I. ATROF MUHIT STRESSLARIGA MOSLASHISH

BOB

A.Gipertrofiya

1. Gipertrofiya hujayralar oʻlchamining ortishi tufayli organ yoki to‘qimaning

kattalashishi hisoblanadi.

2. Boshqa xususiyatlari oqsil sintezining ortishi va hujayra ichidagi organellalarning hajmi

yoki sonining ko‘payishini o‘z ichiga oladi.

3. Ish yuklamasining ortishiga hujayraning moslashuvi gipertrofiyaga olib keladi, misollar

sifatida, jismoniy mashqlar bajarganda muskullar massasining ko‘payishi va gipertenziv

yurak kasalligida chap qorinchaning kattalashuvini olish mumkin.

B.Giperplaziya

1. Giperplaziya hujayralar sonining ko‘payishi natĳasida organ yoki to‘qimaning

kattalashishi hisoblanadi.

2. Bunga homiladorlik davrida ko‘krakdagi bezlar proliferatsiyasi misol bo’ladi.

3. Ba’zi hollarda gipertrofiya bilan giperplaziya birgalikda namoyon bo‘ladi. Homiladorlik

davrida bachadonning kattalashuvi bachadondagi silliq muskul hujayralarining

gipertrofiyasi va giperplaziyasi tufayli yuzaga keladi.

C.Aplaziya

1. Aplaziya hujayralar hosil boʻlishining yetishmovchiligi hisoblanadi.

2. Homila rivojlanish davrida, aplaziya natĳasida hujayralar hosil boʻlishining

yetishmovchiligi agenez, yaʼni, organning butunlay rivojlanmasligiga olib keladi.

3. Keyinchalik hayot davomida, aplaziya proliferativ to‘qimalar, masalan, suyak

koʻmigida, prekursor hujayralarning butunlay yo‘qolishi tufayli sodir bo‘lishi mumkin.

D.Gipoplaziya

1. Gipoplaziya aplaziyaga qaraganda kamroq darajada hujayralar hosil bo‘lishining

kamayishi hisoblanadi.

2. Buni Turner sindromi va Klaynfelter sindromida, gonadal tuzilmalarning o‘sishi va

yetilishining qisman yetishmasligida kuzatish mumkin.

E.Atrofiya

1. Atrofiya - bu mavjud hujayralar massasining kamayishi natĳasida organ yoki

to‘qimalar hajmining kamayishi(rasm1-1)

2. Ko‘pincha, atrofiyaga sabab bo‘luvchi omillar harakatsizlik, ozuqa yoki kislorodning

yetishmasligi, endokrin stimulning kamayishi, qarish va denervatsiya (motor

nervlarining shikastlanishi natijasida periferik muskullarda nerv stimulining

yetishmasligi) hisoblanadi.

3. Xarakterli xususiyatlaridan biri avtofagik granulalar boʻlib, ular parchalanagan

organellalarning qoldiqlarini o‘z ichiga olgan intrasitoplazmatik vakuolalar hisoblanadi.

4. Ba’zi hollarda, atrofiya qisman oqsil parchalanishining ubiquitin-proteosoma yo‘li bilan

bog‘liq deb hisoblanadi.Ushbu yo‘lda, ubiquitinga bog‘langan oqsillar katta

sitoplazmatik oqsil kompleksi, proteosoma ichida parchalanadi.

F. Metaplaziya - bu bir differensiatsiyalashgan to‘qimaning boshqasi bilan almashinuvi

(rasm1-2).

1. Skuamoz metaplaziya

a. Skuamoz metaplaziyaga bachadon bo‘yni skuamokolumnar birikmasidagi slindrsimon

epiteliyning koʻp qavatli yassi epiteliy bilan almashinuvini misol qilib olishimiz

mumkin.

b. Shuningdek, bu bronxning respirator epiteliysida, endometriyda va oshqozon osti bezi

kanallarida yuz berishi mumkin.

c. Sababchi holatlar quyidagilar boʻlishi mumkin: surunkali taʼsirlanish (masalan,

tamakidan uzoq muddat foydalanish natĳasida bronxlar skuamoz metaplaziyasi) va

vitamin A yetishmovchiligi.

d. Bu jarayon ko‘pincha qaytar bo’ladi.

2. Suyakli metaplaziya

a. Suyakli metaplaziya -bu to‘qimaning shikastlangan qismida yangi suyak shakllanishi.

b.Tog‘ayli metaplaziya ham yuz berishi mumkin.

3. Miyeloid metaplaziya (ekstramedullyar gematopoez) suyak iligidan tashqarida qon

ishlab chiqaruvchi to‘qimaning ko‘payishi, masalan, jigar va taloqda.

II.GIPOKSIK HUJAYRA SHIKASTLANISHI

A.Sabablari. Hujayra anoksiyasi yoki gipoksiyasi gipoksik hujayra shikastlanishiga sabab bo‘ladi,

bu o‘z navbatida turli mexanzimlar bilan kelib chiqadi:

1. Ishemiya (arterial qon oqimining toʻsilishi), eng koʻp uchraydigan sababi hisoblanadi

2. Anemiya, kislorod tashuvchi qizil qon hujayralari sonining kamayishi

3. is gazidan zaharlanish, gemoglobinni kimyoviy tuzilishini oʻzgartirish orqali qizil qon

hujayralarining kislorod tashish qobiliyatining pasaytiradi

4. Yurak yetishmovchiligi, gipotenziya va shok natĳasida kislorod tashuvchi qonning

to‘qimalarga perfuziyasining pasayishi

5. Oʻpka kasalligi natĳasida qonning kislorod bilan toʼyinishining pasayishi

B. Erta bosqich. Gipoksik hujayra shikastlanishi birinchi navbatda mitoxondriyalarni zararlaydi,

natĳada, oksidlanishli fosforillanish va adenozin trifosfat (ATF) sintezi kamayadi. ATF

miqdori kamayishi oqibatlariga quyidagilar kiradi:

1. Hujayra membranasi nasosining ishlamay qolishi (Na+/K+ ATFazalar) hujayra ichida

Na+ va suvning koʻpayishi, K+ ning esa kamayishiga olib keladi. Bu jarayon hujayra va

organellalarning shishiga olib keladi.

a. Hujayra shishi yoki gidropik o‘zgarish sitoplazmada katta vakuolalar boʻlishi bilan

harakterlanadi.

b. Endoplazmatik to‘rning shishi qaytar hujayra shikastlanishida namoyon boʻladigan

dastlabki ultrastrukturaviy o‘zgarishlardan biri hisoblanadi.

c. Mitoxondriya shishi qaytar, past amplitudali shishdan qaytmas, yuqori amplitudali

shishga o‘tadi, bunda ichki mitoxondrial boʻshliqning sezilarli kengayishi kuzatiladi.

2. Ribosomalar disagregatsiyasi oqsil sintezining buzilishiga olib keladi. Ribosomal

disagregatsiyaga membrana shikastlanishi ham hissa qoʻshadi

3. Fosfofruktokinaza stimullanishi glikoliz kuchayishiga, sut kislotasi toʻplanishiga va

hujayra ichi pHi kamayishiga olib keladi. Kislotalilikning ortishi yadro xromatinining qaytar

kondensatsiyasiga olib keladi.

C. Kechki bosqich

1. Gipoksik hujayra shikastlanishi oxir-oqibat plazma, lizosomal va boshqa organellalar

membranalarining shikastlanishiga olib keladi, membrana fosfolipidlari yo'qoladi.

2. Shikastlanishning qaytar morfologik belgilariga quyidagilar kiradi:

a. Miyelin figuralari, qavat-qavat aylana struktura boʻlib, shikastlangan membranadan hosil

boʻladi.

b. Hujayra boʻrtiqchalari, hujayra yuzasining deformatsiyasi bo'lib, sitoskelet

funksiyasining buzilishidan kelib chiqadi

D. Hujayra oʻlimi Oxir-oqibat, og‘ir yoki uzoq muddatli shikastlanish natĳasida hujayra oʻlimi

sodir boʻladi.

1. Qaytmas hujayra shikastlanishining belgisi membrana shikastlanishi boʻlib, bu

kalsiyning hujayra ichiga katta oqimi, mitoxondriyaning ogʻir kalsifikatsiyasi va

hujayra oʻlimiga olib keladi.

2. Nekrotik hujayralar membranalari yaxlitligining yoʻqolishi natĳasida hujayra ichidagi

fermentlar va boshqa turli xil oqsillar qon oqimiga chiqadi. Ushbu jarayon bir qator

laboratoriya testlarning asosi boʻlib, nekroz indikatori hisoblanadi.

a .Plazmadagi miokardial fermentlar. Bular 10-bobda batafsilroq muhokama qilinadi.

(1) Miokard infarktini tashxislashda foydali boʻlgan fermentlar ("yurak xuruji", 3 va 10-

boblarga qarang) quyidagilarni o‘z ichiga oladi:

(a) Laktat degidrogenaza (LDG)

(b) Kreatin kinaza (KK, shuningdek, KFK deb ham ataladi)

(c) Aspartat aminotransferaza (AST, ilgari plazma glutamat oksaloasetat

transaminazasi deb atalgan) oldinlari tashxislashda qoʻllanilgan, ammo, miokard

infarktida sensitivligi past boʻlganligi sababli hozirda kam qoʻllaniladi.

(2) Bu miokard nekrozi markyorlari yurak shikastlanishi uchun spetsifikligi, nekroz sodir

boʻlgandan qancha vaqtdan keyin plazmadagi miqdori ortishi va davom etishiga koʻra

bir biridan farq qiladi. LDG va KK izoferment shakllarining ajratilishi bu oʻlchamlar

spetsifikligi ortishiga yordam berdi

(3) Miokard nekrozi markyori sifatida, plazmadagi boshqa miokard oqsillari

yuqorida keltirilgan fermentlar oʻrniga ishlatila boshlanmoqda. Misollar

sifatida troponinlar (troponin I va troponin T) va mioglobinni keltirish

mumkin.

b. Plazmadagi jigar fermentlari. Bu fermentlar 16-bobda batafsilroq muhokama

qilinadi. Muhum ahamiyatga ega fermentlarga transaminazalar (AST va alanin

aminotransferaza), ishqoriy fosfataza, va -glutamiltransferaza kiradi.

3. Hujayralarning gipoksik shikastlanishga beriluvchanligi to‘qima yoki hujayra

turiga qarab o'zgaradi. Gipoksik shikastlanish qaytmas boʻladi:

a. Neyronlar uchun 3-5 daqiqadan soʻng. Miyacha Purkinye hujayralari va

gippokamp neyronlari boshqa neyronlarga qaraganda gipoksik shikastlanishga

ko'proq moyil.

b. Miokard hujayralari va gepatotsitlar uchun 1- 2 soatdan soʻng

c. Skelet muskul hujayralari uchun bir necha soatdan soʻng