



SKELET-MUSKUL KASALLIKLARI, ATROFIYASI, YALLIG'LANISH JARAYONI VA MIOPATIYALARDAGI SKELET MUSKUL TO'QIMALARIDAGI O'ZGARISHLARI

Akbarov Avazhon Po'latovich

Namangan Davlat Universiteti Tibbiyot
fakulteti katta o'qituvchisi

Xakimboyev Farrux Anapiya o'g'li

Namangan Davlat Universiteti Tibbiyot
fakulteti Pediatriya yo'nalishi talabasi
E-mail: xakimboyevfarrux@gmail.com

Annotatsiya: Skelet muskul kasalliklari, atrofiyasi, yallig'lanishi va miopatiyalarda mushak to'qimalarida yuzaga keladigan patologik o'zgarishlar, ularning sabab va mexanizmlari tibbiyotda muhim ahamiyati haqida ma'lumotlar keltirilgan. Skelet muskul kasalliklari va miopatiyalarning patologik anatomiya nuqtai nazaridan o'rganilishini maqsad qiladi. Skelet muskul kasalliklari va miopatiyalar mushak to'qimalarida morfologik va funksional o'zgarishlarga olib keladi. Ushbu kasalliklar nerv-mushak bog'lanishlarida, mushak tolalarida va biriktiruvchi to'qimalarda o'zgarishlar bilan tavsiflanishi o'rganishni maqsad qilgan. Bu maqolada skelet mushak to'qimalarida yuzaga keladigan o'zgarishlar, ularning patologik anatomiyasi va bu holatlar bilan bog'liq patologik jarayonlar ko'rib chiqilgan.

Kalit so'zlar: Yallig'lanish, Distrofiya, Atrofiya, Miopatiya, Nekroz, Inflamatsiya, Dermatomiozit, Polimiyozi, Inkluziv tana mioziti.

Аннотация: Сведения о патологических изменениях, возникающих в мышечной ткани при заболеваниях скелетных мышц, атрофии, воспалении и миопатиях, их причинах и механизмах имеют важное значение в медицине. Целью исследования является изучение заболеваний и миопатий скелетных мышц с точки зрения патологической анатомии. Заболевания скелетных мышц и миопатии приводят к морфологическим и функциональным изменениям мышечной ткани. Эти заболевания поражают нервно-мышечные связи, мышцы. направлена на изучение его особенностей с изменениями в волокнах и соединительной ткани. В данной статье рассмотрены изменения, происходящие в ткани скелетных мышц, их патологическая анатомия, а также патологические процессы, связанные с этими состояниями.

Ключевые слова: Воспаление, Дистрофия, Атрофия, Миопатия, Некроз, Воспаление, Дерматомиозит, Полимиозит, Инклюзивный миозит тела.

Annotation: Information about the pathological changes that occur in muscle tissue in skeletal muscle diseases, atrophy, inflammation, and myopathies, their causes and mechanisms are important in medicine. It aims to study skeletal muscle diseases and myopathies from the point of view of pathological anatomy. Skeletal muscle diseases and myopathies lead to morphological and functional changes in muscle tissue. These diseases affect neuromuscular connections, muscle aims to study its characteristics with changes in fibers and connective tissue. This article examines the changes that occur in skeletal muscle tissue, their pathological anatomy, and the pathological processes associated with these conditions.

Key words: Inflammation, Dystrophy, Atrophy, Myopathy, Necrosis, Inflammation, Dermatomyositis, Polymyositis, Inclusive body myositis.



SUYAK-MUSKUL TIZIMI KASALLIKLARI

Skelet mushak atrofiyasi-mushak to'qimalarining hajmini kamaytirishi bilan tavsiflanadi. Mushak tolalarining ingichkalashishi va zaiflashishi mushak kuchining pasayishiga olib keladi. Atrofiyaning asosiy sabablari funktsional foydalanishning yo'qligi (masalan, uzoq muddatli immobilizatsiya), inervatsiya yo'qotilishi (masalan, nerv shikastlanishi), oziqlanish yetishmovchiligi va keksayish. Patologik o'zgarishlari mushak tolalarining o'lchami kichrayadi va to'qima zichligi kamayadi. Mushakning umumiy og'irligi pasayadi va biriktiruvchi to'qimalar nisbatan ortadi. Miopatiyalar mushak to'qimasining ichki shikastlanishi natijasida yuzaga keladigan kasalliklar guruhidir. Miopatiyalarda mushak tolalarining yallig'lanishi, degeneratsiyasi va nekrozi kuzatiladi. Ular irsiy yoki orttirilgan bo'lishi mumkin. Patologik o'zgarishlari irsiy miopatiyalarda mushak tolalari deganertiv o'zgarishlarga uchraydi, masalan, Dushenn miopatiyasida mushak hujayralarida distrofin oqsili yetishmovchiligi kuzatiladi. Orttirilgan miopatiyalarda mushaklarda toksik yoki metabolik ta'sir tufayli tolalar nekrozi va yallig'lanishi kuzatiladi. Yallig'lanishli miopatiyalar mushak to'qimalarida immun javoblar va yallig'lanishli infiltratlar bilan ifodalanadi. Polimiyozi va dermatomiyozi ushbu kasalliklarga misol bo'lib, ularning patogenezi autoimmun jarayonlar bilan bog'liq. Patologik o'zgarishlari mushak tolalarida limfotsitlar plazma hujayralari to'planishi kuzatiladi. Mushak to'qimalarida mikroinfarktlar va tomirlar atrofida yallig'lanishli o'zgarishlar yuzaga keladi. Nekroz va fibroblastlar faoliyati oshishi natijasida mushak to'qimasida sklerozlanish rivojlanadi. Mushak kasalliklaridagi o'zgarishlari degenerativ o'zgarishlarda mushak tolalarining ichki tuzilishida degeneratsiya yuzaga keladi. Mushak hujayralari mitoxondriyalarida fermentlar va oqsillar yetishmovchiligi natijasida mushak kuchi pasayadi. Mikroskopik ko'rinishi mushak tolalari ichida vakuolalar hosil bo'ladi. Miofibrillarning fragmentatsiyasi kuzatiladi. Nekrotik o'zgarishlarida yallig'lanish yoki toksik ta'sirlar tufayli mushak hujayralarining o'lishi nekrozga olib keladi. Nekrozning morfologik xususiyatlari; mushak tolalarining ichi suyuqlik bilan to'ladi va ularning shakli o'zgaradi. Tirik to'qimalardan farq qiladigan rang o'zgarishlari kuzatiladi (masalan, rang oqarishi yoki qoramtir tusga kirishi). Fibrozlanish va sklerozlanishda nekrozga uchragan mushak to'qimalari o'rnida biriktiruvchi to'qima (fibroz) hosil bo'ladi, bu esa mushakning elastikligini va harakatlanish qobiliyatini kamaytiradi. Fibrozlanish va sklerozlanish mushak to'qimalari joyini kollagen tolalari va fibroblastlar egallaydi. Natijada mushak to'qimasining funktsionalligi pasayadi. Yallig'lanish infiltrati immun javob va autoimmun jarayonlar natijasida mushaklarda yallig'lanishli hujayralar to'planadi. Bu holat, ayniqsa, yallig'lanishli miopatiyalarda



yaqqol kuzatiladi. Mikroskopik o'zgarishlari yallig'lanishli hujayralar (limfotsitlar, makrofaglar) mushak to'qimalariga kirib boradi. Vaskulyar o'zgarishlar va mushak tolalarida degenerativ o'zgarishlar kuzatiladi. Suyak-muskullar tizimining barcha kasalliklari; suyak kasalliklari, bo'g'imlar kasalliklari va skelet muskullari kasalliklariga bo'linadi. Suyak kasalliklari juda xilma-xildir. Ular tizim kasalliklari, masalan, ko'mikdagi mieloproliferativ jarayonlar, suyaklarda plazmotsitomalar hosil bo'lishi bilan o'tadigan mieloma kasalligining ko'rinishlaridan iborat bo'lishi mumkin. Bundan tashqari suyak to'qimasi xavfli o'smalari, masalan, o'pka rakining metastazlari ko'p uchraydigan joydir. Shu bilan birga, suyaklarning o'zida birlamchi o'smalar, ikkilamchi, ya'ni metastatik o'smalarga qaraganda ancha kam uchraydi. Suyaklarda tabiatan metabolizmga aloqador bo'lgan patologik jarayonlar (masalan, D avitaminozda), infeksiyon jarayonlarda ham bo'lishi mumkin. Skelet muskullari patologik jarayonlarga kamroq beriladi, skelet, muskullarida uchraydigan patologik jarayonlardan muskullar atrofiyasi, zo'rayib boruvchi distrofiya, miasteniya, o'smalar kuzatiladi. Muskullarda uchraydigan patologik jarayonlar, masalan, miasteniya singari mustaqil kasallik yoki qanday bo'lmasin boshqa biror dardning asorati, masalan, qorin tifida uchraydigan mumsimon nekrozdan iborat boirishi mumkin. Bu kasalliklar tabiatan yallig'lanish, distrofik o'zgarishlar, irsiyatga bog'liq bo'lgan kasalliklar, o'sma kasalliklaridan iborat bo'lishi mumkin. Infeksiyon jarayonlardan anaerob infektsiya patogen anaeroblar qo'zg'atadigan jarohatlar infektsiyasi muskul to'qimasining tez nekrozga uchrashi, ulaming irib, gazlar hosil qilishi, og'ir umumiy intoksikasiya boshlanishi va yallig'lanishga xos sezilarli hodisalar bo'lmasligi bilan ta'riflanadi. Anaerob infektsiyaning ikkita klassik xilini tafovut qilish rasm bo'lgan: emfizematoz anaerob infektsiya (gazli gangrena) va shishli anaerob yuz miopatiyasi, chanoq-elka miopatiyasi shaklida) bo'lishidan qati nazar gistologik o'zgarishlar bir zaylda bo'ladi. Skelet muskullarining atrofiyaga uchrab kichrayib ketgani, zichlashib, qo'ng'ir tusga kirib qolgani ko'zga tashlanadi. Muskul tolalarining nekroz va fagotsitozga uchrashi ham xarakterli. Halok bo'lib borayotgan muskul tolalari o'rniga fibroz to'qima bilan yog' to'qimasi paydo bolib boradi. Shu to'qimalarning o'sib boraverishi soxta gipertrofiyaga olib kelishi mumkin. Muskul tolalarining kompensator gipertrofiyasida miosidar sitoplazmasining bazofiliyasi, hujayra ichidagi organellalar giperplaziyasi ko'zga tashlanadi, gipertrofiyaga uchragan tolalar parchalanib ketgan bo'ladi. Dyushen miopatiyasi va miotonik miopatiya hammadan ko'ra ko'proq uchraydi. Dyushen miopatiyasi yoki psevdogipertrofik distrofiya naslga o'tishi jihatidan X-xromasomaga tutashgan resessiv miopatiya bo'lib hisoblanadi, shu sababdan faqat o'g'il bolalarda kuzatiladi va go'daklik davrida



boshlanadi. Bu kasallik bola hali uch yoshga to'lmagan turib muskullari zaif bo'lib qolishi va ularda atrofiya boshlanishi bilan ta'riflanadi. Jarayon oldiniga muskullarida keyin esa yelka muskullarida boshlanadi. Dyushen miopatiyasini boshqalardan ajratib turadigan belgi boldir muskullarida soxta gipertrofiya bo'lishidir. Odatda dastlabki ikki o'n yillik ichida muskullar chanoq butunlay falajlanib, kasal o'lib ketadi, chunki skelet muskullari kreatinkinaza, transaminaza, laktatdehidrogenaza va boshqalar singari fermentlarga boy bo'lib, Dyushen miopatiyasida bu fermentlarning qon zardobidagi miqdori muskullardagi chuqur degenerativ o'zgarishlari sababli keskin ko'payib ketadi.

ЗАБОЛЕВАНИЯ КОСТНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ

Атрофия скелетных мышц характеризуется уменьшением размеров мышечной ткани. Истончение и ослабление мышечных волокон приводит к снижению мышечной силы. Основными причинами атрофии являются недостаточное функциональное использование (например, длительная иммобилизация), потеря иннервации (например, повреждение нервов), нарушение питания и старение мышц. Размер волокон становится меньше, а плотность ткани уменьшается. Общая масса мышц уменьшается, а соединительная ткань относительно увеличивается. Группа заболеваний, вызванных травмами. При миопатиях наблюдаются воспаление, дегенерация и некроз мышечных волокон. Они могут быть наследственными или приобретенными. При наследственных миопатиях мышечные волокна подвергаются дегенеративным изменениям, например, при миопатии Дюшенна наблюдается недостаток белка дистрофина в мышечных клетках. При приобретенных миопатиях происходит некроз и воспаление мышечных волокон вследствие токсического или метаболического воздействия. Воспалительные миопатии характеризуются иммунными реакциями и воспалительными инфильтратами в мышечной ткани. Примерами таких заболеваний являются полимиозит и дерматомиозит, патогенез которых связан с аутоиммунными процессами. Патологические изменения включают накопление лимфоцитов и плазматических клеток в мышечных волокнах. Воспалительные изменения возникают в мышечных тканях вокруг микроинфарктов и сосудов. В результате повышения активности некроза и фибробластов в мышечной ткани развивается склерозирование. Дегенеративные изменения при мышечных заболеваниях включают дегенерацию внутренней структуры мышечных волокон. В результате недостатка ферментов и белков в митохондриях мышечных клеток снижается



мышечная сила. Микроскопически внутри мышечных волокон образуются вакуоли. При некротических изменениях происходит гибель мышечных клеток вследствие воспаления или токсического действия. Воздействие приводит к некрозу. Морфологические особенности некроза; внутренняя часть мышечных волокон наполняется жидкостью и изменяется их форма. Наблюдаются изменения цвета, отличные от живой ткани (например, при фиброзе и склерозе соединительная ткань заменяет некротизированную мышечную ткань (фиброз).), что снижает эластичность и подвижность мышцы. В результате фиброз и склероз замещают мышечную ткань коллагеновыми волокнами и фибробластами. Снижается функциональность мышечной ткани. Воспалительный инфильтрат, в результате иммунного ответа и аутоиммунных процессов в мышцах накапливаются воспалительные клетки. Особенно выражено это состояние при воспалительных миопатиях. Микроскопические изменения включают проникновение воспалительных клеток (лимфоцитов, макрофагов) в мышечную ткань. Наблюдаются сосудистые изменения и дегенеративные изменения мышечных волокон. Все заболевания опорно-двигательного аппарата делятся на болезни костей, болезни суставов и болезни скелетных мышц. Они могут состоять из системных заболеваний, например, миелопролиферативных процессов в костном мозге, проявлений миеломы с образованием плазмочитом в костях. Кроме того, костная ткань является частым местом возникновения злокачественных опухолей, например метастазов рака легких. При этом первичные опухоли в самой кости встречаются значительно реже, чем вторичные, т. е. метастатические опухоли. Патологические процессы, связанные с обменом веществ в костях (например, дефицит витамина D), могут возникать и при инфекционных процессах. Скелетные мышцы менее склонны к патологическим процессам, среди патологических процессов, протекающих в скелетных мышцах, наблюдаются атрофия мышц, обострение дистрофии, миастении, опухолей. Патологические процессы, возникающие в мышцах, например, самостоятельное заболевание, например миастения, или осложнение любого другого заболевания, например, восковые кисты при брюшном тифе. Эти заболевания могут состоять из воспаления, дистрофических изменений, наследственных заболеваний, опухолевых заболеваний. Анаэробную инфекцию при инфекционных процессах определяют как заражение ран, вызванное патогенными анаэробами, быстрым некрозом мышечной ткани, образованием газов, возникновением выраженной общей интоксикации и отсутствием выраженных воспалительных явлений.



Важно различать анаэробную инфекцию. два классических типа инфекции: эмфизематозная анаэробная инфекция (газовая гангрена) и отечная анаэробная миопатия лица, в виде подмышечной миопатии) несмотря ни на что, гистологические изменения те же. Заметно, что скелетные мышцы за счет атрофии уменьшились в размерах, стали плотнее, приобрели коричневый цвет. Характерны также некроз и фагоцитоз мышечных волокон. На месте отмирающих мышечных волокон появляются фиброзная ткань и жировая ткань. Разрастание этих тканей может привести к ложной гипертрофии. При компенсаторной гипертрофии мышечных волокон заметна базофилия миоцитарной цитоплазмы, гиперплазия внутриклеточных органелл, чаще других наблюдаются гипертрофированные волокна, миопатия Дюшенна и миотоническая миопатия. Миопатия Дюшенна, или псевдогипертрофическая дистрофия, представляет собой X-сцепленную рецессивную миопатию, которая наследуется только у мальчиков и начинается в младенческом возрасте. Это заболевание вызывает мышечную слабость до достижения ребенком трехлетнего возраста и определяется началом их атрофии. Процесс начинается в мышцах предплечья, а затем в мышцах плеч. Отличительной особенностью миопатии Дюшенна является псевдогипертрофия икроножных мышц. Обычно в течение первых двух десятилетий мышцы сильно парализуются и погибают, поскольку скелетные мышцы богаты такими ферментами, как креатинкиназа, трансаминаза, лактатдегидрогеназа и др., а при миопатии Дюшенна количество этих ферментов в сыворотке крови снижается. резко увеличивается за счет глубоких дегенеративных изменений в мышцах.

DISEASES OF THE BONE-MUSCLE SYSTEM

Skeletal muscle atrophy is characterized by a decrease in the size of muscle tissue. Thinning and weakening of muscle fibers leads to a decrease in muscle strength. The main causes of atrophy are lack of functional use (eg, prolonged immobilization), loss of innervation (eg, nerve damage), malnutrition, and aging. Pathological changes in muscle fiber size becomes smaller and the density of the tissue decreases. The total weight of the muscle decreases and the connective tissue increases relatively. Myopathies is a group of diseases caused by injury. Inflammation, degeneration and necrosis of muscle fibers are observed in myopathies. They can be hereditary or acquired. In hereditary myopathies, muscle fibers undergo degenerative changes, for example, in Duchenne myopathy, there is a lack of dystrophin protein in muscle cells. In acquired myopathies, muscle fiber necrosis and inflammation due to toxic or metabolic effects Inflammatory myopathies



are characterized by immune responses and inflammatory infiltrates in muscle tissue. Polymyositis and dermatomyositis are examples of these diseases, the pathogenesis of which is related to autoimmune processes. Pathological changes include accumulation of lymphocytes and plasma cells in muscle fibers. Inflammatory changes occur in muscle tissues around microinfarcts and vessels. As a result of increased activity of necrosis and fibroblasts, sclerosing develops in muscle tissue. Degenerative changes in muscle diseases include degeneration of the internal structure of muscle fibers. As a result of the lack of enzymes and proteins in the mitochondria of muscle cells, muscle strength decreases. Microscopically, vacuoles are formed inside muscle fibers. Fragmentation of myofibrils is observed. In necrotic changes, the death of muscle cells due to inflammation or toxic effects leads to necrosis. Morphological features of necrosis; the interior of the muscle fibers is filled with fluid and their shape changes. Color changes different from living tissue are observed (for example, the color turns pale or darkens). In fibrosis and sclerosis, connective tissue replaces necrotic muscle tissue. tissue (fibrosis) is formed, which reduces the elasticity and mobility of the muscle. Fibrosis and sclerosis replace the muscle tissue with collagen fibers and fibroblasts. As a result the functionality of the muscle tissue decreases. Inflammatory infiltrate, as a result of the immune response and autoimmune processes, inflammatory cells accumulate in the muscles. This condition is especially evident in inflammatory myopathies. Microscopic changes include inflammatory cells (lymphocytes, macrophages) penetrating into muscle tissue. Vascular changes and degenerative changes in muscle fibers are observed. All diseases of the musculoskeletal system are divided into bone diseases, joint diseases and skeletal muscle diseases. Bone diseases are very diverse. They can consist of systemic diseases, for example, myeloproliferative processes in the bone marrow, manifestations of myeloma with the formation of plasmacytomas in the bones. In addition, bone tissue is a common site for malignant tumors, such as metastases of lung cancer. At the same time, primary tumors in the bone itself are much rarer than secondary, i.e., metastatic tumors. Pathological processes related to metabolism in bones (for example, vitamin D deficiency) can also occur in infectious processes. Skeletal muscles are less prone to pathological processes, muscle atrophy, worsening dystrophy, myasthenia, tumors are observed among the pathological processes occurring in skeletal muscles. Pathological processes occurring in the muscles, such as an independent disease such as myasthenia, or a complication of any other disease, such as waxy cysts in typhoid fever. These diseases can consist of inflammation, dystrophic changes, hereditary diseases, tumor diseases. Infectious processes include



anaerobic infection, infection of wounds caused by pathogenic anaerobes, muscle. It is characterized by rapid necrosis of tissue, decomposition of mucus, formation of gases, onset of severe general intoxication, and absence of significant inflammatory phenomena. Differentiating the two classic types of anaerobic infection is a picture: emphysematous anaerobic infection (gas gangrene) and edematous anaerobic facial myopathy, in the form of axillary myopathy) regardless of the histological changes are the same. Skeletal muscles atrophy. It is noticeable that it has shrunk, thickened and turned brown. Necrosis and phagocytosis of muscle fibers are also characteristic. Fibrous tissue and adipose tissue appear instead of the dying muscle fibers. The growth of these tissues can lead to false hypertrophy. In compensatory hypertrophy of muscle fibers, basophilia of myocidal cytoplasm, hyperplasia of intracellular organelles is noticeable, hypertrophied fibers are fragmented. Duchenne myopathy and myotonic myopathy are more common than others. Duchenne myopathy, or pseudohypertrophic dystrophy, is an X-linked recessive myopathy that is inherited only in boys and begins in infancy. This disease causes muscle weakness before the child is three years old. It is characterized by loss and the beginning of atrophy in them. The process begins in the muscles of the forearm, and then in the muscles of the shoulders. A feature that distinguishes Duchenne myopathy from others is pseudohypertrophy in the calf muscles. Usually, during the first two decades, the muscles become severely paralyzed and die, because skeletal muscles are rich in enzymes such as creatine kinase, transaminase, lactate dehydrogenase, etc., and in Duchenne myopathy, the amount of these enzymes in the blood serum is dramatically increased due to deep degenerative changes in the muscles.

Xulosa

Skelet muskul yallig'lanishi, miopatiyalari- autoimmun tabiatga ega hisoblanadi. Skelet muskul kasalliklari va atrofiyasi mushaklar zaiflashishi, mushaklarning kuchsizlanishi, harakat qobiliyatining pasayishi yoki yo'qolishi hamda muskul to'qimasining hajm jihatdan kamayishi bilan tavsiflanadi. Kasallikning turiga, simptomlariga, tashxis va davolash usullari bilan farqlanadi. Erta tashxisni ta'minlash, diagnostika usullarini takomillashtirish, individual davolash rejalarini ishlab chiqish va bemorlarni psixologik-ijtimoiy qo'llab quvvatlash kasallikni boshqarish va simptomlarini kamaytirishda muhim rol o'ynaydi. Doimiy reabilitatsiya va profilaktika choralari tadbirlari sog'lom muskul to'qimasini saqlab bemorlarning hayot sifatini yaxshilashga imkon beradi. Faol hayot tarzini yaxshilash jismoniy faoliyat va mashqlar mushaklarni mustahkamlashga yordam beradi. Oziqlanish, ya'ni oqsil va antioksidantlarga boy ovqatlar iste'moli yo'lga qo'yish. Zararli odatlardan



voz kechish;spirtli ichimliklar va chekishdan saqlanish mushaklar salomatligi uchun muhimdir.Doimiy tibbiy tekshiruvlardan hamda muntazam shifokor nazorati xavf omillari bo'lgan bemorlar uchun erta aniqlash va davolash imkonini beradi.Tibbiyot mutaxassislari uchun klinik protokollarni va yangi diagnostika usullarini tatbiq etish.Bemorlarni erta tashxis va monitoring jarayonlarida jalb qilish.Oziqlanish bo'yicha mutaxassislar bilan hamkorlikda parhez rejalari tayyorlash.Oziq-ovqat yetishmovchiligi va ozuqa moddalarini baholash.Innovatsion texnologiyalar; elektromiografiya (EMG), magnet-rezonans tomografiya (MRT) va ultrasonografiya kabi usullarni yanada takomillashtirish.Multidiscipliner jamoa; turli mutaxassislar (nevrologlar, reabilitologlar, fizioterapevtlar) bilan hamkorlikda diagnostika jarayonini osonlashtirish.Sog'liqni saqlash tizimida qo'llab-quvvatlash hamda davolash xarajatlarini kamaytirish uchun tibbiy sug'urta va hukumat tomonidan berilayotgan yordam dasturlarini yo'lga qo'yish.Ijtimoiy dasturlar bemorlar va ularning oilalariga iqtisodiy yordam ko'rsatish dasturlarini ishlab chiqish maqsadga muvofiqdir.

Краткое содержание

Воспаления скелетных мышц, миопатии считаются аутоиммунными по своей природе. Заболевания и атрофия скелетных мышц характеризуются мышечной слабостью, мышечной слабостью, снижением или утратой подвижности и уменьшением объема мышечной ткани. Различаются по типу заболевания, симптомам, методам диагностики и лечения. Обеспечение ранней диагностики, совершенствование методов диагностики, разработка индивидуальных планов лечения и оказание психосоциальной поддержки пациентам играют важную роль в ведении заболевания и уменьшении симптомов. Регулярные реабилитационные и профилактические мероприятия позволяют улучшить качество жизни пациентов за счет поддержания здоровья мышечной ткани. Улучшение активного образа жизни, физической активности и физических упражнений способствуют укреплению мышц. Отказ от алкоголя и курения важен для мышечного здоровья. с факторами риска от регулярных медицинских осмотров и регулярного медицинского наблюдения. позволяет внедрение клинических протоколов и новых методов диагностики для медицинских работников. Вовлечение пациентов в процессы ранней диагностики и мониторинга. Составление планов диеты в сотрудничестве со специалистами по питанию. Оценка недостаточности продуктов питания и питательных веществ. Инновационные технологии; дальнейшее совершенствование таких методов, как электромиография (ЭМГ), магнитно-



резонансная томография (МРТ) и ультрасонография. облегчить диагностический процесс, в сотрудничестве с различными специалистами (неврологами, реабилитологами, физиотерапевтами желательно разработать программы помощи).

Summary

Skeletal muscle inflammation, myopathies are considered to be autoimmune in nature. Skeletal muscle diseases and atrophy are characterized by muscle weakness, muscle weakness, decreased or loss of mobility and volume reduction of muscle tissue. It differs by the type of disease, symptoms, diagnosis and treatment methods. Ensuring early diagnosis, improving diagnostic methods, developing individual treatment plans, and providing psychosocial support to patients play an important role in disease management and symptom reduction. Regular rehabilitation and preventive measures allow to improve the quality of life of patients by maintaining healthy muscle tissue. Improving an active lifestyle, physical activity and exercises help to strengthen muscles. Avoiding alcohol and smoking is important for muscle health. Early detection and treatment of patients with risk factors from regular medical examinations and regular medical supervision. enables. Implementation of clinical protocols and new diagnostic methods for medical professionals. Involvement of patients in early diagnosis and monitoring processes. Preparation of diet plans in cooperation with nutrition experts. Assessment of food insufficiency and nutrients. Innovative technologies; further improvement of methods such as electromyography (EMG), magnetic resonance imaging (MRT) and ultrasonography. Multidisciplinary team; facilitate the diagnostic process in cooperation with various specialists (neurologists, rehabilitators, physiotherapists). It is desirable to develop assistance programs.

Foydalingan adabiyotlar:

1. M.S. Abdullaxo'jayeva "Patologik anatomiya"/Darslik 1,2-qism, lotin shriftida, 2012.
2. М.С. Абдуллаходжаева "Патологическая анатомия"/Учебник 1,2-том, рус 2012.
3. В.А. Магруппов "Umumiy patologiya" dars o'tish uchun o'quv qo'llanma, 2010y.
4. М.А. Пальцев, Н.М. Аничков "Патологическая анатомия". Дарлик, 1-том, Общий курс, 2001й (электрон).
5. О.В.Зайратьянца. Патологическая анатомия COVID-19 атлас. М-2020 й (электрон).
6. А. И. Стурков В. В . Серов "Патологическая анатомия" Москва 2015.
7. Роббенс, Катран "Основы патологии заболеваний" 1,2-том 2015.
8. F.M.Xamidova,G.U.Amonova,J.M.Ismoilov "Umumiy Patalogiya"



9. А. И. Маърупов. "Умумий патологик анатомия", Амалий машгулотлар учун колланма. 2011 й.
10. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease, Professional Edition, 9e (Robbins Pathology) 9th Edition. 2015
11. Colour Atlas of Anatomical Pathology / Cooke R.A., Steward B. - Churchill Livingstone, 2004.- 300p.
12. Pathology / Eds. E. Rubin, J.L. Farber - Philadelphia: Lippincott-Raven Publ., 1998.
13. Pathology Illustrated / Govan A.D.T., Macflane P.S., Callander R. - Edinburgh: Churchill Livingstone, 1995.
14. Practical guide in pathological anatomy / I.V. Samsonova, O.V. Lesnichaya - Vitebsk, 2015.
15. Hoogendijk J, Amato A, Lecky B, Choy E, Lundberg I, Rose M, et al. 119th ENMC international workshop: trial design in adult idiopathic inflammatory myopathies, with the exception of inclusion body myositis, 10-12 October 2003, Naarden, The Netherlands. Neuromuscul Disord 2004; 14: 337-45.
16. Rose M, Amato A, Van Engelen B, Tseng B, Buccirechtweg C, Jones D, et al. 188th ENMC International Workshop: Inclusion Body Myositis, 2-4 December 2011, Naarden, The Netherlands. Neuromuscular Disorders 2013 (12); 23: 1044-55.
17. Bottai M, Tiärnlund A, Santoni G, Weth V, Pilkington C, de Visser M, et al. EULAR/ACR classification criteria for adult and juvenile idiopathic inflammatory myopathies and their major subgroups: a methodology report. RMD Open 2017; 14; 3 (2): e000507. doi: 10.1136/rmdopen-2017-000507.
18. Chatterjee S, Prayson R, Farver C. Antisynthetase syndrome: not just an inflammatory myopathy. Cleve Clin J Med 2013; 80 (10): 655-66.
19. Felice K, North W. Inclusion body myositis in Connecticut: observations in 35 patients during an 8-year period. Medicine (Baltimore) 2001; 80 (5): 320-7.
20. Martin S, Gondim D, Hattab E. Inclusion body myositis involving the diaphragm: report of a pathologically confirmed case. Neurol India 2014; 62 (1): 66-7.