



ТУРЛИ ЁШЛАРДА ФИБРОЗ ДИСПЛАЗИЯНИНГ ПАТОМОРФОЛОГИК ЎЗГАРИШЛАРИ

Суванов Ш Шохрух Искандар ўғли

Самарқанд давлат тиббиёт университети

патологик анатомия секцион биопсия

курси билан кафедраси мустақил изланувчиси

Жуманов Зиядулла Эшмаматович

Самарқанд давлат тиббиёт университети п

атологик анатомия секцион биопсия

курси билан кафедраси профессори, т.ф.д

КИРИШ

Фиброз дисплазия (ФД) – бу суяк матосида нормал суякнинг фиброз ва остеоид тўқима билан алмаштирилиши билан кечадиган кам учрайдиган, яхши хусусиятли суяк касаллиги. У GNAS ген мутацияси (Gsa субъбирлиги) туфайли юзага келади, бу эса остеобластларнинг аномал пролиферацияси ва дифференцировкасига олиб келади. Касаллик монобоссуяк (моноостотик), кўп боссуяк (полиостотик) ва синдромал (масалан, МакКюн-Албрайт синдроми) шаклларда кўринади. Ёшга қараб патоморфологик ўзгаришлар фарқ қилади, чунки суяк ривожланиши ва ремоделлаштириши динамик жараён.

Болалар ва ўсмирларда (0–18 ёш) патоморфологик ўзгаришлар.

- Макроскопик: Суяк деформацияси (масалан, "чўпон таёғи" деформацияси проксимал фемурда), патологик синувлар, кенгайган суяк. Лекин ўсмирларда ўсиш пластинаси (growth plate) фаоллиги туфайли ўзгаришлар тез ривожланади.

- Микроскопик (гистология):

- оФиброз тўқима доминант: хужайра бой фиброз строма (спиндле шаклли фибробластлар).

- оОстеоид трабекулалар: "Хитой ҳарфлари" (Chinese letter) ёки "С" шаклли, нормал ламелляр суякка ўхшамайди, остеоцитлар кам.

- оОстеобластлар ҳошиуаси: фаол, лекин минерализация бузилган.

- оХряк (cartilage) ороллари: ўсиш даврида кўп, энхондрал оссификация бузилиши.

- оВаскуляризация юкори, геморрагик зоналар.

- Ёш хусусияти: Ўсиш гормонлари (GH, IGF-1) таъсирида lesionлар агрессив ўсади, полиостотик шаклда скелет деформацияси (сколиоз, қисқа бўй). Биопсияда метаплазия (хряк → суяк) кўп.

Катталарда (18–50 ёш) патоморфологик ўзгаришлар.



- Макроскопик: Lesionлар стабиллашади, "ground-glass" кўриниши (рентгенда), кистоз ўзгаришлар, камроқ деформация.

- Микроскопик:

- оФиброз строма камаяди, коллаген бойроқ.

- оТрабекулалар қалинлашади, ламелляр суякка ўхшаш минерализация.

- о"Reverse cement lines" (цемент чизиқлари тескари): ремоделлаштириш белгиси.

- оОстеокластлар фаоллиги ошади, вторич кисталар.

- оСаркоматоз ўзгариш хавфи (0.5–1%): остеосаркома, фибросаркома.

- Ёш хусусияти: Гормонал стабиллик туфайли ўсиш тўхтайдди, лекин стресс (хомиладорлик) кўзгатиши мумкин. Биопсияда фиброз-оссеоз нисбат 1:1 га яқин.

- Кексаларда (50+ ёш) патоморфологик ўзгаришлар.

- Макроскопик: Склеротик зоналар, кальцификация, камроқ фаол lesionлар.

- Микроскопик:

- оДоминант ламелляр суяк, фиброз минимал.

- оКистоз дегенерация, некроз зоналари.

- оОстеоартрит вторич ўзгаришлар (қўшни бўғимлар).

- оМалигнизация хавфи юқори (ёш билан ортади).

- Ёш хусусияти: Ремоделлаштириш секинлашади, остеопороз билан комбинация. Биопсияда "quiescent" фаза.

Хулоса. ФД патоморфологияси ёшга боғлиқ: болаларда фиброз ва ўсиш доминант, катталарда стабиллашиш, кексаларда склероз. Диагностикада биопсия муҳим, чунки рентген ўхшаш касалликлар (Пажет касаллиги, остеосаркома) билан фарқлаш керак. Даволаш: бисфосфонатлар, хирургия; малигнизацияни назорат қилиш.

АДАБИЁТЛАР (ҚИСКА):

1. Boyce AM, et al. Fibrous Dysplasia. GeneReviews, 2023.
2. Chapurlat RD, et al. Fibrous dysplasia of bone. Best Pract Res Clin Rheumatol, 2022.
3. Histopathology: Weiss SW, et al. Enzinger and Weiss's Soft Tissue Tumors, 2020.