

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

MAMATALIEV A.R.

**“YURAK - QON TOMIRLAR,
SEREBROVASKULYAR KASALLIKLARINI
PATOMORFOLOGIYASI”**

O‘QUV QO‘LLANMA



“KAFOLAT TAFAKKUR”

ANDIJON – 2023

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

MAMATALIEV A.R.

**“YURAK - QON TOMIRLAR,
SEREBROVASKULYAR 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-Pediatrica ishi

60910400-Tibbiy profilaktika

“KAFOLAT TAFAKKUR”

ANDIJON – 2023

UDK: 616.091/831.005

BBK: 52.51

M22

Tuzuvchi:

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

Taqrizchilar:

Hamraqulov T.Z. - Farg'ona jamoat salomatligi tibbiyot instituti patologik fiziologiya va patologik anatomiya kafedrası mudiri, dotsent, 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 3 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 yurak, qon tomirlar 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: 978-9910-9447-3-4

9216



© MAMATALIEV A.R.

© KAFOLAT TAFAKKUR

KIRISH

Yurak - qon tomirlar, serebrovaskulyar kasalliklarni patomorfologiyasi bo'yicha yozilgan ushbu o'quv qo'llanma tanishish mobaynida bakalavrlar ushbu patologiyalar bo'yicha mustaqil va erkin fikrlashga, bilimlarni bosqichma - bosqich boyitishga, mukammallashtirib borishga, mustaqil talim olishga, yangi bilimlarni o'quv adabiyotlaridan izlab topish ko'nikmalarini shakllantirishga yo'naltirilgan. Ular tushunarli, sodda va ravon tilda yozilishi, malumotlar talabalar tomonidan imkon darajasida oson va qiyinchiliksiz qabul qilinadigan, xotirada saqlanadigan tarzda berilgan.

Ushbu o'quv qo'llanma yordamida talabalar yurak, qon tomirlar patologiyalarini etio-patogenezini, morfologiyasini, bir-biridan farqini va oqibatlarini, ushbu jarayonlarini struktur asoslarini, ushbu patomorfologik o'zgarishlarini klinik belgilari bilan solishtirib, taxlil qiladi, oqibatlari, klinikadagi ahamiyati o'rganiladi.

Ushbu qo'llanmadagi mavzular mohiyati va mazmuni fan dasturida belgilangan hajmlarda izchillik bilan yoritgan, u orqali talim oluvchilarga berilishi zarur bo'lgan kompetenstiyani shakllantirishga qaratilgan.

Zamonaviy bilimlarga asoslangan malumotlardan tashkil topgan, u bilimlarni ongli ravishda o'zlashtirish, qiziqish uyg'otish va mustaqil fikrlashga yo'naltira oladigan xususiyatlarga, talim oluvchilarni bilimi, uquvi va ko'nikmalarini nazorat qilish imkoniyatiga ega.

Mavzularda "oddiydan murakkabga" tamoyillarga rioya etilgan. Talim oluvchilarni mustaqil talim olishga qiziqtirishga, ijodkorlikka, etishmaydigan bilimlarni mustaqil tarzda to'ldirishga yordam berishga yo'naltirilgan.

Arterioskleroz

Arterioskleroz - bu arterial tipdagi mayda, oʻrta va yirik qon tomirlar devorini (elastik, elastik-mushak va mushak tipdagi arteriyalarni) sklerotik oʻzgarishga uchrashi.

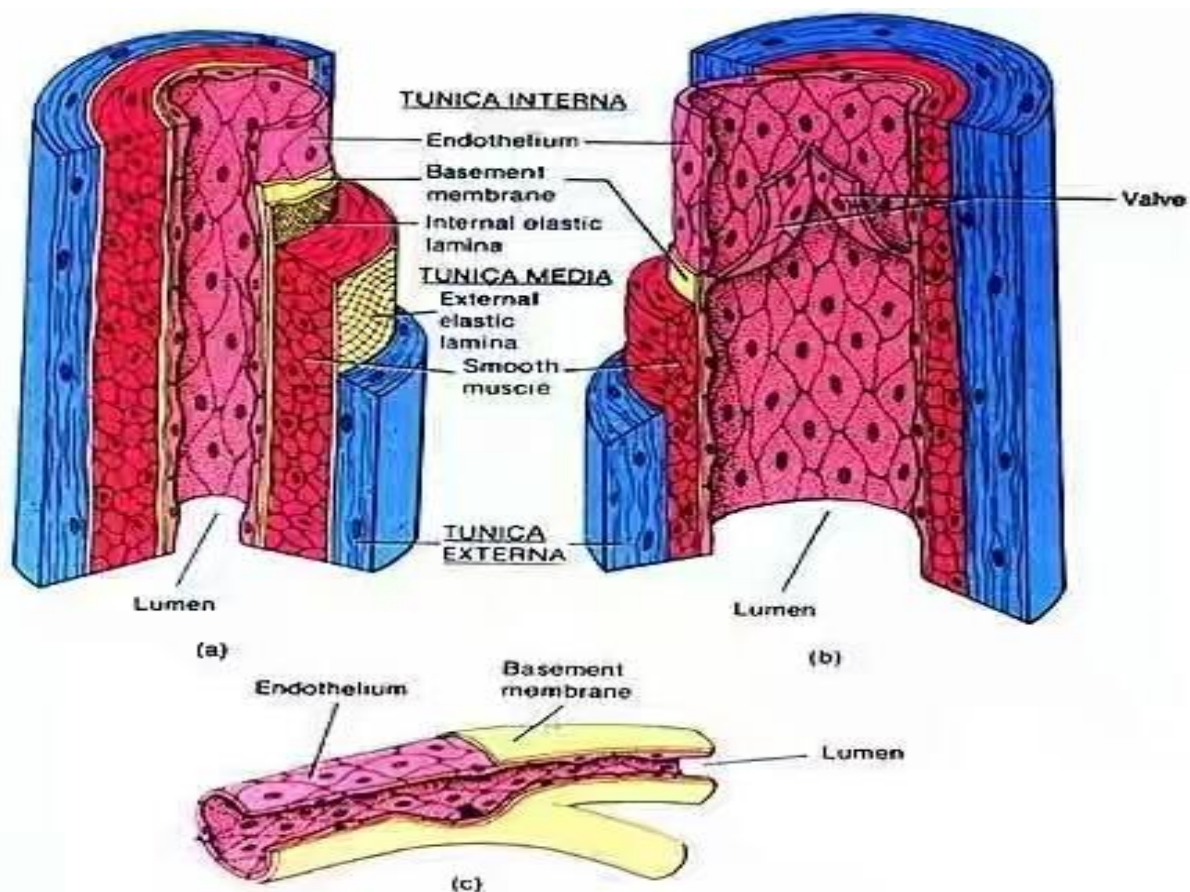
Arteriosklerozlarning etiologik, patogenetik va morfologik belgilari boʻyicha turlari:

- 1) ateroskleroz (metabolik arterioskleroz).
- 2) arterioloskleroz (gipertoniya kasalligida).
- 3) yalligʻlanishli arterioskleroz (zaxm va sil va b.).
- 4) allergik arterioskleroz (tugunchali periarteriit).
- 5) toksik arterioskleroz (adrenalinli).
- 6) arteriya devori oʻrta qavatining 1-chi kalstinozi.
- 7) qarilik arteriosklerozi.

Ateroskleroz – (yunoncha athera – boʻtqa va sklerosis – biriktiruvchi toʻqima oʻsishi), bu – yogʻ va oqsillar almashinuvi buzilishi oqibatida elastik va mushak-elastik tipdagi arteriyalar intimasida lipidlar va oqsillar toʻplanishi va unga javoban biriktiruvchi toʻqima oʻsishi bilan davom etadigan surunkali kasallik hisoblanadi.

U «20 asr oʻlati», eng koʻp uchraydigan va oʻlim sababi boʻyicha kasalliklar ichida birinchi toʻrtlikka kiradigan kasallik

Ateroskleroz - lipidlar almashinuvini boʻzilishi natijasida kelib chiqadigan yirak hamda oʻrta kalibrli arteriyalar intimasida xolesterin toʻplanib qolishi va unga javoban tomirlar intimasida biriktiruvchi toʻqimalar reaktiv proliferatsiya yuz beradigan surunkali kasallikdir. Xolesterin toʻplanishi natijasida intimada pilakchasimon qalinlashmalar vujudga keladi, ularni oʻrtasi irib, boʻtqasimon boʻlib qoladi va arteriyalar yoʻlini toraytirib qoʻyib, gemodinamik oʻzgarishlarga olib keladi. Ateroskleroz odatda, 35-40 yoshdan keyin koʻriladi.



Rasm -1. Arterial qon tomirlar devorini ko'ndalang kesimi (endoteliy, o'rta va adventistial qatlamlari).

Ateroskleroz kasalligini o'rganishdagi tarixiy ma'lumotlar:

1740 yil-Kreyl, Morgan - qari yoshdagi odamlarda aterosklerozga xos tomirdagi o'zgarishlar - yallig'lanish kasalligi deb xisoblashgan.

1755 yil - Geller tomirlar zararlanganini izohlash uchun «ateroma» atamasini kiritadi.

1761 yil - Morgani, keyinroq (1829) va Cruveilhaer autopsiyada tomirlarni xarakterli qattiqlashishini izoxlaydi.

1833 yil - Lobstein «arterioskleroz» tushunchasini kiritadi.

1903 yil -L.Ashoff-kasallikni yallig'lanish tabiatli ekanligini inkor qilgan.

1904 yil F.Marshan arteriyani ichki tomonida qo'shuvchi to'qimani qalinlashuvi (skleroz) va unda yog' moddasini to'planishi-birinchi bor kasallikka "ateroskleroz" deb nom bergan.

1908 yil - Ignatovskiy va Saltikov birinchi marotaba eksperimentda quyonlarda aterosklerozni sut va tuxum bilan boqib chaqirishgan.

1913 yil - yirik patologlar Anichkov va Xalatov o'zini ilmiy ishlarida aterosklerozda xolesterinning bevosita ahamiyati borligini isbotlashgan.

Epidemiologiyasi. O'zbekistonda 20-29 yashar odamlar orasida toj tomirlardagi aterosklerotik o'zgarishlar 47% hollarda uchraydi. 30—39 yashar kishilar orasida ateroskleroz 75% hollarda topiladi. Yurak toj tomirlari aterosklerozining klinik ko'rinishlari erkaklarda 35 yoshdan keyin, ayollarda 45 yoshdan keyin ko'zga tashlana boshlaydi. Odam har 10 yoshga ulgaygan sayin aterosklerotik o'zgarishlarning soni va ifodalanish darajasi ortib boradi. Yurak toj tomirlari ateroskleroziga aloqador yurak ishemiya kasalligidan eng ko'p o'lish hollari 65-75 yasharlik davrga to'g'ri keladi.

Erkaklarda tomirlar aterosklerozi, ertaroq boshlanadi, zararlangan joy yuzasi esa ayollardagiga qaraganda birmuncha-kattaroq bo'ladi. Shu bilan birga u farq 20-50 yashar odamlar orasida ayniqsa aniq kuzatiladi.

20-29 yasharlik davrida fibroz pilakchalar yurakning pastga tushuvchi chap toj arteriyasida ayollarda 14,6% hollarda uchrasa, erkaklarda esa 46,7% hollarda uchraydi. Asorat bergan aterosklerotik o'zgarishlar ayollarda faqat 40-49 yasharlik davrda topilsa, erkaklarda ancha ilgari – 20-29 yasharlik vaqtda xam kuzatiladi.

To'satdan koronar o'lim - YuIKda – o'tkir koronar etishmovchilikdan o'lim 90%, miokard infarktidan 10%, anevrizmalardan 1% , aterosklerozda - o'tkir koronar etishmovchilikdan 73%, miokard infarktidan 13%, anevrizmalardan 6%, boshqa tomirlar aterosklerozi asoratlaridan 9%, gipertoniya kasalligida o'tkir koronar etishmovchilikdan 44%, miokard infarktidan 1%, anevrizmalardan 3%, bosh miyada qon aylanishini buzilishlaridan 52% holatlarda kuzatiladi. Umumiy qilib olinganda to'satdan koronar o'lim yurak - qon tomirlari kasalliklarida - YuIKda 57%, aterosklerozda - 25%, gipertoniya kasalligida - 18% holatlarda kuzatiladi.

Jinsga bog'liq holda to'satdan koronar o'lim o'rganilganda u yurak qon tomir kasalliklari - erkaklarda 94%, ayollarda 89%, yurakning ishemik kasalliklari mos ravishda 58% va 53%, ateroskleroz 28% va 23%, gipertoniya kasalligi (bosh miyada qon aylanishlarini buzilishlari bilan) 13% va 23% holatlarda kuzatiladi.

Aterosklerozga oilaviy moyillik ko'pincha lipoproteidlar almashinuvining irsiy sabablarga ko'ra izdan chiqib, qondagi lipidlar miqdorining ko'paytirib qo'yishiga bog'liq bo'ladi.

To'satdan koronar o'lim holatlari ko'proq YuIK-lardan 50-60 va 60yoshdan kattalarda kuzatilgan. Bu ko'proq stasionarda va stasionardan tashqarida kuzatilgan. Uyda ko'proq o'lim o'pka patologiyasi va gipertoniya kasalligi asoratlardan kuzatilgan. YuIK-dan o'tkir koronar etishmovchilik 9-10%, ateroskleroz oqibatlaridan 70-75%, miokard infarktidan 40-45%, gipertoniya kasalligidagi miyada qon aylanishi izdan chiqishidan 50-55%, o'tkir koronar etishmovchilikdan 40-45%, anevrizmalardan 20-25% o'lim kuzatilgan.

Yoshga nisbatan to'satdan koronar o'lim holatlari o'rganilganda u erkaklarda 41-50 yoshida 25%, 51-60 yoshida 56%, ayollarda xam ushbu yoshlarda boshqa yoshlarga nisbatan ko'proq ko'rilgan (41-50yoshida 12%, 51-60yoshida 68%)

To'satdan koronar o'lim holatlari - YuIK 55-60%, aterosklerozda 25-30%, gipertoniya kasalligida 15-20%, boshqa kasalliklarda 5%-ni tashkil etgan.

Yil fasllari bo'yicha o'rganilganda to'satdan koronar o'lim ko'proq qish (34%), kamroq kuzda (28%), yanada kamroq baxor (21%) va yoz (17%) mavsumlarida yuz bergan.

Tadqiqotlarda yurak-qon tomir patologiyasidan o'lim zo'raki bo'lmagan o'lim holatlarini 58%ni tashkil etishini qayd etishgan. Bunda o'tkir koronar etishmovchilik 78%, bosh miyada o'tkir qon aylanishini buzilishlari 10,3%, miokard infarktlari 10%, yurak va qon tomir anevrizmalari 2%ni tashkil etgan. YuIK va aterosklerozda o'lim ko'proq o'tkir koronar etishmovchilikdan (60-98%gacha), gipertoniya kasalligida esa miyada o'tkir qon aylanishini buzilishlari (41%) va o'tkir koronar etishmovchilikdan (39%) bo'lishi kayd etilgan.

Aterosklerozni etiologiyasi va patogenezi

Aterosklerozni yuzaga kelishiga ta'sir etuvchi xavf – xatar omillari BJSST ko'rsatmasi bo'yicha xozirgi vaqtda 250ga yaqin bo'lib, ulardan quyidagilar katta ahamiyat o'rin tutadi:

- Giperxolesterinemiya
- Arterial gipertenziya
- Jins (ko'proq erkaklarda)
- Yosh (erkaklar 40-45 yoshdan, ayollar- 55 yoshdan)
- Gormonal omillar
 - Qandli diabet
 - Gipotireoz
 - Istengo-Kushinga kassaligi va sindromi
 - klimaks
- Sostial omillar
 - urbanizastiya (tez rivojlanish)
 - aqliy mexnat
 - stresslar
- Semirish

Kasallik etiologiyasida alimentar omillar katta ahamiyatga ega (go'sht va xayvon yog'ini ko'p iste'mol qilish).

Aterosklerozni patogenezi juda murakkab, kasallikning avj olish mexanizmidan tashqaridan kiritiladigan ekzogen va organizmda sintezlanadigan endogen xolesterin katta rol o'ynaydi. Biokimyoviy tekshirishlar aterosklerozda xolesterindan tashqari tarkibiga fosfolipidlar, neytral yog', yog' kislotalari kiradigan lipidlar almashinuvi ham buzilishi aniqlangan.

Aterosklerozda qonda solishtirma og'irligi past bo'lgan lipoproteidlar miqdori ortadi. Xolesterin va fosfolipidlar o'rtasidagi nisbat o'zgaradi. Fosfolipidlarni miqdorini kamayishi xolesterinni intimga o'tirishini kuchaytiradi. endoteliy va makrofaglarni lipolitik fermentlari holatini o'zgarishi (pasayishi) ham aterosklerotik jarayonni kuchaytiradi.

Ateroskleroz rivojlanishini tushintiruvchi nazariyalar:

1) Rokitskiy-D'yugerning trombogen nazariyasi (aterogenezni devor oldi trombidan fibroz pilakchalar xosil bo'lib, ulardagi hujayralar emirilganda lipidlar ajrashi bilan tushuntiriladi).

2) I.V. Davidovskiyning gerontologik nazariyasi (bu nazariyada ateroskleroz qarish muammosi sifatida ko'riladi).

3) Tomirlar devorini lipidlar bilan infil'tratsiyalanishi nazariyasi (o'tkazuvchanlik ortganda tomirlar devoriga zardob oqsillari va qondagi lipidlar o'tib, pilakchalar xosil qiladi). Bu nazariya bo'yicha ateroskleroz modifistirlangan quyi va o'ta quyi zichlikdagi lipoproteidlarga tomirlar devorini reakstiyasi sifatida ko'riladi. Shikastlanmagan endoteliy tomonidan ularni boshqarib bo'lmas tutilishi indusitirlangan laxzasi bo'ladi.

4) «Shikastlanishga nisbatan reaktsiya» nazariyasi – aterogenezni rivojlanishi tomirlar endoteliysini surunkali o'chog'li shikastlanishiga (mexanik, gemodinamik va b.) uni o'tkazuvchanligi ortishiga, tomirlar devoriga quyi iva o'rta quyi zichlikdagi lipoproteidlarni imbibbitsiyasiga, shikastlanish o'chog'ida turli xil hujayralarni o'zaro ta'sirlashuviga (endoteliy, monotsit, makrofaglar, T-limfotsitlar, silliq muskul hujayralari), silliq muskul hujayralarini proliferatsiyasiga bog'liq bo'ladi. Normada endoteliy makromolekulalar tizimchasini (mikropinotsitoz pufaklari ko'rinishida) ostki qatlamlarga o'tishiga yo'l qo'yadi, endoteliy shikastlanganda esa bu barer yo'qoladi, qondagi birikmalar tomirlar devorga tez va ko'p miqdorda infiltratsiya bo'ladi. Jarayon surunkali tus olganda monotsitlar, limfotsitlarni adgeziyasi kuchayadi, intimani subendoteliy qavatiga silliq muskul hujayralarini migratsiyasi va ko'piksion hujayralarni miqdorini ortishi kuzatilib, makrofaglarda lipidlar to'planadi, lipid chizimchalari hosil bo'ladi.

5) A.L.Myasnikovni nerv-metabolitik nazariyasi (stress va janjalli xolatlar ruxiy- emotsional zo'riqlashlarni yuzaga keltirib, yog' va oqsil almashinuvining nerv-endokrin boshqariluvini buzilishiga sabab bo'ladi).

6). R.Djekson va A.Gottoning membrana gipotezasi (xolesterin ta'siri ostida silliq muskul hujayralarini membrana va hujayra metabolizmlari o'zgaradi, ularni proliferatsiyasi va lipoproteidlarni bog'lashi kuchayadi).

7). E.Benditt va Dj.Bendittning mutagen monoklonal nazariyasi (shikastlangan sohalarda silliq muskul hujayralarni klonlari xosil bo'lib, o'smaga o'xshab ko'payadi, fibroz pilakchalar esa silliq muskuldan yuzaga kelgan o'sma sifatida ko'riladi).

8). A.N. Klimov va V.A. Nagornevning immunologik nazariyasi (ateroskleroz immun yallig'lanish sifatida talqin qilinadi).

9) Virusli nazariya – gerpetik va sitomegaloviruslar endoteliyni shikastlab, destruktsiyasini keltirib chiqaradi.

10). N.N.Anichkovning infil'tratsion nazariyasi - giperlipidemiya va giperxolesterinemiya kasallik rivojida asosiy holat sifatida tushuntiradi.

11) Lipidlarni intimaga lateral-diffuz yuli bilan o'tish nazariyasi

12) Xolesterinni intimaga fizik-kimyoviy almashinuvi yo'li bilan o'tish nazariyasi (Shimomoto)

13) Autoimmun nazariya (Klimov A.N.)

14) Lipoproteidlipaza ta'siri nazariyasi (Zilvershtinger)

15) Kapillyarlar gemorragiyasi nazariyasi

16) Perekis nazariyasi (Voskresenskiy, Lankin)

17) Makrofagal nazariya

18) Yallig'lanish nazariyasi (Ross va Harker)

Plazma konstepstiyasi

Lipid-infiltration nazariya (Anichkov N.N.)

Nazariya 2 bosqichdan iborat:

I- Plazmadagi LP intimaga kirishi

II- Kirgan LP intima hujayralari bilan o'zaro ta'siri.

I-bosqichda

Xatar omillari ta'sirida nazoratsiz endostitar egallash rivojlanadi.

1. Pinositoz - endotelial hujaylarda pufakchalar paydo bo‘ladi ular orqali PZLP, O‘PZLP tez so‘riladi.

2. Skevendjer - endotelial hujayralarda zanjircha shaklida vezikulalar paydo bo‘ladi va ular butun hujayra davomida transhujayra kanal tashkil qiladi, ular orqali intimga O‘PZLP, PZLP o‘tadi.

3. Hujayralararo bo‘shliq kengayadi va u orqali intimga LP o‘tadi.

4. Normada tomir devorini xavf omilidan himoya qiluvchi endoteliostitlar, shikastlanishga javoban bujmayadi va LP intimga to‘g‘ridan-to‘g‘ri o‘tadi.

II-bosqichda

LP siliq mushakli hujayralar va makrofaglar bilan qamrab olinadi va lipidli hujayralar (semiz, ko‘piksimon hujayralar) paydo bo‘ladi.

Lipidli hujayralar - LP, LP parchalanish maxsuli, xolesterin, xolesterin efirlaridan tashkil topgan. Maksimal to‘yingan lipid hujayra yoriladi, LP va xolesterin intimga quyiladi.

Lipidlar (grekcha lipos yog‘ + eidos ko‘rinish) — qon tarkibidagi yog‘ va yog‘simon (lipoid) sinfiga kiruvchi modda hisoblanadi.

- Esterifikatsiya bo‘lmagan yog‘ kislotalari
- Triglestiridlar
- Fosfolipidlar
- Sfingomielinlar
- Erkin va esterifikatsiya bo‘lmagan xolesterin
- Yog‘ kislotalari
- Xolesterin efirlari

• **Lipoproteidlar - lipid va oqsillardan tashkil topgan yuqorimolekulyar suvda eruvchi kompleks.**

- LPONP
- LPNP
- LPOVP
- LPVP
- Xilomikronlar, ■ apo-LP

Dislipidemiya klassifikatsiyasi (Fredrikson bo'yicha)

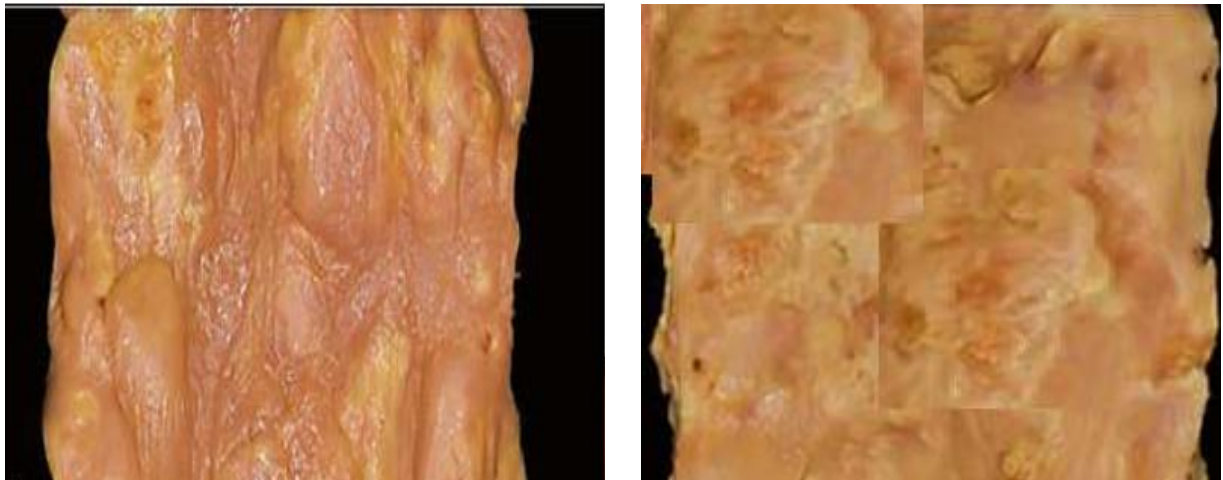
Fenotip	Lipoproteidlar turi	UX -umumiy xolesterin	TG triglist eridlar	Aterogenlik	Tarqalishi
I	Xilomikronlar xilomikronemiya	norma □□□□□	oshgan	YuIK, ateroskleroz yo'q, hepatomegaliya	kam
IIa	PZLP betalipoproteidemiya	□□□□□ □□□□	norma	erta ateroskleroz, YIK, miokard infarkti, insult	ko'p
IIb	PZLP va O'PZLP beta-prebetalipoproteidemiya	□	□□□ □□□	erta ateroskleroz, yuik, miokard infarkti, insult	ko'p
III	OZLP dislipoproteidemiya	□	oshgan	toj va periferik tomirlar aterosklerozi	o'rtacha
IV	O'PZLP prebetalipoproteidemiya	norma □□□□□	□	ateroskleroz, YIK,	ko'p
V	O'PZLP va xilomikronlar prebetalipoproteidemiya va xilomikronemiya	norma □□□□□	oshgan	gepatosplenomegaliya, qandli diabet, pankreatit, yurak xastalanishi juda kam (asosan katta yoshda)	kam

Aterosklerozni morfogenezi:

Makroskopik 4 bosqichdagi o'zgarishlar kuzatiladi:

1-bosqichda - lipid dog'lari yoki chizimchalari hosil bo'ladi, u faqat tomirlar intimasi sudanlangandagina namoyon bo'lib, tomirlarni ko'proq shikast etgan sohalarida qirmizi rangda intima satxi bilan teng ko'rinishda kuzatiladi.

2-bosqichda fibroz pilakchalar hosil bo'ladi, u oqish – sarg'imtir rangda intimadan bo'rtib turadi, oval shaklda, ba'zilar qo'shilib ketgan bo'ladi. U lipidlar infiltratsiyasiga nisbatan fibroz to'qimani reaktiv o'sishi xisobiga hosil bo'ladi.

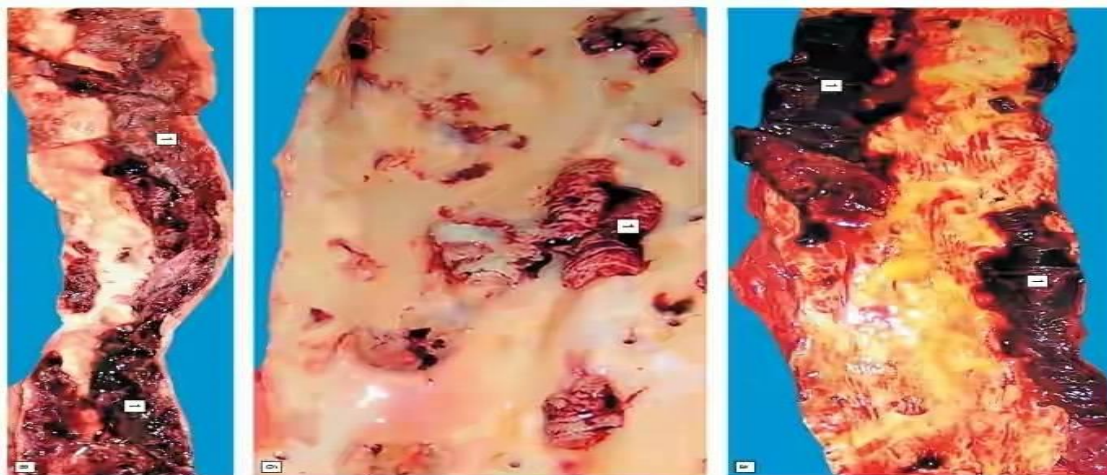


Rasm - 2. 1.Fibroz pilakchalar intimadan bo'rtib turgan sarg'ish-och qirmizi tuzilmalar) 2. Ateromatoz o'zgarishlar intimadan bo'rtib turgan sarg'ish-och qirmizi yuzasi emirilgan, nuqson xosil qilgan tuzilmalar)



Rasm - 3. Fibroz pilakchalar, ateromatoz asoratlangan (yaraga) aylangan o'zgarishlar.

3-bosqichda ateromatoz yaralar hosil boʻladi, tomirlar qisqarganda fibroz pilakchalarni yuza qismi yoriladi va boʻshligʻidagi ateromatoz detrit massa tomirlar boʻshligʻiga boʻshanadi, hosil boʻlgan boʻshliqqa qon quyiladi, devor oldi tromblari hosil boʻladi, baʼzan yaralar chuqur boʻlganda anevrizmalar yoriladi.



Rasm - 4. Fibroz pilakchalar, ateromatoz asoratlangan (yaraga) aylangan oʻzgarishlar.

4- bosqichda oxaklanish kuzatiladi - ateromatoz oʻzgargan sohalarda distrofik ohaklanish kuzatiladi, oqibatda tomirlar devori moʻrtlashadi, elastikligini yoʻqotadi.



Rasm - 5. Aterosklerozni morfogenezidagi makroskopik ketma-ket rivojlanuvchi 4 bosqichi: lipid dogʻlari, fibroz pilakchalar, ateromatoz yaralar, devor oldi tromblar.

Tomirlardagi ritmik strukturalar va tasmasimon fibroz pilakchalarni morfogenezi va nechog'lik ko'p uchrashi kishilarning yoshi, etnik mansubligi va ateroskleroz xavfini soladigan omillar xiliga qarab o'rganilgan.

Ritmik strukturalar shaxarlik erkaklarda aortasida 38,6% hollarda topilgan, ular ko'krak aortasidan ko'ra ko'proq qorin aortasida joylashishi aniqlangan (41,4%).

Mikroskopik tuzilishiga ko'ra ritmik strukturalarning 3 toifasi tafovut qilinadi, bular shu strukturalarning fibroz pilakchalarga aylanish dinamikasini aks ettiradi.

Aortada ritmik strukturalarning «sof» xili 18,6% hollarda, sklerozlanib kelayotgan 14,5% va fibroz pilakchalarga aylanib borayotganligi 15,1% hollarda topilgan. Kishilarning yoshi ulg'ayib borgan sari sof ritmik strukturalar soni kamayib, 2 va 3 toifaga kiradigan hillari ko'payib boradi. Ritmik strukturalarning aortada rivojlanib borish sur'atlari kishining umri davomida bir xil bo'lmaydi va 40-49 yoshlarda hammadan yuqori darajaga etadi.

1 va 2 toifadagi ritmik strukturalar mahalliy aholini vakillarida, fibroz pilakchalarga aylanib borayotganlari (3 toifasi) esa maxalliymas aholi orasida ko'proq uchraygan.

Yurak- tomir kasalliklaridan o'lgan kishilarda fibroz pilakchaga aylanib borayotgan ritmik strukturalarning soni va yuzasi amalda sog' hisobalanadigan odamlardagidan ko'ra ancha ko'proq va kattaroq bo'lib, 1 va 2 toifaga kiradigan ritmik strukturalar zo'raki sababidan o'lgan kishilarda ko'prok uchraydi.

Ritmik strukturalar mavjud bo'lsa, bunday odamlarda aterosklerotik o'zgarishlar shunday strukturalari yo'q odamlardagiga qaraganda tabiatan kuchliroq ifodalangan bo'ladi.

Aortada ritmik strukturalar paydo bo'lishi o'rganib chiqilganda xavf soluvchi omillardan irsiyat illatlari va arterial gipertenziya hammadan ko'ra ko'proq ta'sir o'tkazgan.

Aterosklerozda elastik va muskulli-elastik guruhga kiradigan arteriyalar ko'proq zararlanadi.

Tomirlar devorida lipid dog'lari va yo'llari, fibroz va ateromatoz pilakchalar yuzaga kelib, bular yara bo'lib ketganligi, tromblar paydo qilgani va kalstinoz borligi aterosklerozning anatomik jixatdan aniq belgilari bo'lib hisoblanadi.

Aterosklerozda ko'riladigan struktura o'zgarishlar:

- lipiddan oldingi bosqich, - lipoidoz bosqichi, - aterosklerotik pilakchalar bosqichi, - asoratlar bosqichi (keyinchalik ateromatoz, yaralar, tromblar singari asoratlar paydo qiladigan bosqich).

Aterosklerotik o'zgarishlar yuzaga kelishida «oraliq lipid dog'lari» muayyan rolni o'ynaydi. «Yuvenil lipid dog'lari» regressiyaga layoqatlidir, ular yo'qolib ketishi mumkin.

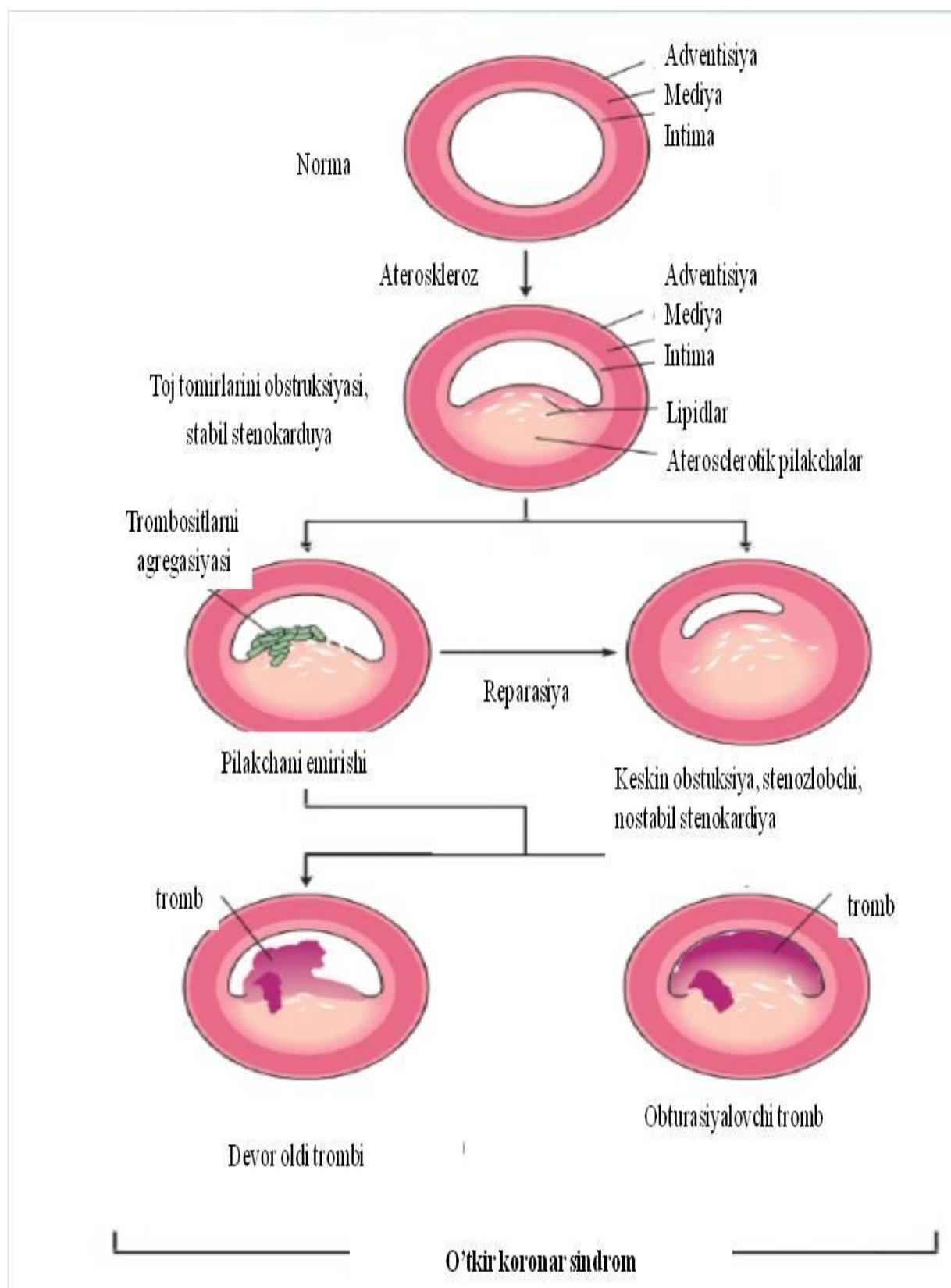
Bu dog'lar 90 yoshgacha bo'lgan kishilarda 97-99,9% hollarda topilishi ma'lum bo'ldi, ayni vaqtda bu dog'larning maydoni yosh ulgaygan sayin (17%dan 50,7%gacha) kattalashib boradi.

Aterosklerotik pilakchalar diametri 1 sm dan 3 sm gacha boradi, intima yuzasidan ko'tarilib turadi, arteriya o'rta pardasining elastikligini susaytirib qo'yadi. Aterosklerotik pilakchalar arteriyalar yo'lini keskin toraytirib qo'yishi va tomirlarning ichki yuzasiga g'adir-budir ko'rinish berishi mumkin. Yosh ulg'aygan sayin ularning soni ko'payib boradi. 20-29 yashar odamlarda aterosklerotik pilakchalar qorin aortasida 31,6% hollarda uchraydigan bo'lsa, 50-59 yasharlik davrda 94,5% hollarda uchraydi. Ayni vaqtda ularning maydoni 3,9%dan 36,1%gacha kengayadi.

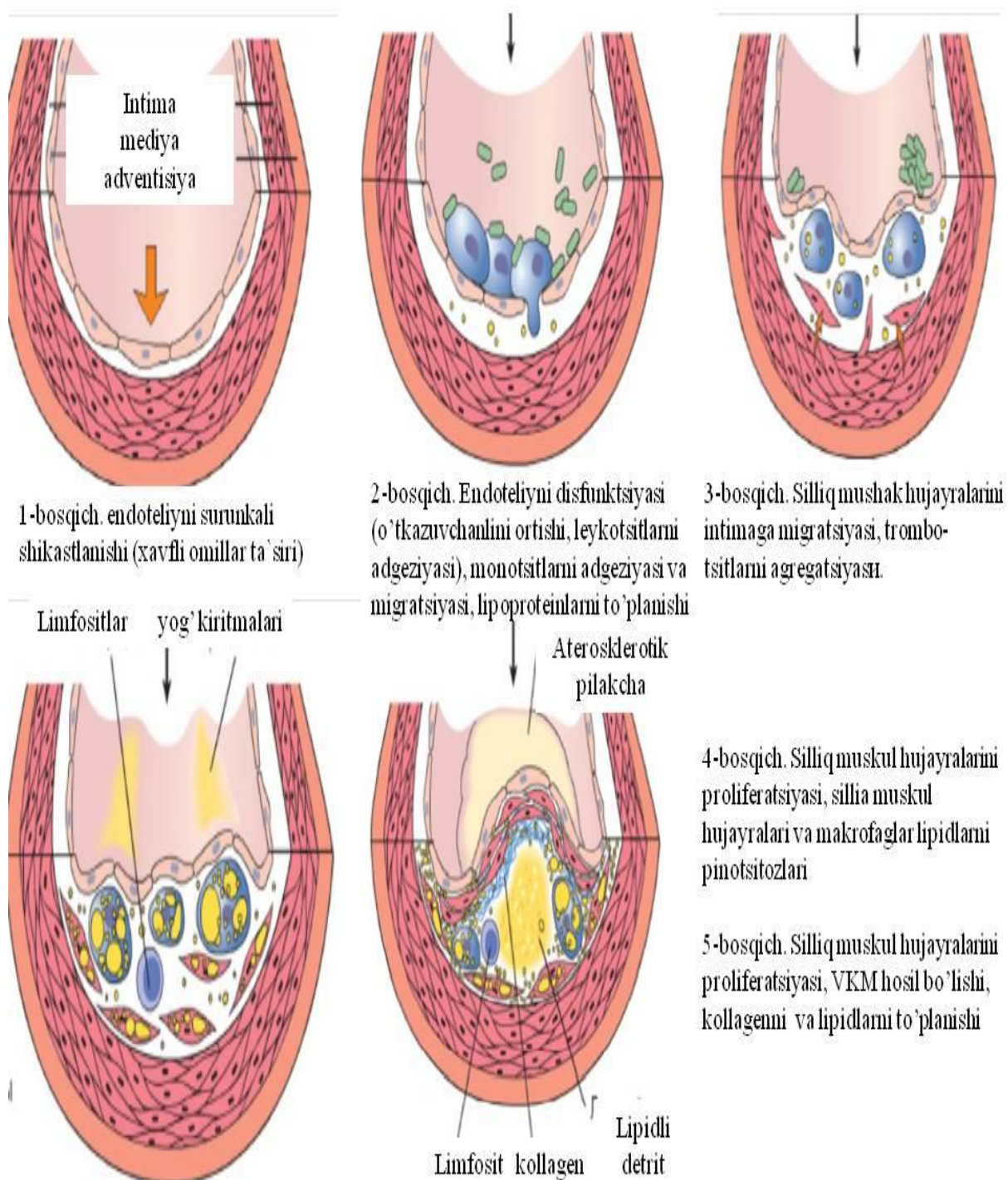
Yurakning toj tomirlarida, ayniqsa chap va o'ng koronar arteriyalarda xam ularning soni ko'payib boradi.

Jarayon zo'rayib borgani sayin mana shunday aterosklerotik pilakchalarda asoratli nuqsonlar yuzaga keladi: 1) turli sohalariga kalstiy tuzlari to'planishi (aterosklerotik pilakchalar kalstinozi), buning natijasida tomirlar zich naychalarga aylanib qoladi, 2) pilakchaning yara bo'lib, tomir yo'liga ateromatoz massalar, pilakchalarning yara bo'lib, tromb yuzaga kelishi, emboliya paydo bo'lishi, 3) pilakcha yara bo'lgan joyda trombotik qarashlar yuzaga kelishi, 4) pilakcha bag'riga qon quyilib qolishi - intramural gematoma hosil bo'lishi (pilakchaga qon

endoteliy zararlanishi natijasida yoki pilakcha kapillarlaridan qon chiqishi natijasida quyilib qolishi mumkin).



Rasm – 6. Aterosklerozni morfogenezi shemasi.



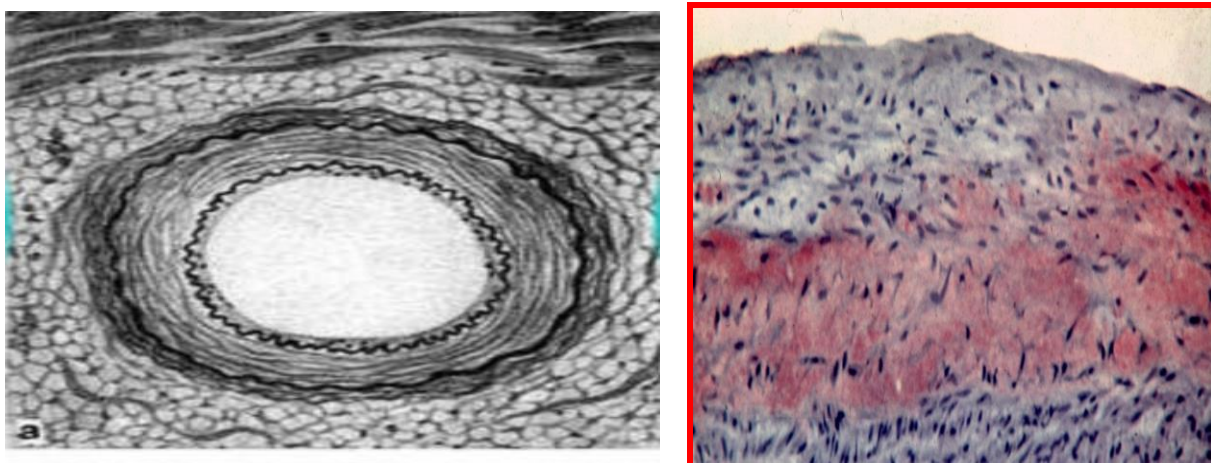
Rasm - 7. Aterosklerozni morfogenezi mikroskopik o'zgarishlarini shemasi.

Aterosklerozning klinik manzarasi jarayonning ko'proq qaysi joyda avj olganiga bog'liq bo'ladi. Ko'pincha aorta, yurakning toj tomirlari, bosh miya, buyrak, ichak va oyoq arteriyalari (emboliya, infarkt, gangrena, anevrizmalar, qon ketishlar va b.) zararlanadi.

Aterosklerozda yirik va o`rta kalibrli arterial qon tomirlarni mustaxkam asosga ega va burmalangan sohalari ko`proq shikastlanadi.

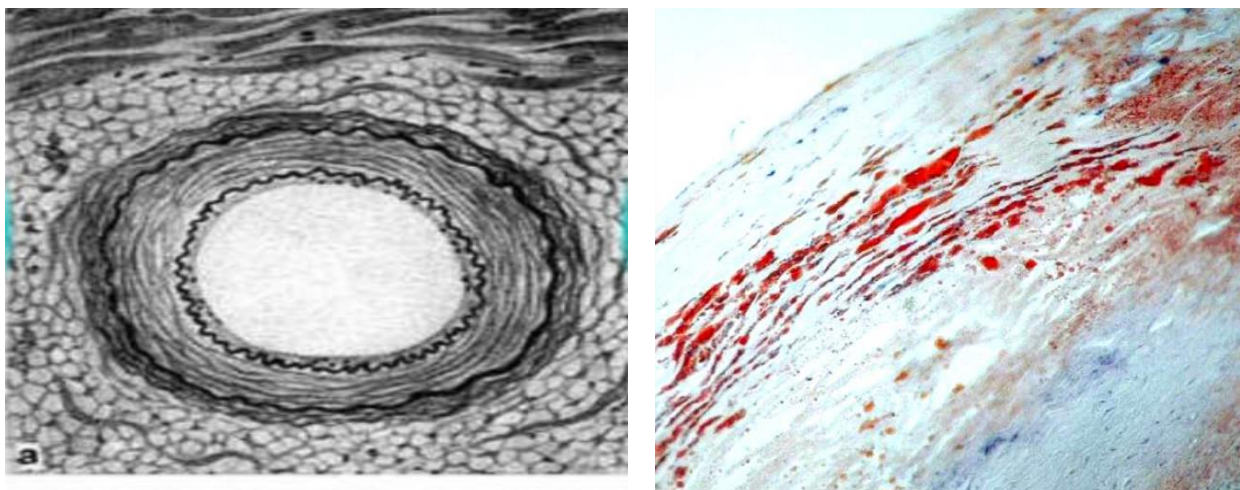
Mikroskopik 6 ta bosqichdagi o`zgarishlar kuzatiladi:

1) lipidlanishdan oldingi bosqich: qondagi biokimyoviy o`zgarishlar bilan harakterlanadi (giperxolesterinemiya, giperlipidemiya, letsitin miqdorini pasayishi) bilan



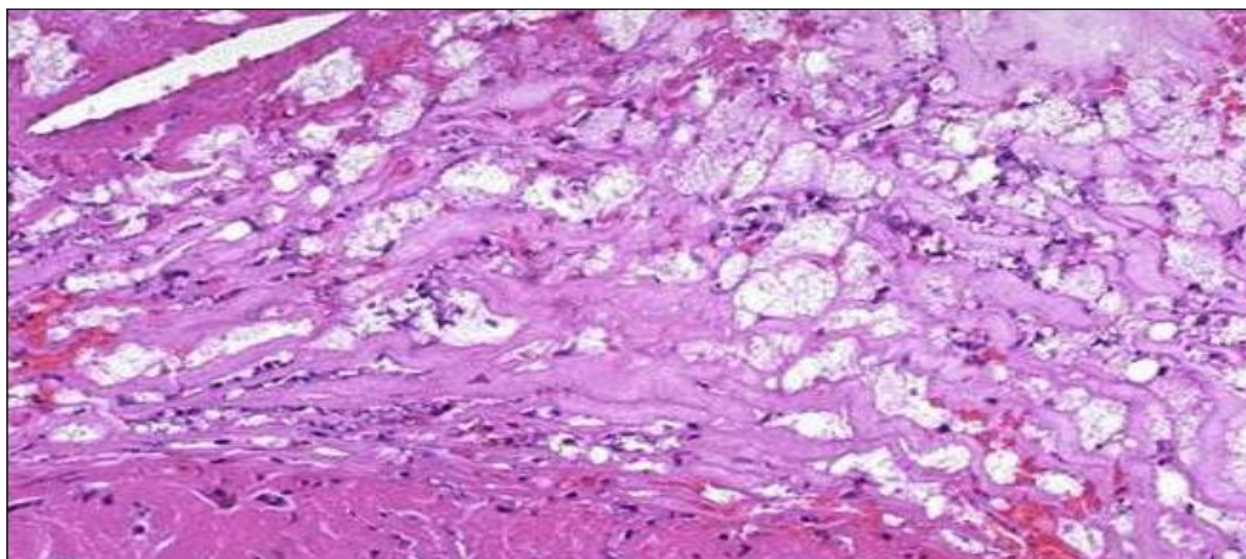
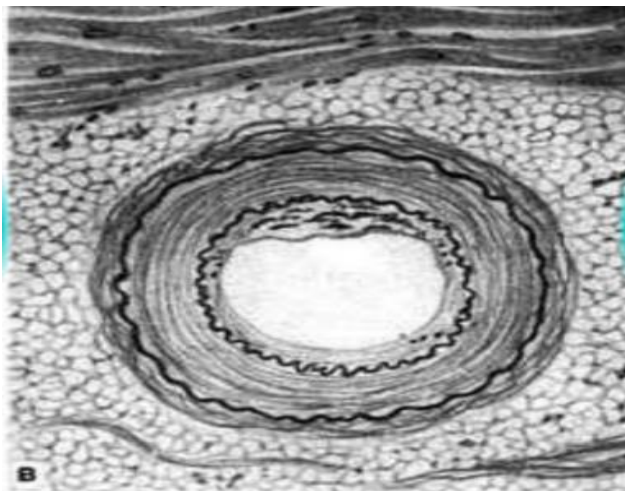
Rasm -8. lipidlanishdan oldingi bosqich gistologik manzarasi.

2) lipoidoz bosqichi: tomirlar intimasi endoteliy, makrofaglar, muskul hujayralari xolesterin efirlarini infiltratsiyalashi, ularni paychalashga nisbatan fermentlarni etishmasligi, nordon birikmalar tomirlar devorida to`planishi va mezenximal oqsil distrofiyasini ham rivojlanishi bilan



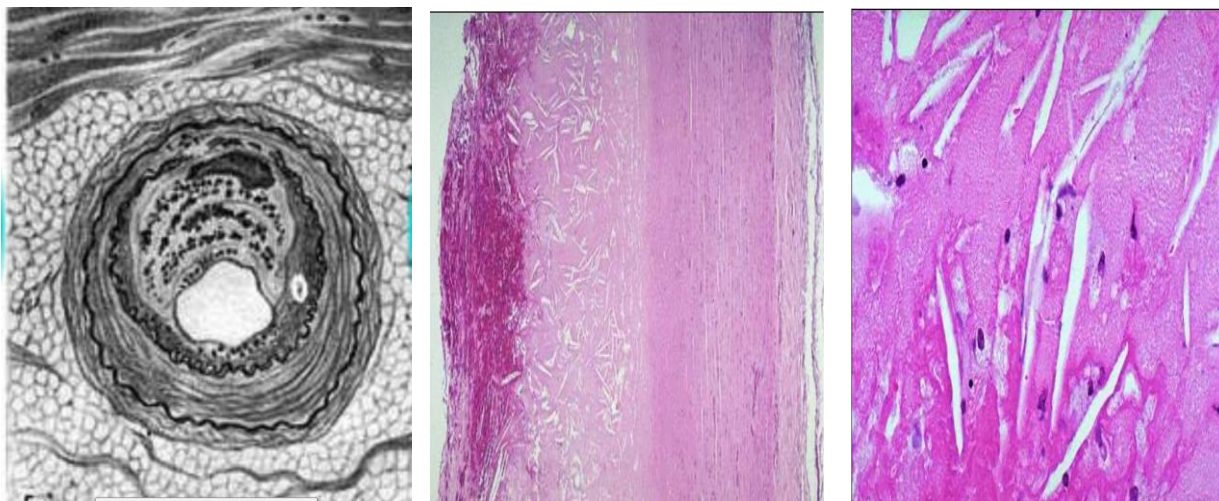
Rasm-9. Lipoidoz (qon tomir ichki va o`rta qatlami hujayralari stitoplazmasida yog`li kiritmalar) – mikroskopik manzarasi. Sudan-III bo`yog`i bilan bo`yash.

3) liposkleroz bosqichi - «ksantom» hujayralar atrofida biriktiruvchi to`qima reaktiv ravishda o`ishi bilan



Rasm - 10. Liposkleroz bosqichida ksantom (ko`piksimon) hujayralari (qon tomir ichki va o`rta qatlami hujayralari stitoplazmasidagi yog`li kiritmalarni bo`yalish mobaynida xloroform, etil spirtida erib ketgan, bo`shliq sifatida namoyon bo`lgan) – mikroskopik manzarasi. Gematoksilin – eozin usulida bo`yash.

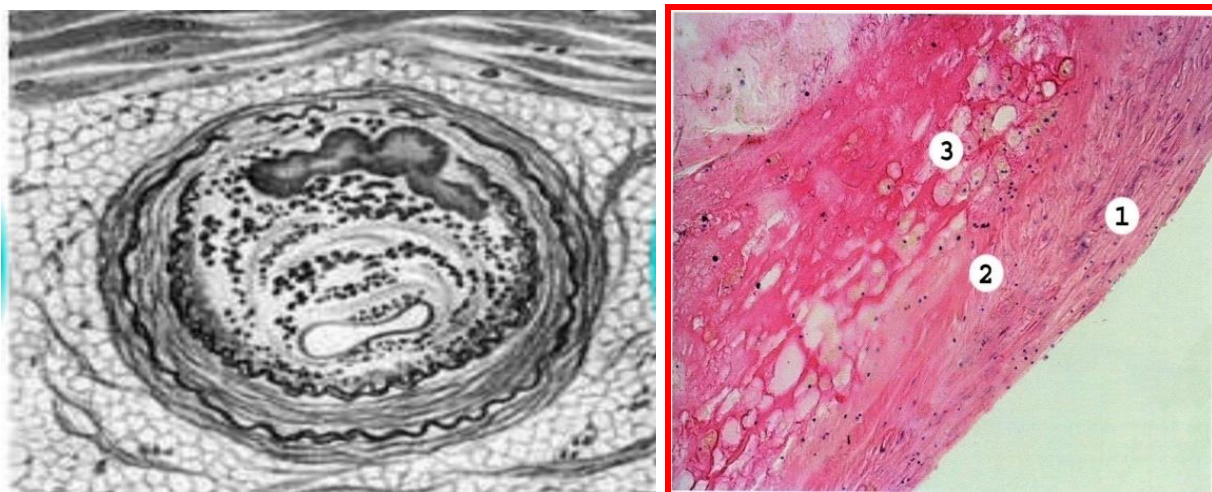
4) ateromatoz bosqichi - fibroz pilakchalarni markazidagi yog` va oqsil distrofiyaga yuz tutgan ksantom hujayralar va mezenxima elementlari emirilishi, detrit hosil bo`lishi, pilakchalarni yuzasini yupqalashishi bilan



Rasm - 11. 1. Ateromatoz bosqichida distrofik o'zgargan hujayralarni halok bo'lishi, bir jins detrit massasini paydo bo'lishi (qon tomir ichki va o'rta qatlami hujayralari emirilgan), 2. Xolesterol kristallari – mikroskopik manzarasi. Gematokstilin – eozin usulida bo'yash.

5) yaraga aylanish bosqichi - pilakchalarni yuza qatlami tomir qisqarganda yorilishi va uni tomir bo'shlig'iga bo'shanishi, xolesterol embollari hosil bo'lishi, yaralarga qon quyilishi, devor odi tromblari hosil bo'lishi bilan

6) oxaklanish bosqichi - ateromatoz yaraga kaltsiyni asparginat va glyo'taminat kislotalari bilan hosil qilgan tuzlarini cho'kishi bilan harakterlanadi.



Rasm - 12. Ateromatoz bosqichidagi stenoz, destuksiya, ohaklanish o'chog'lari. Gematokstilin – eozin usulida bo'yash.

Aterosklerotik jarayonlarning o'tishi to'liqsimon, ya'ni organizmni reaktivligiga bog'liq xolda kuchayadi yoki regressiyalanadi. Shuning uchun bir qon tomirda o'zgarishlarni turli bosqichlarini ko'rishimiz mumkin bo'ladi.

Aterosklerozning klinik o'tishi.

Tomirlarni aterosklerotik zararlanishi dastlab klinik belgilersiz o'tadi. Keyinchalik o'zgarishlar o'tkir va surunkali bo'ladi. **O'tkir** - qon aylanishini keskin buzilishi (tromboz, emboliya, anevrizmalarni yorilishi va b.) va to'qima va a'zolari nekroziga olib boradi. **Surunkali** o'zgarishlari esa asta – sekinlik bilan to'qimalarni atrofiyalanib borishiga, sklerozlanishiga va b. olib boradi (mas. buyrakni aterosklerotik bujmayishi, aterosklerotik parishonxotirlik, Lerish sindromi, aorta yoyi sindromlarini rivojlanishi va b.).

Lerish sindromi – qorin aortasi, son arteriyasi, bifurkatsiya sohasi aterosklerozi – tana pastki qismini ishemiyasi, atrofiyasi va nekrozini keltirib chiqaradi.

Aorta yoyi sindromi – aorta yoyi va ko'krak sohasi aterosklerozida (stenozlanishida) – bemorda tirsak arteriyada pul's keskin pasayadi, bosh miya ishemiyalanadi, ko'rish buziladi (ko'r bo'lib qolishi xam mumkin), qizilo'ngach ezilganda yutinish qiyinlashadi, atrof nervlar ezilganda ovoz xirillashi kuzatiladi.

Aterosklerozni **og'irlashuvlari** ko'pincha o'tkir o'zgarishlarda kuzatiladi. O'lim tromboemboliya, anevrizmalarni yorilishi, qon ketishlari, infarkt va gangrena va b. bo'ladi.

Klinik - morfologik shaklari:

- 1) aorta aterosklerozi
- 2) yurak toj tomirlarini aterosklerozi
- 3) bosh miya arteriyalari aterosklerozi
- 4) buyrak arteriyalarini aterosklerozi
- 6) ichak tutqich arteriyalari aterosklerozi
- 6) oyoq va qo'l arteriyalarini aterosklerozi.

Ateroskleroz klassifikatsiyasi (X-XKTK, 1989)

1. (I70.0) Aorta aterosklerozi

2. (I70.1) Buyrak arteriyalari aterosklerozi
3. (I70.2) Oyoq-qo'llar arteriyalari ateroskleroz
4. (I70.8) Boshqa arteriyalardagi ateroskleroz
5. (I70.9) Umumiy va aniqlanmagan ateroskleroz

Boshqa rubrikalarda

Ichak tutqichi arteriyalari aterosklerozi (K55.1)

Toj tomirlari aterosklerozi (I25.1)

O'pka arteriyalari aterosklerozi (I27.0)

Bosh miya arteriyalari aterosklerozi (I67.2)

Boshlangich-klinik belgilar oldi davri

Ko'p yillar davom etadi. Bu davrda arterial qon tomirlarda qon oqimining sekinlashuvi, tomirlarning torayishi kuzatiladi. Qonda giperxolesterinemiya (UXS-5,2 mmol/l >), aterogen liporoteidlarning ko'payadi, fosfolipidlarning kamayadi. Bu o'zgarishlar ateroskleroz kasalligining zamini xisoblanadi.

Klinik belgilar davri 3 bosqichga bo'linadi:

1. Ishemik-qon tomirlarning ateroskleroz tufayli torayishi natijasida a'zolarining qon bilan ta'minlanishi buziladi, distrofik o'zgarishlar kuzatiladi.
2. Trombonekrotik- qon tomirlarda aterosklerozni dekompensastiyasi tufayli tromb ko'chadi va organlarda katta, kichik o'chog'li infarktlar bo'ladi.
3. Sklerotik (fibrotik)- tomirlar aterosklerozi natijasida organlarda chandiqli o'zgarishlar bo'ladi.

Toj tomirlarda qon aylanishning o'tkir bo'zish spazmi natijasida, ba'zan toj arteriyasi tarmoqlarining aterosklerotik jarayon bilan biroz o'zgarishi va miokardning qisqa muddatli ishemiyasi tufayli vujudga keladi. Bu xil o'zgarishlar klinik jihatdan ko'krak qisishi (angina pectoris), stenokardiya (stenokardia), yurak astmasi (astma cordis) belgilari bilan vujudga keladi. Bunday hollarda o'limga miokardda qon aylanishining buzilishi, qorinchalarning tebranishi (miokardning turlicha tartibsiz qisqarishi) tufayli yurakning falajlanishi sabab bo'ladi. Murdani yorilganda, miokardda sezilarli o'zgarish ko'rilmaydi. Spazmga arteriya trombozi qo'shilsa yoki spazm qaytarilsa, yoki uzoq davom etsa, kollateral qon aylanishi

etarli bo`lmasa, ishemiya ro`y bergan soha o`ladi (nekroz) va miokard infarkti vujudga keladi.

YuIKlari aterosklerozdagi toj tomirlarini shikastlanishi va gipertoniya kasalligini kardial shaklli bilan namoyon bo`ladi. Ijtimoiy ahamiyatini muximligini inobatga olgan xolda 1965yildan mustaqil nozologik birlik sifatida tan olingan. YuIKlarida ateroskleroz va gipertoniya kasalligi fon kasallik sifatida ko`riladi. Miokardni boshqa patologiyalarda ishemik shikastlanishi (toj tomirlarini tug`ma anomaliyalar, arteriitlar, toj tomirlarini tromboemboliyasi, kamqonlilik, SO bilan zaxarlanish va b.) YuIK-lariga kiritilmaydi va ularni patogeneziga mos asosiy kasalligi bilan namoyon bo`ladi (tug`ma nuqsonlar, tomirlar devorini yallig`lanishlari, anemiyalar, zaxarlanishlar va b.).

Aorta aterosklerozi

Aorta aterosklerozi aterosklerozning eng ko`p uchraydigan formasi.

Aorta va elastik tipdagi yirik arteriyalar (uyqu, o`mrov osti, yonbosh arteriyalari) aterosklerozida aterosklerotik pilakchalar ko`pchib, tomir yo`liga turtib chiqadi, tomirlarni ichki satxi g`adir-budur bo`lib o`sadi, ateromatoz yaralar hosil bo`ladi, shu joyda tromblar, tromboemboliyalar anevrizmalar yuzaga kelishi mumkin.

Aortaning qorin qismida ustun turadi va yaralanish, aterokalstinozgacha etadi. Tromboz, tromboemboliya, buyrak infarkti, ichak va oyoq gangrenasi bilan asoratlanadi. Aorta devori kengayib anevrizma rivojlanadi, u yorilib, qon ketishdan o`ladi. Aorta ayri qismi aterosklerozi Lerish sindromiga olib keladi.

Klinik ko`rinishlari

Ateroskleroz aorta bosh tomiri xamda uning tarmoqlarida eng ko`p joylashadi.

Ko`krak aortasining aterosklerozidagi klinik belgilar:

- ◀ Aortaalgia – bir necha soatdan bir necha sutkagacha, davriy og`rik kuchayadi yoki susayadi;
- ◀ Yutinishni qiyinlashuvi-qizilo`ngach ezilishi xisobiga;

- ◀ Ovoz xirillashi-qaytuvchi hiqildoq nervini ezilishi xisobiga;
- ◀ Aorta ustida sistolik shovqin;
- ◀ Asta sekin ko'tarilib boruvchi sistolik bosim- qalinlashib. elastikligini yo'qotgan kukrak aortasi devorida joylashgan depressor donachalar faoliyati buzilishi xisobiga;

- ◀ Aorta bifurkasiyasi va aorta ustida II- ton akstenti;

- ◀ Chap qorincha gipertrofiyasi belgilari va chap qorincha etishmovchiligi.

Qorin aortasining aterosklerozidagi klinik belgilar:

- ◀ Qorin sohasini xar xil joylarida joylashgan og'riq;

- ◀ Lerish sindromi- qorin aortasining terminal qismi zararlanishi (aorta bifurkasiyasi sohasida tromboz xisobiga oyog'larda o'tkir qon aylanishi etishmovchiligi kuzatiladi)

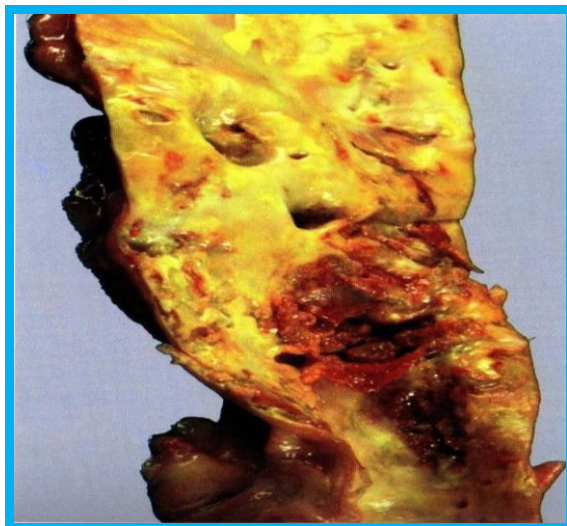
- ◀ Vaqti-vaqti bilan takrorlanadigan oqsoqlik;

- ◀ Ikkala oyog'ni xarakat va sezuvchanlikni susayishi;

- ◀ Teri qoplamlarini rangparligi;

- ◀ Impotenstiya;

- ◀ Son arteriyasi ustida sistolik shovqin;



Rasm -13. Ateromatoz yaralar,

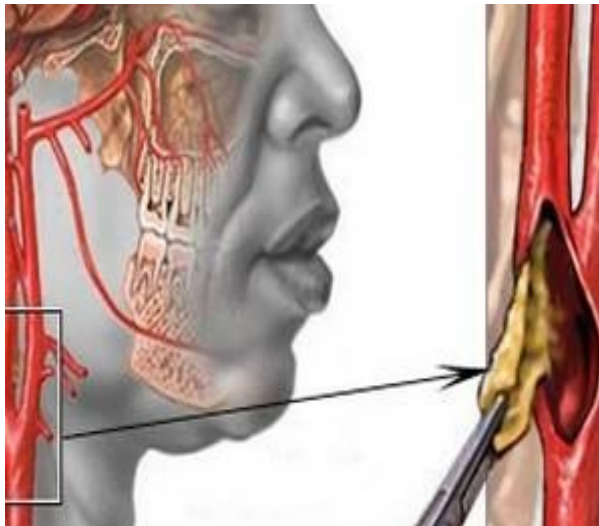
Nomsiz va uyqu arteriyalarning aterosklerozining klinik belgilari: ◀

Ichki uyqu arteriyasi proekstiyasida shovqin;

- ◀ Bosh miya, qo'llarning qon bilan ta'minlanishini buzilishi;

◀ Aorta ravog'i sindromi rivojlanishi-bosh og'rishi, quloqlarda shovqin, bosh aylanishi, xushidan ketishi, pulsni ikkala qo'lda ikki xil bo'lishi-pulsus differens, aorta nuqtasida II-ton akstenti, sistolik shovqin;

◀ stenoz tez rivojlansa insult bo'lish xavfi yuqori bo'ladi

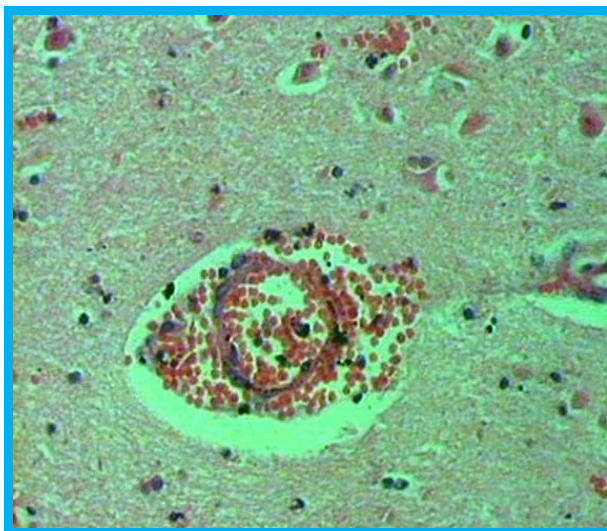


Rasm - 14. Nomsiz va uyqu arteriyalarining aterosklerozini aterosklerotik o'zgarishi makroskopik manzarasi

Buyraklar arteriyalarining ateroskleroz, ularning yirik tarmoqlarini va buyraklar arteriyalari o'zini zararlaydi, bu arteriyalarning ichki qavati o'sib ketib yo'lini toraytirib qo'yadi. Natijada bir-ikkita yoki juda ko'p aterosklerotik chandiqlar hosil bo'ladi, aterosklerotik chandiqlar ko'p bo'lsa, buyrak kichrayadi va juda bujmayib qoladi. Buyraklarning aterosklerotik atrofiyasi (aterosklerotik nefrotsirroz) deb ana sho'nga aytiladi. Tomirlar aterosklerozida, odatda, ikkala buyrak ozmi-ko'pmi bir xilda zararlanadi, jarayon surunkali kechadi. Tromboz va infarkt ro'y berishi natijasida buyrakda qon aylanishining to'satdan buzilishi ancha kam uchraydi.

Bosh miya arteriyasi ateroskleroz

Uyqi, vertebral, miya asosi, o'rta, oldingi va orqa miya arteriyalari aterosklerozidir. Bu arteriyalarda tromboz rivojlanib, miyaning ishemik infarktiga olib keladi. Ko'pincha kulrang ilvillash, ba'zida qon quyilish bilan namoyon bo'ladi. Bosh miyaning surinkali ishemiyasi aterosklerotik parishonxotirlikga olib keladi.

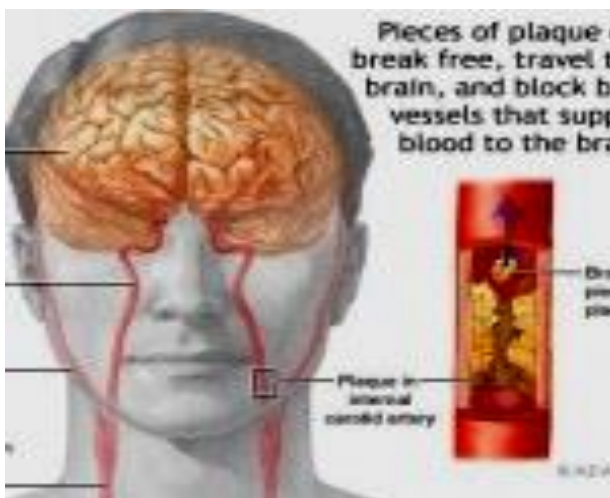


Rasm - 15. Bosh miya to'qimasini kulrang yumshashi, perivaskulyar diapedez qon quyilishlar.

Bosh miya tomirlari aterosklerozi:

- ◀ 60 yoshdan oshgan bemorlarda uchraydi;
- ◀ Eslash qobiliyati pasayadi;
- ◀ Fikrlash qobiliyati pasayadi;
- ◀ Tez charchaydi;
- ◀ Bosh og'rish, aylanishi kuzatiladi;
- ◀ Parishonxotirlik aniqlanadi;
- ◀ Insult bo'lishi, falaj bo'lib qolishi mumkin(tromboemboliya natijasida)

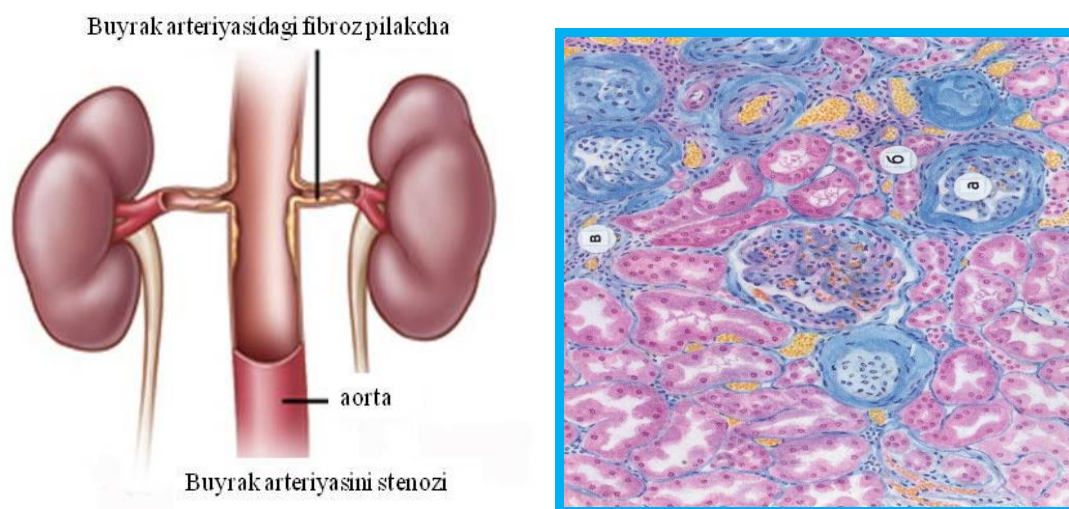
Miya arteriyalarini aterosklerozi



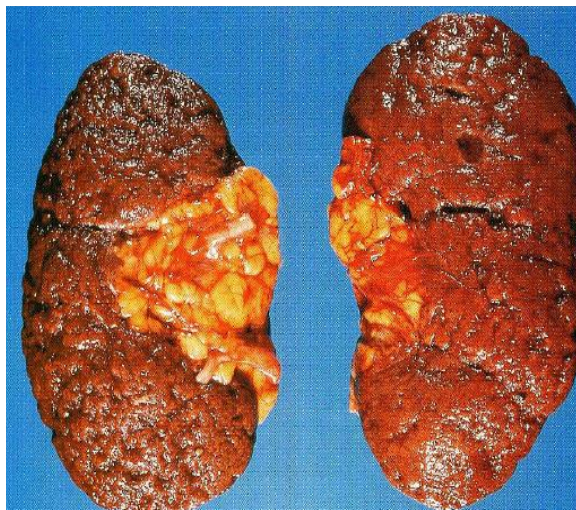
Rasm-16. Bosh miya arteriyalarini aterosklerozi, keskin torayishi, obturastiyalovchi trombi, kulrang yumshashi.

Buyrak arteriyalari aterosklerozi

- Vazorenal arterial gipertenziya;
- Arteriosklerotik nefroskleroz rivojlanadi;
- SBE rivojlanadi;
- Buyrak arteriyalari ustida sistolik shovqin eshitiladi.
- Panasimon infarkt va oqibatda chandiq (skleroz) rivojlanadi.



Rasm-17. Buyrak arteriyalari aterosklerozi



Rasm - 18. Buyraklarni arteriyasi aterosklerozi oqibatida ularni birlamchi bujmayishini makroskopik manzarasi (o'lcham va massalari kichiklashgan, yuzasi mayda g'adur-budur, zichligi ortgan).

Mezenteral arteriyalar aterosklerozi:

Og'riq -qorinning yuqori qismida bir necha daqiqadan bir necha soatgacha;

◀ Og'riq ovqatdan keyin paydo bo'ladi, nitroglicerini va och qoringa og'riq pasayadi.

◀ Qorin dam bo'lishi, kekirish, qayt qilish, qabziyat kuzatiladi.

Agar tromb xosil bo'lsa:

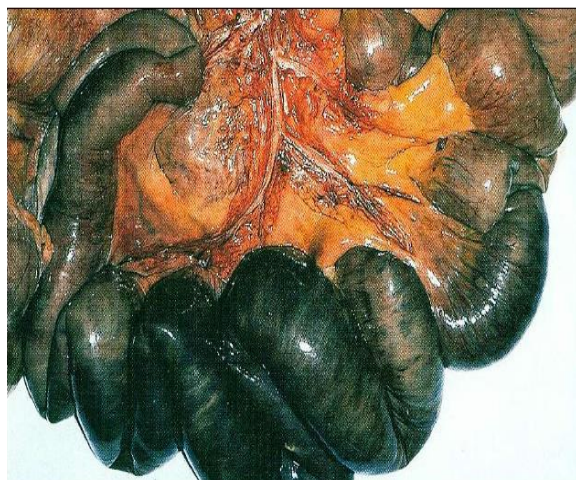
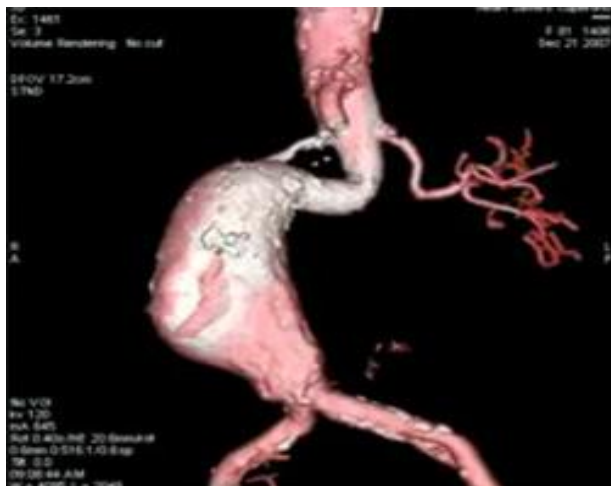
◀ Ichak devorida infarkt bo'ladi;

◀ Qorinda qattiq og'riq bo'ladi;

◀ Ko'ngil aynish, qayt qilish, ichi kelmaslik, qusgan narsalarida, axlatda qon bo'lishi kuzatiladi;

◀ Og'riq qoldiruvchi narkotiklar og'riqni to'liq qoldirmaydi;

◀ Peritonit rivojlanadi, bemor o'ladi.



Rasm -19. 1.Mezenterial arteriyani aterosklerotik shikastlanishi va trombozi.
2. Mezenterial arteriyalarni aterosklerozi, trombozi, ingichka ichakni gangrenasi

Ichaktutqich arteriyalari aterosklerozi ancha xavfliroq, ichak-tutqich arteriyalari spazmasida bemorlar qornida og'riq, sezadi, bu xodisa abdominal angina deb ataladi. O'zgargan ichaktutqich arteriyasi tromb bilan berkilib qolganda, ichak devori nekrozga uchrab (ichak gangrenasi), keyinchalik peritonitga aylanib ketishi mumkin.

Qo'l va oyoq arteriyalari aterosklerozida oyoq arteriyalari ko'proq va kuchliroq o'zgaradi.

Vaqti-vaqti bilan takrorlanadigan oqsoqlik;

◀ Xolsizlik, tez charchash;

◀ Oyog'ni sovqatishi va sezishning pasayishi;

◀ Og‘riq-namgarchilik va sovuq xavoda kuchayadi-tomirlar torayish xisobiga;

◀ Palpator -arteriyalar usti g‘adir-budir;

◀ Puls yo‘qoladi, maxalliy gipertermiya, yaralar xosil bo‘lishi mumkin.

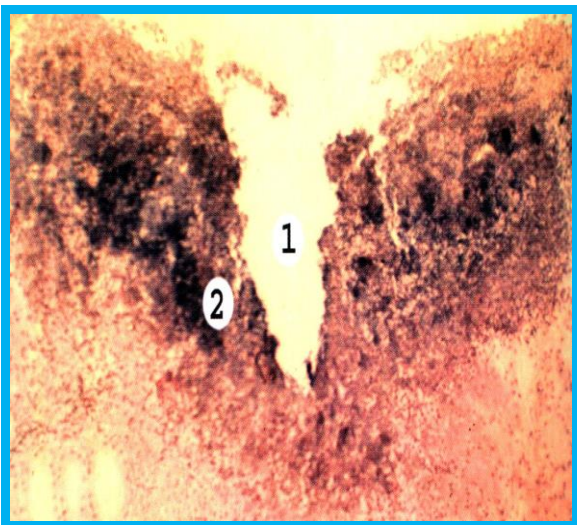
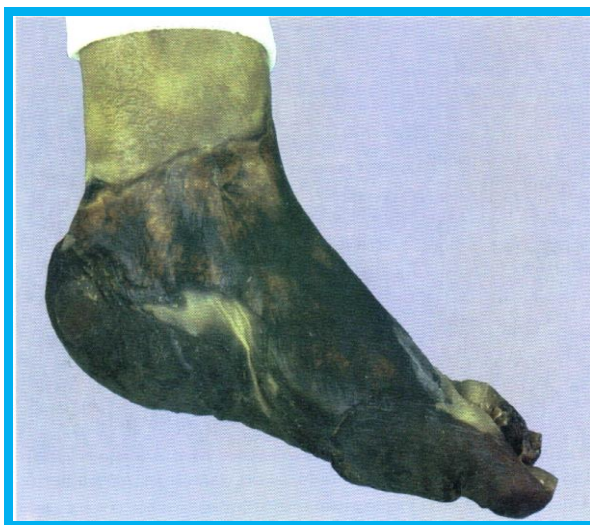
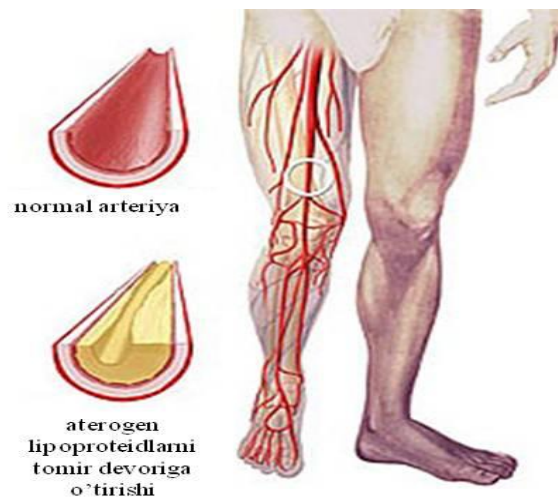
•◀ Borib-borib panja gangrenasi bo‘ladi.

•**Yonbosh va son arteriyalari aterosklerozi** uzoq vaqt simptomsiz kechadi.

•Son arteriyalarining zararlanishi oyoq muskullarida atrofik o‘zgarishlar boshlanib, gallanuvchi oqsoqlikka sabab bo‘ladi.

•Surinkali ishemiya oqibatida mushaklar atrofiyasi, oyoqlarning sovishi, yurganda og‘rishi kuzatiladi.

•Tromboz oqibatida oyoq gangrenasi rivojlanadi.



Rasm -20. Son arteriyasini aterosklerotik o‘zgarishi, trombozi, tanani pastki sohalaridagi gemodinamik buzilishlar, gangrena.

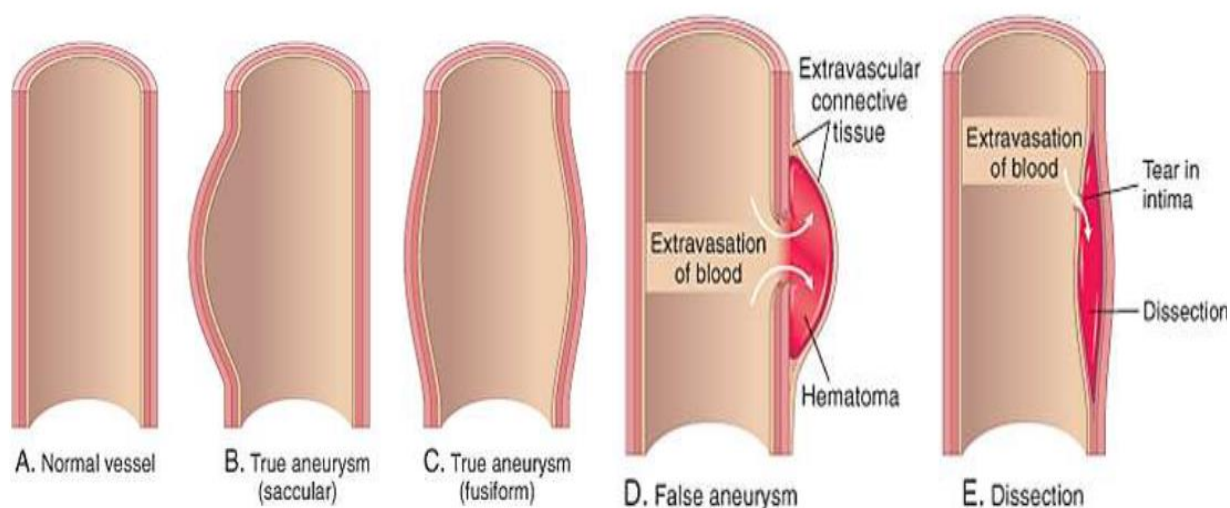
Anevrizmalarni turlari:

1. Chin anevrizma - u tomirning kengayishidan iborat bo`lib, tomir devorining hamma yoki biror qavati ishtirokida kelib chiqadi. Yurakning cho`qqi sohasini anevrizmasi).

2. Churrasimon anevrizma tomir devorining o`rta va tashqi qavatlarini emirilib, ichki qavati nuqson orqali bo`rtib chiqqanda hosil bo`ladi.

3. Qatlamlarga ajratuvchi anevrizma tomir ichki va o`rta qavatlarining emirilishi oqibati bo`lib, qon nuqson orqali tomirning ichki qatlami bilan o`rta qatlami yoki o`rta qatlami bilan tashqi qatlami orasiga kiradi va bu qavatlarni bir-biridan ajratadi;

4. Soxta anevrizma tomirning kengayishi joyida qon to`planishidir (ekstramural gematoma).

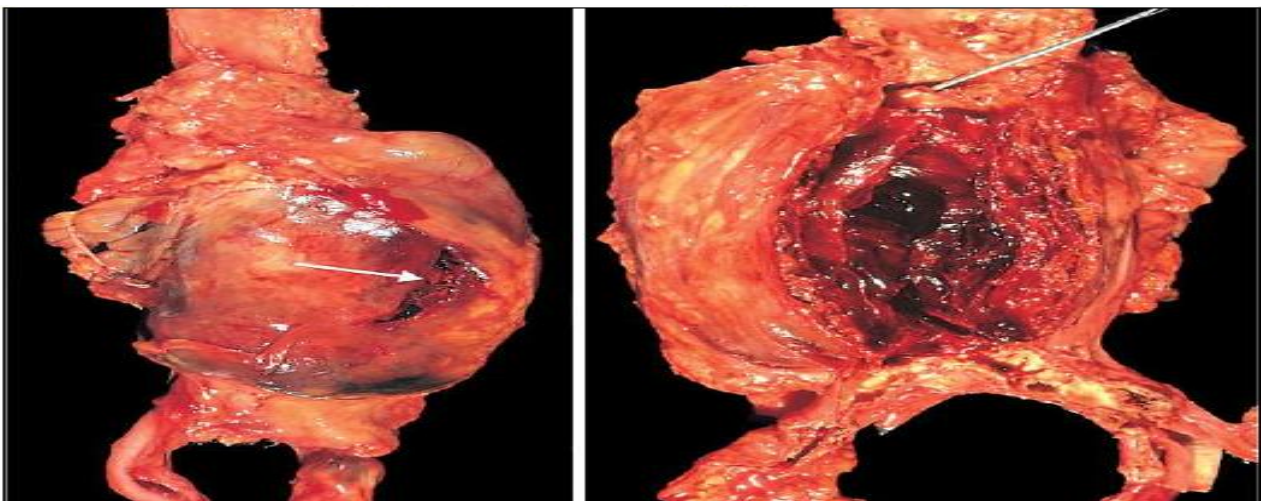


Rasm - 21. Aorta anevrizmasini sxematik tasvirlari.

Tomirning kengayish xiliga qarab diffuz va cheklangan anevrizma farq qilinadi; diffuz anevrizmada tomir uzunasiga diffuz ravishda kengayadi, cheklangan anevrizmada esa tomirni faqat ozgina qismi kengayadi. Cheklangan anevrizma duksimon va haltasimon bo`lishi mumkin. Arteriyalar bir vaqtda ham kengayib, ham cho`zilib ketganda, ilonizisimon anevrizma hosil bo`ladi, u taloq arteriyasida ro`y beradi. Chin anevrizma devori avval tomirning uchala qavatidan tashkil topadi; anevrizma xajmiga kattalasha borgach, uning muskul elementlari va elastik to`qimasi atrofiyalashadi va devori faqat qo`shuvchi to`qimadangina iborat

bo`lib qolishi mumkin. Anevrizmaning ichki satxida odatda g`adir-budur, sklerotik pilakchalar va ateromatoz yaralar bo`ladi;

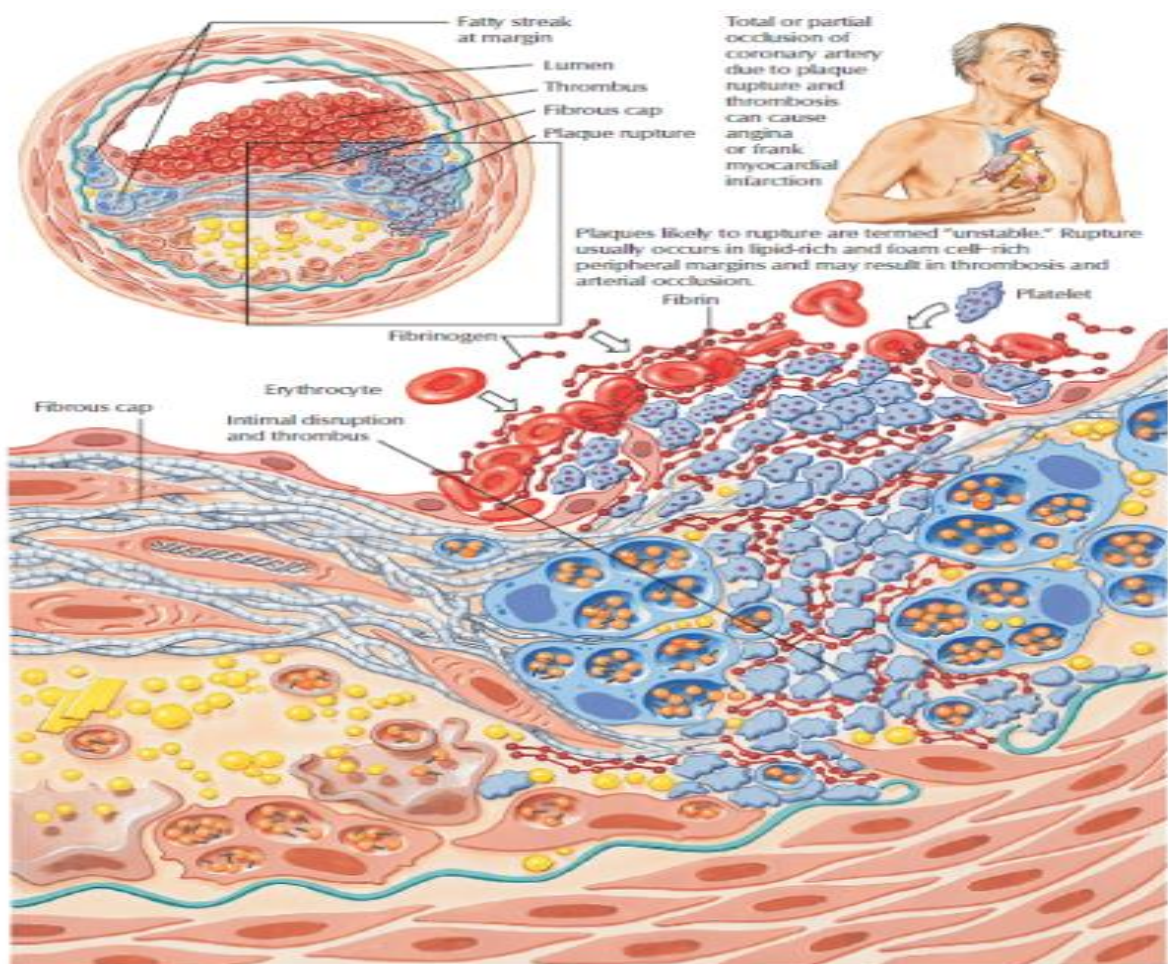
Aortaning ko`krak qismi anevrizmasi juda ko`p xollarda zaxmli mezaortit natijasida vujudga keladi, qorin qismi anevrizmasi ko`pincha ateroskleroz tufayli kelib chiqadi. Aorta anevrizmasi oqibatida odatda aorta yorilib ketib, o`linga olib boradigan kuchli qon oqish ro`y beradi; anevrizmaning joylashgan eriga qarab qon plevra bo`shlig`iga, traxeyaga, bronhga, o`pkaga, qizilo`ngachga, ko`ks oralig`i to`qimasiga, yurak haltasiga, qorinparda osti to`qimasiga, teri orqali tashqariga oqishi mumkin.



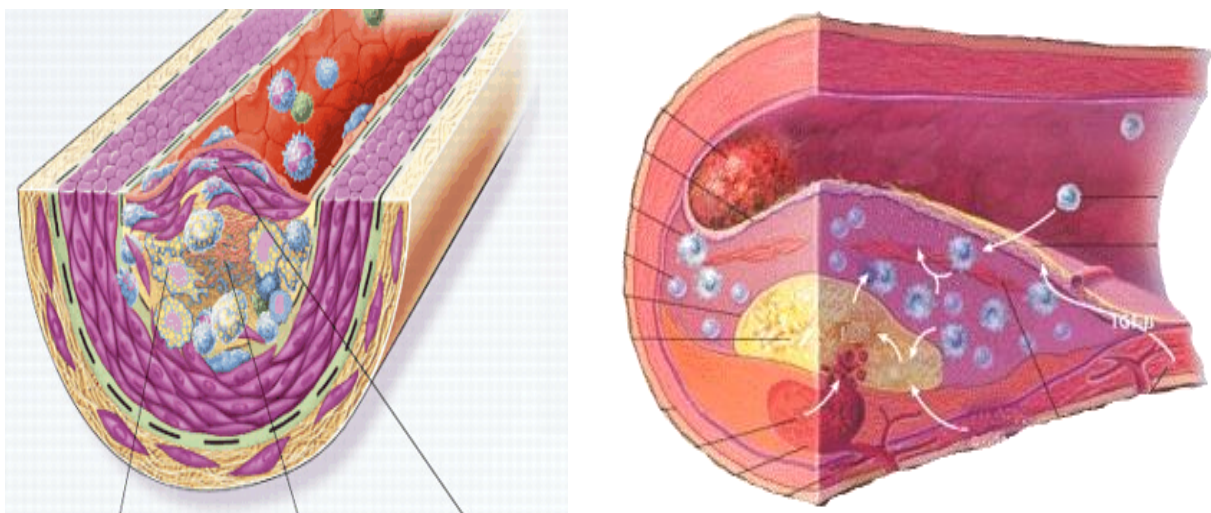
Rasm -22. Aorta anevrizmasini qopsimon kengayishi, devorini qatlamlarga ajrashi, devoroldi tromblarini xosil bo`lishi, devorini yorilishi.

Bu qon tomirlardagi o`zgarishlar o`tkir va surunkali bo`ladi. O`tkir - qon aylanishini keskin buzlishi (tromboz, emboliya, anevrizmalarni yorilishi va b.) va to`qima va a`zolari nekroziga olib boradi. Surunkali o`zgarishlari esa asta - sekinlik bilan to`qimalarni atrofiyalanib borishiga, sklerozlanishiga va b. olib boradi (mas. buyrakni aterosklerotik bujmayishi, aterosklerotik parishonxotirlik va b.).

Aterosklerozni og`irlashuvlari ko`pincha o`tkir o`zgarishlarda kuzatiladi. O`lim tromboemboliya, anevrizmalarni yorilishi, qon ketishlari, infarkt va gangrena va b. bo`ladi.



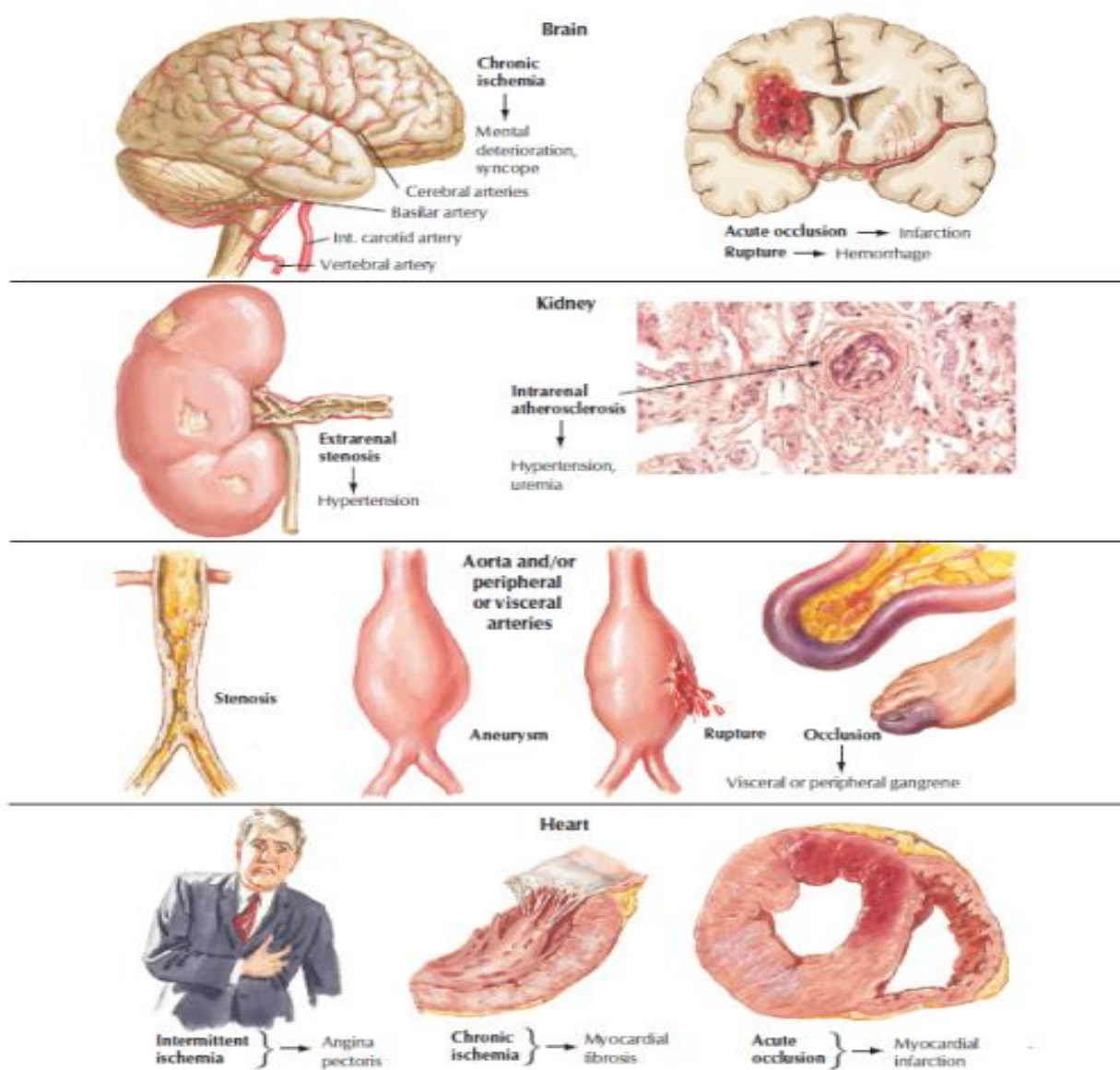
Rasm - 23. Toj tomirlari patologiyasidagi gemodinamik buzilishlarning klinik – morfologik manzarasi



Rasm - 24. Stabil va destabil aterosklerotik pilakchalar, tromboz bilan asoratlanishi.

Aterosklerotik o'zgarishlar oqibatida yuzaga keladigan klinik morfologik shakllari quyidagi kasalliklar bilan differensial diagnostika qilinadi:

- Nospestifik aortoarteriit (Takayasu kasalligi) bilan, Marfan kasalligida aorta shikastlanishi bilan, aortit (sifilitik, infeksiyon, revmatik, tuberkulyozli) bilan, arteriyalar kalstinozi (Myinkeberga kasalligi) bilan, aorta koarktasiyasi bilan, uyqu arteriyasi stenozi bilan, oyog'larni qamrab oluvchi endarteriit bilan, qamraboluvchi trombangit (Byurger kasalligi) bilan differensial diagnostika qilinadi.



Rasm - 25. Turli arterial qon tomirlar aterosklerozida a'zo va to'qimalarda yuzaga keladigan klinik – morfologik o'zgarishlar.

Yurakning ishemiya kasalligi

Yurakning ishemiya kasalligi (YuK) – yurakning koronar kasalligi deb aytiladi, u toj tomirlarni aterosklerotik o'zgarishi oqibatida kislorod tanqisligi bilan namoyon bo'ladi.

YuK rivojidagi xavf xatar omillari - 1 tartibli (60% ga xavf tug'diradi): giperlipidemiya. Arterial gipertenziya, chekish, gipodinamiya, erkak jinsi. 2-tartibli omillar: qarilik, semizlik, stress holatlari, qandli diabetda almashinuvini buzilishi, podagra va b., magniy, salen va b. birikmalarni etishmasligi). Xozirgi vaqtda 250dan ortiq xavf-xatar omillari qayd etilgan.

YuK-lariga koronar qon aylanishini absolyut va nisbiy etishmasligi bilan bog'liq bo'lgan bir guruh kasalliklar kiradi. Uni turlari: 1) stenokardiya, 2) yurak kasalligi tufayli to'satdan o'lish, 3) miokard infarkti, 4) yurakning surunkali ishemiya kasalligi.

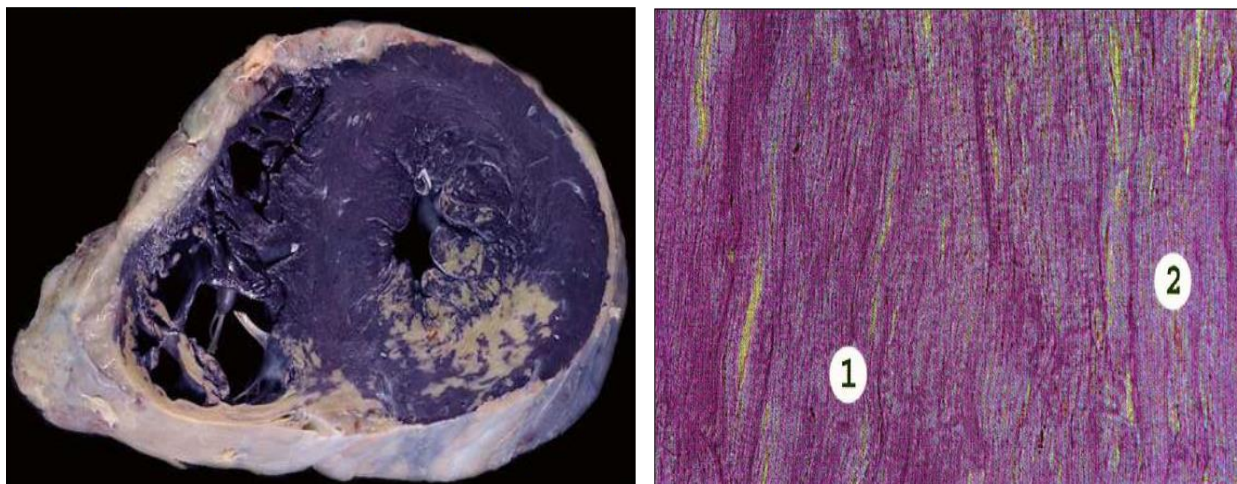
Miokardning ishemik shikastlanishining sabablari: toj tomirlarini trombozi, tromboemboliyasi, uzoq vaqt qisilishi (spazmasi), kollaterallar etishmovchiligida va toj tomirlari stenozlanganida funkstional zo'riqish kuchayishi.

Miokardning ishemik shikastlanishi qaytar va qaytmas bo'ladi. Qaytar ishemik o'zgarishlar ishemiyaning dastlabki 20-30minutida kuzatilib, sabablar o'z vaqtida bartaraf etilsa ishemiya belgilari to'liq bartaraf bo'ladi.

Qaytmas o'zgarishlari ishemiya 20-30 minutdan uzoq vaqt davom etganida yuzaga keladi. Ishemiya kuzatilgandan so'ng 18 soat o'tganida o'zgarishlar faqat elektron mikroskopik va gistokimyoviy, immunolyumineststent tekshirishlarda aniqlaniladi (mitoxondriyalarda kalstiy ionlarini hosil bo'lishi), 18-24soatda nekrozning makro-mikroskopik belgilari paydo bo'ladi.

YoIKlarini patogenezida aterosklerotik o'zgargan toj tomirlarini o'tkazuvchanligi va miokardning talabi mos kelmasligi asosiy bo'g'inni tashkil etadi. YuIKlarida 1/3 bemorlarda 1ta, yana 1/3 da 2ta qolganida esa hamma (uchala toj tomirlari) shikastlanganligi topiladi. Ko'proq chap oldingi pastga tushuvchi va buraluvchi arteriyasini dastlabki 2sm o'zgarishga yuz tutilishi

kuzatiladi. YuIKlarda 90% va undan ko‘proq bemorlarda xech bo‘lmagan bitta tomirida 75% dan ko‘proq shikastlanish bo‘ladi.



Rasm -26. 1. Ishemiya sohasida tetrazol tuzlari bilan degidrogenaza faolligini pasayishi natijasida bo‘yalmasligi. 2. ShIK-reakstiyasida ishemiya sohasidagi kardiomiostitlarda glikogenni kamayishi (2), ishemiya sohasidagi kardiomiostitlarini esa qiziq rangga bo‘yalishi(1).

Miokardning o‘tkir o‘chog‘li ishemik distrofiyasi – YuIK shakli bo‘lib, ishemiyadan 6-18 soat o‘tganida kuzatiladi. EKGda xarakterli o‘zgarishlar topiladi. Qonida miokardni shikastlanishi tasdiqlovchi fermentlar (aspartataminotransferazalar (AST), kreatintransferazalar (KFK) miqdori ortadi.

Makroskopik o‘zgarishlar ishemiya sohasida kaliy tellurat va tetrazol tuzlari bilan bo‘yalagan sohalarida degidrogenaza faolligini pasayishi aniqlaniladi. Mikroskopik o‘zgarishlar ShIK-reakstiyasida ishemiya sohasidagi kardiomiostitlarda glikogenni kamayishi, qolgan sohalar kardiomiostitlarini esa qiziq rangga bo‘yalishi aniqlaniladi.

O‘lim sababi – qorinchalar fibrilyastiyasi, asistoliya, o‘tkir yurak etishmovchiligi bo‘ladi

Stenokardiya (ko‘krak qisish kasalligi) birdan miokard ishemiyasi boshlanishiga bog‘liq va to‘sh orqasida oqriq bo‘lishi bilan namoyon bo‘ladigan klinik sindrom. Og‘riqlar odatda chap elka bilan chap qo‘lga o‘tib turadi va bir necha daqiqa davom etadi. Stenokardiya 3 ta turi bo‘ladi: 1) tipik zo‘riqish stenokardiya. 2) printsmetall stenokardiya, 3) beqaror stenokardiya.

**Tipik zo`riqish stenokardiyasi** – toj tomirlarini stenozlovchi aterosklerozida, subendokardial sohani uzoq ishemiyasi rivojlanadi, miokard funksional zo`riqishga o`ta sezuvchan bo`lib qoladi, odamga jismoniy jihatdan ortiqcha zo`r keladigan maxallarda kuzatiladi va yurak ishi tezlashib, arterial bosim ko`tarilishi bilan birga davom etib boradi, chap qorincha subendokardial bo`limida ishemiya boshlanadi (eng chekka soha), odam tinchlanib, dam olganida va nitroglitserin ishlatganida zo`riqish stenokardiyasi bardam topib ketadi.

Printsmetall stenokardiyasi, aksincha, odam tinch turgan mahalda, dam olganda, uxlaganda - toj tomirlari spazmasi kuzatilib, miokardning qon bilan ta`minlanishi kamayadi. Bu transmural ishemiyaga olib boradi, buni sababi koronar tomirlar spazmidir (xuruji 15-30 min. davom etadi).

Beqaror stenokardiya (infarkt oldi stenokardiyasi) stenokardiyaning zo`rayib boradigan xili (aterosklerotik pilakchalar va devor oldi tromblari emiriladi), bunda tez-tez va kuchli og`riq xurujlari tutib turadi (o`tkir etishmovchilik) u yurak toj arteriyalarining stenozlovchi ateroskleroziga bog`liq bo`ladi.

Bexosdan koronar o`lim

Bu o`lim BDSST tavsiyanomasiga ko`ra miokarda o`tkir ishemiya oqibatida dastlabki 6 soatda yuzaga kelgan fibrillyatsiya oqibatida yuz beradi. Bunda o`limni boshqa sabablari kuzatilmaydi. Kasallik asosida toj tomirlarni uzoq davom etgan spazmasi yoki trombozi yotadi (85% xolatlarda miokard infarktlarida, 15% xolatlarda miokarditlarda, kardiomiopatiyalarda, toj arteriyalarini rivojlanishi nuqsonlarida, aorta koarktatsiyada va b. kuzatiladi).

Bexosdan koronar o`limlar AQShda xar yili 325000 katta yoshli insonlarni hayotiga zomin bo`lib, yurak – qon tomir kasalliklarini $\frac{1}{2}$ qismini tashkil qiladi. U ko`proq 35-45yoshli erkak jinsidagi insonlarda kuzatiladi. Ayollar va bolalarda kam kuzatiladi (1-2ta 100000ta bolalarga).

Bexosdan koronar o`lim haddan tashqari fizik va nerv – ruxiy zo`riqishlarda, kam hollarda tinch holatida yuz beradi. $\frac{1}{2}$ xolatlarda og`riq sindromi, yaqinlashayotgan o`lim qo`rqinchi kuzatiladi.  $\frac{1}{4}$  xolatda bexosdan o`lim yashin

tezligida yuz beradi, qolganlarida esa 1-2 hafta mobaynida mavjud kasalliklarni qo'zishi belgilari sifatida namoyon bo'ladi: yurak sohasidagi og'riqni kuchayishi, xansirash, umumiy bexollik, tez charchash, yurak o'rnashi, va b.

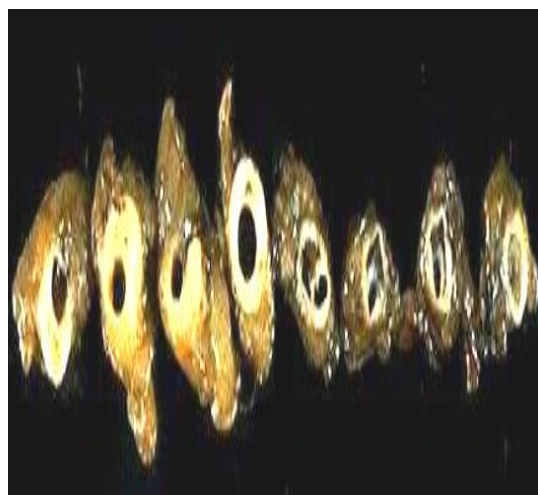
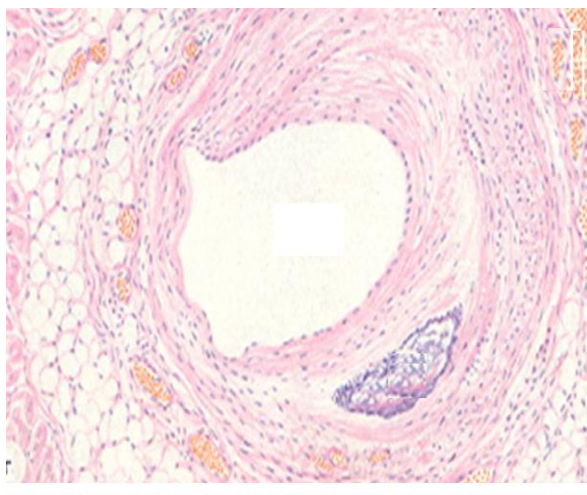
Bexosdan koronar o'lim to'sh orqasida to'satdan og'riq boshlanganidan keyin odamning bir necha daqiqadan 6 soatgacha bo'lgan muddat ichida birdan o'lib qolishidir. Bunday xodisa uyda, ko'chada, poliklinikada, klinikada ro'y berishi mumkin. Bunday o'limga aksari yurak qorinchalari fibrillyastiyasi, miokard infarkti, ko'pincha subendokardial sohasining infarkti sabab bo'ladi.

Bexosdan koronar o'limlarda ma'lumot kam bo'ladi. Jasadi yorilganda toj tomirlarida tarqoq, og'ir stenozlovchi (bo'shlig'ini 75%-dan ko'prog'i) ateroskleroz, 1/2 qism xolatlarida toj tomirlarini trombozi topiladi. Asosiy sababi qorinchalarni fibrilyastiyasi, miofibrilyalarni to'lqinsimon qisqarishi, qo'pol kontrakturasi, fragmentastiyasi, uzilishlari (Rego bo'yicha bo'yashda) aniqlaniladi). Fibrilyastiyaning rivojlanishi elektrolitlarni metabolik buzilishlari (hujayra ichi kaliy miqdorini ortishi) va oqibatida aritmogen substansiyalar (lizofosfoglistleridlar, StAMF va b.) to'planishi bilan bog'lanadi.

Sabablari:

- 85-90% holatlarda YuIK,
- miokardni gipertrofiyasi bilan boruvchi har qanday kasalliklar (masalan: gipertrofik kardiomiopatiyalar, aorta ravog'i stenoz va b.),
- har qanday kelib chiqishli yurakni dimlanishdagi etishmovchiligi,
- har qanday kelib chiqishli kardiogen shok,
- har qanday kelib chiqishli yurak tampanadasi,
- o'pka arteriyalarini tromboemboliyasi,
- birlamchi «elektrofiziologik buzilishlar» (Q-T intervallarni cho'zilib ketishi), sinus tugunni kuchsizligi sindromi va b.,
- toj tomirlarini aterosklerotik bo'lmagan kasalliklari,
- yallig'lanish, neoplastik va degenerativ jarayonlar,
- MNS faoliyatini o'zgarishi oqibatida ritmni buzilishi,
- yurakni charqalishi (lat eyishi),

- aortani qatlamlarga ajrashi,
- intoksikasiya yoki metabolitik buzilishlar.



Rasm-27. 1.Toj tomirlar aterosklerozi – bo`shlig`ini fibroz pilakchalar, ateromatoz o`zgarishlar va oxaklanish xisobiga torayishi. Gematoksilin-eozin usulida bo`yash. 2 Toj tomirlarini stenozlovchi aterosklerozdagi o`zgarishlari.

Besoxdan koronar o`limga ko`proq olib boruvchi omillar:

- o`tkir miokard infarkti (xususan birinchi soatida) bo`lganlar,
- yurak etishmovchiligi bo`lgan bemorlar,
- oldin miokard infarktini boshidan kechirgan insonlar, ayniqsa kardiomegaliya va dimlanishdagi yurak etishmovchiligi bo`lgan insonlar,
- yuqori gradastiyada bo`lgan qorinchalar aritmiyasi bo`lgan YuIK bemorlar,
- nasliy omil, semizlik, narkotiklar ta`siri,
- salbiy omillar ta`siriga ega insonlar: chekish, arterial gipertenziya, uglevod va yog`lar almashinuvini buzilishlar,
- dori moddalarni betartib foydalanish oqibatida kaliy va magniy almashinuvini buzilishi.

Patogenezi: Ishemiyada kardiomiotsitlar membranasini emirilishida (aritmogen birikmalar hosil bo`lishi – kreatinfosfat, ATF, sut kislotasi xosil bo`lib – ishemiyadan 5-10 min. dan keyin) paydo bo`ladi, ular yurakni elektr nosozligini keltirib chiqaradi, u qorinchalarni fibrilyatsiyasiga sabab bo`ladi. Reperfuziya (retsikulyatsiyada) ya`ni qon aylanishi tiklanganda ishemiya sohasidagi aritmogen moddalar yuviladi (40-60 min so`ng) va ishlayotgan kardiomiotsitlar

membranasini shikastlaydi, ularni elektr nosozligi fibrilyatsiyani chaqiradi. Agar tromboz bo'lib, aritmogen moddalar qonga tushmasa, fibrillyatsiya kam kuzatiladi. Makroskopik yurak ilvillagan, chap qorincha bo'shlig'i kengaygan, mikroskopik muskullarni fragmentatsiyasi kuzatiladi.

Autopsiyalarda ko'pchilik hollarda koronar tomirlar zararlangani, gohida infarkt topiladi. Aksari tadqiqotchilar bunda koronar arteriyalarga tromb tiqilib qolganini ko'radi. Mikroskopik tekshirishda koronar tomirlarning tarmoqlarida devorga yopishib turgan mikrotromblar ko'zga tashlanadi. Ularni muskul ichidagi mayda shoxchalari, shuningdek, kapillyarlar va venulalarda mikroembollar.

Klinik kuzatuvlar yurak chap qorinchasida fibrillyastiya boshlangan bemorlarning ikki guruxini tafovut qilishga imkon beradi. Bemorlarning bir guruxida aritmiya o'tkir miokard infarktining asorati bo'ladi. Ko'proq uchrab turadigan ikkinchi guruhda boshlangan aritmiya miokard infarktiga aloqador bo'lmaydi. Bunday hollarda yurak qorinchalari fibrillyastiyasi tomirlar spazmiga, trombositlar agregastiyasiga, koronar arteriyalar trombozi munosabati bilan boshlangan miokard infarktiga aloqador bo'ladi. Ishemiya miokard elektr faolligining izdan chiqishiga olib keladi, bunga esa hujayralar va hujayraaro suyuqlikdagi kaliy, kalstiy va natriy miqdorining o'zgarishi va qorinchalari fibrillyastiyasiga sabab bo'lishi mumkin. Infarktdan keyingi kardiosklerozda o'tkazuvchanlik izdan chiqib, aritmiyaga olib kelishi mumkin.

Odam to'satdan o'lib qolgan hollarda kardiomiostitlar giperkontraktil holatga tushib, xalok bo'lishi natijasi o'laroq yuzaga keladigan nekroz o'choqlari topiladi, Bu o'zgarishlar hujayrada Ca^{2+} to'planib borishiga sabab bo'luvchi katexolaminlarning ta'siriga bog'liq deb hisoblanadi. Bunday koagulyastion nekroz to'satdan o'lish hodisasida uchraydigan birdan-bir morfologik belgi bo'lishi mumkin. To'satdan o'lish hollarining 52—81%ida uchta asosiy morfologik mezon kuzatiladi: 1) miofibrillyar degenerastiya, 2) egri-bugri, to'lqinsimon bo'lib qolgan tolalar va 3) fuksinofil o'choqlar. Bu struktura o'zgarishlari ishemiya qaytar bosqichining belgisi bo'lib hisoblanadi va odam to'satdan o'lib qolgan hollarda qorinchalar fibrillyastiyasining anatomik asosi bo'lishi mumkin.

Miokard infarkti – oʻtkir ishemik nekroz oʻchogʻidan iborat boʻlib, uni boshlanishi yosh ulgʻaygan sayin ortib boradi va infarkt erkaklarda 55-64, ayollarda 70-80 yoshda koʻproq uchraydi. Aterosklerotik jarayonni tezlashtiradigan gipertenziya, qandli diabet yoki giperxolesterinemiyalar miokard infarkti yoshroq insonlarda xam uchrashiga sabab boʻladi.

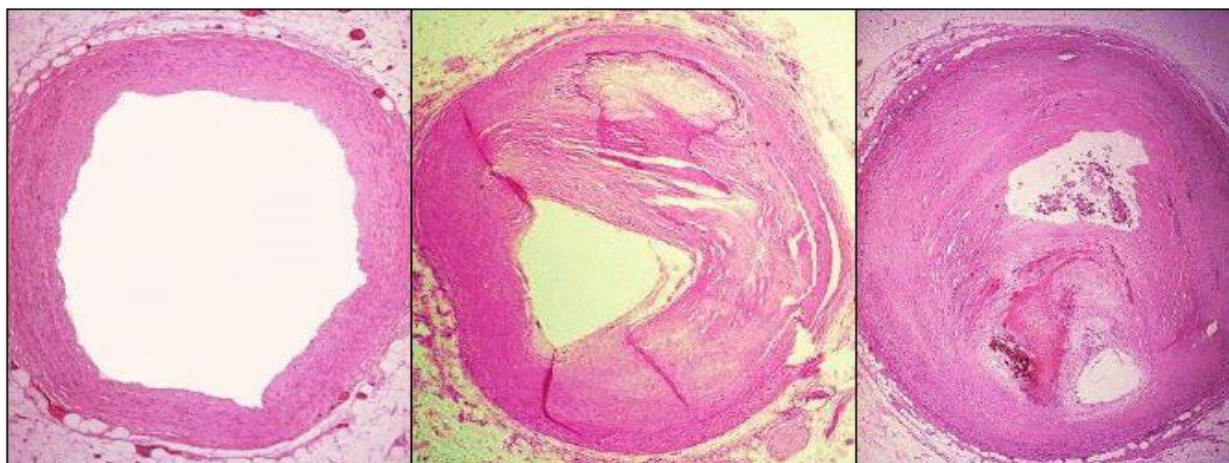
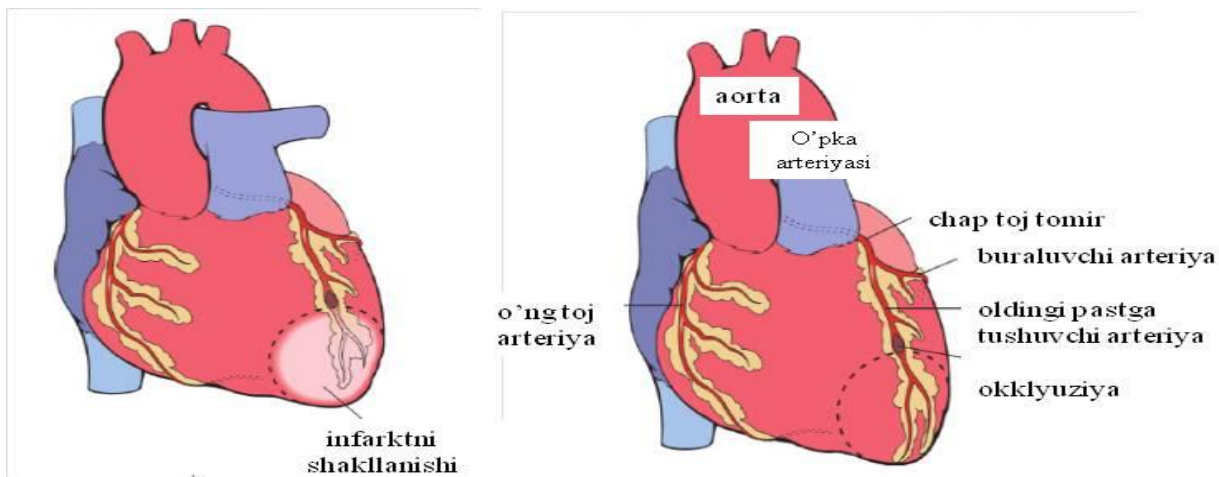
Miokard infarkti erkaklarda ayollardagiga qaraganda uch baravar koʻproq uchraydi. Oʻzbekiston respublika patologik anatomiya markazi malumotlariga qaraganda, pastga tushib boruvchi chap koronar arteriya stenoz 20-29 yoshli erkaklarda 2,8%, 30-39 yoshli erkaklarda 8,8%, 40-49 yoshli erkaklarda 15,1%, 50-59 yoshli kishilarda 27,9% hollarda uchraydi. Ayollarda esa bu arteriya stenoz 30-39 yoshlida atigi 3,6%, 40-49 yoshlida 5,6% hollarda uchraydi, yani erkaklardagiga qaraganda 2—3 baravar kamroq topiladi. Shu bilan bir vaqtda 50—59 yoshli ayollarda stenoz 29,2% hollarda kuzatiladi. Ayollarda umrining reproduktiv davrida miokard infarkti juda kam kuzatiladi. Biroq, klimaks davriga borib, ayollarda miokard infarkti koʻproq uchraydigan boʻlib qoladi. Bu yoshda koronar arteriyalarda ateroskleroz zoʻrayib borib, stenoz boshlanadi.

Toj tomirlar aterosklerozi klinik quyidagi belgilar bilan namoyon boʻladi

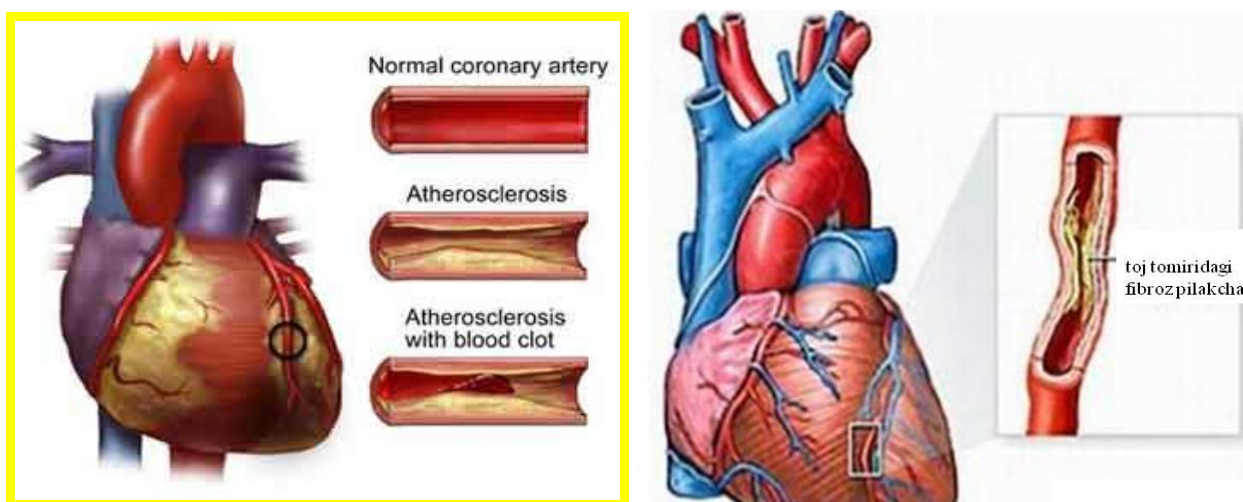
- ◀ Yurak sohasida ezuvchi, bosuvchi, siquvchi ogʻriqlar;
- ◀ Ogʻriqni chap qoʻl, chap elka va kuraklar orasiga berilishi;
- ◀ Nitroglisterin bilan ogʻriqni qolishi;
- ◀ Yurak oʻynogʻi;
- ◀ Xansirash;
- ◀ Xolsizlik.

Miokard infarkti ishemiyadan 18-24soatdan soʻng rivojlanib, makro-mikroskopik oʻzgarishlar koʻzga koʻrinarli boʻladi. EKGda xarakterli oʻzgarishlar topiladi. Qonida fermentemiya keskin namoyon boʻladi: KFK 24soatda, AST esa 48soatda, LDGesa 2-3sutkada baland darajaga koʻtariladi. Kasallikni 10-kuniga borib qonda fermentlar miqdori normallashadi.

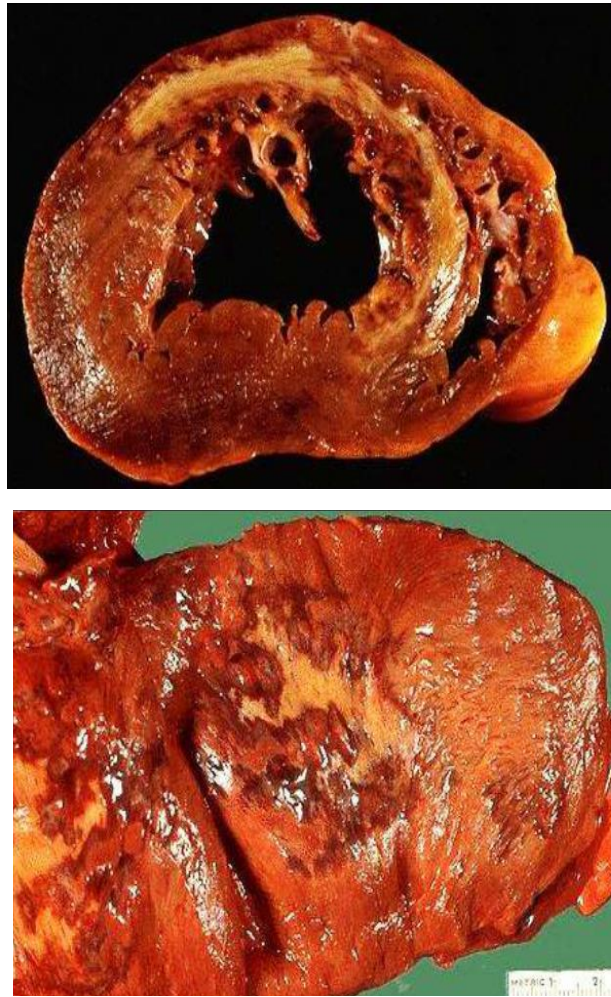
Makroskopik manzarasi – infarkt sohasi sarg‘ish-oqimtir rangda atrofi to‘q-qizg‘ish qon quyilishlar bilan (tojsimon) chegaralangan, ko‘proq chap qorinchani oldingi devorida, noto‘g‘ri shaklda, ilvillagan konsistenstiyada bo‘ladi.



Rasm -28. Toj tomirlarini turli darajadagi stenozlovchi aterosklerozini makro-mikroskopik manzarasi. Gematoksilin-eozin usulida bo‘yash.

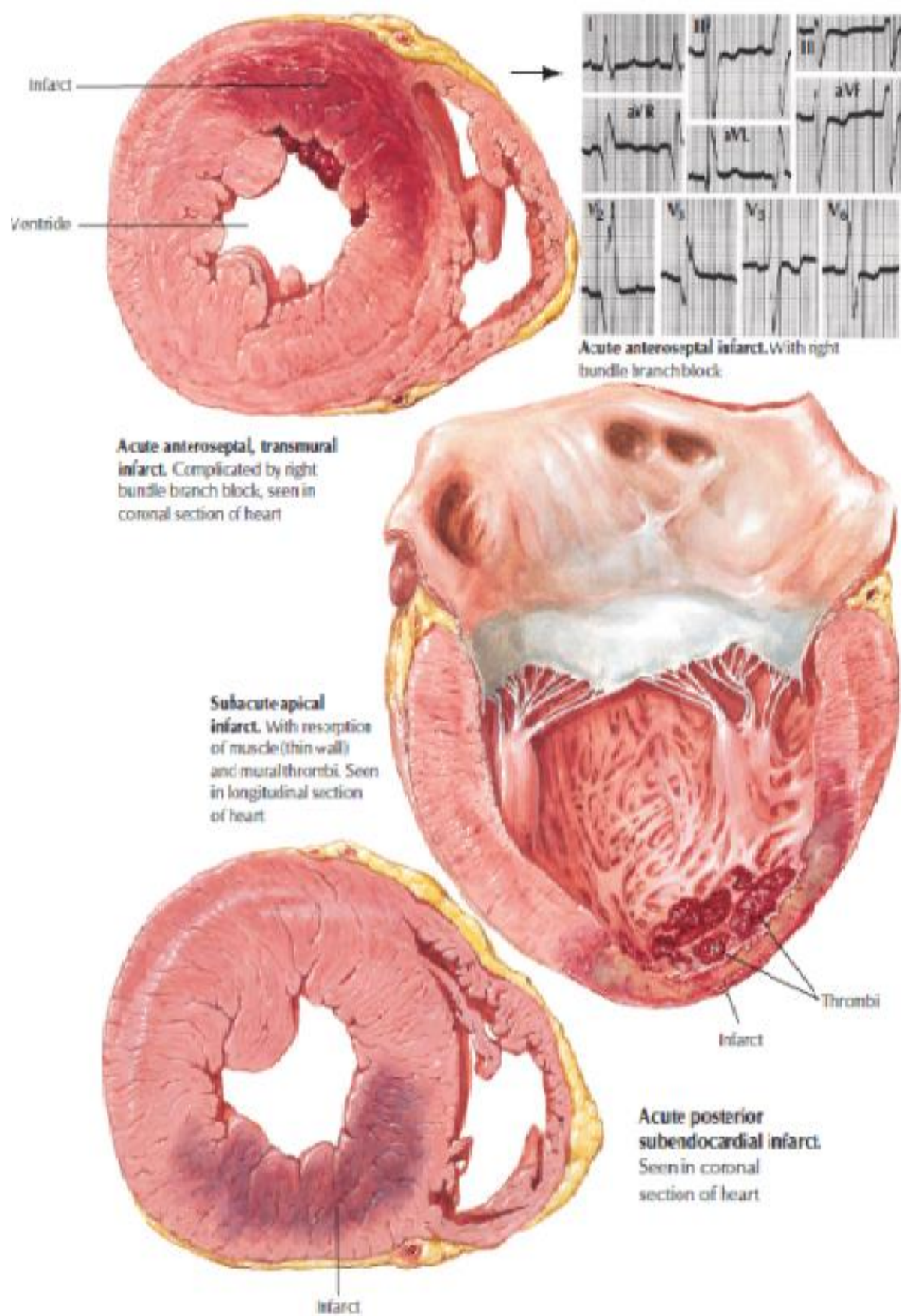


Rasm - 29. Miokard infarktidagi patomorfologik o‘zgarishlar(makroskopik manzarasi).



Rasm -30. 1.Chap qorincha oldingi devorini transmural miokard infarkti.2. Miokarddagi oq tojli gemorrargik xoshiyali infarkt.

Miokard infarktining to`rtta asosiy xili tafovut qilinadi: subendokardial, nekroz chap qorincha devorini butun bag`riga o`tib ketadigan transmural infarkt, intramural, subepikardial. Rivojlanish mexanizmi va klinik o`tishi jixatidan: birlamchi, qayta (4 xafta ichida qaytalansa), retsdivlanuvchi (birlamchi va qaytalanuvchidan 4 xafta keyin yuz bersa) deb ataladi. Infarktlarni 1/3 o`lim bilan tugallanadi.



Rasm - 31. Miokard infartini turli xil ko‘rinishlarida EKG-dagi va miokarddagi (tetrazoliy tuzi bilan bo‘yash) o‘zgarishlar.

Miokard infarktining xajmi turlicha - faqat mikroskop ostidagina ko`rish mumkin bo`lgan kichik xajmdan (mikroinfarktlar) keng sohani egallagan xajmgacha bo`lishi mumkin. Infarkt ba`zan tiqilib qolgan arteriya qon bilan ta`min etayotgan sohada ham keng bo`ladi. Bunday xodisa, odatda gipertoniya kasalligiga uchragan bemorlarda yurak funksiyasiga talab kuchaygan paytlarda infarkt ro`y berganda kuzatiladi; bunday bemorlarda infarkt har doim katta xajmni egallaydi va tezda o`limga olib boradi.

Miokard infarkti ko`pincha chap toj arteriyasining tarmoqlashgan sohasida, asosan chap qorinchaning oldingi va orqa devorida, kamroq qorinchalar to`siqlarida ko`riladi. Infarktlar o`ng qorincha devorida kam uchraydi; yurak bo`lmachalari devorida esa axyon-axyonda ro`y beradi. Ko`pincha, devorning o`rta qavati, birmuncha kamroq tashqi yoki ichki qavati, yoki devorning hamma qavati nekrozlanadi.

Infarkt chegarasi g`adir-budur bo`ladi; uning atrofida ko`pincha qon qyilgan soha ko`rinadi. Kamroq, infarkt butunlay yoki qisman gemorragik harakterda bo`ladi. Keyinchalik infarktning o`lgan to`qimasi yumshaydi va bu er bir oz cho`kadi; infarktning bu davri miomalyatsiya deb ataladi.

Mikroskop bilan qaralsa, yangi infarkt o`chog`ida muskul to`qimaning umumiy tuzilishi saqlanganligi ko`rinadi, biroq, muskul tolalarida yadro bo`lmaydi. Keyinchalik (tolalar donali-bo`lak-bo`lak bo`lib qoladi) va undan so`ng butunlay parchalanib ketadi. Bu xil yumshash o`lgan to`qima autolizi, qisman leykotsitlarning fermentativ xususiyatlari bilan bog`liqdir. Leykotsitlar avval infarktning chet qismida, so`ngra uning markaziy qismida ham paydo bo`ladi.

- **Miokard infarktining morfologik davrlari**

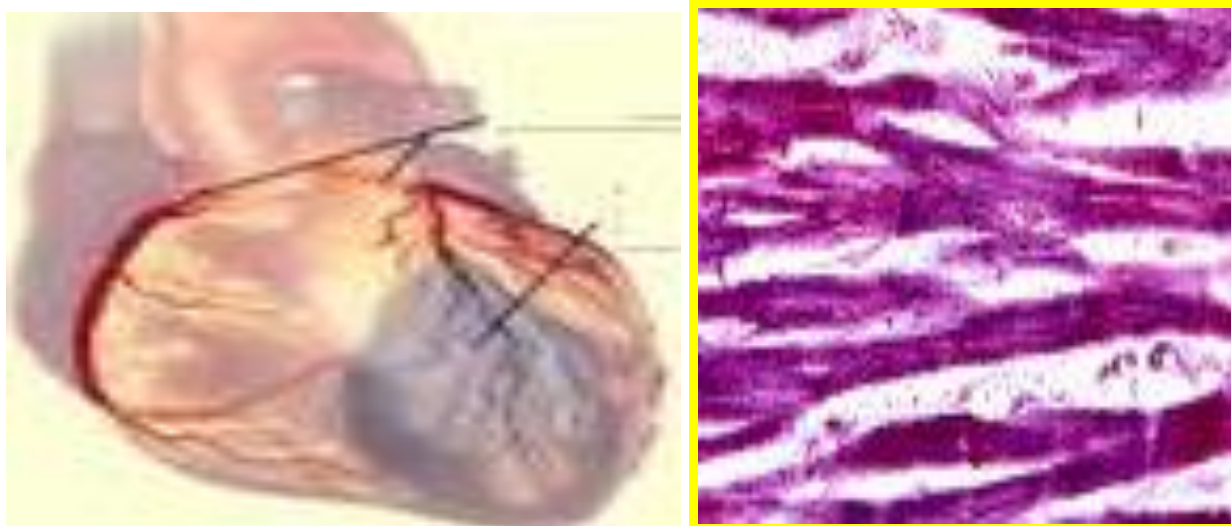
- **1. Ishemiya davri**

- Bu davr boshlang`ich 18-24 soatga to`g`ri keladi.
- Bunda infarkt o`chog`ini ko`z bilan aniqlab bo`lmaydi.
- Mikroskop ostida 6-8-soatlarda tomirlar kengayishi, eritrostitlar stazi va gliko-genning yo`qolishi kuzatiladi

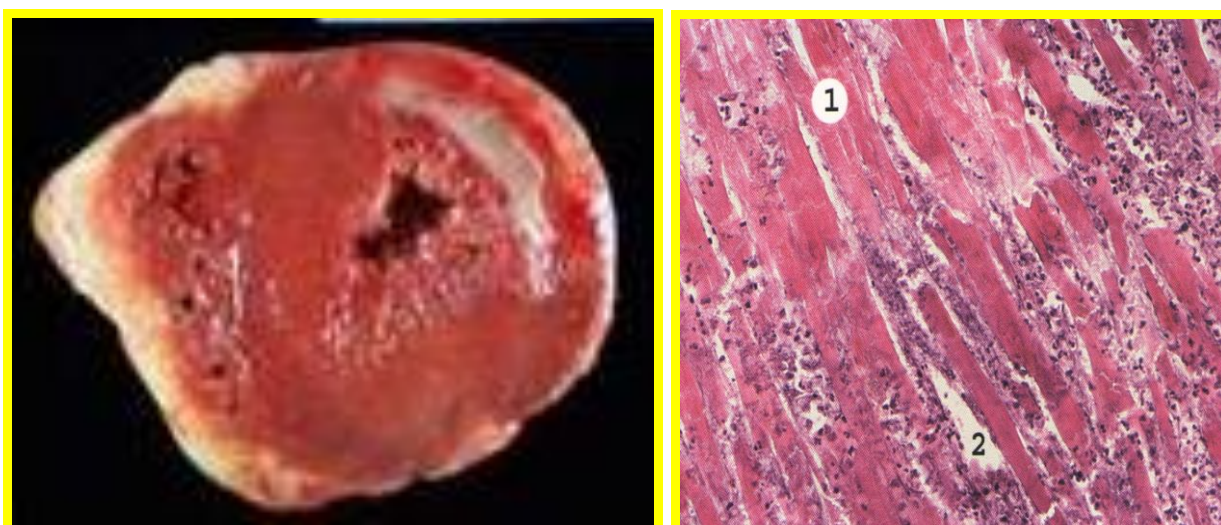
- 10-18-soatlarda qon quyilish, leykodiapedez, mushak tolalarida ko'ndalang targ'illik yo'qolishi, to'q qizil bo'yalishi kuzatiladi.

Nekrozlanish davri

- Ko'z bilan qaralganda oq-sariq rangli ba'zida qizil xoshiyali nekroz o'chog'i aniqlanadi.
- Mikroskop ostida ko'rilganda mushak tolalari qalinlashgan, ko'ndalang targ'illigi yo'qolgan, yadrolari lizislanib yo'qolgan.
- Nekroz atrofida yallig'lanishli demarkastiya xalqasi aniqlanadi.
- Agar subendokardial joylashgan bo'lsa, endokardda tromboz, subepikardial bo'lsa fibrinozli perikardit aniqlanadi.



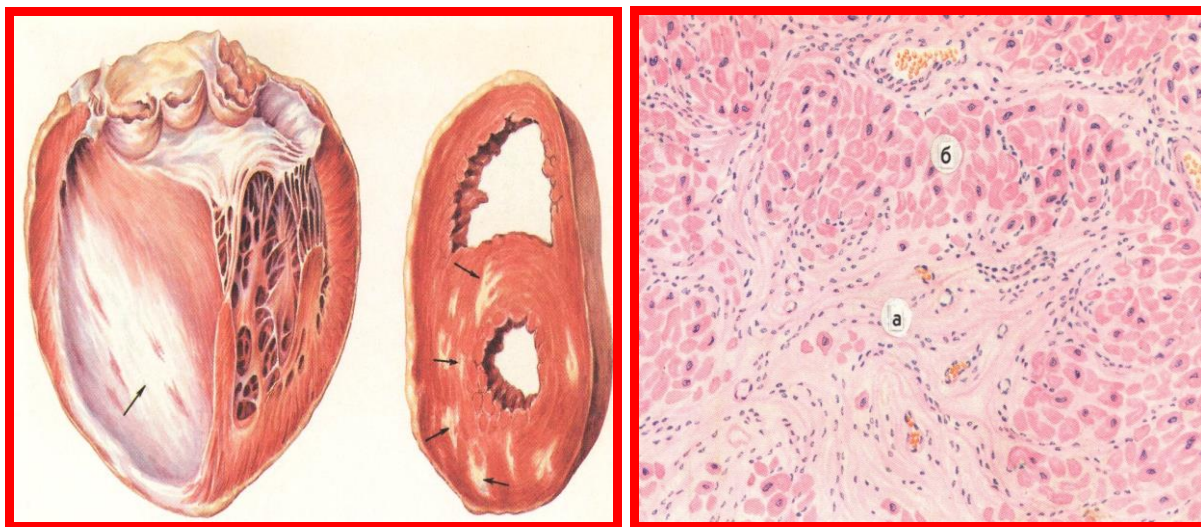
Rasm -32. Miokard infarktini ishemiya davridagi o'zgarishlari.



Rasm -33. Miokard infarktini nekrozlanish davridagi o'zgarishlari.

Chandiqlanish davri

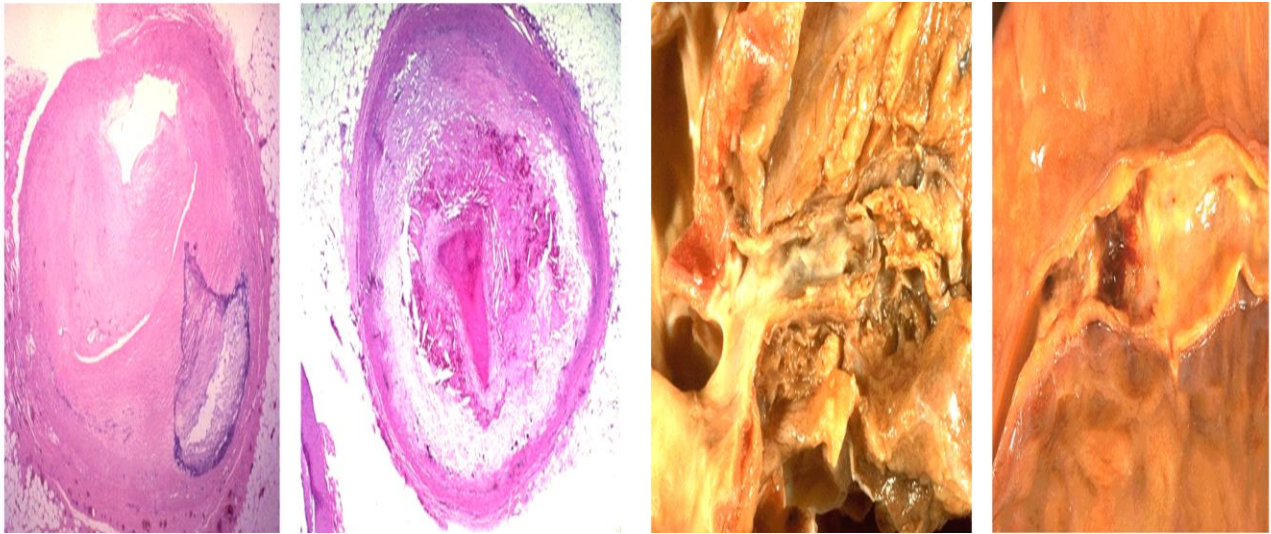
- Koʻz bilan qaralganda oq rangli, qattiq, mushak qatlamiga kirib tarqalgan oʻchoq topiladi.
- Mikroskop ostida koʻrilganda mushak tolalari oʻrnida biriktiruvchi toʻqima oʻsganligi aniqlanadi.
- Nekroz atrofida mushak tolalarining gipertrofiyalanganligi kuzatiladi.
- Yirik oʻchoqli postinfarkt kardioskleroz aniqlanadi.



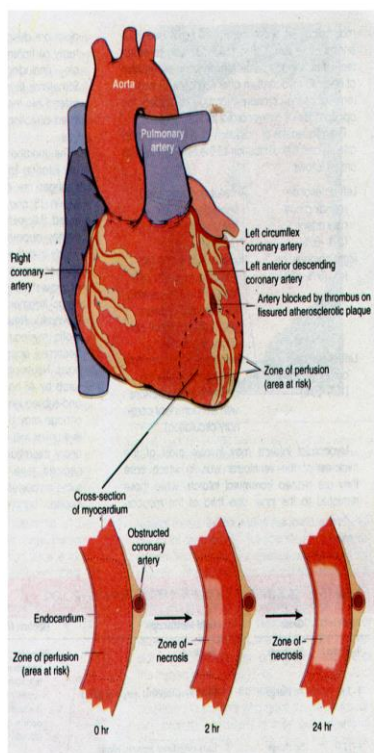
Rasm -34. Miokard infarktini chandiqlanish davridagi oʻzgarishlari

Infarkt yurak devorining hamma qavatini ishgʻol etsa, miomalyatsiya davrida yurak yorilib, yurak haltasiga (yurak haltasi tamponadasiga) qon qyilishi mumkin; bunda yurak haltasini toʻlatgan qon perikard retseptorlariga taʼsir koʻrsatadi va arterial bosimning organizmning yashashiga toʻgʻri kelmaydigan darajada reflektor suratda pasayib ketishiga sabab boʻladi. Baʼzan yurak devori sogʻ qolib, qorinchalar toʻsigʻi yoriladi. Chap qorincha devori boshdan-oyoq nekrozlanmagan boʻlsa, sogʻ qolgan qavati boʻrtib, yurakning oʻtkir anevrizmasi roʻy beradi; Infarktga uchragan joy atrofida yalligʻlanish jarayoni paydo boʻladi va oʻlgan massa oʻrnida qoʻshuvchi toʻqima oʻsib chandiqlik boʻlib qoladi (uyushish). Avval, yumshab oʻlgan massaga oʻsib kirayotgan granulyatsion toʻqima koʻrinadi, keyinchalik esa bu toʻqima oʻlgan massa oʻrnini egallab etiladi va chandiqlik - fibrozli qadoqqa aylanib, kardioskleroz vujudga keladi. Chandiqlik katta boʻlsa va yurak devorining ancha joyini egallasa, u qon taʼsirida asta-sekin boʻrtadi, yurakning surunkali anevrizmasi deb ana shunga aytiladi. Surunkali anevrizma koʻpincha

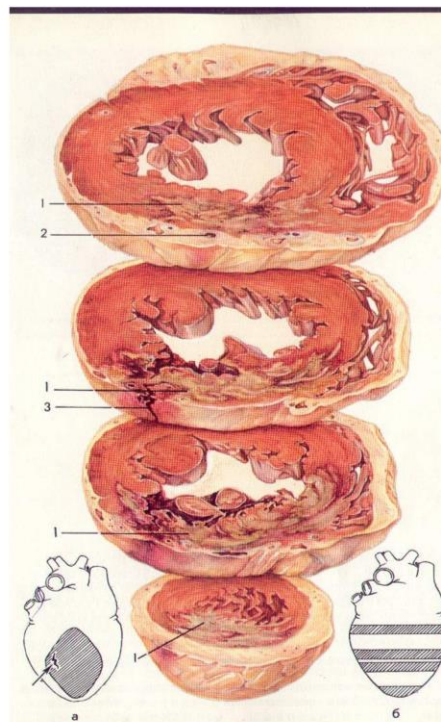
chap qorinchaning uchiga (choʻqqisiga) yaqin qismining oldingi devorida koʻriladi.



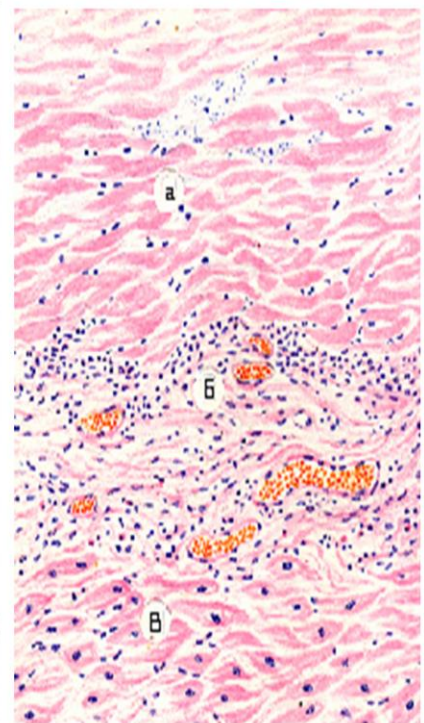
Rasm -35. Toj tomirlarini stenozlovchi aterosklerozini mikro-makroskopik koʻrinishlari.



Toj tomirlar oklyuziyada miokadni progresiyalanuvchi nekrozini sxemasi.



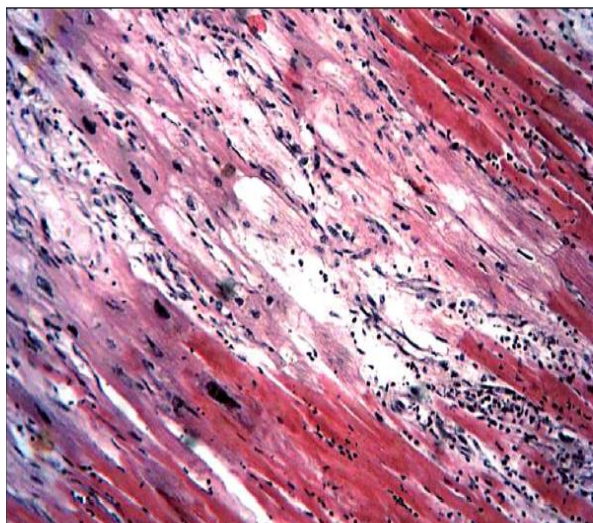
Miokard infarkti a (koʻndalang kesimi. 1 – oq tojli ishemik infarkt 2 - obturiratsiyalovchi tromb 3- yurak devorini yorilishi. a- infarkt sohasi b – kesimlar oʻrni.



Miokard infarkti – a. nekroz soxasi, b-demarkatsion yalligʻlanish soxasi, v- normal toʻqimasi

Rasm - 36. Miokard infarktini makro-mikroskopik manzarasi. Makroskopik chap toj tomirlarini trombozi, infarkt oʻchogʻlarini sxematik manzarasi, chap qorincha oldingi devorini transmural infarkti. Mikroskopik nekroz sohasi,

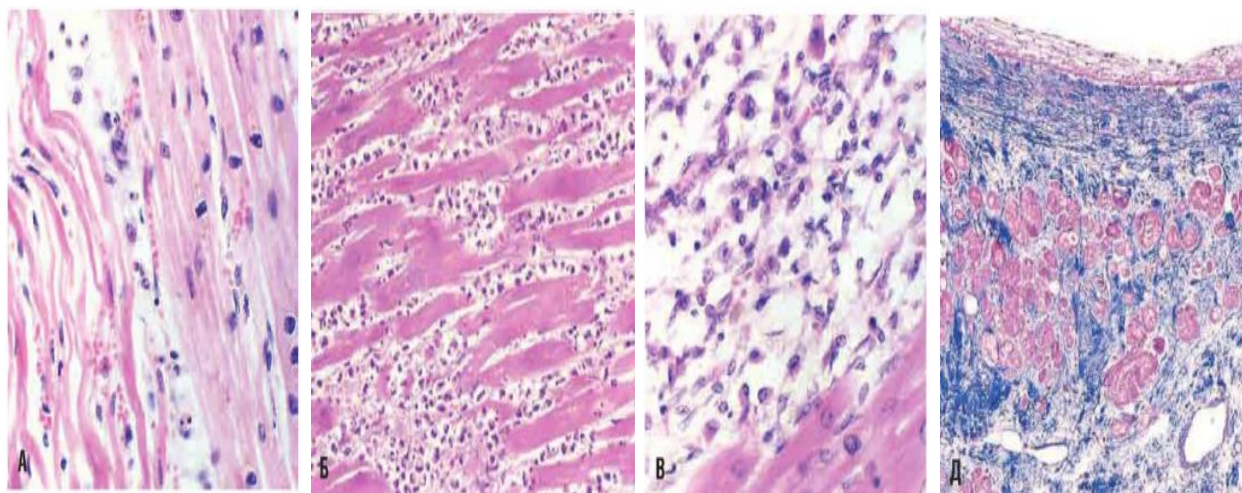
demarkastion yallig‘lanish sohasi va normal miokardning ko‘rinishi.
Gematoksilin- eozin usulida bo‘yash.



Rasm -27 Miokard infarktida demarkastion sohani shakllanishi – normal va o‘lik sohani neytrofil leykostitlar bilan chegaralanishi. Gematoksilin – eozin usulida bo‘yash.

Mikroskopik – nekroz sohasida kardiomiostitlar yadrosi erib ketgan (kariolizis), stitoplazmasi emirilgan (plazmoreksis, nekroz sohasini chekkasida tomirlar to‘laqloniligi, kengayishi, polimorfyadroli leykostitlarni to‘planishi, saqlanib qolgan soha kardiomiostitlarida distrofik o‘zgarishlar kuzatiladi.

7-10 kunlarida demarkastion yallig‘lanish sohasida yosh biriktiruvchi to‘qima paydo bo‘lib, nekroz sohasi o‘rnini egallaydi. 6-xaftasida infarkt sohasi chandiqlanadi.



Rasm -38. 1-sutka,

3-4-sutka,

7-10-sutka,

chandiqlanadi

Miokard infarktlarini klassifikatsiyasi:

Yuzaga kelishi muddati bo'yicha:

- birlamchi infarkt
- restidivlanuvchi infarkt (infarktdan so'ng 6 hafta ichida rivojlanadi)
- qaytalangan infarkt (oldingi infarktdan 6 hafta o'tganidan so'ng rivojlanadi).

Joylashuvi bo'yicha:

- Chap qorinchani oldingi devori, cho'qqi sohasi, qorinchalar aro to'siqni oldingi bo'limidagi infarktlar (50%),
- Chap qorinchani orqa devoridagi infarktlar (30-40%)
- Chap qorincha yonbosh devorini infarktlari (15-20%)
- Qorinchalararo to'siqni chegaralangan infarktlari (7-17%)
- Katta o'chog'li infarktlar

Yurak qatlamlariga nisbatan:

- subendokardial
- subepikardial
- intramural
- transmural (hamma qatlamlarini egallagan)

Transmural miokard infarkti patogenezi: 1) yurak toj tomirlarining stenozlovchi ateroskleroz, 2) tomirlar bo'shlig'i 75%dan ko'ra ko'proqqa torayib qoladigan toj arteriyalar trombozi asosiy rolni o'ynaydi. Autopsiya tekshirishlarida o'tkir miokard infarktining 85—95% hollarida obliteratsiyalovchi tromb topiladi. Transmural infarkt ko'pincha ikkita yoki uchta toj arteriyalari - chap tomondagi o'rab turuvchi arteriya, o'ng toj arteriyasi va chap tomondagi pastga tushib boruvchi oldingi arteriyaning zararlanishi kuzatiladi. Transmural infarkt boshlanishiga olib boradigan omillar jumlasiga gipotoniya krizlari, koronaroskleroz ustiga boshlangan sezilarli taxikardiya, yurak toj arteriyalarining emboliyasi, arteriit xam kiradi.

Subendokardial miokard infarkti kamroq uchraydi va chap qorincha endokardi ostida joylashgan yagona nekroz o'chog'i tariqasida yoki chap qorincha bo'shlig'i stirkulyar ravishda o'rab olgan va aksari bir-biriga qo'shilib ketgan bir talay o'choqlar ko'rinishida bo'ladi. Subendokardial infarkt patogenezi og'ir ateroskleroz asosiy rolni o'ynaydi. Bu turdagi infarkt boshlanishiga: o'tkir yurak etishmovchiligi, paroksizmal taxikardiya, meda-ichakdan qon ketishi, operastiyadan keyingi karaxtlik, og'ir infektsiya, yani qon bosimi pasayib, yurak toj tomirlarida qon oqimi susayib qolishiga olib boradigan holatlar yo'l ochadi.

Transmural infarkt butun chap qorincha bag'riga yoyilgan bo'ladi, uning kattaligi ko'ndalang kesmasidan hisoblanganda 2,5 sm ga etadi. Miokard kesmasi yuzasi tetrazol tuzlari bilan bo'yab ko'rilganida nekroz o'chog'i rangsiz bo'lib qoladi, miokardning zarar ko'rmagan joylari esa qizil-jigarrang tusga kiradi.

Miokard infarktining avj olib borishida uch davr - nekrozdin opdiigi davr, nekroz davri va uyushish davri tafovut qilinadi.

Musku tolalari xalokatga uchraganini ko'rsatadigan va shu davrda ko'zga tashlanadigan dastlabki ishonchli alomatlar ularning bo'rtib, ko'ndalang targ'illigi bilinmay qolganligi, eozinofiliya paydo bo'lganligidir (miofibrillalarning kontraktil degenerastiyasi, yadrolar piknozi hisobiga). Bu davrning o'zida nekroz o'chog'i atrofida neyetrofil infiltrastiya borligini xam ko'rsa bo'ladi. Musku tolalari nekrozi 24-28 soatdan keyin aniq-ravshan malum bo'ladi. Infarkt bo'lgan joyda bir talay musku tolalari, stroma va tomirlar yo'qolib ketadi, lekin bularning orasida yashashga qodir bo'lgan ayrim musku tolalari saqlanib qoladi. Transmural infarktda ham endokard bilan perikard ostida saqlanib qolgan musku tolalari topiladi.

48 soatdan keyin ishemiya o'chog'ida neyetrofil infiltrastiya kuchayib boradi. Birinchi hafta oxirlariga kelib nekroz o'choqlarida sezilarli autoliz, geteroliz va makrofaglar fagostitozi manzarasi ko'zga tashlanadi. Atrofda granulyastion to'qima paydo bo'lib, nekroz o'chog'ini o'rab ola boshlaydi. Granulyastion to'qima etilib borgan sayin infarkt bo'lgan joyda 6-xafta oxirlariga kelib chandio' to'qima paydo bo'ladi. Infarkt atrofi sohasidagi miokardda ham distrofik

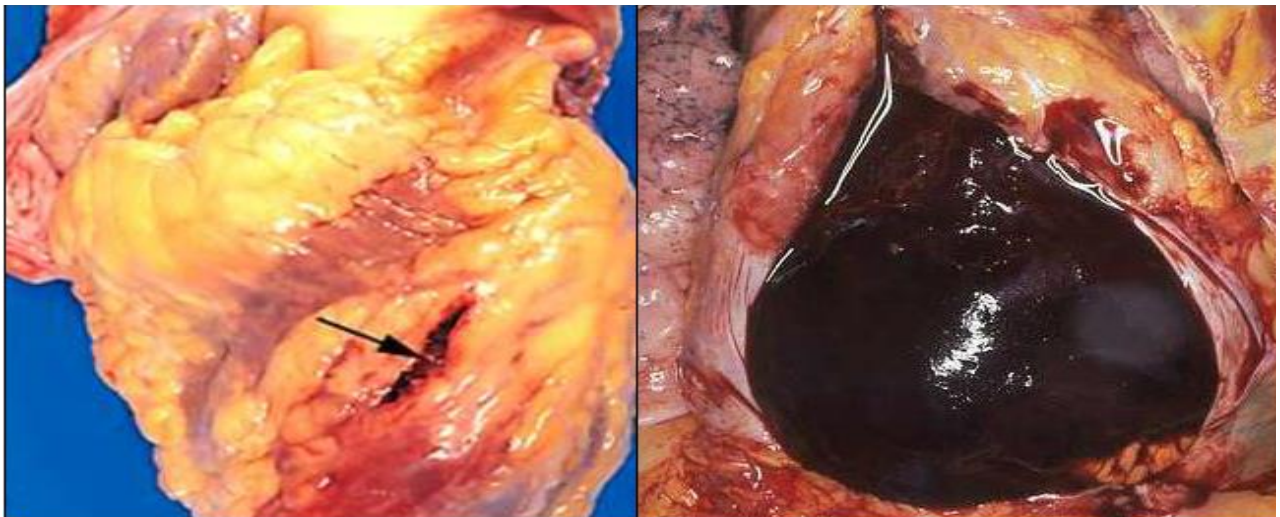
o'zgarishlar bo'ladi. Miokardning infarkt bo'lgan joydan chekkaroqdagi qismlarida qon aylanishi izdan chiqib, yurak muskuli qisqaruvchi elementlari o'zgarishlarga uchraydi.

Infarkt bo'lgan joyda ro'y beradigan gistokimyoviy va biokimyoviy o'zgarishlar bir soatdan keyin kaliy, glikogen miqdori keskin kamayadi, suksinatdehidrogenaza, stitoxromoksidaza fermentlarining faolligi pasayadi.

Miokard infarktining ilk davrida ro'y beradigan asoratlardan biri miokardning yorilib ketishidir. Bunday hodisa odatda birinchi haftaning oxirida yoki ikkinchi haftaning boshlarida ro'y beradi. Miokard yorilishining ikki xili tafovut qilinadi: miokardning tashqariga yorilib, gemoperikard boshlanishi 2) miokardning ichkaridan yorilishi, qorinchalararo to'siqlar yoki so'rg'ichsimon muskullar bor joyidan boshlanadigan va o'tkir yurak etishmovchiligi manzarasiga olib boradigan yorilish. Miokard ko'pincha chap qorincha oldingi devoridan yoriladi. Makroskopik yo'l bilan tekshirib ko'rilganida yorilgan joy odatda ilonizisimon qambar yoriq ko'rinishida ko'zga tashlanadi, uzunligi ko'p bilan 1,5—2,5 sm ga boradi. Miokard infarktida so'rg'ichsimon muskullar uzilib chiqishi va qorinchalar orasidagi to'siq yorilib ketishi mumkin.

Miokard infarktlarini og'irlashuvlari:

- kardiogen karaxtlik
- qorinchalar fibrilyastiyasi
- asistoliyalar
- o'tkir yurak etishmovchiligi
- miomalistiya va yurakni yorilishi
- yurakni o'tkir anevrizmasi
- devoroldi tromblari, tromboemboliyalar
- perikardit, plevrit (Dressler sindromi)



Rasm - 39. Yurakni yorilishi, gemoperikard tamponada bilan. Makroskopik manzarasi.

Miokard infarktlaridagi o‘lim sabablari:

Miokard infarktlarida o‘lim xolatlari 35%ni tashkil etadi.

Dastlabki soatlarda:

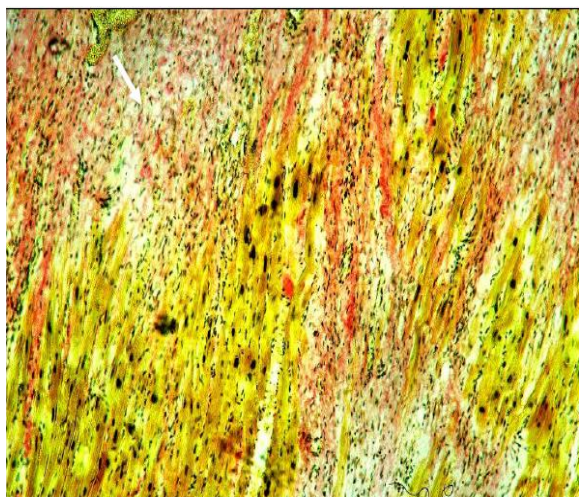
- letal bo‘lgan aritmiyalardan (qorinchalar fibrilyastiyasi),
- kardiogen karaxlikdan,
- o‘tkir yurak etishmovchiligidan

Keyingi davrlarida:

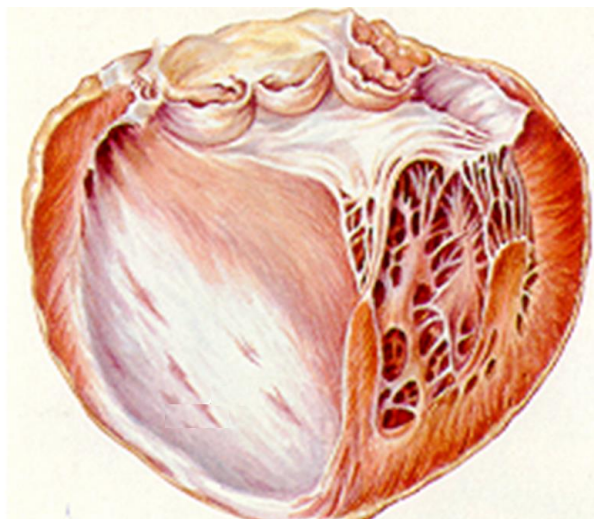
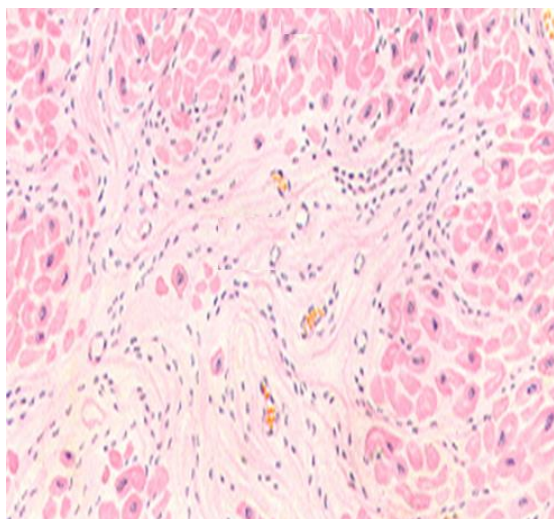
-tromboemboliya va yurakni yorilishidan (ko‘pincha o‘tkir anevrizma sohasi, yurak tamponadasi bilan(4-10 kunlarida).

Yirik o‘chog‘li kardioskleroz

Miokard infartini boshidan kechirgandan keyin yuzaga keladi. Makroskopik infarkt bo‘lgan sohada noto‘g‘ri shaklda kulrang- oqish rangli zich o‘chog‘ xosil bo‘ladi, atrof saqlanib qolgan miokard gipertrofiyalanadi. Mikroskopik noto‘g‘ri shakldagi skleroz o‘chog‘i, keskin namoyon bo‘lgan kardiomiostitlarni gipertrofiyasi, biriktiruvchi to‘qima bo‘yalganda (van-Gizon bo‘yicha) chandiq qizg‘ish rangga, kardiomiostitlar sarg‘ish-zangori rangga bo‘yaladi. Ba‘zan surunkali anevrizma xosil bo‘lishi bilan asoratlanadi.



Rasm -40. Yirik o‘chogli kardiosklerozni mikroskopik ko‘rinishi (van-Gizon usulida bo‘yash).



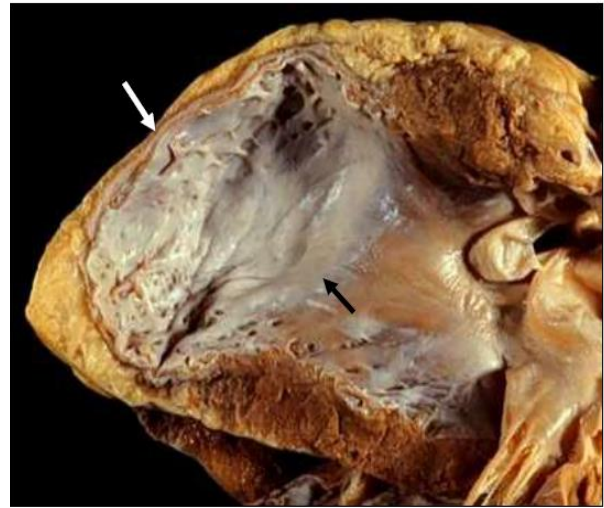
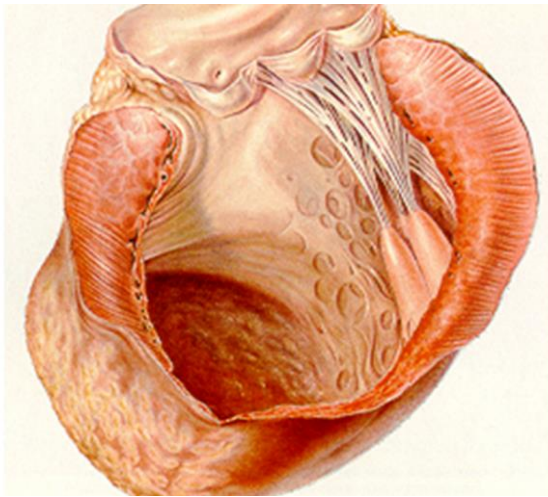
Rasm - 41. Infarktdan keyingi kardioskleroz mikro-makroskopik ko‘rinishi.

Yurakning surunkali anevrizmasi

Makroskopik bunda yurakni o‘lchamlari kattalashadi, chap qorinchani cho‘qqi sohasi devori yupqalashgan, oqish-kulrang rangda, biriktiruvchi to‘qima bilan namoyon bo‘ladi. Miokard ushbu sohada gipertrofiyalanadi. Ko‘pincha anevrizmada devoroldi trombi kuzatiladi.

Mayda o‘chog‘li kardioskleroz

Mayda o‘chog‘li kardioskleroz tarqoq xolda koronar etishmovchilikda yuzaga kelib, mayda ishemiya fokuslari bilan bo‘ladi. Klinik stenokardiya xurujlari bilan namoyon bo‘ladi. Ko‘pincha yurak ritmi buzilishi bilan kechadi.



Rasm - 42. 1.Yurakning cho`qqi sohasini anevrizmasi. 2. Yurakni surunkali anevrizma - kulrang rangda, yupqalashgan.

YuSIK o'lim sabablari

U surunkali yurak-qon tomirlar etishmovchiligidan, tromboembolik sindromlardan yuzaga keladi.

SEREBROVASKULYAR KASALLIKLAR

Bu ateroskleroz va gipertoniya kasalligi fon bo'lgan bosh miyada qon aylanishini o'tkir buzilishi bilan boruvchi bir gurux kasalliklardir. Ixtimoiy muxim axamiyatga ega ekanligini e'tiborga olgan xolda 1977yildan mustaqil guruxga ajratilgan.

Serebrovaskulyar kasalliklarni klassifikastiyasi

- Ishemik shikastlanishlar bilan bog'liq bo'lgan bosh miya kasalliklari:
 - Ishemik enstefalopatiyalar
 - Bosh miyani ishemik infarkti
 - Bosh miyani gemorrargik infarkti
- Bosh miya qutisi ichidagi qon quyilishlar
- Gipertenzion sterebrovaskulyar kasalliklar

Serebrovaskulyar kasalliklar

Klinikada "insult" yoki "miya shikasti (mozgovoy udar)" deb ataladi.

Ishemik insult:

- Bosh miyani ishemik infarkti

- Bosh miyani gemorrargik infarkti

Gemorrargik insult:

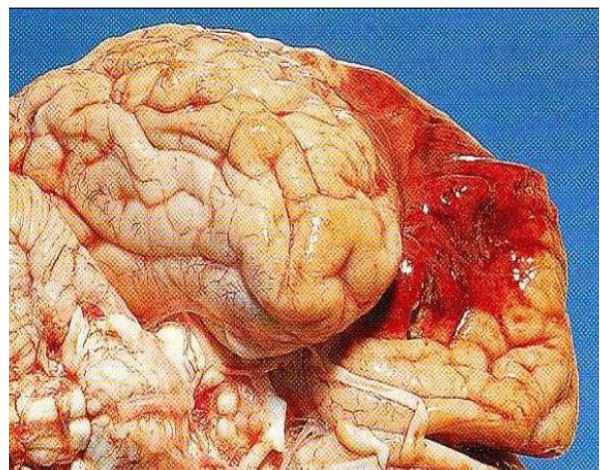
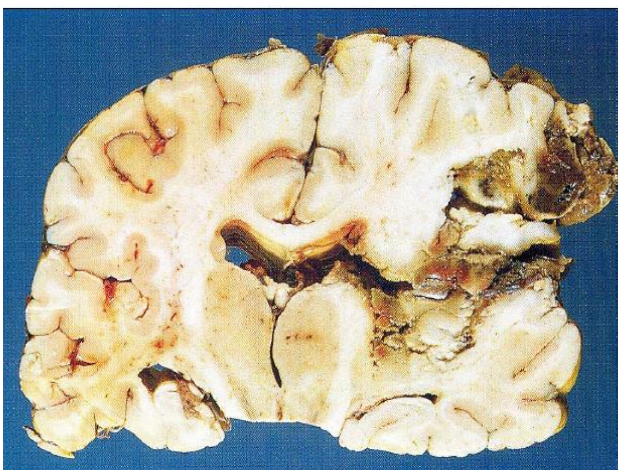
- Gematoma
- Gemorrargik shimilish
- Subaroxnoidal qon quyilishlar

Bosh miya arteriyalari aterosklerozida tromboz natijasida qon aylanishi to'satdan buzilib, miyada ishemiya, kul rang moddaning yumshashi ko'rinishidagi nekrozli o'chog'lari hosil bo'lishi mumkin. Aterosklerotik o'zgargan miya arteriyalarining uzoq davom etgan qisilishida ham bu xil nekrozlar vujudga kelishi mumkin.

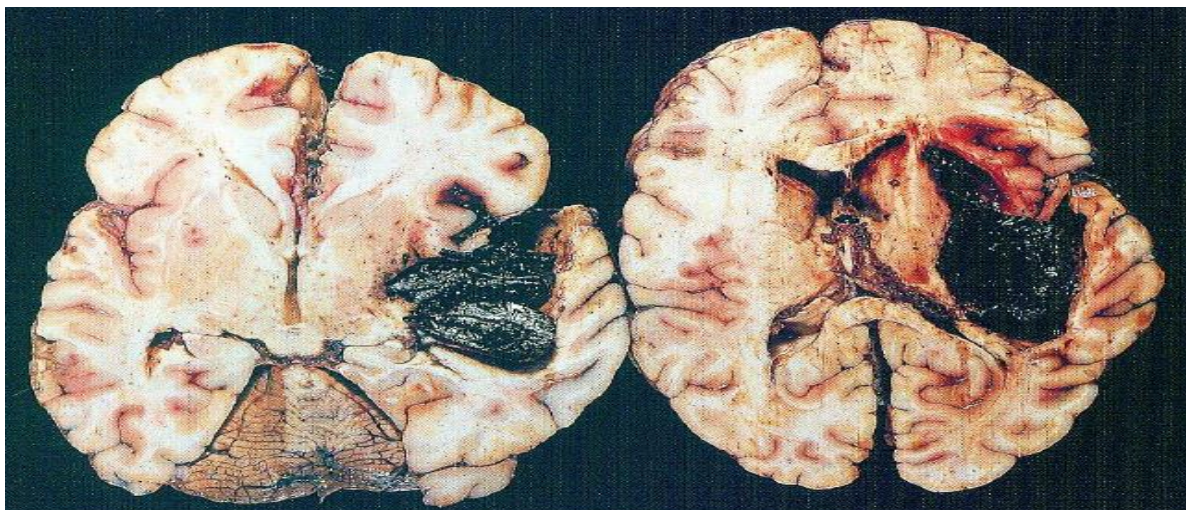
Mikroskop bilan qaralsa, kasallikning boshlangich davrlarida nerv elementlarining parchalanib, miya moddasining siyraklashganligi, keyinchalik - parchalanish maxsulotlarini yutib oladi. Yumshash oqibatida o'lgan massa so'rilib ketib, kistalar hosil bo'ladi; ular devorida proliferatsiyalashgan gliyalar va «donali pufakchalar» ko'rinadi. Ateroskleroz natijasida miyaga qon quyilishi kam uchraydi.

Ishemik enstefalopatiyalar

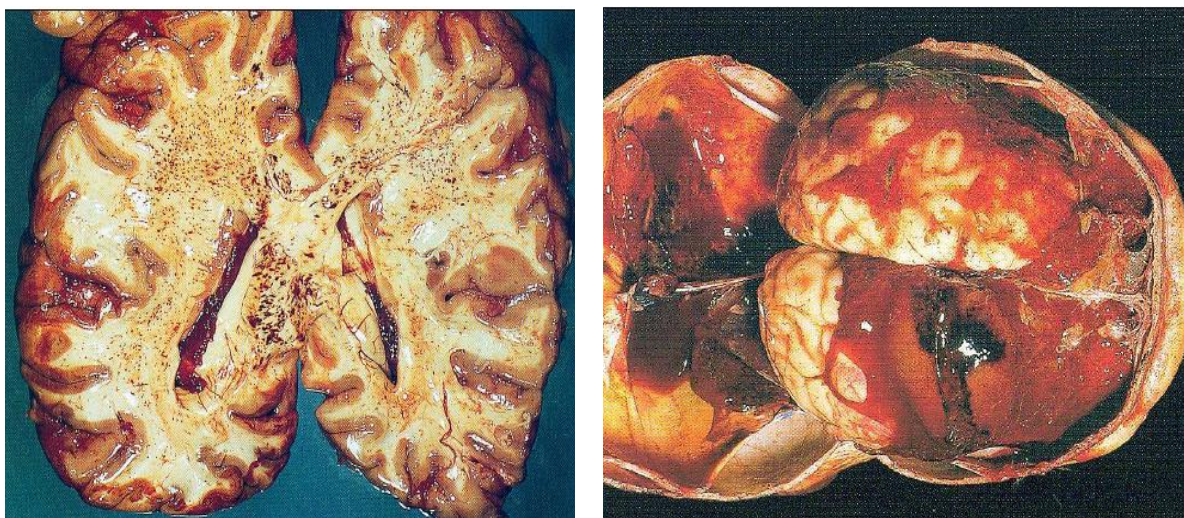
Serebral arteriyalarni stenozlovchi aterosklerozidan kelib chiqqan surunkali ishemiyaga bilan bog'liq. Neyronlarni ishemik shikastlanishi (eng birlamchi po'stloqni piramidal hujayralarini, miyachani Purkine hujayralarini shikastlovchi) va koagulyastion nekroz, apoptoz rivojlanishi xarakterli. O'lgan hujayralar o'rnida glioz rivojlanadi. Uzoq davom etganda po'stloq atrofiyalanishi, ruxiyatida buzilishlar (aqli pastlik) yuzaga keladi.



Rasm -43. 1.Bosh miyani ishemik infarkti. 2.Bosh miyani gemorrargik infarkti



Rasm -44. Bosh miyadagi gematoma.



Rasm -45. 1.Bosh miyani qorinchalaridagi gemorrargik shimilish, tamponada bilan.2. Bosh miyadagi subaroxnoidal qon quyilish, qonga shimilish.

GIPERTONIYA KASALLIGI

Gipertoniya kasalligi (essentsial gipertoniya, birlamchi arterial gipertenziya)

- surunkali dard bo'lib, asosiy klinik belgisi arterial qon bosimini uzoq muddat va mudom yuqori bo'lib ko'tarilib turishidir. Morfologik jihatdan arteriya va arteriolalarning torayishi, sklerozi va gialinozi bilan davom etadigan surunkali kasallikdir.

Bu kasallik ko'proq - ayollarda o'rta yosharda, erkaklarda 50 yoshdan keyin kuzatiladi. Birlamchi arterial gipertenziya gipertenziyalarni 90%ini, simptomatik gipertenziyalar esa 10%ini tashqil etadi. Ular xavfsiz (yaxshi sifatli) va xavfli (yomon sifatli) kechadi. O'ziga xos xususiyatlari: 1) keng tarqalganligi 2) uzoq vaqt simptomsiz kechishi 3) xayot uchun xavfli og'irlashuvlarni yuzaga keltirishi. 4) genetik bog'liqlik (1/3ta) kuzatiladi, poligen tipda beriladi (u membrana Na-Ca transporti funkstiyasini nuksoni, Na ionlari olib chikib ketish defektlari bilan namoyon buladi). Yoshga (ko'proq yoshi kattalarda), jinsga (ko'proq erkaklarda), irqqa (ko'proq qora tanlilarda), stress g'olatlari, semizlikga, chekishga, gipodinamiyaga bog'liq.

Arterial bosim va yurak ritmlarini neyrogumoral yo'l bilan boshqariladi (baroretseptorlar sinonimlari - mexanoretseptorlar, pressoretseptorlar, interoretseptor bosimga sezuvchan hujayralar).

Qon bosimini boshqarilishi:

1) yurakning funkstional xolatiga 2) umumiy periferik qarshilikga bog'liq bo'ladi.

BSST bo'yicha gipertenziyada - **sistolik AB** 140dan yuqori, **diastolik AB** 90mm.sm.ust. yuqori xisoblanadi.

Arterial bosim regulyastiyasi:

1.Baroresteptor mexanizmi (aorta yoyi va karotid sinuslardagi

baroresteptorlar stimulyastiya qilinadi, ulardan impuls uzunchoq miyaning kardiovazomotor markaziga, ulardan kelgan impulsar esa oxir - oqibat yurak faoliyatini sekinlashishiga, periferik qarshilikni pasayishiga (vazodilyatastiyaga) va

AB normallashtirishga sabab bo'ladi. Bu mexanizmni genetik omil tomonidan boshqariladi.

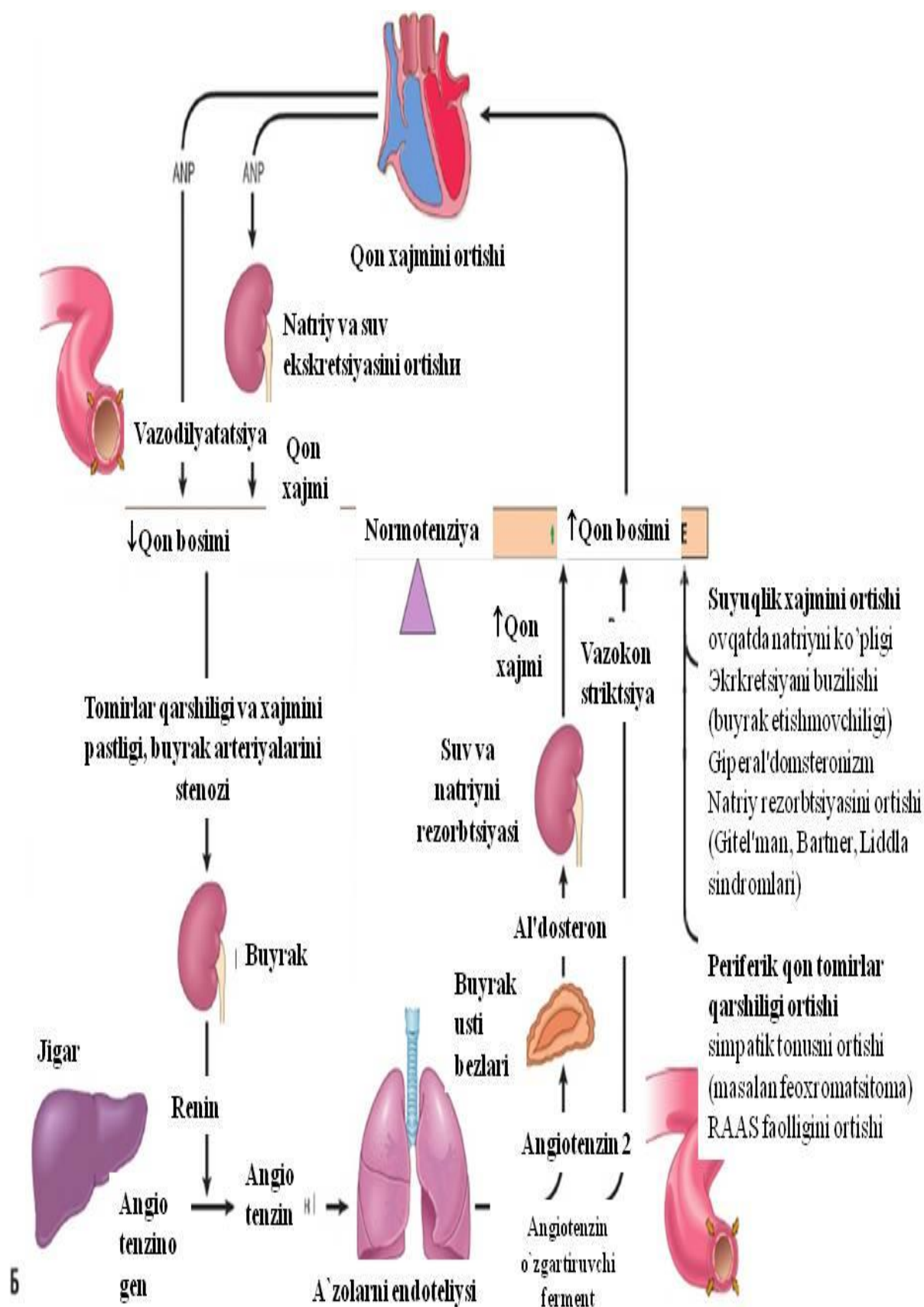
2. Renin-angiotenzin mexanizmi – AB 100mm.s.m.us . pasayganida YuGA apparatida renin ishlab chiqarish faollashadi, u angiotenzin 1(alfa-20 globulin birikib), keyin esa konvertirlovchi ferment ta'sirida angiotenzin 2ga aylanadi. U aldosteron ishlab chiqarishini kuchaytiradi. Aldosteron natriy ionlari va suvni reabsorbsiyasi kuchaytiradi), vazokonstriksiyani chaqiradi va bosim normallashtiradi.

3.Xemoreseptor mexanizmi – bunda AB 80mm.s.m.us. pasaysa xemoreseptorlar qo'zg'aladi(sinuslardagi, kislorod tanqisligi, karbonat angidridni boyligi) kardiovazomotor markazga impuls beriladi va normal AB tiklanadi.

4. MNSning ishemik reaksiyasi – birdaniga AB 40mm.s.m.us-gacha pasayganida tomir xarakatlanish markazi ishemiyalanadi, ulardan impuls SNS ta'sir qiladi, u vazokonstriksiyaga, yurak faoliyatini stimullashga va AB ko'tarilishiga olib keladi.

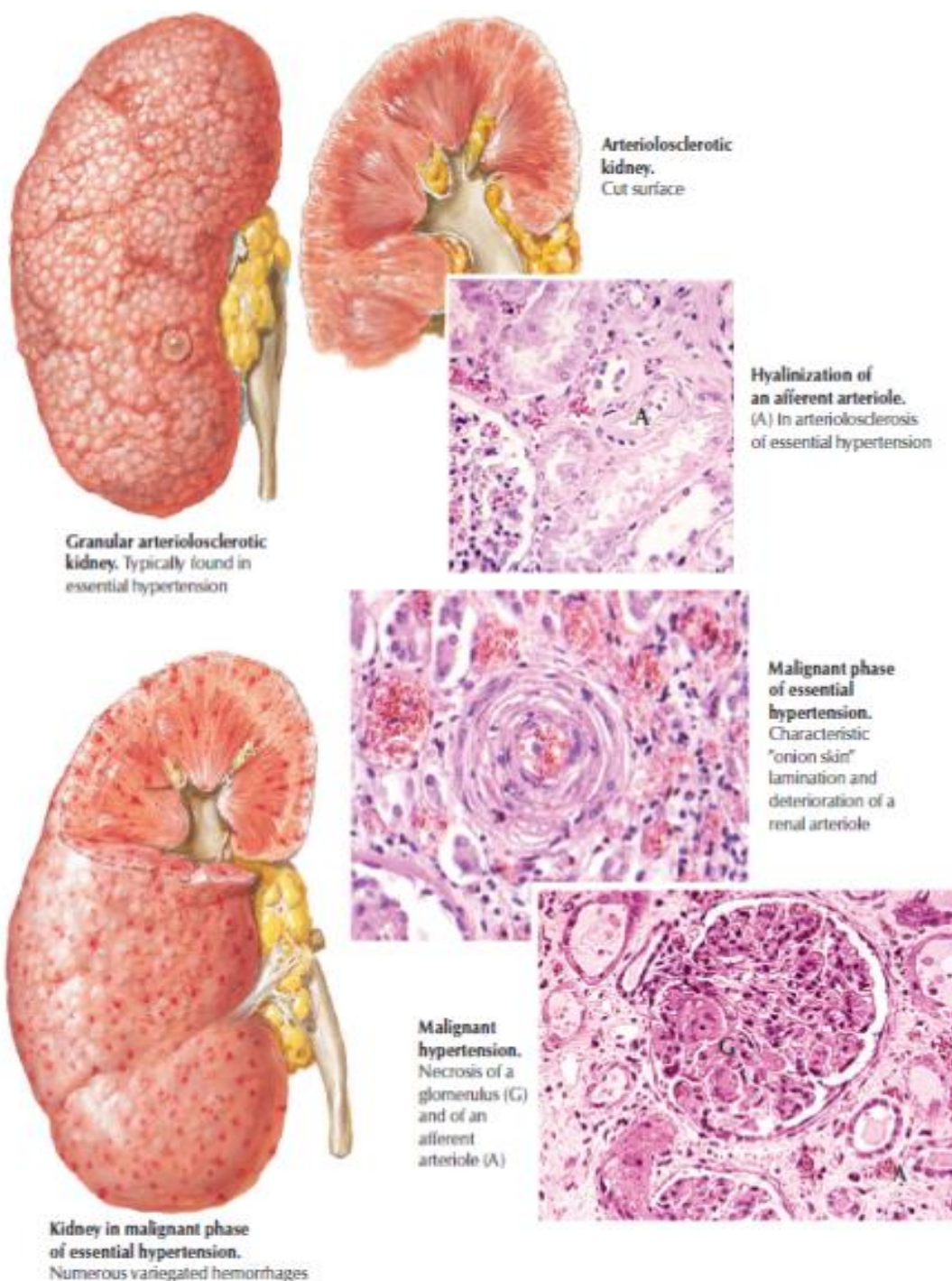
5.Buyrak-xajmiy mexanizmi – AB pasayishi bilan birgalikda buyrakdan natriy ionlari va suvning chiqishi ham kamayadi (natriyurez va bosim diurezi).

1-3 mexanizmida MNS ta'siri bo'lib, darhol yuzaga chiqadi. 4-5 mexanizmi AB pasayishidan bir necha soatdan so'ng yuzaga kelib, uzoq davom etadi. Ruxiy emotsional zo'riqishlar qon tomirlar markazini funktsional buzilishlariga va kasallik patogenezi mexanizmida reflektor va gumoral omillarni jalb etilishiga sabab bo'ladi. Arterial bosim yurakdan tomirlarga otilayotgan qon xajmiga, periferik tomirlarning qarshiliklariga bog'liq bo'ladi. Bular nerv, baroretseptor, xemoretseptor sistemalari, gumoral omillar tomonidan boshqarib turiladi. Buyrakni ekskretor mexanizmlari ham arterial bosimni boshqarishda muhim ahamiyat o'rin tutadi.

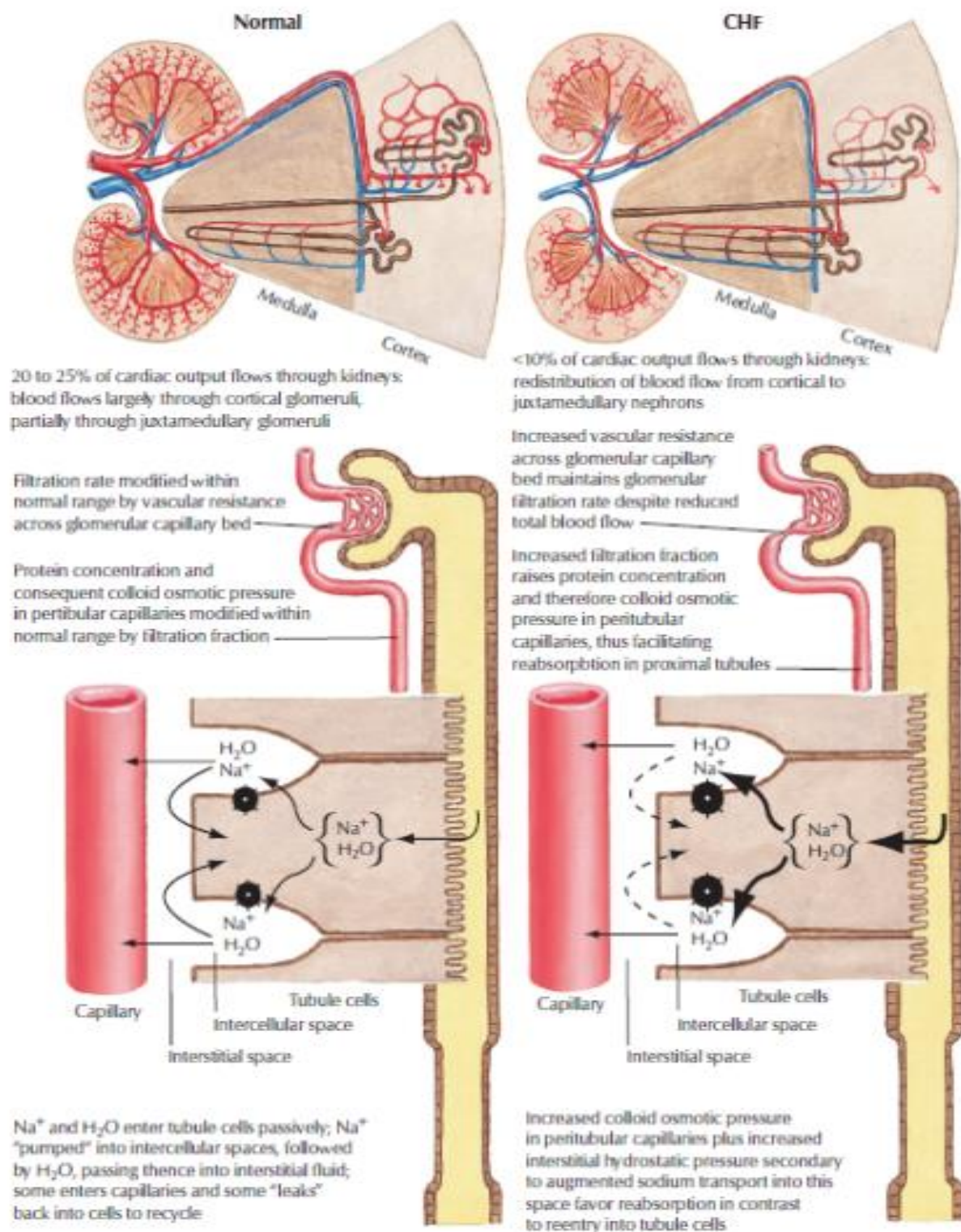


Rasm - 46. Qon bosimidagi ishtirok etuvchi normal gomeostazni ta'minlovchi a'zolar.

Reflektor omillardan karotid sinuslari va aorta yoyidagi retseptorlarning (karotid sinusda atrofik o'zgarishlar) depressor ta'sirlarini o'zgarishi, shuningdek simpatik nerv sistemasini aktivlashuvi ahamiyatga ega bo'ladi.



Rasm - 47. Gipertoniya kasalligida va simptomatik gipertenziyalarida buyraklarni arterial tomirlarida va tuzilmalarida (koptokchalar, stromasi va b.) plazmorragiya oqibatida gialinoz, sklerotik o'zgarishlarni kelib chiqishi (makro-mikroskopik manzarasi).



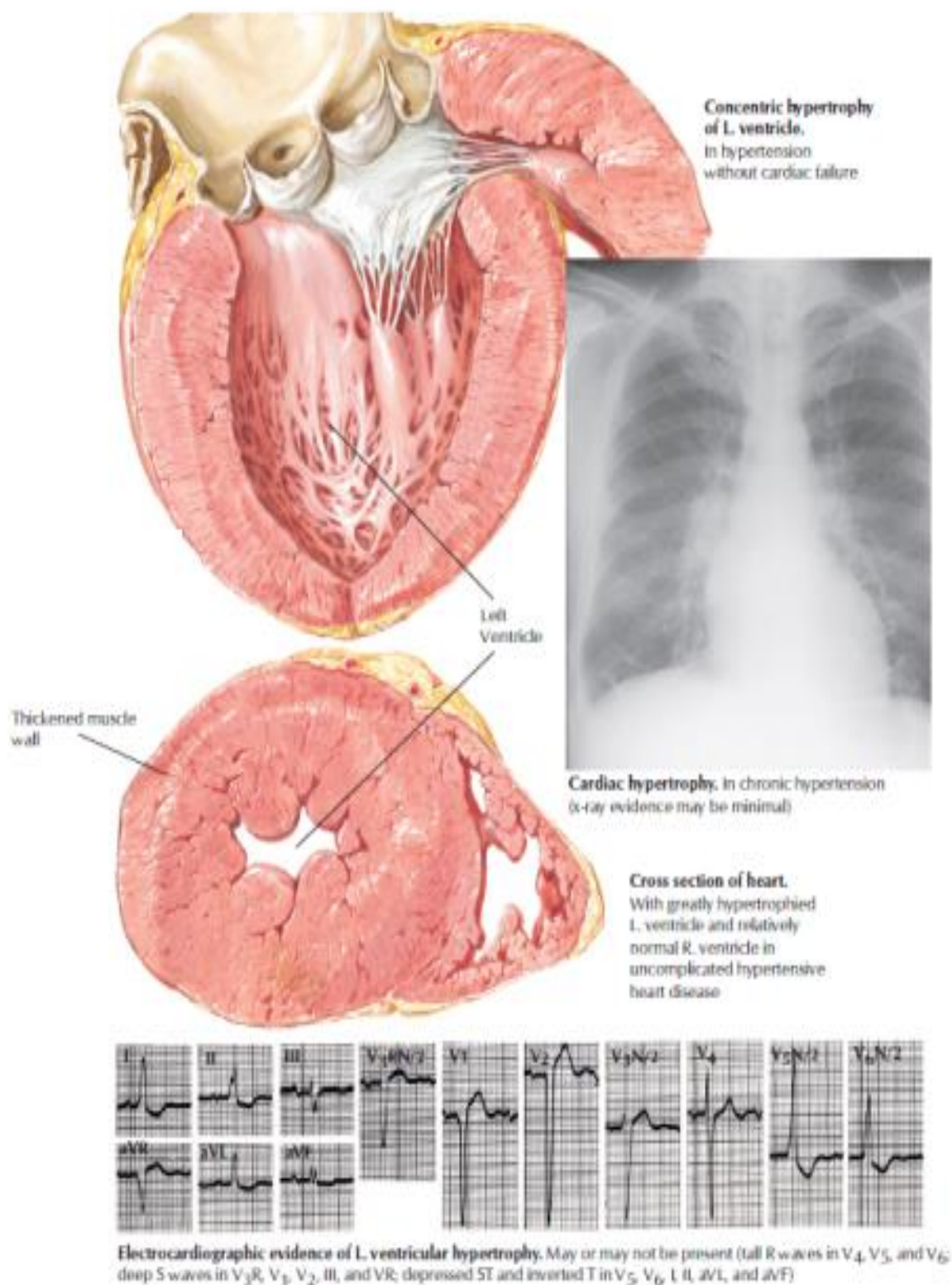
Rasm - 48. Buyraklarni suv – tuz almashinuvini normadagi va gipertenziya xolatidagi o‘zgarishlari, uning filtrastiya, eksrestiya funkstiyalarini izdan chiqishi.

Renin-angiotenzin sistemasi: YuGA hujayralari giperplaziyalanadi, mag'iz moddasi, interstetsial hujayralari atrofiyalanadi, gipoksiya sharoitida yukstaglomerulyar kompleks hujayralari renin moddasini ishlab qonga tashlaydi, zardobda u dekaeptid angiotenzin 1 xolida jigarga boradi va angiotenzin P-ga aylanadi. Angiotenzin P tomirlarni toraytiradi, aldosteron sekretsiyasini kuchaytiradi, aldosteron o'z navbatida buyrak kanalchalarida natriy va suvni qayta so'rilishga ta'sir qilib, vazoqonstriktor effektini kuchayishiga zamin tayyorlaydi, arterial bosim ko'tariladi.

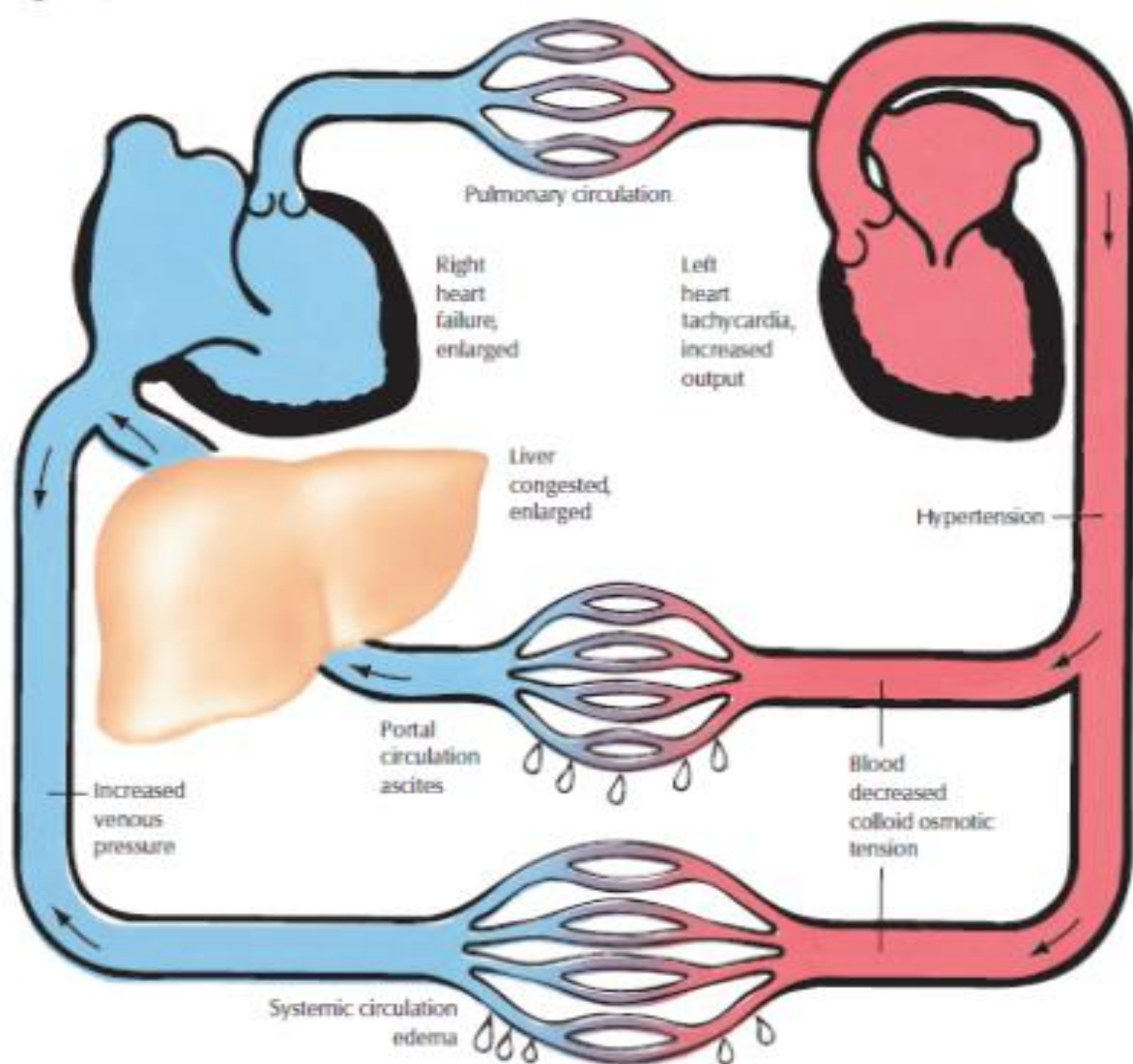
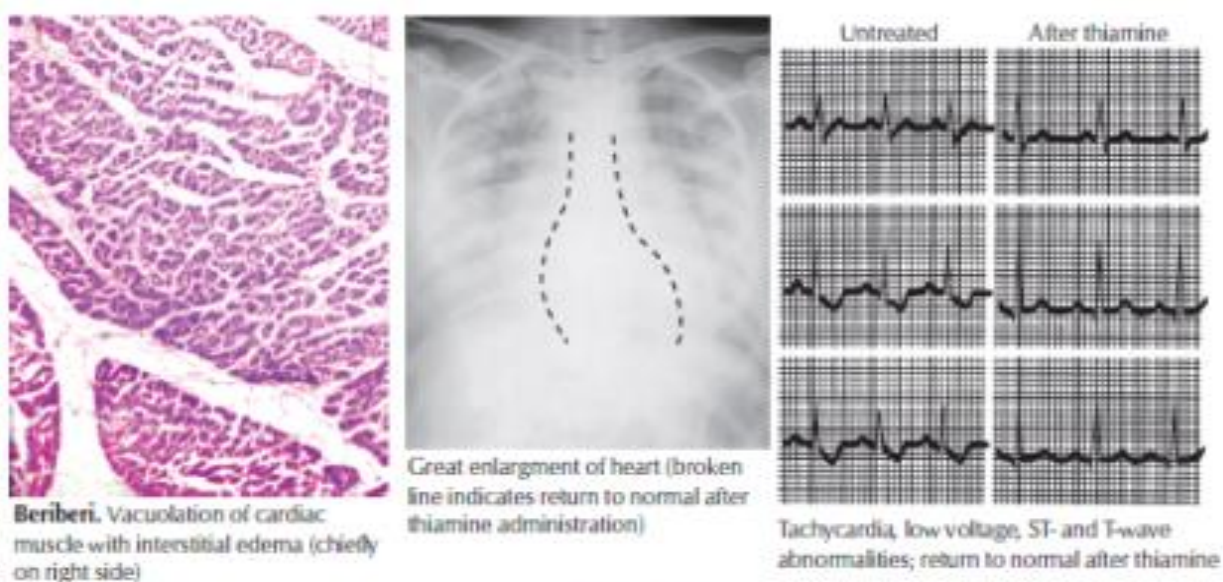
Organizmida natriy va suvni ushlab qolinishi yurakdan otilayotgan qon xajmini va periferik qarshilikni kuchaytiradi, silliq muskul hujayralarni vazoaktiv qitqlovchilarga ta'sirchanligini orttiradi.

Qon tomirlar markazi 1) reflektor (sinuslar, simptomatik nerv sistemasi faollashadi, gormonal (gipofiz - dientsefal sohani pressor ta'siri kuchayadi. Gipofizni oldingi va orqangi bo'lak hujayralari giperplaziyalanadi. 2) buyrak ustki bezini mag'iz qismi giperplaziyalanadi, katexolaminlar ishlab chiqarish kuchayadi.

Kasallik rivojlanishi bilan gumoral omillar ishtirokida xalqa xosil bo'ladi: buyrak arteriyalarini qisilishi (vazokonstriksiya, arterioskleroz) - renin gipersekretsiyasi - angiotenzin xosil bo'lishini ortishi - aldosterion gipersekretsiyasi - natriyni ushlab qolinishi - arteriolalar devorlarini pressor omillarga sezuvchanligini ortishi - arteriolalarni torayishi (vazokontriksiya, gialinoz).



Rasm -49. Gipertoniya kasalligi 3-bosqichida yurakning chap qorinchasini eksstentrik kengayishini makroskopik, rentgenologik va EKG o'zgarishlarini manzarasi.



Rasm - 50. Gipertenziyalarda kichik va katta qon aylanishi tizimida o'zgarishlar, shish hosil bo'lishi omillari. Yurakda rentgenologik va EKGdagi o'zgarishlari.

Gipertoniya kasalligini etiologiyasi:

Gipertoniya kasalligini etiologiyasida markaziy nerv sistemasiga hammadan katta ahamiyat beriladi (G.F. Lang va A.L.Myasnikov). Markaziy nerv sistemasining ta'sirlanishi tomirlar tonusi nerv regulyatsiyasini izdan chiqishiga va spazmlar boshlanishiga olib keladi, po'stloq osti tuzilmalari, vegetativ markazlar o'rtasida boshqaruv buziladi. Gipertoniya kasalligining patogenezi periferik qon aylanishining markaziy nerv regulyatsiyasi izdan chiqishiga bog'liq deb xisoblanadi. Bosh miya po'stlog'iga asabiy - ruxiy (nerv-psixik) jixatdan o'ta zo'r kelishi natijasida o'sha boshqaruv buzilib, shuning natijasida ortiqcha qo'zgaluvchan o'choq'lar vujudga keladi.

A.Geyton va b. nazariyasi bu nazariyada buyrak-xajmiy mexanizmini nasliy defekti asosiy deb xisoblanadi. Buyrakdan natriy ionlari va suv chiqarishi kamayishi AB ko'tarilishiga olib keladi deb tushintiriladi.

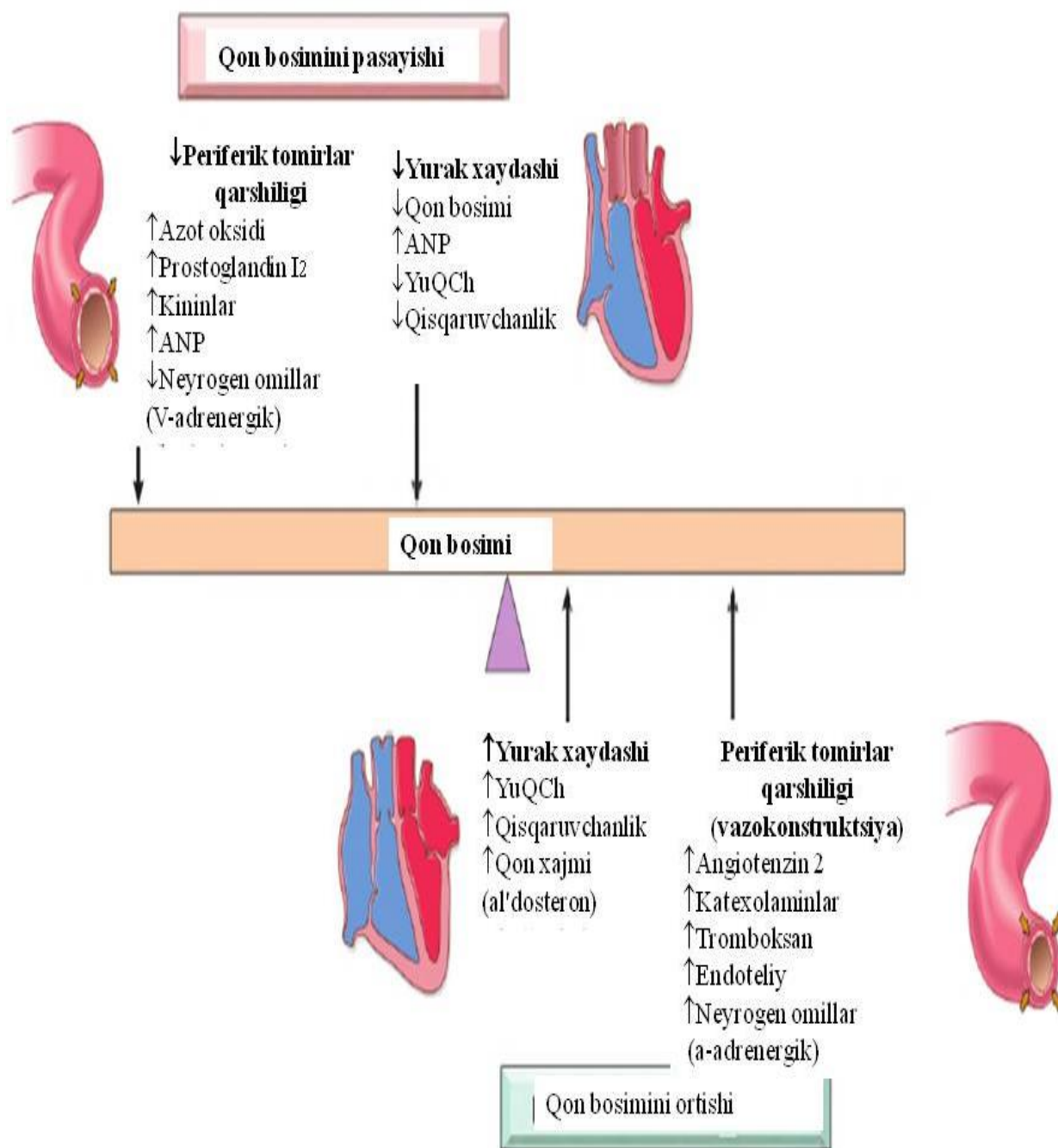
Arteriolalardagi spazmidan keyin tuzilish o'zgarishlari ro'y beradi, shu bilan birga buyrak tomirlari ayniqsa ko'proq shikastlanadi. Buyrakning qon bilan etarli ta'minlanmay qolishi (ishemiyasi) qonda pressor moddalar ko'plab paydo bo'lishiga olib keladi. Ichki sekretsia bezlarda ham kasallik davomida o'zgarishlar vujudga keladi. Gipofizni oldingi bo'lagida bazofillarni ortib ketishi aloxida ahamiyatga ega, bular ham pressor moddalar ishlab chiqaradi. Jinsiy bezlar faoliyatida susayganda esterogen va androgenlar miqdorini kamayishi, buyrak usti bezlari po'stloq qatlami hujayralari funksiyasini kuchaytirib, katexolaminlar, adrenalinni ko'p miqdorda xosil bo'lishiga sabab bo'ladi. Mana shu gumoral va endokrin omillar gipertoniya kasalligini go'yo quvvatlab mustaxkamlaydi va ma'lum bir vaqtga kelib arterial bosimining mudom yuqori bo'lib turishiga sabab bo'ladi.

Membrana nazariyasiga (Yu.V.Postnova va S.I.Orlovaning) muvofiq essentsial gipertenziya genezida hujayra ichida kaltsiyni taqsimlanishini boshqaruvchi hujayra membranasidagi genetik nuqson birlamchi zveno xisoblanadi. U tomirlar silliq muskularini qisqaruvchanlik xususiyatlarini o'zgartiradi, nerv oxirlarida mediatorlarni chiqishini kuchaytiradi, simpatik nerv

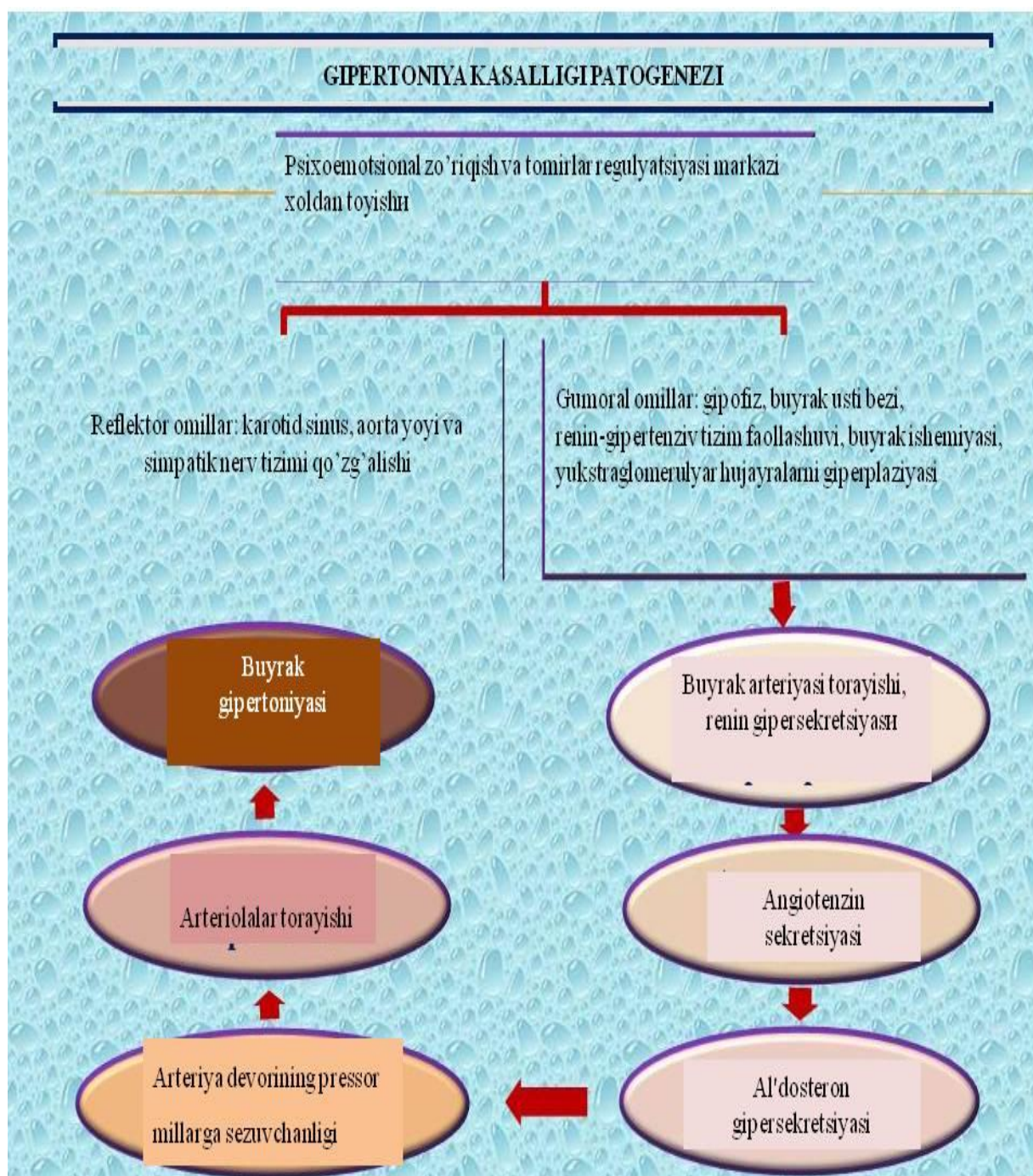
sistemasini periferik bo'limlarini faolligini orttiradi, natijada arteriolalar qisqarib arterial gipertenziya yuzaga keladi.

Yu.V.Postnova va S.I.Orlovaning membrana nazariyasi - tomirlar arteriolalari (sillik muskul hujayralarini) hujayralarini membranalarini natriy nasosini nasliy etishmovchiligi bilan tushintiriladi.

Gipertoniya kasalligi patogenezi

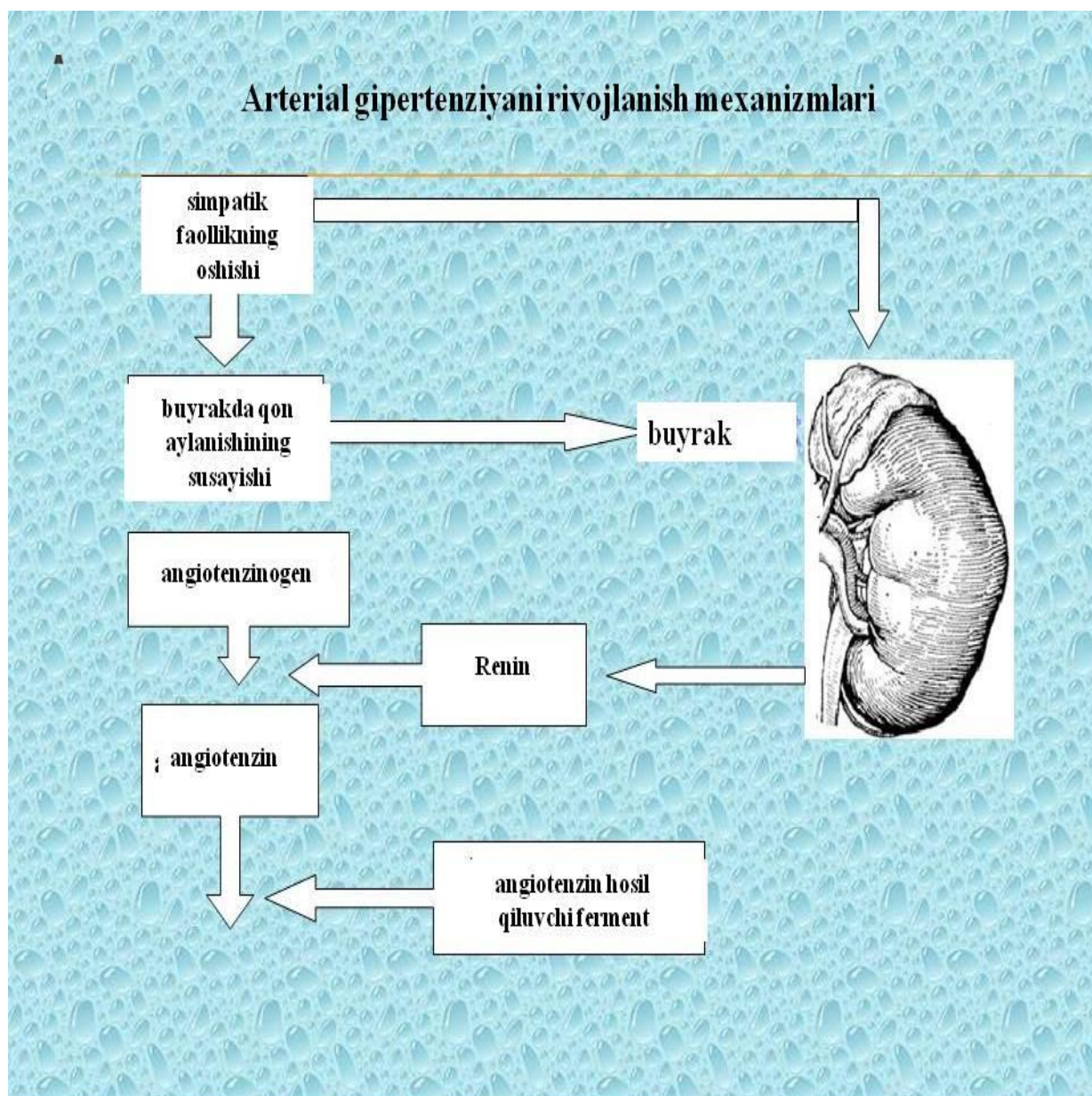


Rasm-51. Gemodinamikaga ta'sir etuvchi omillar.



Rasm-52. Gipertoniya kasalligini patogenezi sxemasi.

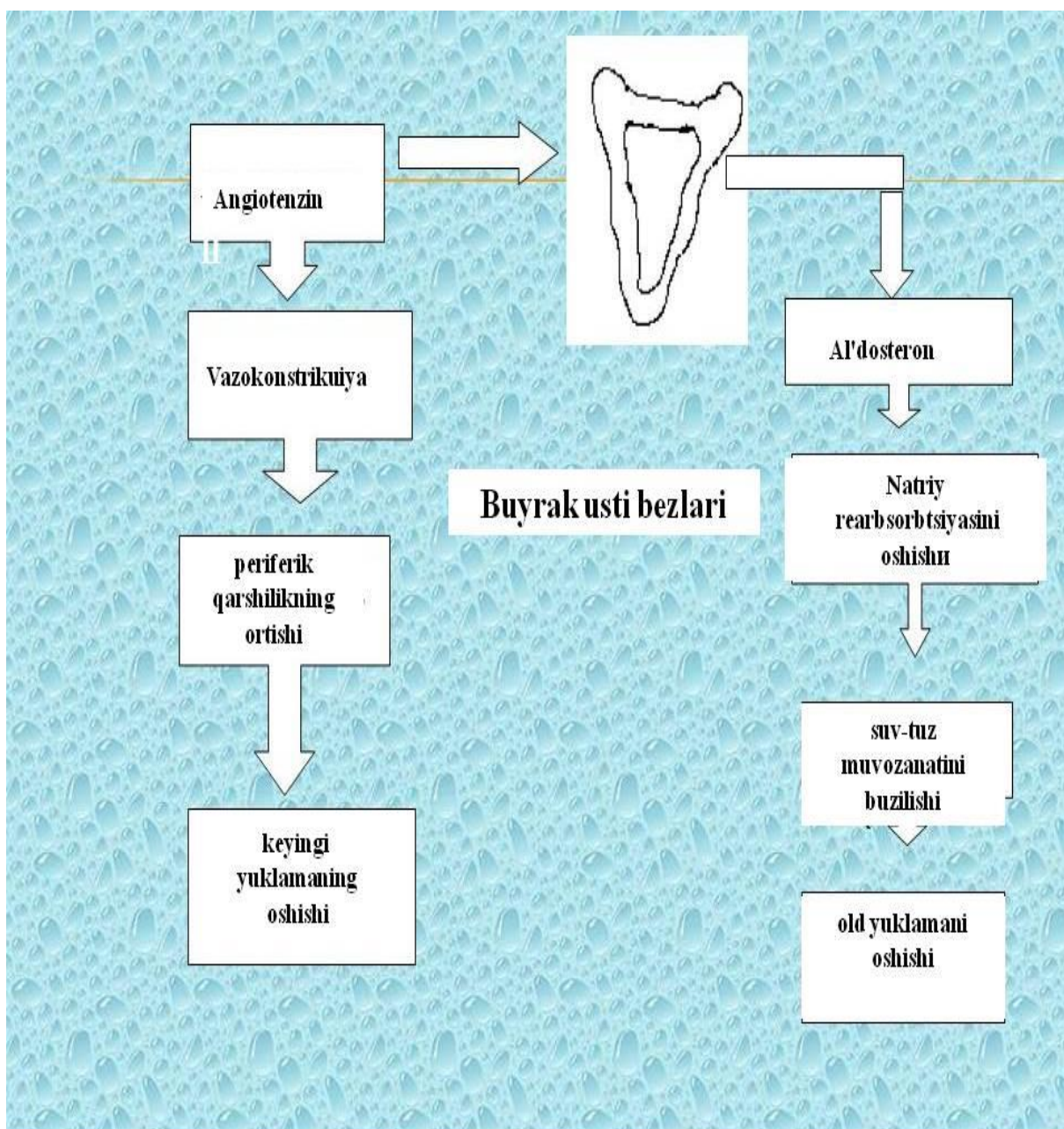
Magniy miqdorini kamayishi tomirlar devorini pressor ta'sirlarga sezuvchanligini orttiradi, simpatik nerv sistemasi markazlarini stress omillariga ta'sirchanligini o'zgartiradi, tomirlarni kengaytiruvchi effektni pasayishiga sabab bo'ladi.



Rasm-53. Buyraklarning gipertenziyadagi axamiyati.

Golikov A.P. arterial gipertenziyalardagi gemodinamik o'zgarishlarni turlarga ajratdi:

- 1) Giperkinetik (yurakni minutlik urish xajmi ortadi) - periferik qarshilik normada bo'ladi) –yoshlarda kuzatiladi.
- 2) Gipokinetik (yurakni urish xajmi kamayadi) - periferik qarshilik keskin ortgan bo'ladi)- o'rta yoshli bemorlarda kuzatiladi.
- 3) Eukinetik (yurakni urish xajmi o'zgarmaydi) - periferik qarshilik ortgan bo'ladi, stirkulyastiya qilayotan qon xajmini oshishi -qariyalarda kuzatiladi.

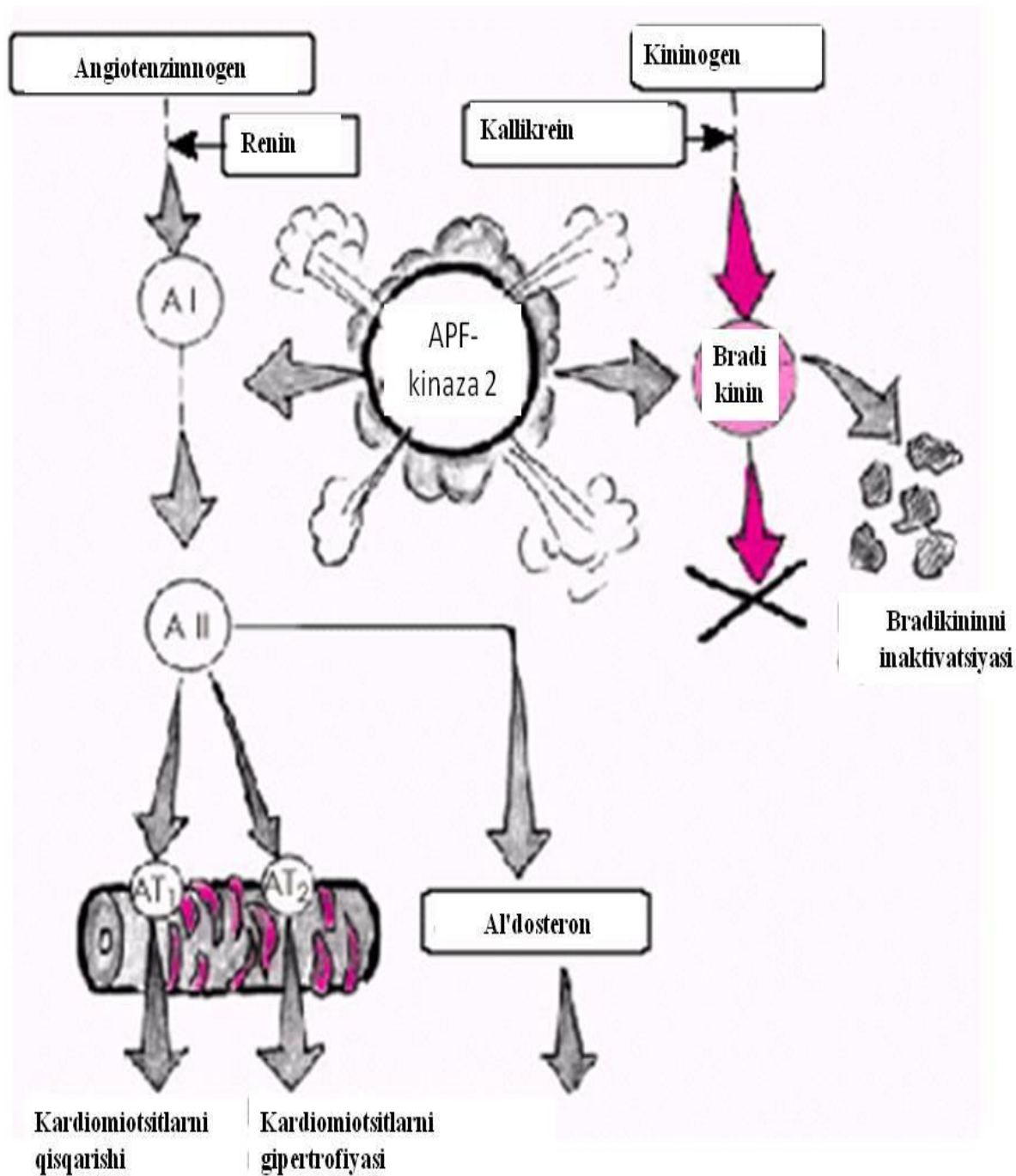


Rasm-54. Buyrak usti bezlarining gipertenziyadagi ahamiyati.

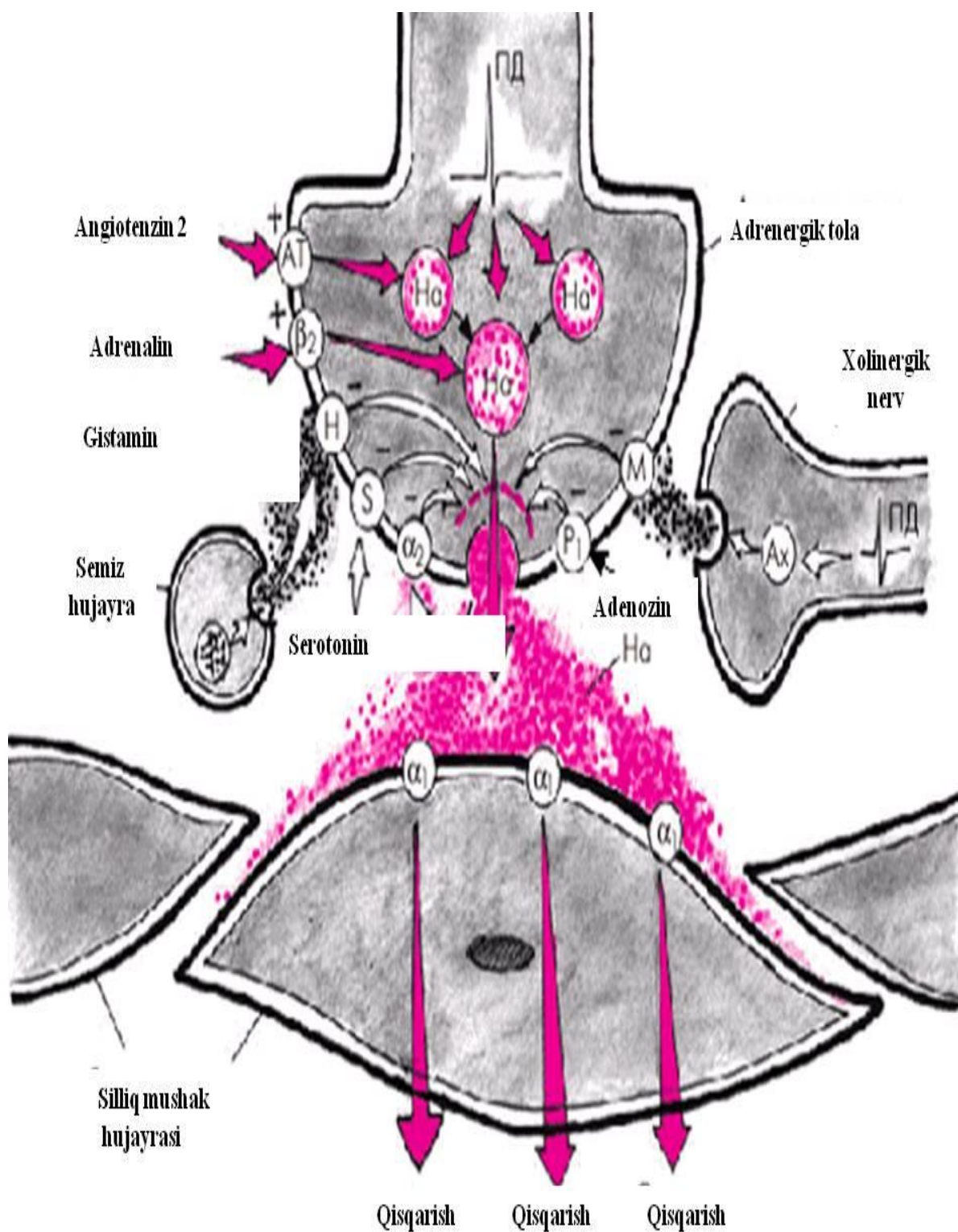
Jadval-3.

Gipertoniya kasalligi bosqichlarida arterial bosim va a'zolaridagi o'zgarishlar (BSST, 1996)

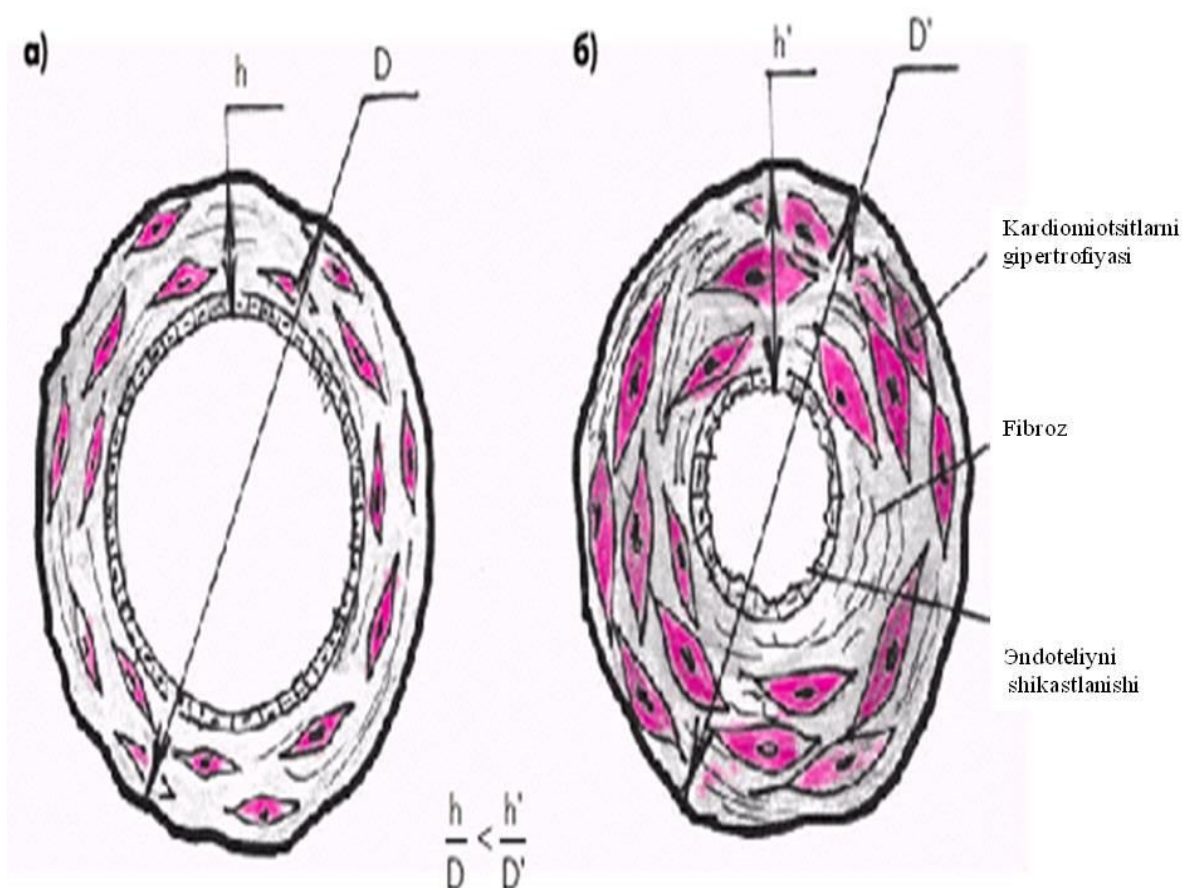
Bosqichi	Mezonlari	
	AKB	Nishon a'zolar shikastlanishi
I	$AKB \geq 140/90$	Yo'q
II	$AKB \geq 140/90$	bor. a'zolar funkstiyasi buzilmagan xolda
III	$AKB \geq 140/90$	bor. a'zolar funkstiyasi buzilishi bilan



Rasm-55. Gipertoniya kasalligida qon tomirlar tonusining oshishi va remodulyastiyasida angiotenzin o'zgartiruvchi fermentning ahamiyati



Rasm – 56. Simpato-adrenal tizim giperaktivastiyasi natijasida qon tomirlar tonusining silliq mushak hujayralaridagi α_1 -adrenoreseptorlarni stimullanishi bilan bogʻliq oshishi. Qizil koʻrsatkichlar-vazokonstriktor mexanizmlar, oq koʻrsatkichlar-noradrenalin ajralishini cheklovchi mexanizmlar



Rasm - 57. Qon tomir diametri va devori qalinligi nisbati(Kernogan indeksi) normada (a) va GK da (b).

Gipertonik kasallikning patologik anatomiyasi.

Arterial gipertenziya uchun mayda arteriya va arteriolalar shikastlanishi tipik bo‘lib, arterioskleroz, gialinoz (rasm – 5) yoki fibrinoid nekroz kuzatiladi. Elastik va muskul - elastik tipdagi arteriyalar uchun elastofibroz va ateroskleroz yuzaga kelishi xarakterlidir.

Kasallikni avj olishida uch davrni tafovut qilinadi.

- 1) funktsional davr
- 2) arteriolalar bilan arteriyalarda morfologik o‘zgarishlar kelib chiqadigan davr
- 3) tomirlarni o‘zgarishlar tufayli a'zolarda ikkilamchi morfologik o‘zgarishlar vujudga keladigan davr.

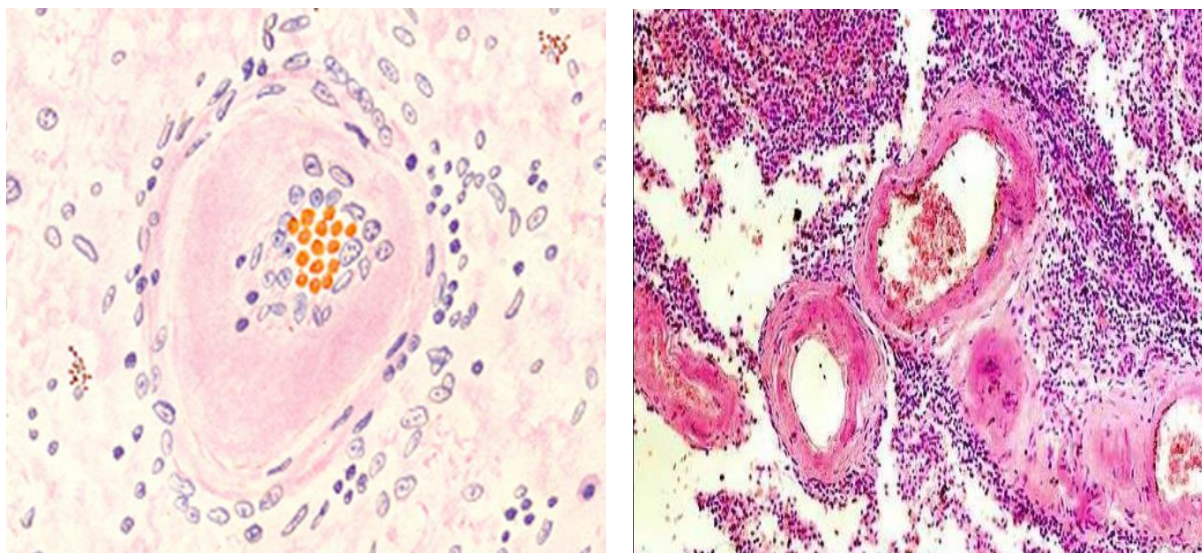
1) Funktsional davr - xis - xayajon (emotsional) ta'siri bilan arterial qon bosimi ko‘tariladi (tranzitor gipertoniya).

Arteriolalarni muskul tonusi zo‘rayadi, arteriolalar va mayda arteriyalarni muskul qatlamida gipertrofiya va elastoz (tomirlarni ichki elastik membranasi bir necha qatlamga ajrab, subintimal bo‘shliqga kirib, yopishib qoladi, yangi elastik tolalar xosil bo‘ladi, oqibatda muskul tipidagi arteriyalar, elastik tipidagi arteriyalarga aylanadi) ko‘riladi, qon oqimini qisqarib turgan arteriolalar orqali oqishini engish zarur bo‘lib qolganligi munosabati bilan yurakni chap qorinchasini ishi zo‘rayadi. Shuning uchun gipertoniya kasalligini eng ilk davridayoq chap qorinchani gipertrofiyasi ko‘riladi. Bu o‘zgarishlar tomirlar ichida bosimni ortishiga nisbatan yo‘naltirilgan kompensator moslashuv reaksiyalari sifatida ko‘riladi. Funktsional davri bir necha oydan 1-2 yilgacha davom etadi. 2) arterial bosimni uzoq muddat (mustahkam) ko‘tariladi, arteriola va arteriyalarda morfologik (devorida alteratsiya jarayonlarini ortishi) o‘zgarishlar kelib chiqadigan davr. Yurak - qon tomirlar sistemasi faoliyatida bemalol topiladigan o‘zgarishlar bilan ta'minlanadi. Kasallikning ikkinchi davrida endotelial barer o‘tkazuvchanligi kuchayib qolganligi va arteriolalar devoriga qon plazmasi oqsillari o‘tganligi topiladi.

Jadval-4.

Arterial qon bosimini darajalarini tasnifi (2002 y)

kategoriya	sistolik	diastolik
optimal	<120	<80
normal	<130	<85
yuqori normal	130-139	85-89
1 daraja	140-159	90-99
2 daraja	160-179	100-109
3 daraja	>180	>110
izolirlangan sistolik gipertenziya	>140	<90



Rasm -58. Gipertoniya kasalligida arteriolalardagi gialinoz (mikroskopik manzarasi). Gematoksilin – eozin usulida bo‘yash).

Arteriolalarda bo‘ladigan ana shu plazmatik infiltratsiya jarayoni fibrin ishtiroki bilan yuzaga chiqadigan fibrinoid bo‘kishga juda yaqin turadi. Arteriola devorini tashkil etadigan elementlar (muskul va elastik tolalar) nekrozga uchrashi mumkin (fibrinoid nekroz). Bunda arteriolalarni yo‘li keskin torayib, devori bo‘rtib turganligi munosabati bilan tamomila berkilib qolishi mumkin. Endoteliy ko‘chib tushadi va xalok bo‘ladi.

Buyrak, bosh miya, buyrak usti bezlarini qobig‘i, ko‘z tomirlari va to‘r pardasi, me‘da osti bezi, me‘da - ichak yo‘li va boshqa a‘zolari arteriolalari hammadan ko‘proq o‘zgarishlarga uchraydi (arteriya va mayda arteriolalarni gialinozi).

Arteriolalarni devorlari chuqur destruksiya va nekrozga uchraganida plazmatik massalarda yog‘ tomchilari, o‘zgargan arteriolalarni atrofi devorlari va yonlarida esa lipidlarni fagotsitlab ksantom hujayralarga aylanib qoladi. Muskul tipidagi arteriyalar devorida sirkulyar ravishda aterosklerotik o‘zgarishlar rivojlanadi, bu esa tomirlar bo‘shlig‘ini yanada toraytiradi (ayniqsa toj tomirlarni shikastlanishi kuchliroq bo‘ladi).

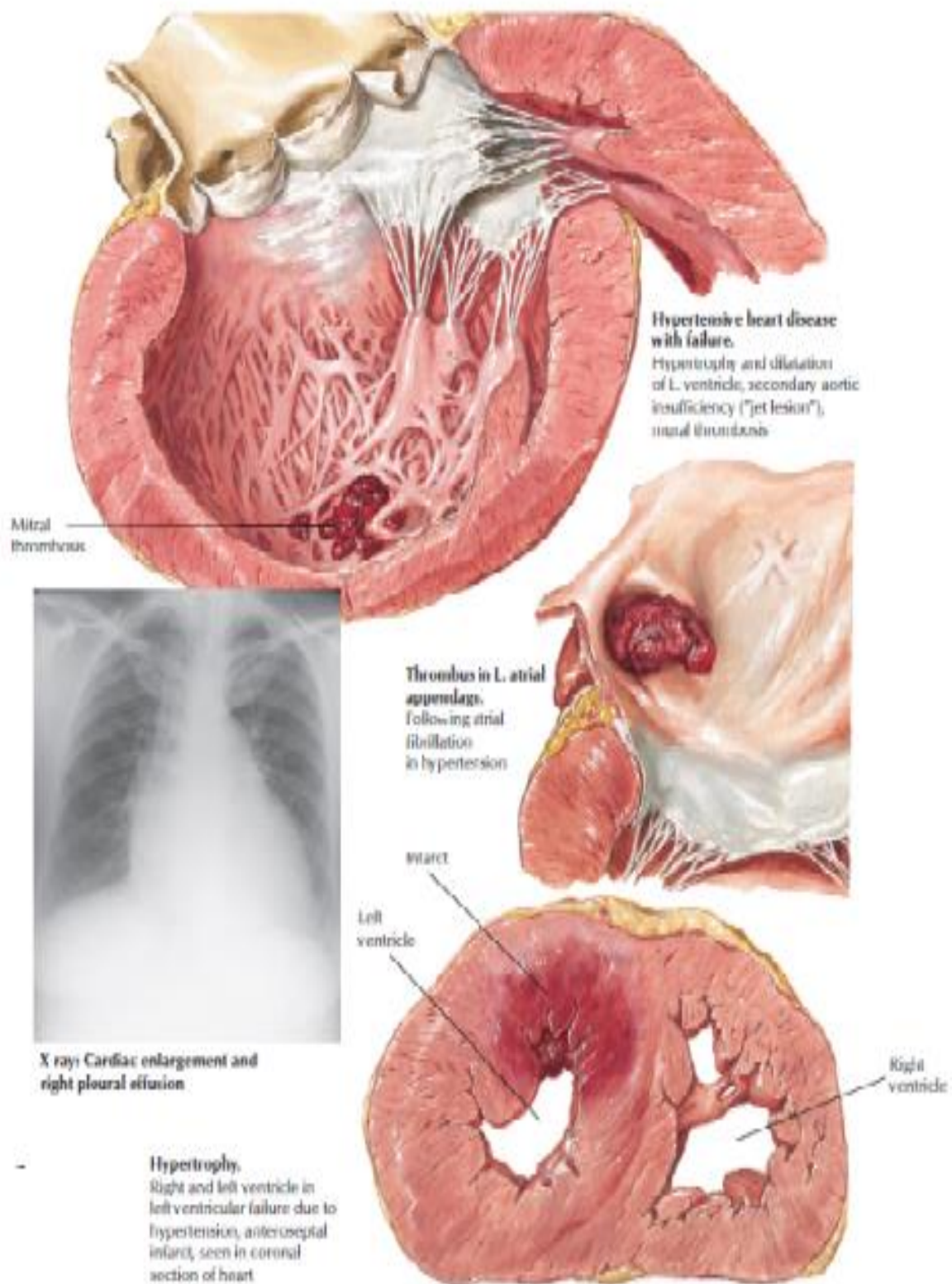
Boshqa xollarda arteriolalarni devorida oqsil massalari asta-sekin to‘planib boradi, spastik (qisqarish) jarayonlari natijasida arteriolalarida elastik tolalar parchalanib, muskul tolalari o‘rtasida biriktiruvchi to‘qima o‘sadi (elastofibroz).

Bu gipertoniya kasalligi ikkinchi davri vaqtida dam bosilib, dam yana qo‘zib turishini, yoki boshqacha aytganda gipertoniya kasalligini krizlari bo‘lib turishini ko‘rsatadi. Krizlar klinik va morfologik jixatdan goh buyrak arteriolalarini shikastlanishi bilan goh miya, goho ichak yoki o‘t pufagi arteriolalarining shikastlanishi bilan o‘tishi mumkin.

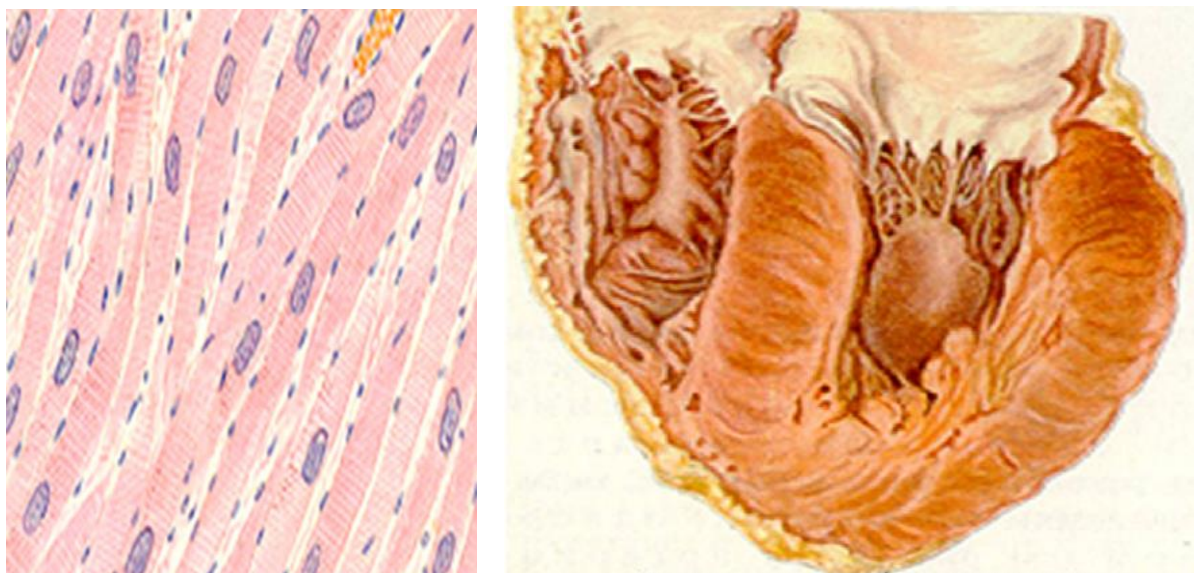
Bosh miya, miokard, buyrakni mayda arteriyalari devorida plazmatik infiltratsiya, fibrinoid nekroz uchraydi, ksantom hujayralar paydo bo‘ladi, mayda arteriyalar devorida gialinoz topiladi.

Arterial bosim ko‘tarilganida yurakni chap qorinchasi periferik tomirlar o‘zani o‘zgarib qolganligi munosabati bilan o‘z ishini kuchaytiradi va gipertrofiyaga uchraydi, bu gipertrofiya kompensator tabiatga ega bo‘ladi.

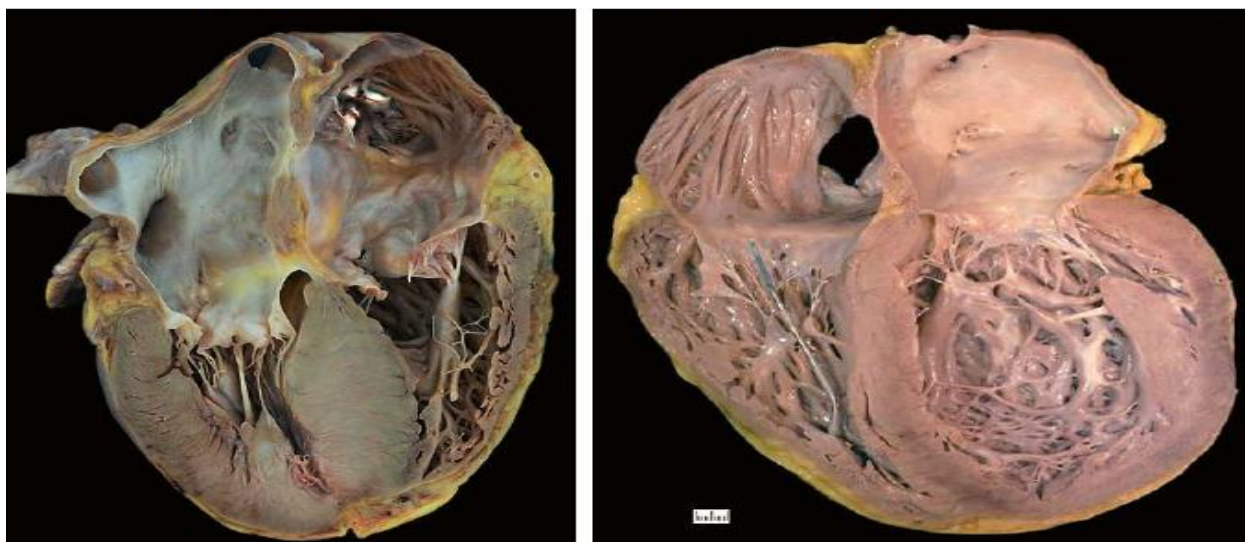
Yurak vazni 500-900 grammga etib qoladi, yurak chap qorinchasini qalinligi esa yurak asosidan o‘lchanganida 2-3 sm-ga boradi, yurak bo‘shliqlari kengayadi, muskul tolalari keng, yadrolari kattalashgan, organoid va organanellari gipertrofiyalangan va giperplaziyalangan bo‘ladi (kontsentrik kengayishi). Gipoksiya kuchayganda miokarda distrofiya va nekroz kuzatilib, chap qorincha bo‘shlig‘i kengayadi (ekstsentrik gipertrofiya), miokardda diffuz mayda o‘chog‘li kardioskleroz, toj tomirlar aterosklerotik o‘zgarishlarini kuchayishi va yurak faoliyatini dekompensatsiyasi kelib chiqadi (o‘ng qorincha muskularini gipertrofiyasi, chap qorinchani kengayishi, miokardni yog‘li distrofiyasi, yurak bo‘shdiqlarini miogen kengayishi (miokardni eksstentrik gipertrofiyasi), diffuz mayda o‘chog‘li kardioskleroz, devorini yupqalashuvi, yurak faoliyatini dekompensastiyasi belgilari paydo bo‘ladi.



Rasm -59. Gipertoniya kasalligida yurakda yuzaga keladigan o'tkir va surunkali o'zgarishlar (chap qorincha devolrini gipertrofiyasi, subendokardial, intramural miokard infarkti, infarkt sohasida devor oldi tromblarini xosil bo'lishi).

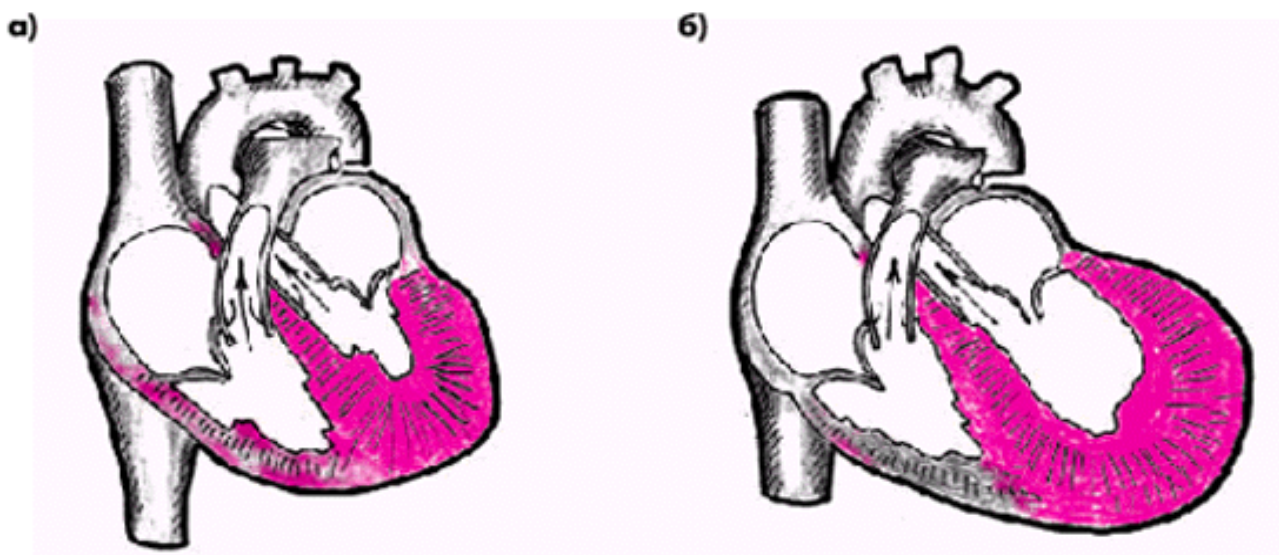


Rasm - 60. Chap qorrincha devorini gipertrofiyasi (mikro-makroskopik ko‘rinishi).



Rasm - 67. Yurakni chap qorinchasini gipertoniya kasalligi konstantrik va eksstentrik gipertrofiyasi.

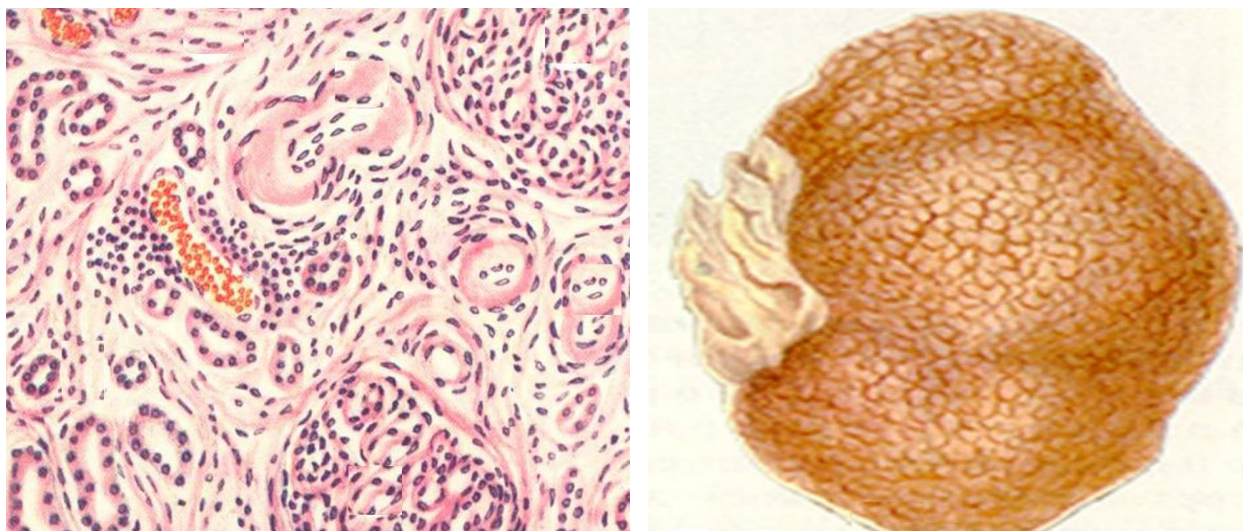
4) Tomirlardagi o‘zgarishlar tufayli a‘zolarida kelib chiqadigan ikkilamchi morfologik (ishemik) o‘zgarishlar davri. Tomirlarda ko‘riladigan o‘zgarishlarning turli xil bo‘ladi. Tomirlar shikastlanishini a‘zolarga aloqador ana shunday xususiyatlari munosabati bilan gipertoniya kasalligini 4- ta klinik - anatomik shakli ajratiladi: yurak, buyrak, serebral va aralash shakli.



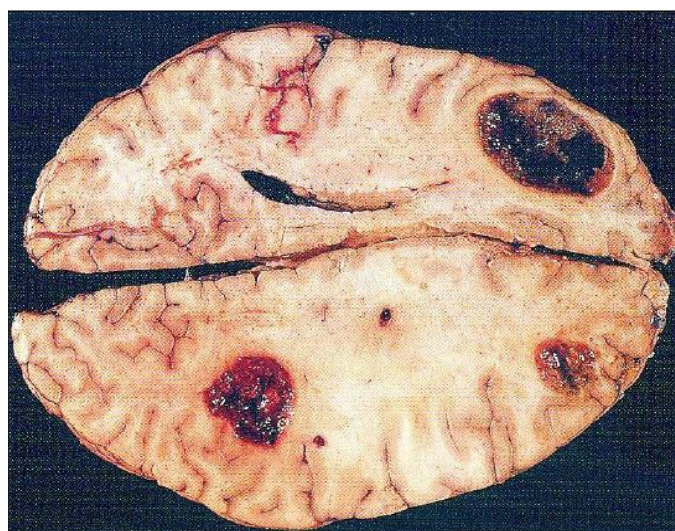
Rasm-61. Gipertoniya kasalligida yurak chap qorinchasi miokardining konstentrik (a) va ekstentrik (b) gipertrofiyasi.

Buyrak vazifasini buzilishi arteriolalarni xolatiga qarab xar - xil bo‘ladi. Arterioloskleroz kuchayib, qon aylanishi susayib borgan sayin nefronlar atrofiyasi boshlanadi va ularni o‘rnida asta-sekin biriktiruvchi to‘qima paydo bo‘lib, o‘sib boradi, shuning natijasida buyrak mayda donador ko‘rinish oladi (birlamchi tartibda arteriosklerotik tarzda bujmaygan buyrak (krizlarda mikroskopik buyrakda mayda arteriyalar, arteriolalar, koptokcha qovuzloqlari yoki butun-butun koptokchalarning fibrinoid nekrozi, sklerotik o‘zgarishlar, qon quyilishlari topiladi (rasm – 6).

Yuzasi mayda donador, kesilganda po‘stloq va mag‘iz qismlarini yupqalashuvi, jomcha atrofida yog‘ to‘qimasini o‘sishi kuzatiladi. kuzatiladi. Arteriolalar devori intimasiga gomogen tuzilishsiz massa – gialin to‘plashi xisobiga qalinlashgan , koptokchalar kollabirlagan (bujmayshan), ko‘pchiligi biriktiruvchi yoki gialin massasi bilan almashinga, kanalchalari atrofiyalangan, oraliq to‘qimasi miqdori ortgan, saqlanib qolgan nefronlar gipertrofiyalangan bo‘ladi.



Rasm - 62. Buyrak qon tomirlari devorini gialinozi, buyrakni birlamchi (tomirlarga aloqador) bujmayishi (mikro-makroskopik ko‘rinishi).



Rasm -62. Bosh miyadagi zangsimon kistalar.

Gipertoniya kasalligida bosh miyada kelib chiqadigan o‘zgarishlar ikki katta guruhga bo‘linadi. O‘zgarishlarning birinchi guruxi nerv sistemasini zo‘r berib ishlashi va qon tomirlarining spazmlari tufayli ro‘y beradigan gipoksiya munosabati bilan vujudga keladi. Ikkinchi guruh o‘zgarishlar arteriolalar va mayda arteriyalarning devorlaridagi dag‘al tuzilishi jarayonlariga bog‘liq bo‘ladi. Bosh miya arteriolalari va mayda arteriyalarini shikastlanishi munosabati bilan kelib chiqadi va miyada qon aylanishining har - hil ko‘rinishda buzilishi bilan namoyon bo‘ladi, miyada qon aylanishining buzilishi tomirlar spazmi, mayda - mayda bo‘lib qon quyilishlaridan tortib, katta - katta qon quyilishiga sabab bo‘lishi mumkin

(anopleksiyalar yoki insultlar -miyani qizil bo‘lib yumshashi) keyinchalik ushbu joylarda ichida qo‘ng‘ir suyuqlik tutadigan kista xosil bo‘ladi.

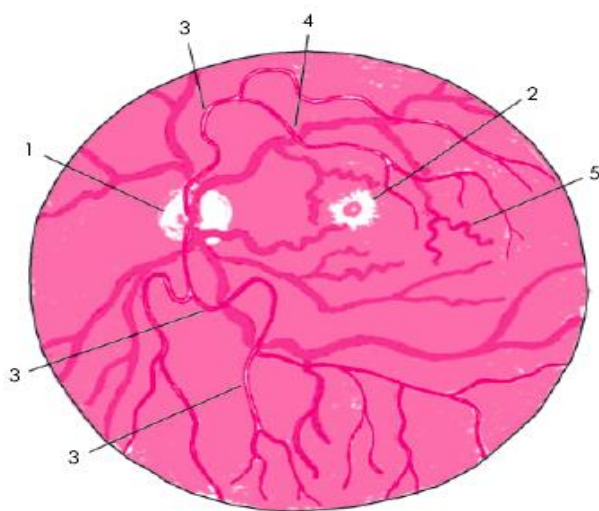
Bosh miyaga qon quyilishi ko‘proq xarakterli bo‘ladi. Ular mayda (diapedez) yoki yirik - miya to‘qimasini emirilishi bilan (gematomalar) bo‘ladi. Gematomalar odatda gialinoz va fibrinoid nekrozdan keyin yuzaga kelgan mikroanevrizmada (diametri 1mm kichik bo‘lgan arterial tomirlar) o‘zgargan po‘stloq osti va subkortikal qatlamlardagi arterial tomirlarda yuzaga keladi. Yakunida zangsimon kistalar hosil bo‘ladi.

Uremiyaga olib keladigan buyrak etishmovchiligi, miya yoki pardalariga qon quyilishi, miokard infarkti, yurakning o‘tkir anevrizmasi va yorilishi, aortaning klapan ustidan yorilishi hammadan muhim va xatarli asoratlardir.

Gipertoniyaning klinik- morfologik shakllari:

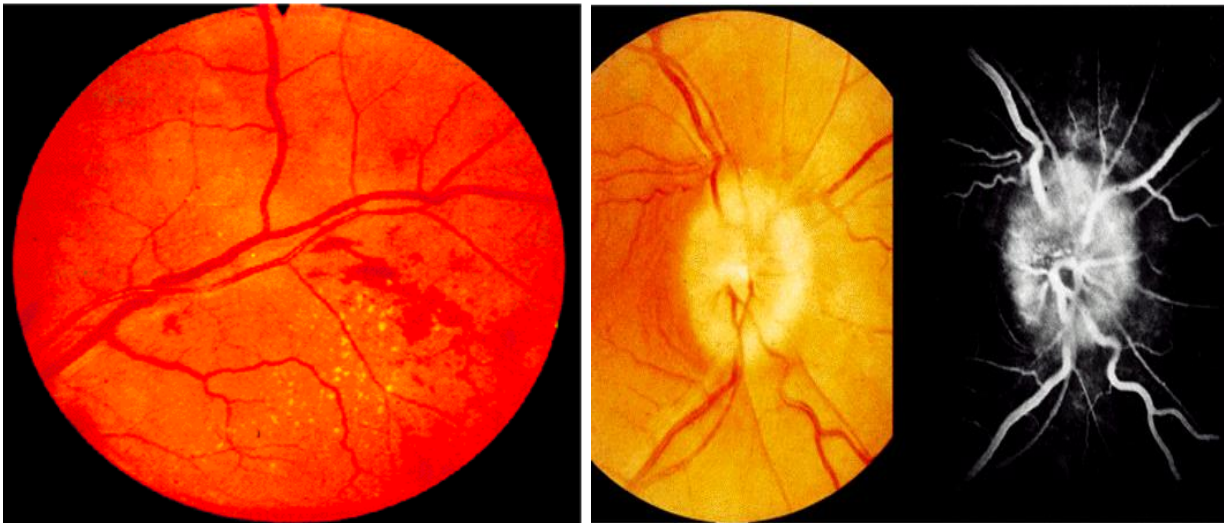
- yurak shakli (u yurak ishemik kasalligi bilan namoyon bo‘ladi)
- miya shakli(u gematoma, gemorragik va ishemik insultlar bilan namoyon bo‘ladi)
- buyrak shakli (u buyrak infarktlari, arterionekrozi, birlamchi bujmayishi bilan namoyon bo‘ladi).

Gipertoniya kasalligida ko‘z tubidagi o‘zgarishlari.

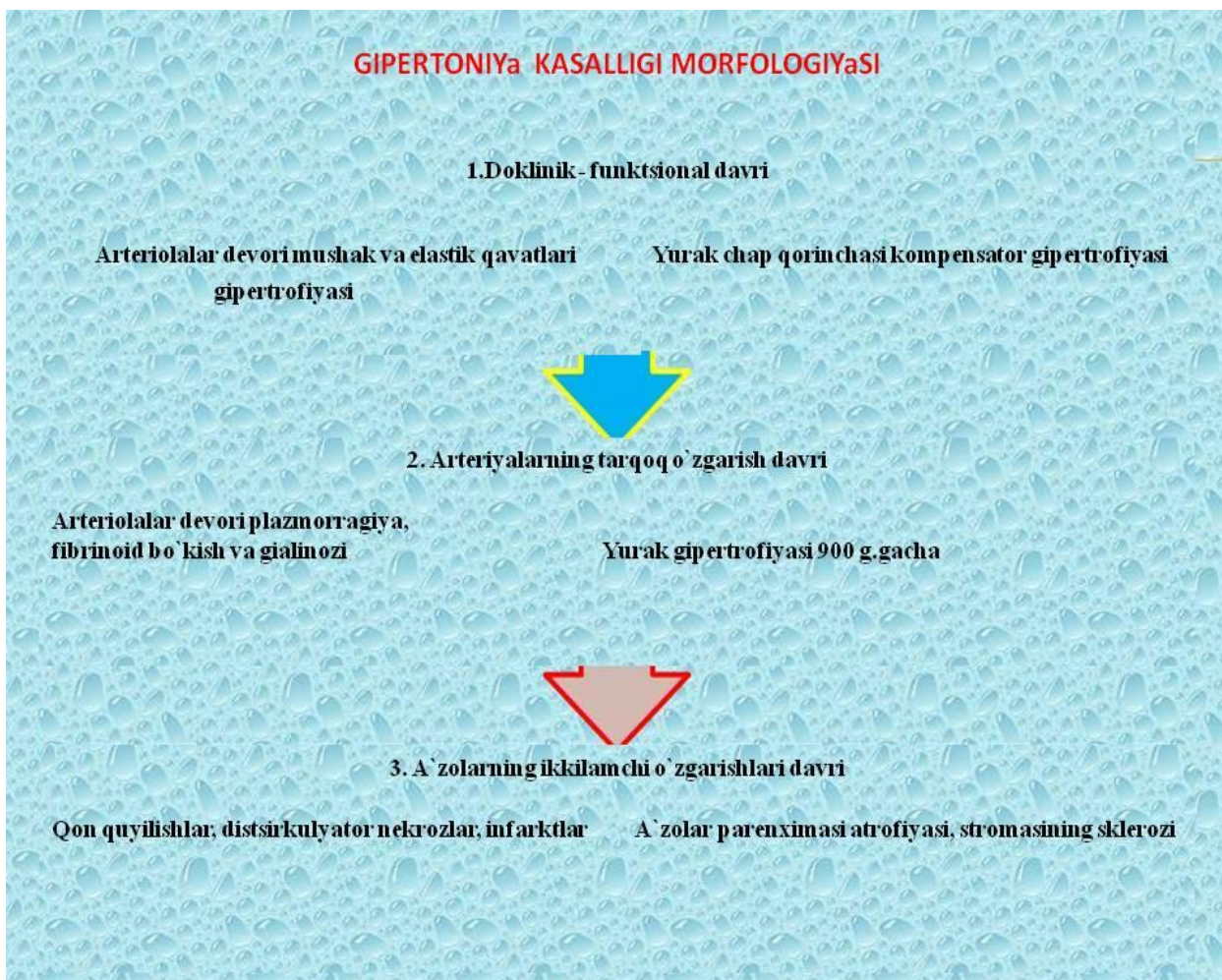


Rasm -65. 1) 1-ko‘ruv nervi disk; 2-sariq dog‘; 3-“mis sim”simptomi; 4-arteriya va vena kesishish simptomi (Salyus II); 5-sariq dog‘ sohasida bukilgan venalar (Gvist simptomi) 2) Gipertonik

retinopatiya: to‘r pardadagi «laxtasimon» eksudatlar, arteriyalar torayishi (J.D. Swales).



Rasm - 66. Gipertonik retinopatiya: 1.venalar trombozlari, to‘r pardadagi gemorragiyalari (J.D. Swales). 2.ko‘ruv nervi diskining shishi (J.D. Swales)



Rasm-64. Gipertoniya kasalligi bochqichlarini rivojlanishi sxemasi

Yomon sifatli gipertenziyalar

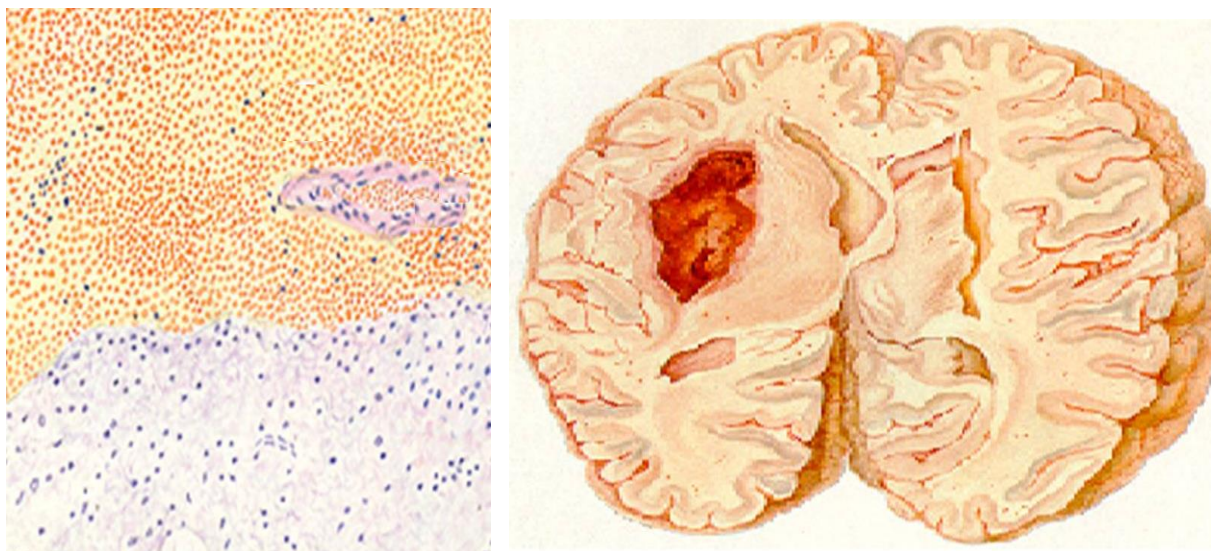
Xozirgi davrda u kam uchraydi, diastolik bosim 110-120mm.sm.ust. baland bo'ladi, birlamchi yoki yaxshi sifatliidan keyin yuzaga chiqishi mumkin. tez progressiyalanadi, adekvat terapiya yordam bermaydi, 1-2yilda o'lim kuzatiladi. Asosan 35-50yoshli erkaklarda, ba'zan 30gacha yoshli insonlarda kuzatildi. Morfologik tomirlar devorini fibrinoid nekrozi, trombozi, shunga mos a'zolarida infarktlar, qon quyilishlar kelib chiqadi. Ko'ruv nervlarini oqsilli transsudati bilan ikki tomonlama shishi, ko'z to'r pardasida qon quyilishlar kuzatiladi. Buyraklarida yomon sifatli nefroskleroz (Far nefroskleroz) kuzatilib, u koptokchalarni kapillyar to'ri va arteriolalarni fibrinod nekrozi, shishi, gemorrargiyalari bilan namoyon bo'lib, tezda buyrak etishmovchiligi va o'limga olib boradi. Bosh miyada arteriolalarni fibrinoid nekrozi, shishi, qon quyilishlar yuz beradi.

Gipertonik krizlar

Qisqa muddatda kasallik qo'zib, bir qator nerv-tomir buzilishlari bilan xarakterlanib, keyinchalik gumoral o'zgarishlarni keltirib chiqaradi (A.I.Myasnikov).

Gipertonik krizlar arteriolalar spazmasi natijasida arterial bosimni birdan ko'tarilishi bo'lib, gipertoniya kasalligini xar qaysi bosqichida yuzaga kelishi mumkin. morfologik o'zgarishlari: arteriolalar spazmasi (endoteliy bazal membranasini gorfirlanganligi va destukstiyasi), soat oynasiga o'hshash joylashuvi, plazmatik shimilish, arteriolalar devorini fibrinod nekrozi, trombozi, diapedez qon quyilishlar bilan namoyon bo'ladi. Gipertoniya kasalligini xavfli ko'rinishlarida (5% xollarda) kuzatiladi. Tomirlardagi o'zgarishlar erta yuzaga kelib, endoteliy bazal membranasini destruktivlanadi, gorfirlanadi.

Patogenetik - dientsefal tuzilmalardagi qo'zgalish simpatik - adrenal va gipofizar - buyrak ustki sistemasini faollashuviga olib boradi (katexolaminlar ko'p ishlab chiqariladi). N.A.Ratner gipertonik krizlarni: vegetativ tomirli o'zgarishlar keskin namoyon bo'lgandagi va miyada qon aylanishini buzilishi dinamik xarakterda bo'lgandagi turlarga ajratgan.



Rasm - 67. Subaroxnoidal bo'shliqga va miya to'qimasiga qon quyilishi (mikro-makroskopik ko'rinishi)

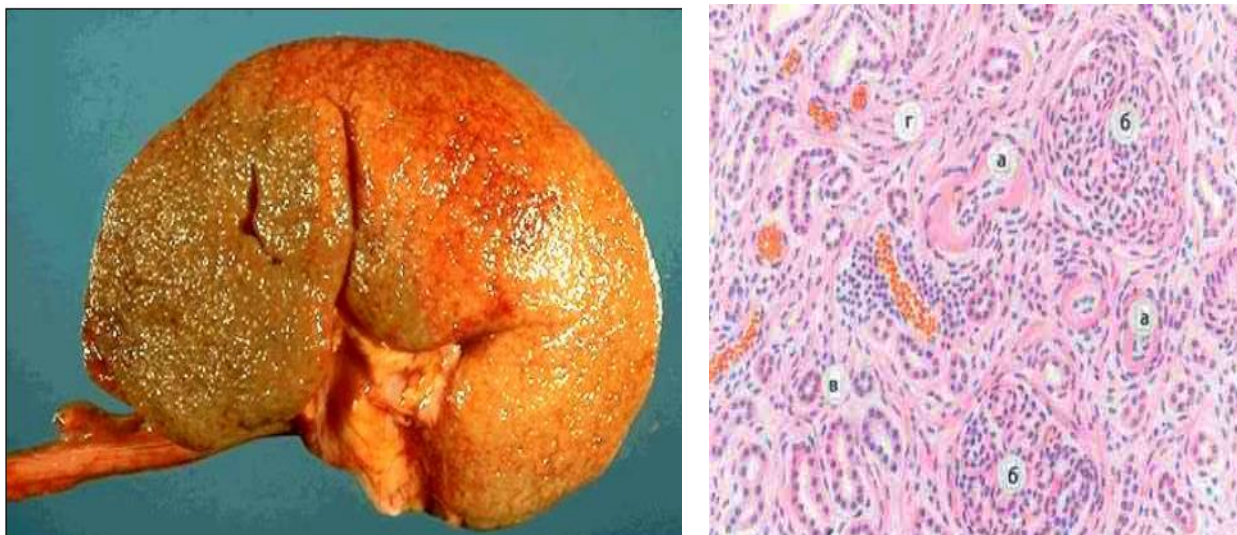
Kardial krizda - o'tkir chap qorincha etishmovchiligi, yurak astmasi, o'pka shishi kuzatiladi. Gipertonik krizis - qon aylanishi dinamik buzilishi bo'lib, u infarkt, insult oldi xolatidir. Gipertoniya kasalligining navbatdagi krizlari paytida, anevrizmalar paydo bo'lib yorilishi, arteriyalarda (miya, ichak, tutqich, oyoq arteriyalari va boshqalarda) trombozlar paydo bo'lishi va qon aylanishi jiddiy ravishda izdan chiqishi mumkin.

Gipertoniya kasalligini klinik – morfologik shakllari

Kardial turi – yurakning ishemik kasalligini namoyon qiladi.

Serebral turi – sterebrovaskulyar kasalliklar asosini tashkil etadi.

Nefrogen turi – yaxshi sifatli kechganda – arteriolosklerotik nefroskleroz, yomon sifatli kechganda - buyrak infarktlari, arteriosklerotik nefrostirroz, arteriolonekroz bilan namoyon bo'ladi.



Rasm -68. 1. Gipertoniya kasalligida buyraklarni birlamchi bujmayishi makroskopik manzarasi (o'lcham va massalari kichiklashgan, yuzasi mayda donador, zichligi ortgan). 2. Gipertoniya kasalligi nefrogen turidagi arteriolosklerotik nefroskleroz a-gialinlashgan arteriolalar, b-kollabirlangan koptokchalar, v-atrofiyalangan kanalchalar, g-oralik biriktiruvchi to'qimani o'sishi. Gematoksilin – eozin usulida bo'yash.

Simptomatik gipertenziyalarni turlari:

1. buyrak gipertenziyalari (nefrogen): renovaskulyar – surunkali pielonefrit, glomerulonefritlar, polikistozlar, amiloidoz, buyrak usmalari, diabetik va jigar nefropatiyalari, tomirlarni qisilishi (ateroskleroz, fibroz-muskul displaziya, anevrizmalar va b.), buyrak arteriyalarini anomaliyalarida. Ular *tug'ma* (buyrak gipoplaziyasi, distrofiyasi, gidronefroz, polikistoz) va *ortirilgan* (*sil*, o'smalar, BTK, buyrak travmasi) bo'linadi.

2. Vazorenal gipertenziya (aorta va uni kurtaklari shikastlanganda, buyrak tomirlari shikastlanganda, aorta koarktastiyasi, tomirlar anomaliyalarida, ko'p qon quyilganda, polistitemiya va b). *Tug'ma* (Fibromuskulyar giperplaziya, buyrak

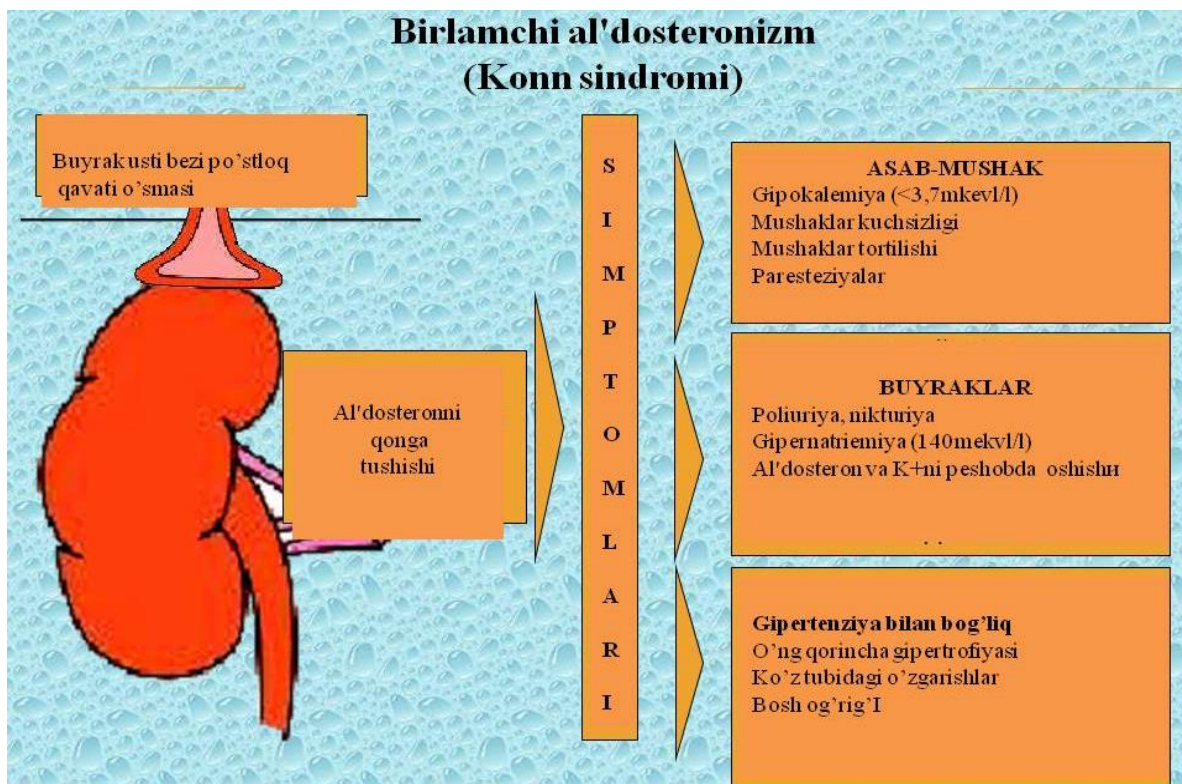
arteriyasi va aorta rivojlanish anomaliya, buyrak arteriyasi kisilishi) va *ortirilgan* (aterosklerotik stenoz, tromboz va emboliya, nefroptoz, aortoarteriit) bo'linadi.

3. endokrin gipertenziyalar – kortikosteroidlar ko‘p hosil bo‘lganda (Istenko-Kushing sinromi va kasalligida – kortikal adenoma, giperplaziya, rak, gipofizni bazofil adenomasida, kortikosteroidlar bilan davolanishda), birlamchi (adrenokortikal adenomalar, giperplaziya) va ikkilamchi aldesteronizmlar (diuretiklar bilan davolash, jigar stirrozlari, yurak etishmovchiligi va b.), katexolaminlar ko‘pligida (feoxromostitoma, simpatomimetiklar bilan davolashda va.), buyrakni renii hosil qiluvchi o‘smalarida, oral kontrasteptiv preparatlar ishlatilganda.

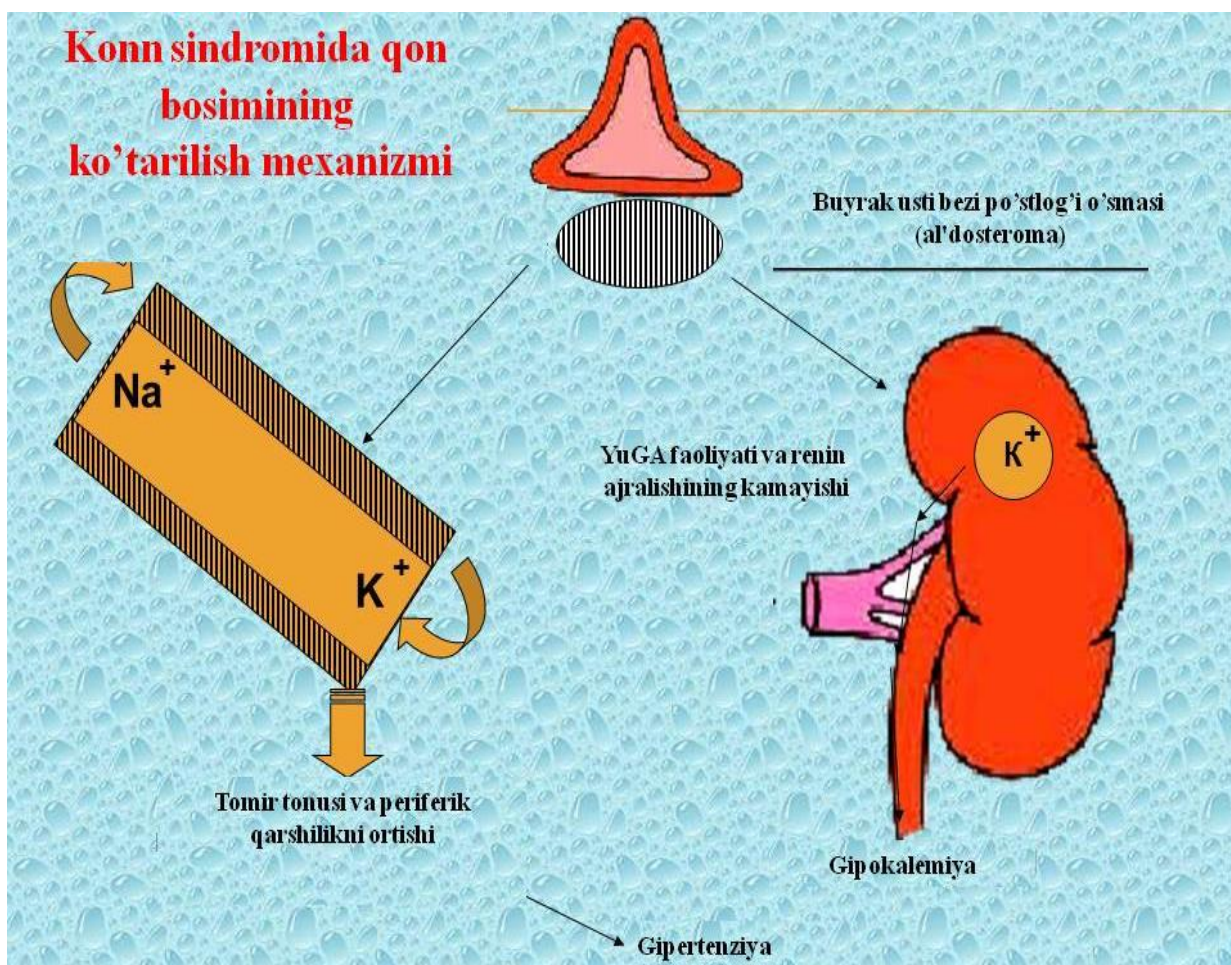
4) bosh miya shikastlangandagi gipertenziyalar - neyrogen gipertenziya – bosh miya bosimi ortganda (entsefalit, travma, o‘sma, absstes, qon quyilishi), gipotalamus shikastlanganda, stvol shikastlanganda, ruxiy zo‘riqishlarda.



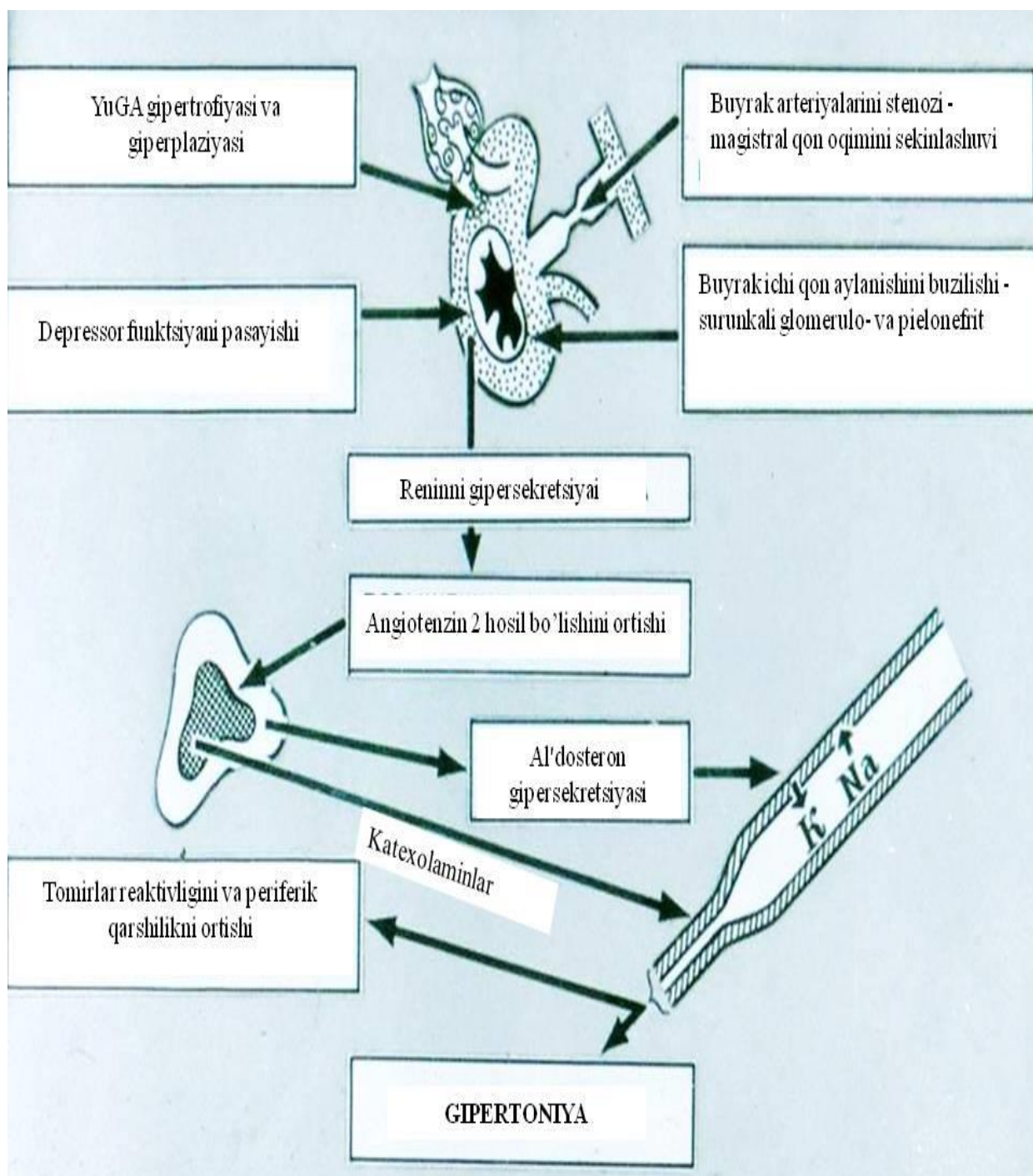
Rasm -69 . Itsenko-Kushingga sindromida gipertenziyalar rivojlanishini sxemasi.



Rasm -70 . Konn sindromida gipertenziyalar rivojlanishini sxemasi.

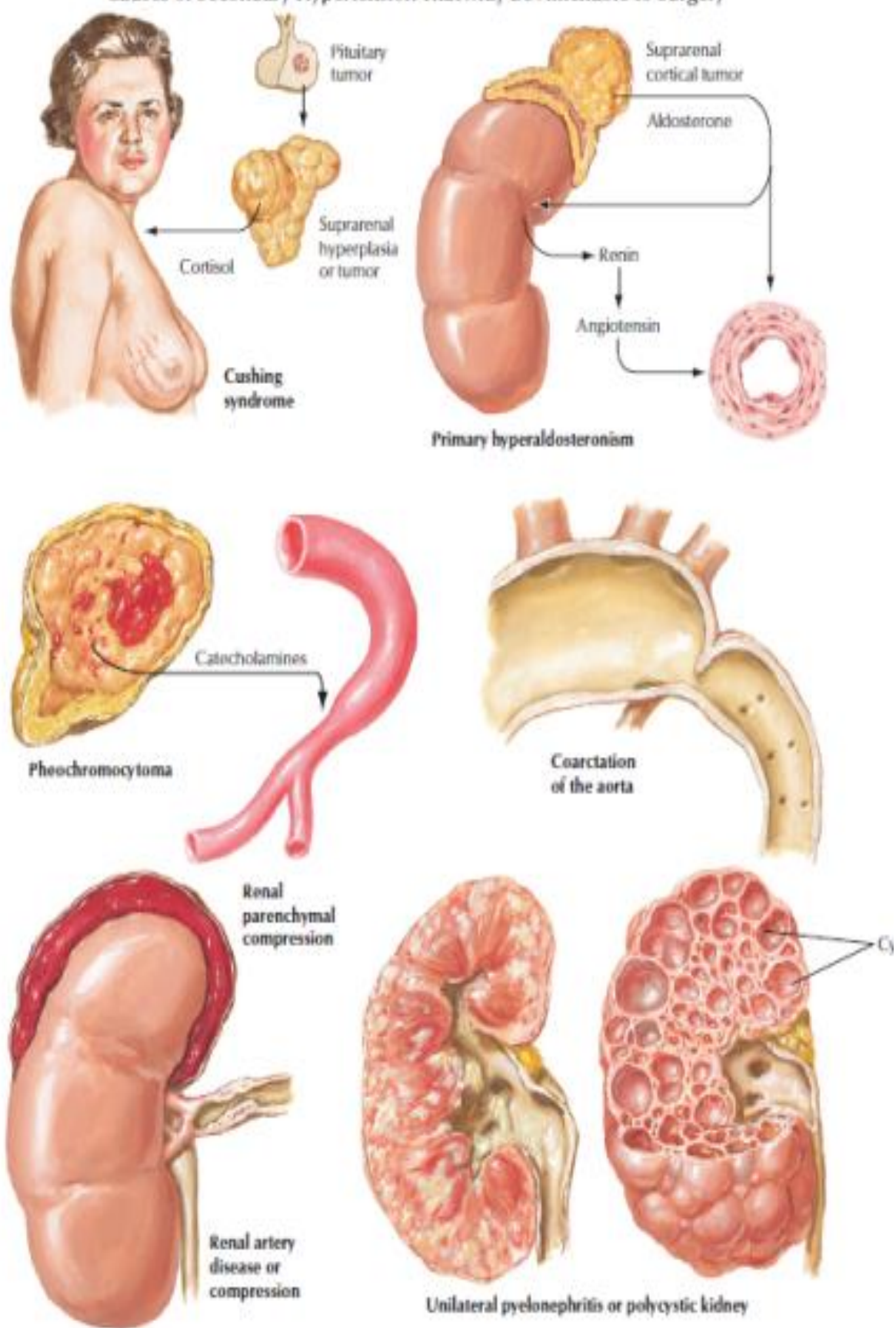


Rasm -71 . Konn sindromida gipertenziyalar rivojlanishini sxemasi



Rasm – 72. Gipertenziyalar rivojlanishini sxemasi.

Causes of Secondary Hypertension That May Be Amenable to Surgery



Rasm - 73. Simptomatik gipertenziyalardagi patomorfologik o'zgarishlar.

Gipertoniya klassifikatsiyasi (XKTK-9, 1989)

1. (I10) Birlamchi gipertoniya.

(I11) Yurakka aloqador

(I12) Buyrakka aloqador

2.(I15) Ikkilamchi gipertoniya.

(I15.0) Renovaskulyar gipertoniya

(I15.1) Ikkilamchi buyrakka aloqador gipertoniya

(I15.2) Ikkilamchi endokrin sistemaga aloqador gipertoniya

(I15.8) boshqa sistemalarga aloqador ikkilamchi gipertoniya

(I15.9) aniqlanmagan sababga ko'ra ikkilamchi gipertenziya.

TIZIMLI VASKULITLAR

Qon tomirlari yallig'lanishi (asosiy kasallikka nisbatan birlamchi yoki ikkilamchi) natijasida to'qimalarning ishemiya va nekrozi bilan kechuvchi kasalliklar guruxidir. Vaskulitlarning klinik belgilari zararlangan tomirning to'ri, o'lchami va joylashishi, shuningdek yallig'lanish tizimining faolligi bilan bog'liq.

Etiologiyasi:

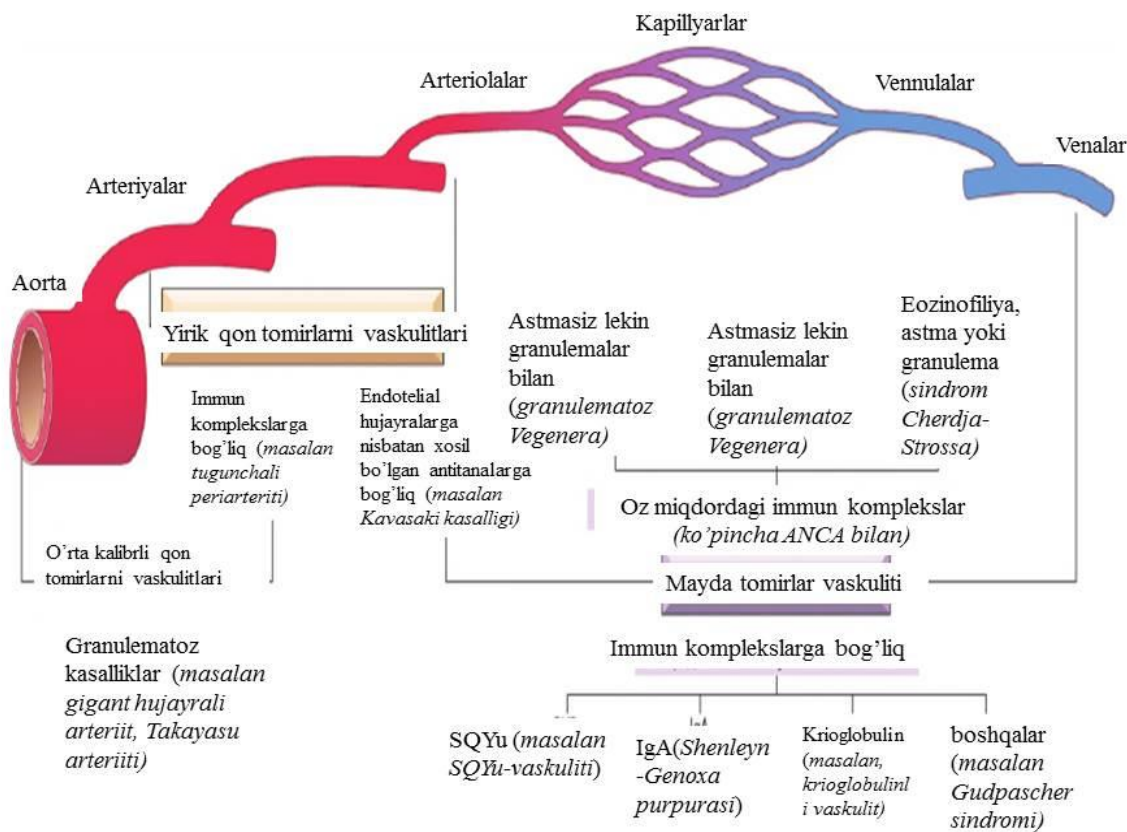
1. Virusli infektsiya (V va S hepatit virusi, stitomegalovirus, Epshteyn – Barr virusi va boshqalar)
2. Bakterial infektsiya (streptokokk, ierseniya, xlamidiya va boshqalar)
3. Turli dori vositalariga yuqori sezuvchanlik
4. Tamakiga yuqori sezuvchanlik
5. Irsiy omillar

Patogenezi:

6. Etiologik omil ta'sirida aylanib yuruvchi immun komplekslarni hosil bo'lishi va tomir devorida ushlanib qolishi
7. Yuqori sezuvchanlikning sekin avj oluvchi turini rivojlanishi
8. Antineyetrofil stitoplazmatik antitelalarning xosil bo'lishi
9. Antiendotelial antitelalarning paydo bo'lishi
10. Antifosfolipidlarga antitelalarning xosil bo'lishi

11. Endoteliy va trombositlar tomonidan yallig'lanishga qarshi stitokinlarning ishlab chiqarilishi.

Vaskulitni tomirlarda tarqalishi



Rasm -74. Vaskulitni tomirlarda tarqalishi sxemasi.

Klassifikatsiyasi

1. Zararlangan tomirning kalibriga ko'ra tizimli vaskulitlarning quyidagi asosiy shakllari farqlanadi:

2. **Yirik kalibrli tomirlar zararlanishi**
3. Gigant hujayrali (chakka) arteriiti
4. Takayasu arteriiti
5. **O'rta kalibrli tomirlar zararlanishi**
6. Tugunchali poliarteriit
7. Kawasaki kasalligi
8. **Mayda kalibrli tomirlar zararlanishi**
9. Vegener granulematozi

10. Cherdja-Stross sindrom
11. Mikroskopik poliangiit (poliarteriit)
12. Shenlyayn-Genox purpurasi
13. Essenstial krioglobulinemik vaskulit
14. Leykositoklastik teri vaskuliti

Mavzularga oid testlar:

1. Ateroskleroz patogenezining zamonaviy nazariyasini ayting:

- * alimentar-infiltratsion
- * psixosotsial
- * trombogen
- * retseptor
- * nerv-metabolik

2. Aterosklerozda ko'pincha tomirlar shikastlanadi?

- * venulalar, arteriolalar
- * kapillyarlar, arteriolalar
- * mushak tipdagi arteriyalar
- * arteriolalar
- * elastik, mushak-elastik tipdagi arteriyalar

3. Uremiya rivojlanadi aterosklerozida.

- * ichak arteriyasining
- * buyrak arteriyasining
- * bosh miya arteriyasining
- * yurak arteriyasini

4. Aterokaltsinoz bu -

- * ateromatoz massalarning metastatik oxaklanishi
- * ateromatoz massalarning distrofik oxaklanishi

- * ateromatoz massalarning metabolik oxaklanishi
- * arteriyalar gialinozi
- * arteriyalar lipoidozi

5. Aterosklerozda arteriya devorining qaysi qavati shikastlanadi?

- * tashki
- * ichki
- * o`rta
- * tashqi va o`rta
- * perivaskulyar to`qima

6. Aterosklerozda yog`li dog`larning mikroskopik harakteristikasi:

- * intima ustidan ko`tarilgan
- * mediyada joylashgan
- * intima ustidan ko`tarilmagan
- * adventitsiyada joylashgan
- * yaralangan

7. Aterosklerozda arteriya intimasidagi makroskopik o`zgarishlarni ayting:

- * fibroz pilakchalar bo`lishi
- * asoratlangan o`zgarishlar bo`lishi
- * yog`li dog`lar borligi
- * kaltsinoz bo`lishi
- * xamma aytib o`tilgan o`zgarishlarni bir vaqtda bo`lishi

8. Aterosklerozdagi kaltsinozning turini aytib bering:

- * metobolitik
- * distrofik
- * metastatik
- * ikkilamchi

* birlamchi

9. Aterosklerozda ichak gangrenasi rivojlanadi?

* oyoq-qo`l arteriyalarining aterosklerozida

* buyrak arteriyalarining aterosklerozida

* bosh miya arteriyalarining aterosklerozida

* ichak arteriyalarinig aterosklerozida

* aorta aterosklerozida

10. Ateroskleroz kasalligida aortaning ko`proq ..... o`zgarishlar kuzatiladi?

* aortaning ko`tariluvchi qismida

* aorta ravog`ida

* aortaning ko`krak bo`limida

* a`zolar arteriyalarida

* aortaning qorin bo`limida

11. Ateroskleroz rivojlanishini bosqichi:

* gialinoz

* lipid oldi

* distrofik

* metabolitik

* atrofik

12. Aterosklerozda makroskopik o`zgarishlar turini:

* lipidoz

* fibroz pilakchalar

* skleroz

* ateroskleroz

* gialinoz

13. Ishemik insult ko`pincha qaysi kasallikda rivojlanadi?

- *postgemorragik anemiya
- * ateroskleroz
- * mielotsitar letskoz
- * Pompe kasalligi
- * mielom kasalligi

14. Ateroskleroz rivojlanishida ko`proq ahamiyatga ega bo`lgan omillarni ko`rsating:

- * ko`p tuz iste'mol qilish
- * oqsilga boy ozuqa
- * uglevodga boy ozuqa
- * alkogol iste'mol qilish

15. Yurak ishemik kasalligini ta'riflang:

- * ekzogen zaharlanish ta'siridan kelib chiqadigan miokard kasalligi:
- * endogen zaharlanish ta'siridan kelib chiqadigan miokard kasalligi
- * infeksiya ta'siri natijasidan kelib chiqadigan miokard kasalligi
- * toj tomirlarda qon aylanish yetishmovchiligidan kelib chiqadigan miokard kasalligi
- * metabolik buzilish natijasida kelib chiqadigan miokard kasalligi

16. Gipertoniya kasalligining patogenezi haqidagi zamonaviy nazariyani ko'rsating:

- * metabolitik
- *membranali
- * retseptor
- * nerv-metabolitik
- * psixo-emotsional

17. Gipertonik kasallikda yirik tomirlardagi makroskopik o'zgarishlarning turini ayting:

- * arterioskleroz
- * lipoidoz
- * aterosklerotik o'zgarishlar
- * skleroz
- * gialinoz

18. Gipertonik kasallikni ta'riflang:

*asosiy belgisi bo'lib arterial bosimning turg'un ko'tarilishi bilan kechadigan kasallik

- * gipertenziya kasallikning ikkilamchi ko'rinishi bo'ladi
- * modda almashinuvining bo'zilishi kasalligi
- * infeksiyon kasallik
- * so'rilishning bo'zilishi kasalligi

19. Gipertonik kasallikdagi aortada rivojlanadigan o'zgarishlarni ayting:

- * gummoz infiltratsiya, skleroz
- * amiloidoz
- * ateroskleroz, elastofibroz
- * tug'ma anevrizma
- * kazeoz nekroz

20. Gipertonik kasallikning klinik-morfologik shaklini ko'rsating:

- * funksional
- * mezenterial
- * latent
- * serebral
- * arteriyalar tarqalgan o'zgarishlari

21. Gipertonik krizga xos o'zgarishlarni ko'rsating:

- * gialinoz, skleroz, kaltsinoz
- * elastofibrozo, ateromatoz
- * arteriolalar fibrinoidli nekrozi, spazm, plazmorragiyalar
- * ateroskleroz, giperelastoz
- * perivaskulyar skleroz

22. Gipertonik kasallikning kechish bosqichini ayting:

- * metabolik
- * qon tomirlardagi morfologik o'zgarishlar
- * distsirkulyator
- * distrofik
- * distonik

23. Gipertonik kasallikdagi arteriolalarga xos o'zgarishlarni ko'rsating:

- * ateroskleroz
- * gialinoz
- * liposkleroz
- * ateromatoz
- * aterokaltsinoz

24. Gipertonik kasallik rivojlanishida katta ahamiyatga ega omilni ayting:

- * stress, tuz iste'mol qilish
- * virusli infeksiya
- * oqsil yetishmovchiligi
- * uglevodga boy ozuqa
- * alkogol iste'mol qilish

25. Gipertonik kasallikda ko'pincha qanday tomirlar shikastlanadi:

- * venulalar kapillyarlar, arteriolalar

- * mushak tipdagi arteriya
- * arteriolalar
- * elastik va mushak elastik tipdagi arteriyalar

26. Gipertonik kriz paytida rivojlanadigan bosh miya to'qimasidagi o'zgarishlar:

- * arteriola devorining plazmatik shimilishi
- * bosh miya kistasi
- * bosh miyaga diapedez qon quyilishi
- * qarilik dementsiya
- * bosh miya gematomasi

27. Fara xavfli nefrotsirrozdagi o'lim sababini ko'rsating:

- * o'tkir buyrak yetishmovchiligi
- * o'tkir yurak yetishmovchiligi
- * surunkali buyrak yetishmovchiligi
- * surunkali jigar yetishmovchiligi
- * surunkali yurak yetishmovchiligi

28. Gipertonik kasallikdagi arteriolosklerotik nefrosirrozning klinik belgisini ayting:

- * o'tkir yurak yetishmovchiligi
- * surunkali yurak yetishmovchiligi
- * o'tkir buyrak yetishmovchiligi
- * surunkali buyrak yetishmovchiligi
- *amiloidoz

29. Ateroskleroz patogenezida muhim o'ringa ega almashinuv omiliini sanab o'ting: 1.giperxolesterinemiya 2.yuqori zichlikdagi plazmali lipoproteidlarning

ko`pligi      3.past      zichlikdagi      plazmali      lipoproteidlarning      ko`pligi
4.giperkaltsiemiya 5.disproteinemiya

* 1, 2

* 1, 4

* 1, 5

*1, 3

* 2, 4

30. Aterosklerozda arteriya intimasining asoratlanmagan makroskopik o`zgarishlar turlarini ayting: 1.devor oldi tromboz      2.yaralanish      3.fibroz pilakchalar 4.intramural gematoma 5.yog` dog`lari

* 1, 2

* 2, 3

*3, 5

* 3, 4

* 4, 5

31. Aterosklerozning lipid oldi bosqichida bo`ladigan o`zgarishlarning harakteristikasini bering: 1.intimada eritrotsitlarning yig`ilishi      2.ko`pikli ujayralar paydo bo`lishi
3.intima membranasi va endoteliy o`tkazuvchanligining oshishi 4.intimada glikozaminoglikanlarning to`planishi 5.endoteliy, bazal membrana, elastik va kollagen tolalar destruktsiyasi

* 2

* 1, 2

* 2, 3

* 1, 2,3

*3, 4,5

32. Lipidoz bosqichidagi o'zgarishlarning harakteristikasini bering:

1.intimaning xolesterin bilan o'choqli infiltratsiyasi 2.ko'pikli hujayralarning paydo bo'lishi 3.skleroz 4.intimaning tomirlanishi 5.kaltsiy tuzlarining chuqishi

*1, 2

* 2, 3

* 3, 4

* 4, 5

* 3, 5

33. Aterosklerozda ichak gangrenasining sababi qanday?1.mezenterial

arteriyalarning trombozi 2.mezenterial arteriyalarning trombemboliyasi
3.venoz tromboz 4.spazm 5.qon aylanish yetishmovchiligidagi funktsional
zo'riqish

* 2, 3

* 3, 4

* 4, 5

*1, 2

* 1, 5

34. Aorta anevrizmasining shakli bo'yicha turlarini ko'rsating: 1.chin

2.soxta 3.tsilindrsimon 4.qopsimon 5.churrasimon

* 1, 2

* 2, 3

* 1, 3

* 1, 5

*3, 4,5

35. Aorta aterosklerozida ichki a'zolarida bo'ladigan o'zgarishlarni

ayting:1.o'pka arteriyasining trombemboliyasi 2.oyoq qo'llar gangrenasi 3.ichak
gangrenasi 4.buyraklar infarkti 5.jigar qo'ng'ir atrofiyasi

* 1, 2

* 1, 5

* 2, 5

*2, 3,4

* 3, 5

36. Buyrak arteriyasi ateroskleroziga xos buyrak o'zgarishlarini ko'rsating:

- 1.arteriolosklerotik nefroskleroz 2.aterosklerotik nefroskleroz 3.gidronefroz
4.buyraklar infarkti 5.buyraklar gangrenasi

* 1, 2

* 2, 3

* 3, 4

*2, 4

* 3, 5

37. Aterosklerozning liposklerotik bosqichiga harakteristika bering: 1.yog'-oqsil komplekslarning parchalanishi 2.tomirlar devorining distrofik oxaklanishi
3.endoteliy lipolitik fermentlari aktivligining oshishi 4.to'plangan yog' atrofida
biriktiruvchi to'qimaning o'sib ketishi 5.tomir intimasining yaralanishi

*1, 4

* 2, 4

* 3, 4

* 2, 5

* 3, 5

38. Aterosklerozda devor oldi trombozning morfogenetik omilini ayting:

- 1.intimaning shikastlanishi 2.qon oqimining sekinlashishi 3.fibroz pilakcha
atrofida qon oqimining buyurmalanishi 4. fibroz pilakchaga kaltsiy chuqishi
5.skleroz

*1, 2,3

* 2, 3,4

* 3, 4,5

* 4, 5

* 1, 5.

39. Aterosklerozda o`tkir ishemiyadan kelib ichki a'zoldagi o`zgarishlarni ayting: 1.infarkt 2.gangrena 3.qon ketish 4.distrofiya va atrofiya 5.stroma sklerozi

*1, 2.

* 2, 3

* 3, 4

* 4, 5

* 1, 5

40. Aterosklerozning etiologiyasida muhim o`rinni egallovchi omilni ko`rsating: 1.infektsion 2.almashinuvli 3.nasliy 4.gormonal 5.gemodinamik

*2, 3,5

* 1, 2

* 2, 3,4

* 3, 4

* 1, 5

41. YUIKni patogenetik omillarini sanab o`ting: 1.Giperlipedimiya, chekish 2.arterial gipertenziya 3.ortiqcha tana vazni 4.kam harakatchanlik 5.surunkali infeksiya

*1, 2,3,4

* 2, 3,4,5

* 3, 4,5

* 2, 4,5

* 1, 2,4,5

42. O`tkir YUIKning shakllarini ko`rsating: 1.miokard infarkti 2.yurak o`tkir anevrizmasi 3.yurakning surunkali anevrizmasi 4.to`satdan koronar o`lim 5.miokardning o`choqli ishemik distrofiyasi

* 1, 2, 4

* 1, 2,3

* 2, 3,4

* 3, 4,5

*1, 4,5

43. Qanday patologik jarayonlar simptomatik gipertenziyaga olib kelishi mumkin? 1.M.N.S.ning kasalliklari 2.jigar kasalliklari 3.buyrak kasalliklari 4.endokrin kasalliklar 5.tomirlar kasalliklari

* 1,2,3

* 2,3,4,5

* 1,2,3,4

*1,3,4,5

* 1,2,5

44. Gipertonik kasallik patogenezining yetakchi omillarini ayting: 1.nasliy 2.buyrakka xos 3. metabolitik 4.lipoproteidlar retsepsiyasi 5.gormonal omil

* 1,2,3

* 2,3,4

* 3,4,5

* 1,4,5

*1,2,5

45. Arterial qon bosimini regulyatsiyasida ishtirok etuvchi buyrak omilini ayting: 1.kinin 2.katexolamin 3.renin 4.angiotenzin 5.prostoglandin

* 1, 2,3

* 2, 3,4

* 3, 4,5

*1, 3,5

* 1, 2,5

46. Xavfsiz gipertenziyaning kechish bosqichlarini ayting: 1.lipid oldi 2.klinik oldi 3.arteriyalardagi tarqalgan o'zgarishlar 4.arteriyalar o'zgarishidan a'zolari'dagi o'zgarishlar 5. sirrotik

* 1,2,3

*2,3,4

* 3,4,5

* 1,4,5

* 1,2,4

47. Gipertonik kasallikning klinik oldi bosqichining morfologiyasi qanday? 1.chap qorincha kompensator gipertrofiyasi 2. chap qorincha ekstsentrik gipertrofiyasi 3.arteriolalarning mushak qavatining gipertrofiyasi 4.arteriolalar elastik strukturalarining gipertrofiyasi 5.arteriolalar qisilishi

* 1,2,3,4

* 2,3,4,5

*1,3,4

* 1,2,5

* 1,2,4,5

48. Gipertonik kasallikning klinik-morfologik shaklini ko'rsating: 1.yurakka xos 2.miyaga xos 3.buyrakka xos 4.mezenterial 5.aorta

*1,2,3

* 2,3,4

* 3,4,5

* 1,4,5

* 1,2,4

49. Gipertonik kasallikning xavfli shaklidagi buyrakdagi morfologik o'zgarishlarni ko'rsating: 1.buyrak infarkti 2.kistalar 3.buyrak koptokchalari kapillyar ilmoqlarining va arteriolalarning fibrinoid nekrozi 4.yiringli yallig'lanish 5.buyrak arteriolalari va arteriyasining trombozi

* 1,2,3

* 2,3,4

* 3,4,5

*1,3,5

* 1,2,4

50. Fara xavfli nefrosirrozdagi buyrakning makroskopik harakteristikasini bering: 1.buyraklar o'lchamlari kichiklashgan 2.buyraklar o'lchamlari kattalashgan 3.ola-chipor 4.oqish 5.yuzasi mayda donador

* 1, 2

* 2, 5

* 3, 5

*1, 5

* 1, 4

51. Xavfli gipertenziyaning ko'rinishini ayting. 1.arteriyalarning fibrinoid nekrozi 2.gemosideroz 3.qon quyilish 4.infarktlar 5.arteriolalarning qisqarishi

* 2, 3,4

* 1, 2,3

* 3, 4,5

*1, 3,4

* 2, 3,5

52. Gipertonik krizning morfologiyasini ko'rsating. 1.arteriolalar spazmi
2.qon-tomir devoriga plazmaning shimilishi 3.arteriola devorining fibrinoidli
nekrozi 4.diapedez va tromboz 5.gialinoz

* 2, 3,4

*1, 2,3

* 3, 4,5

* 1, 3,4

* 2, 3,4

53. Gipertonik kriz paytida rivojlanadigan buyrakdagi morfologik
o'zgarishlarni aytib bering: 1.buyrak infarktlari 2.kistalar 3.arteriolalarning
va buyrak koptokchalarining kapillyar ilmoqchalarining (petel) fibrinoid nekrozi
4.yiringli yallig'lanish 5.buyrak arteriollarining va arteriyalarining trombozi

* 1, 2

* 2, 3

* 2, 3, 4

* 1, 4, 5

*1, 3, 5

54. Gipertoniya kasalligidagi turg'un o'zgarishlarining morfologiyasi qanaqa?
1.arteriolalarning gialinozi va sklerozi 2.yurak chap qorinchasining kompensator
gipertrofiyasi 3.yurak chap qorinchasining ekstsentrik gipertrofiyasi
4.aortaning elastofibrozi va aterosklerozi 5.a'zolarinng atrofiyasi va sklerozi

* 1, 2

* 2, 3

* 4, 5

* 1, 5

*3, 4

55. YUIK dagi fon kasalligini ayting: 1.revmatizm 2.qandli diabet
3.simptomatik gipertenziya 4.ateroskleroz 5.gipertonik kasallik

* 1, 2, 3

* 2, 3, 4

* 3, 4, 5

* 2, 4, 5

* 1, 4, 5

Masalalar:

1. Klinika qorin sohasida kuchli ogʻriq, xolsizlanish shikoyatlari boʻlgan, xushsiz 65 yoshli qari erkak keltirildi. Ushlab koʻrilganda pulsi ipsimon. Qorin pardani oʻtkir yalligʻlanishiga xos simptomlar salbiy. Aortani 80% yuzasi aterosklerotik pilakchalar, yaralar va oxaklanishlar bilan shikastlangan, qorin aortasi qopsimon kengaygan, devori yupqalashgan. Aorta aterosklerozi qanday ogʻirlashuvni yuzaga keltirgan, oʻlimga olib boruvchi sababni ayting?

2. Klinikaga yurak sohasida kuchli ogʻriq, koʻngil aynishi, xushini qisqa vaqt yoʻqotishi, bexollik shikoyatlari bilan 60 yoshli bemor keltirildi. eKGda yurakning chap qorinchasi choqqi sohasida subendokardial miokard infarkti topilgan. Bir necha soatdan soʻng bemorda yuz-boʻyin sohasida koʻkarish, shish, boʻgʻilish belgilari paydo boʻldi va bemor vafot etdi. Qanday ogʻirlashuv yuzaga kelgan?

3. Klinikaga yurak sohasida kuchli ogʻriq, koʻngil aynishi, xushini qisqa vaqt yoʻqotishi, bexollik shikoyatlari bilan 60 yoshli bemor keltirildi. eKGda yurakning chap qorinchasini oldingi devorida transmural miokard infarkti topilgan. Bir necha soatdan soʻng vafot etdi. Jasadi yorilganda perikard boʻshligʻida qon laxtalari topildi. Qanday ogʻirlashuv yuzaga kelgan?

4. 75 yoshli oʻlgan bemor jasadi yorilganda yurak chap qorinchasi oldingi devorida koʻp miqdorda qirgʻogi aniq shaklga ega boʻlmagan, xira, oqish – sargʻimtir rangda, kesilganda yuzasini ichiga tortuvchi oʻchogʻlar aniqlandi. Chap

toj arteriyasini oldingi qorinchalararo shohobchasi bo'shlig'i toraygan, devori qalinlashgan va zichlashgan, devorida qiyin ajraluvchi, to'q – qizg'ish uqalanuvchan massa bilan berkilganligi topilgan. Yuqorida aytilgan yurakdagi patologik jarayonlarni tushuntiring? Bu o'zgarishlar qaysi kasallik bilan bog'liq?

5.60 yoshli bemor to'satdan vafot etdi. Jasadi yorilganda chap o'rta miya arteriyasi bo'shlig'i tromb bilan berkilganligi aniqlandi. Bosh miya chap yarim sharini chakka - ensa sohasida kulrang va oq moddasini nisbatini buzilganligi, kulrang rangdagi bo'tqasimon konsistentsiyada bo'lgan o'chog' topilgan. Patologik o'zgarishlarni tushuntiring?

6.Yuragida dekompensirlangan porogi bo'lgan 44 yoshli bemor vafot etdi. Jasadi yorilganda: chap o'pkasida qo'ng'ir induratsiyasi manzarasi, o'ng o'pkasini o'rta bo'lagida plevra ostida nisbatan zich qoraygan to'q – qizg'ish rangdagi o'chog' aniqlanib, u kesilganda uchburchak ko'rinishda, asosi ildiziga qaraganligi aniqlandi. Ushbu sohadagi tomir tromb bilan berkilgan. Jarayonni tushuntiring?

7.50 yoshli bemor shifokorga tez harakatlenganda xansirash, yurak uynashi, yurak sohasida og'riq va og'irlik xissi borligi shikoyati bilan murojaat qildi. Oxirgi yillarda doimiy ravishda arterial bosimini ortishi qayd qilingan. Arterial gipertenziya bilan bog'liq bo'lgan kasallik aniqlanmadi. Gipertoniya kasalligi tashxisi qo'yildi. Gipertoniya kasalligini qaysi klinik-morfologik turi bemorda kuzatilmoqda? Yurakni qaysi bo'limlarida morfologik o'zgarishlar yuzaga kelgan?

8.90yoshli o'zoq yillardan beri aterosklerozdan azob tortayotgan va miokard infarktini boshidan kechirgan bemorda ko'ks orqasida uzoq davom etgan og'riq yuzaga keldi. Shifoxonada 3 - kuni birdaniga yurakni chap qorinchasi cho'qqi sohasi chegarasi kengayganligi, pulsatsiyalanayotganligi aniqlandi. Kuchayib borayotgan yurak yetishmovchiligi fonida – o'ng tomonlama gemiplegiya xam

yuzaga keldi. Qaysi kasallik haqida taxmin qilish mumkin? Qanday og'irlashuvlar yuzaga kelgan? Gemiplegiya yuzaga kelishi nima bilan bog'lik?

9. Klinikaga yurak sohasida kuchli og'riq, ko'ngil aynishi, xushini qisqa vaqt yo'qotishi, behollik shikoyatlari bilan 60 yoshli bemor keltirildi. EKG-da yurakning chap qorinchasi cho'qqi sohasida subendokardial miokard infarkti topilgan. Bir necha soatdan so'ng bemorda yo'z-bo'yin sohasida ko'karish, shish, bo'g'ilish belgilari paydo bo'ldi va bemor vafot etdi. Qanday og'irlashuv yuzaga kelgan?

10. 75 yoshli o'lgan bemor jasadi yorilganda yurak chap qorinchasi oldingi devorida ko'p miqdorda qirg'og'i aniq shaklga ega bo'lmagan, xira, oqish - sarg'imtir rangda, kesilganda yuzasini ichiga tortuvchi o'chog'lar aniqlandi. Chap toj arteriyasini oldingi qorinchalararo shohobchasi bo'shlig'i toraygan, devori qalinlashgan va zichlashgan, devorida qiyin ajraluvchi, to'q – qizg'ish uqalanuvchan massa bilan berkilganligi topilgan. Yuqorida aytilgan yurakdagi patologik jarayonlarni tushuntiring? Bu o'zgarishlar qaysi kasallik bilan bog'liq?

11. 60 yoshli bemor to'satdan vafot etdi. Jasadi yorilganda chap o'rta miya arteriyasi bo'shlig'i tromb bilan berkilganligi aniqlandi. Bosh miya chap yarim sharini chakka - ensa sohasida kulrang va oq moddasini nisbatini bo'zilganligi, kulrang rangdagi bo'tqasimon konsistentsiyada bo'lgan o'chog' topilgan. Patologik o'zgarishlarni tushuntiring?

12. 50 yoshli bemor shifokorga tez harakatlanganda xansirash, yurak o'ynashi, yurak sohasida og'riq va og'irlik xissi borligi shikoyati bilan murojaat qildi. Oxirgi yillarda doimiy ravishda arterial bosimini ortishi qayd qilingan. Arterial gipertenziya bilan bog'liq bo'lgan kasallik aniqlanmadi. Gipertoniya kasalligi tashxisi qo'yildi. Gipertoniya kasalligini qaysi klinik-morfologik turi

bemorda kuzatilmoqda? Yurakni qaysi bo'limlarida morfologik o'zgarishlar yuzaga kelgan?

Mavzularga oid testlarning javoblari:

1. Ateroskleroz patogenezining zamonaviy nazariyasini ayting:
* alimentar-infiltratsion
2. Aterosklerozda ko'pincha tomirlar shikastlanadi?
* elastik, mushak-elastik tipdagi arteriyalar
3. Uremiya rivojlanadi aterosklerozida.
* buyrak arteriyasining
4. Aterokaltsinoz bu -* ateromatoz massalarning distrofik oxaklanishi
5. Aterosklerozda arteriya devorining qaysi qavati shikastlanadi? * ichki
6. Aterosklerozda yog'li dog'larlarning mikroskopik harakteristikasi:
* intima ustidan ko'tarilmagan
7. Aterosklerozda arteriya intimasidagi makroskopik o'zgarishlarni ayting:
* xamma aytib o'tilgan o'zgarishlarni bir vaqtda bo'lishi
8. Aterosklerozdagi kaltsinozning turini aytib bering: * distrofik
9. Aterosklerozda ichak gangrenasi rivojlanadi? * ichak arteriyalarinig aterosklerozida
10. Ateroskleroz kasalligida aortaning ko'proq o'zgarishlar kuzatiladi?
* aortaning qorin bo'limida
11. Ateroskleroz rivojlanishini bosqichi: * lipid oldi
12. Aterosklerozda makroskopik o'zgarishlar turini: * fibroz pilakchalar
13. Ishemik insult ko'pincha qaysi kasallikda rivojlanadi? * ateroskleroz
14. Ateroskleroz rivojlanishida ko'proq ahamiyatga ega bo'lgan omillarni ko'rsating: * ko'p tuz iste'mol qilish
15. YUrak ishemik kasalligini ta'riflang:
* toj tomirlarda qon aylanish yetishmovchiligidan kelib chiqadigan miokard kasalligi

16. Gipertoniya kasalligining patogenezi haqidagi zamonaviy nazariyani ko'rsating: *membranali

17. Gipertonik kasallikda yirik tomirlardagi makroskopik o'zgarishlarning turini ayting: *aterosklerotik o'zgarishlar

18. Gipertoniya kasalligini ta'riflang:
*asosiy belgisi bo'lib arterial bosimning turg'un ko'tarilishi bilan kechadigan kasallik

19. Gipertonik kasallikdagi aortada rivojlanadigan o'zgarishlarni ayting:

*ateroskleroz, elastofibroz

20. Gipertonik kasallikning klinik-morfologik shaklini ko'rsating: *serebral

21. Gipertonik krizga xos o'zgarishlarni ko'rsating:

* arteriolalar fibrinoidli nekrozi, spazm, plazmorragiyalar

22. Gipertonik kasallikning kechish bosqichini ayting:

* qon tomirlardagi morfologik o'zgarishlar

23. Gipertoniya kasallikdagi arteriolalarga xos o'zgarishlarni ko'rsating:

* gialinoz

24. Gipertoniya kasallik rivojlanishida katta ahamiyatga ega omilni ayting:

* stress, tuz iste'mol qilish

25. Gipertoniya kasallikda ko'pincha qanday tomirlar shikastlanadi:

* elastik va mushak elastik tipdagi arteriyalar

26. Gipertonik kriz paytida rivojlanadigan bosh miya to'qimasidagi o'zgarishlar: * bosh miya gematomasi

27. Fara xavfli nefrotsirrozdagi o'lim sababini ko'rsating:

* o'tkir buyrak yetishmovchiligi

28. Gipertonik kasallikdagi arteriolosklerotik nefrosirroznining klinik belgisini ayting: * surunkali buyrak yetishmovchiligi

29. Ateroskleroz patogenezida muhim o'ringa ega almashinuv omilini sanab o'ting: *1, 3

30. Aterosklerozda arteriya intimasining asoratlanmagan makroskopik o'zgarishlar turlarini ayting: *3, 5

31. Aterosklerozning lipid oldi bosqichida bo`ladigan o`zgarishlarning harakteristikasini bering: *3, 4,5
32. Lipoidoz bosqichidagi o`zgarishlarning harakteristikasini bering: *1, 2
33. Aterosklerozda ichak gangrenasining sababi qanday? *1, 2
34. Aorta anevrizmasining shakli bo`yicha turlarini ko`rsating: *3, 4,5
35. Aorta aterosklerozida ichki a`zolarida bo`ladigan o`zgarishlarni ayting: *2, 3,4
36. Buyrak arteriyasi ateroskleroziga xos buyrak o`zgarishlarini ko`rsating: *2, 4
37. Aterosklerozning liposklerotik bosqichiga harakteristika bering: * 3, 4
38. Aterosklerozda devor oldi trombozning morfogenetik omilini ayting: *1, 2,3
39. Aterosklerozda o`tkir ishemiyadan kelib ichki a`zolardagi o`zgarishlarni ayting: *1, 2
40. Aterosklerozning etiologiyasida muhim o`rinni egallovchi omilni ko`rsating: * 2, 3,4
41. YUIKni patogenetik omillarini sanab o`ting: *1, 2,3,4
42. O`tkir YUIKning shakllarini ko`rsating: * 1, 2,4
43. Qanday patologik jarayonlar simptomatik gipertenziyaga olib kelishi mumkin? *1,3,4,5
44. Gipertonik kasallik patogenezining yetakchi omillarini ayting: *1,2,5
45. Arterial qon bosimini regulyatsiyasida ishtirok etuvchi buyrak omilini ayting: * 2, 3,4
46. Xavfsiz gipertenziyaning kechish bosqichlarini ayting: *2,3,4
47. Gipertonik kasallikning klinik oldi bosqichining morfologiyasi qanday? *1,3,4
48. Gipertonik kasallikning klinik-morfologik shaklini ko`rsating: *1,2,3
49. Gipertonik kasallikning xavfli shaklidagi buyrakdagi morfologik o`zgarishlarni ko`rsating: *1,3,5
50. Fara xavfli nefrosirrozdagi buyrakning makroskopik harakteristikasini bering: *1, 5

51. Xavfli gipertenziyaning ko‘rinishini ayting. *1, 3,4
52. Gipertonik krizning morfologiyasini ko‘rsating. * 1, 3,4
53. Gipertonik kriz paytida rivojlanadigan buyrakdagi morfologik o‘zgarishlarni aytib bering: *1, 3, 5
54. Gipertoniya kasalligidagi turg‘un o‘zgarishlarining morfologiyasi qanaqa?
* 1, 2
55. YUIK dagi fon kasalligini ayting: * 2, 4,5

FOYDALANILGAN 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. Ma'rupov A.I. mumiy patologik anatomiyadan amaliy mashg'ulotlar uchun qo'llanma. 2011 y.
5. Ma'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))

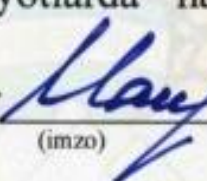
_____ ning
talabalari (o'quvchilari) uchun tavsiya etilgan.

***Yurak-qon tomirlar, serebrovaskulyar 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:
100272



MUNDARIJA

№	MAVZULAR NOMLANISHI	Saxifasi
1	Kirish	5
2	Arterioskleroz, ateroskleroz tushunchasi, tpidtmilogiyasi	6
3	Aterosklerozni etiologiyasi va patogenez	10
4	Ateroskleroz rivojlanishini tushintiruvchi nazariyalar	11
5	Aterosklkerozni morfogenezi	15
6	Klinik - morfologik shaklari	24
7	Yurakning o‘tkir va surunkali ishemiya kasalliklari	36
8	Serebrovaskulyar kasalliklar	57
9	Gipertoniya kasalligi	60
10	Gipertoniya kasalligini etiologiyasi	68
11	Gipertonik kasallikning patologik anatomiyasi.	75
12	Gipertoniyaning klinik- morfologik shakllari	83
13	Yomon sifatli gipertenziyalar, gipertonik krizislar	87
14	Simptomatik gipertenziyalar	92
15	Tizimli vaskulitlar	92
16	Mavzuni o‘rganish bo‘yicha testlar, ziddiyatli masalalar	94
17	Foydalanilgan adabiyotlar	116

O‘QUV QO‘LLANMA

MAMATALIEV A.R.

**“YURAK - QON TOMIRLAR,
SEREBROVASKULAR KASALLIKLARINI
PATOMORFOLOGIYASI”**

**Muharrir: Maxmudov A.
Korrektor va dizayn: Maxmudov T.**

Tasdiqnoma № X-25171, 300325805, 15.06.2023.

Bosishga 2023 yil “30-oktabr” ruxsat berildi.

Format 60x84/14. Garnitura Times New Roman.

Muqova uchun rasm manbasi:

<https://remedium.ru/doctor/neurology/tserebrovaskulyarnye-bolezni-insult-i-drugie/>

Shartli bosma tabog‘i 7.67., 120 sahifa, Adadi 6 dona, Buyurtma №4

“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



