi va o'quv rejasiga muvofiq 5-6 semestrlarda o'qitiladi. Qo'llanma fandagi jigar va o't yo'llari patologiyalari patomorfologiyasi malumotlarini o'z ichiga oladi, darslik materiallarini to'ldiradi.

O'quv qo'llanma zamonaviy malumotlar asosida tayyorlangan bo'lib, fanni mukammal o'zlashtirishga yordam beradi.

Ushbu o'quv qo'llanma Andijon davlat tibbiyot instituti ilmiy Kengashi tomonidan tasdiqlangan. 2023 yil "25" oktyabr kuni, №3 -sonli bayonnomasi.

ISBN: 978-9910-9447-4-1

9348



© MAMATALIEV A.R.
© KAFOLAT TAFAKKUR

KIRISH

Ingliz tilida jigar soʻzi “liver” - “live” soʻzi oxangida ifodalanib, yashash degan tushunchani bildiradi. Qadimiy Sharqda shifokorlar jigar – ruhni saqlovchi joy deb hisoblashgan. Hozirgi vaqtda jigarning 500dan ortiq vazifalari isbotlangan, u bu vazifalarni bajarishda organizmni tozalaydi, organizm uchun zarur boʻlgan birikmalarni yaratadi, koʻplab birikmalar jigarda toʻplanadi va u ularga depo hisoblanadi.

Jigar va oʻt yoʻllari kasalliklarini patomorfologiyasi boʻyicha yozilgan ushbu oʻquv qoʻllanma tanishish mobaynida bakalavrlar ushbu patologiyalar boʻyicha mustaqil va erkin fikrlashga, bilimlarni bosqichma-bosqich boyitishga, mukammallashtirib borishga, mustaqil talim olishga, yangi bilimlarni oʻquv adabiyotlaridan izlab topish koʻnikmalarini shakllantirishga yoʻnaltirilgan. Ular tushunarli, sodda va ravon tilda yozilishi, malumotlar talabalar tomonidan imkon darajasida oson va qiyinchiliksiz qabul qilinadigan, xotirada saqlanadigan tarzda berilgan.

Ushbu oʻquv qoʻllanma yordamida talabalar jigar va oʻt yoʻllari patologiyalarini etio-patogenezi, morfologiyasini, bir-biridan farqini va oqibatlarini, ushbu jarayonlarini struktur asoslarini, ushbu patomorfologik oʻzgarishlarini klinik belgilari bilan solishtirib, taxlil qiladi. Shuningdek qoʻllanmada umumpatologik jarayonlarda yuz beradigan moddalar almashinuvi buzilishlari, nekroz, gemodinamik va yalligʻlanish oʻzgarishlari, oʻsmalarini patogenezi, oqibatlari, klinikadagi ahamiyati oʻrganiladi.

Ushbu qoʻllanmadagi mavzular mohiyati va mazmuni fan dasturida belgilangan hajmlarda izchillik bilan yoritgan, u orqali talim oluvchilarga berilishi zarur boʻlgan kompetenstiyani shakllantirishga qaratilgan.

Zamonaviy bilimlarga asoslangan malumotlardan tashkil topgan, u bilimlarni ongli ravishda oʻzlashtirish, qiziqish uygʻotish va mustaqil fikrlashga yoʻnaltira oladigan xususiyatlarga, talim oluvchilarni bilimi, uquvi va koʻnikmalarini nazorat qilish imkoniyatiga ega.

Mavzularda "oddiydan murakkabga" tamoyillarga rioya etilgan. Talim oluvchilarni mustaqil talim olishga qiziqtirishga, ijodkorlikka, etishmaydigan bilimlarni mustaqil tarzda toʻldirishga yordam berishga yoʻnaltirilgan.

JIGAR VA O‘T YO‘LLARINI ANATOMIK, GISTOLOGIK VA FIZIOLOGIK XUSUSIYATLARI

Embriogenezda inson kurtagini 12 b.i. devorida jigar murtaklari aniqlangan (uzunligi 2,5mm). Embriogenezni birinchi yarmida jigar - oraliqlarida venoz sinusoidlar bo‘lgan to‘rsimon kurtaklanayotgan epitelial hujayralarni plastinkalaridan tashkil topadi, ikkinchi yarmida esa tomirlar bo‘ylab jigar ichkarisiga glison qobig‘ini davomi biriktiruvchi to‘qima (jigar parenximasini alohida fragmentlarga – bo‘laklarga bo‘luvchi) o‘tib kiradi. Jigar ichidagi o‘t yo‘llari jigar hujayralarini differentsirovkasi yo‘li bilan rivojlanadi. O‘t kanalchalari homila rivojlanishini 6-xaftasida diametri 0,8-1,5mm bo‘lgan hujayralararo tor tirqish ko‘rinishida hosil bo‘ladi. Shakllanayotgan bo‘laklararo o‘t yo‘llari portal sohada homila rivojlanishini 2-oyi oxirida aniqlaniladi. O‘t yo‘llarini epitelial hujayralari va gepatostitlar o‘rtasida oraliq shakllar kuzatiladi. Jigarichi o‘t yo‘llarini shakllanishi homila rivojlanishini 3-oyi ohirida yakuni topadi.

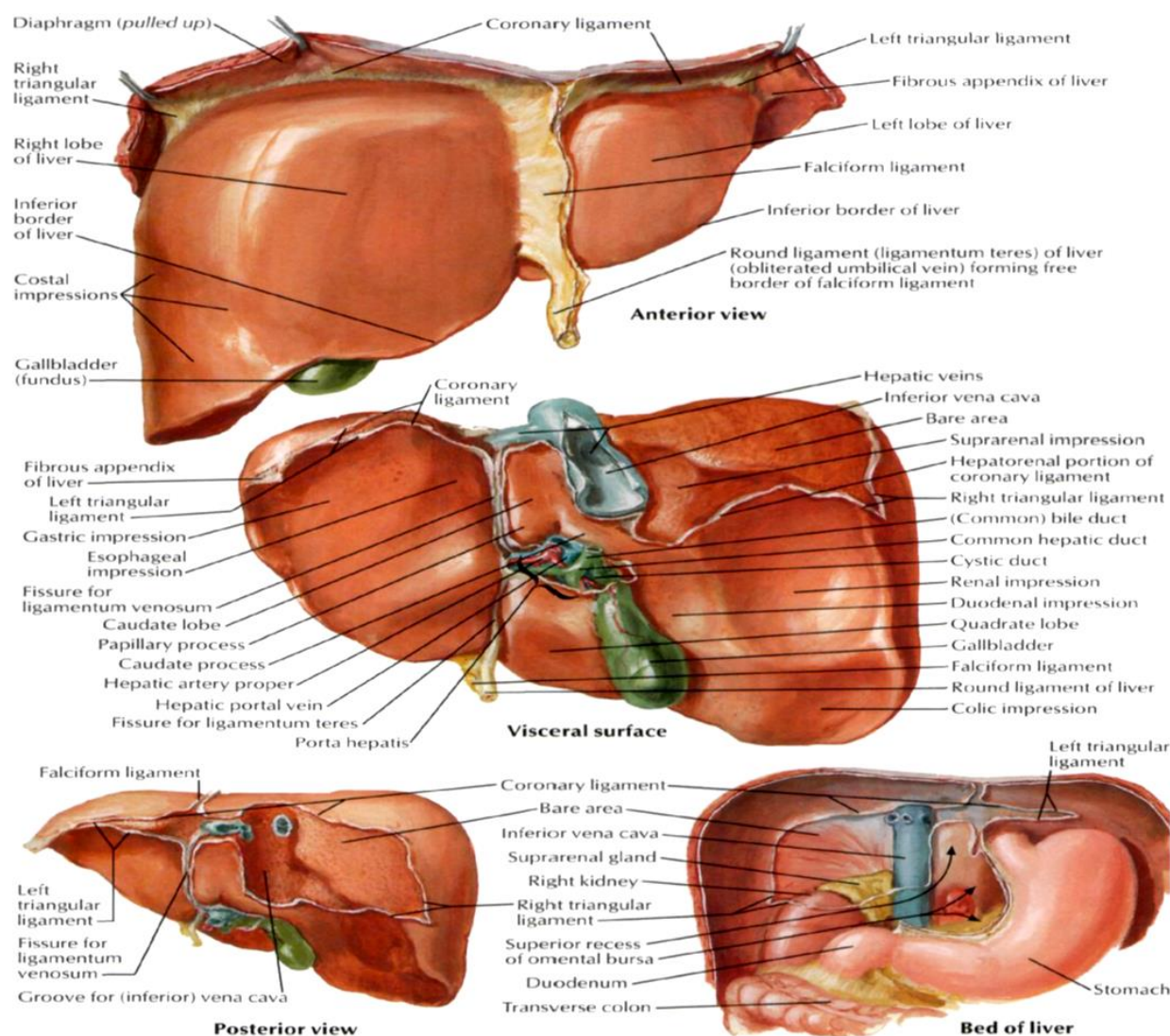
Jigar qorin bo‘shlig‘ini o‘ng yuqori qismida diafragma ostida joylashib, katta yoshli insonlarda bir qismi o‘rta chiziqdan chapga chiqib turadi. Jigarni yuqori va pastki chegaralari yonbosh va oldingi tana yuzalari proekstiyasiga to‘g‘ri kelib, o‘ngda 10-qovurg‘alararo o‘rta - qo‘ltiqosti chiziq bo‘ylab va chapda 5-qovurg‘alararo o‘rta-o‘mrov osti oraliqqa to‘g‘ri keladi. Normada jigarni pastki qirralari qobirg‘alar yoyidan tashqariga chiqmaydi.

Katta yoshli insonlarda (1300-1800g) jigarni og‘irligi 1/36-1/50 tana og‘irligi qismini (yangi tug‘ilganlar va 1yoshgacha bo‘lgan bolalarda 1/18) tashkil etadi, o‘lchamlari 25*15*10dan 30*20*15sm-ni tashkil etib, yoshga bog‘liq tarzda o‘zgarishi mumkin.

Jigarda 2ta yuza va 2ta qirralar farqlaniladi. Oldingi - yuqorigi yuzasi (diafragmal) bo‘rtgan bo‘lib, diafragma bog‘iga mos keladi, pastki (vissteral) yuzasi pastki va orqaga qaragan, atrof a‘zolari ezishi oqibatiga relefi notekis

bo'ladi. Yuqorigi va pastki yuzalari bir - biridan o'tkir oldingi qirrasi bilan yuqorigi - orqa qirrasi esa o'tmas bo'ladi.

Jigarda 2ta bo'lak: o'ng – katta va chap – kichik bo'laklar farqlaniladi. Bo'lak o'rta chegarasidagi yuqorigi bo'rtgan yuzasi o'roqsimon bog'lamni yopishadigan joyi bo'lib xizmat qiladi. Pastki yuzasi chegarasini chap va o'ng ko'ndalang egatlar tashkil qiladi. Jigarni o'ng bo'lagi pastki yuzasini botiqligini oldingi bo'limida o't pufagi joylashgan. Jigarni o'ng bo'lagini pastki yuzasini chuqur ko'ndalang egatlarida jigar venasi joylashadi. Jigar darvozasi orqali jigar arteriyasi va portal vena, nervlar birgalikda kiradi, jigardan umumiy o't yo'llari va limfatik tomirlar chiqadi. Jigar darvozasi o'ng bo'lakni kvadrat va dumli bo'laklarga bo'ladi.



Rasm-1. Jigarning bo'laklari , o't yo'llarini turli proekstiyalardagi joylashuvi.

Jigarni bo'lagi, segmenti, sektori deb, turli o'lchamda, qon va limfa aylanishi, innervastiyasi va o'tni oqishi o'ziga xos bo'lgan kattaliklariga aytiladi. Bo'lak, sektor va segmentlar bir – biridan kam miqdordagi tomirli egatchalar bilan chegaralangan. Har bir bo'lagi glison oyoqchalariga ega, unda darvoza (portal) venalarni, jigar arteriyalarini va jigarichi o't yo'llari joylashadi.

S.Souinand (1957) jigarni 2ta bo'lagini (o'ng va chap), 5ta sektorini va 8ta segmentini farqlagan.

Jigar to'qimasi makroskopik qizg'ish-jigarrang rangda bo'lib, nisbatan mo'rtligi bilan ajrab turadi.

Jigar diafragma tegib turgan orqa yuqorigi yuzasidan tashqari qorin parda bilan qoplangan. Qorin pardani seroz qatlami ostida yupqa fibroz qobiq – glison kapsulasi joylashadi. Jigarni darvoza sohasida glison kapsulasi qalinlashadi, tomirlar bilan birgalikda jigar parenximasiga kirib borib, a'zoni retikulyar stromasi va portal sohani biriktiruvchi to'qimasini hosil qiluvchi yupqa qatlamlarga tarmoqlanadi. Jigardan boshqa a'zolarga o'tayotgan qorin parda uni bog'lovchi apparatini tashkil qiladi. Jigarni o'roqsimon bog'lami uni qabariq yuzasi va diafragma o'rtasida tortilgan. Oldingi qismdan bu bog'lam kindik venasiga joylashgan bevosita jigarni yumaloq bog'lamiga o'tadi. Homiladorlik davrida kindik venasi yo'ldoshni darvoza venasi bilan bog'laydi. Tug'ildan so'ng bu vena to'liq bo'lmagan holda obliterastiyalanadi, bundan dori moddalar kiritishda, kontrast moddalar kiritishda foydalaniladi. O'roqsimon bog'lamni orqa qismi toj bog'lamga o'tadi, qatlamlari orasida qorin parda bilan qoplanmagan jigarni diafragmal yuzasi joylashadi. Toj bog'lamlarni oxirgi qismi jigarni diafragma bilan bog'lovchi chap va o'ng uchburchak bog'lamiga o'tadi.

XVIII - asrda K.Hering jigarni hujayralar to'plamlaridan iboratligi, oraliqlariga sinusoid tomirlar kirib borganligi, parenxima plastinkasi bitta hujayra qalinligiga ega ekanligini ko'rsatib o'tgan, uni N.Elias(1949) rekonstruktiv tekshirishlarda tasdiqlangan. Gepatostitlar bir qator hujayralardan anostomozlangan plastinkalarni hosil qilib, sinusoidlarni tomirli labirintlari bilan yaqindan aloqada bo'ladi. Jigarda hujayra elementlarini miqdoriy nisbati

quyidagicha: gepatostitlar 84,2%, endotelial hujayralar 14,7%, duktulyar – 0,6%, qon tomirlari hujayralari – 0,3%, biriktiruvchi to‘qima hujayralari – 0,2% (Gates et al., 1961).

Mikroskopik tekshirishlarda aniqlanadigan, jigar ni funkstional – morfologik birligi (gepaton) – 1666y. Malpigi yozib qoldirgan geksagonal jigar bo‘lagidir. Ularni miqdori 500000taga teng deb hisoblashadi. Bo‘lakni ko‘ndalang kesimi 0,5-20mkm-ga teng. Struktur funkstional birlik sifatida jigar bo‘lagini shakllanishi embrional davrda boshlanadi. Jigar bo‘lagini yakuniy morfologik differenstirovkasi tug‘ilgandan so‘ng 30-kunida - hujayra organellarini miqdorini ortishi, maxsus vazifani bajarish uchun qulay tartibda joylashuvi bilan yakuniga etadi.

Geksogonal bo‘lakni markazi jigar venasi bo‘lib – jigardan oqib o‘tib va pastki kovak venaga tashuvchi - venoz kollektorni boshlang‘ich zvenosidir.

Bo‘lak parenximasi jigar venasiga konvergastiyalanuvchi gepatostitlarni radial joylashgan ustunchalaridan tashkil topgan.

Qo‘shni ustunchalar sinusoidlar bilan bo‘lingan, ularda jigar arteriyasi va darvoza venasidan keluvchi arterio-venoz qon stirkulyastiya qiladi. Darvoza venasi va jigar arteriyalari yonma yon portal sohani biriktruvchi to‘qimasida joylashgan. Bo‘lak parenximasini portal sohalarda ajratib turuvchi terminal plastinkadan o‘tib, portal vena va jigar arteriyasi o‘zini qonini jigar sinusoidlariga quyadi. Darvoza venalarini oxirgi kurtaklari portal soha chekkasidan-da sinusoidlarga qonni quyadi, jigar arteriyalarini kurtaklari esa qon sinusoidlarga bo‘lak markazi va periferiyasidan quyadi. Darvoza venasini oxirgi kurtaklaridan sinusoidlar chiqish joyi va uni markazga quyilishi sohasida bo‘lakga qonni kelishini boshqaruvchi silliq mushakli sfinkterlar bo‘ladi. Jigar bo‘lagida qonni bu tartibda aylanishi uni «ajoyib to‘r» deb atashga asos bergan.

Xrushev, Brodskiy, 1961, Rapoport, 1960yy. tekshirishlarda jigar parenximasi funkstional mayda bo‘laklarga bo‘linganligini, markaziy vena ikki jigar bo‘lagi va markazida portal soha bilan chegaralanishini (oddiy astinus) aniqlangan. 3-4ta shunday bo‘lakchalar murakkab astinislarni ya’ni markazida

portal trakt va periferiyasini uch burchagida jigar venalari tashkil qiladi. 1970yilda E.Bloch tiriklikda uch o'lchamli rekonstruktiv kesimida jigarni funkstional birligi dinamik tuzilma ekanligini, o'zida Disse bo'shlig'i bilan o'ralgan sinusoidlarni, gepatostitlarni bir yarim diametriga teng yaqin joylashgan parenximani va o't kanalchalarini kiritishi mumkinligi taxminini aytgan. Jigarni dinamik birligini bunday fazoviy hajmi a'zoni funkstional faoligiga mos ortadi.

T.Takahashi (1970) jigar tuzilmasini afferent va efferent qon tomirlar sistemasini joylashuvini o'zaro o'ziga xosligi bilan bog'liq deb hisoblaydi. Bunday joylashuvga tartibli «interdigitastiya» - olib keluvchi va olib ketuvchi tomirlarni ketma-ket joylashuvi xos bo'ladi. Shuning uchun u jigar struktur birligi markazi sifatida portal traktni ham, markaziy venani ham bo'la olmasligini ta'kidlaydi.

Bo'lak ichidagi sinusoidlar modifikastiyalangan qon tomir kapillyarlaridir. Tinch xolatda 75% sinusoidlar faol qon aylanishi holatida bo'lmaydi. Jigar sinusoidlarini uch bo'limi farqlaniladi: periferik, oraliq va markaziy. Oraliq bo'limi sinusoidlarni 90% uzunligini tashkil etib, kapillyarlardan farqliroq bazal membranaga ega emas. Qolgan bo'limlari esa bazal membranaga ega bo'ladi.

Sinusoidlarni devorlari retikulyar tolalar va ShIK-ijobiy reakstiyani beruvchi glikoproteid komplekslaridan tashkil topgan. Sinusoidlarni devorlari – endotelial hujayralarni anastomozlanayotgan chizimchalari bilan namoyon bo'lib, gistokimyoviy unda IF va ATF-aza faolligi aniqlangan. Sinusoidlarni endoteliylari gepatostitlardan perisinusoidal Disse tirqishi bilan chegaralanib, u periportal Molya bo'shlig'i va hujayralararo tirqishlar birlashmasidan iborat bo'lib, hujayralararo tirqish bilan birgalikda jigariichi limfatik sistemasini boshlang'ich zvenosi bo'ladi.

Sinusoidlar endoteliylari butun yuza bo'ylab yopiq membrana hosil qilmaydi, diametri 2mkm-gacha bo'lgan tirqishlar (tirqish, fenestrlar) saqlaydi. Bunday tirqishli endoteliylar gistogematik barerlar uchun xarakterli bo'lib, jigarga makromolekulyar metabolitlarni o'tishini ta'minlaydi. Disse bo'shlig'ida metabolitlarni gepatostitlar bilan bevosita ta'siri yuz beradi.

Endotelial hujayralar yuqori plastiklikga ega. Funkstional xolatiga qarab – xususiy endotelial hujayralar (tayan funkstiyani bajaradi), faol endoteliylar yoki Kupfer hujayralari (fagostitar funkstiyaga ega) va fibroplastik hujayralarga (biriktiruvchi to‘qimani yangilanishida ishtirok etadi).

Xususiy endotelial hujayralar – endotelial hujayralarni 48%ni tashkil etib, cho‘ziq shaklga ega, yadrosi va stitoplazma chizimchalari cho‘zilgan shaklda bo‘ladi. Bu hujayralarni stitoplazmasida mitoxondriyalar, oz miqdorda EPT, yaxshi rivojlangan Goldji apparati joylashadi.

Faol endotelial hujayralar – 1876 yilda Kupfer tomonidan yozilgan, katta o‘lchamga ega, noto‘g‘ri yumaloq yoki yulduzsimon shaklga ega bo‘lib, eozin va pironin bilan bo‘yaladi (uni bazofilligi). Endotelial hujayralar 40%ni Kupfer hujayralari tashkil etadi. Kupfer hujayralarini gistokimyoviy tekshirishlarda RNK, ShIK-musbat amilorezistent glikoproteidlar, yuqori faollikdagi IF aniqlangan. Bu hujayralarni faolligini elektron-mikroskopik belgisi – lizosomalar, pinostitoz pufakchalari va autofagiyalangan vakuollarni ko‘pligi hisoblanadi.

Kupfer hujayralari RESni asosiy tarkibiy qismlaridan biridir. Ular yog‘larni, xalok bo‘lgan eritrostitlarni yutadi, temir to‘planishida va bilirubin hosil bo‘lishida ishtirok etadi. Moddalar Disse bo‘shlig‘ida yutiladi, yutilgan moddalar ushbu hujayralarda uzok saqlanadi.

Fibroplastik endotelial hujayralar – cho‘zinchoq shaklliligi bilan xarakterlanadi (endoteliy hujayralarni 12%ni tashkil etadi), stitoplazmasida ergastoplazmani kengaygan pufaklarini, yirik Goldji apparatini va hujayra membranasi yaqinidagi fibrillyar materiallarni saqlaydi.

Jigar bo‘lagida nisbatan 3ta soha farqlaniladi: markaziy (jigar arteriyalari atrofida), oraliq va periferik(portal maydonda).

Jigar bo‘lagini periferik bo‘limlarida glikogen saqlamaydigan, bazofil stitoplazmali mayda qoramtir hujayralar qatlami joylashadi (terminal, chegaradosh plastinka). U bo‘lak parenximasini portal maydondagi biriktiruvchi to‘qimadan ajratib turadi. Bu qatlam gepatostitlar trabekulalariga nisbatan perpendikulyar joylashadi. Gepatostitlarni chegaradosh plastinkasi jigarni kambial qatlami

hisoblanadi. U orqali bo‘lakga darvoza venalarini bo‘laklararo kurtaklarini oxirgi murtaklari va jigar arteriyasi kiradi, bo‘laklararo o‘t yo‘liga quyiluvchi xolangiolalar(duktulalar) chiqadi. Gepatostitlarni chegara plastinkasi va portal sohani biriktiruvchi to‘qimasi o‘rtasida Molya bo‘shlig‘i joylashadi.

Portal maydon (portal trakt) – jigar bo‘lagini chekka sohasida joylashgan va noto‘g‘ri uchburchak shakldagi biriktiruvchi to‘qima darvoza venasi, jigar arteriyasi va bo‘laklararo o‘t yo‘llari, jigarichidagi limfatik sistema va nerv kurtaklaridan iborat bo‘lib - portal triada deb ataladi. Sog‘lom insonlarni portal maydonini biriktiruvchi to‘qimasida kam miqdorda limfositlar, gistiositlar, fibroblastlar, shuningdek plazmatik hujayralar bo‘ladi. Limfatik tomirlar endoteliy bilan qoplangan nozik tirqish sifatida portal venalarni, jigar arteriyasini va bo‘laklararo o‘t yo‘llari shoxchalari o‘rab, jigar darvozasida limfatik tugunlarga quyiladi va u joydan ko‘krak limfatik yo‘liga tashiladi. Jigar bo‘lagi ichida limfatik tomirlar uchramaydi. Portal sohadagi qon tomirlar atrofida nerv tolalariga boy bo‘ladi. Yupqa nerv tolachalari jigar bo‘lakchalariga hepatositlar va endoteliy hujayralargacha kirib boradi.

Jigarni biriktiruvchi to‘qimasi fiziologik sharoitlarda quyidagi elementlardan iborat bo‘ladi:

- retikulyar tolalar – jigar bo‘lagida hepatositlar yuzasi bilan tegib turgan keng tarqoq tartibsiz to‘r hosil qiladi. Ko‘ndalang va bo‘ylama tolalari farqlaniladi. MPS bo‘lganligi uchun bu tolalar argirofildir. Retikulyar tolalar ko‘ndalang kesimi elektron mikroskopik tekshirishlarda diametri 500-1000A bo‘lgan oval osmiofil donachalar to‘plami ko‘rinishida kuzatiladi. Yosh insonlarda tolalar nozik to‘rni, 30yoshdan keyin qalinroq, 60yoshdan keyin esa dag‘al tolalar to‘plamini hosil qiladi.
- kollagen tolalar portal trakti biriktiruvchi to‘qimasini hosil qiladi. Glikozamin saqlovchi tarkibiga MS kiruvchi skleroproteindan tarkib topadi. Kollagen tolalar pikrofuksin yoki Mellori bo‘yicha uch rangli usulda yaxshi namoyon bo‘ladi. Kollagenni elektron-mikroskopik tuzilishi uchun uni 640A bo‘lgan davriyligi xarakterlidir.

- Bazal membranalar – portal traktdagi sinusoidlarni, qon tomirlarni va o't yo'llarini markaziy va periferik qismlari atrofida bo'ladi. Bazal membrana tayanch funktsiyani bajaradi, shuningdek tomirlar va o't yo'llari devoridan turli moddalarni tanlab o'tishini ta'minlaydi. Bazal membrana tarkibiga kollagen tolalar kiradi.

Jigarni hamma biriktiruvchi to'qimalari elementlarini fibroblastlar hosil qiladi. Bundan tashqari bazal membranani shakllanishida endotelial (tomirlarni bazal membranasi hosil bo'lishida) yoki epitelial (o't yo'llari bazal membranasi hosil bo'lishida) hujayralar ham ishtirok etadi.

O't suyuqligini chiqaruvchi sistemani boshlang'ich element hujayralararo o't kanalchalari bo'lib, ular IF, ATF-azaga va 5-N-azaga ijobiy reaktsiya beradi. Bu tuzilma xususiy devorga ega emas, gepatostitlarni stitoplazmatik membranalaridan hosil bo'lgan, bo'shlig'i 2 yoki undan ko'proq gepatostitlardan tashkil topgan. O't kanalchalari jigar kanalchalari ichida keng anastomozlangan tarqoq to'rni tashkil qiladi. Bu tuzilmalarni bo'shlig'i fiziologik xolatlarda 0,5-1mkm bo'ladi. Gistologik aniqlanmaydi, gistokimyoviy IF yordamida va elektron mikroskopik aniqlaniladi. Gepatostitlarni chegaradosh o't kanalchalarini o'rab turuvchi sohalarida tashqi stitoplazmatik membranani osmiofil qalinlashmalari kuzatiladi, desmosomalar deb ataladi. Desmosomalar stitoplazma kondensastiyasi va yuzasiga konvergastiya bo'luvchi nozik fibril tolalar tahlami parallel joylashgan membrana o'chog'i bilan namoyon bo'ladi.

Hujayralararo o't kanalchalari bir birlari bilan qo'shilib, jigar bo'lagi chekkasida nisbatan yirikroq perilobo'lyar o't yo'llarini hosil qiladi (oraliq qismi, Gering kanalchalari, terminal duktulalar, xolangiolalar). Bu tuzilmalar bazal membranada ikki qator bo'lib joylashgan yadrosi xromatinga boy, yorug' eozinofil stitoplazmali kubsimon epitelial hujayralardan tashkil topgan. Jigar hujayralaridan farqliroq bu hujayralar glikogen tutmaydi. Ularni stitoplazmasida mayda yog' tomchilarini topish mumkin. Bu hujayralarni elektron – mikroskopik tekshirishlarda yuzasida mikrovorsinkalar (ular kalta va miqdori kam bo'ladi), stitoplazmasida esa oz miqdorda mayda mitoxondriyalar saqlaydi, silliq ERT,

Goldji apparati yaxshi rivojlangan bo'ladi. Gepatostitlarni terminal plastinkasidan periportal sohaga o'tib xolangiolalar bo'laklararo o't yo'llariga quyiladi (duktalar, xolangiolalar). Bu yo'llarni devorlari biriktiruvchi to'qimadan iborat bo'ladi (yirikrog'ida silliq mushak tolalari qatlami ham bo'ladi). Bo'laklararo o't yo'llari epitelial hujayralari kubik shaklda (yirikrog'i stilindrik) bo'lib, ShIK-musbat MPS ni ko'proq miqdorda saqlovchi bazal membrana yuzasida joylashadi. Ularni stitoplazmasi glikogen granulalari, lipid tomchilari, o't suyuqligini saqlaydi. Elektron – mikroskopik tekshirishlarda stitoplazmasida kristalari cho'ziq mayda mitoxondriyalar ko'riladi. EPT yaxshi rivojlangan, parallel membrana hosil qilmaydi, Goldji apparati bir necha joylarda aniq namoyon bo'ladi. O't yo'llarini epitelial hujayralari orasida ba'zan katta elektron zichlikga ega bo'lgan tiklanayotgan hujayralar ko'riladi.

Jigarni pastki yuzasida ko'ndalang egatlar sohasida o'ng va chap o't yo'llari birlashadi, umumiy jigar o't yo'llarini hosil qiladi, u esa o't pufagi bilan birgalikda 8-12sm uzunlikdagi umumiy o't yo'lini tashkil etadi. Umumiy o't yo'li 12 b.i. bo'shlig'iga faterov so'rg'ichi sohasida ochiladi (me'da osti bezi chiqaruv naylari bilan birga). Ushbu joyda umumiy o't yo'lini distal sohasi kengaygan, devorida sillik muskul qatlami sezilarli rivojlangan bo'ladi (Oddi sfinkteri).

Nemis patologi W.Eger (1952-1954) tadqiqotlarida jigar bo'lagini turli bo'limlari turlicha funkstiyalarni bajarishi ko'rsatib bergan. U jigar bo'lagini periferik va markaziy funkstional sohalarini farqlagan. Keyinchalik A.Novilkov(1959) gistokimyoviy va elektron – mikroskopik tekshirishlarga asoslanib jigar bo'lagi hepatostitlarini geterogenligi tushinchasini kiritdi. Bunda u jigar bo'lagini turli sohalarida hepatostitlar o'zida pigmentlarni, glikogenni, nuklein kislotalarni turlicha tutishini, shuningdek fermentlar tarkibi va faoligini xam turlichaligini ko'rsatib o'tgan. Bunga bo'lak periferiyasidagi hepatostitlarda RNK va oksireduktaza miqdorini ko'pligi, markaziy sohadagi hepatostitlarda esa lipofusstin va gidrolazalarni ko'pligi misol bo'ladi. Oqsillar butun bo'lak bo'ylab bir tekis taqsimlanadi.

Jigar hujayralarini morfometrik tekshirishlar shuki ko'rsatadiki, bo'lakning stentrolobulyar gepatostitlari periferik gepatostitlarga nisbatan yirikrok, intermediar gepatostitlar esa oraliq holatda bo'ladi. Gepatostitlarni bunday struktur farqlanishi ularni funkstional o'ziga xosligini namoyon qiladi. Shunga asosan periferik sohadagi gepatostitlar turli moddalarni yig'ish, shu jumladan makroergik bog'li birikmalarni yig'ish, detoksikastiyada ishtirok etadi, stentrolobulyar gepatostitlar esa bilirubin metabolizmi va bilirubinni va b. birikmalarni o't yo'llariga ekskrestiya qilishida ishtirok etadi. Patologiya holatida gepatostitlar geterogenligini o'rganish shikastlanishlarda bo'lakni funkstional sohalarini siljishi, shikastlanmagan gepatostitlar shikastlangan jigar hujayralari funkstiyasini kompensastiya qilishi aniqlangan. Gepatostitlarni geterogenligi jigar bo'lagini turli sohalarini qon bilan ta'minlanishini hziga xosligi bilan bog'liq deb taxmin qilinadi. Kislorodga boy qon periportal gepatostitlarni «yuvadi», stentrolobulyar sohaga SO₂ga boy qon keladi. Jigarni qon bilan ta'minlanishini o'ziga xosligi jigar bo'lagi sohalarini gepatostitlarni toksik omillar ta'sirida turli darajada shikastlanishini ta'minlaydi. Darvoza venasi sistemasidan kelib tushuvchi gepatoksinlar jigar bo'lagi periferiyasidagi gepatostitlarga ta'sir qiladi, jigar arteriyasi sistemasidan kelib tushuvchi toksinlar esa jigar bo'lagini hamma sohalarini gepatostitlarini shikastlaydi. Bunda oksigenastiyasi yaxshi bo'lmagan stentrolobulyar gepatostitlar periferik qismiga nisbatan ko'proq shikastlanadi. Gepatostitlarni funkstiyasi shuningdek fiziologik jarayonlarni kunlik ritmiga xam bog'liq bo'ladi. E.Forsgren (1935) tekshirishlarida assimilyastiya jarayonlari ustun bo'lgan tungi vaqtlarda jigarda glikogen - maksimal miqdorda, kunduzi - sekrestiya jarayonlari ustun bo'lgan vaqtlarda (masalan o't hosil bo'lishida) glikogen miqdori sezilarli darajada kamayishini kuzatgan. Bunda glikogen eng birlamchi bo'lakni markaziy sohasida kamayadi, to'planishi esa periferiyadan markazga tomon ortgan bo'ladi.

Gepatostitlar – noto'g'ri geksogonal shaklda, qirralari o'tmas bo'ladi. Uzunasiga o'lchami 20-25mkm, eniga 15-20mkm. Gepatostitlarni vaskulyar rezorbtiv (sinusoid tomirlarga qaragan) va biliar sekretor (o't kanalchalariga qaragan) qutblari farqlaniladi.

Sitoplazmatik matriks lipidlarga boy bo'lib, 3ta qatlamdan tuzilgan. StPM tashqi va ichki qatlami osmiofil, oraliqlarida kengligi 25-30A bo'lgan tirqish ko'rinishida osmiofob qatlam joylashadi. Gepatostitlarni hujayra membranasida StPMni tashqi muhit bilan bog'lanishni ta'minlovchi diametri 50A-gacha bo'lgan teshiklari mavjud. StAM ko'plab o'simtalar – mikrovorsinkalar hosil qiladi, ular ayniqsa vaskulyar qutbda yorqin namoyon bo'ladi. Mikrovorsinkalarni soni, shakli va uzunligi hujayralarni funkstional xolatiga bog'liq bo'ladi. Bu o'simtalar gepatostitlar StPMni faol funkstional maydonini ko'paytiradi. Hujayralarning qo'shni gepatostitlarga qaragan yuzasida ham hujayralarni bir – birlari bilan mustaxkam bog'lanishini ta'minlovchi sitoplazmatik bo'rtmalar bo'ladi. Vaskulyar qutbda ko'pchilik metabolitlarni mikrovorsinkalar tomonidan ushlanishi, shuningdek gepatostitlarni billiar qutbida sekretni (ekzostitoz) ajratib chiqarilishi – fermentlar sistemasi tomonidan boshqariladigan faol jarayondir, buni IF va ATF-azani ushbu tuzilmalarda yuqori faollikda bo'lishidan guvoxlik beradi. Ba'zi moddalar hujayraga StPM teshikchalaridan bevosita EPT stisternalariga o'tishi taxmin qilinadi.

Gialoplazma – yoki matriks (gepatostitlar sitoplazmasini asosiy moddasi), kuchsiz osmiofil, asosan gomogen, sust namoyon bo'lgan mayda granulari, pufakchalar va fibrillalaridan iborat. Stitoplazma matriksini eruvchan komponentlari - bir qator oqsillarni, oz miqdorda RNK va lipidlarni, glikoliz fermentlarini, aminokislotalar, lipidlar sintezida ishtirok etuvchi fermentlarini tarkibiga kiritadi. Gialoplazmada sitoplazmatik organellalar va kiritmalar saqlanadi.

Yadro gepatostitlarni markaziy qismida joylashadi. Gepatostitlar asosan bitta pufaksimon shakldagi diametri 7-16mkm bo'lgan yadrolarni saqlaydi. 5-8% gepatostitlar ikki yadroga ega. Ikki yadroli gepatostitlarda RNK ikkala yadroda ham bir tekis taqsimlangan bo'ladi. Yadrolar tashqi qatlami aniqroq namoyon bo'lgan ikki qatlamli osmiofil membrana bilan chegaralangan. Yadro membranalarida o'lchamlari 300-100A teshikchalar bo'lib, ular orqali yadro va sitoplazma o'rtasida makromolekulalarni almashinuvi yuz beradi. Gepatostitlar

nukleoplazmasi bir tekis taqsimlagan elektron zich, o'lchami 200Agacha mayda donachalar va yupqa fibrillarni saqlaydi. Bu yadro komponentlari nukleoproteidlarni namoyon qiladi.

Yadro xromatinida DNK va gistonlar (DNP kompleksi ko'rinishida), nordon oqsillar, r- va i-RNKlar joylashadi. Gepatostitlar yadrosida oqsillar, RNK va DNK sintezida intirok etuvchi ko'p miqdordagi fermentlar aniqlangan. Yadro suyuqligida yadro oqsilini globulin frakstiyasi, sezilardi miqdorda r- va t-RNK va oz miqdorda i-RNK bo'ladi. Gepatostitlarni o'lchamlari o'zgarib turadi: mayda o'lchamligi - bo'lak markazi va periferiyasidagi gepatostitlar uchun xarakterli, intermediar gepatostitlar esa birmuncha yirikroq yadrolar saqlaydi. Yadro poliploidizastiyasi darajasini aks ettiruvchi geometrik progressiyada o'sib boruvchi (2:4:8) 3 yadro sinfi farqlaniladi.

Yadrocha odatda biroz eksstentrik joylashadi. U yadroga nisbatan elektron zich, membranaga ega emas, RNKga mos keluvchi donador va fibrilyar materiallardan iborat. Ba'zan yadroda 2-3 yadrocha bo'ladi. Yadrochani gipertrofiyasi oqsil sintezini ortganligini bildiradi. Yadrocha tarkibida ko'p miqdorda r-RNK, oz miqdorda i-RNK, fosfolipidlar va nordon oqsillar kiradi.

Gepatostitlarni EPT egri-bugri, parallel joylashgan membrana, pufakcha va stisternalar bilan namoyon bo'ladi. EPT ikki qismdan – donador (ergastoplazma) va sillik qismlardan iborat. Fiziologik sharoitlarda ergastoplazma EPT nisbatan rivojlangan bo'ladi. Ergastoplazma asosan yadro va mitoxondriyalar chekkasida joylashadi. Uni tashqi membranasida oz miqdorda diametri 120-150A bo'lgan osmiofil granulalar – ribosomalar (Pallada granulasi, RNK stitoplazmatik donachalari) bo'ladi. Ergastoplazmani granulalarida oqsil sintezi va aminokislotalarni to'planishi yuz beradi. Fiksastiya bo'lmagan ribosomalar stitoplazmada erkin yotadi yoki rozetkasimon komplekslarni (polisomalar, poliribosomalar) birlashtiradi. Bo'lakni periferik qismidagi ERT donador qismlari bir tekis joylashadi, ribosomalar betartib fiksastiyalanadi, erkin ribosomalar markaziy soha gepatostitlarga nisbatan ko'proq holatlarda polisom komplekslarini hosil qiladi. Gepatostitni billiar qutbida joylashgan silliq EPT membranasida

murakkab oqsillar (gliko- va lipoproteidlar), glikogen, xolesterin sintezi bo'ladi. Periportal hepatostitlarni silliq membranasi yirik pufaksimon kengaymalarga ega bo'lib, ko'p miqdorda anostomozlar hosil qiladi. EPT bu ikkala sohasi ketma-ket keluvchi naychalar sistemasini namoyon qilib, o'zaro bog'liklikga ega. Ular steroidlar metabolizimida, dori va toksik moddalarni zararlantirishda, bilirubin konyugastiyasida ishtirok etuvchi fermentlarga boy bo'ladi. EPTni marker fermenti G-6-F-azadir. EPT turli stitoplazmatik tuzilmalarni o'zaro bog'laydi (uni yadro bilan, Goldji apparati bilan, StPM bilan bog'likligi yozilgan), bu EPT turli birikmalarni hujayra ichiga kirishini ta'minlovchi yaxlit transport sistema deb hisoblashgan asos beradi. EPT hepatostitlarni sezuvchan sistemasi bo'lib, turli patogen ta'sirlarga boshqa tuzilmalarga nisbatan tezroq ta'sirlanadi.

Kengligi 0,2mkm bo'lgan o't kanalchalari bilan o'ralgan hepatostit stitoplazmasini sohasini «maxsuslashtirilgan ektoplazma sohasi» deb ataladi. Unda diametri 100-200nm bo'lgan oddiy membrana vakuollari o'ralgan oz miqdorda pufakchalar, qisqa tubulyar tuzilmalar topiladi. Bu tuzilmalar EPT hosilalari hisoblanib, o't sekrestiyasi jarayonida ishtirok etadi.

Mitoxondriyalar - hepatostitlar stitoplazmasida bir tekis joylashgan eng ko'p va polimorf tuzilmalardir. Bir hujayrada ularni miqdori 1500-2000taga etadi, o'lchamlari esa 0,5dan 7,0mkm-gacha bo'ladi. Odatda mitoxondriyalar yumalak, oval yoki cho'zinchoq shaklda, uch qatlamli membrana bilan o'ralgan (ikkitasi osmiofil va ular oralig'ida osmiofob tirqish bilan) bo'ladi. Membranani ichki qatlamini membrana to'sig'i – kristalar hosil qiladi, unda diametri 85A-gacha bo'lgan granulyar parchalar joylashadi (elementar parchalar, Grin granulari). Elementar parchalarda oksidlanish fosforillanish sodir bo'ladi. Mitoxondriyalar matriksi mayda donador tuzilishga ega, 100A-gacha bo'lgan RNK granularini, DNK-ni nozik ipchalarini va oz miqdorda 250A-gacha bo'lgan lipid kiritmalarni tutadi. Mitoxondriyalar stitoplazmani 22%ni egallaydi, uni membranasi yuzasini hajmi hepatostitdagidek – $2900-3000\text{mkm}^2$ bo'ladi (Bresler, 1969). Mitoxondriyalarda hujayrani 50dan 95%gacha fermentlari saqlanib, ular muhim fermentativ majmualarga yo'naltirilgan: ya'ni ular - Krebs stiklini fermentlari,

nafas zanjiri elektronlari tashuvchilari, dezaminirlash, transaminirlash, yog' kislotalarini oksidlash, DNK- va RNK polimerazalar. Jigar bo'lagini periferik sohasidagi mitoxondriyalar oval shaklga ega bo'lib, o'zida oz miqdorda kristalar tutadi. Mitoxondriyalarni regenerastiyasi bo'linish va kurtaklanish orqali yuzaga chiqib, yangilanish yarim davri 5kunga teng. Mitoxondriyalar judayam dinamik tuzilmalardir, turli shikastlovchi omillar ta'siri tez berilib, tezda shakli va o'lchamlarini o'zgartiradi, shishadi.

Lizosomalar - diametri 0,3dan 1mkm va undan yuqori bo'lgan organellalarni geterogen guruxi. Ular bir qavatli lipoproteid membrana bilan o'ralgan bo'lib, yumaloq yoki ellipsoid shaklda bo'ladi. Lizosomalar odatda gepatostitlarni billiar qutbida joylashadi, shunga mos ravishda peribilliar tanachalar deb ataladi. Jigar bo'lagini periferik sohasidagi lizosomalar oz miqdorda bo'lib, markaziy sohalardagidek o't kanalchalar bilan kontaktda bo'lmaydi. Oxirgi ma'lumotlar bo'yicha lizosomalarda 36 xil ferment bo'lib, bir funkstional guruxni tashkil qiluvchi - asosan gidrolazalar bo'ladi. Lizosomalarni marker fermenti NF-dir. Lizosomalarni fermentlari nafaol holatda bo'lib, ularni faollashuvi o'tkazuvchanlik ortganida yoki lizosomal membrana yorilganda kuzatiladi. Lizosomalar shuningdek fagositlangan hujayra detritlari, ferritin kiritmalari, gemosiderin va lipofusstinni saqlaydi. Birlamchi (faqat gidrolaza saqlaydi) va ikkilamchi (gidrolaza va hazm qilinishi lozim bo'lgan substratlarni saqlovchi) lizosomalar farqlaniladi. Ikkilamchi lizosomalar bo'linadi: 1) hujayraga pino- va fagositoz yo'li bilan tushgan ekzogen moddalarni lizisini bajaruvchi oziq vakuollari,

2) endogen materiallarni lizisini bajaruvchi autofag vakuolalar. Ularda stitoplazmatik organellalarni sekvestrangan fragmentlari saqlanadi. 3) substratni parchalanishi tugallangan kompakt material saqlovchi qoldiq tanachalar yoki segresomalar.

Ayrim mualliflar fikriga ko'ra (Rayxlin, 1972), lizosomalar silliq EPT Goldji apparatini ichki tomonida joylashgan qismidan rivojlanadi deb hisoblashadi. Lizosomalar pinositoz pufakchalarini qo'shib ketishi natijasida yuza keluvchi hujayrani vaktinchalik tuzilmasi deb xam qaraladi. Lizosomalarni vazifasi turli –

tumandir, ular faqat hujayra ichi «hazmini» amalga oshirishdan tashqari, hujayrani sekretor faoliyatida (o't hosil bo'lishida), himoya reakstiyalarida, hujayra ichi gomeostazni ta'minlovchi fiziologik va reparativ regenerastiyalarda ham ishtirok etadi.

Goldji apparati (kompleksi) ikki qavatli membranadan: sillik, devorlari yirik vakuolalar va yassi, o'lchami 40dan 400A-gacha bo'lgan stisternalardan tashkil topgan mayda pufakchalardan iborat bo'ladi. Goldji apparati gepatostitlarni sekretor sohasida – billiar qutbida joylashgan. Bo'lak periferiyasi gepatostitlarida Goldji apparati markaziga nisbatan yirikroq bo'ladi. Goldji apparatida proteinlarni konstentrastiyasi, glikoproteidlar va nordon mukopolisaxaridlarni fosforlanishi yuz beradi. Goldji apparatini membranasida nukleoziddifosfataza aniqlangan. O't suyuqligi sekrestiyasini fazasiga boqliq tarzda Goldji kompleksi komponentlari o'zgarib turadi. Bu kompleksni kelib chiqishi oxirigacha aniqlanmagan, Goldji apparatini tuzilmalari EPT membranasidan yuzaga keladi deb taxmin qilinadi.

Peroksisomalar - grankulyar matriks va biroz zichroq kristall tuzilishli nukleozid saqllovchi, o'lchami 50A-gacha bo'lgan birqavatli membrana bilan chegaralangan mikrotanachalardir. Peroxisomalar gepatostitlarni biliar qutbida Goldji apparati va EPT sohasida joylashadi. Peroxisomalar purinlarni oksidlanishi, d-aminokislotalarni degradastiyasida ishtirok etadi, glikolizda ahamiyatga ega.

Sitoplazmatik mikronaychalar - diametri 150-200A, devori protofilamentlardan iborat. Bu tuzilma hujayra ichi transporti va tanyanchida ishtirok etadi.

Organellalardan tashqari gepatostitlar stitoplazmasida turli kiritmalar – paraplazmatik hosilalar xam bo'ladi. Bu kiritmalar bitta holatda gepatostitlarni sekretor faoliyatida (o't), boshqa holatlarda esa ularni to'planishi(glikogen, lipidlar, pigmentlar) natijasida paydo bo'ladi.

Glikogen normada jigarni 20%ga yaqin og'irligini tashkil etadi. Fiziologik holatlarda glikogenni emirilishi va to'planishi ritmik bo'ladi, shuni hisobiga gistokimyoviy tekshirishlarda glikogen bitta holatda butun bo'lak bo'ylab diffuz

yoki uning ayrim sohalarida (stentrolobulyar yoki periportal) aniqlanishi mumkin. Glikogen maxsus gistokimyoviy reakstiyalarda (kesimlarni Shiff reaktivlari, Best karmini va b. bilan bo'yalganda) stitoplazmasini butun yuzasini egallab mayda donador tuzilmalar ko'rinishida aniqlaniladi. To'qimalar spirtida fiksastiyalanganda glikogen granulalari hujayra membranasini bir tomoniga siljishi (artefakt) bilan namoyon bo'ladi. Elektron-mikroskopik tekshirilganda glikogen granularini diametr 150-400A, yumaloq ko'rinishda silliq konturli membrana sohasida aniqlaniladi, bu erda glikogen rozetkasimon to'plamlar hosil qiladi.

O't suyuqligi- gepatostitlar tomonidan doimiy sekrestiya qilinadi. O't sekrestiyasini ma'lum bir kunlik ritmi mavjud. Fiziologik o'latlarda o't hujayrada aniqlanilmagan.

Lipidlar – normada gepatostitlar stitoplazmada kam va oz miqdorda kuzatiladi. Fiziologik xolatlarda jigar to'qimasida oz miqdorda erkin yog'lar saqlanadi. Jigarda yog'lar asosan gistologik aniqlanilmaydigan LP komplekslaridan hosil bo'lib, jigar og'irligini 5-6%ni tashkil etadi. Bunda uni 90% fosfolipidlar, 10% esa triglisteridlar bo'ladi. Gistologik tekshirishlarda lipidlar yog'larni erituvchilarida erib ketadi va ularni o'rnida mayda bo'sh vakuolalar kuzatiladi. Maxsus gistokimyoviy tekshirishlarda (muzlatilgan kesimlarni sudan yoki sharlax qizili bilan bo'yalganda) gepatostitlar stitoplazmasida yog' kiritmalari qirmizi-qizg'ish tomchi yoki vakuola ko'rinishida aniqlaniladi. Osmiy kislotasi lipidlar bilan yaxshi bog'lanadi, shuning hisobiga yog' kiritmalari elektronogrammalarda membranaga ega bo'lmagan, qirralari hoshiyali, yumaloq yoki ellipsoid granular ko'rinishida kuzatiladi. Ba'zan mitoxondriyalarda mayda lipid kiritmalar topiladi.

Pigmentlar – a'zo va to'qimaga rang beruvchi, turli tabiatga ega bo'lgan, tomchi, kristall yoki donacha ko'rinishiga ega. Ekzo- va endogen lipidlar tafovut qilinadi. Endogen pigmentlar organizmda oqsillar(proteinogen) va gemdan hosil bo'ladi.

Lipofusstinlar – tillarang-sarg'ish rangdagi proteinogen pigment, mayda donador tuzilishga ega. Lipofusstinlar tarkibiga oqsillar, aminokislotalar, lipidlar

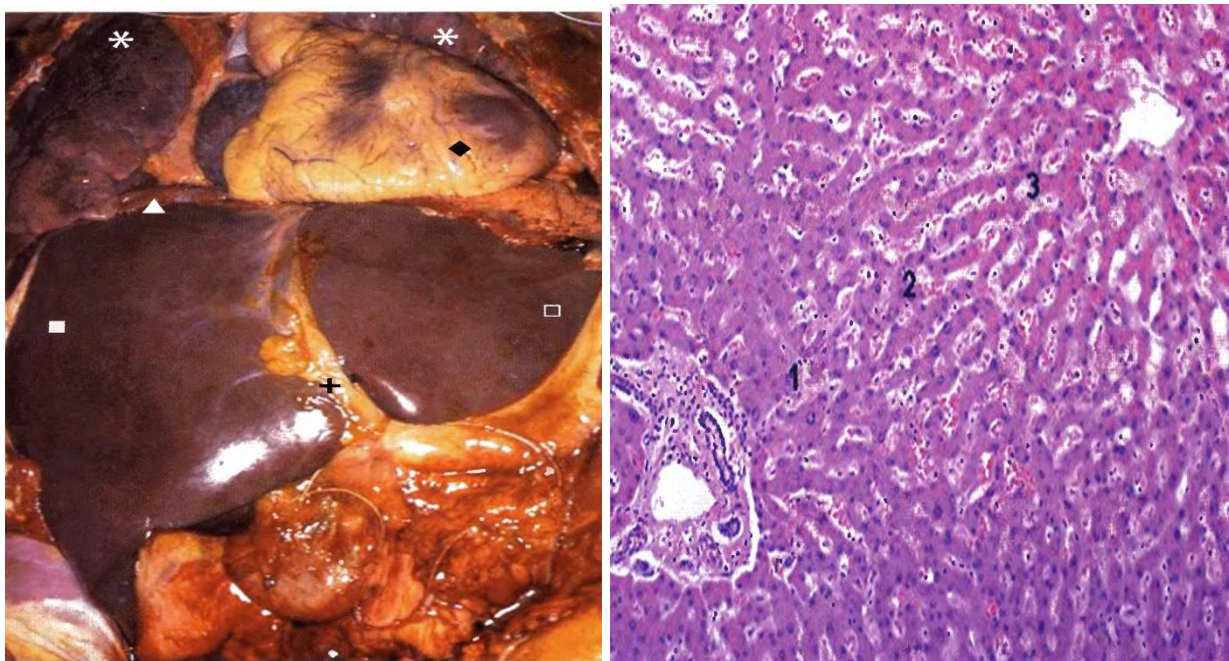
kiradi. Lipofusstinlar sarg'ish flyuresstenstiya beradi, vodorod peroksidida rangsizlanadi, kislotalariga chidamli, ishqorlarga qisman chidamli, kumushni qaytaymaydi. Lipofusstinlarni hosil bo'lishida yohlar ishtirok etib, ularni oksidlanishi jarayonida neytral va nordon yog'lar, fosfolipidlar ketma - ketlikda hosil bo'ladi. Normada lipofusstinlar jigar og'irligini 3-4%ni tashkil etib, stentrolobulyar soha gepatostitlarini biliar qutbida joylashadi. To'qimalarda ularni aniqlash uchun ShIK reakstiyasi (Shiff reaktivi)dan foydalaniladi. Lipofusstinlarni gistokimyoviy xususiyati ularni etuklik darajasiga bog'liq. Elektronogrammalarda lipofusstinlar lizosomalarda joylashib, mayda donador tuzilishga ega va globulyar (pigmentni lipidli komponenti) va gomogen komponentlardan iborat. Yosh ulg'ayishi va jigar atrofiyasida lipofusstin pigmentini miqdori ortadi (qarish pigmenti).

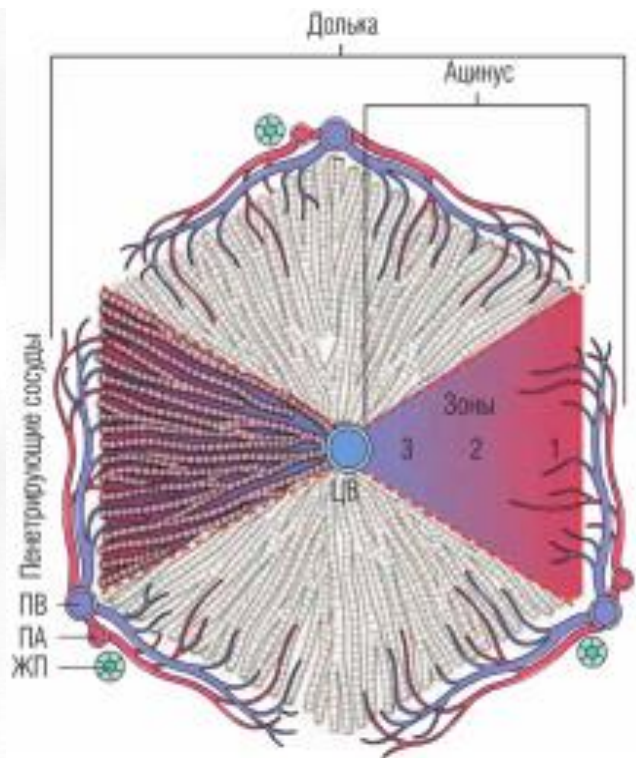
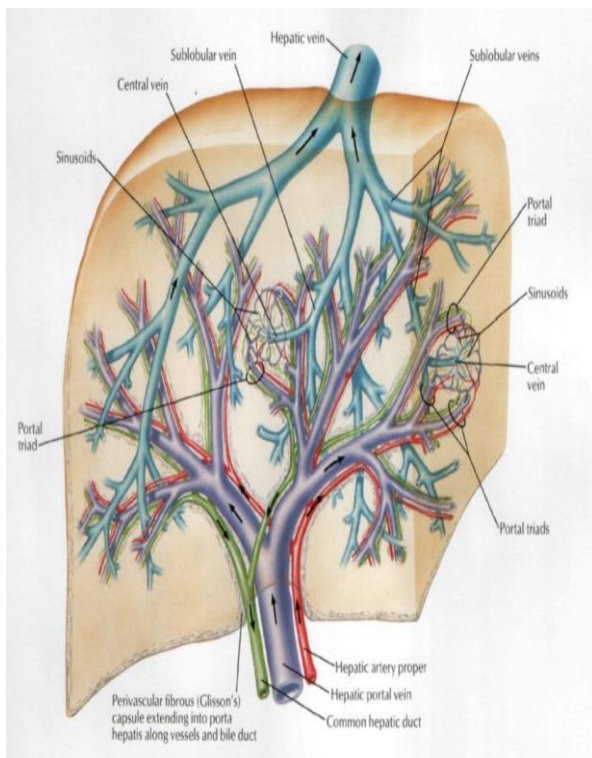
Ferritin – temir saqlovchi pigment, oqsil (apoferritin) va temirdan(17-23%) tarkib topgan. Boshqa pigmentlarga nisbatan kamroq kuzatiladi, uni maxsus bo'yash usulida (kobalt) aniqlaniladi. Ferritin kristallari jigar bo'lagini periferik sohalari gepatostitlarida joylashgan. Elektronnogrammada ferritin o'lcham 95-600A elektron zich aglomerat ko'rinishida gepatostitlar stitoplazmasida erkin yotuvchi yoki lizosomalarga birikkan (siderosomalar) pigment ko'rinishida namoyon bo'ladi.

Hulosa qilib aytilganda: jigar – odam organizmidagi eng yirik bez a'zo hisoblanadi, vazni 1200-1500g, tana vaznining 1/50 qismini tashkil qiladi. Gepatostitlar jigar vaznining 90%, xajmining 70% tashkil qilib, har bir milligramm jigar to'qimasida 202 000 ta hujayra, undan 172 000 gepatostitlar, 30 000 stroma hujayralari mavjud bo'ladi. Gepatostitlar ko'p qirrali, dumaloq, to'rt burchakli, kattaligi 30 mkm.-li hujayralar hisoblanadi. Gepatostitlar xayvonlar jigarida 150 kun umr ko'radi. Jigar hujayralari juft-juft ustunlar paydo qilib joylashadi, ularni ikkala tomonadan ham Disse bo'shlig'i va sinusoid endoteliysi o'rab turadi. Sinusoidlar endoteliysi orasida makrofag xususiyatiga ega bo'lgan Kupfer hujayralari o'rin egallagan. Disse bo'shlig'ida Ito hujayralari yoki lipostitlar joylashgan. Jigar to'qimasi struktur birligi "markazida v centrals bo'lgan chin

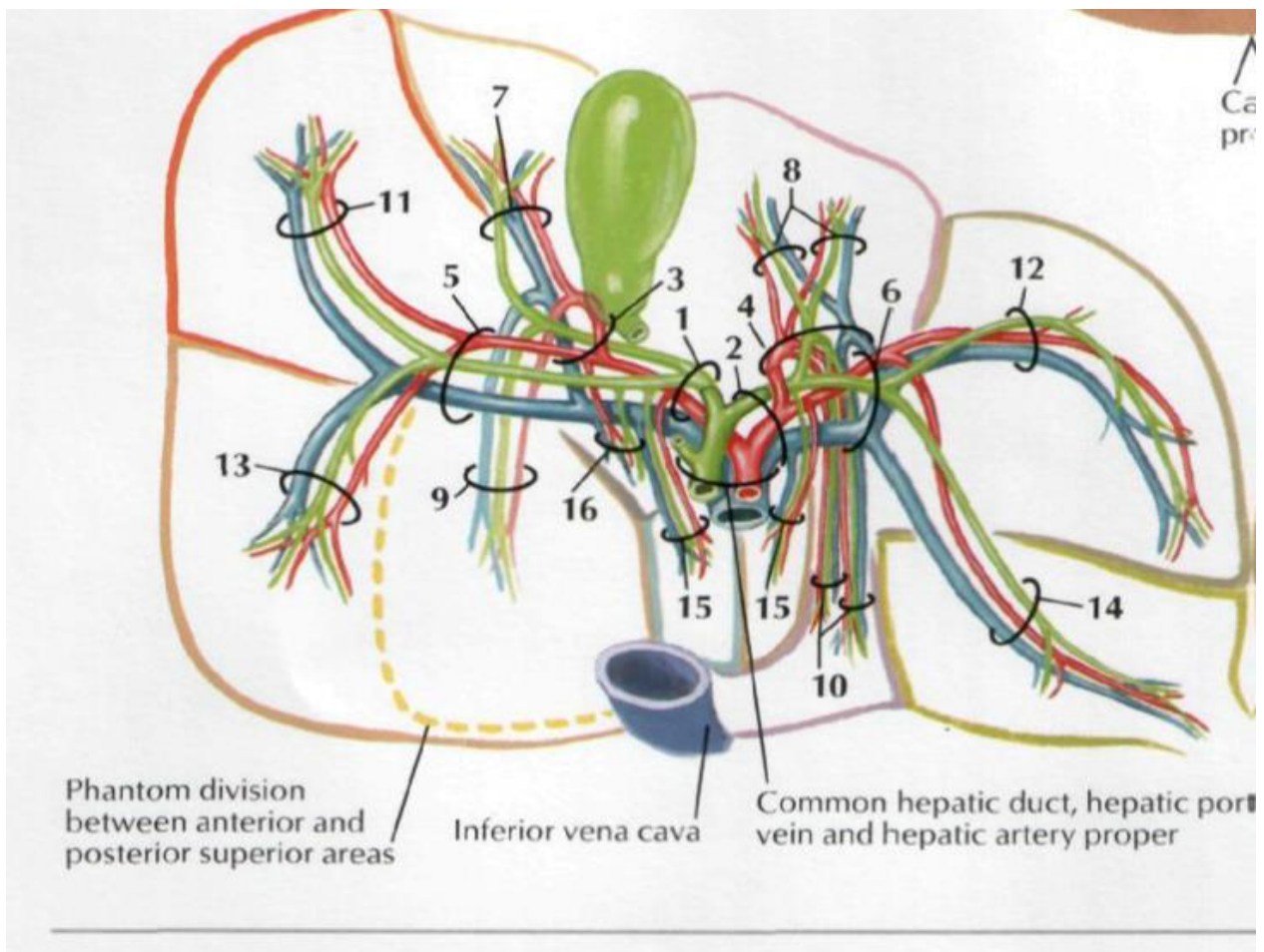
bo‘lakchalardan” iborat. Rappaport bo‘yicha uchta funkstional maydonlar (astinuslar) farq qilinadi. 1-si portal uchlik tomirlari atrofida; 3-si markaziy vena atrofida; 2-si ular oralig‘ida joylashgan. Ulardagi hujayralar funkstiyasi bo‘yicha farq qiladi. 1-maydonda Krebs stikli fermentlari ko‘p, moddalar almashinuvi ustun, o‘t kislotasi ko‘p ishlab chiqariladi. 3-maydonda – dorilar metabolizmida ishtirok etuvchi stitoxrom R450 fermentlari va glutaminsintetaza ko‘p, zaharlar neytrallanadi, 2-maydonda glikoneogenez, glikoliz va ketogenez amalga oshadi.

Jigar qorin bo‘shlig‘ini yuqori bo‘limida, diafragma ostida joylashgan. Eng katta parenximatoz a‘zo. O‘ng (kattaroq) va chap(kichikroq) bo‘lakdan iborat, oralig‘ida taqasimon bog‘lam chegaralab turadi. Yuzasi sillik, jigarrang rangda, og‘irligi katta yoshli insonlarda 1400-1600g. Jigar jigar arteriyasi(1/3qism) va darvoza venasidan (2/3 qism) qon bilan ta‘minlanadi. Jigarda o‘t suyukligi hosil bo‘lib, o‘t yo‘llari orqali chiqariladi.

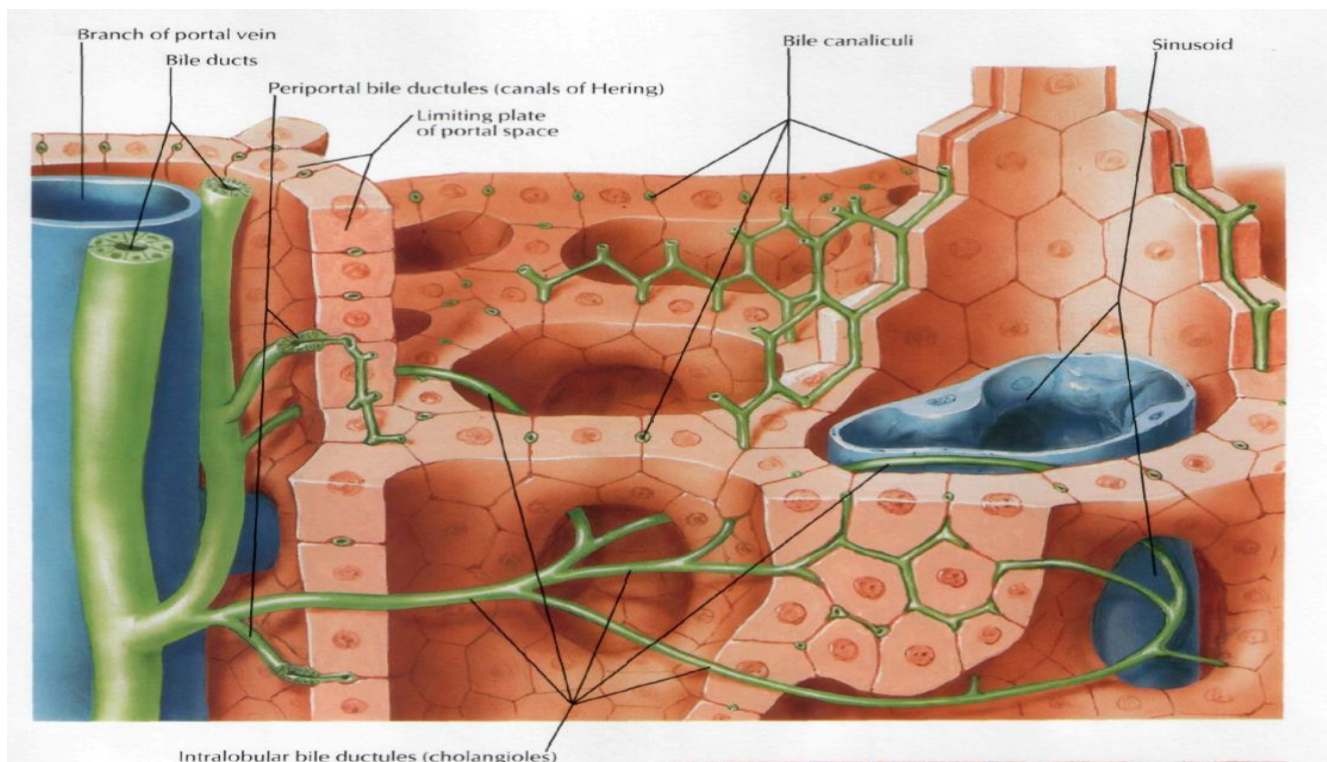




Rasm -2. Jigarni normadagi bo‘lak va astinar tuzilishi (makro-mikroskopik ko‘rinishi).

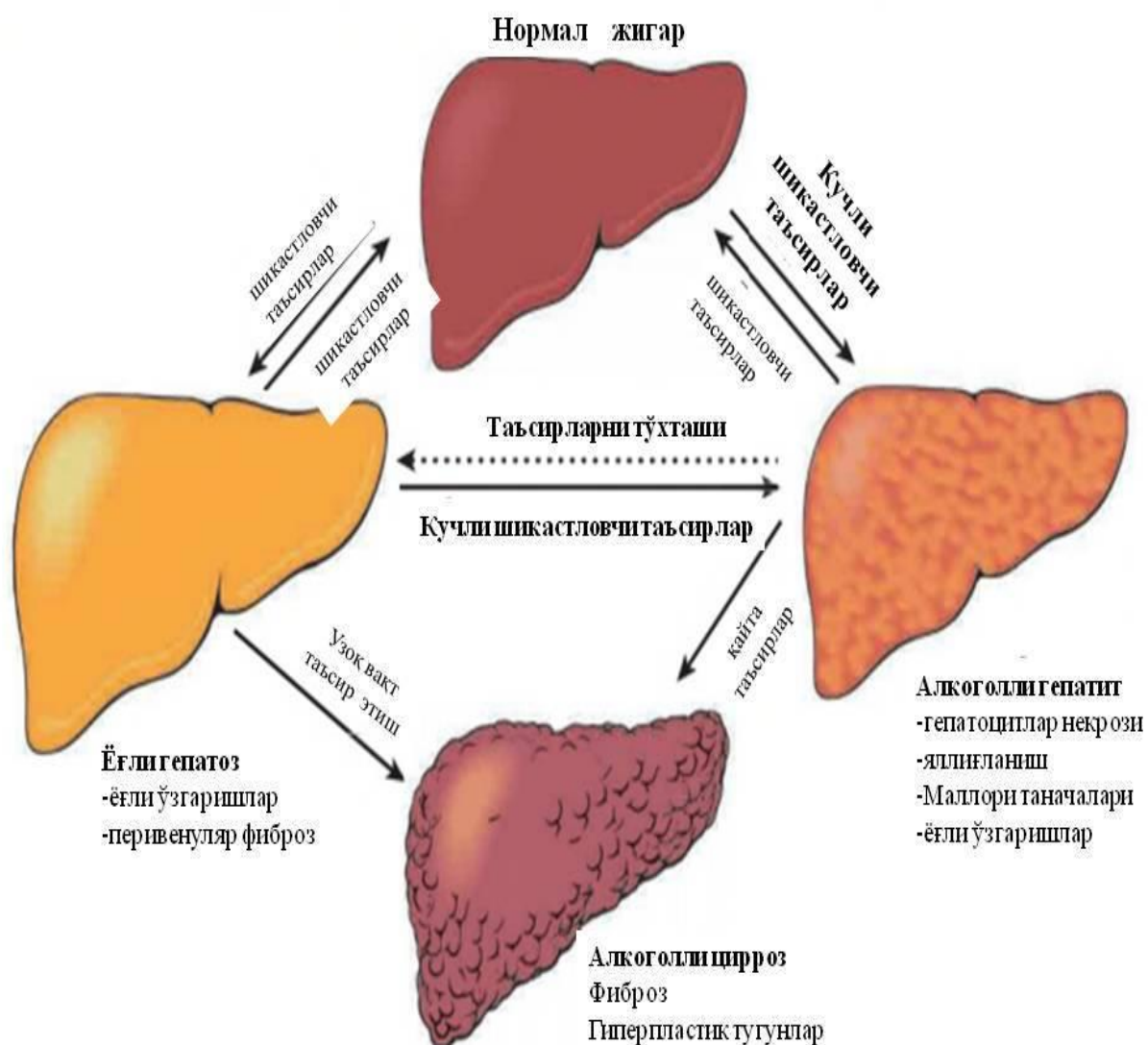


Rasm -3. Jigarda arterial va venoz tomirlari, o't yo'llarini joylashuvi sxemasi

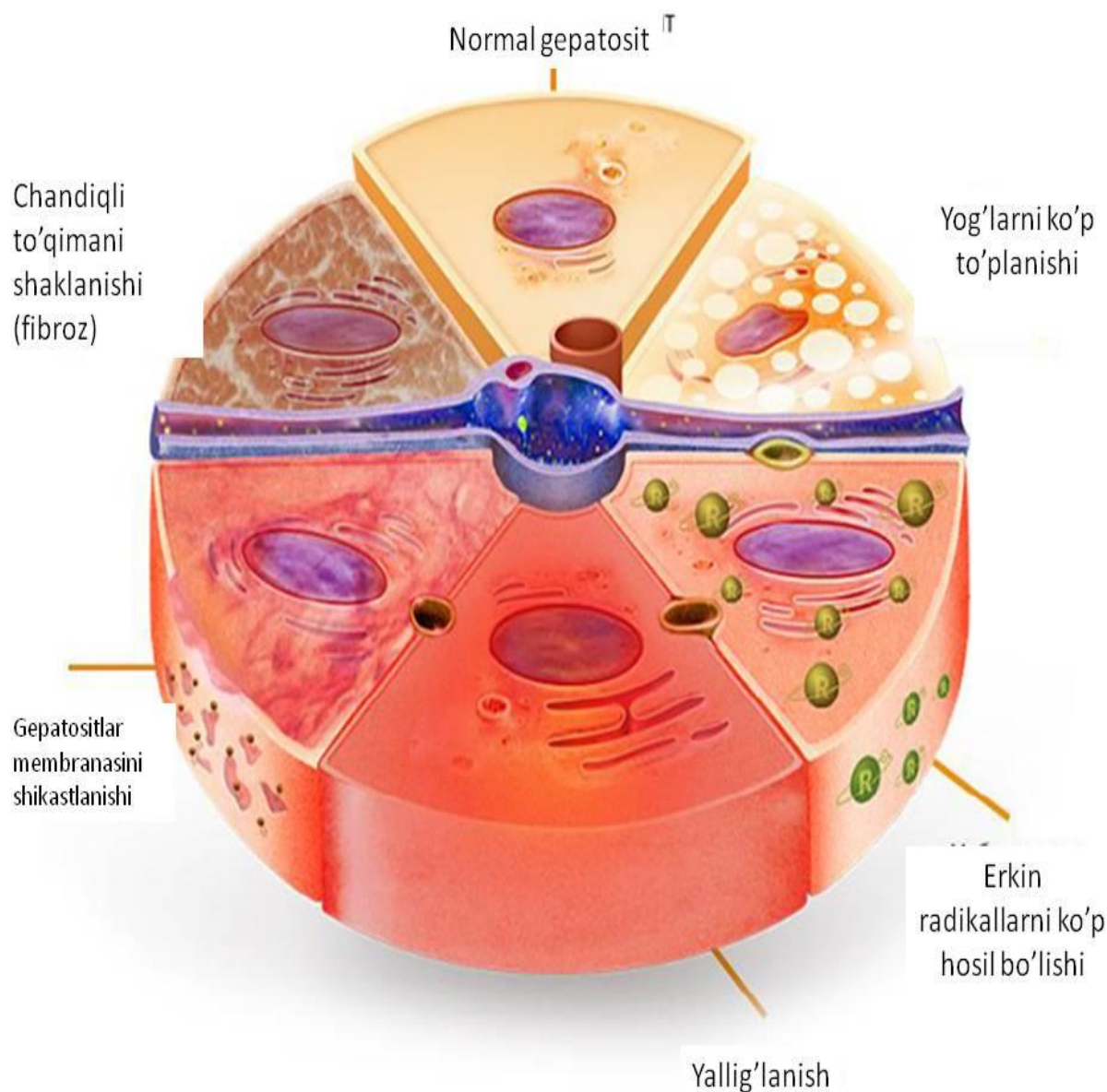


Rasm -4. Jigarda arterial va venoz tomirlari, o't yo'llarini joylashuvi sxemasi

Etiologiyasi: Jigar kasalliklari juda xilma-xildir. Ular irsiy va orttirilgan, birlamchi (haqiqiy jigar kasalligi) va ikkilamchi (boshqa kasalliklarda jigarni shikastlanishi) bo'lishi mumkin. Infekstion (virusli gepatit, o'tkir sariq isitma, leptospiroz, opistorxoz, tif isitmasi va boshqalar) va endogen (uremiya, tirotoksikoz) va ekzogen tabiatli intoksikastiyalar (alkogol, gepatotrop zaharlar, ovqatdan zaharlanish) ko'pincha jigar kasalliklariga olib keladi. Qon aylanishining buzilishi (karaxtlik, surunkali venoz to'laqlonlilik, to'yib ovqatlanmaslik (oqsil va vitamin kamligi) va metabolik o'zgarishlar (jigarning metabolik kasalliklari) katta ahamiyatga ega.



Rasm -5. Jigarda shikastlovchi omillar ta'sirida yuz beradigan makroskopik o'zgarishlarni ketma-ketligi.



Rasm -6. Jigarda shikastlovchi omillar ta'sirida yuz beradigan mikroskopik o'zgarishlarni ketma-ketligi.

Patogenezi: Jigarda uning kasalliklari ostida yotgan morfologik o'zgarishlar hepatositlarning distrofiyasi va nekrozi, stroma (portal yo'llar, sinusoidlar) va o't yo'llarining yallig'lanishi, disregenerativ va o'sma jarayonlari bilan namoyon bo'lishi mumkin. Jigarda hepatositlarning distrofiyasi va nekrozi ustun bo'lgan holatlarda – u gepatoz, yallig'lanish ustunligi bo'lganda gepatit deyiladi. Jigar stirrozi asosida jigar to'qimalarining sklerozi va qayta tuzilishiga olib keladigan disregenerativ jarayonlar yotadi, bunda ko'pincha jigar o'smalari rivojlanadi.

JIGARDA MODDALAR ALMASHINUVINING BUZILISHLARI

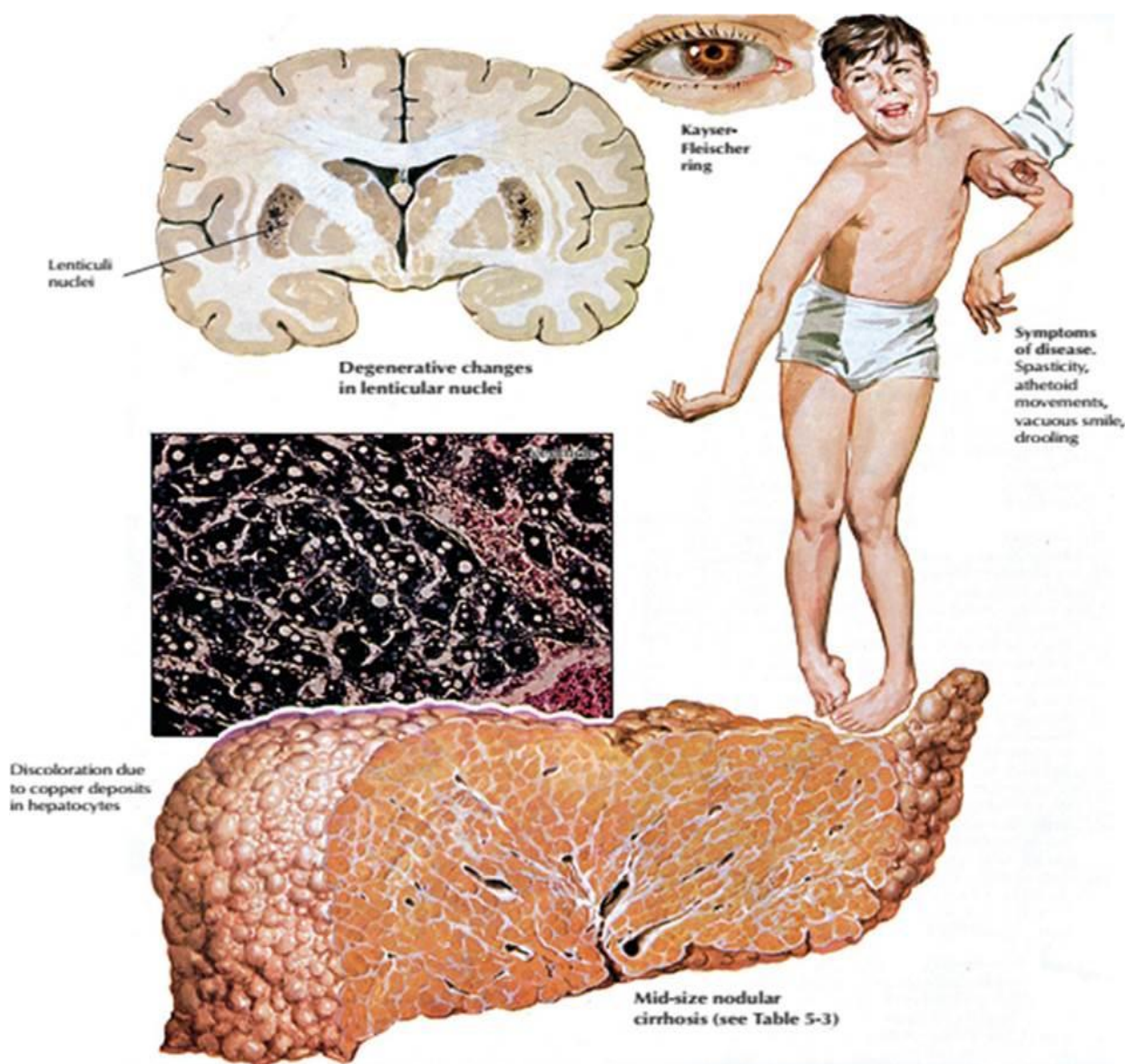
Jigarda pigmentlarni to'planishi

Jigarda **lipofusstin** pigmentini ko'payishi (jigar lipofusstinozi) eng avvalo me'da ichak sistemasi kasalliklarida, nasliy kasalliklarda kuzatiladi. Pigment granularini soni (gepatostit stitoplazmasida 10tadan 45tagacha), o'lchamlari (0,5dan 5,0mkm-gacha) turlicha (Dabina-Djonson sindromida, Jilber sindromida) bo'ladi.

Kislotaga chidamli lipofusstin eksperimental chaqirilgan jigar stirrozida (dieta buzilganda) paydo bo'ladi va steroid deb ataladi. Steroid – dag'al donador, sarg'ish-jigarrang rangdagi pigment, oksidlanishni dastlabi holatida bo'ladi.

Melanin pigmenti – normada jigar to'qimasida kuzatilmaydi, proteinogen pigmentlarga kiradi, dioksifenol hosilalarini tabiiy polimerizastiyasi mahsuloti hisoblanadi. Hosil bo'lish manbai tirozin va triptofan hisoblanadi. Pigment flyuoresstiyalanmaydi, to'q - qoramtir rangda, organik birikmalarda erimaydi, kuchli oksidlovchilarda rangsizlanadi (N_2O_2 va b.). Melanin pigmenti Shmorli reakstiyasida aniqlaniladi. Dabina – Djonson sindromida, melanomani jigarga metastazida gepatostitlarda kuzatiladi.

Gemosiderin – donador tuzilishda, jigarrang-sarg'imtir rangda. Normada jigarda aniqlanmaydi. Gemosiderinni to'planishi jigar o'lchamlarini kattalashishi bilan davom etadi, rangi zangsimon-qo'ng'ir ko'rinish oladi. Mikroskopik tekshirishlarda Perls reakstiyasi yordamida jigar bo'lagini periportal sohalaridagi gepatostitlarda aniqlaniladi. Hujayra ichida gemosiderin to'planadigan joyi lizosomalardir. Pigment ishqoriy eritmalarida va kuchli kislotalarda erimaydi, o'zida oqsil va uch valentli temir va b. tutadi. Gemosiderin o'zida ortiqcha miqdorda temirni tutadi, u hujayra ichida (gepatostitlarda, RGS) - gemolitik anemiyalarda, gemoxromatozlarda, massiv gemotransfuziyalardan so'ng gemoglobinni fermentli parchalanishi natijasida hosil bo'ladi.



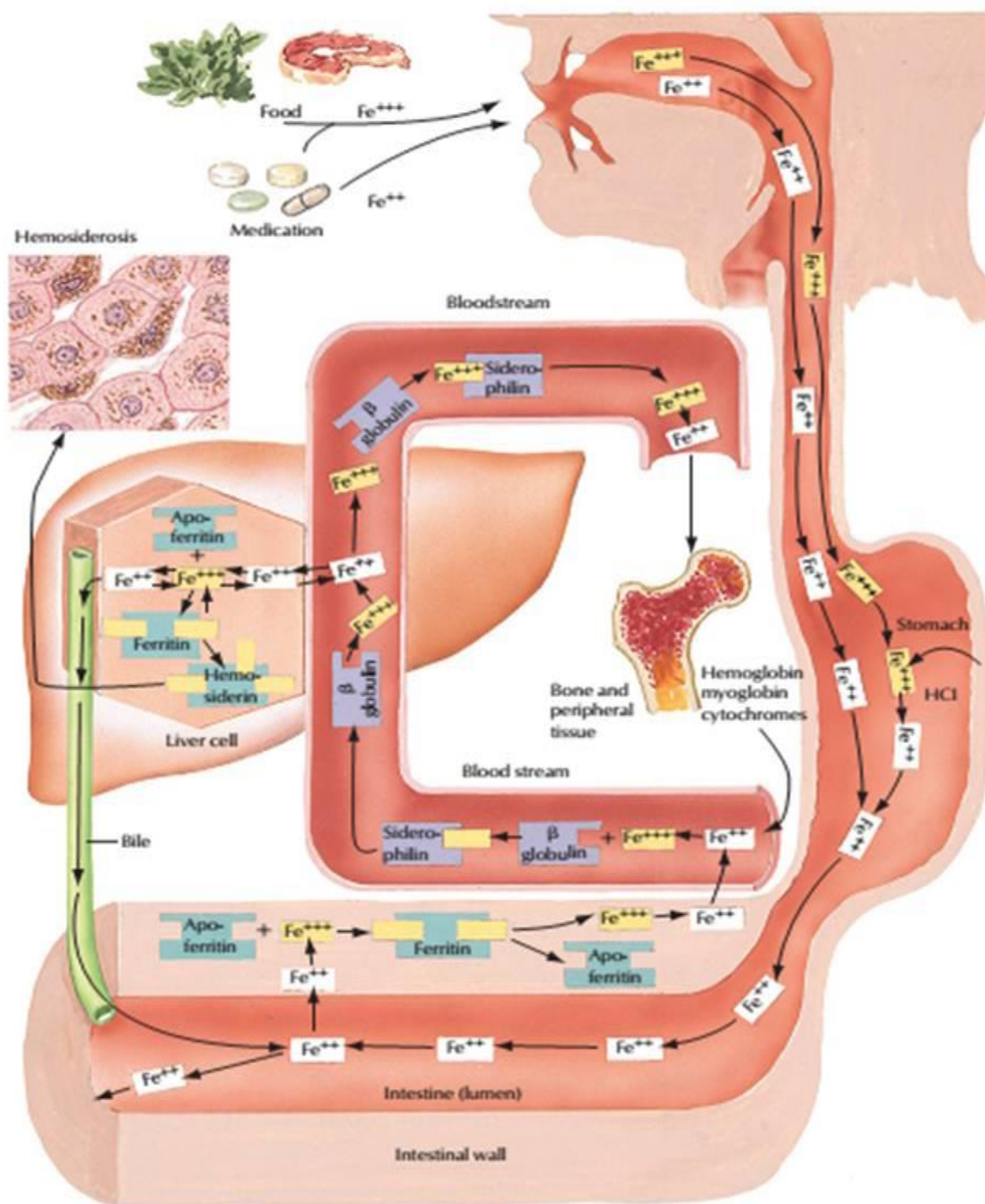
Rasm -7. Vilson – Konovalov kasalligida bosh miyada, ko‘z qorachig‘ida, periferik nervlarda, jigardagi makro-mikroskopik o‘zgarishlar.

Gematin – qo‘ng‘ir rangdagi pigment, oksigemoglobin gidrolizida hosil bo‘ladi. Bezgak kasalligida Kupfer hujayralarida to‘planadi, a‘zoga qoramtir-kulrang rang beradi. Pigment plazmodiyalar bilan shikastlangan eritrostitlarda hosil bo‘ladi, gemolizlangandan so‘ng Kupfer hujayralari tomonidan fagositlanadi.

Porfirin – gemdan oldin hosil bo‘luvchi pigment, temir saqlamaydi, tetrapirrol yadrogga ega. Pigment qizg‘ish-qirmizi flyuresstenstiyaga ega, ba‘zi porfiriyalarda jigar to‘qimasida aniqlaniladi.

Gematoidin – gemoglobinni emirilish mahsuloti, kristallik shaklga ega va sarg‘ish – jigarrang rangga ega, hujayradan tashqarida eski qon quyilish

o'chog'larida joylashadi. Qon quyilish o'chog'larida, shikastlanishlardagi travmatik kistalar devorida va bo'shlig'ida aniqlaniladi.



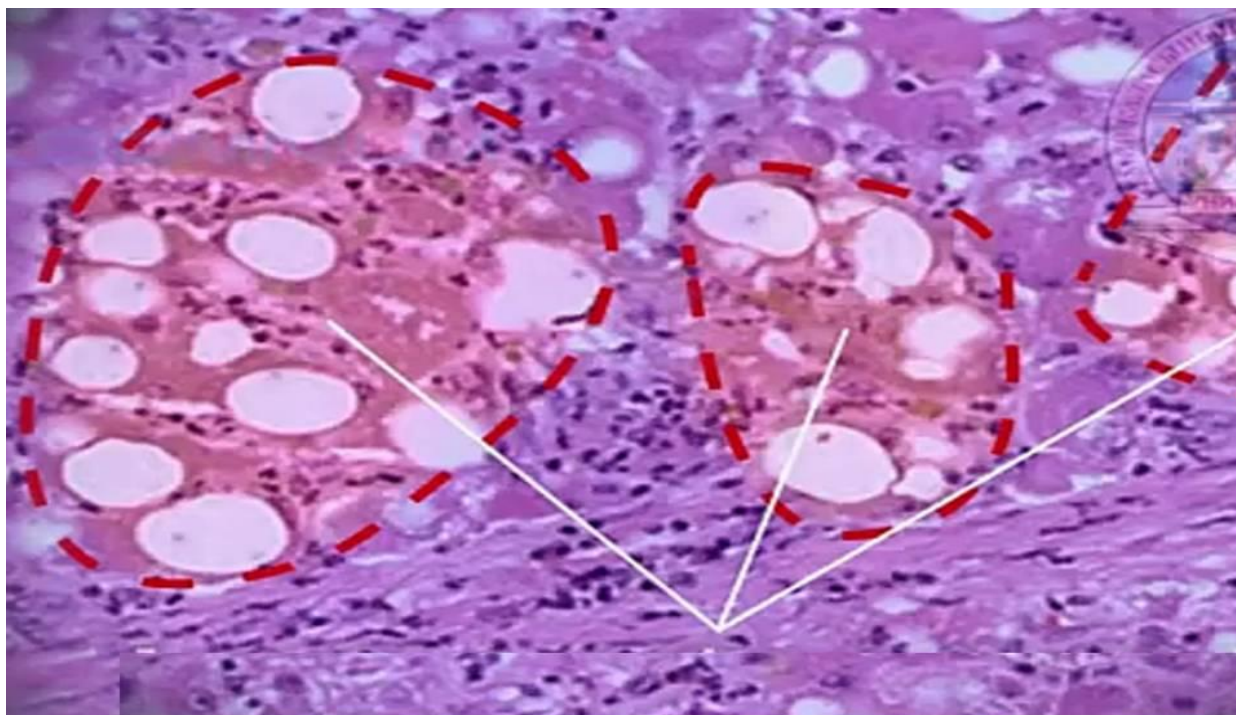
Rasm -8. Organizmda gemosiderin pigmenti almashinuvini buzilishlari.

Bilirubin – o't pigmenti, kristallik tuzilishga ega, flyuresstentlanmaydi, kumushni qaytayadi. Jigar to'qimasida bilirubin xolestazlarda Galla-Nolte reakstiyasi yordamida aniqlaniladi.

Jigar hujayralarini yog‘ bosishi

Jigarni yog‘ bosganida o‘lchamlari kattalashadi, kesilganda xira tortadi, sarg‘ish rangda bo‘ladi. Agar jigar parenximasini 50% yog‘ bosgan bo‘lsa, yog‘li gepatoz haqida gapiriladi. Yog‘lar gepatostitlarda, RGS hujayralarida to‘planadi. Ushbu yog‘lar endostellyulyar (hujayra organellalarini destruksiya natijasidagi) yoki ekzostellyulyar (qon va limfa orqali olib kelingan) bo‘ladi. Yog‘ bosgan jigar hujayralari gematoksilin eozin usuli bilan bo‘yalganda yumaloq yoki oval shaklda yorug‘ bo‘yalmaydigan vakuola ko‘rinishida namoyon bo‘ladi. Yog‘ tomchilari o‘zaro qo‘shilib butun stitoplazmani egallashi mumkin. Yog‘ bosish keskin namoyon bo‘lganda jigar hujayralari emiriladi, yog‘ tomchilari o‘zaro qo‘shilib, hujayradan tashqari yirik yog‘ to‘plamlarini - «yog‘ kistalarini» hosil qiladi. Jigarni yog‘ bosishini gistokimyoviy tekshirishlarda gepatostitlar stitoplazmasida asosan triglisteridlar to‘planishi bilan kuzatiladi, ayrim holatlarda fosfolipidlar (jigar fosfolipidozida) to‘planadi. Jigarni yog‘ bosishi gepatostitlarda glikogenni, RNK-ni, oqsillarni, quyi faollikdagi oksireduktazalarni kamayishi bilan davom etadi. Elektronogrammada chekkalari hoshiyali va to‘lqinsimon chiziqli elektronzich vakuolalar ko‘rinishida yog‘ tomchilari aniqlaniladi. Turli o‘lchamdagi yog‘ tomchilari stitoplazmada erkin yotadi yoki EPT stisternalarida joylashgan bo‘ladi. Yog‘ bosishni degenerativ shakllarini dastlabida yog‘ tomchilari mitoxondriyalarda kuzatiladi. Yog‘ bosish kuchayganda gepatostitlarni organellalari ezilishi va siljishi kuzatiladi.

Jigarni yog‘ bosishini quyidagi ko‘rinishlarga bo‘linadi: a)dissemirlangan yog‘ bosish, bunda ba’zi gepatostitlarda yog‘ kiritmalari paydo bo‘lib, bo‘lakda dissemirlangan bo‘ladi, bu yog‘ bosish asosan fiziologik holatlarda (jigarni tranzitor alimentar yog‘ bosishi) kuzatiladi b) zonal yog‘ bosish bunda jigar bo‘lagini markaziy, intermediar yoki periferik sohalarini gepatostitlari yog‘ bosishi yuz beradi; v) diffuz yog‘ bosish – bunda jigar bo‘lagini hamma sohalarini gepatostitlarini yog‘ bosishi kuzatiladi.



Rasm -9. Periportal soxa hepatostitlar stitoplazmasidagi mayda va yirik yog‘ kiritmalari. Gematoksilin- eozin usulida bo‘yash.

Gepatostitlarni yog‘ bosishi boshqa patologik jarayonlar – hepatostitlarni oqsilli distrofiyasi va mezenximal – hujayrali reakstiyalar bilan birga bo‘lishi mumkin.

I.V.Davıdovski (1969) jigarni yog‘li infiltrastiyasi va degenerativ semirishlarini (hujayrada normada ko‘rilmaydigan yog‘larni dekompozistiyasidagi) ajratgan. Jigarni yog‘li infiltrastiyasi fiziologik va patologik ko‘rinishlarda bo‘lishi mumkin. Birinchi holatda ovqat hazm qilish jarayonida yog‘larni ekzostellyulyar to‘planishi bilan bog‘liq bo‘ladi. Ikkinchi tipida infiltrastiya ovqatlanish disbalansida, qandli diabetda va b. yuzaga keladi. Jigarni degenerativ yog‘ bosishiga Shixana sindromini misol keltirish mumkin.

Jigarni yog‘ bosishi qaytar jarayon. Sabablari bartaraf etilganda jigar parenximasini tuzilishi normal holatiga qaytadi. Lekin ba‘zan jarayon kuchayib ketishi xam mumkin, bunda yuzaga keluvchi oqsilli distrofiya, hepatostitlarni nekrozi, mezenximal reakstiya - mikrostirkulyastiyani buzilishiga, mikroangioarxitektonikani qayta qurilishi, biriktiruvchi to‘qimani yangitdan hosil bo‘lishi bilan birga davom etib, keyinchalik jigar stirrozi rivojlanadi. Jigar

to‘qimasida – lipoidlarni o‘tirishi (fosfatidlar, sterebrozidlar va b.) Goshe kasalligi va b. kuzatiladi.

Uglevodlar almashinuvini buzilishlari

Klinikada glikogen almashinuvining buzilishi katta ahamiyatga ega, u qandli diabetda va glikogenozlarda yorqin namoyon bo‘ladi.

Qandli diabetda jigarda glikogen zapasini sezilarli pasayishi kuzatiladi, miqdori 30-50martagacha kamayadi, jigar komasida u keskin kamayadi, ba‘zan jigar parenximasidan butkul yo‘qoladi.

Glikogenozlarda jigar to‘qimasida glikogen miqdori keskin ortadi, gepatostitlar kattalashadi, yorug‘ ko‘rinish oladi, bunda stitoplazmasi, giperplaziyalangan silliq EPT, ko‘pchilik lizosomalar bo‘yoqlarga yaxshi bo‘yalmaydi.

Ba‘zan glikogenni o‘tirishi yadroda izolyastiyalangan holatda bo‘ladi – gepatostitlar yadrolarini glikogenozi. Gematoksilin – eozin usulida bo‘yalgan preparatlarni kesimlari o‘rganilganda gepatostitlar yadrolarida yumaloq yoki noto‘g‘ri shakldagi diametri 4-8mkm, membrana bilan aniq chegaralangan, ishqorli bo‘yoqlarni yaxshi qabul qiluvchi bo‘sh vakuolalar ko‘rinishida kuzatiladi. Bu vakuolalar glikogen bo‘lishi hisobiga karmin Best va ShIF reaktivlarida yaxshi bo‘yaladi. Elektronogrammada glikogen donador yoki to‘rsimon ko‘rinishda, ba‘zan rozetkasimon shaklni hosil qiladi. Odatda gepatostitlar yadrosi bitta vakuola saqlaydi (bo‘lakni periportal sohasida). Yadro ichida glikogen vakuolalari saqlovchi gepatostitlar soni 1-2 dan 12-18tagacha bo‘ladi. Yadro glikogenozi ko‘pincha qandli diabetda, o‘t pufagi va me‘da osti bezi kasalliklarida uchraydi. Yadro ichidagi vakuolalar stitoplazmatik kelib chiqishli bo‘lib, ularni paydo bo‘lishi me‘da osti bezi va o‘t pufagi kasalliklariga xosligi qonuniydir.

Organizmda mukopolisaxaridlar oqsil bilan birikkan bo‘ladi (mukoproteidlar). Mukopolisaxaridlarni metabolizmi biriktiruvchi to‘qimani kollagen tolalari va asosiy modda bilan uzviy bog‘liq (masalan, nordon mukopolisaxarid – gialuron kislota – biriktiruvchi to‘qimani asosiy moddasini

«stementi» xisoblanadi. Surunkali gepatitlar va jigar stirrozlarida portal sohalarda biriktiruvchi to‘qimani shakllanishida nordon mukopolisaxaridlarni sezilarli ortishi kuzatiladi.

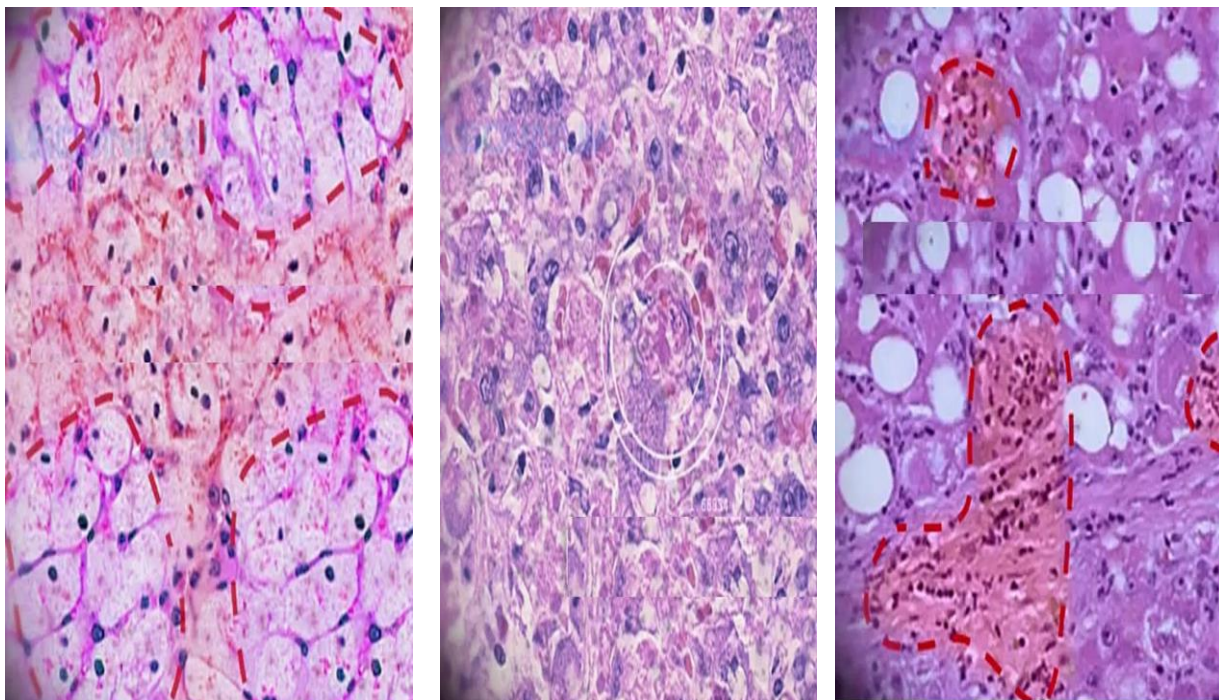
Oz miqdorda geksoza va geksozamin saqlovchi mukoproteidlar retikulyar tolalarni tarkibiga kiradi. Glikoproteidlar metabolizmini buzilishi jigarni surunkali kasalliklarida kuzatiladi. Fukoidozlarda jigar to‘qimasida mukopolisaxaridlar va fukkoza saqlovchi glikolipidlar o‘tirishi kuzatiladi.

Mustin – shilimshiqni tarkibiy qismi bo‘lgan neytral va nordon polisaxarid kompleksidir. Patologik sharoitlarda jigar ichi o‘t yo‘llari epiteliysi shilimshiq ishlab chiqarishi o‘t suyuqligini chiqishini qiyinlashtiradi.

Oqsilli distrofiyalar

Gidropik distrofiya – gepatostitlarni yorug‘ bo‘kishi, bunda gepatostitlar hajmi ortadi, stitoplazmasi optik bo‘shdek ko‘rinadi. Stitoplazmatik oqsillarni qoldiqlari hujayra membranasida va perinuklear sohalarda aniqlaniladi, gistokimyoviy reakstiyalarni intnensivligi kamayadi. Pironinofil (RNP) moddalar miqdori ham kamayadi, RNP-larni izoelektrik nuqtasi nordon muhit tomonga siljiydi. Glikogen miqdori va oksireduktaza faoligi pasayadi, gidrolazalarni faoligi ortadi. Hidropik distrofiyani yorqinroq namoyon bo‘lish ko‘rinishi «ballon distrofiyadir» (bu terminni 1922yilda B.Fisher-Wasels kiritgan). Ballon distrofiya qaytmas jarayon va kollikvastion nekrozga olib boradi.

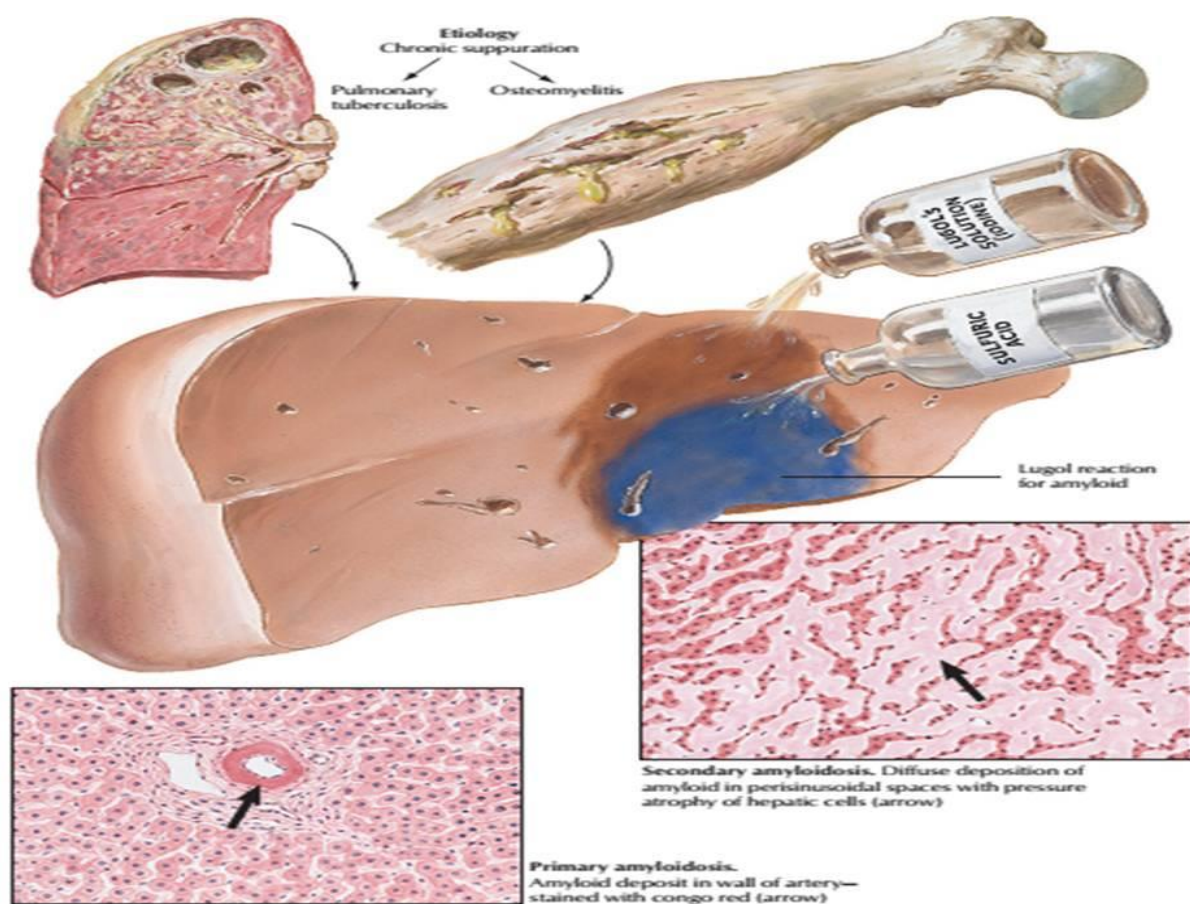
Elektron-mikroskopik EPT fragmentastiyasi va vakuolizastiyasi, parallel membranalarni yo‘qolishi, ergastoplazmani degranulyastiyasi kuzatiladi. Mitoxondriyalar shishadi, matrikslari donadordek ko‘rinish oladi, kristalari yo‘qoladi. Yadroda xromatinni marginastiyasi kuzatiladi. Rivojlanish mexanizmi asosida organella membranalari tarkibiga kiruvchi oqsil-lipid komplekslarini emirilishi, stitoplazmani chekka sohalarini yorug‘lanishi va hujayra organellalarini to‘liq parchalanishi - kollikvastion nekrozi (stitoliz) yotadi.



Rasm -10. Gepatostitlarni gialin tomchili va vakuol distrofiyasi. Gematoksilin – eozin usulida bo‘yash.

Gepatostitlarni gidropik distrofiyasi VG (og‘ir va o‘rtacha og‘irlikdagi shakllarida), destruktiv surunkali hepatitlarda, jigar stirrozlaridagi distrofik o‘zgarishlarda, uzoq davom etgan jigar va jigardan tashqari xolestazlarda kuzatiladi.

Gialin distrofiyalarda – hepatostitlarni o‘lchamlari kichiklashgan, sitoplazmasi gomogen, gialinlashgandek namoyon bo‘ladi. Tinktorial xususiyatlarni o‘zgarishi hisobiga hepatostitlar nordon bo‘yoqlarga intensiv bo‘yaladi, shuning uchun xam bu distrofiya astidofil deb ataladi.



Rasm -11. Jigar amiloidozi (makro-mikroskopik ko‘rinishi, aniqlashdagi sinamalar, etiologik omillari).

Astidofil distrofiya hodisasi kuzatilgan hepatostitlar gistokimyoviy tekshirilganda umumiy oqsil va gistonlarga, pironifiliya va ShIK-musbat birikmalar miqdorini ortishi bilan intensiv reakstiyalari ortadi. Bu tuzilmalarni RNK-aza va amilazaga rezistentligi ularni RNK va glikogen miqdorini ortishi bilan bog‘liqligi yo‘qligidan guvoxlik beradi.

Elektron-mikroskopik tekshirishlarda gomogen astidofil tuzilmalar hujayra ichi membranasi komplekslarini to‘planishi ekanligi aniqlangan. Organellalar membranasi zichlashadi, kompakt joylashadi. Jarayon progressiyalanganda jarayonni qaytmasligini bildiruvchi organellalarni emirilishi yuz beradi.

Patogenetik gialin distrofiya hujayra membranasi o‘tkazuvchanligini ortishi, suyuqliklarni yo‘qotish va oqsillarni fizik-kimyoviy o‘zgarishlari bilan bog‘liq, natijada oqsilli substansiyalar gomogen, zichroq bo‘lib qoladi.

Gepatostitlarni gialin distrofiyasi turli xil patogen ta'sirlarda – virus tabiatli (o'tkir virusli hepatitlarda va b.), mexanik sariqliklarda va jigarni boshqa shikastlanishlarida kuzatiladi.

JIGARDA QON AYLANISHLARINI BUZILISHLARI

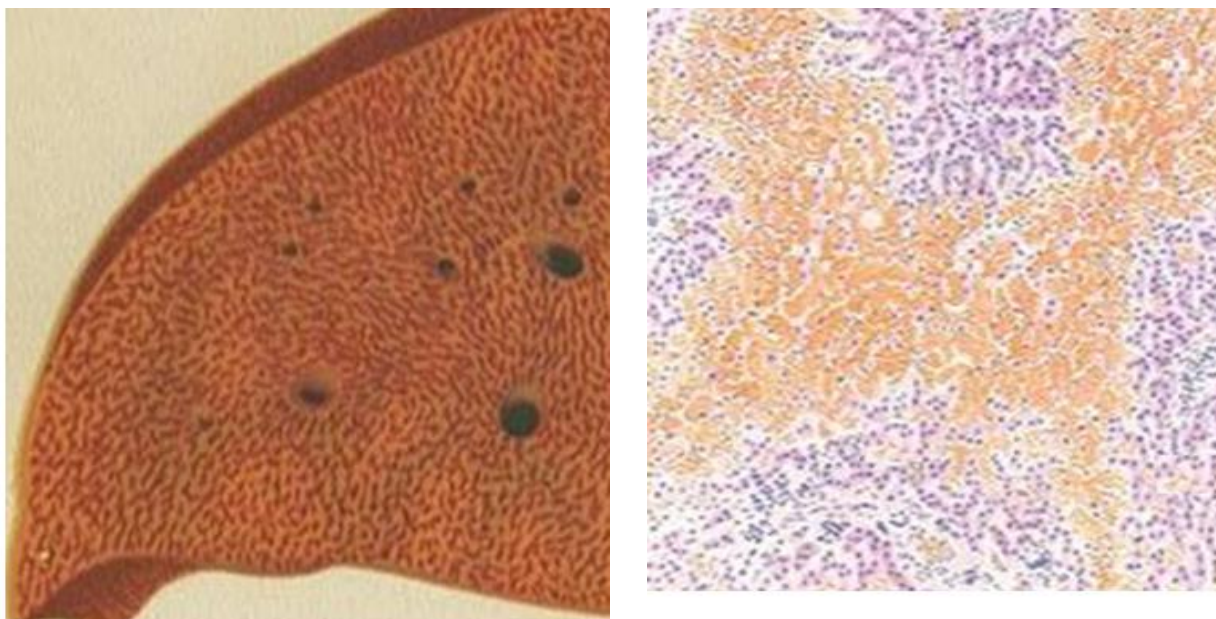
Jigarda qon aylanishlarini o'tkir va surunkali, umumiy va mahalliy buzilishlari a'zoni to'laqonliligi yoki kamqonliligiga olib borib, ko'p uchraydi va turlicha namoyon bo'ladi.

Jigarni venoz dimlanishdagi to'laqonliligi yurak va o'pkalarni kasalliklaridagi qon aylanishlarini buzilishlari bilan bog'liqdir. Qon aylanishini surunkali etishmovchiligi gepatomegaliyaga olib boradi. Bunda jigarni qirralari to'mtoqlashadi, qobig'i zichlashadi, yuzasini ba'zi sohalarida oqimtir dog'lar yoki chizimchalar paydo bo'ladi. Kesilganda jigar to'qimasi ola-bo'la ko'rinishda bo'lib, jigar bo'lagini markaziy qismini to'laqonliligi hisobiga, u muskat yong'og'i sur'atini eslatadi.

Mikroskop ostida ko'rilganda jigar bo'lagini markaziy venalari va sinusoidlari kengaygan, bo'shlig'i qonga to'la bo'ladi. Yaqin atrofdagi hepatostitlar atrofiyalanadi, ba'zan nekrozlanadi (bo'lak markazi deparenximizastiyasi), stromasida kollaps kuzatiladi. Kolapsdan tashqari fibroblastlar tomonidan faol tarzda retikulyar tolalar hosil qilinadi, bu dimlanishlarda bo'lak markazida fibrozni yuzaga kelishida ahamiyatga ega bo'ladi. Gepatostitlarni atrofiyasi va nekrozi - to'laqonli, kengaygan sinusoidlardagi mexanik bosim ta'siridan tashqari gipoksiya bilan xam bog'liq bo'ladi. Jigar to'qimasini gipoksiyasi parenximasini tarqoq yog' bosishiga olib boradi. Portal sohalarini fibrozi kamroq kuzatiladi. Chin holdagi kardiogen stirrozlar – nisbatan kam uchraydi. Venoz to'laqonliliklarda jigar parenximasidagi gistokimyoviy reakstiyalar va ultratuzilmalaridagi o'zgarishlar - patologik o'zgarishlarni xarakteri bilan aniqlanadi (nekroz, biriktiruvchi to'qimani o'sishi va b.).

Jigarda o'tkir qon aylanishini etishmovchiligida xam shunga o'xshash o'zgarishlar kuzatilib, ular to'laqonlilikni darajasi va muddatiga bog'liq bo'ladi

Jigarni mahaliy to'laqonliliklari - bir yoki bir necha jigar venalarida qon oqishini buzilishi bilan bog'liq bo'ladi. Bunday holatlar Kiari kasalligida va Badda – Kiari sindromida kuzatiladi.



Rasm -12. Jigarni surunkali venoz to'laqonliligidagi jigar fibrozi morfogenezini rivojlanishi sxemasi.

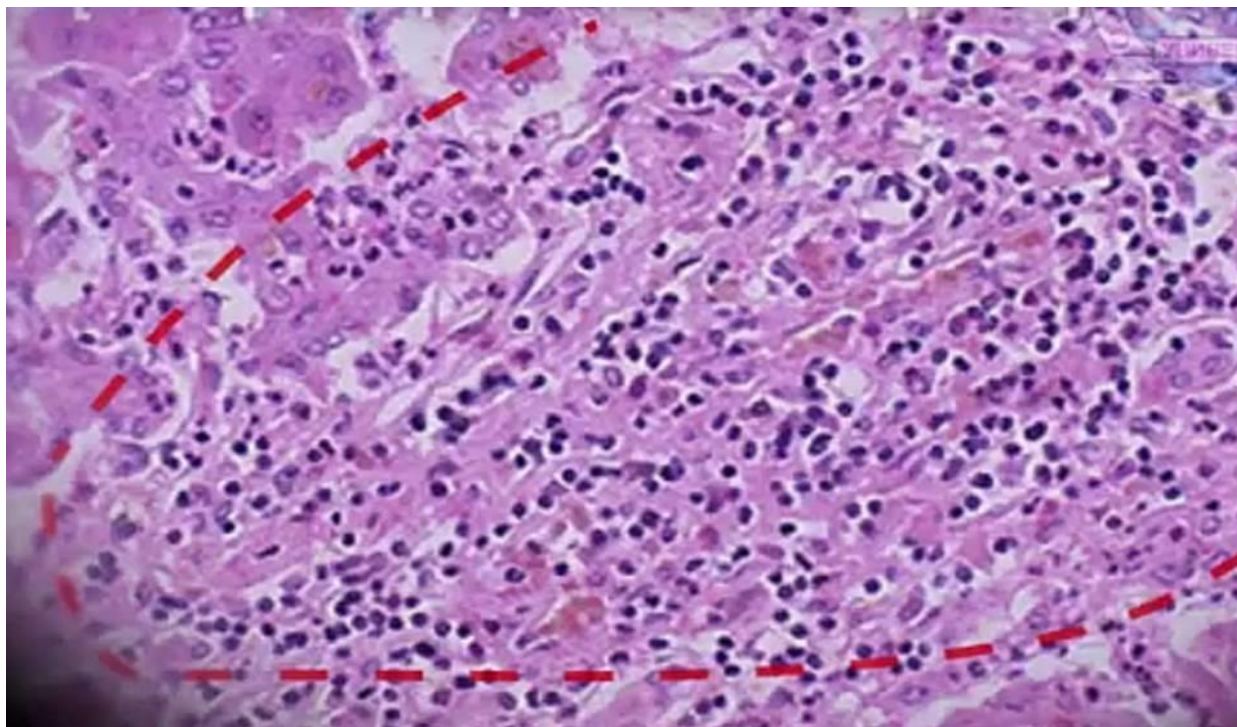
Jigarni kamqonliligi umumiy kamqonlilikda, atrof a'zolar bilan jigar ezib qo'yilganda kuzatiladi. Bunga shartli ravishda darvoza venani yoki uni tarmoqlarini trombozida(piletromboz) kuzatiladigan darvoza venalari sistemasidagi qon aylanishlarini buzilishlari kiritish mumkin bo'ladi. Bunday holatlarda jigar arteriyalariga qonni kelishi jigardagi umumiy qon hisobiga kompensastiya qilinadi. Jigar arteriyalari tiqinida a'zoni o'chog'li kamqonliligi – ishemik infarkti yuzaga keladi. Makroskopik infarkt sohasi atrof to'qimadan o'zining oqish-sarg'imtir rangi va gemorrargik xoshiyasi bilan farqlanib turadi. Mikroskopik infarkt sohasida hepatostitlarni nekrozi va leykostitlar, pigmentlarni ko'p miqdorda tutgan makrofaglardan iborat demorkastion yallig'lanish sohasi bilan namoyon bo'ladi.

JIGARDA YALLIG‘LANISH VA IMMUNOLOGIK REAKSIYALAR

Jigarda yallig‘lanish mikrostirkulyastiyadagi o‘zgarishlar bilan biriktiruvchi to‘qimani kompleks reaktsiya sifatida namoyon bo‘ladi (Strukov, 1971). Jigarda yallig‘lanish reaktsiyasini biologik ta‘hiri 2 xil bo‘ladi: 1) patogen omilni ta‘siridan himoyalash, u fagostitoz va immunitet hosil bo‘lishi bilan namoyon bo‘ladi. 2) to‘qimaga salbiy ta‘hiri bilan (nekroz rivolanishiga qadar).

Jigar to‘qimasidagi yallig‘lanish reaktsiyasi birlamchi (masalan, retikulogistiostitar sistemaga tropizmi bo‘lgan qo‘zg‘atuvchilarni ta‘hiri bilan bog‘liq) va ikkilamchi (parenximani turli kelib chiqishli distrofik va nekrobiotik o‘zgarishlarida yuzaga keluvchi) bo‘lishi mumkin. Yallig‘lanishni belgilarida biri - qon plazmasi kolloidlari uchun tomirlar o‘tkazuvchanligi ortishi bilan bog‘liq stromani shishi hisoblanadi. Ekssudatni (aniqrog‘i yallig‘lanish infiltratini) asosiy qismini zardobning suyuq qismi (eng birlamchi albuminlar, keyinchalik globulinlar va fibrinogen), qonni shaklli elementlari (qonni migrastiyalanuvchi neytrofillari, limfositlar, monositlar va b), endoteliy hujayralari va ko‘payayotgan biriktiruvchi to‘qima hujayralari (gistiostitlar, fibrostitlar) tashkil qiladi. Infiltratsiya bo‘layotgan hujayra elementlarini gistokimyoviy tekshirishlarda fermentlar faolligini yuqoriligi, DNK va RNK sintezini ortganligi kuzatiladi. Oksireduktazani yuqori faolligi – biologik nafas va oksidli fosforillanish jarayonlarini, gidrolazaniki esa – yallig‘lanish infiltratlari hujayralarini lizosomal sistemasini faolashuvini namoyon qiladi. Yallig‘lanish infiltrati hujayralarini funktsional faoliyatini yuqoriligi - kislorod va oziq moddalarni sarflanishida hepatositlarga raqobatchi bo‘ladi, bu hepatositlarni shikastlanishini kuchaytiruvchi omillardan biri hisoblanadi. Jigar to‘qimasida yallig‘lanish infiltratlari bo‘lakni ma‘lum bir sohasini (masalan infeksiyon hepatitlarda periportal), o‘chog‘li yoki bo‘lakni butunlay diffuz holda egallashi mumkin. Portal maydonlardagi infiltratlar chegaralangan yoki bo‘lak ichi hujayra infiltratsiyasi bilan birga bo‘lishi mumkin bo‘ladi. Portal maydonlarda hujayra infiltratlari diffuz yoki portal triadani ba‘zi elementlari atrofida (perivaskulit, perilimfangit, perixolangit) tanlab joylanishi mumkin. Portal maydonlardan hujayra

infiltratlarini terminal plastinka orqali bo‘lak parenximasiga o‘tishi, periportal hepatostitlarni alterastiyasi – «zinapoyasimon» nekroz bilan hamrox bo‘ladi. Bunday o‘zgarishlar o‘tkir hepatitlarda (eng birlamchi virusli hepatitlarda), surunkali destruktiv hepatitlarda va jigar stirrozini faol shakllarida kuzatiladi.



Rasm -13. Portal traktdagi limfo – makrofagal infiltratsiya. Gematoksilin – eozin usulida bo‘yash.

Jigarni virusli shikastlanishlarida hujayra infiltratlari tarkibida asosan limfositlar va plazmatik hujayralar, bakterial infektsiyalarda esa neytrofillari kuzatiladi. VG dastlabki vaqtlarida infiltratda neytrofillar va eozinofillar kuzatiladi. Jigarni ba’zi medikamentoz shikastlanishlarida eozinofillar ko‘plab kuzatiladi. Eozinofillarni o‘chog‘li to‘planishi (eozinofil granulema) eozinofil granulematozlarda, ichak qurtlari invaziyasida ko‘riladi. Neytrofillarni o‘chog‘li to‘planishi (mikroabsstesslar) bakterial infektsiyalarda, askaridozlarda, jigar amebiozlarida kuzatiladi. Limfositlarni o‘chog‘li to‘planishi (hatto «limfoid follikulalarni» hosil bo‘lishi) jigarni surunkali kasalliklarida kuzatiladi (masalan, birlamchi billiar stirrozlarda).

Infiltratlar tarkibiga faol endotelial hujayralar, monositlar va gistiositlardan hosil bo‘luvchi makrofaglar xam kiradi. Makrofaglar stitoplazmasida hujayralarni

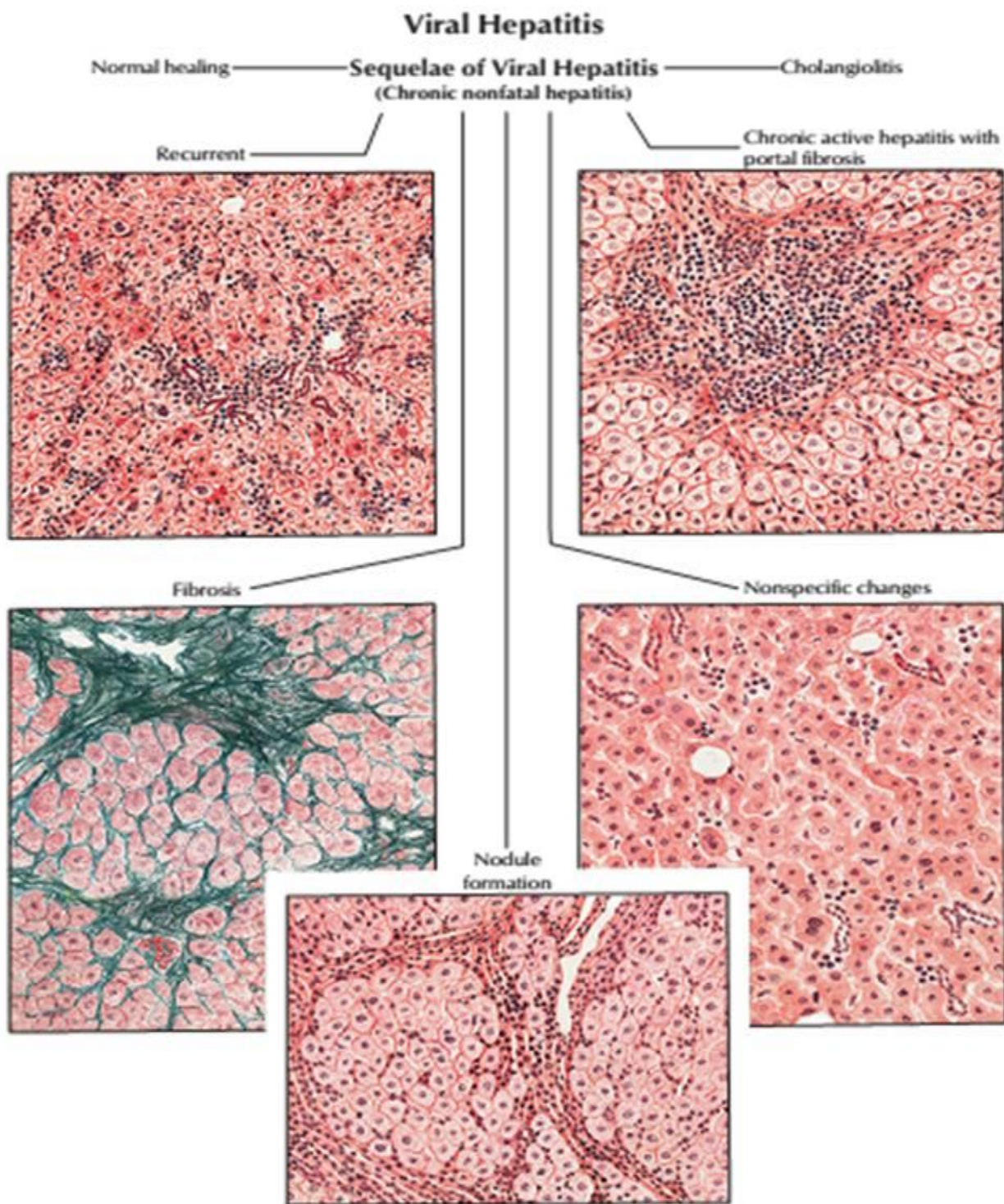
emirilish mahsulotlari hazm bo'ladi. Makrofaglar noto'g'ri yumaloq yoki poligonal shaklda, chizimchalari bilan yirik hujayralar ko'rinishida bo'ladi. Ularni stitoplazmasida yog'larga, glikoproteidlarga, temirga, o't suyuqligiga reakstiya beruvchi turli xil pigmentlarni granulalari bo'ladi. Bu hujayralarda gidrolaza, nordon fosfotazani faolligi yuqori bo'ladi. Elektron – mikroskopik tekshirishlarda makrofaglar stitoplazmasida kup miqdorda lizosomalar, pinostitoz pufakchalari mavjudligi, EPT va Goldji apparati yaxshi rivojlanganligi aniqlaniladi. Mitoxondriyalar miqdori ko'p bo'lmaydi, ularni matrikslari zichlashgan, kristalari sust rivojlangan bo'ladi. Makrofaglar emirilish mahsulotlarini utilizastiyasida va immunologik reakstiyalarda katta rol o'ynaydi. Bu hujayralar viruslarni, bakteriyalarni, turli toksinlarni yutadi. Makrofaglar lizosomasida antigenlar lizosomal gidrolaza ta'siriga beriladi, oqibatida antigenlar determinantlari ajraladi. Keyinchalik ular makrofaglarni RNK-si bilan kompleks hosil qiladi, va antigenlar haqidagi axborotlarni limfositlarga beradi, limfositlar transformastiyalanib, antitanachalar ishlab chiqaruvchi plazmatik hujayralarga aylanadi. Immunogenez jarayonida makrofaglar yuzalarida stitofil antitanachalar adsorbstiyalanadi, shular yordamida antigenlar faolroq tutiladi va parchalanadi.

Yallig'lanish va immunologik reakstiyalar o'rtasida aniq chegara o'tkazish imkoni yo'q. Shikastlanish o'chog'ida hujayra elementlarini to'planishi nospestifik yallig'lanish reakstiyasini namoyon qiladi. Shu bilan birga makrofaglar va limfositlarni mavjudligi maxsus immun reakstiyani, xususan asta sekin namoyon bo'luvchi o'ta sezgirlik reakstiyasini aks ettiradi (Serov, Kakturskiy, 1973). Bu o'zgarishlarni immun asosdagi yallig'lanish reakstiyasi deb hisoblash mumkin bo'ladi (Strukov, 1972).

Semiz hujayralar stitoplazmasida ishqoriy buyoqlarga yaxshi bo'yaluvchi va gistamin, serotonin, geparin saqllovchi granulalar bo'ladi. Gistoradiografiya tekshirishlarda semiz hujayralarni manbai biriktiruvchi to'qimada gistitstitlar, katta limfositlar va poliblastlar ekanligi aniqlangan.

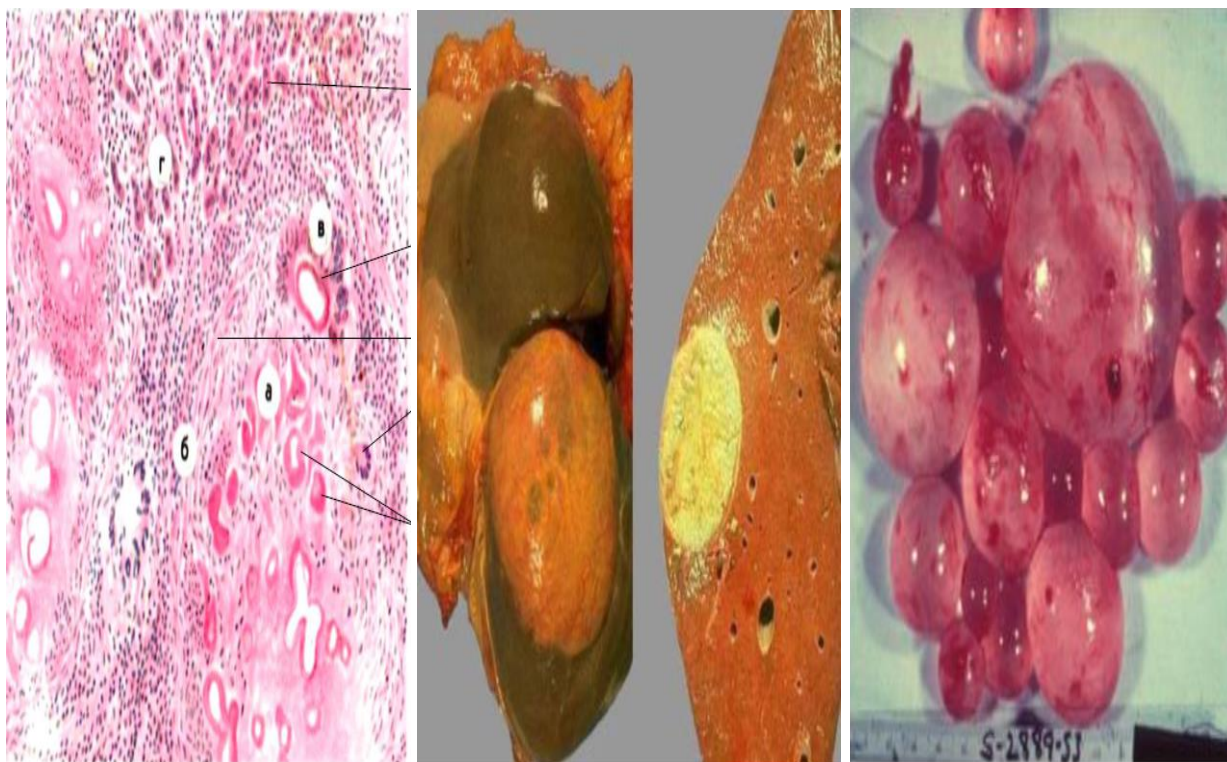
Jigar to'qimasini produktiv yallig'lanishini ayrim ko'rinishlarida o'chog'li hujayra infiltratlari – granulemalar hosil bo'ladi. Granulemalar tarkibiga – limfoid,

epitelioid, plazmatik hujayralar, ba'zan ko'p yadroli gigant hujayralar kiradi. Granulematoz gepatitlarni ahamiyati jihatidan surunkali infiltrativ gepatitlarga (Blyuger, 1968) kiritish lozim bo'ladi. Granulemalarni hujayra tarkibi turlicha bo'ladi: a) sil kasalligida – granulema markazida nekrotik massa, uning atrofida gigant Pirogov – Langxans hujayralar aralashmasi bilan yorug' epitelioid hujayralar, periferik sohasida esa limfoid hujayralar bo'ladi, b) sarkoidozda – hujayra tarkibi jixatidan sildagi granulemaga o'xshash, faqat markaziy sohasida alterativ o'zgarishlar emas, balki fibroplastik o'zgarishlar kuzatiladi. V) zaxm kasalligida – granulema asosan limfoid va plazmatik hujayralardan iborat bo'lib, periferik qismida tomirlar ko'p bo'ladi. Endoteliyni proliferastiyasi tomirlar bo'shlig'ini obliterastiyasiga olib borishi mumkin bo'ladi. G) brustellez kasalligida – granulema hujayra tarkibi bo'yicha sildagi granulemaga o'xshash bo'lib, lekin diffuz infiltratlar bo'lishi mumkin bo'ladi. D) ich terlamada kasalligida – granulema tarkibida yirik retikulyar hujayralar – «tifoz hujayralar» ustun turadi, e) kollagenozlarda – portal traktdagi tomirlar atrofida granulemalar shakllanishi kuzatiladi, granulema tarkibida limfoid va plazmatik hujayralar ustun turadi, j) hayvon parazitlar atrofida – yirik yot tana hujayralari aralashmasidan iborat polimorf hujayra elementlari tutuvchi granulyastion to'qimani o'sadi z) limfogranulematozlardagi (Xodjkin kasalligida) granulemalar odatda portal maydonda joylashib, hujayra tarkibi polimorf bo'ladi: limfositlar, epitelioid hujayralar, plazmostitlar, eozinofillar va Reda – Berezovskiy – Shternberg gigant hujayralaridan iborat bo'ladi. Granulemalar bir-biriga qo'shilib ketganida markazida nekroz rivojlanadi.



Rasm -14. Surunkali gepatitlardagi o'zgarishlar, jigar stirrozini rivojlanishi. Gematoksilin – eozin usulida bo'yash.

Leykozlarda (leykozlarni turiga qarab) hujayralarni proliferastiyasi portal traktda, jigar bo'lagi ichkarisida kuzatiladi. Sinusoidlar bo'shlig'ida ko'p miqdorda yosh hujayra elementlari uchraydi.



Rasm - 15. Jigarning exinokokkozidagi granulematoz yallig‘lanishi.

Jigarda yallig‘lanishlar stiklik kechadi. Ekssudativ yallig‘lanish so‘nishi mobaynida infiltrat hujayralari biriktiruvchi to‘qima etilishiga xarakterli bo‘lgan ma‘lum bir evolyustiyani bosib o‘tadi. Bunda neytrofil leykostitlar degenerastiyalanadi va yo‘qoladi, biriktiruvchi to‘qimani yosh hujayralari fibroblast va gistiositlarga aylanadi. Tolali tuzilmalar hosil bo‘lishi stikli yallig‘lanish o‘chog‘ini katta-kichikligiga, joylashuviga va boshka omillar ta’siriga (infekstiya, intoksikastiya, autoimmun jarayonlar va b.) bog‘liq tarzda bir necha kun yoki hafta davom etadi. Yallig‘lanishlarda keyin to‘qimani tiklanishi to‘liq yoki qisman bo‘lishi mumkin. To‘liq sog‘aymaslikga - virusli hepatitdan keyin portal maydonlarni qoldiq fibrozi misol bo‘ladi.

Surunkali yallig‘lanishlar ko‘p miqdorda chandiqli biriktiruvchi to‘qimani hosil bo‘lishi bilan ajrab turadi. Surunkali yallig‘lanishni boshqa o‘ziga xosligi fibrozlangan portal sohalarni limfositlar, plazmatik hujayralar va gistiositlar bilan diffuz infiltrastiyalanishidir.

Yallig‘lanish infiltratlarini klinik baholashda bo‘lak ichida hujayralarni o‘chog‘li to‘planishi patologik jarayondan guvoxlik beradi. Shu bilan birgalikda

fiziologik holatlarda xam portal maydonlarni ba'zi joylarida oz miqdorda hujayralarni to'planishini kuzatish mukin. Portal sohalarda sezilarli hujayra infiltratlarini bo'lishi, bo'lakni yaqin turgan parenximasiga kirib borishi va distrofik o'zgarishlar bilan birga kelishi patologiyani namoyon bo'lishi sifatida ko'riladi.

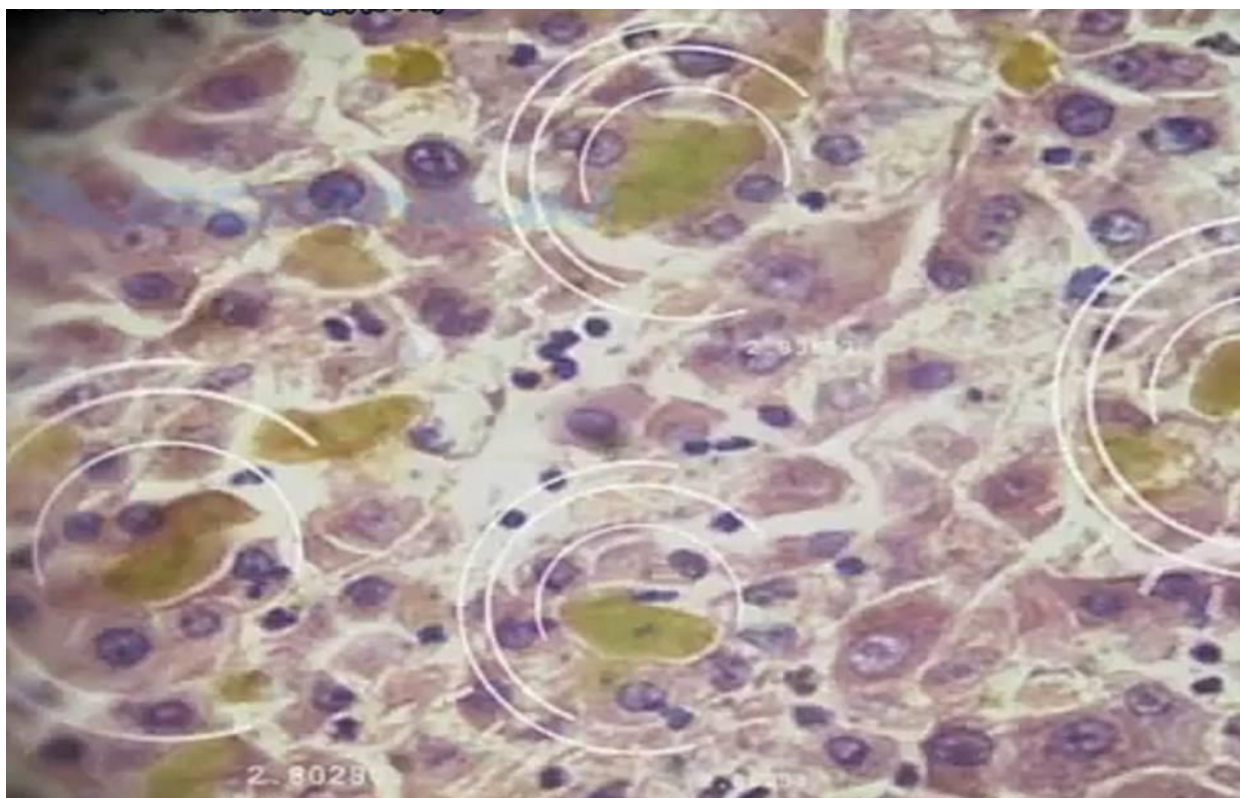
XOLESTAZ

Jigar to'qimasida o't suyuqligini dimlanishiga xolestaz deyiladi, uni jigar va jigardan tashqaridagi ko'rinishlari farqlaniladi.

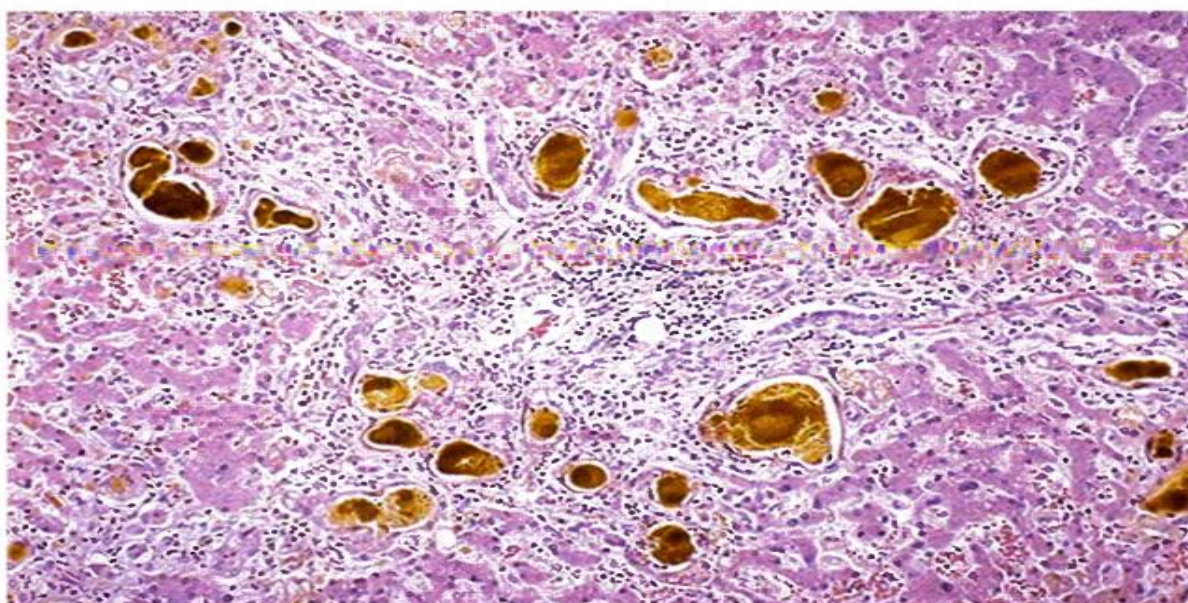
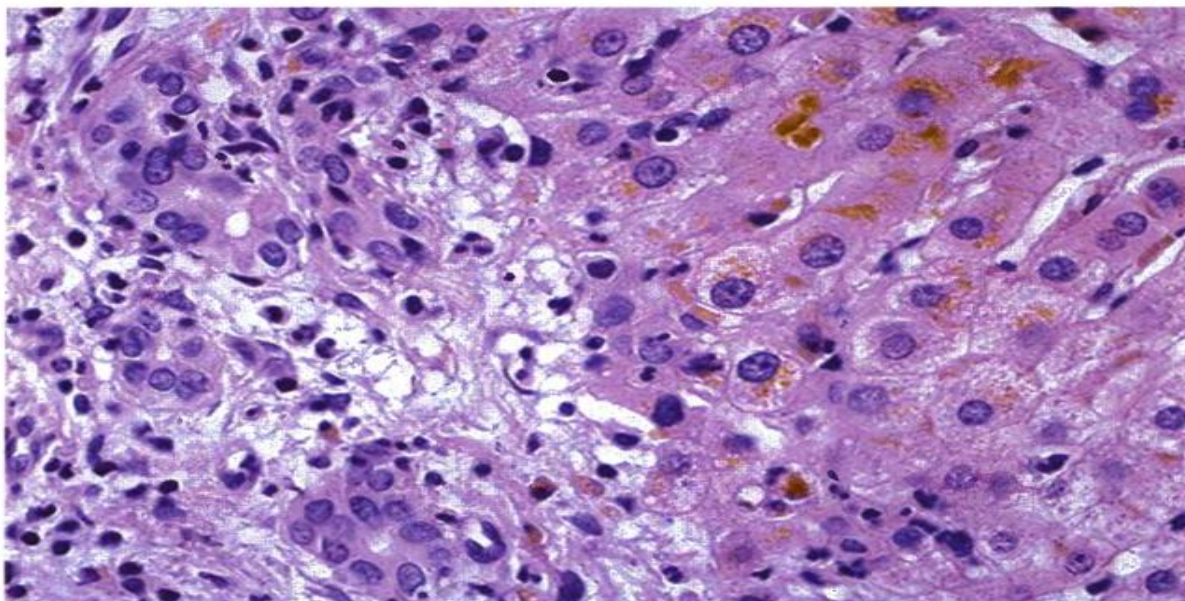
Xolestazni dastlabki vaqtlarida jigar makroskopik o'zgarmagan, yakunda esa jigar kattalashgan, zangori tusda olgan bo'ladi. Jigar to'qimasida xolestazni mikroskopik belgilari – gepatostitlar stitoplazmasida bilirubin zarrachalarini va kengaygan o't kanalchalari bo'shlig'ida o't koagulyantlarini bo'lishidir (o't tromblari). O't kanalchalarini yorilib ketishi o't suyuqligini hujayralararo bo'shliqga chiqishiga va «o't orolchalarini» hosil bo'lishiga olib boradi. Xolestazni morfologik belgisi odatda jigar bo'lagini markaziy sohasida yorqinroq namoyon bo'ladi. Bu o'zgarishlar uzoq davom etganda o't suyuqligini chiqishini intermediar va hattoki periportal sohalarda ham ko'riladi. Jigar va jigardan tashqaridagi xolestazlarda jigar to'qimasidagi o'zgarishlarni o'rganish xolestazlarni uch turga bo'lishga imkon beradi: hujayra ichidagi, kanalchalar ichidagi va aralash xolestazlarga. Xolestazlarni dastlab muddatlarida va ularni keltirib chiqaruvchi omillarga bog'liq tarzda xolestazlarni u yoki bu turlarini kuzatishga va ularni differentsial diagnostika qilishda ahamiyatga ega bo'ladi. Xususan hujayra ichidagi xolestazlar medikamentoz (aminazin ta'sirida), jigar shikastlanishida, kanalchalar ichidagisi esa – mexanik sariqliklarda, aralash shakllari esa – virusli gepatitlarni sariqlik shakllariga xos bo'ladi (Kartashova, 1971). Bo'laklararo o't yo'llarida o't koagulyantlari ko'prok seksion preparatlarda kuzatiladi.

Jigarda o'tni dimlanishi asoratlanmagan infekstiyalar bo'lmagan taqdirda ham sariqlikni 7-kunlariga borib gepatostitlarni shikastlab – gidropik va astidofil distrofiyasiga olib boradi. Ba'zan tromblangan o't kanalchalarini yaqinidagi

gepatostitlar stitoplazmasida pigment granularini saqlab – hepatostitlarni «ko‘piksimon» degenerastiyasiga yuz tutadi, bo‘yoqlarni sust qabul qiladi, to‘rsimon ko‘rinish oladi. Progressiyalanuvchi distrofik o‘zgarishlar parenximani nekrobiotik o‘zgarishlariga olib boradi. Xolestazlarda hepatostitlar nekrozini quyidagi shakllarini ajratish mumkin bo‘ladi: 1) hepatostitlarni fokal nekrozi (dastlab hujayralar bo‘yoqlarga bo‘yalishi kamayadi, keyinchalik yadro yo‘qoladi, o‘rnini leykostitlar egallaydi. 2) biliar va retikulyar(to‘rsimon) nekroz bilan yakun topuvchi «ko‘piksimon» degenerastiya holatidagi guruh hepatostitlarni nekrobiozi.



Rasm -16. O‘t kapillyarlarida o‘t suyuqligi dimlanishi. Gematoksilin – eozin usulida bo‘yash.

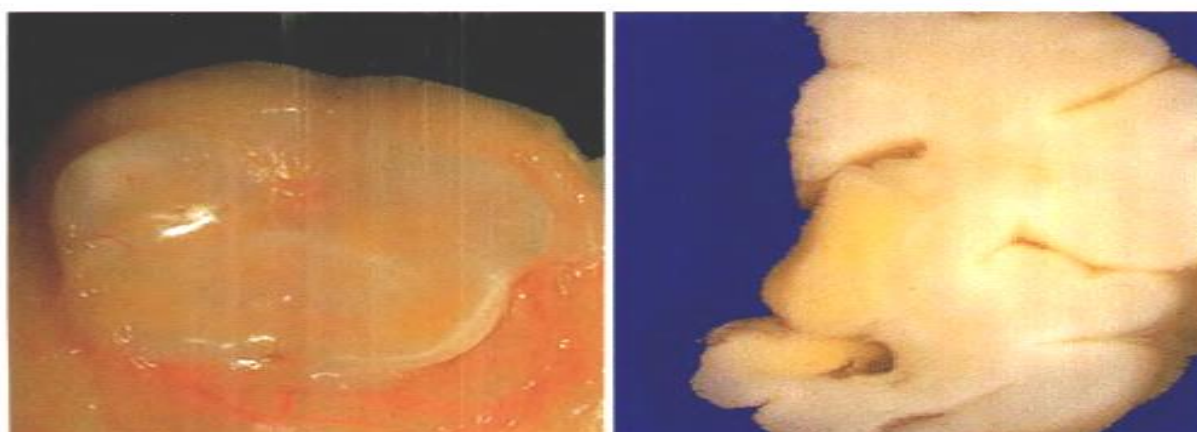


Rasm -17. Xolestazlar (o't kapillyarlarida o't suyukligini dimlanishi, ayrimlarini destruksiyasi, o't orolchalari paydo bo'lishi).

Gepatostitlarni stentrolobulyar zonal nekrozi (seksion materiallarda kuzatiladi) jigardagi o'lim oldi o'zgarishlar bilan bog'liq bo'ladi.

Parenximani alterastiyasi o't komponentlarini toksik ta'siri va kengaygan, tromblangan o't kanalchalarini mexanik bosimi ta'siriga bog'liq deb xisoblanadi. O'zni dimlanishi va hepatostitlarni nekrobiozi parenxima va stromani yallig'lanish reaktsiyasi - dimlanishni 10-kunlaridan boshlab, billiar stirrozni tashkillashtiruvchi

bo'lakdagi retikulyar tolalarni giperplaziyasi va portal sohalarda biriktiruvchi to'qimani o'sishi, xolangiolalarni proliferastiyasi bilan birgalikda namoyon bo'ladi.



Rasm -18. Sariqliklarda ko'z qorachig'ida, terida, ichki a'zolarida, bosh miyadagi o'zgarishlar.

O't dimlangan sohalardagi jigar to'qimasi gistokimyoviy tekshirilganda gepatostitlarda glikogen va RNK-ni kamayishi, lipidlar va ShIK-musbat

glikoproteidlarni, oqsillar va faol guruhlarini miqdori ortadi. Gistoenzimologik tekshirishlarda oksireduktaz va KF, IF faolliklarni ortishi aniqlangan (Kartashova, 1965).

Elektron – mikroskopik tekshirishlarda xolestazlarda o't kanalchalarini bo'shliqlari 1dan 8mkm-gacha kengayishi aniqlangan. Ko'pchilik holatlarda gepatostitlarni biliar qutbida vorsinkalar bo'lmaydi, saqlanib qolgan joylarda ham ular qisqargan, ballon yoki pufak ko'rinishida bo'ladi. Gepatostitlarni kanalchalar atrofi sohasi ekto plazmasi kengaygan, ko'p miqdorda tonofilamentlar saqlaydi. Gepatostitlardagi Goldji apparatini o'lchami kattalashgan, silliq EPT giperplaziyalangan bo'ladi. Lizosomalar miqdori ortgan, gepatostitlarda ular betartib joylashadi (peribiliar, vaskulyar qutblarda), Disse bo'shlig'iga ham chikadi. Mitoxondriyalar distrofik o'zgarishlar belgilari bilan bo'ladi. Hujayralarni o't kanalchalar bilan tegib turgan sohalari intakt ko'rinishda bo'ladi. Jigar va jigardan tashqari xolestazlardagi ultrastruktur o'zgarishlar o'xshash bo'ladi, farqi miqdoriy jihatdan bo'ladi.

Hozirgi vaqtda o'tni ultrastrukturasi yaxshi o'rganilgan. O't tromblari donador komponentlar (xususi o't) va xalqasimon - plastinkasimon hosila (shikastlangan hujayralarni membrana komponenti)dan iborat bo'ladi. Erkin bilirubin lizosomada joylashgan dag'al donador ko'rinishda bo'ladi. Erkin bilirubin mayda donador shaklga ega bo'lib, EPT pufakchalarida mayda donachalar shaklida, ba'zan stitoplazmada erkin holatda bo'ladi.

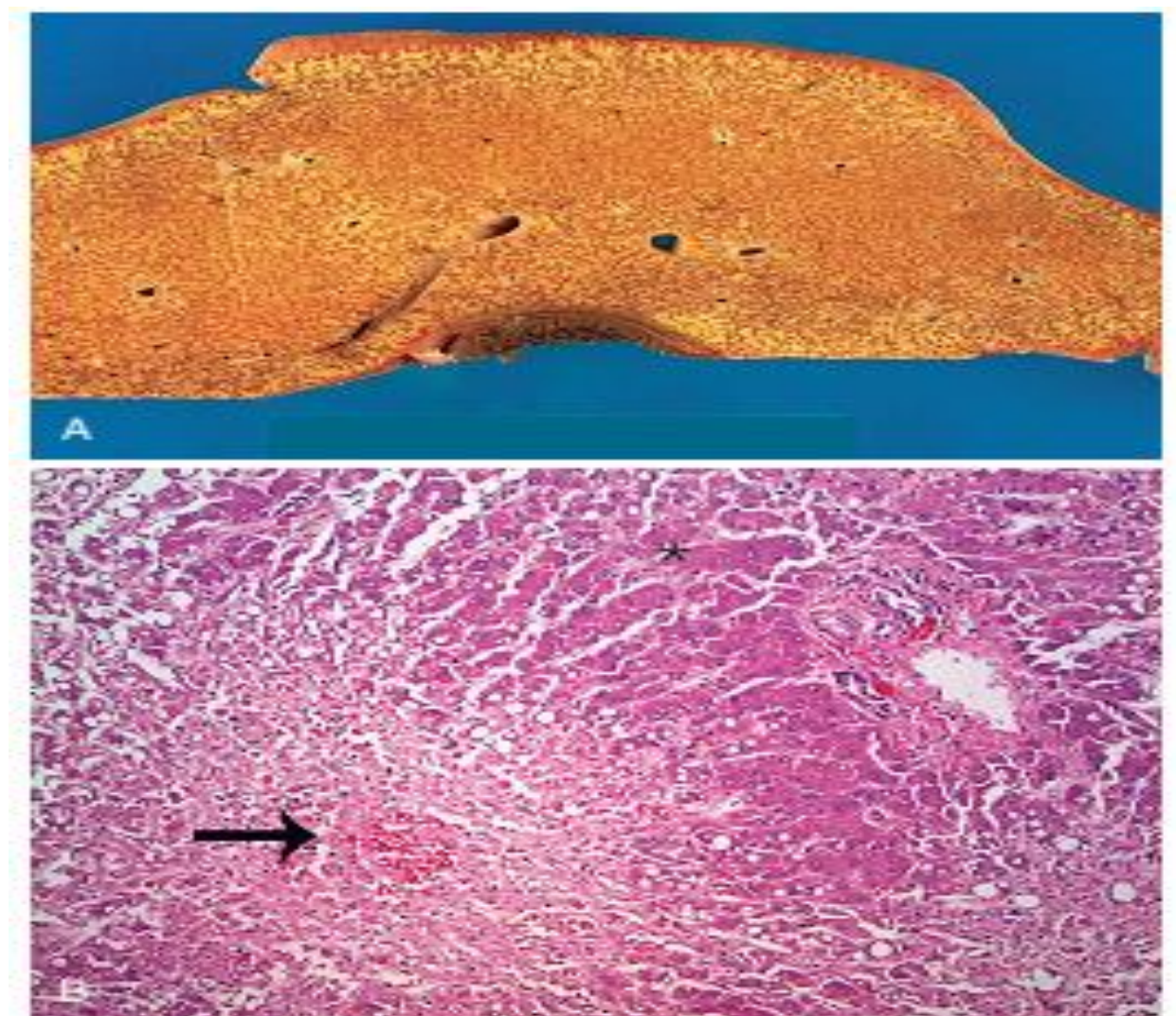
Xolestazlarda jigar tuzilishidagi o'zgarishlarga asosiy kasallikni xarakteri sezilarli ta'sir qiladi (VG, medikamentoz xolestaz, o't yo'llarini obturastiyasi va b.). VG uchun kataral va obturastiyalovchi xolangit, birlamchi biliar stirrozga esa - destruktiv xolangit xos, jigar osti sariqlikda esa perixolangit kuzatiladi. Jigarni tug'ma fibrozi va o't yo'llarini jigardan tashqari atreziyasidagi o'ziga xos o'zgarishlari jigar ichi o't yo'llari giperplaziyalanishi va bo'shliqlarini kengayishi bilan namoyon bo'ladi. Jigarda o'tni dimlanishi qonuniy tarzda xolangiollarni proliferastiya bilan birga bo'ladi (duktulyar proliferastiya). Gematoksilin eozin usulida bo'yalgan jigar to'qimasi preparatlarida proliferastiyalanayotgan o't

yo'llari 2 xil ko'rinishda bo'ladi. Birinchi ko'rinishda portal sohada o't yo'llari miqdori sezilarli ortadi (proliferastiyalanadi), lekin ko'rinishi odatdagidek bo'ladi. Ikkinchi holatda esa proliferastiyalanayotgan o't yo'llari aniq tirqishga ega bo'lmaydi, cho'zinchoq yadroli bazofil stitoplazmali oval ikki qatorli hujayralardan tashkil topadi. Duktulyar hujayralar nozik argirofil bazal membranada joylashadi. Proliferastiyalanayotgan duktulyar hujayralar stitoplazmasida lipid tomchilari, glikoproteidlar va o't suyuqligini saqlaydi. Proliferastiyalovchi o't yo'llarini devorida IF faolligi yuqori bo'ladi. Elektron mikroskopik tekshirishlarda duktulyar hujayralarni yadrosida xromatinni gomogen joylashuvi, yadrochalarni eksstentrik joylashuvi xarakterli bo'ladi. Stitoplazmasida mitoxondriyalar ko'p (gepatostitlarnikidan kichikroq), Goldji apparati giperplaziyalangan, ERT yaxshi rivojlangan, erkin ribosomalari soni ortgan bo'ladi. Hujayralarni apikal va yonbosh yuzalarida ko'p miqdorda mikrovarsinkalar joylashadi. Bu o'zgarishlar kompensator – moslashuv xarakterida bo'lib, o't suyuqligini chiqishini korrektsiya qilishda ahamiyatga egadir. Qayta biopsiya materiallari tekshiruvi shuni ko'rsatadiki, o't suyuqligni dimlanish sabablari bartaraf etilganda, duktulyar reaktsiya redukstiyalanadi, portal uchlik to'liq tiklanishi yuz beradi.

JIGARDA NEKROZIDAGI O'ZGARISHLAR

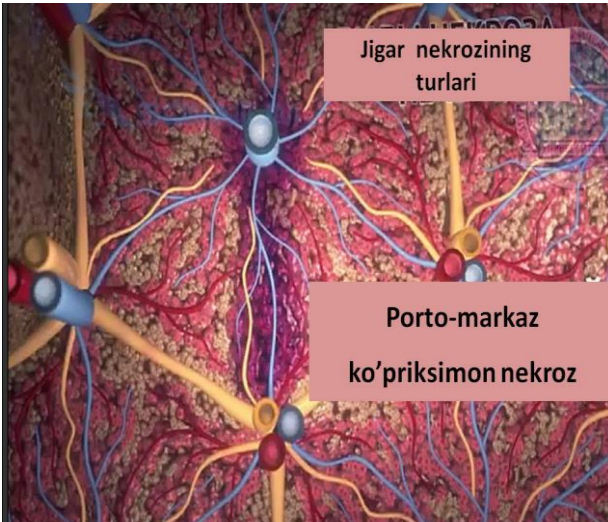
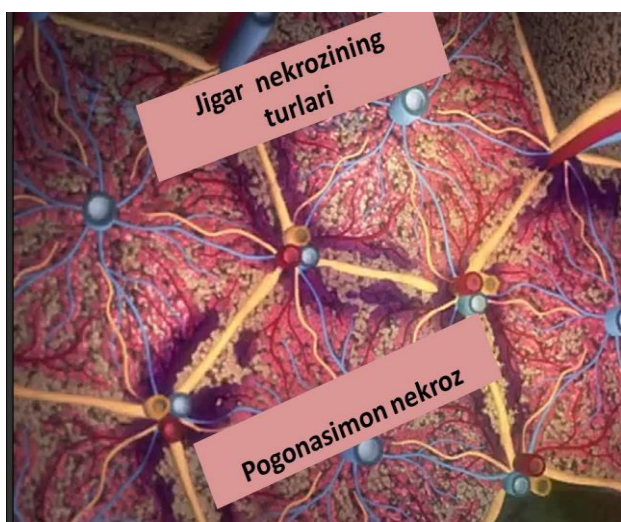
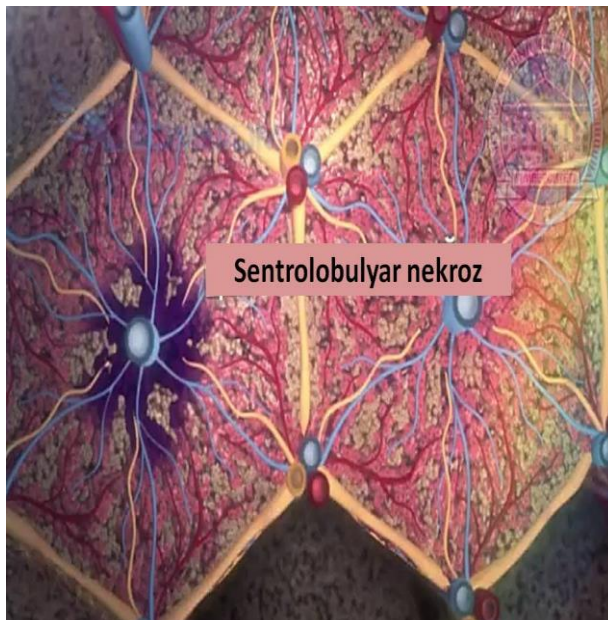
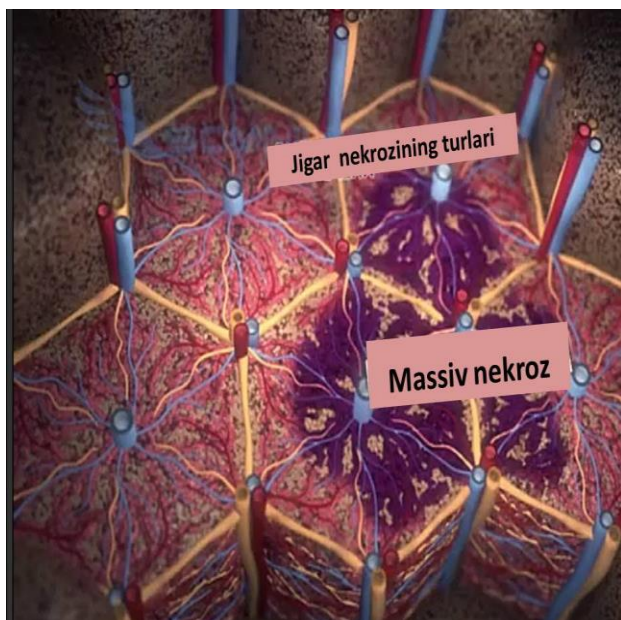
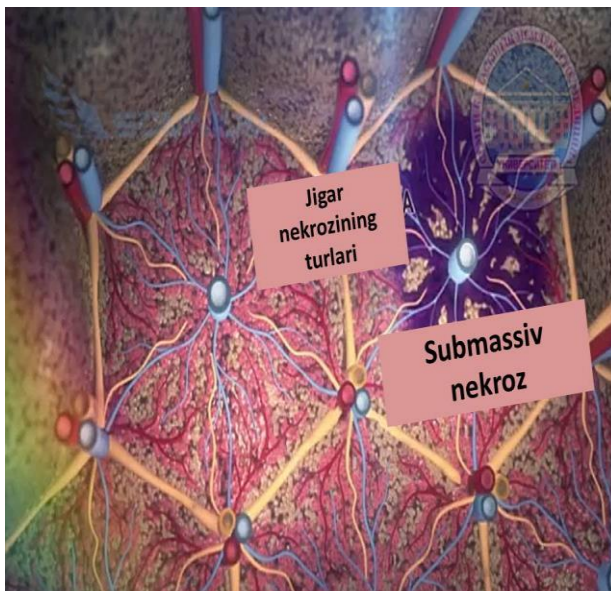
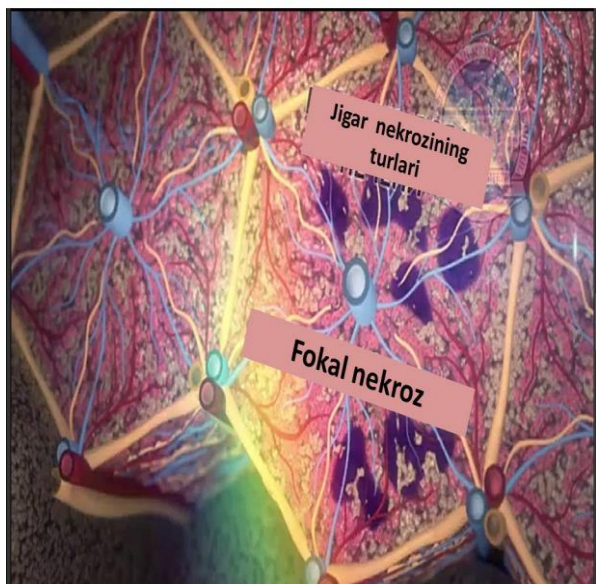
Tirik organizmda distrofik o'zgarishlar qaytmas bo'lganda nekrobioz va nekroz yuzaga keladi. Nekrozni dastlabki vaqtlarida aniqlash qiyin bo'lib, morfologik o'zgarishlar hujayra o'limidan keyin autoliz jarayonlarini faollashganida yuzaga chiqadi. Nekrobiozni mikroskopik belgilari hujayra yadrosida (kariopiknoz, karioreksis, kariolizis) va stitoplazmasida (stitoplazmatik oqsillarni koagulyastiyasi va lizisi, emirilishi), detrit hosil bo'lishi xisoblanadi. Asosida nukleazalarni biokimyoviy siljishlari yotuvchi yadrodag o'zgarishlar ketma-ketlikda bo'ladi. Nukleaza ta'sirida nukleoproteidlardan nuklein kislotalar ajraladi. Yadroda nuklein kislotalarni tarqoq joylashuvi uni ishqoriy buyoqlar bilan intensiv bo'yalishiga sabab bo'ladi (kariopiknoz). Keyinchalik nuklein

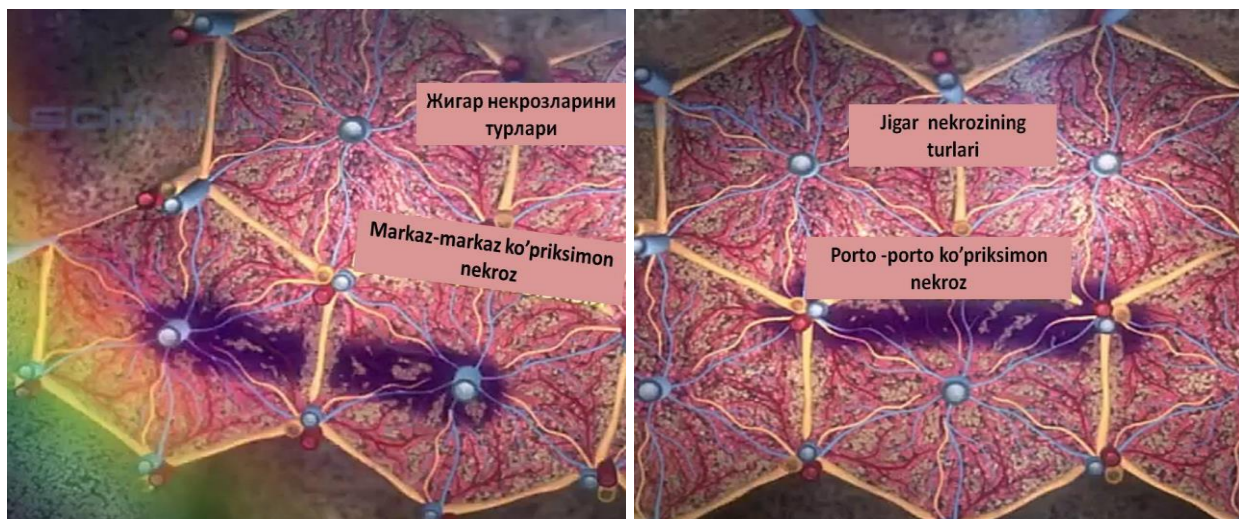
kislotalarni uyumlari - bo‘yoqlarga bo‘yalmaydigan fosfor kislotasiga, pentozaga, purin va pirimidin asoslariga parchalanadi (kariolizis).



Rasm – 19. Jigarning massiv nekrozi (makro-mikroskopik ko‘rinishi).

Yadro hujayrada modda almashinuvida hal qiluvchi rol o‘ynaydi, yadro emirilgandan keyin stitoplazmani emirilishi yuz beradi. Gepatostitlar stitoplazmasidagi nekrobiotik o‘zgarishlar - unda rN-ni pasaytiruvchi nordon birikmalar to‘planishiga olib boradi.





Rasm -20. Nekroz o'chog'larini joylashuviga qarab nomlanishi.

EPT va mitoxondriyalarni emirilishi, gepatostitlar stitoplazmasida dag'al donachalarni, vakuolalarni va yog' tomchilarini paydo bo'lishiga olib boradi. Stitoplazmadagi nekrobiotik o'zgarishlar, gistokimyoviy reakstiyalarda aniqlanadigan o'zgarishlar bilan kuzatiladi. Xususan, ribonukleoproteidlar va glikogen, oksireduktaza faoligi (SDG, StXO va b.) pasayadi, gidrolazalar (xususan KF va b.) faolligi ortadi.

Gepatostitlar uchun ikki xil nekroz xarakterli: koagulyastion va kollikvastian (stitoliz). Koagulyastion nekroz oqsillarga boy hujayralarda kuzatiladi. Koagulyastion nekroznı mexanizmi oqsillarni ivituvchi fermentlarni faollashtiruvchi to'qimaga kalstiy ionlarini kirishi bilan bog'lanadi. Gepatostitlar stitoplazmasini koagulyastion nekrozi qisman (parstial) yoki total bo'lishi mumkin. Birinchi xolatda stitoplazmatik zichlashgan organellarni o'ziga kiritgan gepatostitni koagulyastiyalashgan o'chog'lari - stitoplazmani boshqa sohalardan chegaralangan bir konturli membrana bilan o'ralib - tipik autofagal vakuolalar shakllanadi, keyinchalik ular hujayradan chiqarib yuboriladi. Bu vakuolalarnı T.Mallory(1911) yilda yozgan va Mallori tanachalari (yoki alkagolli gialin) deb ataladi. Ular gomogen, yumaloq shaklda bo'lib, eozin bilan yaxshi bo'yaladi. Bu tanachalar makrofaglar lizosomasi yoki o't suyukligi bilan chiqarilib, 12 b.i. epiteliysida aniqlanishi mumkin bo'ladi. Mallori tanachalari ko'pincha mitoxondriyalardan, ba'zan EPT va mikrotanachalardan hosil bo'ladi. Mallori

tanachalari ko'pincha jigarni alkogolli shikastlanishida topiladi, lekin bu spetifik emas, uni gepatostellyulyar rak va b. xam topiladi. Elektron – mikroskopik tekshirishlarda Mallori tanachalarini 3 xil turi farqlaniladi: a) parallel yoki spiral joylashgan siyrak tolalar to'plami ko'rinishida (o'lchami 100-210A), b) to'rsimon fibrillalar ko'rinishida (o'lchami 115-200A, ko'proq uchraydigan ko'rinishi), v) amorf elektron zich matriks ko'rinishidagi afibril tuzilma ko'rinishida, bu eski emirilgan gialinni ko'rinishi hisoblanadi. Yuqorida aytib o'tilgan ko'rinishlar Mallori tanachalarini shakllanishini ketma-ketligi bosqichlari hisoblanadi. Total koagulyastion nekrozlarda gepatostitni zichlanishi va bujmayishi kuzatilib, bunda astidofil buyoqlarni yaxshi qabul qiluvchi gomogen tuzilma – Kaunsilmen astidofil tanachalari paydo bo'ladi (uni W.Cauncilman 1890yilda sariq lixoradkaga yozib qoldirgan). Bu tanachalar Mallori tanachalariga o'xshab patogen omil ta'siriga nisbatan hujayrani nospestifik reakstiyasi hisoblanadi (toksinlar, viruslar va b.). ultrastruktur tekshirishlarda hujayra koagulyastion nekrozini 2xil tipi ajratiladi. Bir xolatda gepatostitlar stitoplazmasida mitoxondriyalarni parchalanish qoldiqlari, EPTni fragmentlangan o'chog'lari, mielin parchalari va b. ko'riladi. Boshqa holatlarda koagulyastion nekrozda gepatostitlarni mumyolanishi yuz beradi: StPMni mikrovorsinkalari cho'ziladi va zichlashadi, bu hujayralarni yuzasida chuqur lakunalar paydo bo'lishiga olib boradi. Ikkala holatda ham jarayon qaytmas bo'lib, nekrozlangan to'qimani Disse bo'shlig'iga yoki hujayralararo tirqishga ajratib chiqarishi bilan boradi.

Kollikvastion nekroz (stitoliz) oqsillarga kambag'al va proteazaga boy bo'lgan gepatostitlarda kuzatiladi. Stitoliz lizosomal fermentlarni faollashuvi natijasidir. Bunday hujayralarni o'lchami kattalashadi, bo'yoqlarni qabul qilmaydi, yadro tutmaydi va optik bo'sh ko'rinishda namoyon bo'ladi.

Sitolizda gepatostitlar stitoplazmasini elektron-mikroskopik zichligi kamayadi, uni membranasini tuzilishi butligi yo'qoladi. Hujayralarda yirik vakuollalar kuzatiladi, stitoliz keskin namoyon bo'lganda, fakat StPM saqlanib qoladi. Ba'zan gepatostitlarni periferik sohalarida (ko'pincha vaskulyar qutbida) mikrovorsinkalarni bo'kishi va shishi kuzatiladi. Bunday yirik shishgan

mikrovorsinkalar organellarni kiritmalari bilan hujayralardan Disse bo'shlig'iga ajralishi mumkin (masalan VG ba'zi shakllarida va jigarni b. shikastlanishlarida).

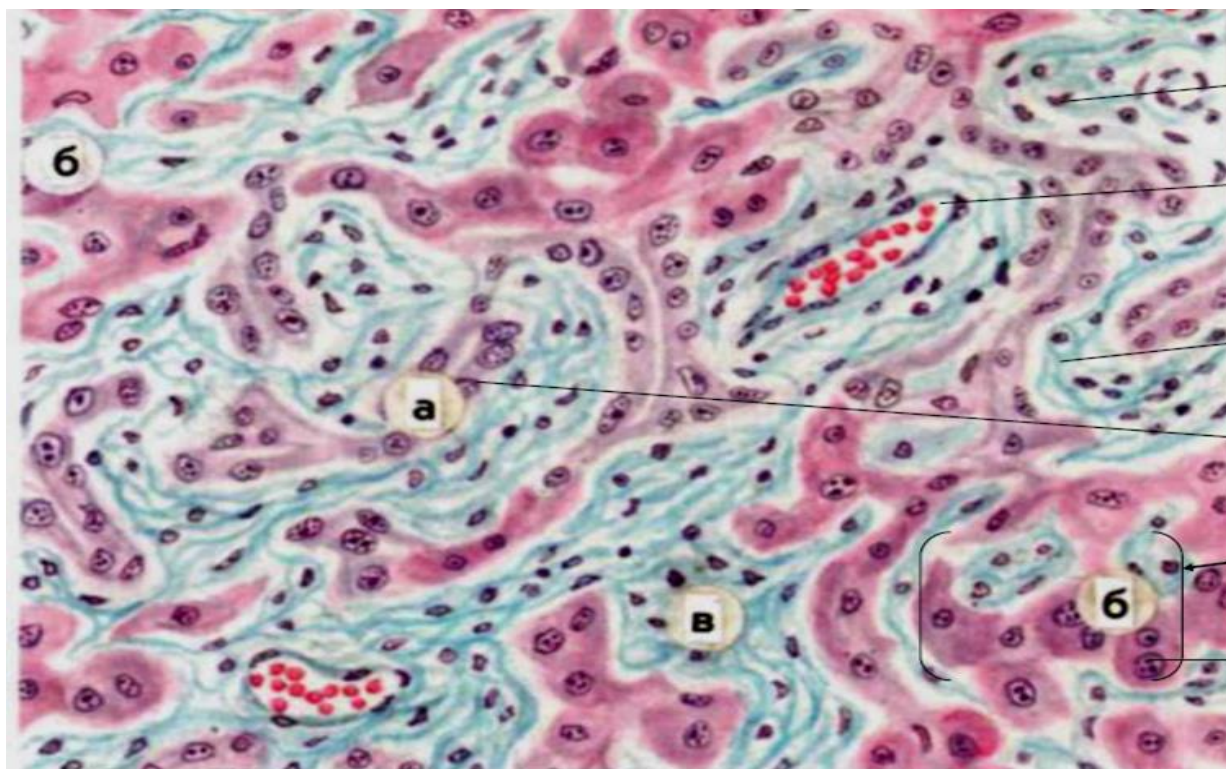
Jigar bo'lagida joylashuvi va namoyon bo'lishiga darajasiga qarab, jigarda nekrozlarni quyidagi turlari farqlaniladi: a) fokal – bunda bir yoki yonma-yon joylashgan bir necha hepatostitlar nekrozlanadi, u ko'pincha VG, surunkali gepatitlar va jigar stirrozlaridagi distrofik o'zgarishlarda kuzatiladi, b) zonal - - stentrolobulyar - ZG, gematogen gepatotoksik ta'sirlarda; periferik – (periportal) IG, surunkali destruktiv gepatitlarga xarakterli. Peroral gepatotoksik zaxarlanishlarda piece meal («pog'onasimon» nekroz kuzatiladi. Intermediar nekrozlar inson patologiyasida kuzatilmaydi. V) submassiv va massiv nekrozlar – bunda jigar bo'lagini butun parenximasi nekrozlanadi (bu nekroz - jigar komasini asosida yotuvchi jigar funkstiyasi etishmovchiligining morfologik substrati hisoblanadi). Parenximani nekroz o'chog'ida a'zoni retikulyar stromasini kollapsi kuzatiladi. Nekroz o'chog'ini chekka sohasida reaktiv va reparativ jarayonlar rivojlanadi, hujayralarni emirilish mahsulotlari tomirlardan - leykostitlarni emigrastiyasiga, mezenximal - hujayra elementlarini proliferastiyasiga, nekrotik massalarni hazm qiluvchi ko'p miqdorda makrofaglarni to'planishiga ta'sir qiladi. Hujayra infiltrati nekroz sohasini chegaralaydi.

Shuni ta'kidlash lozimki: 1) nekrozlar hepatostitlarni fermentlar sistemasini faollashuvi bilan xam bog'liq bo'lishi mumkin (dorilar bilan shikastlanishlarda, trinitrotoluol bilan zaharlanishlarda) 2) nekrozlar yuqumli kasalliklarda makro-mikroorganizmlarni ferment sistemalarini o'zaro ta'siridan, hujayra elementlari tuzilmalari hisobiga viruslarni reprodukstiyasida (virusni stitopatik ta'sirida) bilan bog'liq bo'lishi mumkin, 3) ko'pincha nekrozni sababi to'qima va hujayralarni - sinusoidlarni mexanik tiqinlarida yoki qon aylanishlarini funkstional etishmovchiliklaridagi gipoksiyalar (anoksiyalar) hisoblanadi.

Nekrobiotik jarayonlar fiziologik holatlarda ham kuzatiladi («hujayrani» o'limi), patologik holatlarda bu jarayonlar yorqin namoyon bo'ladi, kengligi va tarqoqligi normadan chetga chiqadi, a'zoni funkstiyasini buzilishi bilan boradi.

JIGARNING REGENERATSIYASI

Regenerastiya - shikastlanishlardan so'ng organizm tuzilmalari elementlarini etarli darajada funkstional faoligini saqlanishini ta'minlovchi yangilanish va miqdoriy tiklanishi jarayoni bilan namoyon bo'ladi. Regenerator jarayonlarni uch darajasi farqlaniladi: hujayra, hujayraichi va aralash darajalari. Jigar to'qimasida tuzilmalarni yangilanishi va funkstiyasini kompensastiyasi hujayralarni bo'linishi va hujayraichi organellalarini giperplaziyasi hisobiga yuzaga chiqadi, hujayra ichi regenerastiyasi nisbatan universal sterotip reakstiya hisoblanadi (Sarkisov, 1970).



Rasm -21. Jigar stirrozidagi gepatostitlarni regenerastiyasi. A-regenerastiyalanayotgan gepatostitlar, b-ikki yadroli epatostitlar, v-biriktiruvchi to'qimani o'sishi (mikroskopik ko'rinishi). Gematoksilin-eozin usulida bo'yash.

Insonlarni gepatostitlarni hayot stikli (hosil bo'lgandan tortib to halok bo'lguncha yoki bo'linguncha bo'lgan davr) davomiyligi aniqlanmagan. Turli jonzoatlarda u 120dan 420kungacha davom etadi. Jigar bo'lagida doimiy ravishda gepatostitlarni fiziologik o'limi yuz beradi, atrofdagi bo'linayotgan hujayralar hisobiga bo'lak arxitektonikasi kompensastiyalanib, buzilmaydi (fiziologik regenerastiya). Hujayralarni amitotik bo'linishi va endomitozi natijasida jigar to'qimasida ikki yadroli va poliploid gepatostitlar paydo bo'ladi. Xayvonlarda di-,

tetra- va oktoploid gepatostitlarni nisbatlari turlicha bo'lishi xos xisoblanadi. Xususan, oq kalamush jigarida diploid hujayralar -11%, tetraploid – 87% va oktoploid hujayralar -2%ni tashkil etadi. Inson jigarida diploid hujayralar ustun turadi, tetraploid hujayralar 2-18%, oktoploid hujayralar -3%ni tashkil etadi(Grundmann, 1960, Altman, 1966). Poliploid hujayralar soni yosh ortib borishi bilan ko'payadi (70yoshdan so'ng oktoploid hujayralar eng ko'p kuzatiladi. Jigar regenerastiya hozirgi vaqtgacha faqat tadqiqotlardagini o'rganilmoqda, klinikida kam o'rganilgan. Qari hayvonlarda yoshlarga nisbatan regenerastiyaga moillik sustroq namoyon bo'ladi. Tadqiqotlarda jigarni qisman olib tashlash va toksik shikastlanishlar o'rtasida aloqadorlik tasdiqlangan. Eksperimental tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, jigar tezda, o'rtacha uch xaftada o'zini og'irligi tiklaydi (xatoki 4/5 qismi olib tashlanganla xam), lekin odatdagi shaklini tiklamaydi. Jigarni regenerastiya regenerastion gipertrofiya xarakterida bo'lib, bunda hujayralarni bo'linishi bilan birga, hujayraichi tuzilmalarini giperplaziyasi xam kuzatiladi. Avtorradiografiyada o'rganilganda, shikastlanish bo'lgan vaqtdan boshlab, gepatostitlar regenerastiyalana boradi, qisqa muddatda yuqori cho'qqisiga chiqadi. Jigarni qolgan qismini og'irligi birinchi kunida 30-45%, ikkinchi kunida esa 53%gacha ortadi, ya'ni jigarda reparativ jarayonlar shiddatli rivojlanadi.

Rezekstiyadan keyin jigarni regenerastiya jarayonlarini besh fazada kechishi farqlanilgan(Grudman,1961). 1) gepatostitlarni amitotik bo'linishi (30-90minutdan so'ng), 2) tetra va oktoploid hujayralarni ko'payishi va diploid hujayralarni kamayishiga (ikki soatdan keyin) olib keluvchi gepatostitlar yadrolarini endomitozi 3)DNK premitotik sintezi (18 soatdan so'ng), 4) gepatostitlar mitosi (36soatdan so'ng eng ko'p ko'riladi), 5) poliploid hujayralar miqdorni qayta ko'payishi va ikki yadroli hujayralarni redukstiyasiga olib boruvchi gepatostitlar yadrolarini endomitozi (54soatdan so'ng).

Shundan ko'rinib turibdiki, reparativ regenerastiyada gepatostitlarni amitotik bo'linishi va ularni yadrolarini poliploidizastiyasi ketma-ket yuz beradi (hujayra va hujayraichi regenerastiyasini almashinishi). Amitoz birinchi reakstiya bo'lib, u stitoplazma va yadrolarni ta'sirlanish yuzalarini tez ortishi tadbig'i bo'lib,

hujayrani funkstional faolligini ortganligidan guvoxlik beradi. Amitotik bo‘linish ikki yadroli gepatostitlarni paydo bo‘lishiga olib boradi, lekin stitoplazmani bo‘linmay qolishi bilan xam yakunlanishi mumkin (hujayrani bo‘linishi). Ikki yadroli gepatostitlarni yadrolari asinxron ishlashi mumkin, u hujayralarni funkstional faoliyatni uzaytiradi.

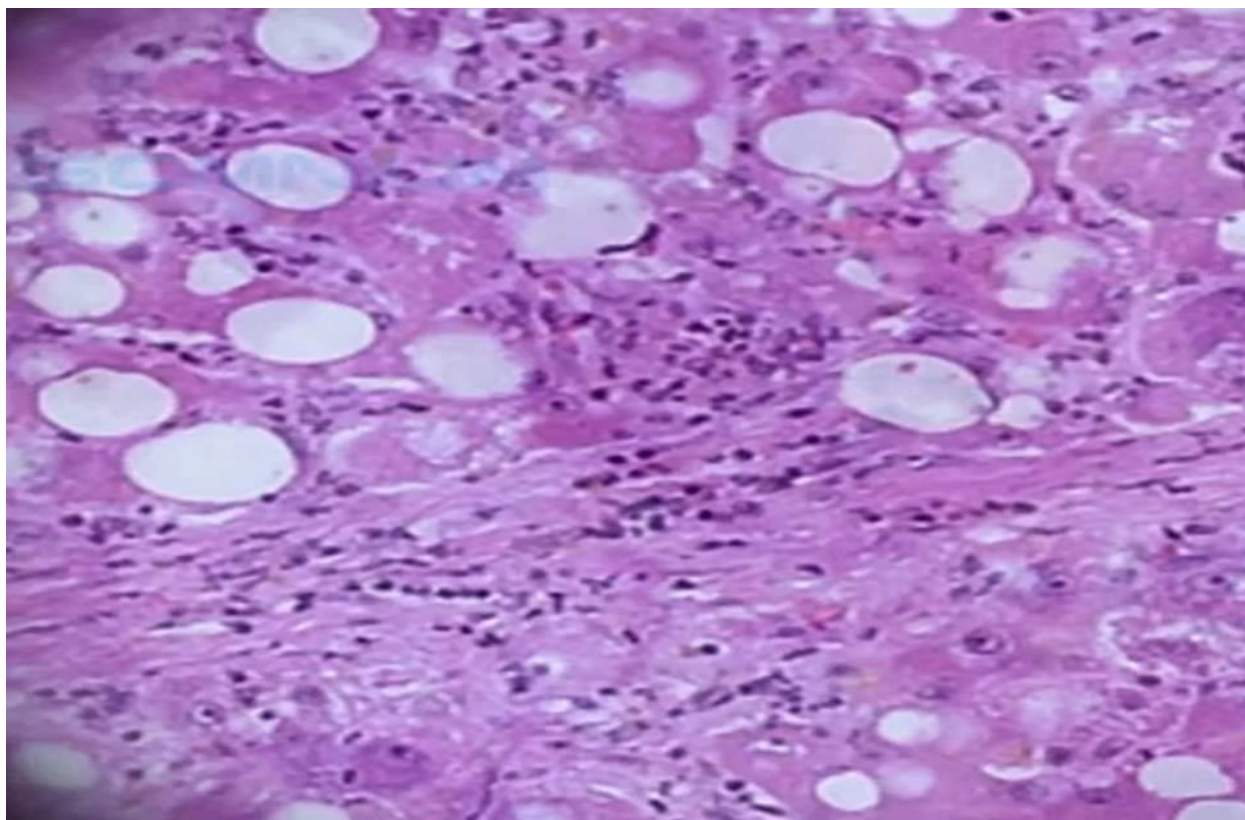
Insonlar jigaridagi kistalarni, yaxshi sifatli o‘smalarni va b. jigarni rezekestiyasidagi o‘zgarishlar uni reparativ xususiyatini yuqori ekanligini tasdiqladi. Shuning uchun jigarning yorug‘ va qoramtir hujayralari xaqidagi savolni ko‘rib chiqish maqsadga muvofiq bo‘ladi. Qoramtir hujayralar a‘zoni kambial elementlaridan hisoblanib, jigar to‘qimasini regenerastiyasini asosiy manbai hisoblanadi. Hozirgi vaqtda qoramtir hujayralarni katta funkstional potenssiyaga ega ekanligi aniqlanilgan, bunga ularning stitoplazmasida EPT membranalarni, lizosomalarni va b. stitoplazmatik organellalarini ko‘p miqdordaliligi guvoxlik beradi. Regenerastiyalanayotgan jigar to‘qimasida funkstional jihatdan yuqori bo‘lgan aynan shunday hujayralar miqdori ortadi. Ayrim tekshirishlarda virusli gepatitlarni dastlabki vaqtlarida – mitotik, kechki davrlarida amitotik bo‘linishlari ustunligi yozilgan. Kasallikni dastlabki vaqtlarida (gepatitlarni boshlanishini birinchi xaftasida – klinik manifestastiyasida) jigar to‘qimasida mitoz figuralari kuzatiladi. Gepatostitlarni mitotik bo‘linishi jigar bo‘lagini periferik sohalarida kuzatiladi. U bu sohada mitotik bo‘linishini yo‘qotmagan kambial hujayralarni joylanishi bilan bog‘liqdir. Mitozlarga nisbatan, jigar to‘qimasida ikki yadroli va poliploid gepatostitlar miqdorini ortishi, giperxromaziyasi aniqlaniladi. Ikki va ko‘p yadroli gepatostitlarni elektron mikroskopik tekshirishlarda stitoplazmatik organellalar, yadro va yadrochalarni giperplaziyasi aniqlanilgan. Bu ma’lumotlar virusli gepatitlarda hujayra ichi regenerastiyasi ustunligini tasdiqlaydi. Yadrolarni amitotik bo‘linishi har doim ham hujayralarni bo‘linishi bilan bormaydi, bunda ikki yadroli hujayralar miqdori ortadi, ko‘p yadroli gepatostitlar paydo bo‘ladi. Xususan yangi tug‘ilgan chaqoloqlarni gepatitlari uchun gigant ko‘p yadroli gepatostitlarni hosil bo‘lishi xarakterlidir. O‘tkir va surunkali gepatitlarda gepatostitlarni proliferastiyasi

trabekulalarda hepatostitlarni ikki qator bo‘lib joylanishiga olib boradi. Jigar stirrozida hepatostitlarni bo‘linishi o‘chog‘li ortishi regenerat tugunlarini paydo bo‘lishiga olib keladi.

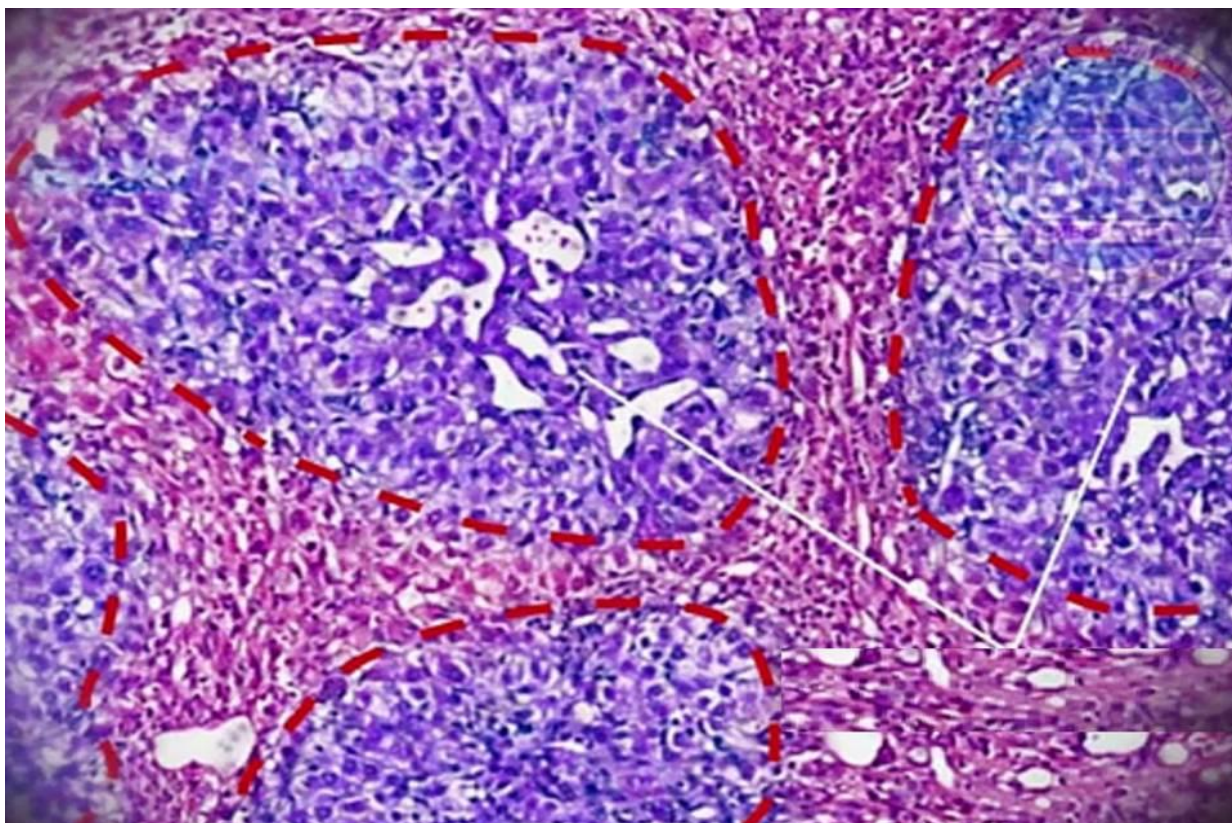
JIGAR TO‘QIMASINI FIBROZI

Biriktiruvchi to‘qimani yangi hosil bo‘lishiga fibroz deb ataladi. Jigarda biriktiruvchi to‘qimani ortiqcha hosil bo‘lishi portal, periportal (hepatostitlar va proliferastiyalangan duktullar atrofida), bo‘lak markazida (jigar venasini atrofida) va intermediar – hepatostitlar atrofida kuzatiladi. Elektron mikroskopik va gistoavtorradiografiya tekshiruvlar jigar parenximasida biriktiruvchi to‘qima tolalarini hosil bo‘lishi fibroblastlarga tegishli ekanligini ko‘rsatadi. Hepatostitlar nekrozi o‘chog‘ida retikulyar stromani kollapsi fibroz rivojlanishi mexanizmida ikkilamchi xarakterda bo‘ladi.

Fibroblastlar maxsus fukstiyalarni – ya’ni asosiy moddani shakllanishini (asosiy modda asosan oqsillar bilan bog‘langan turli xil mukopolisaxaridlar iborat) va skleroprotein sekrestiyasini (kollagendan oldin hosil bo‘luvchi, hujayradan tashqari kollagen tolalargacha etiluvchi) bajaradi. Skleroprotein fibroblastlarni EPT sintezlanadi, bu jarayon fermentlarni katalizlaydi (xususan kollagen prolingidroksilazani). Kollagenni etilishini mis tutuvchi aminooksidaza katalizlaydi va polimerizastiyasi bilan yakunlanadi. Biriktiruvchi to‘qimani fibroblastik elementlarini faollashuvini gistologik, gistokimyoviy va elektron-mikroskopik usullar (mukopolisaxaridlarni tutishi, gidrolazani faolligi va b.fermentlar bilan, nurlangan prolin tutishi va b.) bilan aniqlaniladi. Fibroblastlarni faoligini stimullovchi omillar oxirigacha aniqlanilmagan. Jigarda fibrogenezni faollashuvi hepatostitlar shikastlanishida, yallig‘lanishida, duktul proliferastiyasida (ayniqsa surunkali gepatitlar va stirrozlarda) kuzatiladi. Fibrozni industirlovchi omillar hepatostitlar shikastlanishida ajralib chiquvchi fibrogenez jarayonida quyidagilar ma’lum rol o‘ynaydi.



Rasm –22. Portal traktida fibroz to‘qimani o‘sishi. Gematoksilin – eozin usulida bo‘yash. 1) redukstiylangan mikrovorsinkalari bilan shikastlangan gepatostitlarni sinusoidal yuzasi peptidlar, makromolekulyar substansiyalar yoki stitoplazmatik organellalar (lizosomalar) bo‘lishi mumkin. Shikastlanish uzoq davom etganda Disse bo‘shlig‘ida proliferastiyalanayotgan gepatostitlar va sinusoidal hujayralar orasida bazal membrana shakllanadi. Keyinchalik xalqa hosil bo‘ladi: 1) gepatostitlarni shikastlanishi fibrogenezni stimullaydi, fibrogenez esa oziqlanishni buzilishi natijasida gepatostitlarni shikastlanishini kuchaytiradi, 2) proliferastiyalanayotgan mayda o‘t yo‘llarini bazal membranalari rivojlanadi. Bazal membranani tolali qismi ezilgan biriktiruvchi to‘qimali argirofil tolalardan, gomogen ShIK-musbat qismi esa duktul hujayralarni epitelial komponentlaridan iborat bo‘ladi (Muravev, 1972). 3) temir saqlovchi makrofaglar.



Rasm -23 Regenerastiyalayotgan bo‘laklar atrofida fibroz to‘qimani o‘sishi. Soxta bo‘laklar xosil bo‘lishi. Gematoksilin – eozin usulida bo‘yash.

Jigar to‘qima kulturasida past oksigenastiyada fibrin hosil bo‘lishini stimullashuvi, fibrillalarni etilishi va to‘planishi, oqsillar va b. omillarni etishmovchiligi ko‘rsatib o‘tilgan. Proliferastiyalanayotgan biriktiruvchi to‘qimada semiz hujayralarni miqdori juda xam yuqoriligi (normada 10*40marta kattalashtirishda 300ta ko‘ruv maydonida 20ta (faol fibrogenezda 240ta semiz hujayralar aniqlaniladi). Semiz hujayralar fibrogenezni stimullovchi biologik faol moddalarni, fermentlarni hosil qiladi.

Fibrozni darajasi kollagenni sintezi va emirilishi nisbatiga bog‘liq bo‘ladi. Fibrozning qaytarligi (biriktiruvchi to‘qimani yo‘qolishi) makrofaglarni mavjudligiga (kollagenni so‘ruvchi) va asosiy moddani kimyoviy tabiatiga bog‘liq bo‘ladi. Ko‘p miqdorda xondroitinsulfat V saqllovchi kollagen tolalar kam o‘zgaradi, bu moddalar mukopolisaxaridaza ta’sirida emirilmaydi. Fibroz o‘chog‘ida faol va nafaol biriktiruvchi to‘qimali septalar farqlaniladi. Faol septalar fibrogenez faol o‘chog‘larda fibroblastlar hosil qilgan yangi biriktiuvchi to‘qimada

hosil bo'lib, hujayra elementlariga boy bo'ladi. Passiv septalar parenximani nekrozi o'chog'larida retikulyar stromani kollapsi natijasi hisoblanib, hujayralar kam tutadi. Biriktiruvchi to'qimani qaytar o'zgarishlari hujayra elementlari boy bo'lgan sohalarda hujayra elementlari kam bo'lgan sohalariga nisbatan yaxshiroq yuz beriladi. Jigar bo'lagini portal sohasidan, kollaps sohasidan o'sayotgan biriktiruvchi to'qimali septalar parenximani alohida bo'laklarga – yolg'on bo'laklarga bo'ladi, jigar mikroangioarxitektonikasi o'zgarib – stirrozga olib boradi. Jigarni septal stirroziga ingichka biriktiruvchi to'qimali septalar, postnekrotik stirrozlariga esa biriktiruvchi to'qimani keng taxamlari yoki maydonlarini hosil qilishi xarakterlidir. Septalarni faol hosil bo'lishi jigar stirrozlarida katta ahamiyatga egadir. Septalar bo'ylab qon tomirlar ham joylashib, bir tomondan portal vena va jigar arteriyasi, boshqa tomondan jigar venasini tarmoqlari bilan anastomozlar hosil qiladi. Bu jigar ichida qon oqimini shuntlanishiga olib keladi, oqibatida jigardan o'tayotgan qon miqdori kamayadi (parenximatoz qon aylanishini reduktsiyasi). Bu bir tomondan gepatostitlarga kislorodni va oziq moddalarni kam kelishiga, boshqa tomondan esa jigar funktsiyalarni izdan chiqishiga olib keladi. Qonni jigar ichidan shuntlanishi kalta va tor tirqishlarda yuz berib, darvoza venasida bosimni ortishi bilan davom etadi. Jigar bo'lagini markazidagi gepatostitlarni o'limi bilan boruvchi venoz qonni passiv dimlanishlarida, surunkali davom etgan xolestazlarda, ba'zi bir zaharlanishlardagi shikastlanishlarida biriktiruvchi to'qimani o'sishi bo'lak markazida xam kuzatiladi. Parenximani nekrozi o'chog'ida biriktiruvchi to'qimani kollapsi yuz beradi, bu holatlarda biriktiruvchi to'qimani ortiqcha hosil bo'lishi kollapsga nisbatan faol fibrogenez ustunligi bilan tushintiriladi.

JIGAR KASALLIKLARINI KLASSIFIKASIYASI:

Nasliy kasalliklari:

Anatomik tuzilishi buzilishlari va malformasiya (o't pufagini gipoplaziyasi atreziyasi, o't yo'llarini kistoz patologiyalari, mnolobar jigar va b.

Metabolik kasalliklari: Vilson Konovalov kasalligi (mis birikmalarini jigarda o't suyuqligi tarkibida chiqara olmasligi), antitripsin α_1 -ni nasliy etishmovchiligi va b.

Orttirilgan kasalliklari (birlamchi va ikkilamchi(yuqumli kasalliklarda oziqlanishni buzilishlarida, qon aylanishini buzilishlarida):

- **Distrofik kasalliklari:** parenximatoz gialin-tomchili va gidropik disproteinozlar, parenximatoz yog'li gepatoz, o'tkir toksik nekrotik gepatodistrofiya, uglevodli fermentopatiyali gepatozlar.

- **Disstirkulyator kasalliklari:** Muskat jigari, shok jigari.

- **Yallig'lanishli kasalliklari:** Virusli hepatitlar, autoimmun hepatit, toksik hepatit, alkagolli hepatit, bakterial va parazitlar hepatitlar.

- **Disregenerator kasalliklari:** Jigar stirrozlari: portal, postnekrotik va biliar.

- **O'smalari:** Gepatostellyulyar rak, xolangiostellyulyar rak, aralash hujayrali rak.

Jigar kasalliklarini halqaro kasalliklar klassifikatsiyasi bo'yicha kodlanishi.

(K70-K77) JIGAR KASALLIKLARI (Istisno qilingan: Vilson kasalligi (E83.0) virusli hepatit (B15-B19) gemoxromatoz (E83.1) sariq kasalligi QRA (R17) Reyno sindromi(G93.7))

K70 Jigarining alkogolli kasalligi

K70.0 Jigarining alkogolli yog'li distrofiyasi [yog'li jigar]

K70.1 Alkogolli hepatiti

K70.2 Jigarining alkogolga oid fibrozi va sklerozi

K70.3 Alkogolga oid jigar stirrozi

K70.4 Alkogolga oid jigar etishmovchiligi

K70.9 Aniqlanmagan alkogolga oid jigar kasalligi

K71 Jigarning toksik shikastlanishi. Kiritilgan: dori ta'siridagi: - jigarning idiosinkrazik (oldindan aytib bo'lmaydigan) kasalligi - jigarning toksik (oldindan aytib bo'ladigan) kasalligi. (Istisno qilingan: jigar alkogol kasalligi (K70.-) Badda-Kiari sindromi (I82.0))

K71.0 Xolestaz bilan kechuvchi jigarning toksik shikastlanishi

K71.1 Jigar nekrozi bilan kechuvchi jigarning toksik shikastlanishi

K71.2 O'tkir hepatit tipida kechuvchi, jigarning toksik shikastlanishi

K71.3 Surunkali persistirlangan hepatit tipida kechuvchi jigarning toksik shikastlanishi

K71.4 Surunkali lobulyar hepatit tipida kechuvchi, jigarni toksik shikastlanishi

K71.5 Surunkali aktiv hepatit tipida kechuvchi, jigarning toksik shikastlanishi

K71.6 Boshqa ruknlarda tasniflanmagan hepatit ko'rinishli, jigarning toksik shikastlanishi

K71.7 Jigar fibrozi va stirroziga ega jigarning toksik shikastlanishi

K71.8 Jigarning boshqa buzilishlariga ega jigarning toksik shikastlanishi

K71.9 Aniqlanmagan jigarning toksik shikastlanishi

K72 Boshqa ruknlarda tasniflanmagan, jigar etishmovchiligi. Kiritilgan: hepatit: - xavfli - o'tkir - fulminant jigar sariq atrofiyasi yoki distrofiyasi jigar etishmovchilikli jigar (hujayralar) nekrozi jigar: - komasi QRA - enstefalopatiya QRA Istisno qilingan: alkogol ta'siridagi jigar etishmovchiligi (K70.4) jigarning toksik shikastlanishi bilan (K71.1) virusli hepatit (B15-B19) homila va chaqaloq sariqligi (P55-P59) jigar etishmovchiligi, asoratlovchi: - abort, bachadondan tashqari homiladorlikni (O00-O07, O08.8) - homiladorlik, tug'ruq va tug'ruqdan keyingi davrni (O26.6)

K72.0 O'tkir va nim o'tkir jigar etishmovchiligi

K72.1 Surunkali jigar etishmovchiligi

K72.9 Aniqlanmagan jigar etishmovchiligi

K73 Boshqa ruknlarda tasniflanmagan, surunkali hepatit Istisno qilingan: hepatit (surunkali): - alkogol ta'siridagi (K70.1) - virusli (B15-B19) -

granulematoz BRT (K75.3) - dori ta'siri natijasida(K71.-) - reaktiv nospestifik (K75.2)

K73.0 Boshqa ruknlarda tasniflanmagan, surunkali pesistirlangan gepatit

K73.1 Boshqa ruknlarda tasniflanmagan, surunkali lobulyar gepatit

K73.2 Boshqa ruknlarda tasniflanmagan, surunkali aktiv gepatit

K73.8 Boshqa ruknlarda tasniflanmagan, boshqa surunkali gepatitlar

K73.9 Aniqlanmagan surunkali gepatit

K74 Jigar fibrozi va stirrozi Istisno qilingan: jigar alkogol fibrozi (K70.2), jigar kardial sklerozi (K76.1) (jigar) stirrozi: - alkogol bilan bog'liq (K70.3) - tug'ma (P78.8) - jigar toksik shikastlanishi bilan bog'liq (K71.7)

K74.0 Jigar fibrozi

K74.1 Jigar sklerozi

K74.2 Jigar fibrozi jigar sklerozi bilan birga kelgan

K74.3 Birlamchi biliar stirroz

K74.4 Ikkilamchi biliar stirroz

K74.5 Aniqlanmagan biliar stirroz

K74.6 Boshqa va aniqlanmagan jigar stirrozi

K75 Jigarning boshqa yallig'lanish kasalliklari Istisno qilingan: gepatit:- virusli (B15-B19) - o'tkir yoki nim o'tkir (K72.0) jigarning toksik shikastlanishi (K71.-) boshqa ruknlarda tasniflanmagan surunkali gepatit (K73.-)

K75.0 Jigar absstessi Istisno qilingan: jigar amyobali absstessi (A06.4) jigar absstessisiz pileflebit (K75.1) jigar absstessisiz xolangit (K83.0)

75.1 Darvoza vena flebiti Istisno qilingan: jigar pileflebitik absstessi (K75.0)

K75.2 Nospestifik reaktiv gepatit

K75.3 Boshqa ruknlarda tasniflanmagan, granulematoz gepatit

K75.8 Jigarning boshqa aniqlangan yallig'lanish kasalliklari

K75.9 Jigarning aniqlanmagan yallig'lanish kasalligi

K76 Jigarning boshqa kasalliklari Istisno qilingan: jigar alkogol kasalligi (K70.-) jigar amiloid degenerastiyasi (E85.-) gepatomegaliya QRA (R16.0) jigar

(to'g'ma) kistoz kasalligi (Q44.6) jigar toksik shikastlanishi (K71.-) darvoza vena trombozi (I81) jigar venasi trombozi (I82.0)

K76.0 Boshqa ruknlarda tasniflanmagan, jigar yog'li degenerastiyasi

K76.1 Jigarni surunkali passiv to'laqlonligi

K76.2 Jigarning stentrilobulyar gemorragik nekrozi Istisno qilingan: jigar etishmovchiligili jigar nekrozi (K72.-)

K76.3 Jigar infarkti

K76.4 Jigar peliozi

K76.5 Jigarni venookklyuzion kasalligi.

Istisno qilingan: Badda-Kiari sindromi (I82.0)

K76.6 Portal gipertenziya

K76.7 Gepatorenal sindrom.

Istisno qilingan: tug'ruq bilan birga kelgan (O90.4)

K76.8 Boshqa aniqlangan jigar kasalliklari

K76.9 Aniqlanmagan jigar kasalligi

K77* Boshqa ruknlarda tasniflangan kasalliklardagi, jigar shikastlanishlari

K77.0* Boshqa ruknlarda tasniflangan infekstion va parazitlar kasalliklarda, jigar shikastlanishlari

K77.8* Boshqa ruknlarda tasniflangan boshqa kasalliklarda, jigarning shikastlanishi (K80-K87)

O'T PUFAGI, O'T YO'LLARI VA OShQOZON OSTI BEZI
KASALLIKLARI

K80 O't tosh kasalligi [xolelitiaz]

K80.0 O'tkir xolestistitli o't pufagi toshlari

K80.1 Boshqa xolestistitli o't pufagi toshlari

K80.2 Xolestistitsiz o't pufagi toshlari

K80.3 Xolangitli o't yo'li toshlari

K80.4 Xolestistitli o't yo'li toshlari

K80.5 Xolestistitsiz yoki xolangitsiz o't yo'li toshlari K80.8 Xolelitiazning boshqa turlari

K81 Xolestistit Istisno qilingan: xolelitiaz bilan (K80.-)

K81.0 O'tkir xolestistit

K81.1 Surunkali xolestistit

K81.8 Xolestistitning boshqa turlari

K81.9 Aniqlanmagan xolestistit

K82 O't pufagining boshqa kasalliklari Istisno qilingan: rentgenologik tekshiruvda o't pufagi kontrastligining yo'qligi (R93.2) postxolestistektomik sindrom (K91.5)

K82.0 O't qopining berkilib qolishi

Istisno qilingan: o't tosh kasalligi bilan (K80.-)

K82.1 O't pufagi istisqosi

K82.2 O't pufagining teshilishi

K82.3 O't pufagi oqmasi

K82.4 O't pufagi xolesteroz

K82.8 O't pufagining boshqa aniqlangan kasalliklari

K82.9 Aniqlanmagan o't pufagining kasalligi

K83 O't yo'llarining boshqa kasalliklari Istisno qilingan: qayd etilgan holatlar, tegishli: - o't pufagiga (K81-K82) - o't pufagi yo'liga (K81-K82) postxolestistektomik sindrom (K91.5)

K83.0 Xolangit Istisno qilingan: xolangit xoledoxolitiazli (K80.3-K80.4) jigarning xolangitik absstessi (K75.0) surunkali yiringsiz destruktiv xolangit (K74.3)

K83.1 O't pufagi yo'lining berkilib qolishi Istisno qilingan: xolelitiaz bilan (K80.-)

K83.2 O't pufagi yo'lining teshilishi

K83.3 O't pufagi yo'li oqmasi

K83.4 Oddi sfinkteri spazmi

K83.5 O'tli kista

K83.8 O't yo'llarining boshqa aniqlangan kasalliklari

K83.9 O't yo'llarining aniqlanmagan kasalligi

GEPATOZLAR

"**Gepatoz**" terminini 1930yilda Ressler taklif etgan, bunda jigar parenximasida moddalar almashinuvi buziladi, mezenximal reakstiya kuchsiz namoyon bo'ladi.

Gepatoz - gepatostitlarning distrofiyasi va nekrozi bilan tavsiflangan jigar kasalligi bo'lib, u irsiy yoki orttirilgan bo'lishi mumkin.

Irsiy gepatozlarning katta guruhi jigarining metabolik kasalliklari deb ataladi. Ular oqsillar va aminokislotalar almashinuvining buzilishi (stistinoz va aminoastiduriya yoki Debre-de sindromi, Toni-Fankoni), yog'lar (irsiy lipidozlar), uglevodlar (glikogenozlar), pigmentlar (irsiy pigmentli gepatozlar, porfiriya), minerallar (gemoxromatoz, gepatosterebral distrofiya yoki Uilson-Konovalov kasalligi) almashinuvi buzilishi sababli yuzaga keladi. Irsiy gepatozlar to'planish kasalliklari bo'lib, ko'pchilik xolatlarda jigar stirrozlari rivojlanishi bilan yakunlanadi.

Kechishiga karab:

- 1.O'tkir gepatozlar (jigarining toksik distrofiyasi).
- 2.Surunkali gepatozlar («yog'li gepatoz», alkogolli gepatoz va b.)

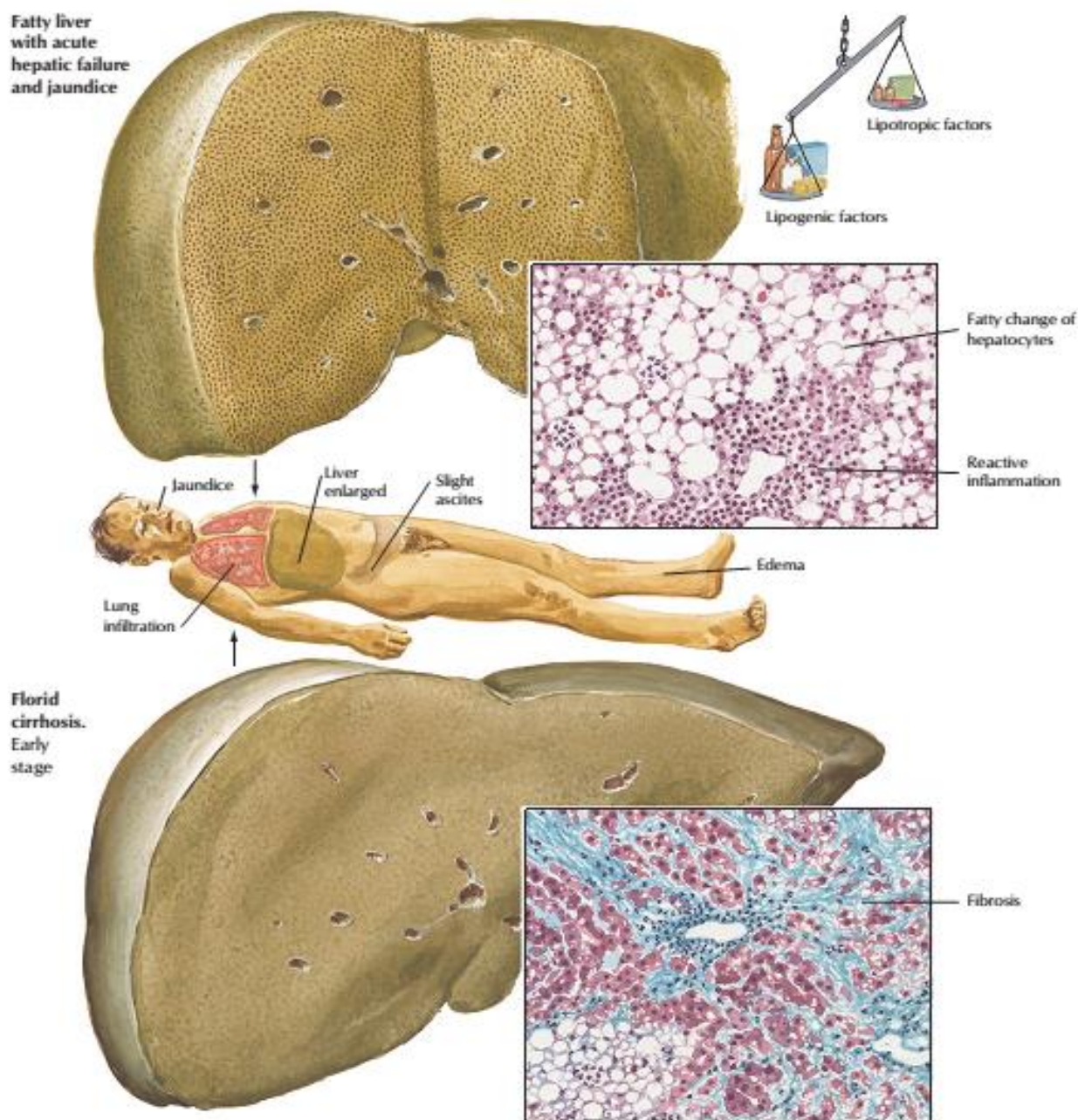
Moddalar almashinuvining buzilishlariga qarab:

- 1.Yog'li gepatoz (steatoz, yog'li distrofiya).
- 2.Xolestatik gepatoz
- 3.Pigmentli gepatoz

Ularda jigarining toksik distrofiyasi yoki jigarining progressiv massiv nekrozi, surunkali yog'li gepatozlari ko'proq kuzatiladi.

Jigarining toksik distrofiyasi

Toksik distrofiya (progressiv massiv jigar nekrozi) - bu o'tkir, kamroq surunkali, jigarni kuchayib boruvchi tarqoq nekrozi va jigar etishmovchiligi bilan tavsiflangan kasallik. Ushbu kasallikning anatomik o'ziga xosligini 1824 yilda K.Rokitanskiy yozgan.



Rasm -24. Lipotrofik va lipogenetik omillar ta'sirida jigar parenximasi va stromasida yog'li distrofiya, jigar stirrozini rivojlanishi.

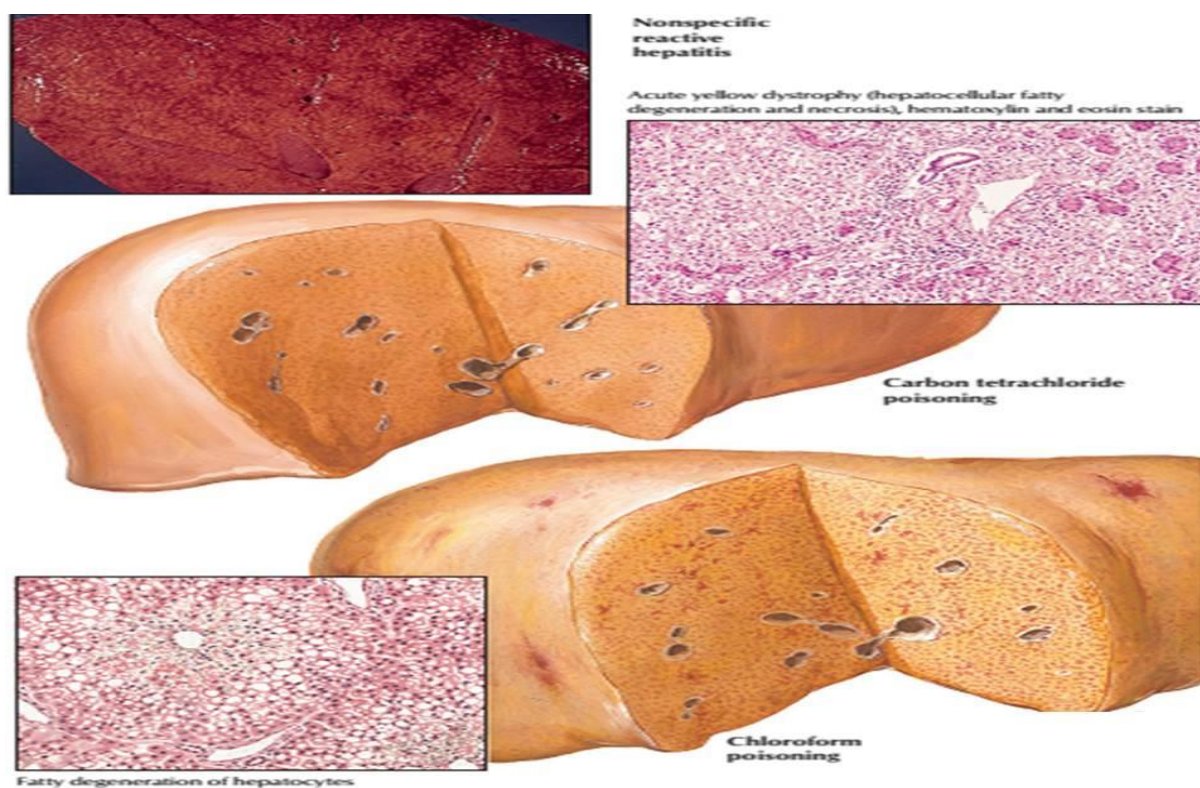
Etiologiyasi va patogenezi. Jigarning massiv nekrozi ko'pincha ekzogen (sifatsiz oziq-ovqat mahsulotlari, zamburug'lar, geliotrop moddalar (fosfor, margumush va boshqalar bilan zaharlanish) va (homiladorlik toksikozi, tirotoksikoz) zaharlanishlar bilan rivojlanadi. Virusli hepatitda ham uning malignativ (fulminant) shaklini ifodasi sifatida paydo bo'ladi. Patogenezida

zaharning (virusning) gepatotoksik ta'siri birinchi darajali ahamiyatga ega. Allergik va autoallergik omillar ham muxim.

Uning etio-patogenezida jigarda:

- 1) gepatostitlarda «yog'li» nekrobioz, oqsil almashinuvini buzilishi, autoliz
- 2) parenximasida regeneratoj jarayonlar
- 3) stirrotik o'zgarishlar kuzatiladi.

Patologik anatomiyasi. Jigardagi o'zgarishlar kasallikning turli davrlarida farq qiladi, jarayon odatda taxminan 3 hafta davom etadi.



Rasm -25. Jigarning toksik distrofiyasi (uglerod to'rt xloridi ta'sirida) (makro-mikroskopik ko'rinishi).

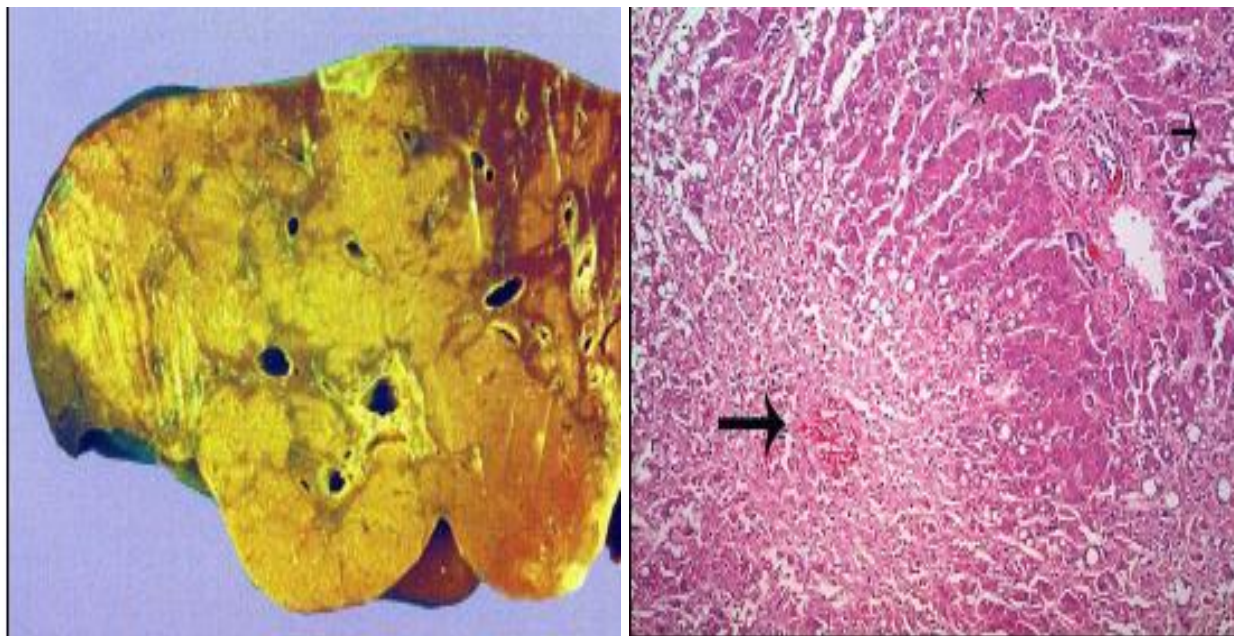
Jigarning toksik distrofiyasini patomorfozida 2ta bosqichi tafovut qilinadi.

1.Sariq distrofiya davri.

Birinchi kunlarda jigar biroz kattalashgan, zich yoki xiralashgan bo'lib, yuzasi, kesim yuzasi yorqin sariq rangga ega bo'ladi. Kasallikni 3 - 4 kunida jigar kattalashadi, u ilvillab qoladi, yuzasi va kesilgan joyi sarg'ish tusga kiradi. Mikroskopik - dastlabki kunlarda bo'laklar markazlari gepatostitlarini yog'li degenerastiyasi qayd etiladi, u tezda ularni nekrozi va autolitik parchalanishi bilan

almashinadi, ularda lestin va tirozin kristallari bilan yogʻli oqsilli detrit hosil boʻladi. Rivojlanayotgan, nekrotik oʻzgarishlar kasallikning 2-haftasi oxirigacha boʻlaklarning barcha qismlarini tarqaladi; faqat ularning chekkasida yogʻli degenerastiya holatidagi hepatositlar qoladi. Keyin jigar (makroskopik) kichraya boshlaydi, vazni kamayadi, konsistenstiyasi ilvillab, qobigʻi burishib qoladi. ("koʻz oldimizda eriydi"), xiralashadi; jigar toʻqimasi kulrang, loyga oʻxshaydi.

Boʻlaklar markazida keng nekroz oʻchoqlari paydo boʻladi, nekroz sohasi keyinchalik butun boʻlakni va hatto bir nechta boʻlaklarni oʻz ichiga oladi. Distrofik va nekrobiotik oʻzgarishlar kuchayadigan bu davr 10 – 12 kun davom etadi.



Rasm -26. Jigar toʻqimasidagi yogʻli distrofiya va nekrotik oʻzgarishlarni makro- mikroskopik koʻrinishi.

2. Qizil distrofiya davri

Kasallikni 12 – 14 kunida jigarni nekrotik toʻqimasi parchalanadi, soʻrilib ketadi. Bu jarayon boʻlaklarni markazida boshlanib, sekin-asta periferiyasiga yoyiladi. Kasallikning 3-haftasida jigar hajmi kamayishda davom etadi va u giperemiyalanadi. Bu oʻzgarishlar jigar boʻlaklarini yogʻ-oqsil detritining fagositozga uchraganligi va rezorbstiyalanganligi bilan bogʻliq. Retikulyar stromasidagi sinusoidlari qonga toʻladi. Hepatositlar boʻlakni faqat periferiyasidagina saqlanadi. Makroskopik tekshirishda kasallikni 15 – 17 kuniga

borib, jigar ola-bula, so'ngra (kapillyarni qon bilan to'lib ketishi natijasida) qizil va kichkina bo'lib qoladi.

Kasallik o'tkir, nim o'tkir va surunkali kechishi mumkin.

O'tkir shakli (10-15kun) dastlabki kunlarda jigar bo'lagini markazi qismidagi gepatostitlarda keskin namoyon bo'lgan yog'li va oqsilli distrofiyasi, nekrobiozi, trabekulyar tuzilishini buzilishi, periferik qismini ba'zi sohalarida parenximasini o'zgarmay qolgani kuzatiladi. *Makroskopik* jigar to'q sarg'ish, ilvillagan, bujmaygan bo'ladi (sariq distrofiya davri). 3-4 kundan keyin esa jigar keskin kichiklasha boshlaydi. Yorilganda jigar diafragma yoyidan baland joylashishi, qirralari o'tkirlashgani, bujmayishi, ilvillaganligi, rangli qizg'ish («muskatsimon») rangda bo'ladi (qizil distrofiya davri). *Mikroskopik* 3-4 kunlarida jigar bo'lagi va trabekulalarini tuzilishida to'liq dezorganizastiya bo'ladi, «yalang'ochlangan» retikulyar tolalar, trabekulalar, yadrosiz gepatostitlarning qoldiqlari kuzatiladi. Talog'i va limfa tugunlari kattalashgan, ilvillagan bo'ladi. Terisi, shilliq va seroz qatlamlarda qon quyilishlar kuzatiladi. Ichki a'zolarda nekrobiotik va disregenerativ o'zgarishlar (buyrakda, me'da osti bezida, miokarda, MNS va b.) rivojlanadi.

Nim o'tkir shaklida o'zgarishlar ko'proq jigar bo'lagini markaziy qismida namoyon bo'ladi: markaziy qismida distrofiya, nekrobioz, nekroz, periferik qismida esa saklangan trabekulyar va bo'laklararo o't yo'llarini epiteliylari hisobiga regenerator jarayonlar kuzatiladi. Oqibatda bo'lak markazida tomirlar va o'sayotgan biriktiruvchi to'qima, periferik qismida esa regenerat tugunlari, kapillyarlarni noto'g'ri rivojlanishi, o'tni dimlanishi kuzatiladi. Bu shakli nisbatan ko'prok uchraydi.

Surunkali shakli kamroq uchraydi, regenerativ jarayonlar kuchli bo'ladi, jigar kichiklashadi, kesilganda yuzasi sarg'ish-kulrang tugunsimon donadorlik oladi (jigarning tugunsimon giperplaziyasi).

Jigar bo'lagining gepatostitlari xalok bo'lgan trabekulalarida tomirlar bo'shab qoladi, argirofil tolalar emiriladi, o'rniga fibroz to'qima o'sadi. Bu keyinchalik qon

oqishining buzilishiga, stirroz va o'sma jarayonlarini rivojlanishiga olib boradi. Surunkali shakllari har doim asstit, sariqlik bilan birgalikda namoyon bo'ladi

Jigarning massiv nekrozi, sariqlik, portal va taloq yaqinidagi limfa tugunlari giperplaziyasi (ba'zan u septistemiya o'xshaydi), terida, shilliq va seroz pardalarda, o'pkada ko'p qon ketishlar, buyrak kanalchalari epiteliysining nekrozi, oshqozon osti bezi, miokard, markaziy asab tizimidagi distrofik va nekrobiotik o'zgarishlar qayd etiladi.

Jigarning progressiv nekrozi bilan bemorlar odatda o'tkir jigar yoki buyrak etishmovchiligidan halok bo'lishadi (gepatorenal sindrom). Toksik distrofiya natijasida jigarning postnekrotik stirrozi rivojlanadi.

Surunkali toksik jigar distrofiyasi kasallik takrorlanganda kamdan-kam hollarda kuzatiladi. Yakunida jigarning postnekrotik stirrozi rivojlanadi.

Jigar – hujayra etishmovchiligi (1948y. E.M.Taraev) kichik va katta ko'rinishlarga bo'linadi, u gepatostitlarni destruktiviyasi va funkstiyasini turli darajada etishmovchiligi bilan namoyon bo'ladi.

Jigar – hujayra etishmovchiligi (jigar etishmovchiligi) - bu jigar funkstiyalarini organizmning normal ishlashi uchun zarur bo'lgan darajasidan pastga tushgan patologik holatidir. O'tkir jigar etishmovchiligi o'tkir virusli gepatitning fulminant kechishi, qo'ziqorindan zaharlanish yoki uglerod tetraxlorid bilan zaharlanish, o'tkir alkogolli zaharlanish va ba'zi dorilarni haddan tashqari dozasi ta'sirida rivojlanishi mumkin. Surunkali jigar etishmovchiligi turli xil jigar kasalliklarini surunkali kechishi natijasidir: stirroz, jigarda qon aylanishini surunkali buzilishi va portal gipertenziya. Jigar to'qimasi yuqori regenerativ qobiliyatga ega bo'lib, uning massasining katta qismi zararlanganda jigar faoliyati buziladi. Jigar etishmovchiligi organizmdagi barcha turdagi metabolismning og'ir buzilishlariga olib keladi. Oqsil almashinuvining buzilishi jigarda oqsillar - albuminlar, α -, β -globulinlar sintezining pasayishi bilan namoyon bo'ladi, ularning qondagi darajasi pasayadi (gipoproteinemiya). Albumin sintezining pasayishi natijasida onkotik qon bosimi pasayadi, bu esa shish paydo bo'lishiga, shu jumladan asstitning rivojlanishiga olib keladi. Qon ivish tizimida ishtirok etuvchi

oqsillari - protrombin, fibrinogen ishlab chiqarish kamayadi, bu qon ketishiga olib kelishi mumkin (gemorragik sindrom). Gepatostitlarda funkstional jigar etishmovchiligi bilan mochevina sintezi pasayadi, qonda uning darajasi pasayib, ammiak konstentrastiyasi ortadi.

Jigar etishmovchiligida yog‘ almashinuvining buzilishi hepatostitlardagi yog‘larni utilizastiyasining pasayishi bilan namoyon bo‘ladi, natijada jigarning yog‘li distrofiya rivojlanadi. Yog‘larni to‘liq parchalanmagan mahsulotlari, ketokislotalar qonda to‘planadi. Xolesterinning sintezi va oksidlanishi, uning o‘t kislotalariga aylanishi va o‘t suyuqligi bilan chiqarilishi buziladi.

Jigar etishmovchiligida uglevod almashinuvining buzilishi glikogen sintezi va parchalanishining pasayishi, uglevod bo‘lmagan tabiatdagi moddalardan glyukoza hosil bo‘lishining buzilishi (glyukoneogenez) bilan namoyon bo‘ladi, bu qonda glyukoza darajasining pasayishiga olib keladi (gipoglikemiya), gipoglikemik koma bilan og‘irlashishi mumkin bo‘ladi.

Jigar etishmovchiligi bilan jigarning barer funkstiyasi - ya’ni organizm to‘qimalari va ichaklarda so‘riladigan toksik mahsulotlarni, mikroob toksinlarini va boshqa toksik moddalarni zararsizlantirish (detoksikastiya) jarayonlari buziladi. Ushbu funkstiyaning buzilishi jigar etishmovchiligi, isitma va og‘izdan jigar hidi kelishi belgilarini paydo bo‘lishi bilan bog‘liq bo‘lib, ularni paydo bo‘lishi metionin aminokislotasini almashinuv mahsuloti bo‘lgan merkaptanni xavoga chiqishi bilan bog‘liq bo‘ladi. Jigarning detoksikastiya funkstiyasining buzilishi qonda detoksikastiya qilinmagan parchalangan oqsil mahsulotlarini (ammiak, fenollar, merkaptanlar) to‘planishiga olib keladi, bu markaziy asab tizimining (jigar enstefalopatiyasi) faoliyatining pasayishiga, jigar komasiga olib keladi.

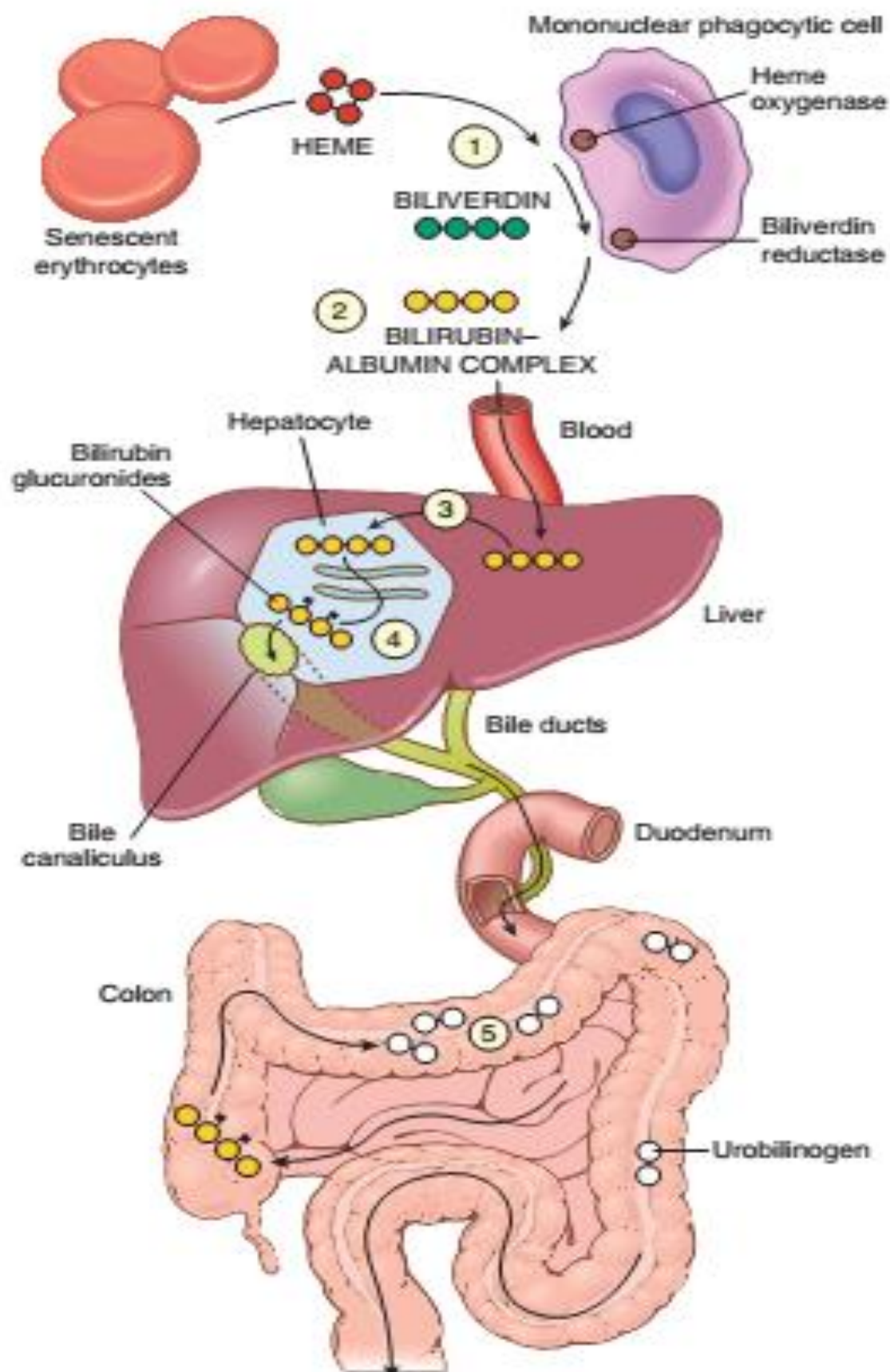
Jigar etishmovchiligining namoyon bo‘lishida sariqlik va gemorragik sindromlar xam kuzatilib, ular xolemiya va qon ivishining pasayishi natijasida rivojlanadi.

Sariqlik - bu qonda va to‘qimalarda tanadan chiqariladigan o‘tning asosiy tarkibiy qismlaridan biri bo‘lgan bilirubinning ortiqcha miqdori (34 mkmol/l dan ortiq) to‘planishi natijasida rivojlanadigan sindrom. Klinik jihatdan sariqlik

terining, skleraning va shilliq pardalarning sariq rangga bo'yalishi bilan namoyon bo'ladi. Ko'zga ko'rinadigan sariqlik qondagi bilirubin konsentratsiyasi 51mkmol/l (odatda $8\text{-}20\text{ mkmol/l}$) dan oshganda paydo bo'ladi.

Jigar komasi - progressiv jigar etishmovchiligi rivojlanishini yakuniy bosqichi bo'lib, u markaziy asab tizimi funktsiyalarini chuqur buzilishi, xushini yo'qotish, refleks reaksiyalarini ingibitsiya qilish va organizmning hayotiy faoliyatining buzilishi (birinchi navbatda nafas olishi va qon aylanishining buzilishi) bilan tavsiflanadi. Koma ko'pincha bemorning o'limi bilan tugaydi.

Jigar stirrozida taloq kattalashgan (splenomegaliya) bo'lib, u retikuloendotelial hujayralar giperplaziyasi va qorin bo'shlig'ida venoz dimlanish natijasida yuzaga keladi. Jigar stirrozining og'ir asorati gepatorenal sindrom bo'lib, unda nekrotik nefroz belgilari rivojlanadi. Jigar stirrozi fakultativ o'sma oldi jarayondir.



Rasm -27. Bilirubin xosil bo‘lishi, uning konyugastiyasi, evakuastiyasini sxemasi.

YOG‘LI GEPATOS

Yog‘li gepatoz (sinonimlari: jigarining yog‘li degenerastiyasi, yog‘li infiltrastiyasi yoki semirib ketishi; jigar steatozi) - gepatostitlarda yog‘ning ko‘payishi bilan tavsiflangan surunkali kasallik.

Etiologiyasi va patogenezi. Yog‘li gepatozda toksik ta’sirlar jigarga ta’sir ko‘rsatadi (alkogol, instektistidlar, ba’zi dorilar), endokrin-metabolik kasalliklar (qandli diabet, umumiy semizlik), ovqatlanishning buzilishi (lipotropik omillarning etishmasligi, kvashiorkor, oziq-ovqat bilan ortiqcha yog‘lar va uglevodlarni iste’mol qilish) va gipoksiya (yurak-qon tomir, qon tomir, o‘pka etishmovchiligi, anemiya va boshqalar).

Alkogolizmida etanol jigar gepatostitlariga ta’sir etib, triglisteridlarning sintezi kuchayadi, yog‘ kislotalarini yog‘ depolaridan mobilizastiyasi kuchayadi va yog‘ kislotalarining jigarda utilizastiyasi kamayadi.

Hosil bo‘lgan triglisteridlar inert birikmalar bo‘lib, gepatostitlarda sodir bo‘lgan sintetik jarayonlarda ishtirok etmaydi. Bu spirtli ichimliklar bilan zaharlanishida jigar steatozining davomiyligini tushuntiradi.

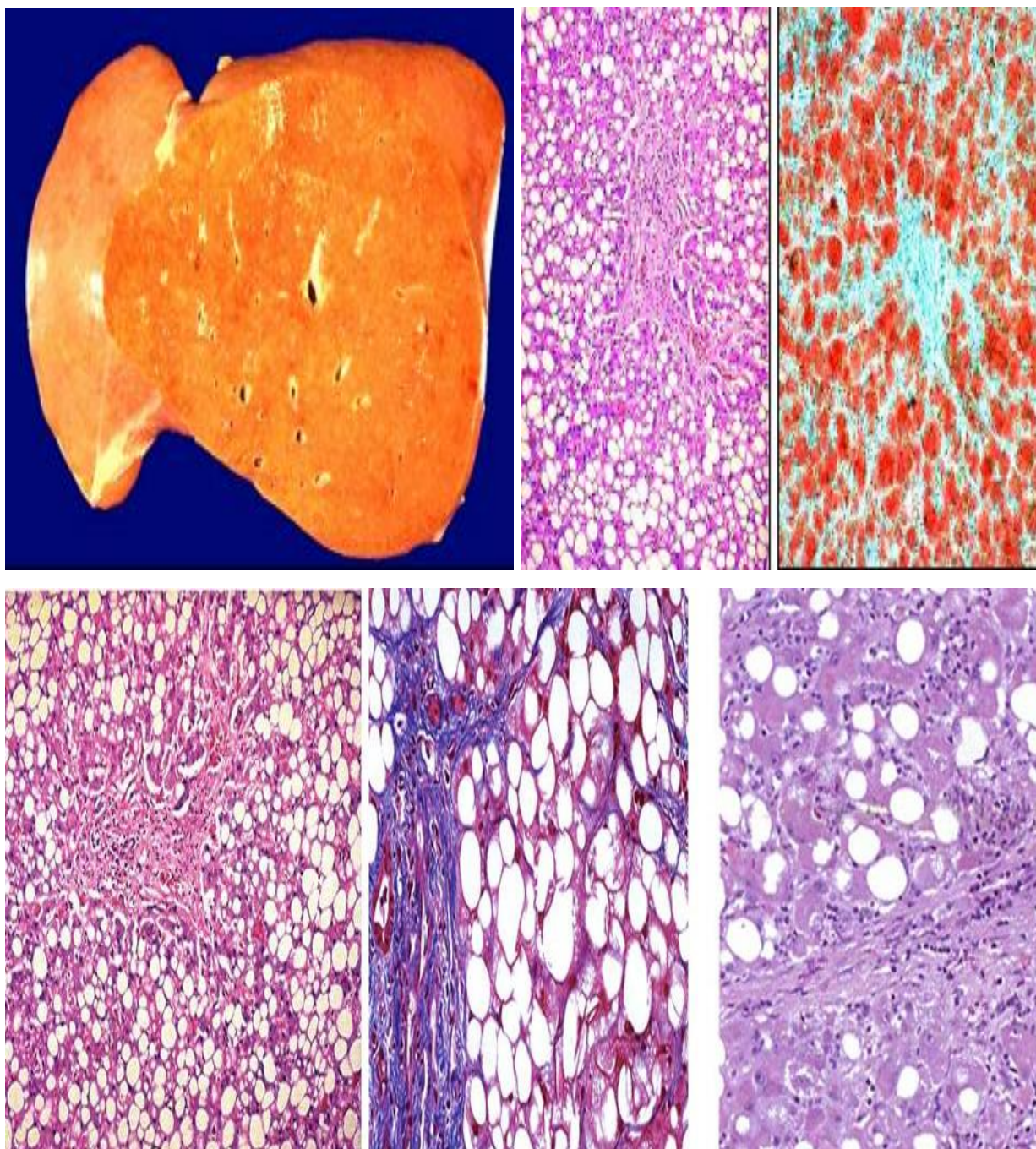
Jigar steatozini rivojlanishida iste’mol qilingan alkogol miqdori va uni uzoq vaqt iste’mol qilish muhim ahamiyatga ega.

Patologik anatomiya. Steatozli jigar - katta, sariq yoki qizil-jigarrang, uning yuzasi silliq bo‘ladi. Gepatostitlar stitoplazmasida triglisteridlar bilan bog‘liq yog‘lar aniqlanadi.

Gepatostitlarning yog‘ bosishi changsimon, kichik va katta tomchilar ko‘rinishida bo‘lishi mumkin. Lipid tomchilari nisbatan buzilmagan organellalarni hujayraning chetiga suradi, hujayra uzuksimon ko‘rinish oladi.

Yog‘li kiritmalar gepatostitlarni tarqoq, zonal yoki butun jigar parenximasini (diffuz semizlik) qamrab olishi mumkin. Ba’zi holatlarda (intoksikastiya, gipoksiya) jigar hujayralarini semirishi asosan stentrilobulyar, boshqalarida (oqsil-vitamin etishmovchiligi, umumiy semizlikda) - asosan periportal sohalarda rivojlanadi. O‘tkir yog‘li infiltrastiya bilan jigar hujayralari nobud bo‘ladi, yog‘

tomchilari birlashadi va hujayradan tashqari yog‘li kistalarni hosil qiladi, ularning atrofida hujayra reakstiyasi paydo bo‘ladi, biriktiruvchi to‘qima o‘sadi.



Rasm -28. Jigarni yog‘li distrofiyasi va fibrozi(makro-mikroskopik ko‘rinishi). Gematoksilin-eozin usulida va sudan Sh bilan bo‘yash.

Yog‘li gepatozning 3 bosqichi mavjud: 1) oddiy yog‘ bosish, hepatositlar shikastlanmagan va mezenximal-hujayra reakstiyasi ifodalanmagan; 2) hepatositlar nekrobiozi va mezenximal hujayra reakstiyasi bilan birgalikda yog‘ bosish; 3) jigarning bo‘lak tuzilishini qayta qurish boshlanishi bilan yog‘ bosishi,

disregenerastiyasi. Jigar steatozining uchinchi bosqichi qaytmas bo‘lib, stirroz oldi hisoblanadi. Steatoz fonida stirroz rivojlanishi bilan gepatostitlardan yog‘lar yo‘qoladi. Jigar steatozi bilan sariqlik kuzatiladi. Ba’zi hollarda yog‘li gepatozlar - surunkali pankreatit, nevrit bilan birga kuzatiladi.

JIGAR HUJAYRA ETISHMOVCHILIGI BELGILARI:

- Zardobda gepatostitlar sintezlardigan moddalarni kamayishi va detoksikasiya qiladigan moddalarni ortishi,
- Qonda gepatostitlar o‘lganda ajralib chiqadigan aminotransferazalarni qisqa muddatga (bir necha kunga) ortishi (10-20martagacha),
- Gepatostitlarda o‘t hosil qilinishi va chiqarilishi buzilganda ishqoriy fosfataza miqdorini zardobda ortishi,
- Jigar kattalashi hisobiga o‘ng qovurg‘a ostida og‘riq paydo bo‘lishi,
- «Jigar hidi» oqsillar metabolizmi to‘liq bo‘lmaganidan,
- Terisida tomirlar yulduzchasi, palmar eritema, kaftni qizarishi (gepatostitlar inaktivastiya qiladigan esterogenlar miqdorini ortishi hisobiga arteriovenoz anastomozlar restseptorlari o‘zgarishi hisobiga),
- «Malinasimon til» - vitaminlar almashinuvi buzilishi hisobiga,
- Terisida qichishish - qonda gistamin va o‘t kislotalari miqdorini ortishi hisobiga,
- Gemorrargik sindrom (gepatostitlar tomonidan geparin, fibrinogen sintezini buzilishi oqibatida),
- Me‘da ichak yo‘llarida yaralar paydo bo‘lishi (gistamin ko‘p ishlab chiqarilishi hisobiga),
- Sariqlik (qonda o‘t kislotasi va bilirubin miqdorini ortishi hisobiga).
- Enstefalopatiya (toksik moddalar miya to‘qimasiga toksik ta’siri, kumulyastiyasi, adrenergik moddalar o‘rnini egallashi oqibatida, yakunida miya komasi rivojlanadi.

GEPATITLAR

Gepatit - bu jigar yallig'lanishi kasalligi bo'lib, u parenximasida distrofik, nekrobiotik o'zgarishlar va stromasida yallig'lanish infiltrastiyasi bilan namoyon bo'ladi. Gepatit birlamchi ya'ni mustaqil kasallik sifatida yoki boshqa kasallikni namoyon bo'lishi sifatida ikkilamchi rivojlanishi mumkin.

Etiologiyasi va patogenezi.

Birlamchi gepatitni hosil bo'lishi ko'pincha - gepatotrop viruslarni (virusli gepatit), alkogolni (alkogolli gepatit) yoki dorilarni ta'siri bilan bog'liq bo'ladi (medikamentoz yoki dorilar ta'siri ostidagi gepatit).

Hujayradan tashqari xolestazga va jigar osti sariqligiga olib boruvchi omillar xolestatik gepatitga sabab bo'ladi.

Ikkilamchi gepatitlar infekstiyalar (sariq lixoradka, stitomegaliya, ich terlama, dizenteriya, bezgak, sil, sepsis), intoksikastiyalar (tireotoksikoz, gepatotoksik zaxarlar), me'da-ichak yo'llarini shikastlanishi, biriktiruvchi to'qimani sistemali kasalliklari va boshqalarda kuzatiladi.

Gepatitlarni kechishi - o'tkir va surunkali bo'ladi.

O'tkir va surunkali gepatitning patologik anatomiyasi har xil bo'ladi.

O'tkir gepatit ekssudativ va produktiv bo'lishi mumkin.

Ekssudativ gepatitda - ekssudat seroz (masalan, tirotoksikozda) xarakterga ega bo'lib, jigar stromasiga singigan (seroz gepatit), boshqalarda - yiringli ekssudat (yiringli gepatit) portal yo'llarga diffuz ravishda kirib borishi mumkin (masalan, yiringli xolangit va xolangiolitda) yoki absstslarni hosil qiladi (yiringli appendistitdagi pileflebitli jigar absstessi, amebiaz; septikopiemiya'dagi metastatik absstslar).

Produktiv gepatitlar gepatostitlarni distrofiyasi, nekrozi va jigarning retikuloendotelial tizimining reakstiyasi bilan tavsiflanadi. Natijada, proliferastiyalanayotgan yulduzsimon retikulo-endoteliostitlarni (Kupfer hujayralari), gematogen elementlarni o'chog'li yoki diffuz infiltratlari hosil bo'ladi.

O'tkir hepatitda jigarining ko'rinishi rivojlanayotgan yallig'lanishning tabiatiga bog'liq.

Surunkali hepatit - parenxima elementlarini buzilishi, stromasini hujayra infiltrastiyasi, sklerozi va jigar to'qimalarini yangilanishi bilan xarakterlanadi. Ushbu o'zgarishlar turli xil kombinastiyalarda bo'lishi mumkin, bu surunkali hepatitning uchta morfologik turini ajratishga imkon beradi: faol (agressiv), persistik va xolestatik hepatitlar.

Surunkali faol hepatitda - gepatostitlarni og'ir distrofiyasi, nekrozi (destruktiv hepatit) va kuchli hujayrali infiltrastiyasi kuzatiladi, portal va periportal maydonlarni sklerotik o'zgarishlar egallaydi.

Surunkali persistik hepatitda - gepatostitlarda distrofik o'zgarishlar engil kechadi; faqat portal maydonlarini diffuz hujayrali infiltrastiyasi xarakterli bo'ladi.

Surunkali xolestatik hepatitda - xolestaz, xolangit va xolangiolit namoyon bo'ladi, ular stromasini infiltrastiyasi va sklerozi, shuningdek, gepatostitlarning distrofiyasi va nekrobiozi bilan birga kuzatiladi.

Persistik va xolestatik turlaridan tashqari, ayrim tadqiqotchilar jigarining virusli infekstiyalarida surunkali bo'lakli hepatitni farqlashadi, bu gepatostitlar guruhlarining intralobulyar nekrozi va limfoid hujayralar infiltrastiyasi bilan tavsiflanadi. "Lobulyar hepatit" atamasi faqat tavsiflovchi (gistotopografik) bo'lib, faqat jigar bo'laklari ichidagi o'zgarishlarni joylashuvini ta'kidlaydi.

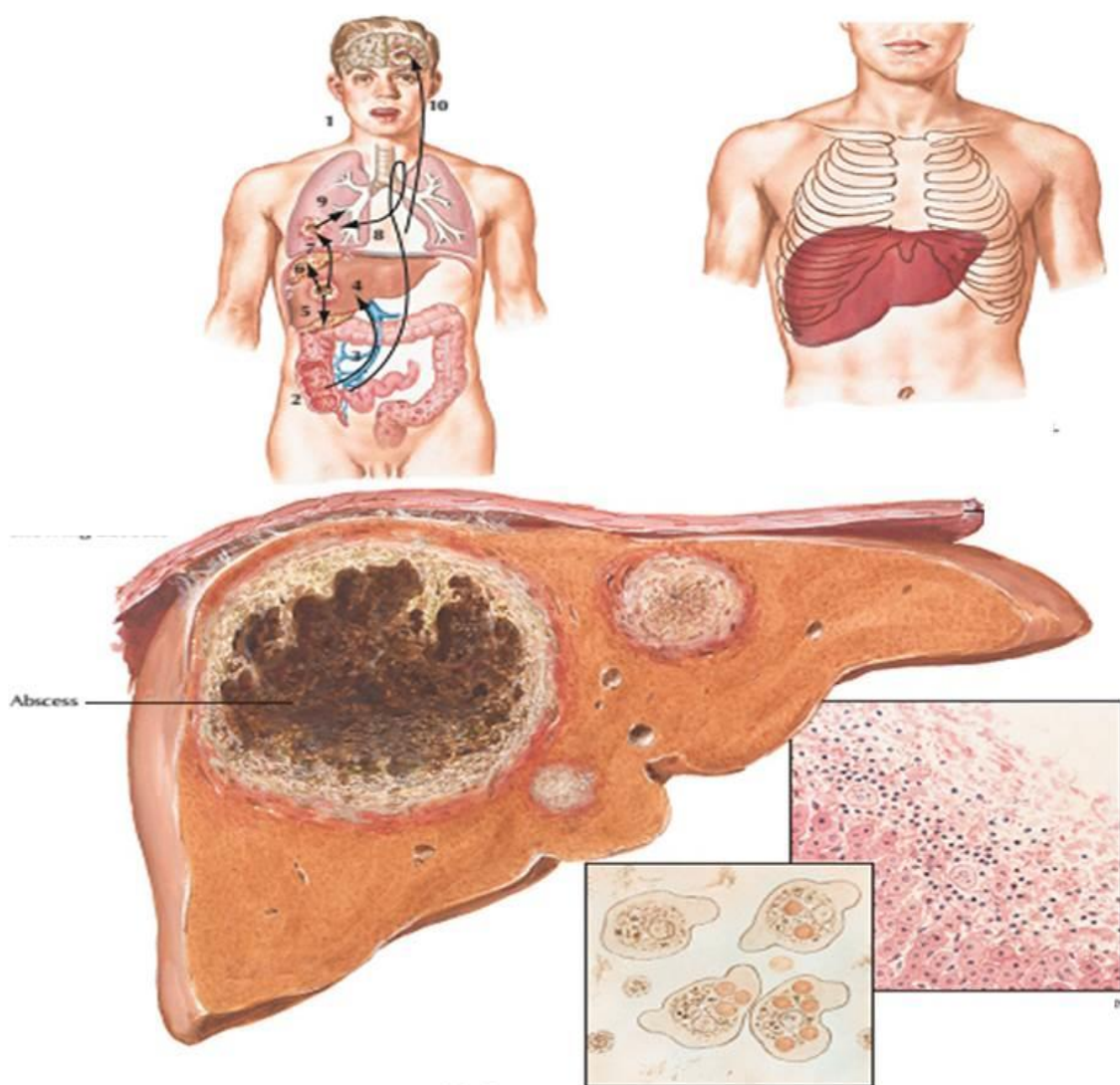
Surunkali hepatitda jigar odatda kattalashgan va zich bo'ladi. Uning qobig'i o'chog'li yoki diffuz qalinlashgan, oq rangga ega bo'ladi.

Etiologiyasi va patogenezi. Birlamchi hepatitning paydo bo'lishi ko'pincha gepatotrop virus (virusli hepatit), alkogol (alkogolli hepatit) yoki giyohvand moddalar (dorilar yoki dori vositalaridan kelib chiqqan hepatit) bilan bog'liq bo'ladi. Xolestatik hepatitning sababi hujayradan tashqari - omillardir xolestaz va mexanik sariqlik; dorilar (metiltestosteron, fenotiozin hosilalari va boshqalar). Birlamchi hepatitlar orasida eng muhimi virusli va alkogolli hepatitlardir.

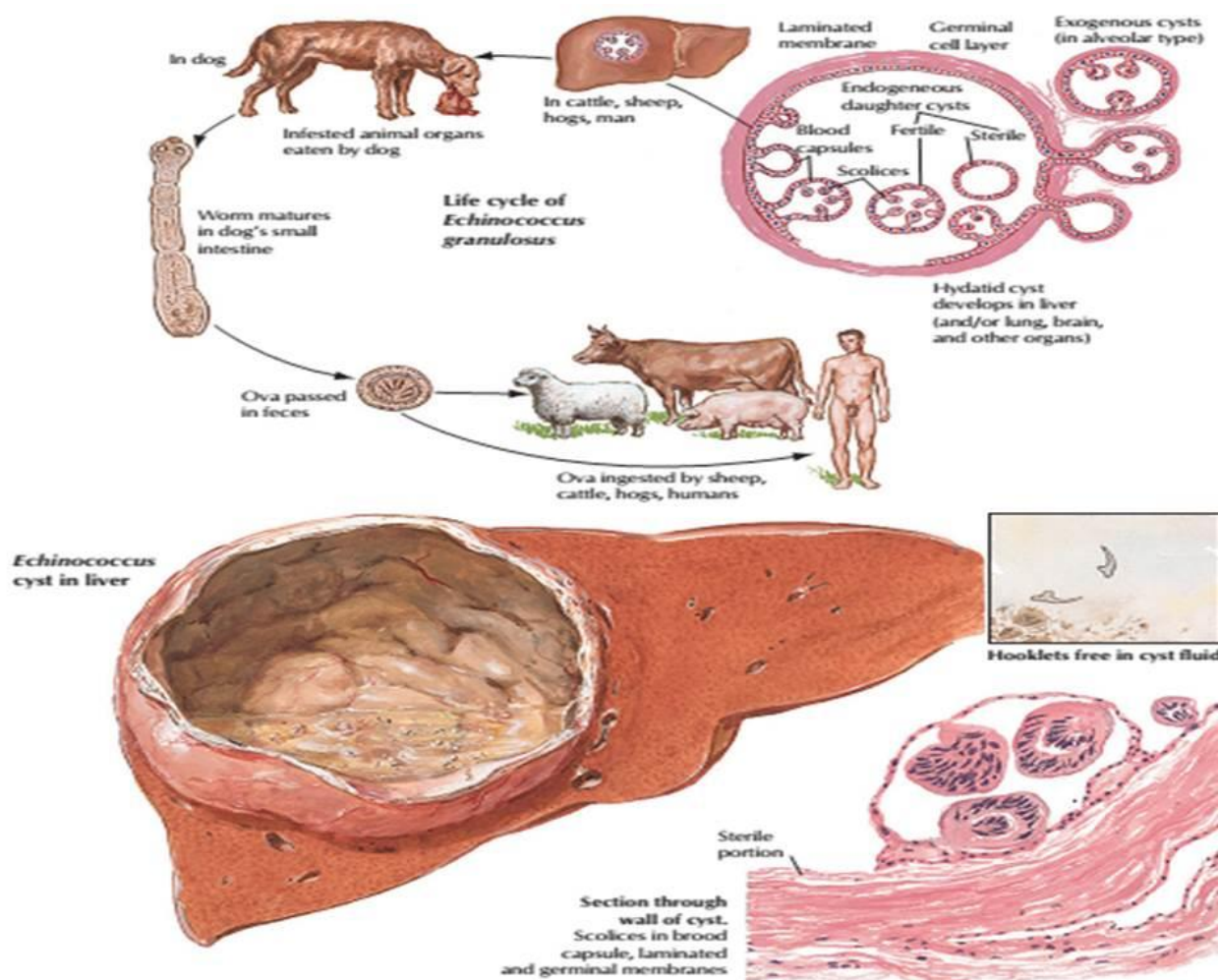
Ikkilamchi hepatitlar - boshqa kasallikning ko'rinishi (nospestifik reaktiv hepatit) juda xilma-xildir. Bularga: infekstiya (sariq isitma, stitomegaliya, ich

termama, dizenteriya, bezgak, sil, sepsis), intoksikatsiya (tirotoksikoz, gepatotoksik zaharlar), oshqozon-ichak traktining shikastlanishi, biriktiruvchi to'qimalarning tizimli kasalliklari va boshqalar kiradi.

Gepatitlarni yakunlanishi: tabiat va kechishiga, jarayonning tarqalishiga, jigarning shikastlanish darajasiga va uning tiklanish qobiliyatiga bog'liq. Engil holatlarda jigar to'qimalari tuzilishini to'liq tiklashi mumkin. Jigarning o'tkir massiv shikastlanishida postnekrotik stirroz rivojlanishi mumkin.



Rasm -29. Jigar absstessi, uni limfo- va gematogen tarqalishi. O'ngda normal jigar, uni joylashuvi ko'rsatilgan.



Rasm -30. Gidatidoz exinokokkoz, uni tabiatda tarqalishi, jigardagi fibroz qobiq(makro-) va o'ngda xayvon paraziti atrofidagi granulematoz yallig'lanishi.

Virusli hepatitlar

Virusli hepatit - bu asosan jigar va ovqat hazm qilish traktining shikastlanishi bilan tavsiflangan virusli kasallik. S.P Botkin 1888 yilda kasallikni etiologiyasi va patogenezi (yuqumli sariqlik) haqida ilmiy asoslangan konstepstiyani ilgari surgan (Botkin kasalligi).

- Virusli hepatit, bu - hepatotrop viruslarni stitotoksik va autoimmun ta'siri natijasidagi jigarining yallig'lanish kasalligidir.

- **Etiologiyasi:** A, V, S, D, E, F, G hepatotrop viruslar kasallikni keltirib chiqaradi.

- A virusli hepatit doimo o'tkir kechadi, fekal-oral yo'l bilan yuqadi, virus bevosita stitotoksik ta'sir ko'rsatib, jigar hujayralarini nekrozlaydi.

- E virus ham fekal-oral yo‘l bilan yuqib o‘tkir virusli gepatit qo‘zg‘atadi.

- V va S virusli gepatitlar o‘tkir hamda surunkali kechadi, parenteral yo‘l bilan, hamda yo‘ldosh orqali onadan bolaga o‘tadi. Virus bilan kasallangan gepatostitlar immun reaksiyalar orqali yo‘q qilinadi.

- D virus faqat V virus bilan kasallanganlarga yuqadi.

- F, G viruslar, V va S borligida yuqadi va gigant hujayralar paydo qiladi.

Virusli gepatit A (sinonimi – Botkin kasalligi) – RNK virus, virusli gepatit A ga sabab bo‘ladi. Infektsiyani yuqish yo‘li kasal odamdan yoki virus tashuvchidan fekal-oral yo‘l orqali (yuqumli gepatit) bo‘ladi, ko‘proq bog‘chalarda, maktablarda, xarbiy qismlarda tez va ko‘prok uchraydi. Gepatitning bu turi epidemik - epidemiyalari (epidemik gepatit) bilan tavsiflanadi. Inkubatsiya davri 15-45kun. Gepatit A kechishi o‘tkirdir, stiklik sariqlik va sariqsiz shakllarda kechadi, virus gepatostitlarga stitotoksik ta’sir etadi, hujayralarda persistenstiya qilmaydi, virus va shikastlangan gepatostitlar makrofaglar tomonidan eliminatsiya qilinadi, sog‘ayish bilan yakunlanadi, virus tashuvchanlik va surunkali shaklga o‘tishi kuzatilmaydi, u jigar stirrozining rivojlanishiga olib kelmaydi.

Jadval-1.

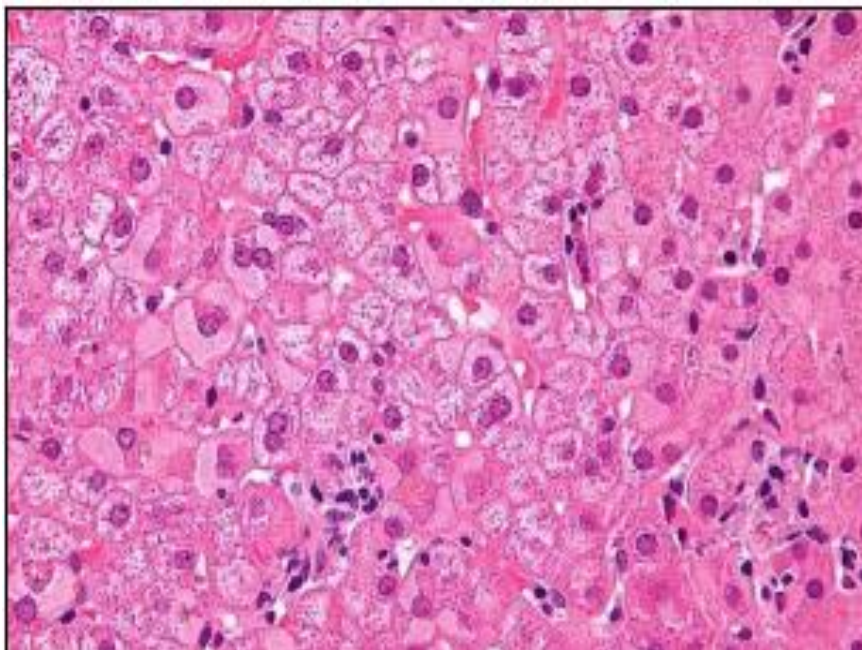
	Virusli gepatit A	Virusli gepatit V	Virusli gepatit S	Virusli gepatit D	Virusli gepatit E	Virusli gepatit G
Identifikatsiya yili	1973	1965	1989	1977	1980	1995
Agent	RNK-virus	DNK-virus	RNK-virus	RNK virus (nuqsonli replikasiya)	RNK-virus	RNK-virus
Klass	Pikornavirus	Gepadnovirus	Flavivirus	noaniq	Kalitsivirida	Flavivirus
Tarqalish yo‘li	Fekal-oral	Parenteral, yaqin individual kontaktda	Parenteral, yaqin individual kontaktda	Parenteral, yaqin individual kontaktda	Suv orqali tarqaladi	Parenteral

Inkubastion davri (xafta)	2-6	4-26	2.-26	4-7 super infekstiyada	2-8	noaniq
Fulminant shakllari	0.1-0.4%	< 1%	kam	3-4% infekstiyalar birga bo'lganda	0.3-3%; 20% xomiladorlarda	noaniq
Tashuvchanlik	yo'q	0.1-1% donorlarda	0.2-1.0% donorlarda	1%-10% narkoman va gemofillarda	noaniq	1-2% qon donorlarida
Surunkali gepatit	yo'q	5%-10% o'tkir infekstiya sida	>50%	< 5% infekstiyalar birga bo'lganda 80% superinfekstiyada	yo'q	yo'q
Gepatostellyulyar karstinoma	yo'q	kuzatiladi	kuzatiladi	kuzatiladi	noaniq	noaniq

Virusli gepatit V – V virusi (DNK virus) keltirib chiqaradi, u qon quyish, in'ekstiya, tatuirovka (zardobli gepatit), jinsiy va b. yo'llar orqali yuqadi. Infekstiya manbai kasal odam yoki virus tashuvchisidir. V virus hepatostitlarga to'g'ridan to'g'ri stitopatik ta'sir ko'rsatmaydi, hepatostitlarda (ba'zan limfositlar va makrofaglarda) ko'payadi. Immun tizim hujayralari orqali ushbu hujayralar bartaraf etiladi va eliminastiya qilinadi. Inkubastiya muddati 25-180 kun davom etadi (uzoq inkubastiya davriga ega gepatit). O'tkir va surunkali kechadi, virus tashuvchanlik va surunkali gepatitga o'tishi ko'p kuzatiladi. Virusli gepatit V dunyoning barcha mamlakatlarida keng tarqalgan va uni ko'payishi tendenstiyasi mavjud. Virusli gepatit V virusli gepatit orasida eng katta epidemiologik va klinik ahamiyatga ega. U OITSning ko'p uchraydigan hamrohidir.

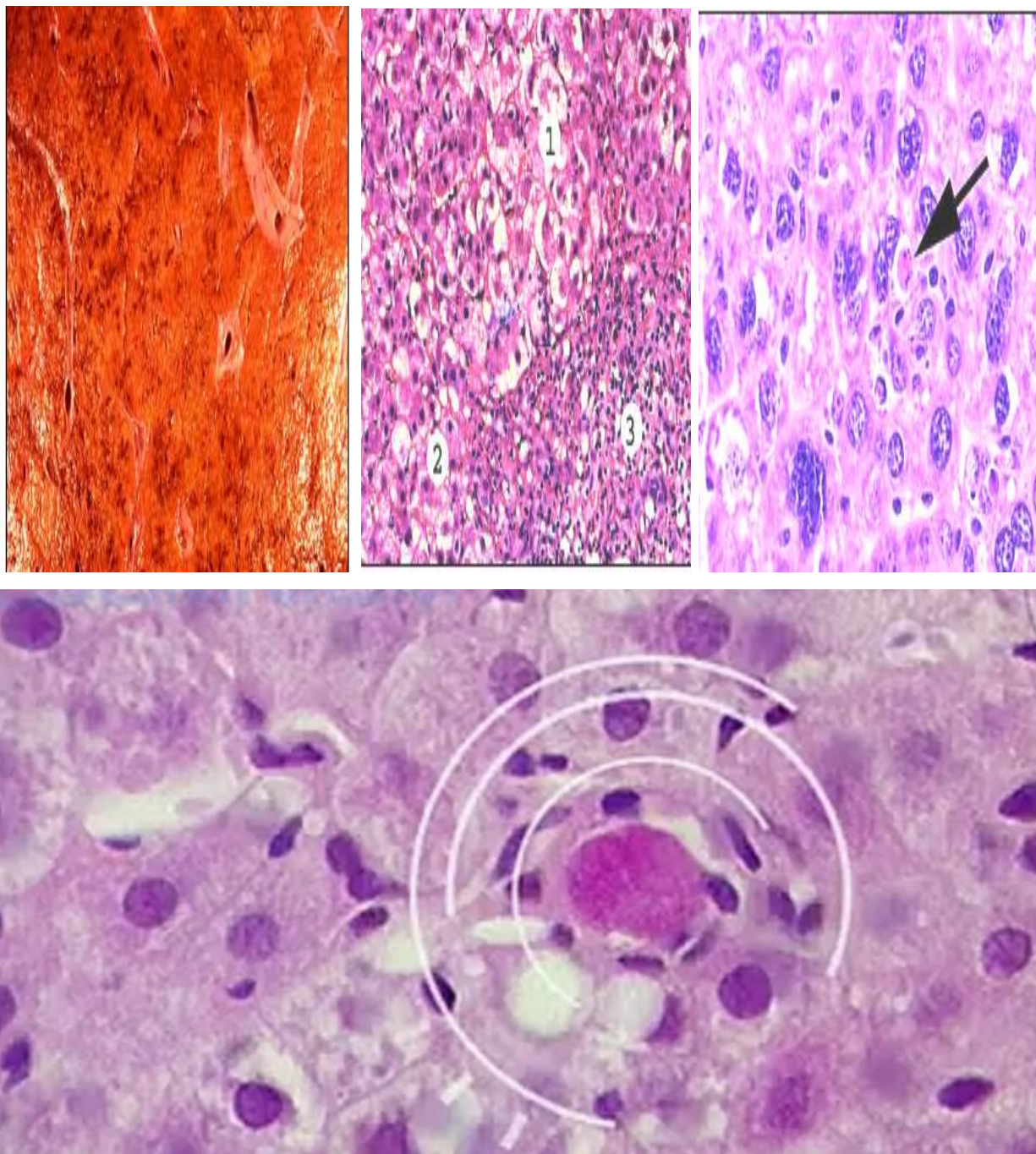
Virusli gepatit V etiologiyasi. Gepatit V virusi DNK o'z ichiga olgan virus (Dayn zarrasi) hisoblanadi, u uchta antigen determinantni o'z ichiga oladi: 1) sirt antigeni (HBsAg) hepatostitlar stitoplazmasida reproduksiyalanadi, surunkali kechishini ko'rsatkichi hisoblanadi; 2) HBsAg antigeni yadroda

reproduktsiyalanadi, DNK saqlaydi, replikasiya ko'rsatkichi hisoblanadi; 3) HBeAg antigeni hepatostitlar stitoplazmasida xosil bo'ladi, virusni replikastion faolligini namoyon qiladi. Virus V antigeni to'qimalarda gistologik (aldegid fuksin, orcein bilan bo'yash) yoki immunogistokimyoviy usullar (anti-NVs, anti-NVe va anti-NVs- ga antitanalar yordamida) yordamida aniqlaniladi. HBsAg - hepatostitlar stitoplazmasida xira oynaksimon, HBsAg – “qumsimon yadro”(yadroda mayda eozinofil kiritma) ko'rinishni namoyon qiladi.



Rasm -31. Hepatostitlar stitoplazmasini xira oynaksimon ko'rinish olishi. Gemmatoksilin – eozin usulida bo'yash.

D gepatit virusi, bu nuqsonli RNK virusi (u V yoki boshqa gepatoviruslarning replikasiyasi uchun "yordamchi vazifasini" talab qiladi), virusli delta gepatitni keltirib chiqaradi. Bu virusli gepatit V bilan bir vaqtda paydo bo'lishi yoki V tashuvchilarda superinfektsiya sifatida namoyon bo'lishi mumkin. O'tkir yoki surunkali kechadi, delta gepatit virusli gepatit V ni kuchaytiradi.



Rasm -32. O‘tkir virusli hepatit, Kausilmen tanachasi (makro-mikroskopik ko‘rinishi). Gematoksilin – eozin usulida bo‘yash.

O‘tkir virusli hepatitlarni davrlari:

- inkubation davr (2-26xaftagacha),
- prodromal (sariqlik oldi davri) nospestifik simptomlar bilan xarakterlanadi,
- sariqlik davri (klinik o‘zgarishlar yorqin namoyon bo‘ladi)
- rekonvalesstenstiya davri (sog‘ayish).

O'tkir virusli hepatitlarni klinik – morfologik shakllari:

- stiklik sariqlik shakli (gepatit Ani klassik namoyon bo'lishi),
- sariqsiz shakli (gepatit S-da 80%, hepatit V-da 70% kuzatiladi),
- subklinik (innapparat)
- chaqmoqsimon (fulminant) hepatostitlarni massiv kuchayib boruvchi nekrozi bilan
- xolestatik (jarayonga mayda o't yo'llarini berilishi va turli intensivlikdagi xolestazlar bilan).

Surunkali hepatitlarni klassifikatsiyasi: 1994yilda Los-Anjelosda o'tkazilgan butun dunyo gastroenterologlar kongresida ular etiologiyasi, jarayonni faollik darajasi va kasallik bosqichlari bo'yicha shakllantirish kelishib olingan. Etiologiyasi bo'yicha ular virusli, autoimmun, dorilar ta'sirida va kriptogen (etiologiyasi aniqlanmagan) turlarga bo'lingan.

Surunkali hepatitlarni faolligi darajasi bo'yicha: xamma surunkali hepatitlar faol xisoblangan, jarayonni faollik darajasi gistologik faollik indeksi (GFI) – Klodell indeksi bo'yicha farqlaniladi. Bunda jigar bioptatlarida baholanadi:

- periportal va ko'priksimon nekrozlar (0-10 bal),
- bo'lak ichidagi hepatostitlarni fokal nekrozlari va distrofik o'zgarishlari (0-4bal),
- portal traktdagi yallig'lanish infiltratlari (0-4bal),
- fibroz (0-4bal).

Klodell indeksi (GFI) faolligi darajasi:

- GFI 1-3 bal – minimal faollikdagi surunkali hepatit,
- GFI 4-8 bal – surunkali hepatit sust faollikda, engil kechishi,
- GFI 9-12 bal – mo'tadil faollikdagi surunkali hepatit,
- GFI 13-18 ball – yuqori faollikda va og'ir kechayotgan surunkali hepatit xisoblanadi.

Surunkali hepatitlarni bosqichlari fibrozni namoyon bo'lishiga qarab aniqlaniladi.

- 1 darajasi portal traktda oz miqdorda fibroz,

- 2 darajasi portal va oz miqdorda periportal soxada fibroz,
- 3 darajasida portoportal biriktiruvchi to'qimali septalar hosil bo'ladi,
- 4 darajasida portoportal, to'liq bo'lmagan portomarkaz va translobulyar septalar hosil bo'lib, stirroz oldi xisoblanadi.

A va V bo'lmagan gepatit - organizmda inkubastiya davrining turli davrlari va turli yuqish yo'llari (enteral, parenteral) orqali kelib chiqadi, 50% holatlarda u surunkali kechishga ega.

Patogenezi. Hozirgi vaqtda V tipidagi virusli gepatit patogenezining virusli-immunogenetik nazariyasi qabul qilingan bo'lib, unga ko'ra uning shakllarining xilma-xilligi virusning kiritilishiga immun reakstiyasining xususiyatlari bilan bog'liq. Virusning regional limfa tugunlarida (regional limfadenit) birlamchi ko'payishidan so'ng, viremiya paydo bo'ladi, virus qizil qon hujayralari tomonidan tashiladi, bu ularning shikastlanishiga, anti-eritrostit antitanalarining paydo bo'lishiga olib keladi. Viremiya limfostitar va makrofag tizimlarining umumiy reakstiyasini keltirib chiqaradi (limfadenopatiya, taloq giperplaziyasi, allergik reakstiyalar). Virusning gepatotropizmi gepatostitlarda selektiv lokalizastiyasini tushuntirishga imkon beradi. Biroq, gepatit V virusi to'g'ridan-to'g'ri stitopatik ta'sirga ega emas. Gepatostitlarning shikastlanishi immun stitolizi (immun tizimining effektor hujayralarining virus antigenlarini reakstiyasi) tufayli yuzaga keladi, bu paydo bo'lgan autoimmunizastiya bilan qo'llab-quvvatlanadi. Immun stitolizi asosan HBcAg ni o'z ichiga olgan immun komplekslar tomonidan qo'zg'atiladi. Gepatostitlarning immun stitolizi yoki hujayrali bo'lishi mumkin (T-hujayra HBcAg ga qarshi stitotoksiklik) va antigenga bog'liq (K-hujayralari tomonidan amalga oshiriladi). Autoimmunizastiya virusning gepatostitlarda replikastiyasi natijasida kelib chiqadigan va o'z-o'zidan antigen sifatida ishlaydigan o'ziga xos jigar lipoproteini bilan bog'liq. Immun stitolizi nekrozga olib keladi, bu jigar parenximasining turli sohalarini qamrab olishi mumkin. Virusli zararlanishida gepatostitlar nekrozining bir necha turlari mavjud: 1) dog'li, bunda nekroz stitolitik (koagulyastiya) yoki "astidofil" (koagulyastiya) xususiyatiga ega; 2) bosqichli, limfostitlarning peripolez yoki emperiopolez

natijasida yuzaga kelgan; 3) ko'priksimon (stentrocentral, stentroportal, portoportal), submassiv (multilobulyar) va massiv bo'lishi mumkin.

Tasniflash. Virusli gepatitning quyidagi klinik-morfologik shakllari mavjud: 1) o'tkir stiklik (sariqli); 2) sariqsiz; 3) nekrotik (fulminant); 4) xolestatik; 5) surunkali.

Patologik anatomiya. Virusli gepatitning o'tkir stiklik (sariqli) shaklida morfologik o'zgarishlar kasallikning bosqichiga bog'liq bo'ladi.

Kasallikning avjida (sariqlik davrning 1-2 xaftasi) jigar kattalashadi, zich va qizil bo'ladi, uning qobig'i tarang (katta qizil jigar) bo'ladi.

Mikroskopik tekshirish jigarning bo'lakli tuzilishining buzilishini va gepatostitlarning aniq polimorfizmini (binuklear va ko'p yadroli hujayralar topilgan) ko'rsatadi, hujayralarda mitozlar soni ortadi.

Gepatostitlarning gidropik va balon distrofiyasi ustunlik qiladi, bo'laklarning turli qismlarida gepatostitlarning o'choqli va birlashuvchi nekrozi, Kaunsilmen tanachalari dumaloq eozinofil bir hil shakllanishlar shaklida yoki yadrosiz (piknotik mavjud) koagulyastion nekroz holatida bo'lgan (gepatostitlar organellalar bilan keskin kamayadi - "mumiyolangan gepatostitlar") bo'ladi.

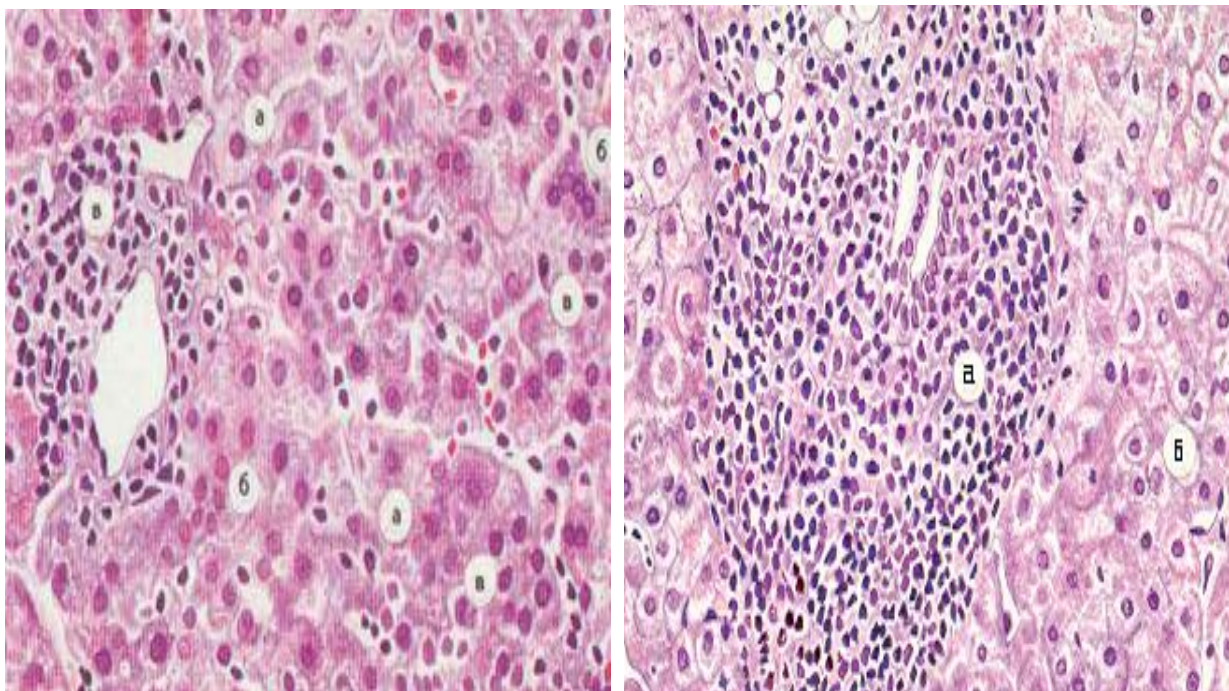
Neytrofil leykostitlar aralashmasi limfositlar va makrofaglar bilan diffuz tarzda infiltrlanadi.

Darvoza yo'llarida va sinusoidlarda limfogistiostitar infiltrat, yulduzsimon retikuloendoteliostitlar ortadi. Infiltrat hujayralari portal stromasidan bo'lakning parenximasiga chiqadi va chegara plastinkasining gepatostitlarini yo'q qiladi, bu esa periportal sohada nekrozning paydo bo'lishiga olib keladi. Bo'lakning turli bo'limlarida safro bilan to'lib toshgan ko'plab kapillyarlar mavjud bo'ladi.

Gepatostitlar membranalarining yo'q qilinishini - o'tkir virusli gepatitda "enzimatik portlash"ga olib keladi, qon zardobidagi aminotransferazalarning faolligi oshishiga olib keladi.

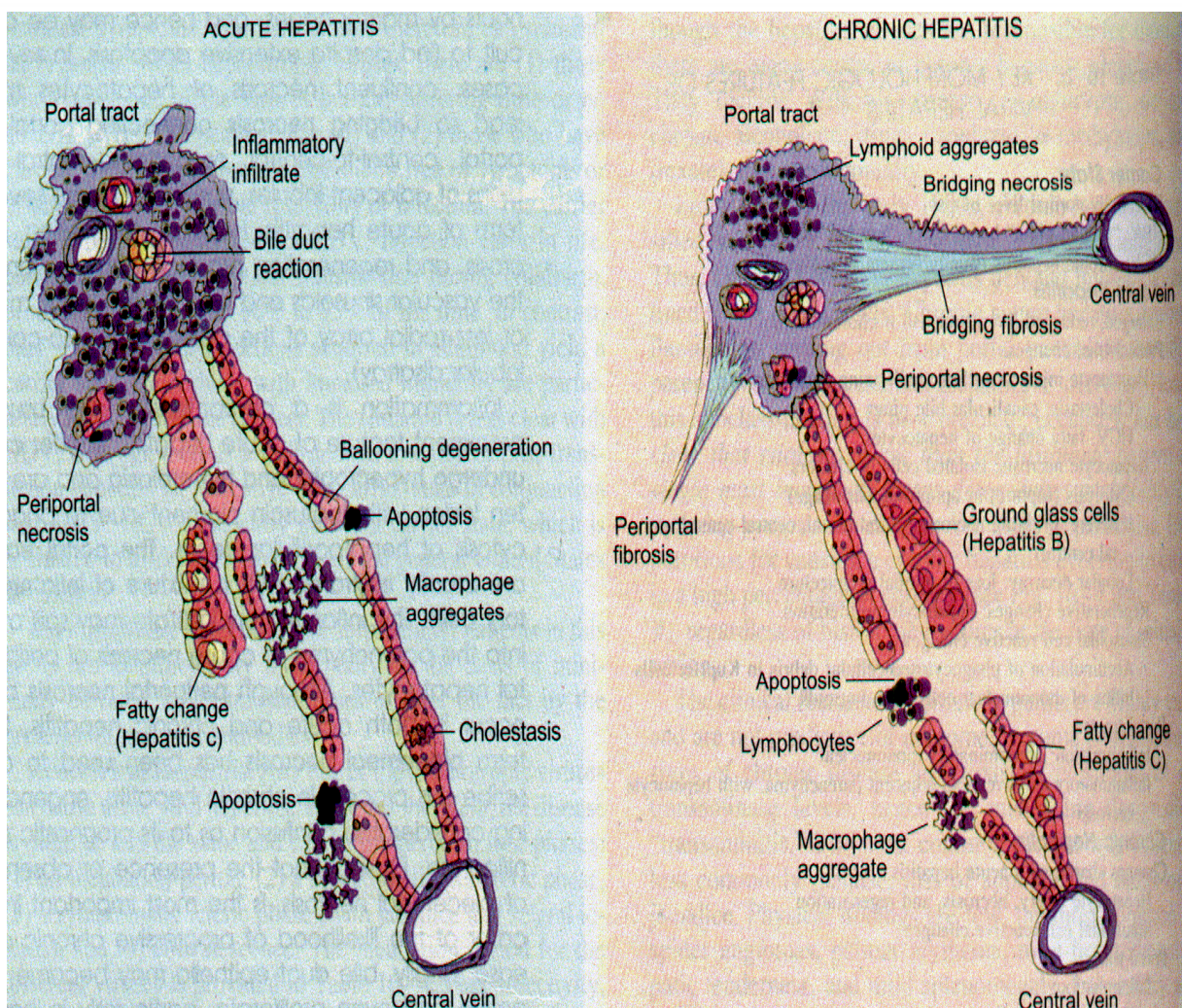
Tiklanish bosqichida (kasallikning 4-5-haftasi) jigar hajmi normallashadi, uning giperemiyasi kamayadi; kapsula biroz qalinlashgan, kapsula va qorin parda o'rtasida mayda bitishmalar mavjud bo'ladi.

Mikroskopik tekshiruv bo'laklarning tuzilishini tiklashini, nekrotik va distrofik o'zgarishlar darajasining pasayishini aniqlaydi. Gepatostitlarning qayta tiklanishi ifodalangan, bo'laklarning barcha bo'limlarida ko'plab ikki yadroli hujayralar mavjud bo'ladi. Darvoza yo'llarida va bo'laklar ichidagi limfo-makrofag infiltrati o'choqqa aylanadi. Gepatostitlarni birlashuvchi nekrozi o'rnida retikulyar stromaning dag'allashishi va kollagen tolalarining ko'payishi aniqlanadi. Perisinusoidal bo'shliqlarda kollagen tolalari to'plamlari mavjud bo'ladi.



Rasm -33. O'tkir virusli hepatit hepatostitlarni gidropik distrofiyasi va nekrozi (a), Kaunselmen tanachalari (b), portal trakt va bo'lak ichi stromasida limfo-gistiostitar infiltratsiya.

Surunkali perisistik hepatit – portal traktda limfosit, gistiosit va plazmatik hujayralarni infiltratlari (a), hepatostitlarni oqsilli distrofiyasi (b). Gematoksilineozin usulida bo'yash.



Rasm -34. O‘tkir va surunkali hepatitlardagi patomorfologik o‘zgarishlar.

O‘tkir stiklik hepatitda jigar to‘qimalarida virus zarralari va antigenlari topilmaydi. Faqat bitta hepatostitlar va makrofaglarda hepatitning uzoq davom etishi bilan ba’zida HBsAg topiladi.

Sariqsiz shaklida jigar o‘zgarishlari o‘tkir stiklik shaklga qaraganda kamroq aniqlanadi, laparoskopiya katta qizil jigar manzarasini aniqlaydi. Mikroskopik hepatostitlarning balon distrofiyasi, ularning nekroz o‘choqlari, oz miqdorda Kaunsilman tanachalari, yulduzsimon retikuloendoteliostitlarni proliferastiyasi; yallig‘lanishli limfo-makrofagal va neytrofil infiltratlar kuzatiladi, xolestaz kuzatilmaydi.

Shiddatli nekrotik hepatitni - A va E viruslar qo‘zg‘atadi, massiv nekroz va qon quyilish o‘choqlari, vakuol distrofiya, Kaunsilmen tanachalari, portal yo‘llarida limfoid infiltratiya (limfositlar va makrofaglar) kuzatiladi.

Nekrotik (submassiv va massiv nekroz) shakli - jigar parenximasining progressiv nekrozi bilan tavsiflanadi. Shuning uchun jigarni hajmi tezda kamayadi, uning kapsulasi bujmayadi va to'qimasi kulrang-jigarrang yoki sariq rangga ega bo'ladi. Mikroskopik tekshiruvda jigarda ko'priksimon yoki massiv nekrozi aniqlanadi. Nekrotik massalar orasida Kaunsilmen tanasi, yulduzsimon retikuloendoteliostitlar, limfositlar, makrofaglar va neytrofillarning to'planishi kuzatiladi. Kapillyarlarda o't suyuqligini turg'unligi keskin ifodalanadi. Gepatositlar faqat bo'laklar periferiyasida saqlanib qoladi, ular gidropik yoki balon distrofiyasi holati bo'ladi. Nekrotik massalar rezorbstiyalangan va retikulyar stromasi ochilgan joylarda sinusoidlari keskin kengaygan bo'ladi; ko'plab qon quyilishlar topiladi.

Agar bemorlar o'tkir davrda jigar komasidan vafot etmasa, ularda jigarning postnekrotik yirik tugunli stirrozi rivojlanadi.

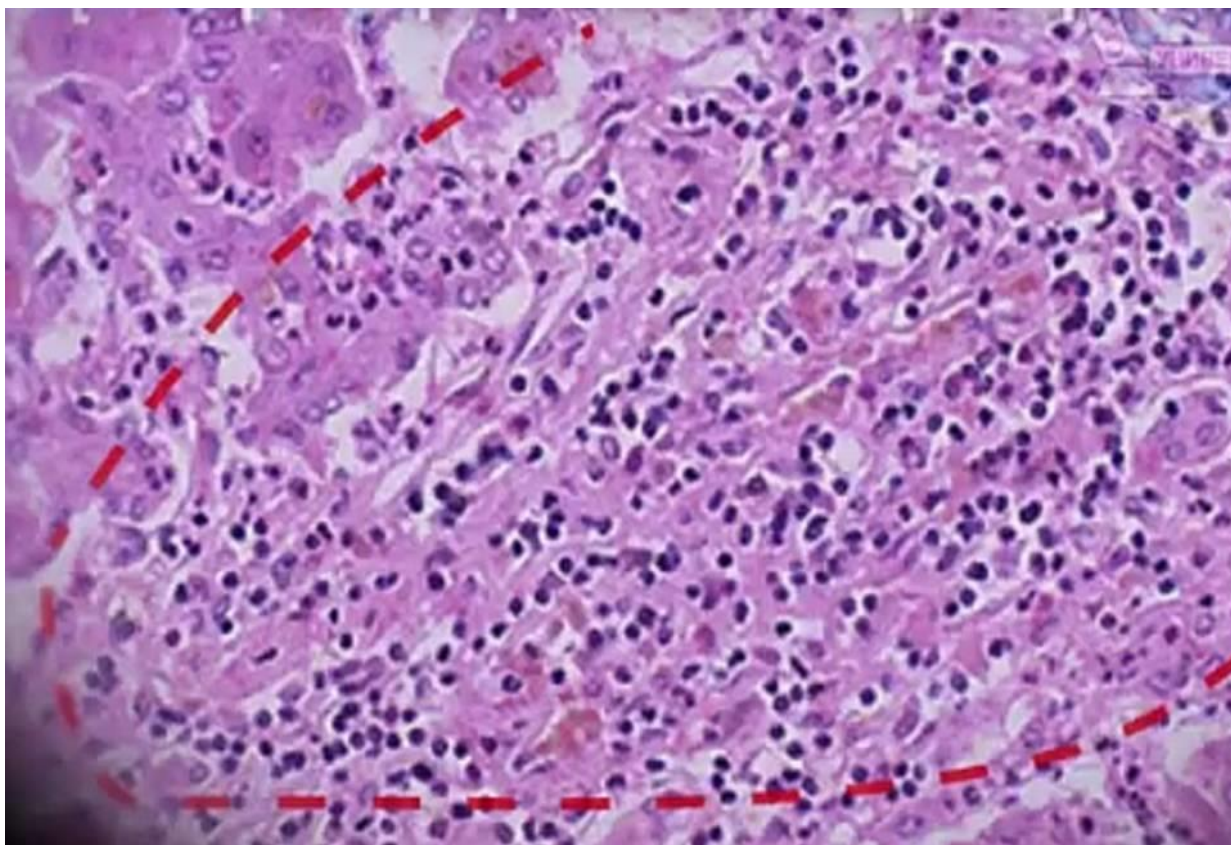
Surunkali aktiv hepatitda - periportal pog'onasimon nekroz, ko'priksimon nekrozlar, nekroz atrofida limfosit, makrofag va plazmatik hujayralardan iborat infiltratlar, gialin-tomchili oqsilli distrofiyaga uchragan hepatositlar kuzatiladi.

Xolestatik shakli asosan qariyalarda uchraydi. U dimlanish asoslangan xolestaz va o't yo'llarining yallig'lanishi bilan namoyon bo'ladi. Laparoskopiyada katta qizil jigarga o'xshash o'zgarishlar aniqlanadi, jigarda sariq-yashil o'choqlar mavjud bo'ladi. Mikroskopik tekshiruvda xolestaz hodisalari ustunlik qiladi: o't kapillyarlari va darvoza yo'llarining o't yo'llari safro bilan to'la, o't pigmenti hepatositlarda ham, yulduzsimon retikuloendoteliostitlarda ham to'planadi. Xolestaz o't yo'llarining yallig'lanishi (xolangit, xolangiolit) bilan birga kuzatiladi. Bo'laklarning markaziy bo'limlarini hepatositlari gidropik yoki balon distrofiyasi holatida, Kaunsilmen tanasi mavjud bo'ladi. Darvoza yo'llari kengaygan, asosan limfositlar, makrofaglar va neytrofillar bilan infiltrlangan bo'ladi. Jigarning portal, periportal va intralobulyar sklerozi, stromasining hujayrali infiltrastiyasi bilan tavsiflanadi. Limfositlar, makrofaglar, plazma hujayralari infiltratlarini chegara plastinkasi orqali jigar bo'laklariga kirib borishi xarakterlidir, bu esa hepatositlarning shikastlanishiga olib keladi. Distrofiya rivojlanadi (gidropik,

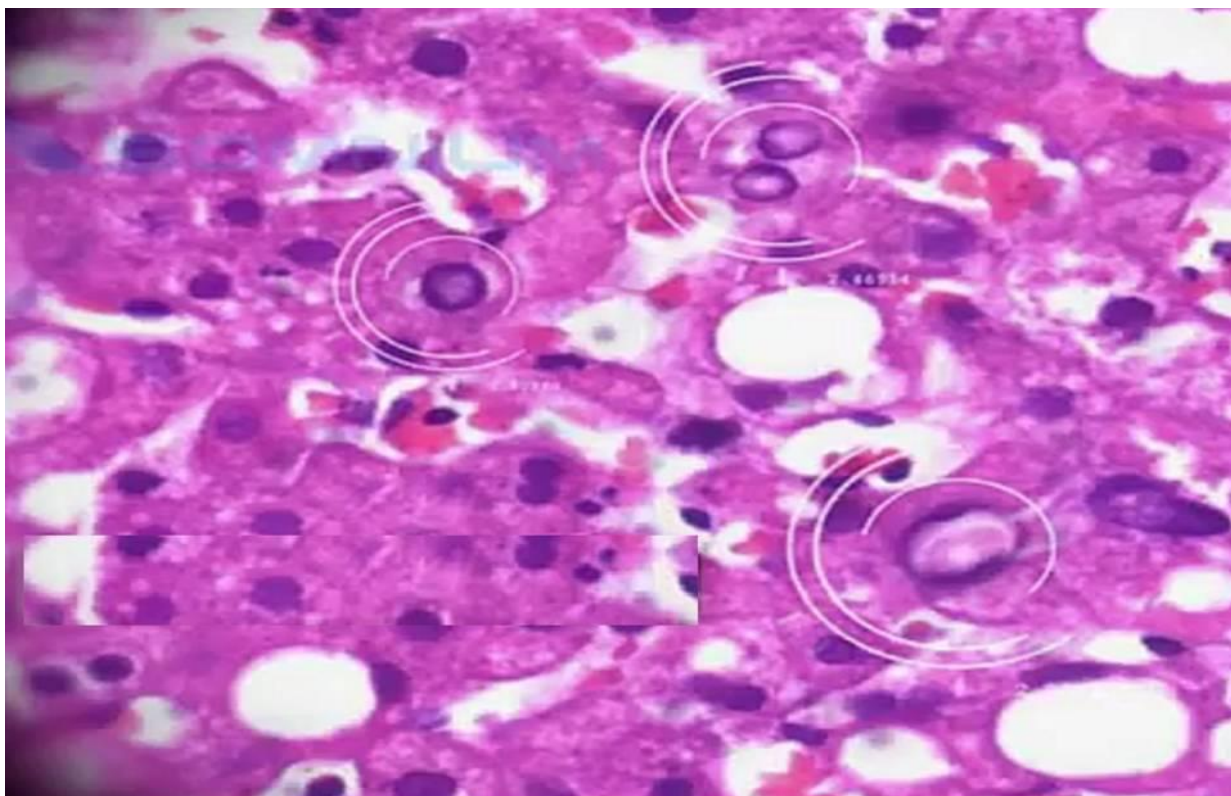
balon) va gepatostitlarning nekrozi (destruktiv gepatit) - immun tizimining effektor hujayralari tomonidan amalga oshiriladi (immun stitolizi). Nekroz bosqichli, ko'prikli va submassiv (ko'p lobulyar) bo'lishi mumkin. Nekrozning tarqalish darajasi kasallikning faolligi (og'irlik darajasi) mezonini hisoblanadi. Gepatostitlarning yo'q qilinishi yulduzsimon retikuloendoteliostitlar va xolangiol hujayralarini fokal yoki diffuz proliferastiyasi bilan birga kuzatiladi. Bunday holda, jigar parenximasining yangilanishi nomukammal, skleroz va jigar to'qimalarini qayta tuzilishi rivojlanadi.

Gepatostitlarda elektron mikroskopik, immunogistokimyoviy va yorug'lik-optik (orcein bilan bo'yash) o'rganish gepatit V virusi – HbcAg va HBeAg - antitanalari aniqlaydi. HbcAg ni o'z ichiga olgan gepatostitlar maydalangan oynaga o'xshaydi (maydalangan shishasimon gepatostitlar); o'z ichiga olgan gepatostitlarning yadrolari HBsAg, xuddi qum bilan sepilganga o'xshaydi ("qum yadrolari"). Ushbu gistologik xususiyatlar, shuningdek, gepatit V ning etiologik belgilariga aylanadi. Surunkali faol gepatitda HBsAg fokal ifodasi topiladi. Surunkali faol gepatit odatda postnekrotik holatiga - jigarning makronodulyar stirroziga o'tadi.

Surunkali persistik gepatit limfositlar, gistiositlar va portal maydonlarini sklerozi, plazma hujayralari infiltrastiyasi bilan tavsiflanadi.

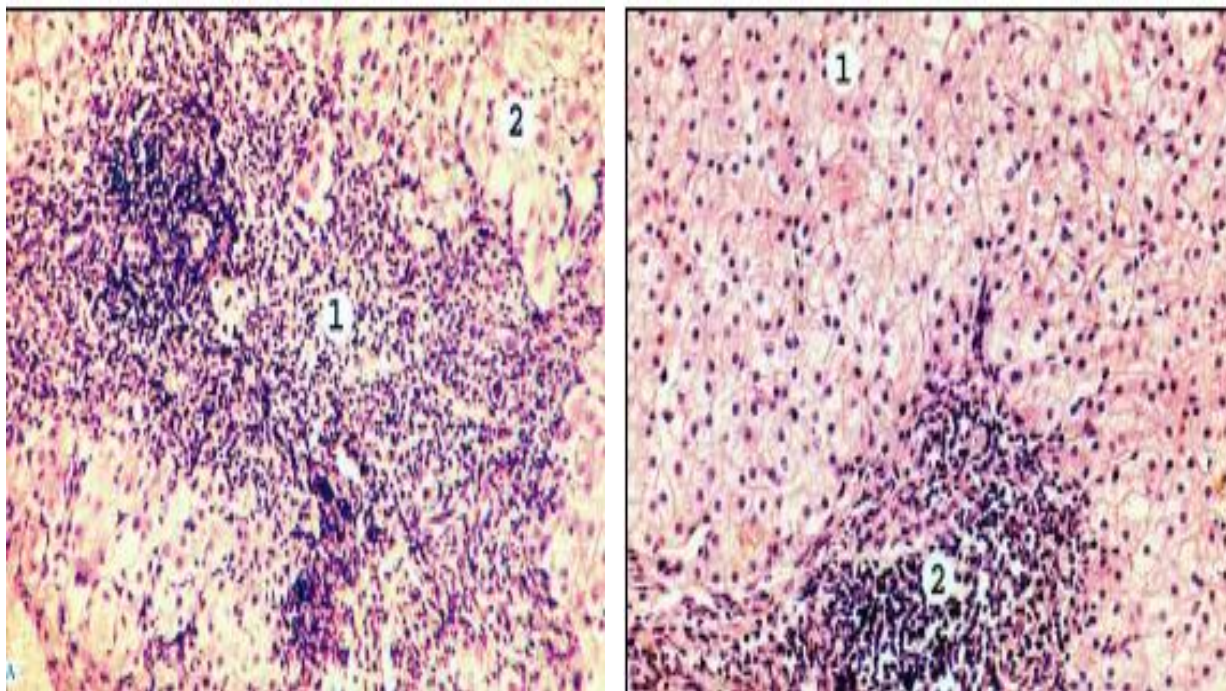


Rasm -35. Portal traktdagi limfo-makrogal infiltratsiya. Gematoksilin – eozin usulida bo‘yash.



Rasm -36. Hepatostitlardagi “qum” yadrolari.

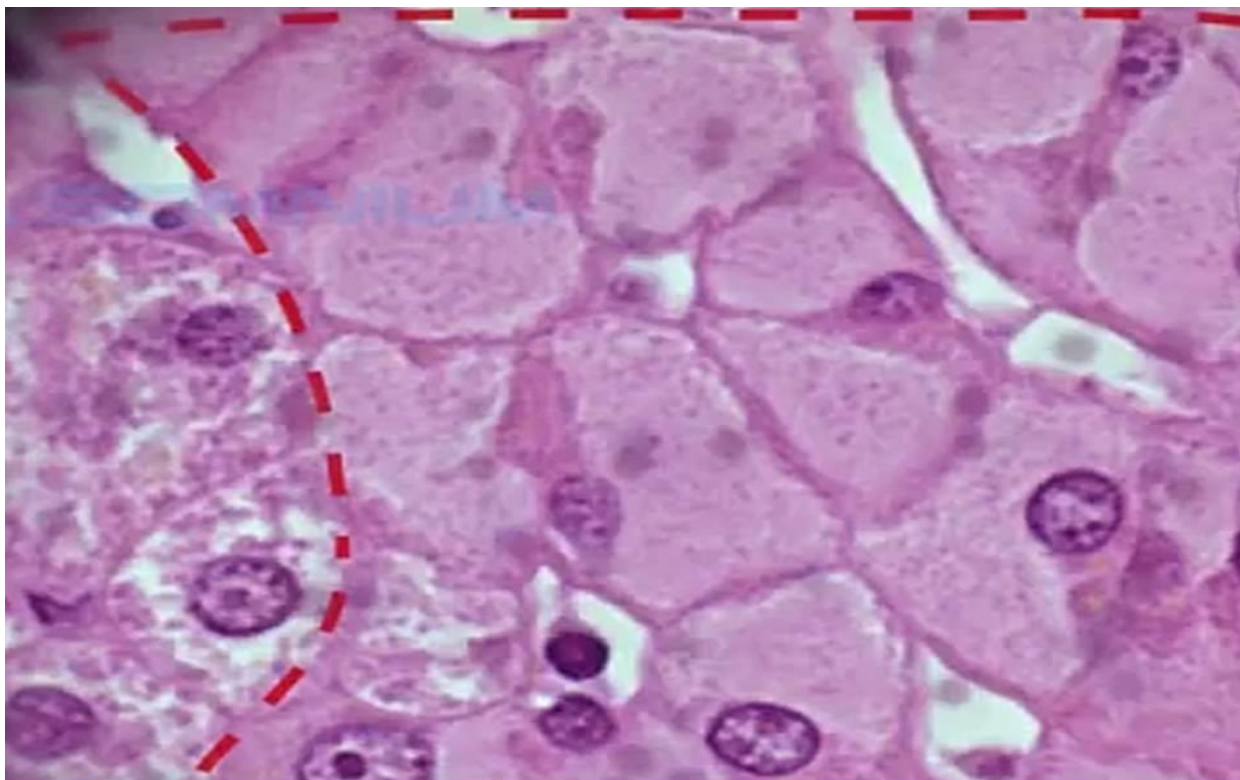
Surunkali nafaol virusli hepatitda - portal yo'llari atrofida limfoid infiltratsiya, portal yo'llari tomirlarini siqilishi, portal yo'llari chegarasida pag'onasimon nekroz, hepatostitlarni vakuol distrofiyasi kuzatiladi.



Rasm -37. Surunkali virusli hepatit V (jigar biopsiyasi): a- yuqori faollikdagi, b- minimal faollikdagi hepatitlar. 1-portal stroma va bo'lak ichidagi limfoid infiltratsiya, portal soxani sklerozi, 2-gepatostitlardagi gidropik (ballon) distrofiya. Gematoksilin – eozin usulida bo'yash.

Gepatostitlar distrofiyasi, limfositlar to'planishi bo'laklar ichida sodir bo'ladi, bu erda yulduzsimon retikuloendoteliostitlarning giperplaziyasi va retikulyar stromaning skleroz o'chog'lari qayd etiladi. Chegara sohasi, jigar bo'laklarining tuzilishi odatda saqlanib qoladi. Gepatostitlardagi distrofik o'zgarishlar minimal yoki o'rtacha (gidropik distrofiya), hepatostitlarning nekrozi kam uchraydi. Jigarda hepatit V virusi antigenlarining markerlari aniqlanadi: HbcAg o'z ichiga olgan shishasimon hepatostitlar, kamroq - HbsAg bilan "qum" yadrolari, Kaunsilmen tanachalari. Surunkali doimiy hepatitda HbsAg fokal va umumiy ifodalanishi mumkin.

Surunkali persistik hepatit juda kamdan-kam holatlarda jigar stirroziga o'tadi.



Rasm -38. Xira oynasimon hepatostitlar. Gematoksilin – eozin usulida bo'yash.

Barcha surunkali hepatit faol hisoblanadi. Faollik darajasi gistologik faollik indeksi yordamida aniqlanadi (Knodel bo'yicha): periportal va ko'priksimon nekrozlar (0-10 ball); intralobulyar fokal nekroz va hepatostitlarning distrofiyasi (0-4 ball); portal yo'llarida yallig'lanish infiltrati (0-4 ball); fibroz (0-4 ball). Gistologik faollik indeksi: 1 dan 3 balgacha minimal faollikdagi surunkali hepatit, 4-8 ball - engil kechishi, 9-12 ball - o'rtacha faollik, 13-18 ball - og'ir kechishi xisoblanadi.

Virusli hepatitda jigardan tashqari o'zgarishlar terisida sariqlik, seroz va shilliq pardalarda ko'p qon ketishi, limfa tugunlarini, ayniqsa ichak tutqich va taloqning retikulyar elementlarni giperplaziyasi tufayli kattalashishi bilan namoyon bo'ladi. O'tkir hepatitda yuqori nafas yo'llari va ovqat hazm qilish trakti shilliq qavatining kataral yallig'lanishi ko'p uchraydi. Buyrak kanalchalari, yurak mushak hujayralari va markaziy asab tizimining neyronlari epiteliysida distrofik o'zgarishlar aniqlanadi. Surunkali faol hepatitda bezlar (so'lak, oshqozon, ichak, oshqozon osti bezi) va tomirlarning (vaskulit, glomerulonefrit) tizimli shikastlanishlari rivojlanadi.

Virusli hepatitda o'lim o'tkir (nekrotik shakl) yoki surunkali (stirroz bilan kechadigan surunkali faol hepatit) jigar etishmovchiligidan kelib chiqadi. Ba'zi holatlarda gepatorenal sindrom rivojlanadi.



Rasm -39. Jigar stirrozi (virusli, aralash). Biritiktiruvchi to'qima o'sishi bilan chegaralangan turli o'lchamdagi soxta bo'laklar.

Autoimmun hepatit. U mustaqil autoimmun kasalligi bo'lib, 1951 yilda N. Kunkel tomonidan tasvirlangan. Kasallik shimoliy Evropa mamlakatlarida ko'proq uchraydi, bu populyastiyada antigenlarni gistomos keluvchanligi tarqalishi bilan bog'liq bo'ladi. Ushbu bemorlarni qon zardobida a'zoga xos va a'zoga xos bo'lmagan antitanachalarning yuqori titrlari, shuningdek, turli viruslarga (qizamiq, qizilcha va b.) antitanachalar topiladi. Gepatostitlarni membrana autoantigeni – hepatostitlar membranalarining spetsifik jigar proteiniga (LPS) qarshi antigenlari katta ahamiyatga ega. Morfologik jihatdan yuqori darajadagi faollikdagi surunkali hepatit, ayrim holatlarda massiv nekroz rivojlanadi. Yallig'lanish infiltratida ko'p miqdordagi plazmatik hujayralar mavjud bo'ladi. Ko'pincha mayda o't yo'llari va portal yo'llarni xolangiolalari yallig'lanishi kuzatiladi.

Dorilar ta'siridagi hepatit. Gepatitning bu turi nisbatan kam uchraydi. Odatda silga qarshi dori-darmonlarni qabul qilishda, kamroq narkoz dozasi

ortiqcha berilganda yuzaga keladi. Morfologik jihatdan u gepatostitlarning yog‘li va oqsil distrofiyasi va stentrobulyar mayda o‘chog‘li nekroz rivojlanishi bilan tavsiflanadi. Infiltratsiya zaif, ko‘pincha neytrofillar aralashmasi bilan portal yo‘llarida va bo‘laklar ichida joylashadi. Davolashni to‘xtatgandan so‘ng, gepatit to‘xtaydi, ammo fibroz qolishi mumkin.

Alkogolli gepatit

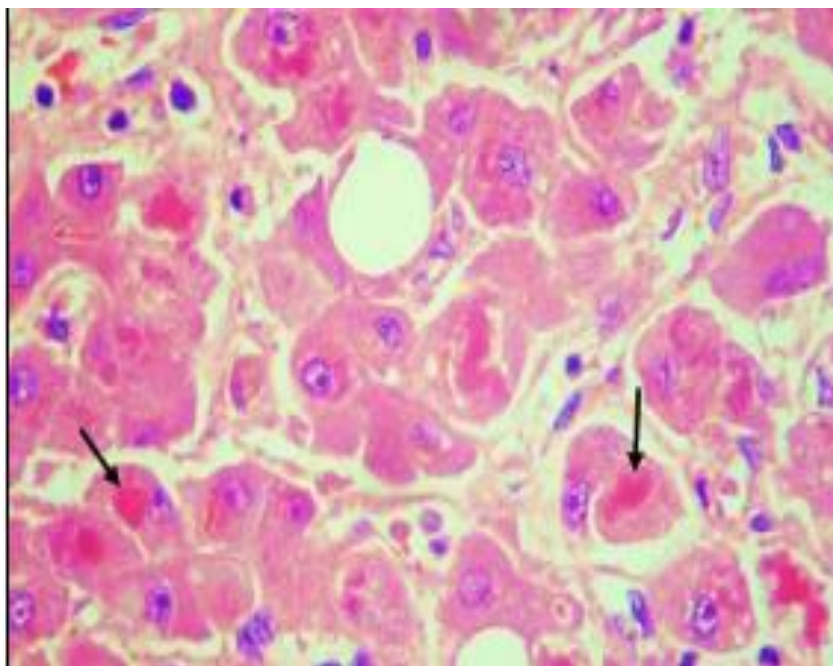
Alkogolli gepatit - jigar kasalliklarini umumiy tuzilishida 30-40% ni tashkil qiladi. Jigarning shikastlanishi alkogolli ichimliklar turiga bog‘liq emas, faqat ulardagi etanol mavjudligiga bog‘liq.

Etanolni metaboliti – astetaldegid gepatostitlarga to‘g‘ridan-to‘g‘ri sitopatik ta’sir ko‘rsatadi. Astetaldegid stitoskelet oqsillari bilan bog‘lanib, hujayrani qaytmas shikastlanishiga olib boradi, oqsil sekrestiyasi buziladi, gepatostitlarni ballon distrofiyasi rivojlanishiga olib boradi. Astetaldegid hujayradan tashqaridagi matriksda, Disse bo‘shlig‘ida Ito hujayralarni faollashtirib, fibrogenezni, skleroz rivojlanishiga ko‘mak beradi.

15 yil davomida jigarning alkogolli stirrozini rivojlanish xavfini yuzaga keltiruvchi alkogolning kundalik dozasining quyi chegarasini miqdori, ayollar uchun 20 g sof etil spirti, erkaklar uchun 40 g.tashkil etadi.

Spirтли ichimliklarni muntazam iste’mol qilish bilan alkogolli jigar shikastlanishining besh bosqichi asta-sekin rivojlanadi: adaptiv alkogolli gepatomegaliya, yog‘li gepatoz, alkogolli gepatit, jigar fibrozi va alkogolli stirroz.

Adaptiv alkogolli gepatomegaliya oqsil almashinuvining buzilishidan kelib chiqadi va mikrosomal fermentlarning faollashishi bilan bog‘liq bo‘lgan gepatostitlar organellalarini giperplaziyasi va gipertrofiyasi bilan morfologik namoyon bo‘ladi.



Rasm -40. Alkogolli gepatitdagi Mallori tanachalari (alkogolli gialin). Gematoksilin – eozin usulida bo‘yash.

Alkogolning jigar tuzilishi va metabolizmiga kumulyativ ta’siri quyidagicha:

- lipogenezning kuchayishi; yog‘ kislotalarining to‘planishi, chunki NADFning o‘zgarishi limon kislotasi stiklida ularning oksidlanishini ingibistiya qiladi, bu esa o‘z navbatida mitoxondriyalarni bevosita shikastlanishiga olib keladi. Mitoxondriyalar keskin shishadi, ular mitoxondrial membranalarning mo‘rtligi va o‘tkazuvchanligi tufayli kristallarni dezorganizastiyasi bilan gigant shakllarni hosil qiladi. Bundan tashqari, a-glisterofosfat konstantrastiyasi oshadi, bu esa gepatostitlarda yog‘ kislotalarini to‘planishiga olib keladi. Keyin yog‘ kislotalari endoplazmatik retikulumda triglisteridlariga esterifikastiyalanadi, ularning bir qismi jigarda to‘planadi;

- xolesterinesterlarni to‘planishi: ularning ba’zilari - silliq endoplazmatik retikulumda xolesterin ishlab chiqarishning ko‘payishi, bir qismi - xolesterin katabolizmining pasayishi tufayli bo‘ladi. Natijada yog‘li gepatoz hosil bo‘ladi. Ushbu patologik jarayon ikki kun intensiv spirtli ichimliklarni iste’mol qilishdan keyin rivojlanadi.

Spirtli ichimliklarni iste’mol qilishni to‘xtatish to‘plangan yog‘ning tez mobilizastiyasiga olib keladi.

Har kuni 100g. dan ortiq spirtli ichimliklarni iste'mol qilish jigarga toksik ta'sir ko'rsatishi aniqlangan, shu bilan birga, spirtli ichimliklarga tolerantlikning individual xususiyatlari mavjud. Spirtli ichimliklarni suiste'mol qilgandan keyin 3-5 yil davomida 35 foizida alkogolli gepatit, surunkali alkogolizm rivojlanadi.

Alkogolli gepatit - spirtli ichimliklardan zaharlanishi bilan bog'liq o'tkir yoki surunkali jigar kasalligidir.

Etanolni asosan gepatostitlardagi alkogoldegidrogenaza fermenti parchalaydi. Etanol gepatostitlarda: triglisteridlar sintezini kuchaytiradi, yog' kislotalar sarflanishini kamaytiradi, gepatostitlarni oqsil sintezi faolligini o'zgartiradi (alkogolli gialin – zich eozinofil tanacha ishlab chiqaradi, u fibrilyar tuzilishga ega). Alkogolli gialin ta'siri: gepatostitlarni stitilizlaydi, ularni nekrozini keltirib chikaradi, yog' distrofiyasini rivojlantiradi, leykotaksisni rivojlantiradi, kollageenezni stimulyastiya qiladi.

Patologik anatomiyasi: gepatostitlarda yog distrofiyasi, bo'lakda mayda nekroz o'chog'lari, ekstrastellyulyar ko'p miqdorda alkogolli gialin, o'lgan hujayralar atrofida oz miqdorda hujayra elementlari (neytrofil leykostitlar bo'ladi), bo'lak markazida fibroz to'qima o'sishi yuz beradi.

Etiologiyasi va patogenezi. Spirtli ichimliklar (etanol) gepatotoksik zahar bo'lib, ma'lum konstentrastiyada jigar hujayralarini nekroziga sabab bo'ladi. Etanolning stitotoksik ta'siri ilgari o'zgargan jigar to'qimalarida (yog'li gepatoz, surunkali gepatit, stirroz) yanada aniqroq va amalga oshirish osonroq bo'ladi. O'tkir alkogolli gepatitning takrorlanishi surunkali persistik gepatitning rivojlanishiga olib keladi. Spirtli ichimliklarni iste'mol qilish davom etsa, o'tkir alkogolli gepatitning xurujlari surunkali persistik gepatitning portal stirrozga o'tishiga yordam beradi. Ba'zi hollarda surunkali faol alkogolli gepatit rivojlanadi, bu jigarning postnekrotik stirrozi bilan tezda tugaydi. Alkogolli gepatitning rivojlanishida etanol jigarning regenerativ qobiliyatini pasaytirishida ma'lum rol o'ynaydi. Autoimmun mexanizmlarni ishtiroki ham bo'ladi.

Patologik anatomiya. Klinik jihatdan alkogolli gepatitning o'tkir va surunkali shakllari farqlaniladi. 1994 yilda surunkali alkogolli gepatit Xalqaro

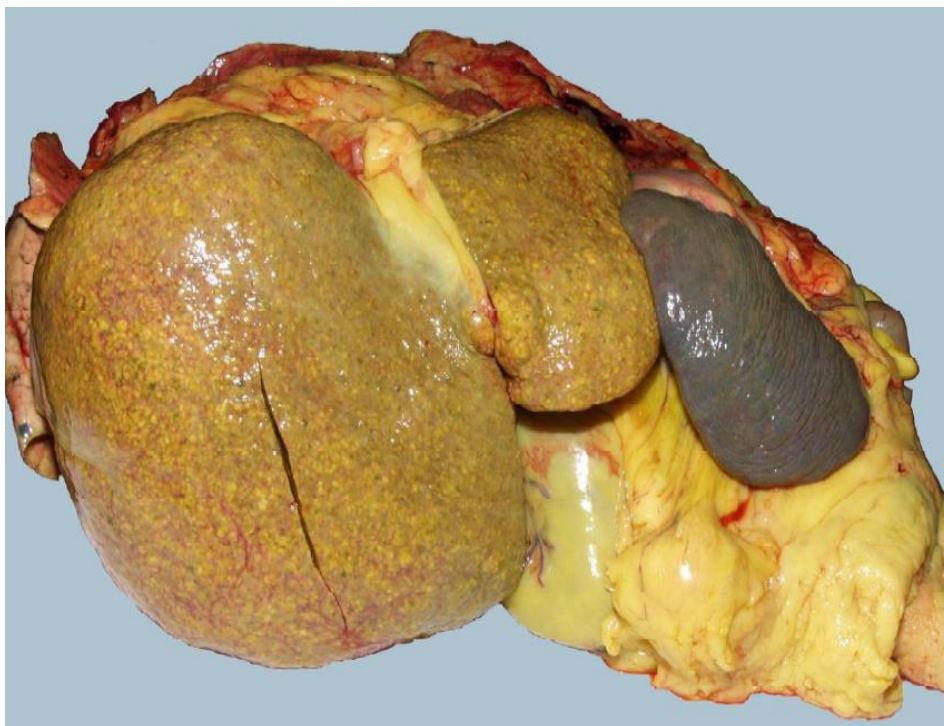
kasalliklar tasnifidan chiqarilgan. O'tkir va surunkali alkogolli gepatitda jigardagi o'zgarishlari farq qiladi.

O'tkir alkogolli gepatit bir nechta shakllarda paydo bo'lishi mumkin: latent, sariqlik, xolestatik, fulminant va og'ir portal gipertenziyalik shakllarda.

Latent shakli simptomsiz kechadi. Ba'zida qorin bo'shlig'ida engil og'riq sindromi, anoreksiya, transaminazalar va bilirubinning biroz oshishi kuzatiladi. Tashxis faqat jigar biopsiyasi yordamida aniqlaniladi, bu yog'li gepatoz va periportal to'qimalarni leykostitar infiltratsiyasi bilan namoyon bo'ladi. Ushbu shaklida alkogolli gialin aniqlanmasligi mumkin.

Sariqlik shakli o'tkir alkogolli gepatitning eng keng tarqalgan klinik variantidir. Uni virusli gepatit bilan farqlash kerak bo'ladi. Ushbu shakldagi bemorlarning taxminan 25%da qorinda kuchli og'riqlar bo'ladi. Diagnostikada morfologik tekshirish katta ahamiyatga ega.

Makroskopik jigar kattalashgan, xamirsimon konsistensiyaga ega, old qirrasi yumaloqlashgan bo'ladi. Kesimida u kulrang-sariq yoki och-sariq rangga ega - "g'oz jigari". Mikroskopik gepatostitlarning kichik yoki katta tomchi yog'li distrofiyasi aniqlanadi. Gepatostitlar sitoplazmasida to'plangan yog' tomchilari odatda hujayraning yadrosi va organellalarini periferiyaga suradi. Alkogolli kasallikdagi yog'li distrofiya sentrilobulyar sohada yorqin namoyon bo'lib, keyinchalik butun bo'lakga tarqalishi mumkin. Yog'li gepatoz etanoldan tashqari turli xil etiologiyali bo'lishi mumkin (umumiy semirish, qandli diabet, ochlik, giyohvand moddalar, turli xil intoksikatsiyalar va b.).



Rasm -41. Surunkali alkogolizmida jigar va taloqdagi o'zgarishlar. Jigar va taloq kattalashgan yuzasi va kesim yuzasi donador, zichlashgan, sarg'ish jigarrang rangda.

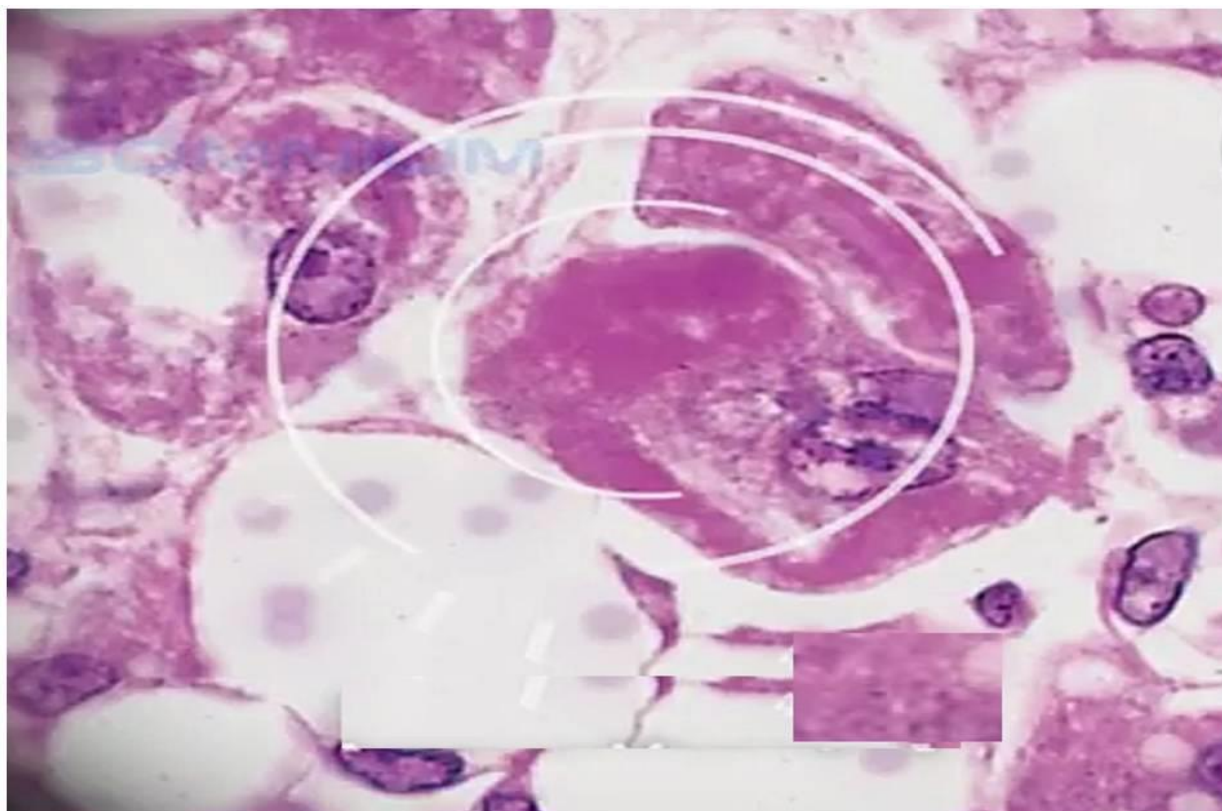
Mikroskopik alkogolli hepatitda yog'li va gidropik distrofiya, neytrofillar infiltrastiyasi, hepatositlar nekrozi kuzatiladi. O'zgarishlar ko'pincha jigar venasining kurtaklari atrofida topiladi. Ba'zi hepatositlar stitoplazmasida amorf, tartibsiz shakldagi eozinofil kiritmalar - alkogolli gialin yoki Mallori tanachalari paydo bo'ladi. Ular fibrillyar tuzilishga ega, shikastlangan hujayralardagi oraliq filamentlarni to'planishidir. Mallori tanachalari hepatositlar stitoplazmasida joylashadi. Alkogolli gialin antigenni paydo bo'lishi va uning qonda stirkulyastiya qilishiga, immun komplekslarni shakllanishiga va mikroستirkulyator o'zanni immunkompleks shikastlanishini rivojlanishiga olib keladi (alkogolli immunkompleks vazopatiya).

Markaziy vena va ba'zi hepatositlar atrofida va portal trakda biriktiruvchi to'qima o'sadi, ba'zan xolestaz rivojlanadi.

O'tkir alkogolli hepatitning aniq belgilangan makroskopik (laparoskopiya) va mikroskopik (jigar biopsiyasi) xarakteristikasi mavjud. Jigar zich va rangpar ko'rinadi, qizg'ish o'chog'lar bilan bo'ladi. O'tkir alkogolli hepatitning

mikroskopik ko‘rinishi hepatositlar nekroziga, neytrofillar tomonidan nekroz zonolari va darvoza yo‘llarining infiltratsiyasiga, hepatositlar sitoplazmasida va hujayradan tashqarida ko‘p miqdorda alkogolli gialin (Mallori tanachalari) paydo bo‘ladi. Alkogolli gialin - etanol ta’sirida hepatositlar tomonidan sintez qilingan fibrillar oqsil, bu jigar hujayralarini o‘limiga olib keladi.

Alkogolli gialin hepatositlarga sitotoksik ta’sir qiladi, ularning nekroziga sabab bo‘ladi. U leykotaksisni kuchaytiradi, antigen xususiyatlarga ega, stirkulyastiya qiluvchi immun komplekslarini shakllanishiga olib keladi. Alkogolli gialin sitotoksik ta’sirga ega bo‘lgan limfositlarni, shuningdek, kollagenezni kuchaytiradi. Alkogolli gialin antigenini o‘z ichiga olgan immun komplekslarning qonda aylanishi bilan vaskulit, glomerulonefrit ko‘rinishidagi tizimli patologiyalar rivojlanadi.



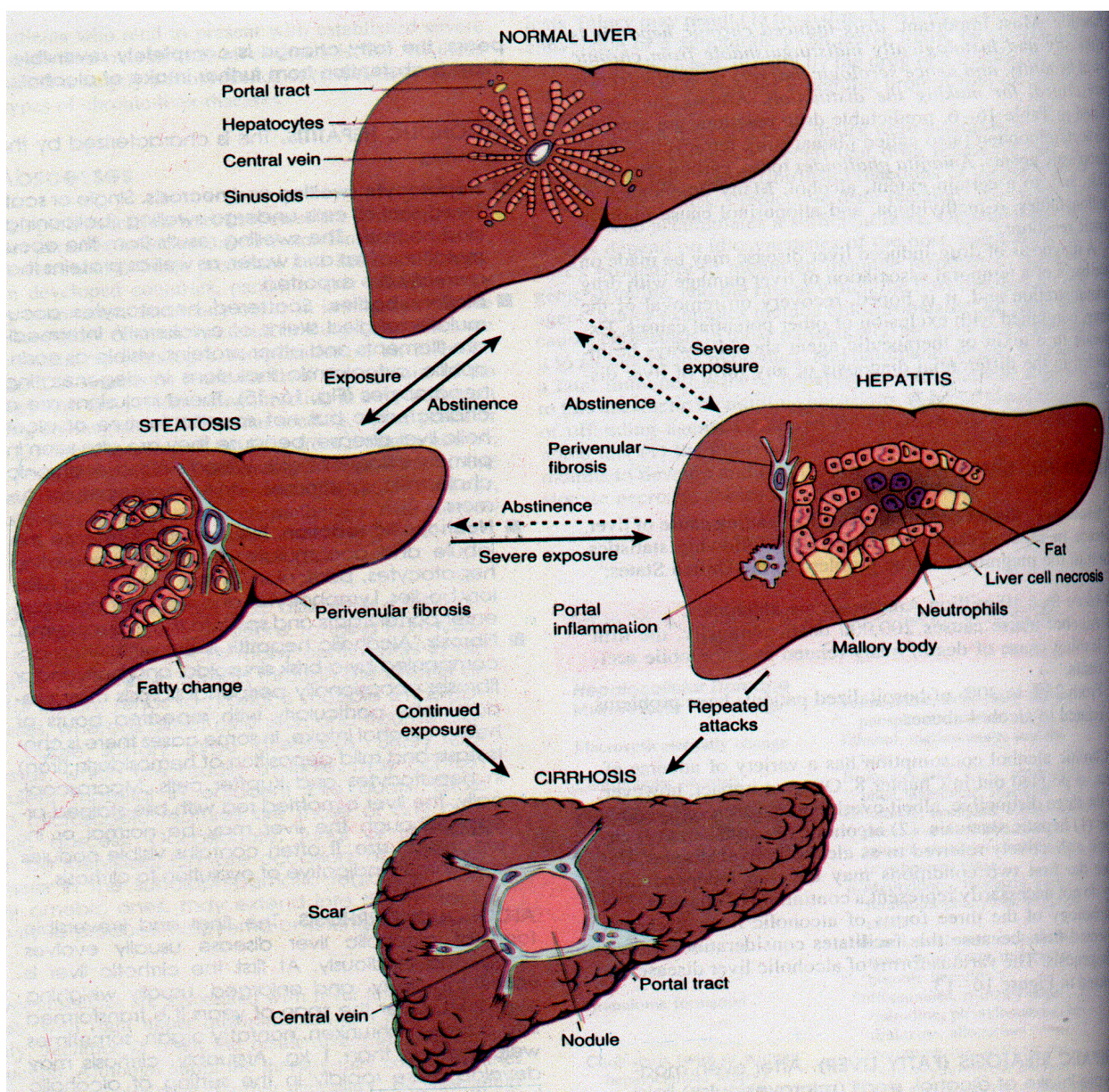
Rasm -42. Mallori tanachalari. Gematoksilin – eozin usulida bo‘yash.

O‘tkir alkogolli hepatit fonida yog‘li gepatoz, surunkali hepatit va stirrozlar rivojlanadi. Yog‘li gepatoz yoki surunkali hepatit fonida o‘tkir alkogolli hepatitning takroriy xurujlari jigar stirrozining rivojlanishiga olib keladi. Jigar

stirrozida o'tkir alkogolli gepatit massiv nekroz bilan yuzaga kelishi va toksik distrofiya bilan yakunlanishi mumkin. Agar o'tkir alkogolli gepatit o'zgarmagan jigarda rivojlansa, u holda spirtli ichimliklarni iste'mol qilmaslik va tegishli terapiya bilan jigar tuzilishini tiklanishi yoki stromasida fibroz paydo bo'lishi mumkin. Spirtli ichimliklarni doimiy iste'mol qilish jigarda rivojlanadigan o'zgarishlarni, gepatostitlarning yog'li distrofiyasini va stromasi fibrozini kuchaytiradi.

Surunkali alkogolli gepatitda gepatostitlar yog' bosishi, portal sohani sklerozi va gistiolimfostitar infiltrastiyasi, gepatostitlarda distrofik o'zgarishlar (gidropik, balon) distrofiyasi va bo'laklar periferiyasidagi gepatostitlarning nekrozi aniqlanadi. Diffuz gistio-limfostitar infiltrastiyasi bo'laklar atrofiga kirib, gepatostitlarni o'rab oladi, shikastlaydi (bosqichma-bosqich nekroz).

Agar alkogolli gepatit uzoq davom etsa, progressiv fibroz rivojlanadi. Spirtli ichimliklarni suiste'mol qilish stirrozga o'tishi mumkin bo'lgan perivenulyar va peristellyulyar fibrozga olib kelishi mumkin. Qarama-qarshi perivenulyar maydonlar o'rtasida tolali to'siqlar hosil bo'lib, ular jigar parenximasi o'rnini egallaydi, mikronodulyar stirrozning shakllanishiga olib keladi. Agar keyinchalik gepatostitlari xalok bo'lsa, fibroz va nodulyar regenerastiya rivojlanishi natijasida aralash yoki makronodulyar stirroz shakllanadi. Spirtli ichimliklik iste'moli o'z vaqtida to'xtatilsa, stirroz rivojlanishi jarayoni to'xtaydi. Alkogolli jigar stirrozi - jigar enstefalopatiyasiga, mushaklar atrofiyasiga, anemiyaga, polinevritlarga, alkogolli gastritlarga, surunkali pankreatitga, Dyupetren kontrakturasiga, V va S avitaminozlariga sabab bo'ladi.



Rasm -43. Jigar steatozi, gepatitlari va stirrozlarini o‘zaro bog‘liqligi, o‘zgarishlarni rivojlanish dinamikasi.

•Medikamentozli gepatitlar

•Dori moddalar uzoq iste‘mol qilinganda (ayniqsa tuberkulostatiklar, narkoz preparatlari ortiq berilganda va b) yuzaga keladi.

•Morfologik ko‘proq o‘zgarishlar bo‘lak markazdagi gepatostitlarda oqsilli va yog‘li distrofiya, limfo-makrofagal, segment yadroli neytrofillar, eozinofillar infiltrastiyasi va o‘t yo‘llarida xolestaz, epiteliysini proliferastiyasi bilan namoyon bo‘ladi. Keyinchalik shikastlangan soha o‘rnida fibroz to‘qima o‘sadi.

JIGAR STIRROZLARI

Jigar stirrozi surunkali kasallik bo'lib, u jigarda turli o'lchamdagi tugunlar hosil bo'lishi hisobiga deformastiyalanish, gemodinamik buzilishlar va progressiv jigar etishmovchiligi bilan tavsiflanadi.

"Jigar stirrozi" atamasi (yunoncha stirros - malla) R. Laennek (1819) tomonidan kiritilgan bo'lib, bu jigardagi morfologik o'zgarishlarni xususiyatlarini nazarda tutgan.

Tasniflash. Jigar stirrozining zamonaviy tasniflari etiologik, morfologik, morfogenetik va klinik va funkstional mezonlarni hisobga oladi.

Etiologik quyidagi turlari tafovut qilinadi:

Nasliy (gemaxromatozda, Vilson Konovalov kasalligida, alfa 1-antitripsin etishmovchiligida va b)

Orttirilgan:

1. Infektsion (virusli gepatit), parazitlar kasalliklarida.
2. Toksik va toksik-allergik
3. Biliar (xolangit, xolestaz)
4. Metabolik – alimentar
5. Sirkulyator surunkali qon dimlanishida
6. kriptogen
7. aralash kelib chiqishli

Stirrozlarni 4-ta **morfogenetik turi** tafovut qilinadi:

1. postnekrotik
2. portal
3. biliar
4. aralash

Makroskopik ko'rinishi bo'yicha:

- yirik tugunli
- -mayda tugunli (tugun o'lchami 3mm-dan ortiq emas)
- -aralash tugunli

Gistologik o'zgarishlariga qarab:

- monolobulyar (o'zgarishlar bo'lak ichida)
- multilobulyar (o'zgarishlar bir necha bo'laklarda)
- monomultilobulyar

Etiologiyasi. Stirrozning rivojlanishiga olib keladigan sabablarga ko'ra: 1) infektsion kasalliklar (virusli gepatit, parazitlar jigar kasalliklari, o't yo'llari infektsiyalari); 2) toksik va toksik-allergik ta'sirlar (alkogol, sanoat va oziq-ovqat zaharlari, dorilar, allergenlar); 3) o't yo'llari patologiyalari (xolangit, turli xil tabiatdagi xolestaz); 4) metabolik-oziqlanishlardagi buzilishlar (oqsillar, vitaminlar, lipotrop omillarni etishmovchiligi, irsiy metabolik kasalliklardagi stirrozlar); 5) qon aylanishi buzilishlardagi (jigardagi surunkali venoz dimlanishlar); 6) kriptogenik stirrozlar.

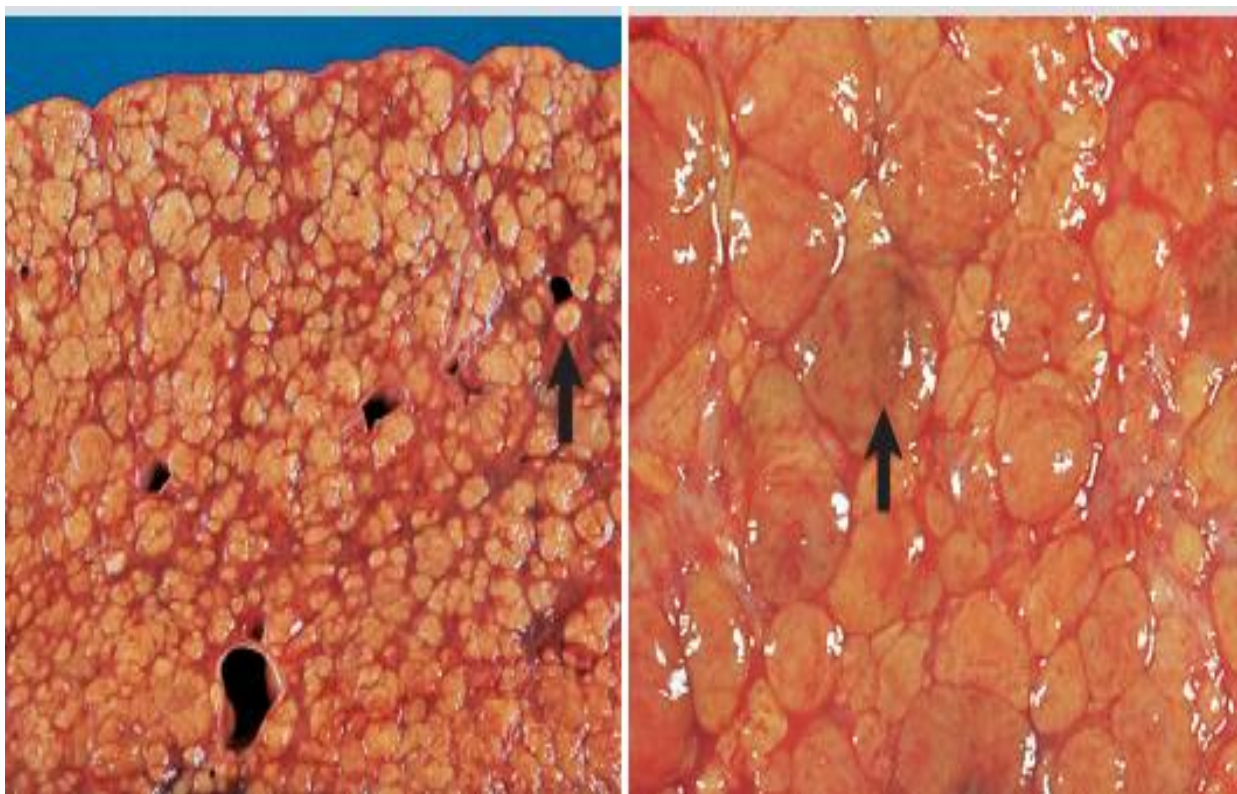
Jigarning virusli, alkogolli va biliar stirrozlari muhim klinik ahamiyatga ega. Jigarning virusli stirrozi odatda V tipidagi gepatitdan so'ng rivojlanadi, alkogolli stirroz etanol ta'sirida rivojlanadi. Birlamchi biliar stirrozning rivojlanishida ular intragepatik o't yo'llarining epiteliysiga nisbatan avtoimmun reaksiyaga, o't kislotalari almashinuvining buzilishiga ahamiyat beriladi;

Gemoxromatoz va gepatosterebral distrofiya (Uilson-Konovalov kasalligi) bilan yuzaga keladigan stirrozda "tezaurizmozlar" muhim hisoblanadi.

Patologik anatomiyasi. Stirrozlarda jigardagi xarakterli o'zgarishlar - gepatostitlarni distrofiyasi va nekrozi, buzilgan regeneratsiya, diffuz skleroz, fibroz, organing strukturaviy qayta tuzilishi (regenerat tugunlarini xosil bo'lishig' soxta bo'laklar) va deformatsiyasidir. Bo'lakchada bo'ladigan nekroz – *submassiv nekroz*, bir nechta bo'lakchalarda bo'lsa – *massiv nekroz* deb nomlanadi.

Paydo bo'lgan tugunchalariga – regenerat tugunchalar deb ataladi, ularni kattaligiga asosan stirrozni 3 ta turi tafovut qilinadi:

1. Mayda tugunli (diametri – 3mm-gacha)
2. Katta tugunli (diametri - 5 sm-gacha)
3. Aralash tugunli (mayda va katta regenerat tugunlari)



Rasm -44. Jigar stirrozi: 1. Mikronodulyar stirroz 2. Makronodulyar stirroz.

Sirrozlarda jigar zich va tugunsimon bo‘lib, uning o‘lchamlari ko‘pincha kichrayadi, kamroq kattalashadi. Makroskopik jihatdan regenerator tugunlarining mavjudligi yoki yo‘qligi, ularning hajmi va tabiatiga qarab, stirrozlarning quyidagi turlari ajratiladi: to‘liq bo‘lmagan septal, kichik-tugunli, katta-tugunli, aralash (kichik-katta tugunli).

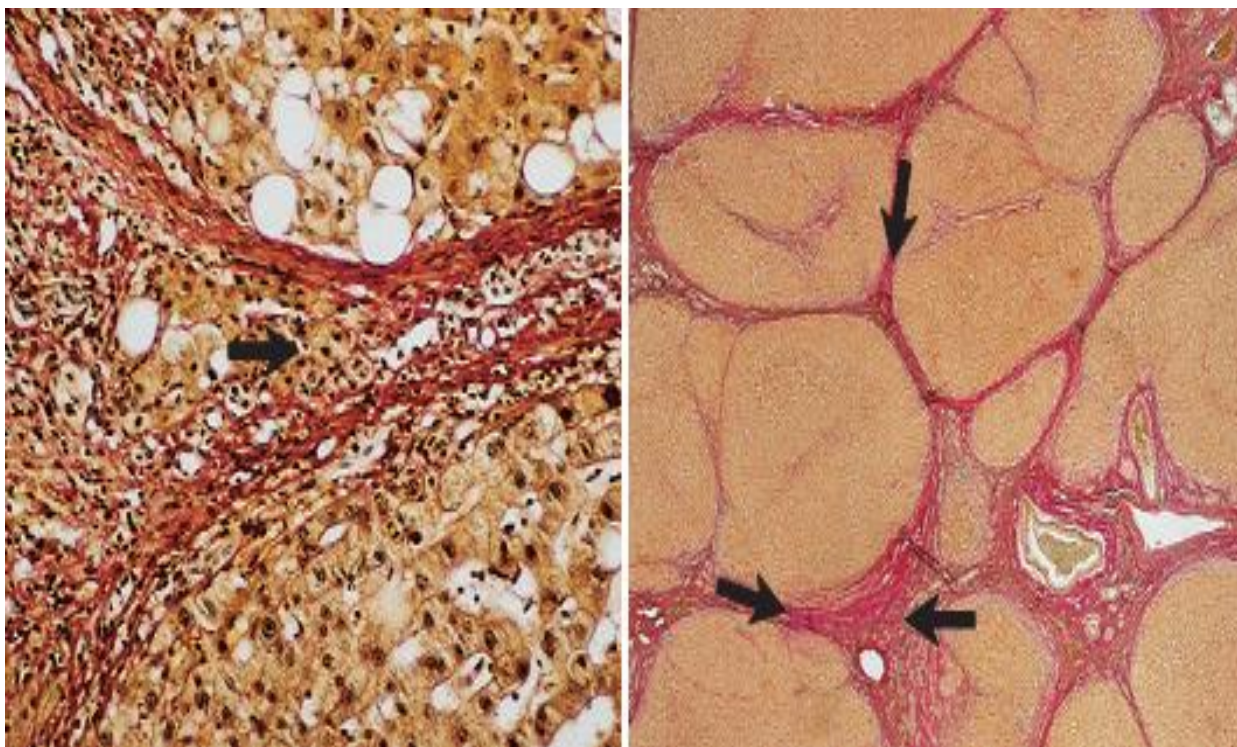
To‘liq bo‘lmagan septal stirrozda regenerator tugunlari yo‘q, ingichka septalar jigar parenximasini kesib o‘tadi. Kichik nodulyar stirroz bilan regenerastiya tugunlari bir xil o‘lchamda, odatda diametri 1sm dan oshmaydi, monolobulyar tuzilishga ega; septalari tor bo‘ladi. Katta nodulyar stirroz turli o‘lchamdagi regenerastiya tugunlari bilan tavsiflanadi, ularning eng kattasining diametri 5sm.gacha bo‘ladi, tugunlari va bo‘laklari ko‘p bo‘lib, keng septalar bilan bo‘ladi. O‘zida aralash stirroz bilan kichik va katta nodulyar stirroz belgilarini birlashtiradi.

Gistologik jihatdan kuchli fibroz bilan jigarni lobulyar tuzilishining keskin buzilishi va proliferastiya qiluvchi hepatositlardan tashkil topgan, biriktiruvchi to‘qima qatlamlari orqali kirib boradigan regenerastiya tugunlari (soxta bo‘laklar)

shakllanishi kuzatiladi. Soxta bo'laklarda jigar trabekulalarini odatiy radial yo'nalishi bo'lmaydi va tomirlar noto'g'ri joylashadi (markaziy vena bo'lmaydi, portal triadalar mos kelmaydi).

Sirrozning mikroskopik turlari orasida regenerastiya tugunlarining tuzilishi xususiyatlariga ko'ra agar regenerastiya tugunlari bitta jigar bo'lagini tutsa - monolobulyar stirroz, agar ular bir nechta jigar bo'laklaridan qurilgan bo'lsa - ko'p lobulyar stirrozlar deyiladi.

Morfogenez. Stirroz kelib chiqishining asosiy sabablari turli omillar ta'siridan yuzaga keladigan distrofiyalar (gidropik, yog'li) va gepatostitlarning nekrozidir. Gepatostitlarni nobud bo'lishi ularni regenerastiyasini kuchayishi (mitoz, amitoz) va har tomondan biriktiruvchi to'qima bilan o'ralgan regenerastiya tugunlari (soxta bo'laklar) paydo bo'lishiga olib keladi. Soxta bo'laklarni sinusoidlarida biriktiruvchi to'qima membranasi paydo bo'ladi (sinusoidlarni kapillyarizastiyasi). Yolg'on bo'laklarda qon oqimi qiyin bo'lganligi sababli, portal vena qonining asosiy qismi soxta bo'laklarni chetlab o'tib, jigar venalariga tushadi. Bunga darvoza va jigar venalari (intragepatik portokaval shuntlar) o'rtasida to'g'ridan-to'g'ri bog'lanishlar (shuntlar) psevdolobullarini o'rab turgan biriktiruvchi to'qima qatlamlarini paydo bo'lishi yordam beradi. Soxta bo'laklarda mikrostirkulyastiyaning buzilishi ularni to'qimalarini gipoksiyasiga, gepatostitlar distrofiyasi va nekrozini rivojlanishiga olib keladi. Gepatostitlardagi distrofik va nekrotik o'zgarishlarni kuchayishi bilan gepatostitlar etishmovchiligi namoyon bo'ladi.



Rasm -45. Jigar stirrozi: 1. Faol davri 2. Nofaol davri

Stirrozlarning bosqichlari:

1. Insulyar bosqichi /orolcha/ - glisson qobig'i bo'ylab biriktiruvchi to'qimani o'sishi, limfositlar bilan infiltrastiyalanishi kuzatiladi. Bu orolchalarga yaqin joylashgan parenximatоз hujayralar yog' distrofiyasi holatida bo'ladi.

2. Interinsulyar bosqichi /orolchalararo/- biriktiruvchi to'qimani o'sishi kuchayadi, fibroz to'plamlari bilan bir-birlariga qo'shiladi, bo'laklar aniq chegaralanadi.

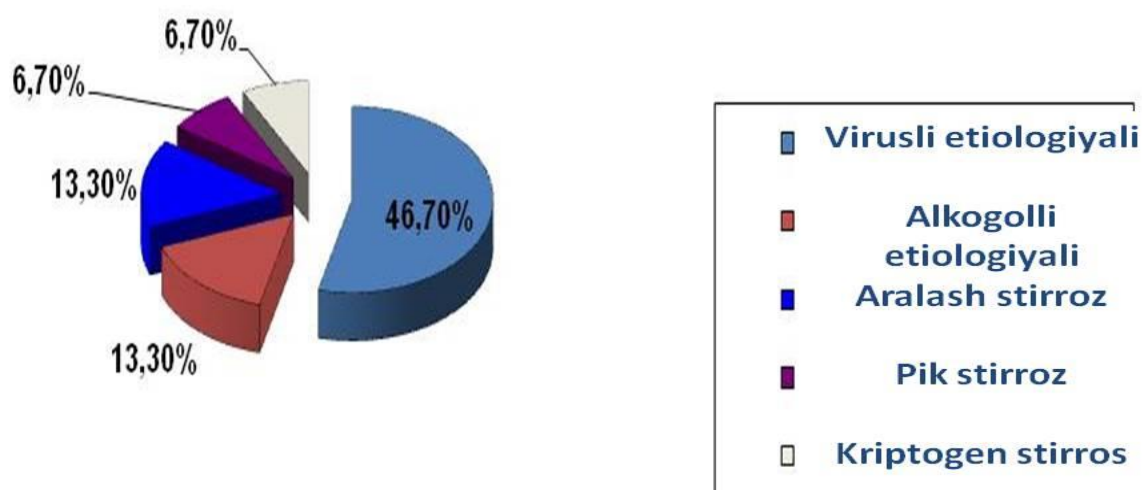
3. Annulyar bosqichi /xalqasimon/, fibroz-retikulyar to'qima tarqoq o'sadi, oraliqlarida «yolg'on bo'laklar» betartib joylashadi, limfoid infiltrastiya kuchayadi

Qayta tiklangan tugunlarning shakllanishi diffuz fibroz bilan birga keladi. Qo'shuvchi to'qimaning rivojlanishi ko'plab omillarga bog'liq: gepatostitlarning nekrozi, kattalashgan tugunlar tomonidan jigar tomirlarini siqilishi tufayli gipoksiyaning kuchayishi, jigar venalarini sklerozi, sinusoidlarni kapillyarizastiya va b. Fibroz bo'laklar ichida ham, periportal to'qimalarda ham rivojlanadi. Bo'laklar ichida biriktiruvchi to'qima nekroz o'choqlari joylashgan joyda stromaning cho'kishi (kollapsdan keyin skleroz), fibroblast transformastiyasiga

uchragan sinusoidal lipostitlarning (Ito hujayralari) faollashishi, shuningdek, bo‘lakga singib ketishi natijasida hosil bo‘ladi. Portal va periportal maydonlardan biriktiruvchi to‘qima septalari (septal skleroz) kuzatiladi. Periportal to‘qimalarda fibroz fibroblast faollashuvi bilan bog‘liq bo‘ladi. Periportal maydonlar va jigar venalarini og‘ir sklerozi portal gipertenziyaning rivojlanishiga olib keladi, buning natijasida portal vena nafaqat intragepatik, balki jigardan tashqari portokaval anastomozlarda ham dimlanishlar kuzatilib, asstitlarning rivojlanishiga, qizilo‘ngach, oshqozon, gemorroidal venalarni varikoz kengayishiga va bu tomirlardan qon ketishiga, portal gipertenziyaning dekompensastiyasiga sabab bo‘ladi.

Diagramma -1.

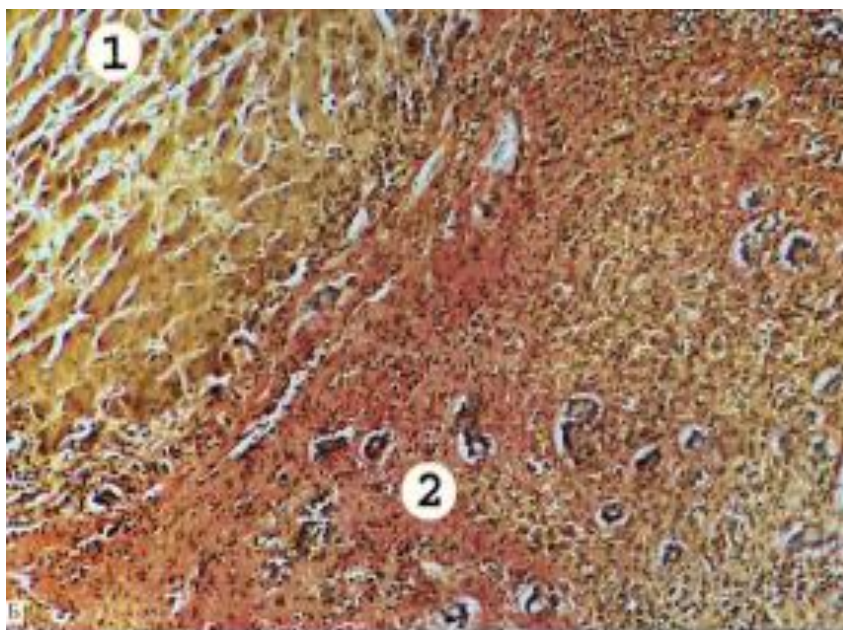
JIGAR STIRROZINI ETIOLOGIYASI BO‘YICHA TAQSHIMLANISHI



Regenerastiya va skleroz jigarning strukturaviy qayta tuzilishi va deformastiyasiga olib keladi va qayta qurish jigar to‘qimalarini barcha elementlariga - bo‘laklar, tomirlar, stromasiga ta’sir qiladi. Jigarning strukturaviy qayta tuzilishi stirrozda qon va gepatostitlar o‘rtasidagi blokirovka ikkinchisini o‘limiga olib keladi va gepatostitlarni o‘limi mezenxima-hujayra reakstiyasini va parenximani disregenerastiyasini kuchaytiradi, bu esa mavjud blokni og‘irlashtiradi.

Sirrozlarning uchta morfogenetik turi mavjud: postnekrotik, portal va aralash.

Postnekrotik stirroz jigar parenximasining massiv nekrozi natijasida rivojlanadi. Nekroz bo'lgan joylarda retikulyar stromaning cho'kishi va biriktiruvchi to'qimalarni proliferastiyasi (kollapsdan keyin stirroz) yuzaga keladi, keng tolali maydonlarni hosil qiladi. Stromaning cho'kishi natijasida portal triadalar va markaziy tomirlar birlashadi, markaziy vena yo'q yoki periferiyaga siljigan, "triadalarini yaqinlashuvi fenomeni", bir ko'rish maydonida uchtdan ortiq triadalar topiladi, bu postnekrotik stirrozning patognomonik morfologik belgisi hisoblanadi. Soxta bo'laklar asosan yangi hosil bo'lgan jigar to'qimalaridan iborat bo'lib, ularda ko'p yadroli jigar hujayralari mavjud bo'ladi. Gepatostitlarni oqsilli distrofiyasi va nekrozi xarakterlidir, jigar hujayralarida lipidlar odatda yo'q bo'ladi. Regenerastiyalanayotgan hepatostitlar ko'p bo'ladi. Ko'pincha xolangiollarni ko'payishi, xolestaz kuzatiladi. Postnekrotik stirrozli jigar - zich, hajmi kichik, katta tugunlari keng va chuqur donadorlik bilan ajratilgan (katta-tugunli yoki aralash stirroz).



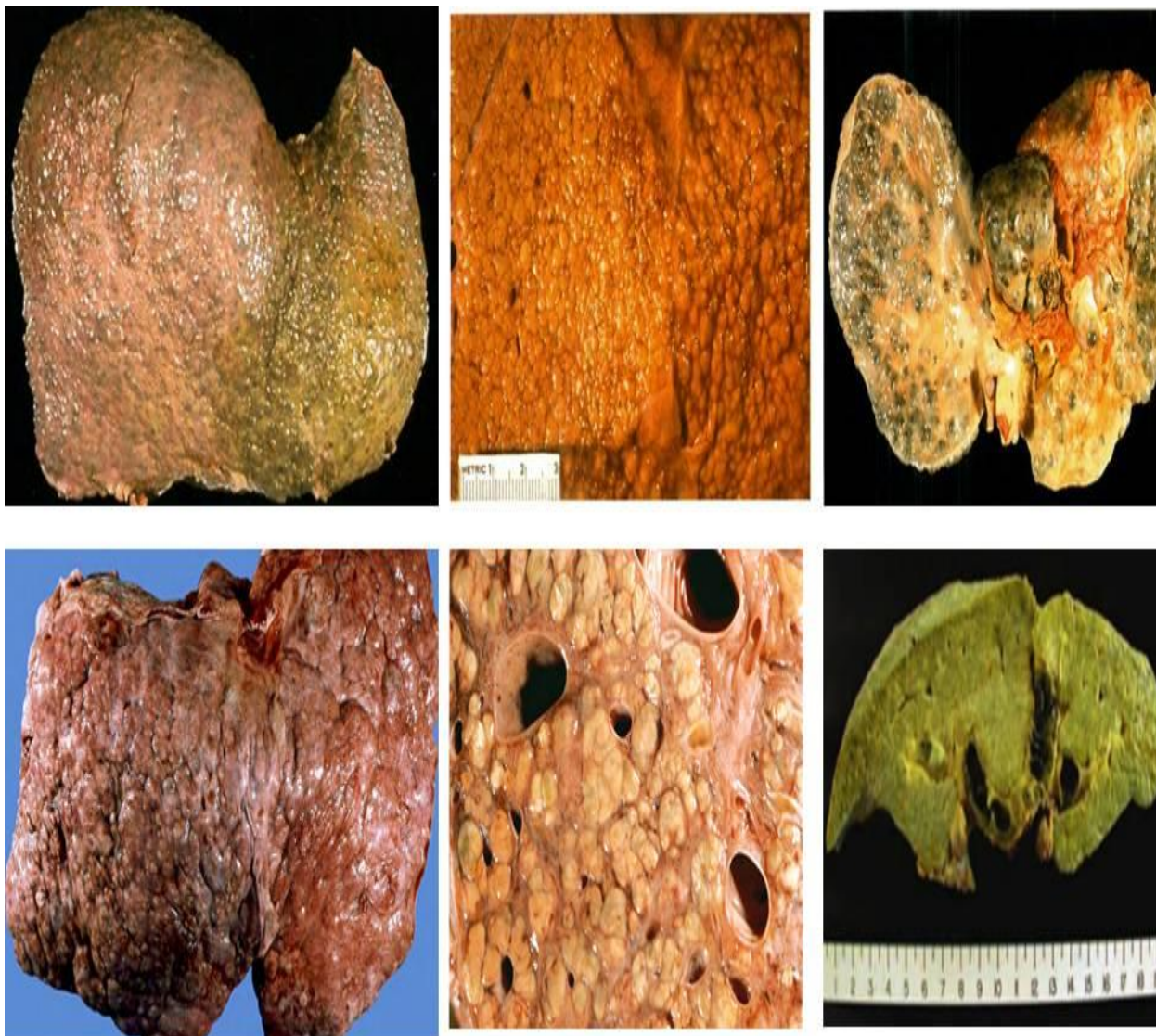
Rasm -46. Triadalarini yaqinlashuvi fenomeni. 1-bo'lak markazi qismi, 2-portal trakt.

Postnekrotik stirrozlar tez rivojlanadi (ba'zan bir necha oy ichida), jigar to'qimalarining nekroziga olib keladigan turli sabablar bilan bog'liq, lekin ko'pincha bu jigarni toksik distrofiyasi, keng nekrozli virusli hepatit va kamdan-

kam holatlarda algogolli gepatit bo‘ladi. Bu erta gepatostellyulyar etishmovchilik, kech portal gipertenziya bilan tavsiflanadi.

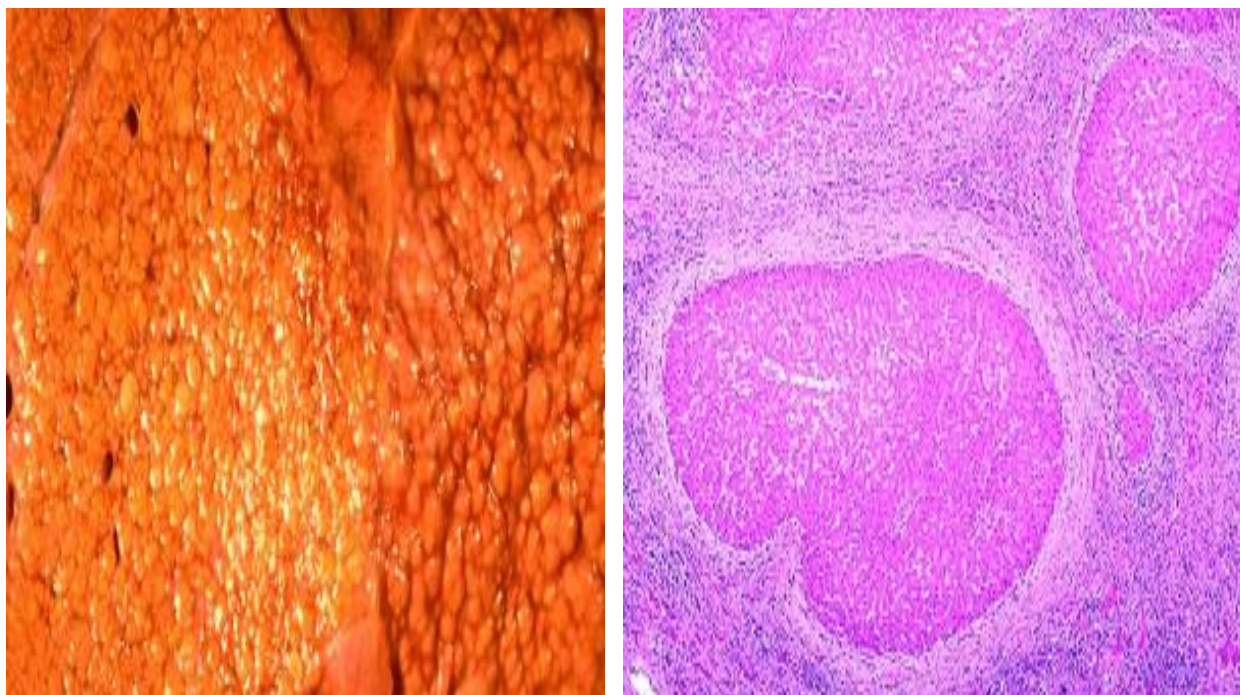
Jigar stirrozlari: a’zoni diffuz, surunkali shikastlanishidan so‘ng rivojlanadi. Portal trakt oralig‘iga kirib boruvchi fibroz septalar hosil bo‘ladi, normal angioarxitektonikani buzadi, qon kelishi, ketishi qiyinlashib, keyinchalik portal gipertenziyaga olib boradi. Parenximasida regenerastion tugunlar hosil bo‘ladi. Stirroz rivojlanishi uchun minimum 10 yil kerak bo‘ladi. Jigarda normada 4-tipdagi kollagenni sintezlanadi, ular nozik retikulyar to‘rni hosil qiladi, patologiyada perisinusoidal yulduzsimon hujayralar faollashib, 1- va 3-tipdagi kollagenlarni ko‘p miqdorda sintezlab, fibroz septani hosil qiladi. Yillar davomida stirroz simptomsiz kechadi, yakunida portal gipertenziya bilan og‘irlashadi, portokavol anatomozlarni to‘laqonliligi, asstitlar bilan namoyon bo‘ladi. Xajmini kichiklashuvi metabolitik funkstiyasini pasayishishiga olib boradi

Portal stirrozlar - sklerotik portal va periportal maydonlardan tolali septalarning lobulalarga tiqilib qolishi natijasida hosil bo‘ladi, bu markaziy tomirlarning darvoza tomirlari bilan bog‘lanishiga va kichik (monolobulyar) soxta bo‘laklarning paydo bo‘lishiga olib keladi. Gepatostitlar oqsilli(balonli) va yog‘li distrofiya xolatida U bir xil gistologik manzara – siyrak tolali biriktiruvchi to‘qima tarmog‘i va oz miqdordagi soxta bo‘laklar bilan xarakterlanadi. Septalarda polimorfyadroli leykostitlar, limfositlar va makrofaglarni infiltratlari aniqlaniladi. O‘t kapillyarlari proliferastiyalanadi. Makroskopik jigar o‘lchamlari boshlanishida kattalashgan, keyinchalik kichiklashgan, kattiklashgan, og‘irligi 500g-gacha, yuzasi mayda donador, tugunlari to‘q- sarg‘imtir rangda, biriktiruvchi to‘qima qatlami bilan chegalangan. Oxirida jigar qizg‘ish-jigarrang rangda, tugunlari o‘lchamlari 3-10mm gacha kattalashadi. Bu stirroz asta – sekin rivojlanadi, alkogolizm va ovqatlanish disbalansi, virusli gepatit, yog‘li gepatozlardan keyin kelib chikadi. Portal gipertenziya erta, jigar hujayralari etishmovchiligi kech rivojlanadi.

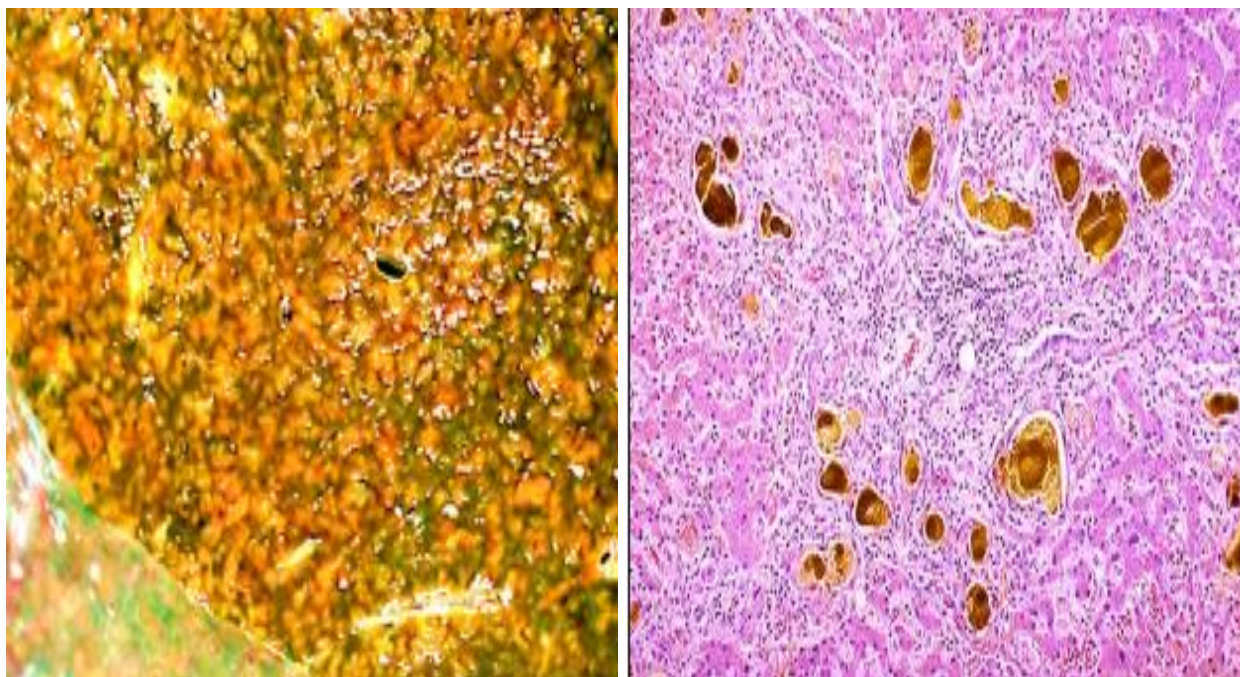


Rasm -47. Jigarning portal, postnekrotik va billar stirrozlari. Tashqi va kesim yuzalaridagi ko‘rinishlari.

Surunkali yallig‘lanishning morfologik belgilari va hepatostitlarning yog‘li degenerastiyasi portal stirrozda juda keng tarqalgan. Portal stirrozida jigar kichik, zich, donador yoki mayda tuberkulyar (kichik tugunli stirroz) bo‘ladi. Portal stirrozlari sekin (ko‘p yillar davomida), asosan surunkali alkogolizmida (alkogolli stirroz) rivojlanadi.



Rasm -48. Jigarni portal stirrozi: 1. Makroskopik ko‘rinishi, 2 - biriktiruvchi to‘qima bilan chegaralangan soxta bo‘laklar (mikroskopik ko‘rinishi). Gematoksilin – eozin usulida bo‘yash.



Rasm -49. Jigarni billiar stirozi: makroskopik va mikroskopik ko‘rinishi. Yuzasi kulrang-zangori, mayda donador, zichlashgan, gistologik xolestaz, o‘t stazlari, o‘t orolchalari aniqlaniladi. Gematoksilin – eozin usulida bo‘yash.

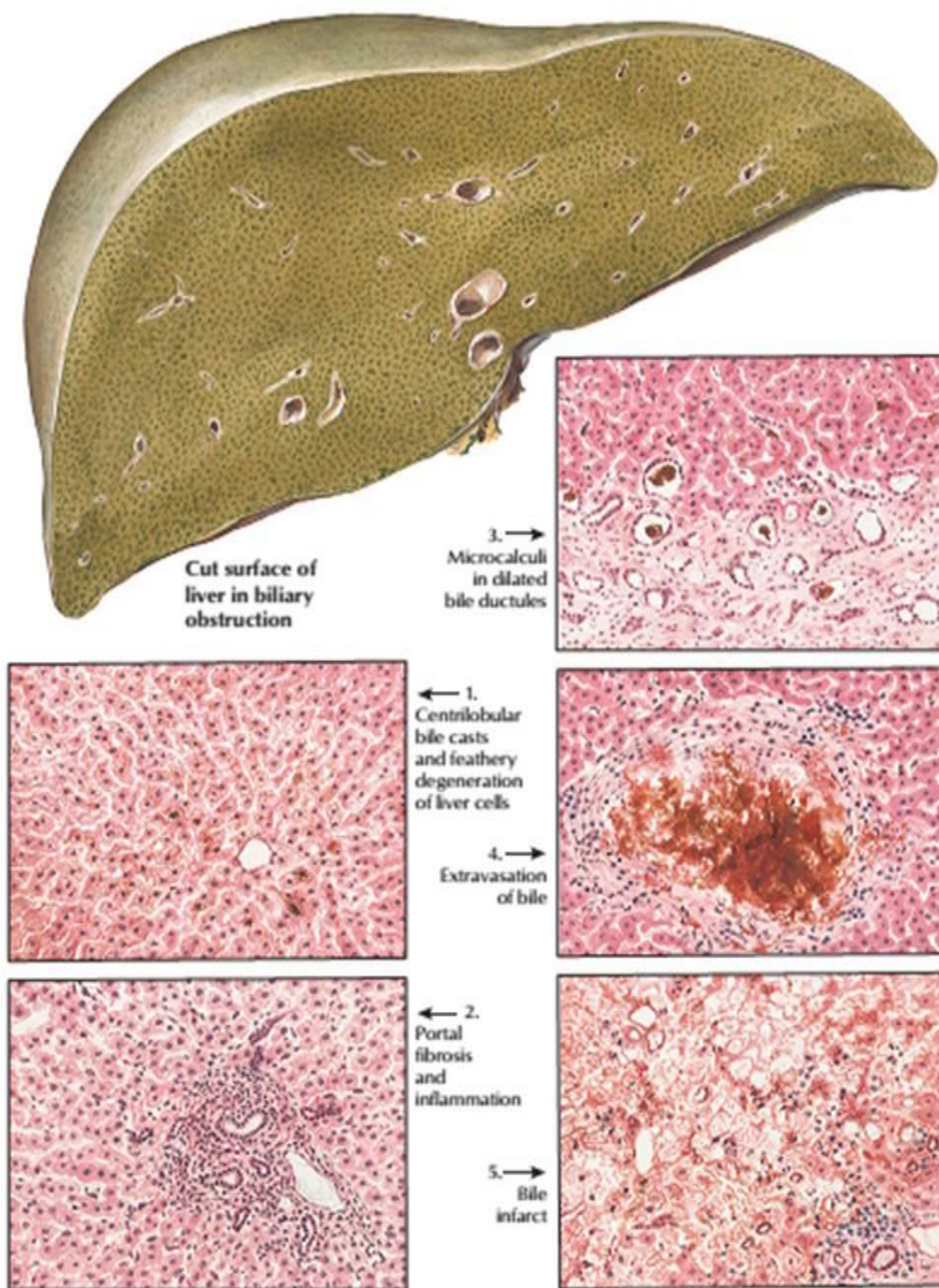
Yiringli bo‘lmagan destruktiv (nekrotik) xolangit va xolangiolitga asoslangan stirroz - **birlamchi biliar stirroz**dir.

Birlamchi stirrozni 2 turi bo‘ladi. **Birlamchi biliar stirrozni** asosida yiringli bo‘lmagan destruktiv xolangit va xolangiolit yotadi. Destrukstiyaga javob sifatida o‘t yo‘llari chandiqlanishi va proliferastiyasi, periportal maydonni sklerozi va infiltrastiyasi, bo‘lak chekkasidagi gepatostitlarni xalok bo‘lishi, sept va yolg‘on bo‘laklarni hosil bo‘lishi kuzatiladi. Bunda jigar kattalashgan, qattiqlashgan, kulrang – zangori rangda, yuzasi silliq yoki mayda donador bo‘ladi. Bu stirroz ko‘pincha autoimmun kasalliklarda, ayollarda klimaks vaqtida kuzatiladi.

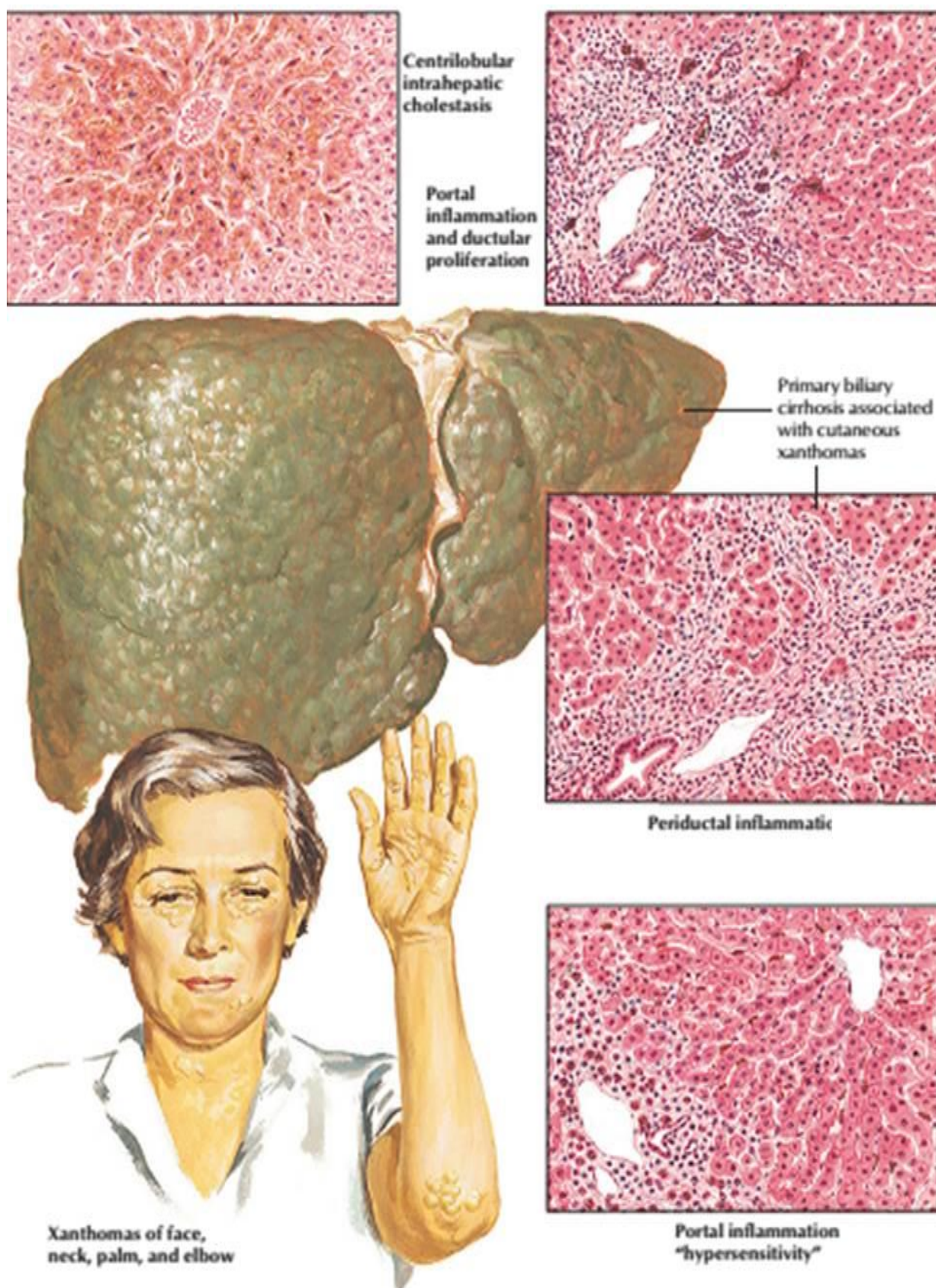
Mikroskopik o‘zgarishlarda kichik o‘t yo‘llarini epiteliysi nekrozlanadi, ularning devoridagi biriktiruvchi to‘qima limfositlar, plazmatik hujayralari va makrofaglar bilan infiltrastiyalanadi. O‘t yo‘llarini to‘silishi, ko‘payishi va chandiqlanishi, periportal maydonlarni infiltrastiyasi va sklerozi, bo‘laklar periferiyasida gepatostitlarni o‘limi, septa va soxta bo‘laklarni shakllanishiga javoban stirroziga xos o‘zgarishlar yuzaga keladi.

Jigardan tashqari o‘t yo‘llarini (tosh, o‘sma), o‘t yo‘llarining infekstiyasi - yiringli xolangit va xolangiolit (xolangiolitik stirroz) obstrukstiyasi xolestazga olib keladi (xolestatik stirroz). **Ikkilamchi biliar stirroz** o‘t kapillyarlarini kengayishi va yorilishi, "safro ko‘llari", xolangit va perixolangitni, periportal sohalarda va bo‘laklar ichida biriktiruvchi to‘qimalarning rivojlanishi, yolg‘on bo‘laklarning shakllanishi bilan tavsiflanadi (portal tipdagi stirroz). Bunda jigar kattalashgan, zich, yashil rangda, kengaygan, o‘t yo‘llari dimlangan bo‘ladi.

Aralash stirrozlarni shakllanishi ba’zi hollarda portal stirrozga xos bo‘lgan o‘zgarishlarga massiv jigar nekrozining qo‘shilishi (odatda disstirkulyastiya genezli), boshqalarida postnekrotik stirrozga xos bo‘lgan fokal nekrotik o‘zgarishlarga mezenxima-hujayra reakstiyasini qo‘shilishi bilan bog‘liq bu septa shakllanishiga olib keladi.



Rasm -50. O't yo'llarini obstruksiyasi oqibatida o't suyuqligi ta'sirida portal periportal sohalaridagi yallig'lanishlar.



Rasm -51. Ikkilamchi billiar stirrozdagi makro-mikroskopik o'zgarishlar (sariqlik, surunkali yallig'lanish, fibroz to'qimani o'sishi).

Jadval -2.

Sirrozlarni belgilari	Jigar stirrozlarini belgilari («nozospestifik bosqichida»)			
	Postnekrotik	Portal		Biliar
		alkogolli	Venoz dimlanishdagi	
Jigarni rangi	kulrang	Sarg‘ish jigarrang	Kizg‘ish jigarrang	Zangori
Tugunlarni o‘lchami	Yirik (>3cm)	Mayda tugunlar ko‘proq	Mayda va yirik tugunlar	Mayda tugunlar
Biriktiruvchi to‘qimani o‘sishi	Turli o‘lchamdagi septalar, notekis	Bo‘laklar atrofida xalqasimon	Bo‘lak maydasida chandiq ko‘rinishida	«orolchalar» sklerozi va o‘t yo‘llari atrofida
Markerlari	Kaunsilmen tanachalari	Mallori tanachalari	Gemosideroz, venalar trombozi	Xoleztazlar, xolangitlar manzarasi
Jigar stirrozlarini belgilari («nozonospestifik » bosqichida)				
Jigarni o‘lchami 1 kg-dan kichik, to‘qimasi zichlashgan, regenerat tugunlari turlicha o‘lchamda va shaklda, og‘irlashuvlarni qo‘shilishi – qizilo‘ngach yoki me‘daning kengaygan venalaridan qon ketishi, asstitni peritonitga o‘tishi, darvoza venasini trombozi, rakning rivojlanishi.				

Jigar stirrozi bilan ekstragepatik o‘zgarishlar juda xarakterlidir: sariqlik va gemorragik sindrom, gepatostellyulyar etishmovchilikning namoyon bo‘lishi, xolestaz va xolemiya, skleroz, portal gipertenziya, porto- koval anastomozlarni

kengayishi, asstitlar. Retikuloendoteliy giperplaziyasi va skleroz natijasida taloq kattalashgan, zich bo‘ladi (splenomegaliya).

Jigar stirrozi fonida gepatorenal sindromning rivojlanishi bilan buyraklarda o‘tkir etishmovchilik ko‘rinishlari (naychalar epiteliysining nekrozi) aniqlanadi. Ba’zi hollarda stirroz - glomeruloskleroz (aniqrog‘i, immunokompleks) glomerulonefrit) patogenezida ma’lum ahamiyatga ega bo‘lishi mumkin. Miyada parenximasi hujayralarida degenerativ o‘zgarishlar rivojlanadi.

Jigar stirrozining klinik va funkstional xususiyatlari quyidagilarni hisobga oladi:

1) gepatostellyulyar etishmovchilikni (xolemiya, gipoalbuminuriya, gipoprotrombinemiya, vazoparalitik moddalarni mavjudligi, gipoonkiya, gipotenziya, qon ketishlar, jigar komasi);

2) portal gipertenziyani (asstit, qizilo‘ngach-oshqozondan qon ketishi); 3) jarayonning faolligi (faol, o‘rtacha faol va nofaol); 4) kechishini xarakteri (progressiv, barqaror, regressiv).

Stirrozlarda jigardan tashqari o‘zgarishlar:

Dekompensastiyada asstit kuzatilib, u venoz oqim qiyinlashuvi oqibatida kollateral yo‘llarni rivojlanishidan hosil bo‘ladi:

1) Kindik venasidan kindik sohasiga va yuqorigi kovak vena /porto-abdominal yo‘l/.

2) Me‘daning kardial sohasidagi venalardan diafragma venalari va qizilo‘ngach venalariga /porto-eozofagal yo‘l/.

3/ Porto-ileostekal yo‘l – ileostekal sohasi venalari orqali.

4/ Porto-lyumbal yo‘l – bel venalari orqali pastki kovak venalarga

5/ Porto-pulmonal yo‘l - jigar qobig‘i va diafragma o‘rtasida bitishmalar hosil bo‘lganda ochilib stirkulyastiya qiladi.

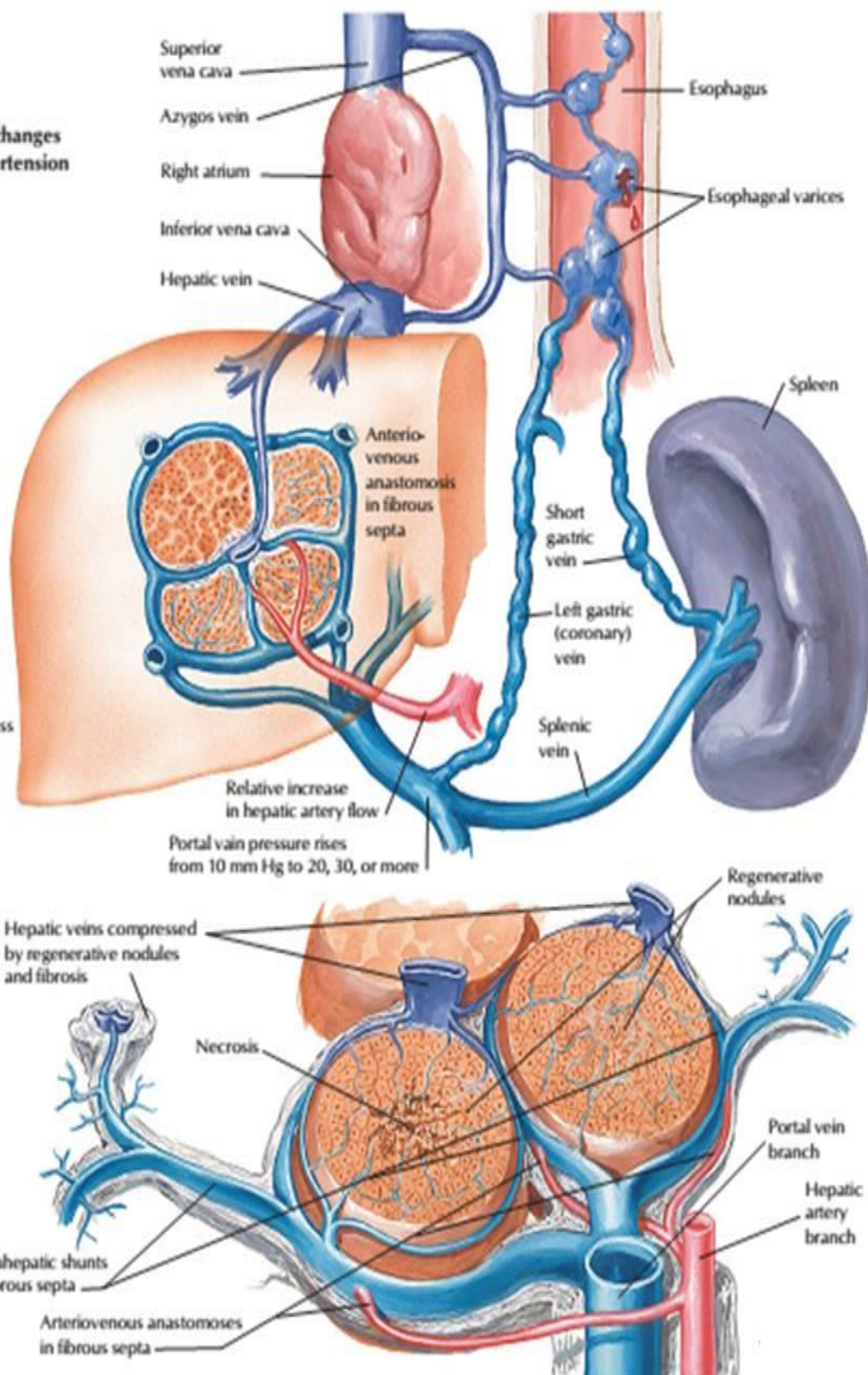
Nisbatan ko‘proq porto-abdominal yo‘l stirkulyastiya qiladi (nisbatan fiziologik, bunda bir qism qon jigardan o‘tadi), va u gepatofetal yo‘l deyiladi, jigardan tashqari oqsa gepatofugal yo‘l deyiladi.

PORTAL GIPERTENZIYANI ETIOLOGIYASI



Hepatic and extrahepatic changes in portal hypertension

Portahepatic shunts decrease blood supply to remainder of lobule and bypass liver cells



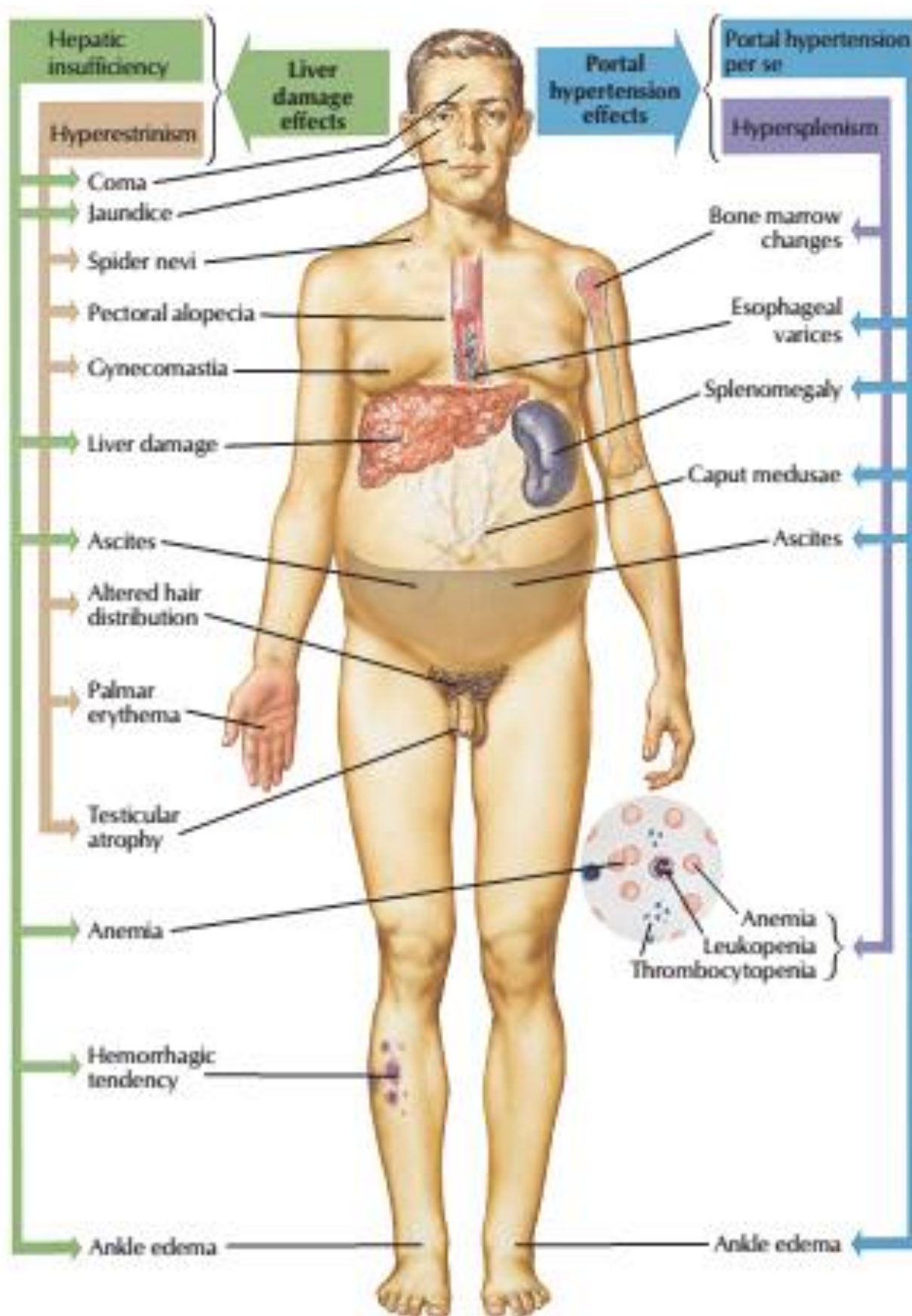
Rasm -52. Portokaval anostomozlar.

Gepatostellyulyar etishmovchilik va portal gipertenziyaning og'irligini hisobga olgan holda, jigar funkstiyasini kompensastiyalangan va dekompensastiyalangan stirrozlari haqida gapiriladi.

Jigar stirrozining faollashishi odatda uning dekompensastiyasiga olib keladi.

Og'irlashuvlari.

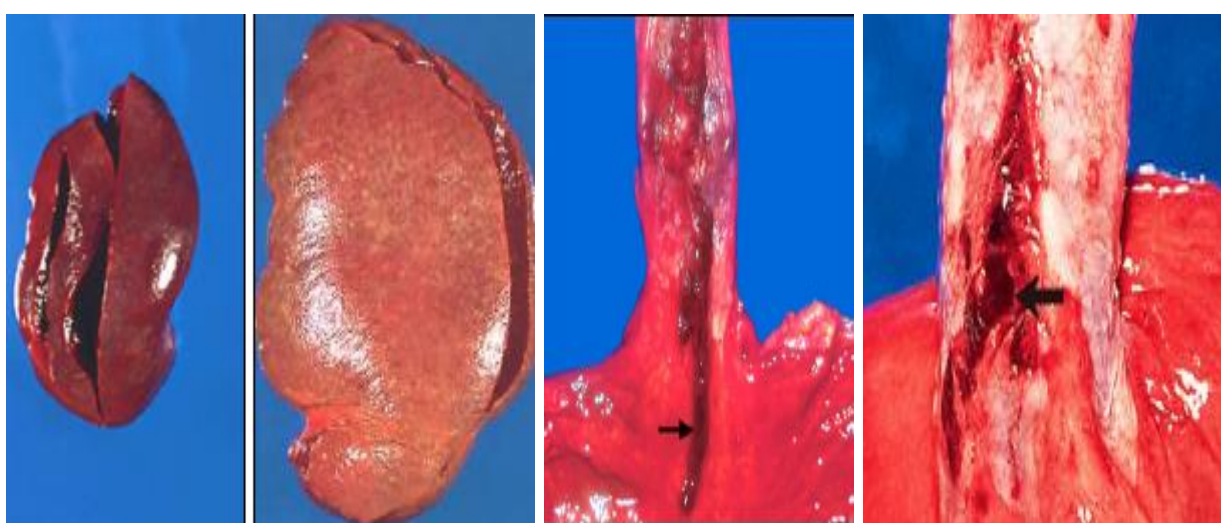
- jigar komasi,
- darvoza venasi trombozi
- asstit-peritonit (asstit patogenezida portal gipertenziya, limfa oqishini buzilishi, gipoproteinemiya, buyrakda qon aylanishini pasayishi, suv va natriyni ushlanib qolishi, jigar funkstiyalarini buzilishi oqibatida aldosteronni ortishi, gipersekrestiya ahamiyatga egadir).
- Sariqlik (parenximani etishmovchiligi oqibatida).
- Anemiya
- Taloqning kattalashishi
- Moyakni, tuxumdonni, qalqonsimon bezni atrofiyasi, kaxeksiya, sochni to'kilishi
- Me'da osti bezini sklerozlanishi
- Vitaminlar va b.moddalar almashinuvining buzilishlari va ularning oqibatlari (kaxeksiya, qon ketishlar, polinevritlar, ko'rishni buzilishi va b.)



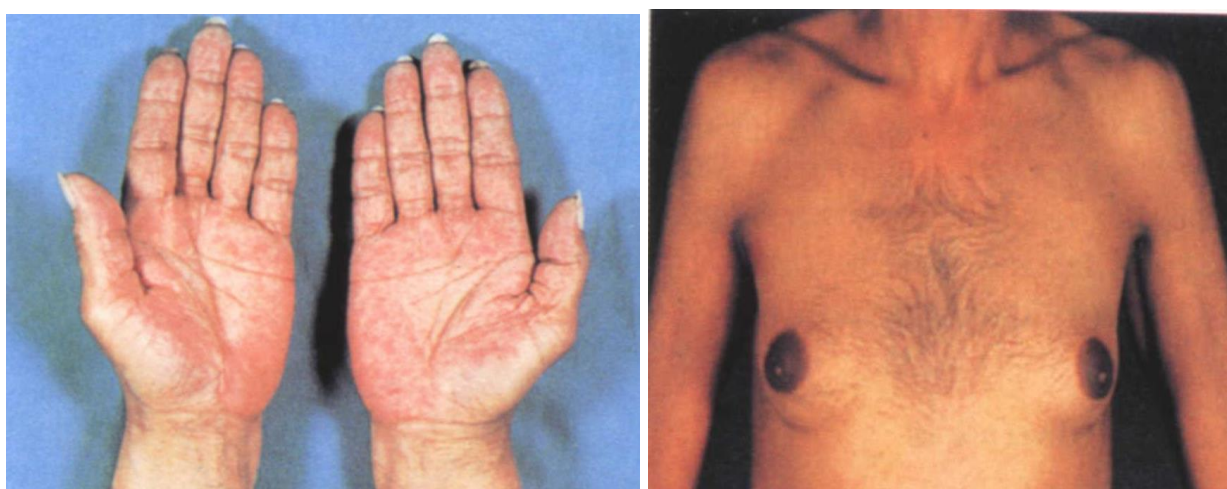
Rasm -53. Jigar stirrozlarini og'irlashuvlari.



Rasm –54. Asstit va teleangiektaziya. Meduza boshchasi



Rasm -55. Splenomegaliya (chapda norma). Qizilo‘ngach venalarini varikoz kengayishi va yorilishi.

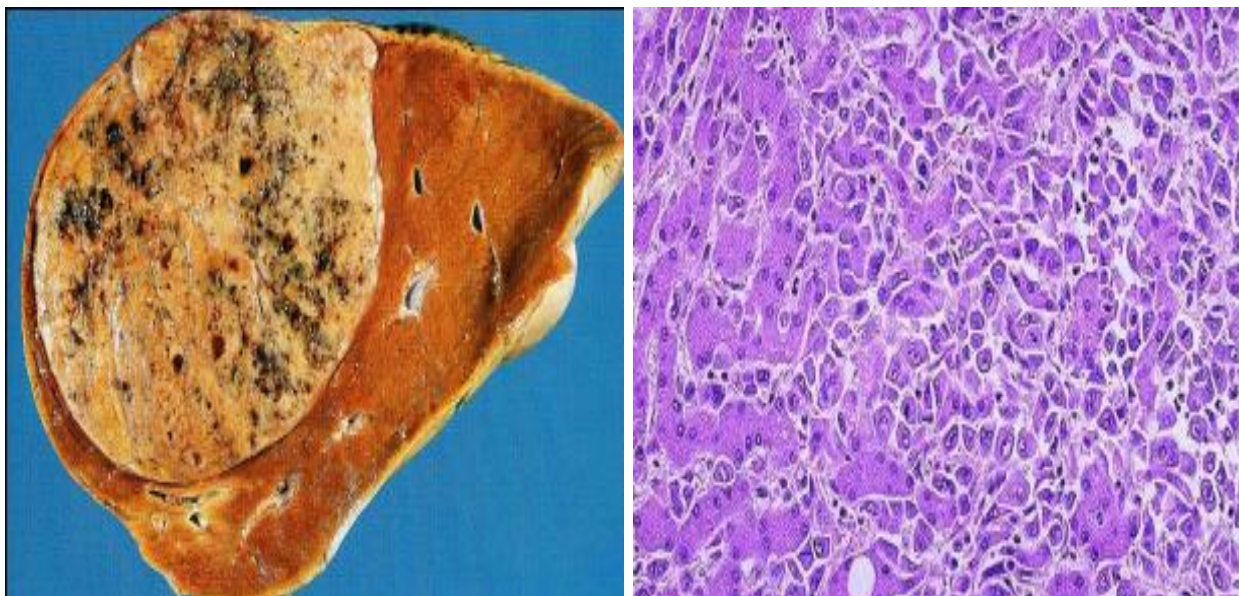


Rasm –56. Qo‘llaridagi Palmar eritremya, giekomastiya manzarasi.

JIGAR VA O'T YO'LLARINI O'SMALARI

Jigarni birlamchi o'smalari 85% xolatlarda gepatostellyulyar karstinoma (rak), 5-10% xolatlarda xolangiostellyulyar rak (adenokarstinoma) ko'rinishida kuzatiladi. Gepatostellyulyar rak gepatostitlardan, xolangiostellyulyar raklar o't yo'llari epiteliylarida yuzaga keladi. Gepatostellyulyar raklarni kelib chiqishida HBV VA HCV - infekstiyalari bilan bog'liq jigar stirrozi fonida, kamroq aflotoksin ta'sirida (*Aspergillus flavus*). Jigar raklari portal va postnekrotik stirrozlardan keyin ko'proq yuzaga keladi (ko'pincha virus-stirroz-rak ko'rinishida). 90% bemorlar kasallikni dastlabki 6 oyida vafot etishadi. Makroskopik zangori tugun ko'rinishida (o'sma hujayralari) o't suyuqligini ishlab chiqaradi. Jigarni og'irligi 2-3kg-gacha ortishi mumkin bo'ladi.

Gistologik tekshirilganda o'sma hujayralari normal gepatostitlardan katta, stitoplazmasi eozinofil, yadrolari miqdori ortgan, trabekulyar ko'rinish xoil qilgan bo'ladi. Doim o'sma to'qimasida nekroz o'chlg'lari, qon quyilishlar, ba'zan xolestazlar aniqlaniladi. O'sma to'qimasi venalarga invaziv o'sadi, darvoza venalarini tromboziga olib boradi. 50% xolatlarda gematogen metastazlarni beradi.



Rasm -57. Gepatostellyulyar rak (makro-mikroskopik manzarasi).

Jigarda a'zoni tuzilmalaridan yuzaga keluvchi - birlamchi va metastatik - ikkilamchi o'smalari farqlaniladi. Jigarni birlamchi o'smalar gepatostitlardan

(gepatomalar) va o't yo'llarini epiteliysidan (xolangiomalar) rivojlanadi. Ular yaxshi va yomon sifatli o'smalarga bo'linadi. Birlamchi o'smalarga nisbatan metastatik o'smalar 10-20marta ko'proq kuzatiladi. Ikkilamchi o'smalarni manbai tanani har qaysi joyida bo'lishi mumkin. Erkaklarda - me'da, ichaklar, o'pkalar, siydik chiqaruv a'zolari, ayollarda esa - sut bezlari, bachadon, ichaklarni raklari ko'proq metastaz beradi. Jigarni birlamchi va ikkilamchi o'smalari tugunsimon va multilokulyar (diffuz) shakllarda bo'ladi. Jigarni intakt sohalari o'smalarda shikastlanishida ushbu sohalarda «paraneoplastik nospestifik gepatit» yuzaga keladi, u parenximada distrofik, stromasida yallig'lanish reakstiyalari bilan namoyon bo'ladi. 89% xolatlarga birlamchi gepatostellyulyar raklar jigar stirrozlari fonida yuzaga keladi (shundan 83% alkogolli tabiatga ega, kamroq gemaxromatozda rivojlanadi). Xolangiogen raklar jigar stirroziga aloqador bo'lmaydi. Boshqa turdagi o'smalardan jigarda limfangioma, gemangiomalar(ko'proq kavernoqli), sarkomalar kuzatiladi. Kupfer hujayralaridan sarkoma rivojlanishi adabiyotlarda yozilgan.

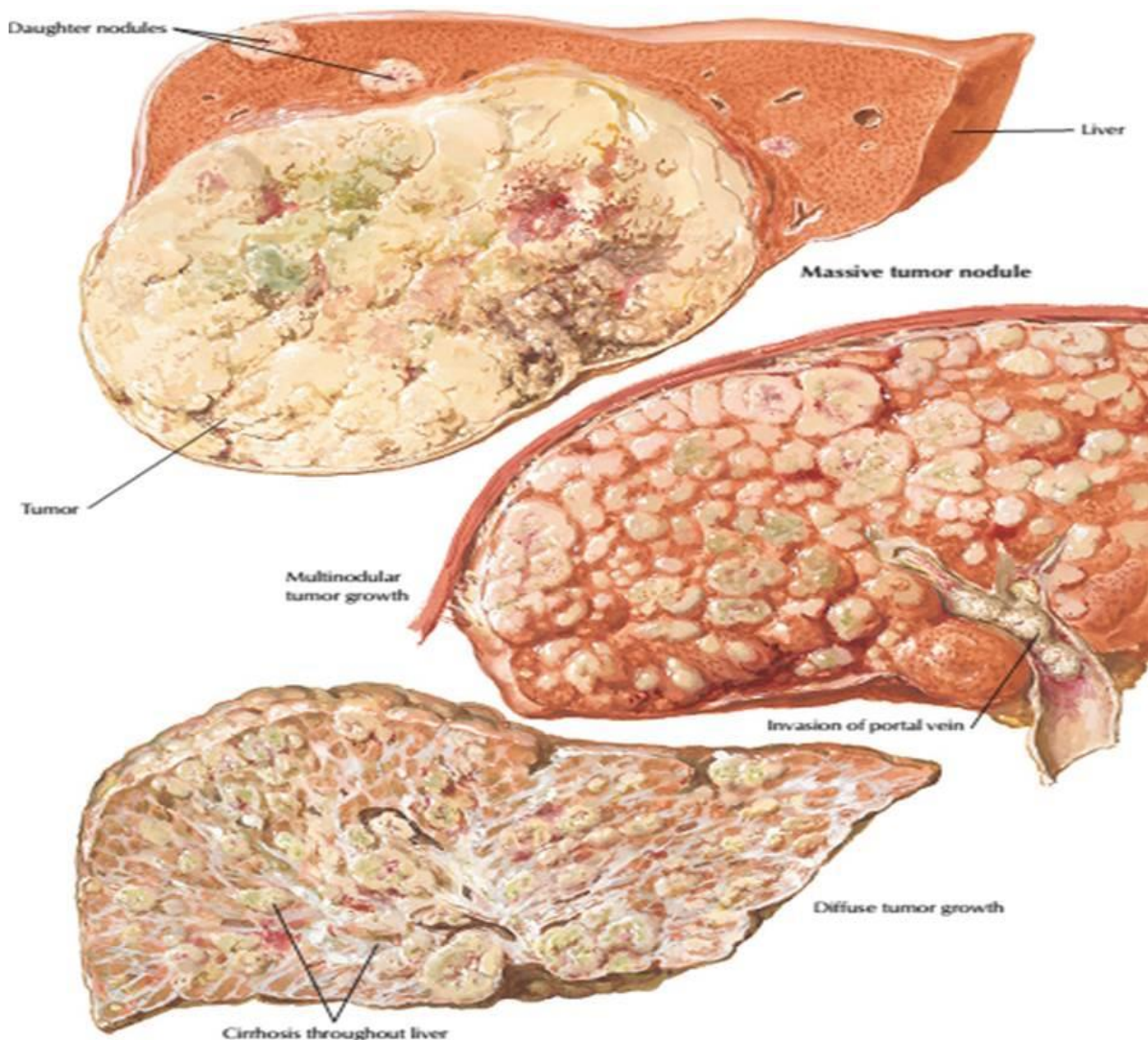
Jigar o'smalari nisbatan kam uchraydigan o'sma hisoblanadi. Odatda jigar stirrozi fonida rivojlanadi, u o'smalardan oldingi holat hisoblanadi; jigarda o'smalaridan oldingi o'zgarishlar orasida gepatostitlar displaziyasi eng katta ahamiyatga ega. Dunyoda Osiyo va Afrika davlatlari - jigar o'smalari yuqori bo'lgan mintaqalardir - o'smalar ko'pincha o'zgarmagan jigarda rivojlanadi; jigar o'smalari kam uchraydigan mintaqalar Evropa va Shimoliy Amerika hisoblanadi, bu erda o'smalar odatda jigar stirrozlaridan rivojlanadi.

Jigar o'smalarining morfologik tasnifi ularni makroskopik shakliga, o'sma o'sishining tabiatiga va xususiyatlariga, gistogenezig, gistologik turlariga bog'liq bo'ladi.

Patologik anatomiyasi. Jigar o'smalarining makroskopik shakllari: nodulyar - bir yoki bir nechta tugunlar bilan ifodalanadi; massiv - o'simta jigarning katta qismini egallaydi va diffuz - butun jigar ko'plab birlashuvchi o'simta tugunlari bilan band bo'ladi. Maxsus shakllar kichik va pedunkulyar o'smalarni o'z ichiga oladi.

O'sma kasalligida jigar keskin kattalashadi (ba'zan 10 marta yoki undan ko'p), uning massasi bir necha kilogramm bo'lishi mumkin. Tugunli o'smalar - notekis, o'rtacha zichlikda, diffuz o'sma bilan - ko'pincha toshsimon zichlikda bo'ladi.

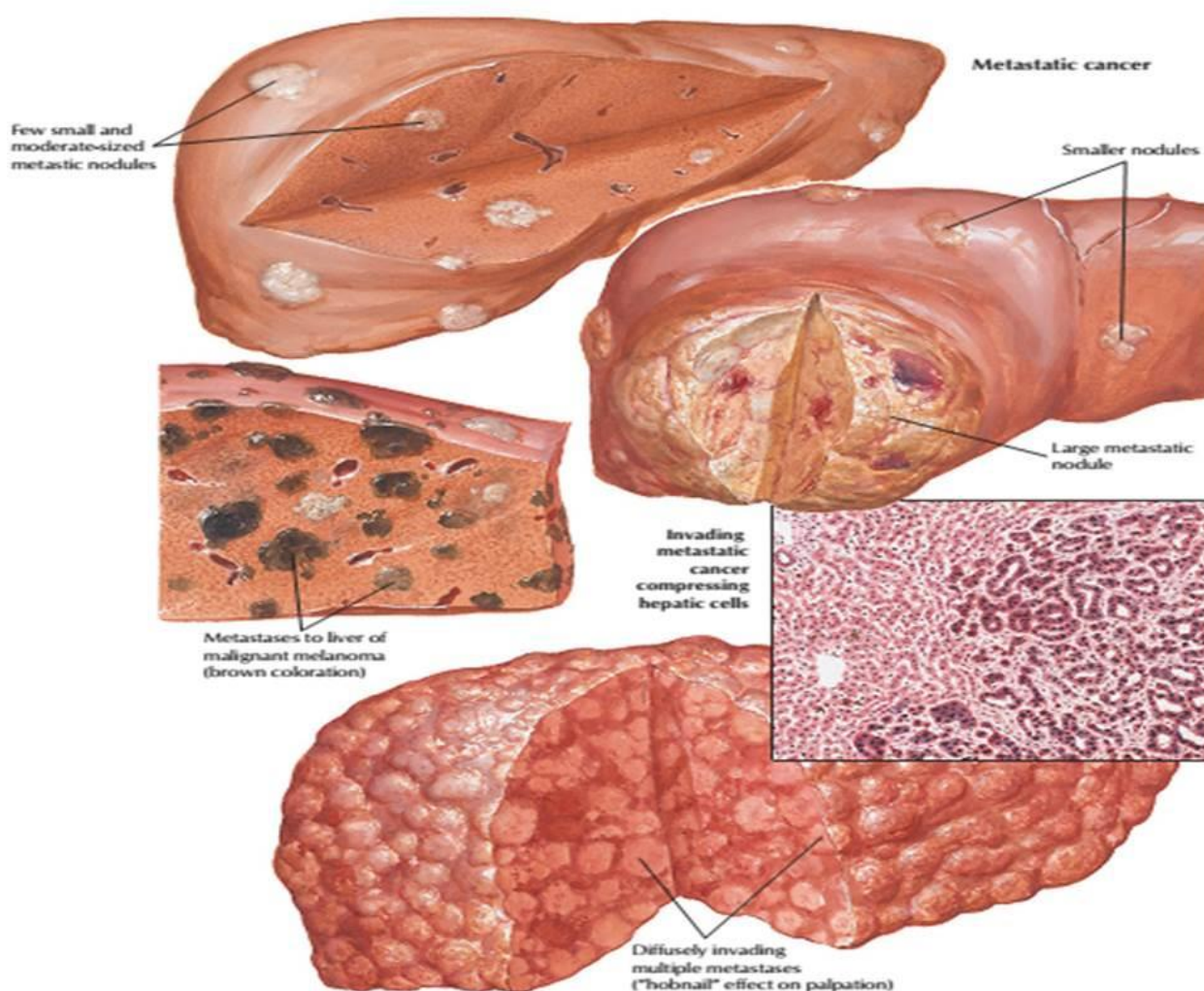
O'sma o'sishining tabiati tarqoq, infiltrastion va aralash (tarqoq-infiltrativ) bo'lishi mumkin. Jigar o'smalarini o'sishining xususiyatlari sinusoidlar bo'ylab o'sish va diffuz o'sishini o'z ichiga oladi.



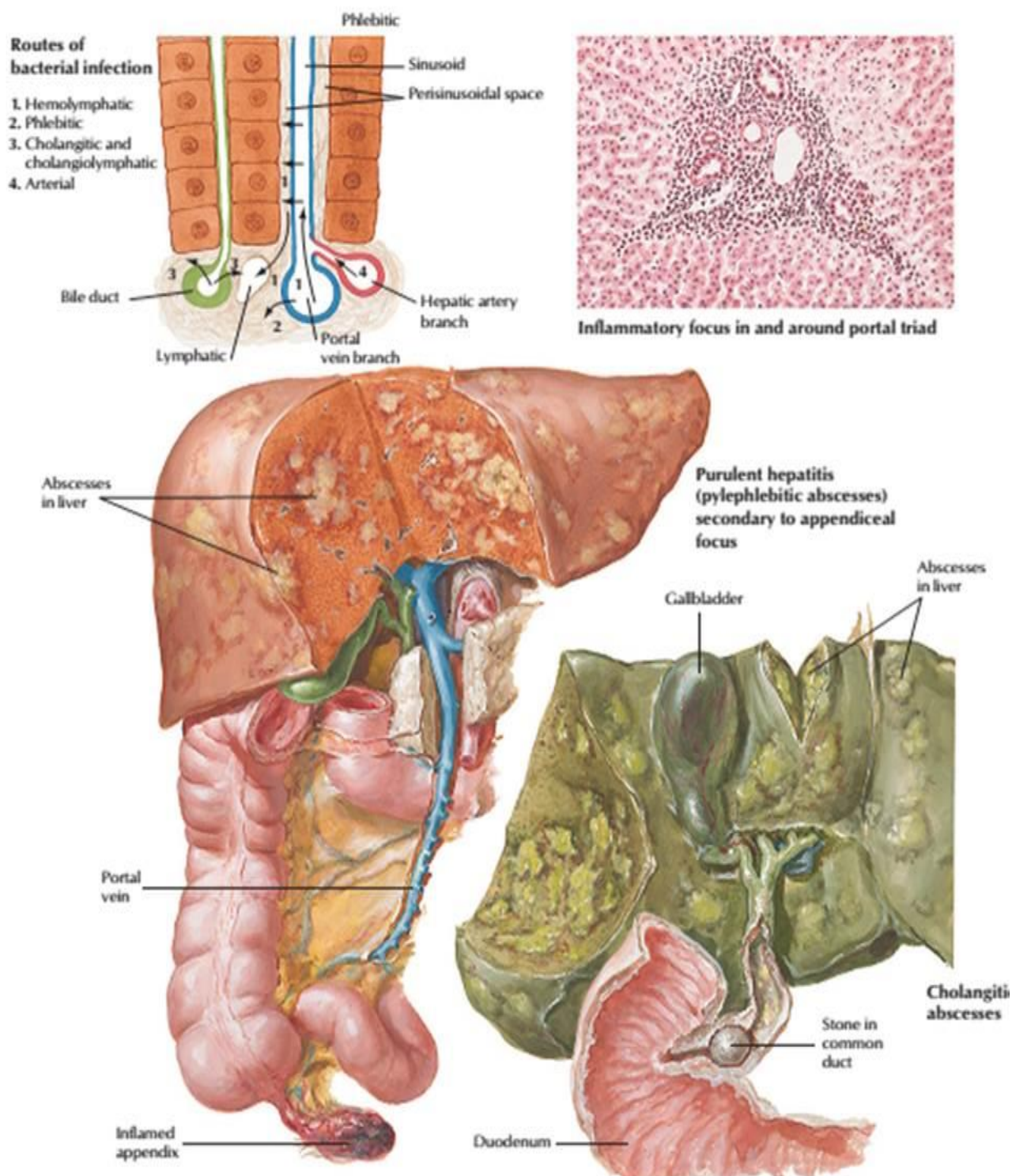
Rasm -58. Jigar o'smalarini uni- va multisentrik o'sishi, makroskopik



Rasm -59. Jigar stirrozi fonidagi adenoma va raklar. Jigardagi o'sma metastazlardagi nekroz o'chog'lari.

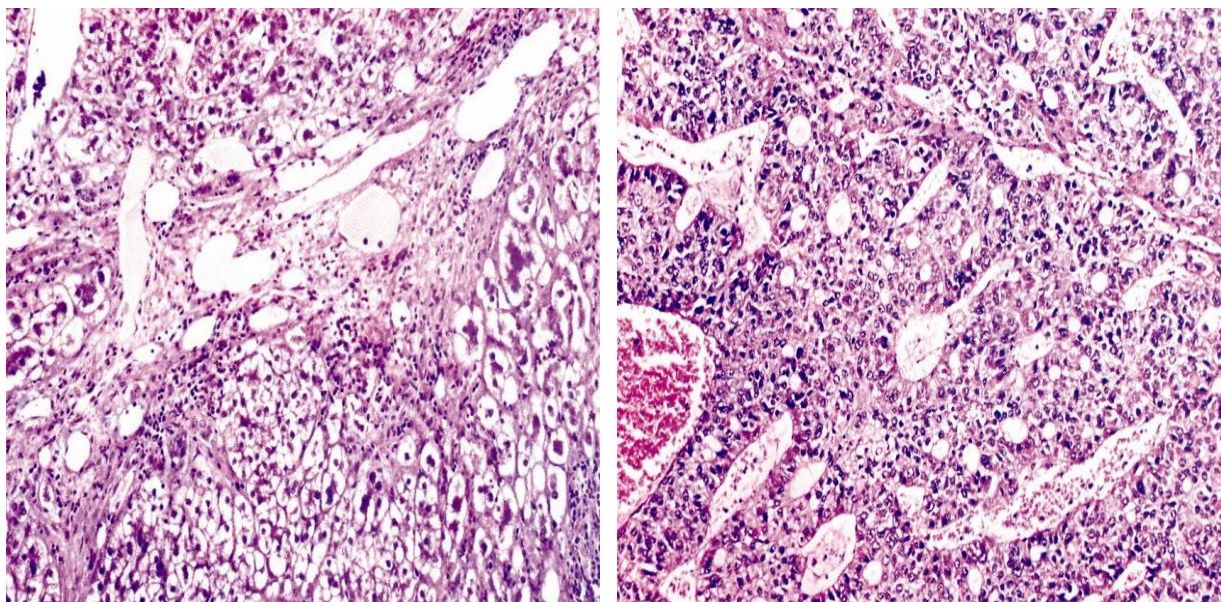


Rasm -60. Gepatostellyulyar rak, metastaz o'chog'lari.

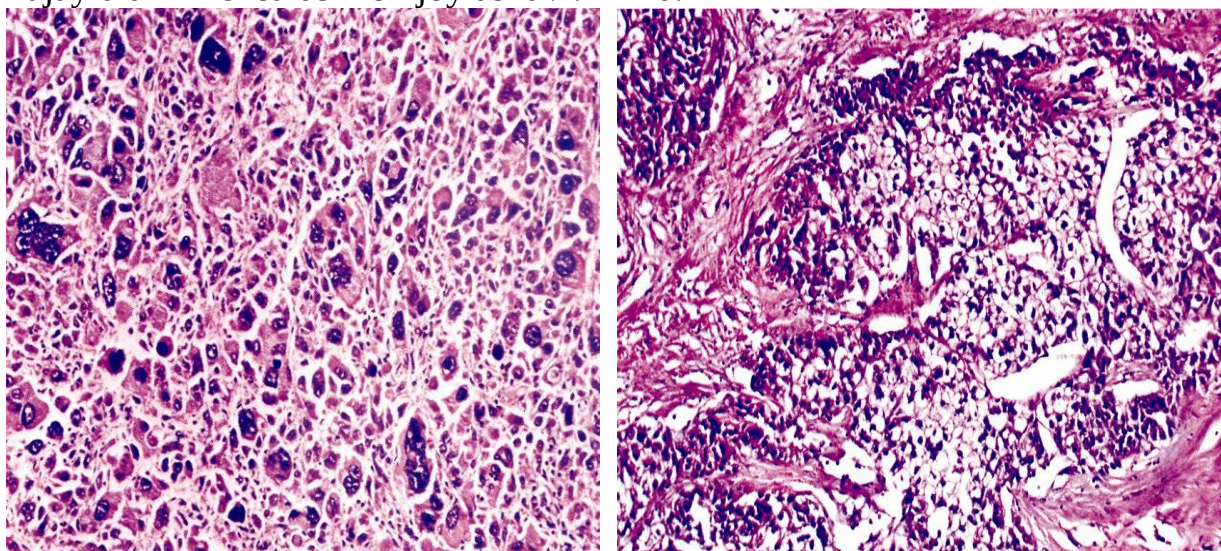


Rasm -61. Xolangiostellyulyar rak.

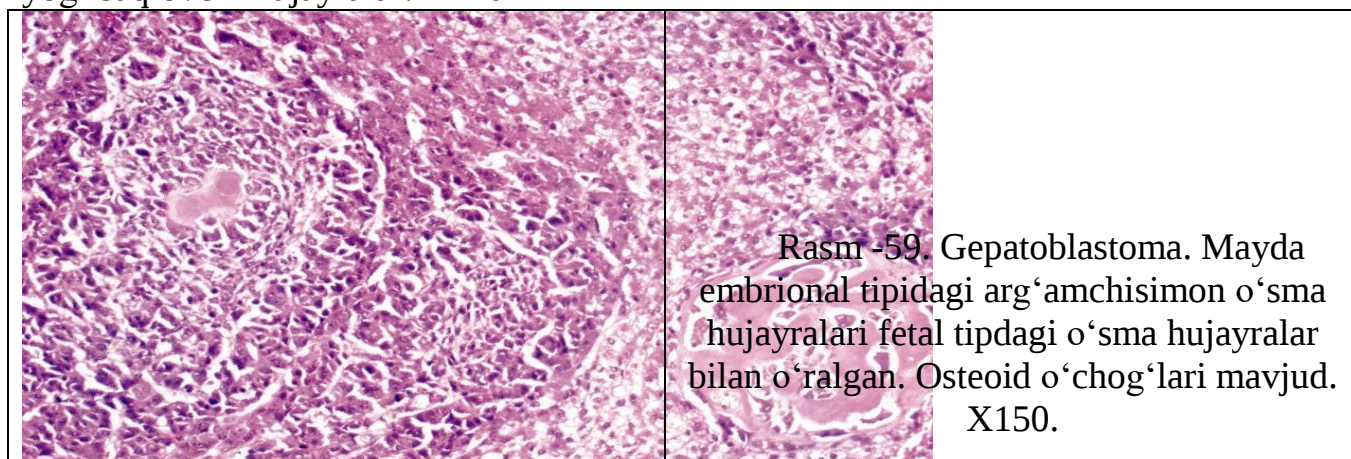
Gistogenez xususiyatlariga ko'ra jigar o'smalari quyidagilarga bo'linadi:
 1)gepatostellyulyar (gepatostellyulyar); 2) o't yo'llarining epiteliysidan (xolangiostellyulyar); 3) aralash (gepatoxolangiostellyulyar); 4) hepatblastoma.



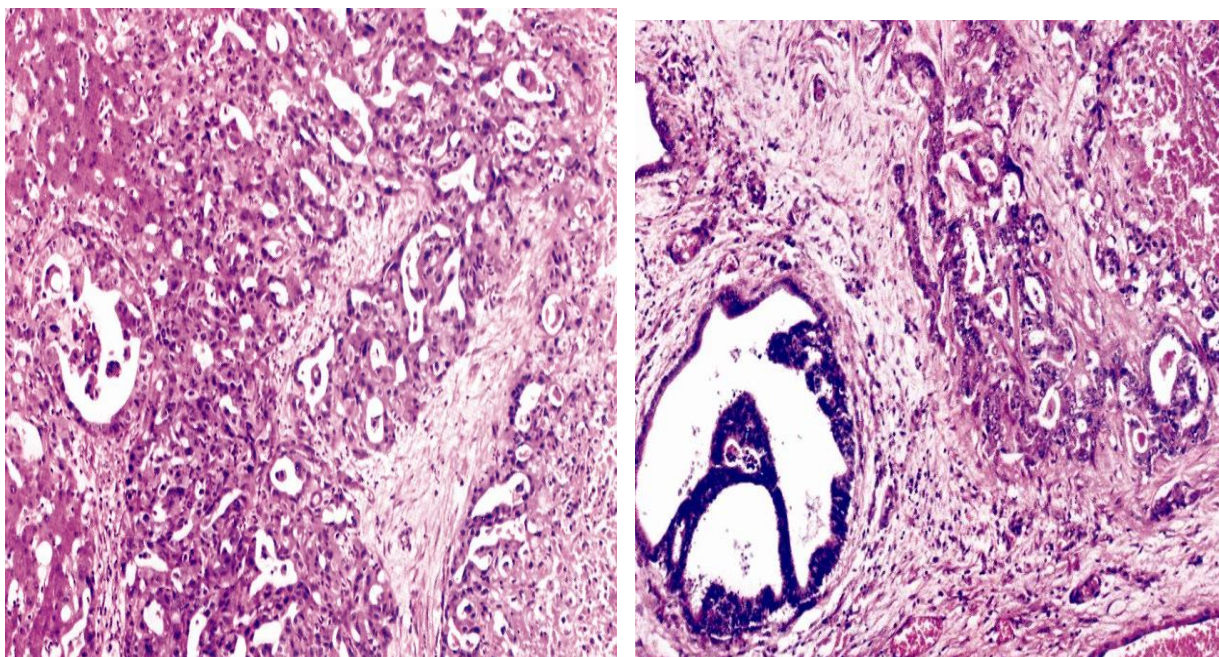
Rasm -62. 1-Jigar hujayrali adenoma, o'sma hujayralari yirik va yorug', trabekulyar tuzilmalar xosil qilgan, tomirlari notekis to'laqonlili. 2-gepatostelyulyar rak. Sinusoidlarni kengayishi va ularni atrofida o'sma hujayralarini rozetkasimon joylashuvi. X140.



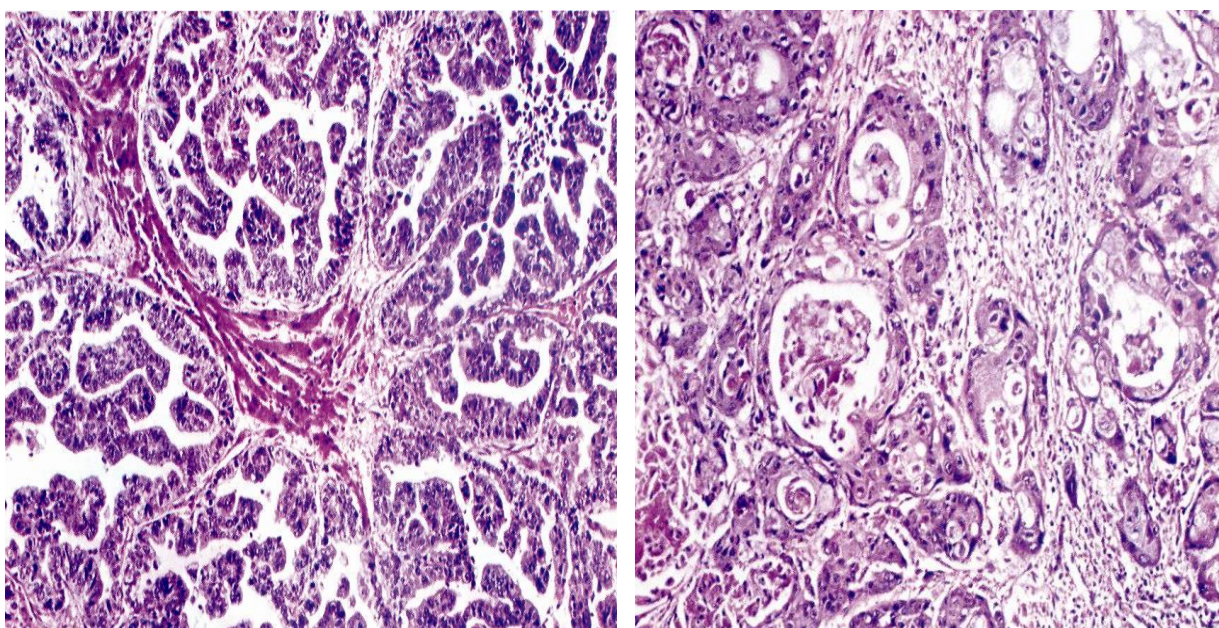
Rasm -63. Gepatostellyulyar rak. 1-polimorf varianti 2- fibroz to'qimasida yorug' yog' saqlovchi hujayralar. X140



Rasm -59. Gepatoblastoma. Mayda embrional tipidagi arg'amchisimon o'sma hujayralari fetal tipdagi o'sma hujayralar bilan o'ralgan. Osteoid o'chog'lari mavjud. X150.



Rasm -64. Xolangiokarstinoma. 1- oz miqdorda shilimshiq xosil qilib, betartib joylashgan bezli tuzilmalar, chekkasida nekroz sohasi, 2-zich stromasi bilan yaxshi shakllangan bezli tuzilmalar, nekroz o‘chog‘lari. X110.



Rasm -65. 1-xolangiokarstinoma. Papillyar tuzilmalar. Jigar to‘qimasi qoldiqlarni ezilishi. 2-o‘t yo‘llarini raki. Mukoepidermal varianti. X140

Jigar o‘smalarining gistologik turlari orasida trabekulyar, tubulyar, astinar va b. ajralib turadi. Gistologik turlarning har biri turli darajada farqlanishi mumkin.

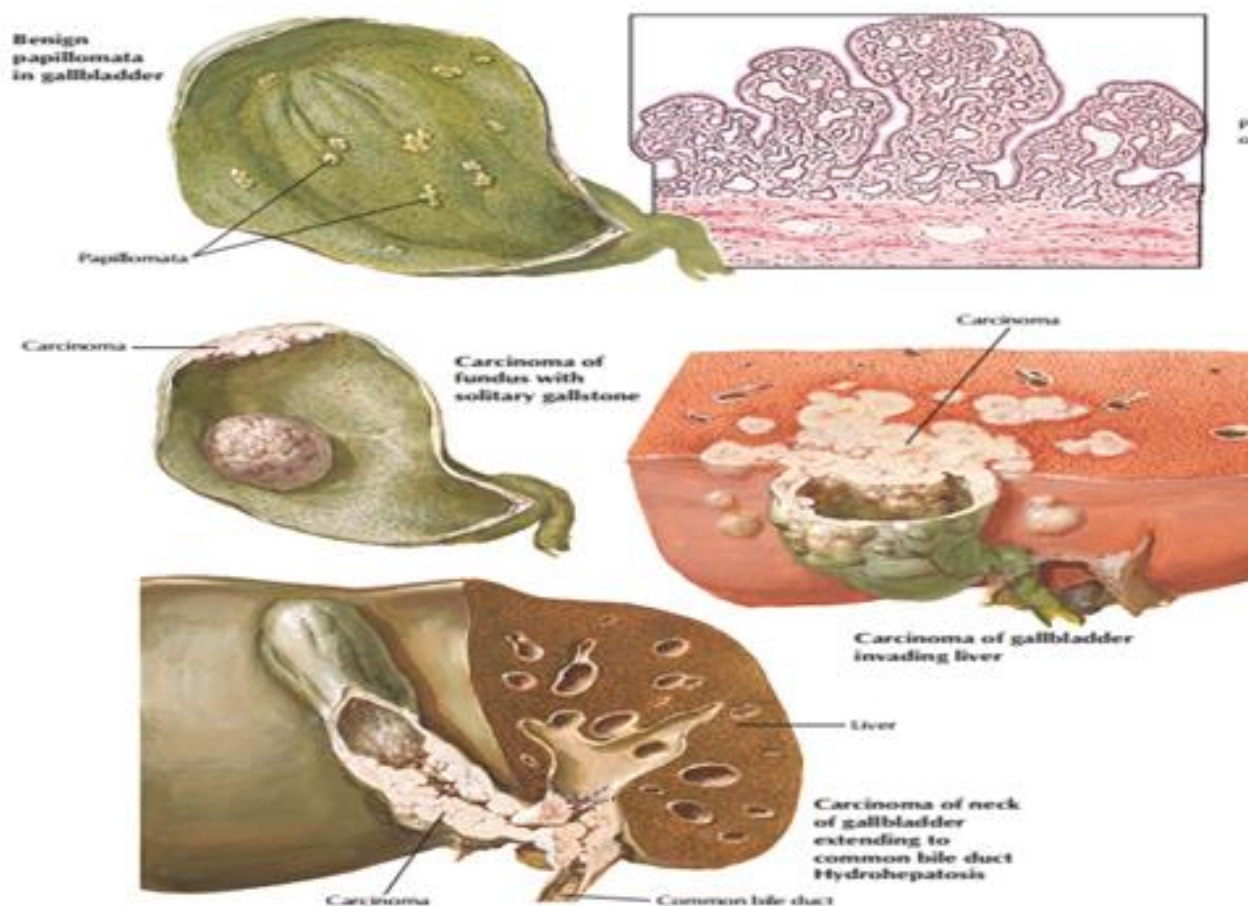
Jigar o‘smalari limfogen (peritoneal limfa tugunlari, qorin parda) va gematogen (o‘pka, suyaklar) yo‘llar bilan metastazlanadi. Metastazlar, hepatostellyulyar o‘smalarning asosiy tuguniga o‘xshab, ba’zan yashil rangga ega

bo'lib, bu o'sma hujayralarining safro ajratish qobiliyatini saqlab qolishi bilan bog'liq bo'ladi.

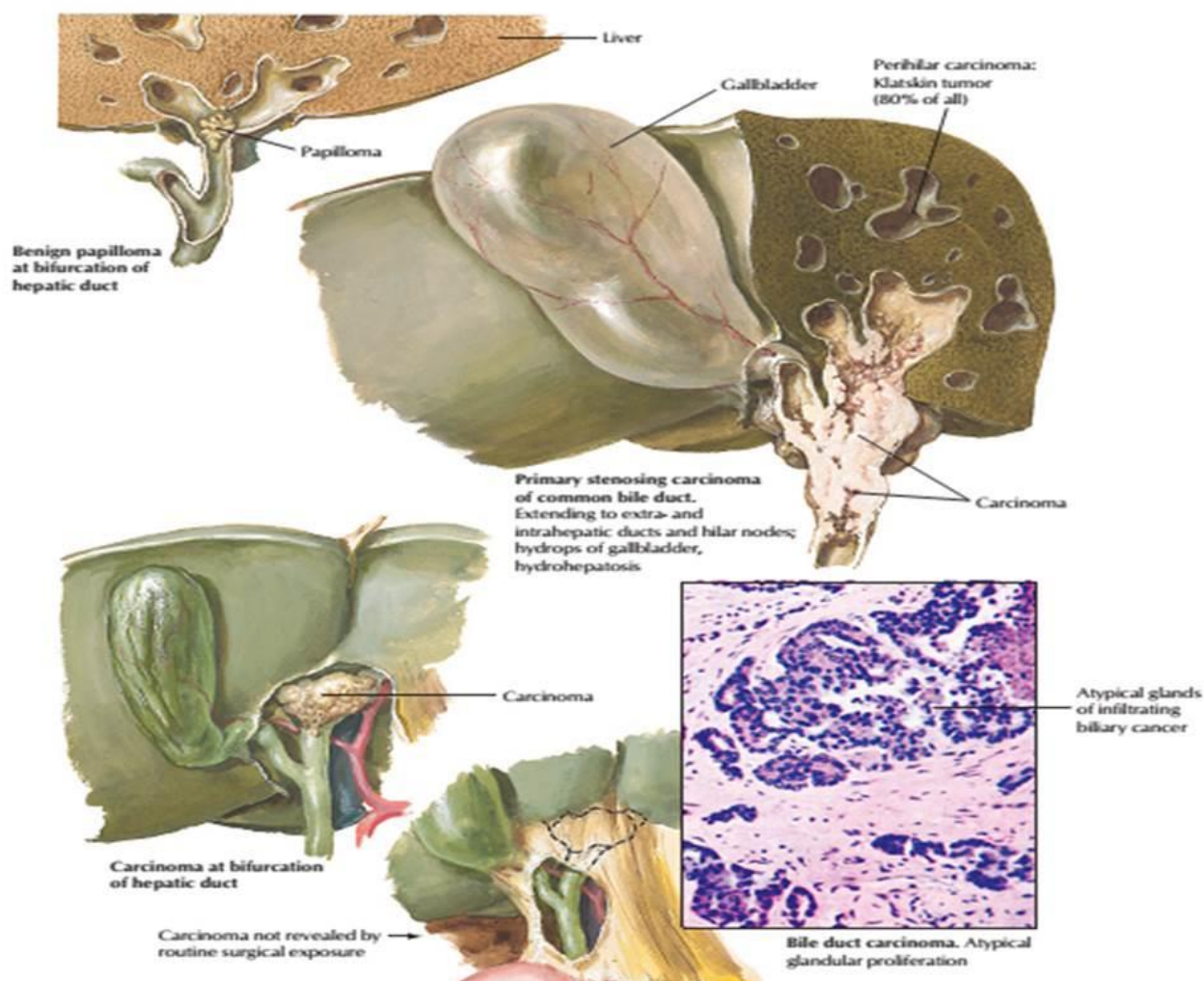
Xolangiostellyulyar raklar jigar stirrozi va NBV infektsiyalar bilan bog'liq emas, ko'pincha surunkali xolangioxolit, opistorxoz fonida yuzaga keladi. Surunkali toshli, toshsiz xolesistit fonidagi o'smalar adenokarstinoma ko'rinishida bo'ladi. Makroskopik zich oqish tugun sifatida, mikroskopik adenokarstinoma ko'rinishida bo'ladi. Shilimshiq ishlab chiqarish xarakterli, limfogen metastazlar beradi.

O'smalar jigar parenximasida, o't pufagida, o't yo'llarida joylashishi mumkin, ular mexanik sariqlikni keltirib chiqaradi, jigar funkstiyasini buzadi.

Eng ko'p uchraydigan asoratlar va o'lim sababi gepatargiya, parchalanadigan o'simta tugunlaridan qorin bo'shlig'iga qon ketishi, kaxeksiya bo'ladi.



Rasm -66. Xolangiostellyulyar rak.

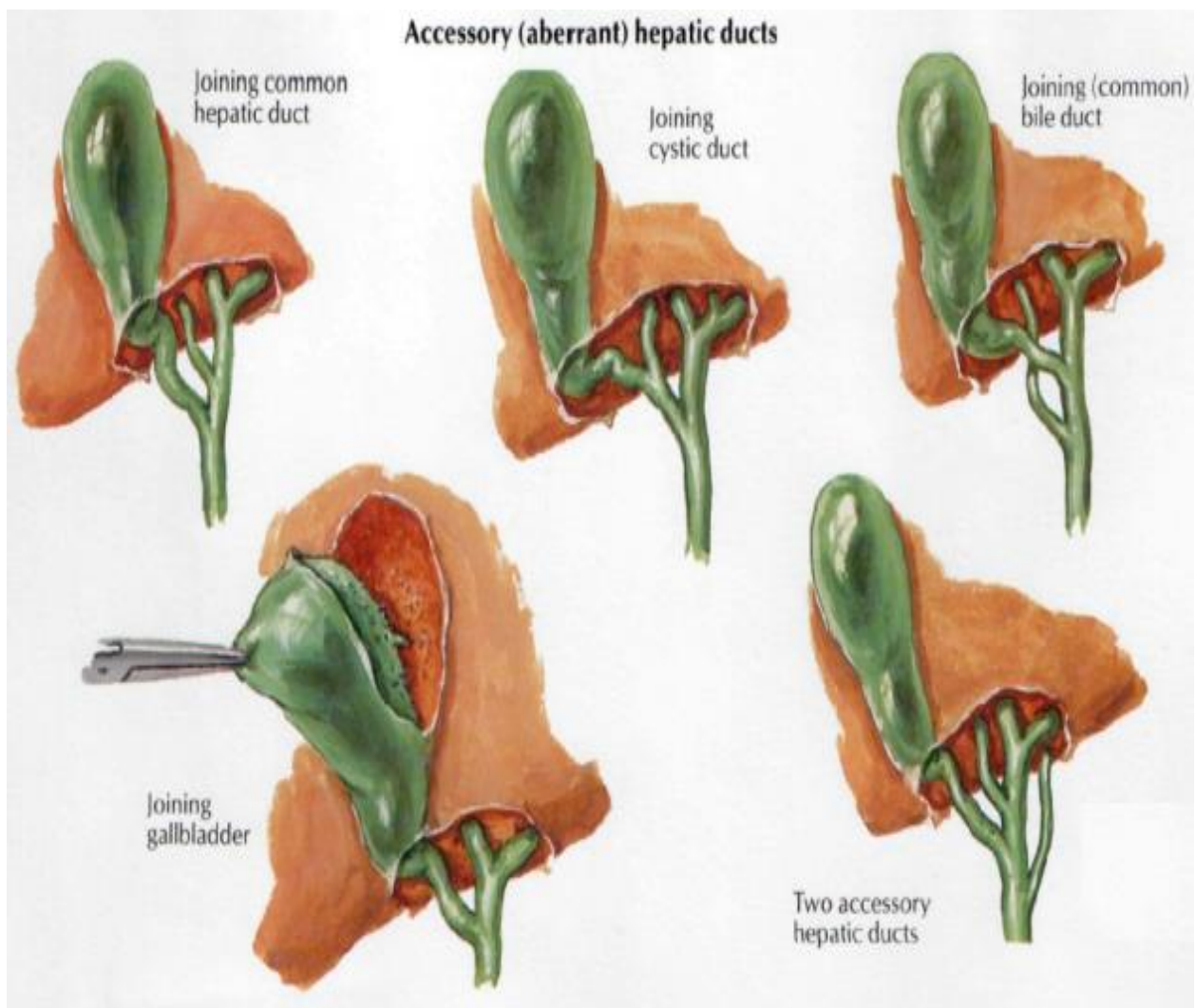


Rasm -67. Xolangiostellyulyar rak.

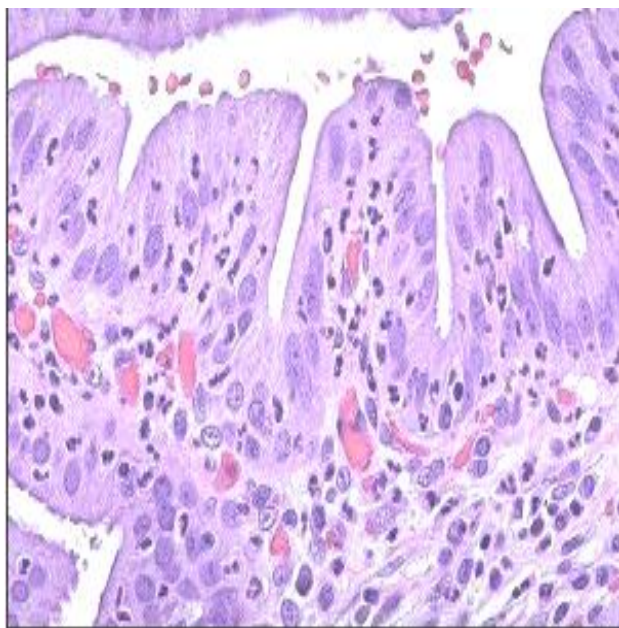
O‘T PUFAGI KASALLIKLARI

O‘t pufagida yallig‘lanish, toshlarning shakllanishi va o‘smalar kuzatiladi.

Xolestistit yoki o‘t pufagining yallig‘lanishi turli sabablarga ko‘ra yuzaga keladi. Bu o‘tkir va surunkali bo‘lishi mumkin. o‘tkir yallig‘lanishi – kataral, fibrinoz, yiringli (flegmonoz) ko‘rinishlarda namoyon bo‘ladi. O‘t pufagi chiqish qismi tosh yoki b. narsa bilan berkilib qolsa o‘t pufagi istisqosi, devorini yupqalashuvi, ba‘zan transudatni yiringlashi kuzatiladi. O‘tkir yallig‘lanish keyinchalik surunkali tus oladi. O‘t pufagi devorida makro-mikroskopik o‘zgarishlarni uni atrofiyasi, sklerozi, yallig‘lanish infiltrastiyasi, qalinlashishi, zichlashish kuzatiladi (farfor ko‘rinishida)



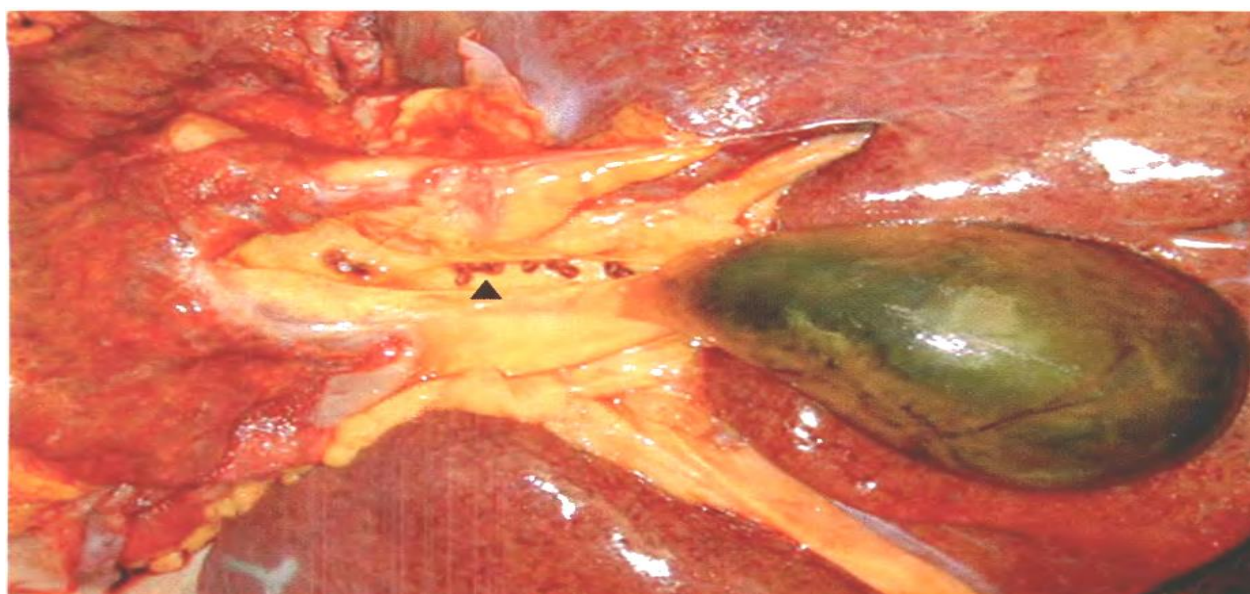
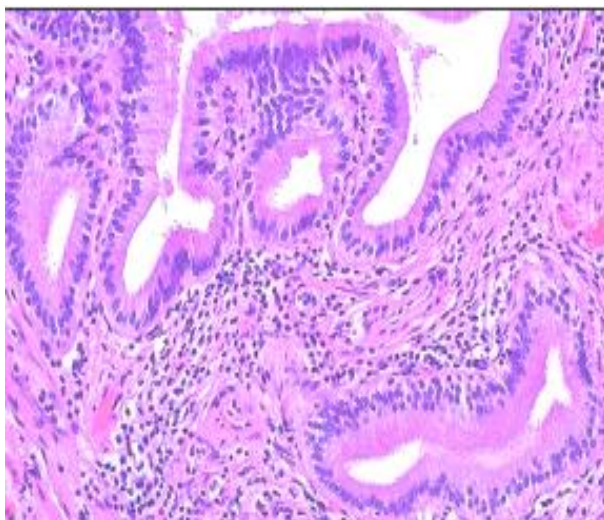
Rasm - 68. O't yo'llarini anomaliyalari.



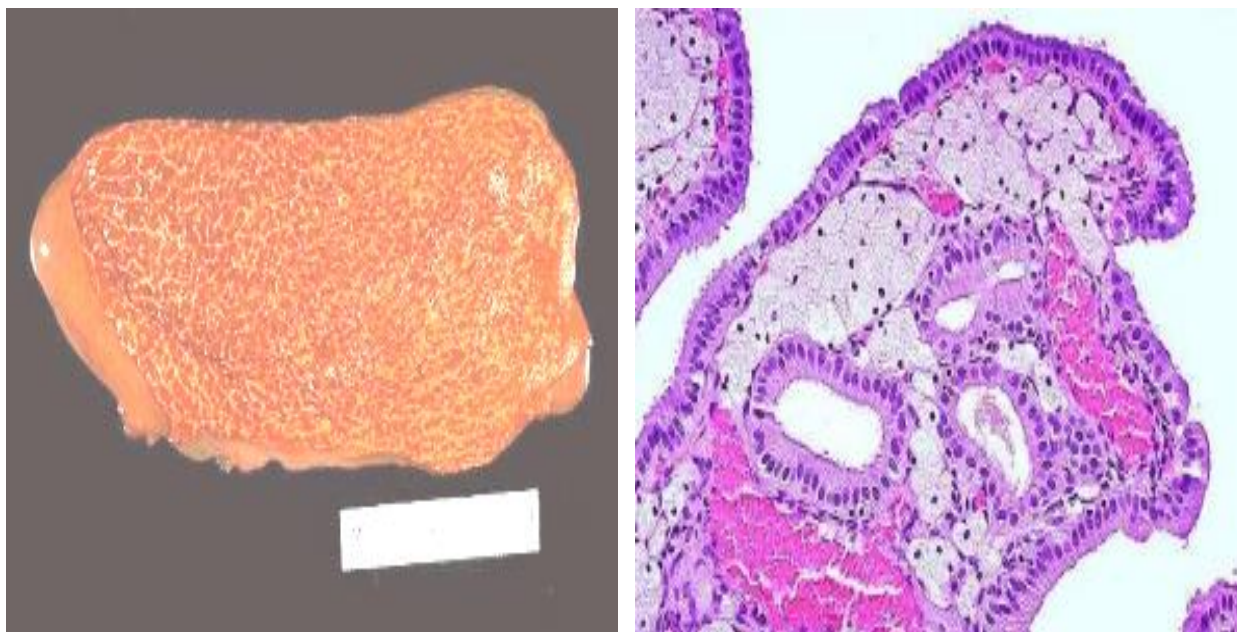
Rasm -69. Surunkali xolestistit.



“Farfor o't pufagi”.



Rasm - 70. Surunkali toshli xolestistit (mikro-makroskopik ko‘rinishi).

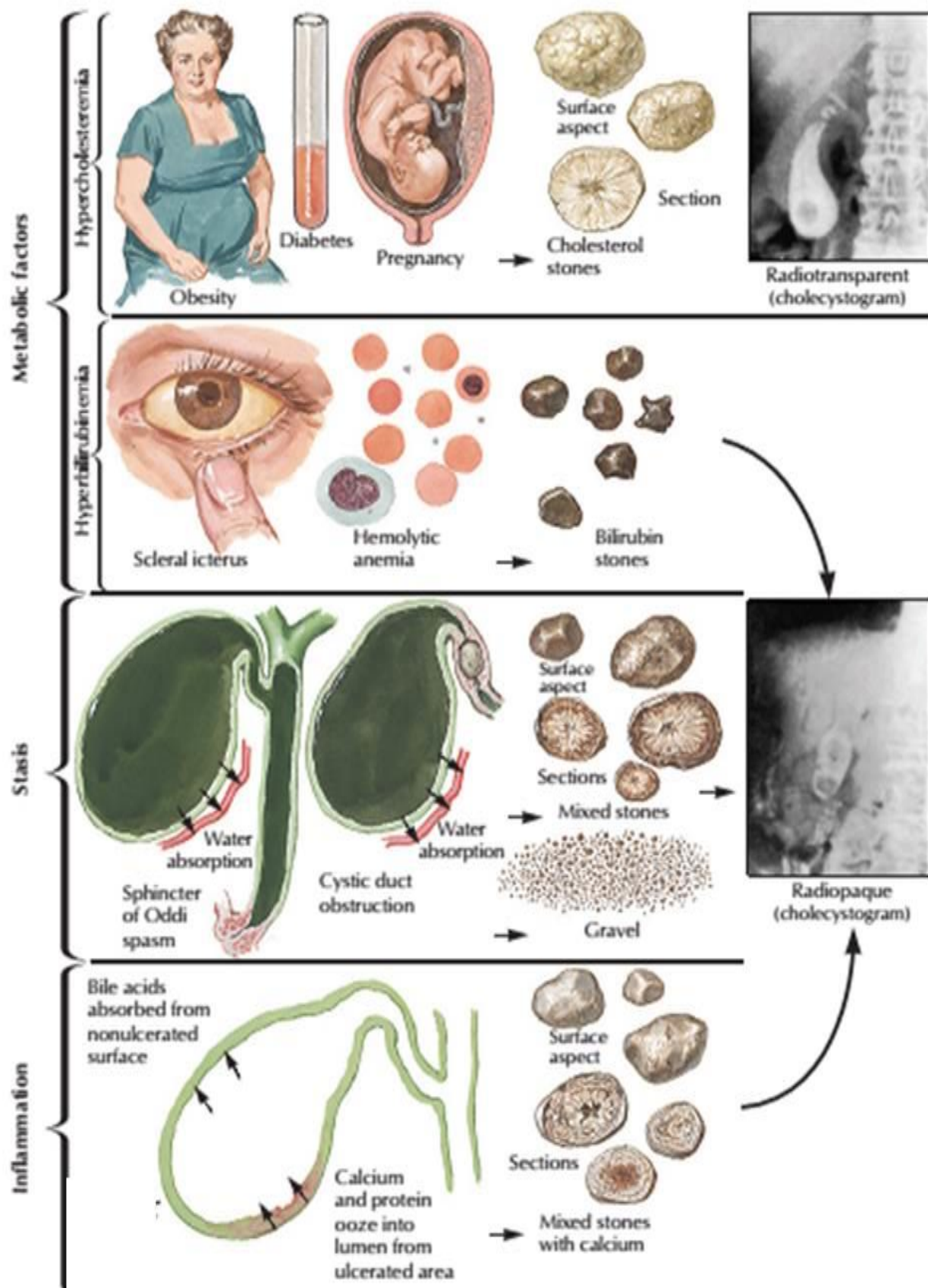


Rasm -71. O't pufagi xolesterosi (shilliq ostki qatlamida stitoplazmasida ko'p miqdorda xolesterin saqlagan ko'piksmon hujayralar). Makro-mikroskopik ko'rinishi.

O'tkir xolestistitda kataral, fibrinoz yoki yiringli (flegmonoz) yallig'lanish rivojlanadi. O'tkir xolestistit o't pufagi devorining teshilishi va o't peritonitlari bilan murakkablashadi, pufak yo'li yopilganda va bo'shlig'ida yiring to'planadi, o't pufagi empiemasi, yiringli xolangit va xolangiolit, bitishmalar paydo bo'lishi, perixolestistitlar bilan og'irlashadi

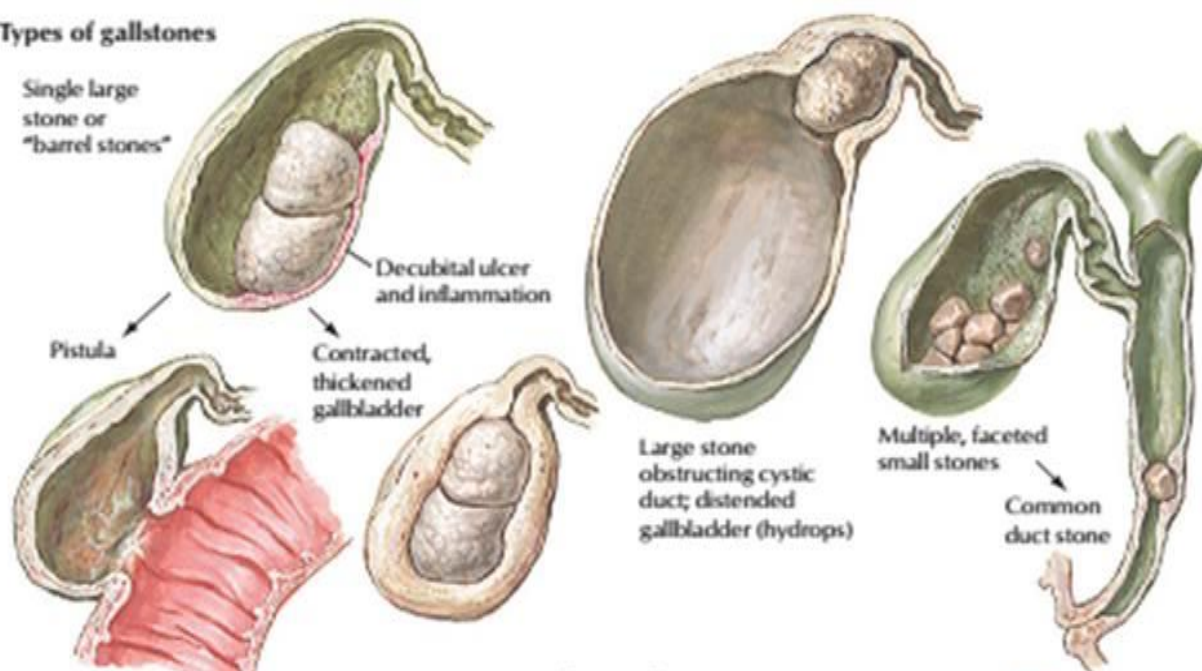


Rasm -72. O't pufagi va o't yo'llaridagi toshlar.

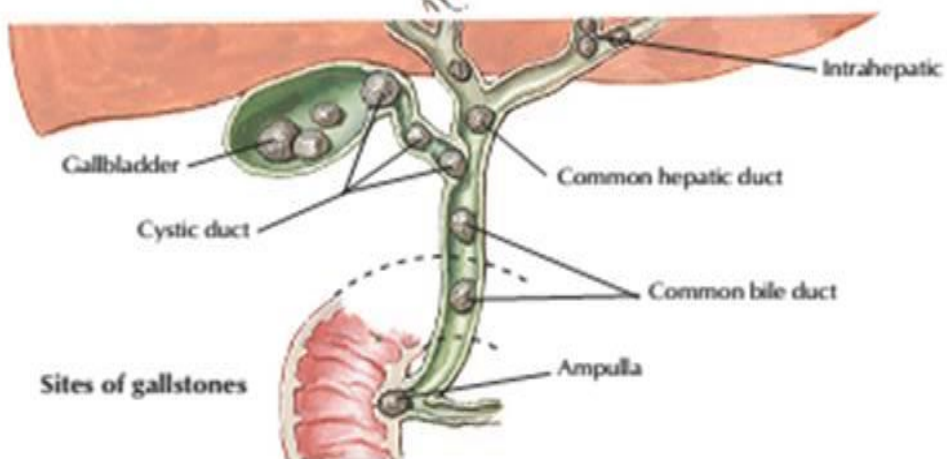


Rasm -73. Xolelitiyazdagi klinik – morfologik o‘zgarishlar.

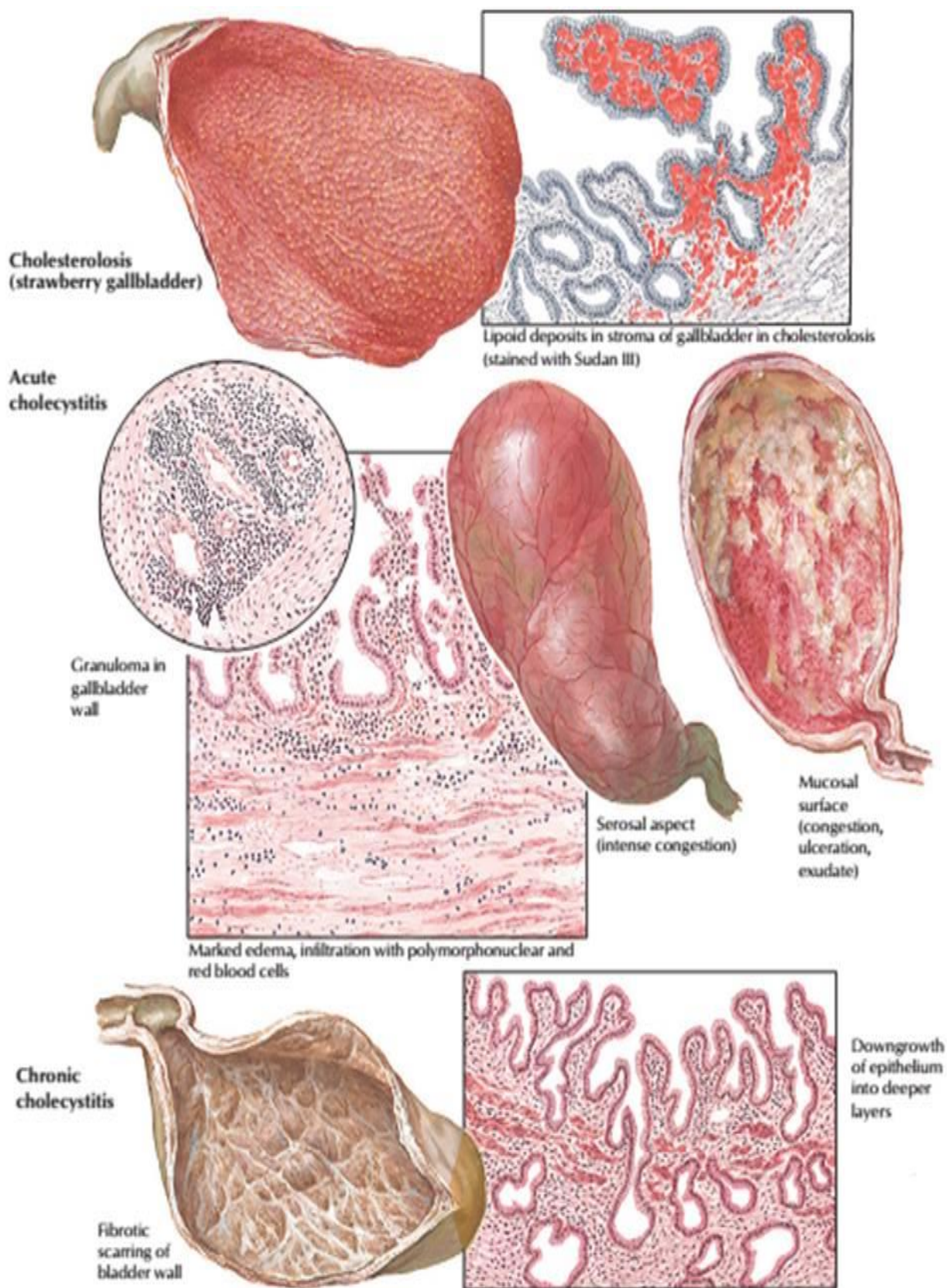
Types of gallstones



Biliary colic



Rasm - 74. Mexanik sariqlikdagi klinik-morfologik o'zgarishlar.



Rasm -75. Surunkali xolestistitlardagi patomorfologik o'zgarishlar (makro-
mikroskopik ko'rinishi). Kasallik qo'zishidagi o'zgarishlar.

Surunkali xolestistit o'tkir xolestistit natijasida rivojlanadi, shilliq qavat atrofiyasi, gistiolimfostitar infiltrastiya, skleroz va ko'pincha o't pufagi devorining sklerozi, atrofiyasi sodir bo'ladi.

O't pufagidan tosh jigar yoki umumiy o't yo'lga tushib, uning bo'shlig'ini yopadigan holatlarda mexanik sariqlik rivojlanadi. Ba'zi hollarda o't pufagidagi tosh yallig'lanishni ham, o't kolikasi xurujlarini ham keltirib chiqarmaydi va autopsiyada tasodifan topiladi.

O't tosh kasalligi (xolelitiaz) o't pufagi tosh hosil bo'lishi bilan boruvchi kasallik. Tosh hosil bo'lishiga ta'sir ko'rsatadi: pigmentlarni ko'pligi, xolesterinni ko'pligi, yallig'lanish, xolestaz va b. O't pufagidagi toshlar tarkibiga qarab: xolesterinli, pigmentli, oxakli, aralash bo'ladi. Og'irlashuvlari: yallig'lanish (o'tkir va surunkali), fater so'rg'ichini, umumiy o't yo'llarini obstruksiyasi, o't pufagi devorini yorilishi – o't peritonitini yuzaga kelishi va b.

Jadval -3.

JIGAR O'SMALARINI GISTOLOGIK KLASSIFIKASIYASI

A.Xavfsiz	A.Gemangioma		Klassifikatsiya
1.Jigar hujayrali adenoma (gepatostelyulyar adenoma)	B.Infantil gemangioendotelioma V.Gemangiosarkoma		qilinmaydigan o'smalari Qon yaratuvchi va limfoid to'qimasini o'smalari
2.Jigar ichi o't yo'llari adenomasi	G.Embrional sarkoma D. Boshqalari.		Metastatik o'smalar Epiteliy anomaliyalari
3.Jigar ichi o't yo'llarini stistadenomasi	Turli boshqa shakldagi o'smalari		A.Jigar hujayralarini displaziyasi
B.Xavfli	A.Teratoma B.Karstinosarkoma V.Boshqalari.		B.O't yo'llarini anomaliyalari
1.Gepatostelyulyar rak (jigar hujayra raki)			
2.Xolangiokarstinoma (jigar ichi o't yo'llarini raki)			
3.O't yo'llarini stistadenokarstinomasi			
4.Aralash gepatoxolangiostelyulyar rak			
5.Gepatoblastoma			

6.Differensiallashmagan rak				
O‘T PU FAGI VA O‘T YO‘LLARI O‘SMALARINI GISTOLOGIK KLASSIFIKASIYASI				
A.Xavfsiz 1.Adenoma (papillyar adenoma) B.Xavfli 1.Adenokarstinoma 2.Yassi hujayrali rak 3.Differenstiallyashmagan rak	A.Donador hujayrali o’sma (mioblastoma) B.Embrional rabdomiosarkoma (Botrioid sarkomasi) Boshqa shakldagi o’smalar A.Karstinosarkoma B.Boshqalar			Klassifikastiya qilinmaydigan o’smalar Qon yaratuvchi va limfoid to‘qimani o’smalari Metastatik o’smalar

JIGAR VA O‘T YO‘LLARI KASALLIKLARINI TIRIKLIKDAGI PATOMORFOLOGIK DIAGNOSTIKASI

Jigar kasalliklarida tiriklikdagi morfologik tekshirishlar uchun biopsiya tekshiruvi o‘tkaziladi. Bunda jarayonni faolligi, bosqichi, davolash natijasini aniqlash, differensial diagnostika o‘tkazish imkoniyati bo‘ladi. Biopsiyalar bevosita tashrix vaqtida (instizistion biopsiya) yoki laporaskopik tekshirish vaqtida, punkstion nginalar orqali olinadi. Laporaskopik tekshirishlarda, tashrixlarda biopstat subkapsulyar soxadan olinadi, punkstion biopsiyalar esa xar qaysi soxasidan olinishi mumkin. punkstion biopsiya Mengini ninasida 8-9 qovurg‘alar ora qo‘ltiqosti o‘rta soxasida bajariladi. Biopsiya olish jarayonida quyidagi og‘irlashuvlar kelib chiqishi mumkin: plevrit, perigepatit, qon ketishi jigarichi gematomasi yuzaga kelishi, gemobiliya, arteriovenoz fistula, o‘t peritoniti va b.

Mavzuni o'rganish bo'yicha testlar:

1. Jigarning toksik distrofiyasi rivojlanishidagi endogen omilni ko'rsating:

- * gepatotrop zaharlar bilan zaharlanish
- * tireotoksikoz
- * homiladorlik toksikozi
- * har xil etiologiyadagi shok
- * sirka kislota bilan zaharlanish

2. Uzoq vaqt davot etgan jigar toksik distrofiyasining oqibatini ayting:

- * a'zoni tiklanishi
- * rak
- * sariqlik
- * gemosideroz
- * jigar stirrozi

3. Alkogol gepatitga xos maxsus morfologik belgilarni ayting:

- * Kaunsilmen tanachalari
- * nekroz o'chog'lari
- * amiloid o'chog'lari
- * Mallori tanachalari
- * granulemalar

4. Alkogolli gepatitda jigardagi infiltratning asosiy tarkibi qanday?

- * plazmostitar
- * limfoidli
- * leykostitar
- * makrofagal
- * epitelioid hujayrali

5. Har hil etiologiyali surunkali faol gepatitga xos oqibatni ayting:

- * rakga o'tish
- * tuzalish
- * stirroz rivojlanishi
- * xolestaz rivojlanishi

* yog‘li distrofiya rivojlanishi

6. Jigar stirrozining asosiy etiologik shaklini ko‘rsating:

* infeksiya

* toksik

* biliar

* alimentar-almashinuvli

* hamma javob to‘g‘ri

7. Yirik tugunli jigar stirrozining ko‘proq uchraydigan etiologiyasini ayting:

* alkogol

* V-virusli hepatit

* medikamentlar

* disstirkulyator o‘zgarishlar

8. Birlamchi biliar stirroz qaysi kasalliklar guruhiga kiradi?

* qon kasalliklari

* autoimmun kasalliklar

* onkologik kasalliklar

* distrofik kasalliklar

* yig‘ilish kasalliklari

9. V virusli hepatitning qaysi turi oqibatida postnekrotik stirroz

rivojlanadi? 1. surunkali persistirlovchi 2. surunkali faol massiv nekroz o‘choqlari

bilan 3. o‘tkir hepatit 4. xolestatik hepatit 5. sariqsiz turi

* 1, 3

* 2, 3

* 1, 4

* 2, 4

* 2, 5

10. Virusli hepatit bilan zararlanish yo‘llarini ko‘rsating:

1. fekal-oral 2. parenteral 3. transplantar 4. perinevral 5. havo-tomchili

* 2;3;

* 3;4;

* 3;5;

* 4;5;

* 1;2;

11.V virusli gepatitdagi gepatostitlar distrofiyasiga ko‘proq qaysi turi xos?

1.yog‘li 2.gidropik 3.lipofusstinoz 4.ballonli 5.gemosideroz

* 2;4;

* 1;3;

* 3;5;

* 1;5;

* 2;3;

12.Jigar toksik distrofiyasi rivojlanishidagi ekzogen omillarni ayting: 1.fosfor va geliotrop bilan zaharlanish 2.zamburug‘lar, sifatsiz oziqa bilan zaharlanish 3.har xil etiologiyadagi shok 4.sulema bilan zaharlanish 5.tireotoksikoz

* 3;4;

* 3;5;

* 2;4;

* 1;2;

* 4;5;

13. Gepatozlar turlarini ko‘rsating: 1.birlamchi, ikkilamchi 2.umumiy, mahalliy 3.infekstion, noinfekstion 4.nasliy, orttirilgan 5.o‘tkir, surunkali

* 1;2;

* 2;3;

* 1;3;

* 2;5;

* 4;5;

14.Jigar toksik distrofiyasidagi o‘lim sabablarini ko‘rsating: 1.jigar etishmovchiligi 2.jigar - buyrak etishmovchiligi 3.asfiksiya 4.miokard infarkti 5.bosh miya infarkti

* 1;2;

* 3;4;

* 2;3;

* 3;5;

* 4;5;

15.Kechishiga ko'ra alkogolli gepatit turlarini ayting:

1.o'tkir 2.surunkali 3.uzoq vaqt davom etgan 4.chaqmoqsimon 5.aralash

* 2;3;

* 1;2;

* 3;4;

* 4;5;

* 1;3;

16.Surunkali gepatitning morfologik shaklini ayting:

1.faol 2.persistirlovchi 3.o'chog'li 4.diffuz 5.oddiy

* 1;2;

* 3;4;

* 2;3;

* 3;5;

* 4;5;

17.Surunkali gepatitning etiologik shakllarini sanab o'ting:

1.virusli 2.alkogolli 3.medikamentoz 4.maxsus 5.parazitar

* 1;4;

* 1;2;3;

* 2;4;5;

* 4;5;

* 3;5;

18. Pileflebitik absstesslar nima va ular qachon, qaerda hosil bo'ladi? 1.oshqozon yara kasalligining asorati-o'pkada absstesslar 2.appendistitning destruktiv shaklining asoratlari-jigarda absstesslar 3.tutqich arteriyasining trombozida 4.tutqich venalarining yiringli tromboflebitida 5.oyoq-qo'llar venasiningyiringli tromboflebitida

* 1, 3

* 2, 3

* 1, 4

* 2, 4

* 1, 5

19.Jigar stirrozining asosiy morfogenetik shaklini ko'rsating:

1.postnekrotik 2.portal 3.biliar 4.faoil 5.persistirlovchi

* 1, 3;4;

* 2, 3;5;

* 3, 4;5;

* 1;2, 3;

* 2;4;

20. Stirrozning makroskopik shaklini ayting: 1.yirik tugunli 2.mayda tugunli 3.postnekrotik 4.biliar 5.portal

* 3;4;

* 3;5;

* 1;2;

* 4;5;

* 2;5;

21.Jigar stirrozining morfogenetik tipini ayting:

1.postnekrotik 2.portal 3.stirkulyator 4.biliar 5.atrofik

* 1, 2,3

* 2, 3,4

* 1, 4,5

* 2, 3,5

* 1, 2,4

22.Virusli jigar stirrozining makroskopik xarakteristikasini bering: 1.jigar o'lchamlari kichiklashgan 2.yuzasi yirik tugunli 3.regenerat tugunlarning o'lchamlari 1sm.dan katta 4.yuzasi yashil rangda 5.konsistenstiyasi xilvillagan

* 1, 2,3

* 2, 3,4

* 1,4, 5

* 2, 3,5

* 1, 3,5

23. Virusli jigar stirrozining mikroskopik xarakteristikasini bering: 1.gidropik distrofiya ustun turadi 2.multilobo‘lyar tuzilishdagi soxta bo‘lakchalar 3.monolobulyar tuzilishdagi soxta bo‘lakchalar 4.yog‘li distrofiya ustun turadi 5.uchlikning (triada) oralig‘ining yaqinlashishi

* 1,2, 3

* 2, 3,4

* 1, 4,5

* 2, 3,5

* 1, 3,5

24. Virusli (postnekrotik) jigar stirrozining mumkin bo‘lgan o‘lim sabablarini ayting: 1.pnevmoniya 2.asfiksiya 3.jigar etishmovchiligi 4.jigar - buyrak etishmovchiligi 5.oshqozon va qizilo‘ngach kengaygan venalaridan qon ketish

* 1, 2

* 1, 2,3

* 1, 2,3,4

* 2,3,4,5

* 3,4,5

25.Jigar stirrozining mikroskopik turlarini ayting:
1.multilobulyar 2.monolobulyar 3.portal 4.postnekrotik 5.yirik tugunli

* 3;4;

* 2;5;

* 1;2;

* 3;5;

* 4;5;

AMALIY MASHGULOTDA ECHISH UCHUN MASALALAR:

1. Jigar stirrozi asstit bilan asoratlangan 33 yoshli bemorda ko'p miqdorda «kofe loyqasiga» o'xshash qayt qilish yuzaga keldi, kollaps rivojlandi va o'lim yuz berdi. Jasadi yorilganda me'da – ichak yo'llari bo'shlig'i suyuq qoramtir qon massasi bilan to'lganligi topildi. Me'dani kardial bo'limi va qizilo'ngachni pastki 1/3 qismi shilliq qatlami ostida venalari kengaygan, burmalangan. Me'da va qizilo'ngach venalaridagi o'zgarishlari tushintiring?

2. Qo'ziqorin bilan zaxarlangandan keyin bemorda o'tkir jigar etishmasligi yuzaga kelgan, jigarni o'lchamlari tezda kichraya boshlagan. Bemorda qanday kasallik yuzaga kelgan, uning asosida nima yotadi? Kasallikni morfologik bosqichini ayting.

3. 7 yil oldin virusli gepatitni og'ir shaklini boshidan kechirgan bemorda jigar stirrozi aniqlandi. Laparoskopiyada jigarni o'lchamlari kichiklashgan, yuzasi donador, tugunlarning diametri 5sm-gacha keladi. Ushbu stirrozni morfologik turini ayting? Qanday gistologik o'zgarishlar topiladi? Qanday og'irlashuvlar o'limga sabab bo'lishi mumkin?

4. Bemor uzoq yillar davomida alkogol istemol qilgan, surunkali alkogolizm bilan og'riygan. Alkogolni ko'p iste'mol qilganda, sariqlik kuzatildi, jigar punktati tekshirilganda esa alkogolli gepatitni qaytalanishi aniqlangan. Ob'ektiv tekshirilganda jigarni konsistenstiyasi zichlashgan, qirralari notekis, qorinni oldingi devorida venalar keskin kengayganganligi ham aniqlandi. Jigarda qanday patologik jarayon rivojlangan? Qanday gistologik o'zgarishlar topilishi mumkin? Mumkin bo'lgan og'irlashuvlarini ayting?

5. Bemorga qon quyilgandan 4 oy o'tgandan keyin sariqlik kelib chiqdi, palpastiyada jigari kattalashgan, qonda jigar transaminazalari miqdori ortganligi topildi. Bemorda qanday kasallik rivojlangan. Jigardagi makro-mikroskopik o'zgarishlar qanday?

TESTLARNI TO'G'RI JAVOBLARI:

1. Jigarning toksik distrofiyasi rivojlanishidagi endogen omilni ko'rsating: *
gepatotrop zaharlar bilan zaharlanish
2. Uzoq vaqt davot etgan jigar toksik distrofiyasining oqibatini ayting:
* jigar stirrozi
3. Alkogol gepatitga xos maxsus morfologik belgilarni ayting:
* Mallori tanachalari
4. Alkogolli gepatitda jigardagi infiltratning asosiy tarkibi qanday?
* leykostitar
5. Har hil etiologiyali surunkali faol gepatitga xos oqibatni ayting:
* stirroz rivojlanishi
6. Jigar stirrozining asosiy etiologik shaklini ko'rsating:
* hamma javob to'g'ri
7. Yirik tugunli jigar stirrozining ko'proq uchraydigan etiologiyasini ayting: *
gepatotrop zaharlar bilan zaharlanish
8. Birlamchi billiar stirroz qaysi kasalliklar guruhiga kiradi?
* autoimmun kasalliklar
9. V virusli gepatitning qaysi turi oqibatida postnekrotik stirroz rivojlanadi? * 2, 3
10. Virusli gepatit bilan zararlanish yo'llarini ko'rsating: * 1;2;
11. V virusli gepatitdagi gepatostitlar distrofiyasiga ko'proq qaysi turi xos? * 2;4;
12. Jigar toksik distrofiyasi rivojlanishidagi ekzogen omillarni ayting? * 1;2;
13. Gepatozlar turlarini ko'rsating: * 4;5;
14. Jigar toksik distrofiyasidagi o'lim sabablarini ko'rsating? * 1;2;
15. Kechishiga ko'ra alkolli gepatit turlarini ayting? * 1;2;
16. Surunkali gepatitning morfologik shaklini ayting? * 1;2;
17. Surunkali gepatitning etiologik shakllarini sanab o'ting: * 1;2;3;
18. Pileflebitik absstesslar nima va ular qaerda hosil bo'ladi? * 2, 3
19. Jigar stirrozining asosiy morfogenetik shaklini ko'rsating? * 1;2, 3;

20. Stirrozning makroskopik shaklini ayting: * 1;2;
21. Jigar stirrozining morfogenetik tipini ayting: * 1, 2,4
22. Virusli jigar stirrozining makroskopik xarakteristikasini bering: *1, 2,3
23. Virusli jigar stirrozining mikroskopik xarakteristikasini bering: * 1, 3,5
24. Virusli (postnekrotik) jigar stirrozining mumkin bo'lgan o'lim sabablarini ayting: * 3,4,5
25. Jigar stirrozining mikroskopik turlarini ayting: * 1;2;

AMALIY MASHGULOTDA ECHISH UCHUN MASALALAR:

1. Javob: Portal gipertenziya. Qizilo'ngach venalarida qon ketishi.
2. Javob: 2-davri: qizil distrofiya davri.
3. Javob: Jigarni postnekrotik stirrozi. Regenerastiya jarayonini buzilishi. Portal gipertenziya kech, jigar hujayralari etishmovchiligi erta rivojlanadi
4. Javob: Jigarni portal stirrozi. Regenerastiya jarayonini buzilishi. Portal gipertenziya erta, jigar hujayralari etishmovchiligi kech rivojlanadi
5. Javob: Virusli gepatit V. Virusli gepatit g' yallig'lanish, distrofik o'zgarishlar, gepatostitlar nekrozi. .

FOYDALANILGSHAN ADABIYOTLAR

1. Abdullaxo‘jaeva M.S. Patologik anatomiyal. Darslik. 1,2-qism, lotin shriftida, 2012.
2. Абдуллаходжаева М.С. АТЛАС по патологии. Ташкент. 2013 г.-333 стр.
3. Струков А.И. и др. «Патологическая анатомия». - М. Медицина. 2015 г.
4. Ма‘rupov A.I. mumiy patologik anatomiyadan amaliy mashg‘ulotlar uchun qo‘llanma. 2011 y.
5. Ма‘rupov B.A. dva b. Onkomorfologiya (o‘quv qo‘llanma). Toshkent. 2022yil. 263s.
6. Магруппов Б.А. ва б. Секцион курс. Фан нашриёти. Тошкент -2016. -191б.
7. Mamataliev A.R va b. Hujayra patologiyasi. Distrofiyalar. O‘quv qo‘llanma. 2021yil -137s
8. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану / Кумар В. И др. пер. с англ.; под ред. Е.А. Коган. В 3 т. Том 1-3: М.: Логосфера, 2014.
9. Общая патологическая анатомия (общий курс). п/р. О.В.Зайратьянца. Москва. 2007.-С.264.
10. Пауков В.С. и др. Патологическая анатомия: Атлас / - М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2015. — 392 с.4.
11. Пальцев М.А. и др. Руководство к практическим занятиям по пат. анатомии. - М.: Медицина, 2002 г.
12. Повзун С.А. Общая патологическая анатомия. Санкт-Петербург. СпецЛит. 2015.-319с.
13. Maximilian L. Buja. et all. Netter’s Illustrated Human Pathology. Second edition. Copyright 2014, 2005 by Saunders, an imprint of Elsevier Inc.
14. Pathology / Arthur S. Schneider, Philip A. Szanto ; with special contributions by Anne Mills, Sandra I. Kim, and Todd A. Swanson. - 5th ed. p. ; cm. - (BRS). Wolters Kluwer. Lippincott Williams & Wilkins. 2014. 474s.
15. Ramadas Nayak. Exam Preparatory Manual for Undergraduates- Pathology First Edition: 2015. Second Edition: 2017.
16. Husan A. Sattar. Pathology. Chicago. 2021. 460s.

O'QUV ADABIYOTINING NASHR RUXSATNOMASI

O'zbekiston Respublikasi Oliy ta'lim, fan va innovatsiyalar vazirligi,
Andijon davlat tibbiyot instituti rektorining 2023 yil "30" oktabrdagi
"01/08/339-Sh"—sonli buyrug'iga asosan

A.R.Mamataliyev
(muallifning familiyasi, ismi-sharifi)

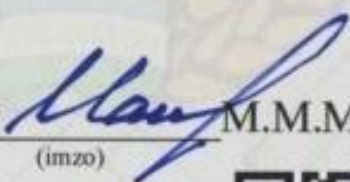
Davolash ishi-60910200, Pediatriya ishi - 60910300,
Tibbiy profilaktika ishi - 60910400
(ta'lim yo'nalishi (mutaxassisligi))

_____ning
talabalari (o'quvchilari) uchun tavsiya etilgan.

Jigar va o't yo'llari kasalliklarini patomorfologiyasi
nomli o'quv qo'llanmasi
(o'quv adabiyotining nomi va turi: darslik, o'quv qo'llanma)

_____ga
O'zbekiston Respublikasi Vazirlar Mahkamasi tomonidan
litsenziya berilgan nashriyotlarda nashr etishga ruxsat
berildi.



Rektor  M.M.Madazimov
(imzo)

Ro'yxatga
olish raqami:
100271



Mundarija

№	MAVZULAR NOMLANISHI	Saxifas i
1	Kirish	5
2	Jigar va o't yo'llarini anatomik, gistologik va fiziologik xususiyatlari	6
3	Jigarda moddalar almashinuvlarning buzilishlari	28
4	Jigarda qon aylanishlarini buzilishlari	37
5	Jigarda yallig'lanish va immunologik reakstiyalar	39
6	Xolestazlar	45
7	Jigarda nekrozidagi o'zgarishlar	50
8	Jigarining regenerastiyasi	56
9	Jigar to'qimasini fibrozi	59
10	Jigar kasalliklarini klassifikastiyasi	63
11	Gepatozlar	68
12	Jigar hujayra etishmovchiligi belgilari	79
13	Gepatitlar	80
14	Jigar stirrozlari	107
15	Jigar va o't yo'llari o'smalari	127
16	O't pufagi kasalliklari	135
17	Jigar va o't yo'llari kasalliklarini tiriklikdagi patomorfologik diagnostikasi	143
18	Mavzuni o'rganish bo'yicha testlar, ziddiyatli masalalar	144
	Foydalanilgan adabiyotlar	153

O‘QUV QO‘LLANMA

MAMATALIEV A.R.

"JIGAR VA O‘T YO‘LLARI KASALLIKLARINI PATOMORFOLOGIYASI"

Muharrir: Maxmudov A.

Korrektor va dizayn: Maxmudov T.

Tasdiqnoma № X-25171, 300325805, 15.06.2023.

Bosishga 2023 yil “28-avgust” ruxsat berildi.

Format 60x84/14. Garnitura Times New Roman.

Muqova uchun rasm manbasi:

<https://omih.com.ua/about/news/operatsii-pecheni-i-zhelchnykh-putei>

Shartli bosma tabog‘i 7.67., 156 sahifa, Adadi 6 dona, Buyurtma №5

“KAFOLAT TAFAKKUR” nashriyotida tayyorlandi va chop etildi.

Manzil: Andijon viloyati, Andijon tumani, Oq Yor QFY, Sh.Umarov 78 uy.

Telefon: +99888 973-51-13

e-mail: kafolattafakkur@gmail.com

