

# HUJAYRANING ADAPTATSIYA MEXANIZMLARI

## JAVOB MEXANIZMLARI

Tashqi yoki ichki stress, ta'sirot natijasida yuzaga keladigan javob reaksiyalari. Stimul tabiatiga ko'ra quyidagi javob mexanizmlar farqlanadi:

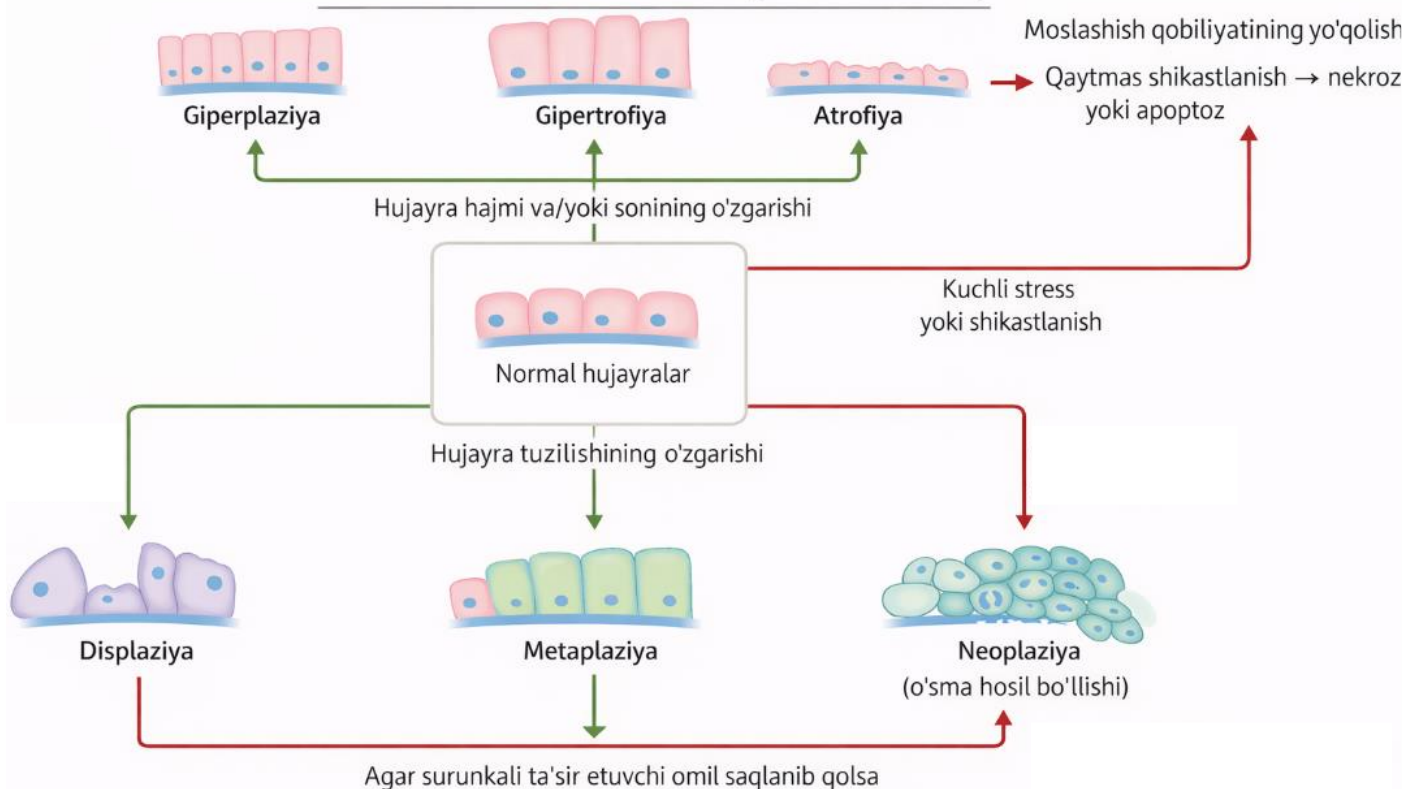
**Adaptatsiya** - normal fiziologik ta'sirotlar o'zgarishi natijasida yuzaga keladi.

**Shikastlanish** - noqulay sharoit, kislorod yetishmasligi, infeksiya, kimyoviy vositalar ta'siri tufayli yuzaga keladi.

**Distrofiyalar** - genetik yoki orttirilgan metabolizm buzilishlari tufayli yuzaga keladi.

**Qarish** - uzoq vaqt ta'sir etuvchi subletal faktorlar tufayli yuz beradi

## HUJAYRA ADAPTATSIYASI (MOSLASHUVI)



Organizm fiziologik ta'sirlar ostida gomeostaz holatida bo'ladi. Ta'sir o'zgarishi natijasida hujayralar moslashish adaptatsiyalari amalga oshiriladi:

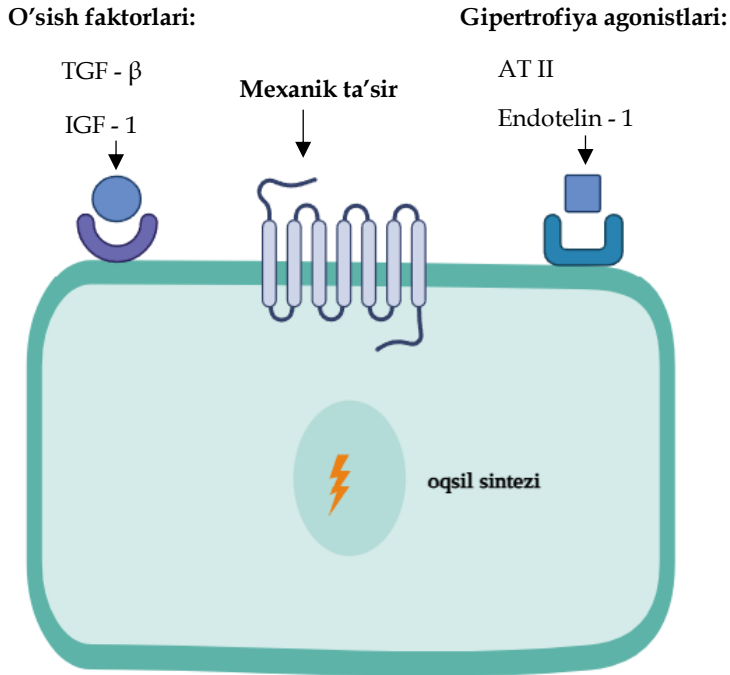
- Gipertrofiya
- Giperplaziya
- Atrofiya
- Metaplaziya (keyinchalik displaziya)

Bu jarayonlar fiziologik yoki patologik bo'lishi mumkin. Agar stress faktor juda kuchli yoki doimiy bo'lsa adaptatsiyalar hujayra shikastlanishigacha davom etishi mumkin.

## GIPERTROFIYA

Hujayra oziqlanishining ortishi hisobiga organning kattalashishi.

**Mexanizmlari:** mexanik ta'sir, o'sish faktorlari, gipertrofiya agonistlari tomonidan stimullanadi.

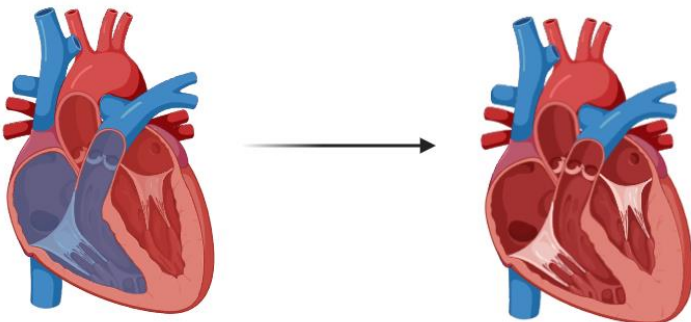


### ➤ Fiziologik gipertrofiya:

- Jismoniy mashqlar bilan shug'ullanganda
- Homiladorlik davomida bachadon

### ➤ Patologik gipertrofiya:

- Kompensator (chap yurak qorinchalar gipertrofiyasi)



- Vikar (juft organlardan biri olib tashlanganda)
- Neyrogumoral: akromegaliya, ginekomastiya
- Gipertrofik o'smalar

## GIPERPLAZIYA

To'qima va organlarning hujayralari bo'linib ko'payishi hisobiga yiriklashishi.

Hujayralar hayot davomida bo'linib ko'payishiga ko'ra:

**Labil** - oshqozon-ichak, teri, nafas tizimi epiteliysi doimo bo'linib ko'payib turadi.

**Stabil** - jigar, oshqozonosti bezi, buyrak hujayralari normal holatda bo'linib ko'paymaydi. Bu hujayralar G<sub>0</sub> fazasida turadi. Qachonki zaruriyat tug'lsa bo'linib ko'payadi.

**Permanent hujayralar** - skelet mushaklari, yurak mushaklari va nerv hujayralari. Ular faqat embryonik davrda bo'linib ko'payadi. Hayot davomida esa ular doimiy bir xil turadi, bo'linib ko'paymaydi.

### ➤ Fiziologik giperplaziya:

- Kompensator: teri, ichak, jigar
- Gormonal (endokrin, reproduktiv)
- homiladorlikda sut bezi va bachadon.

### ➤ Patologik giperplaziya:

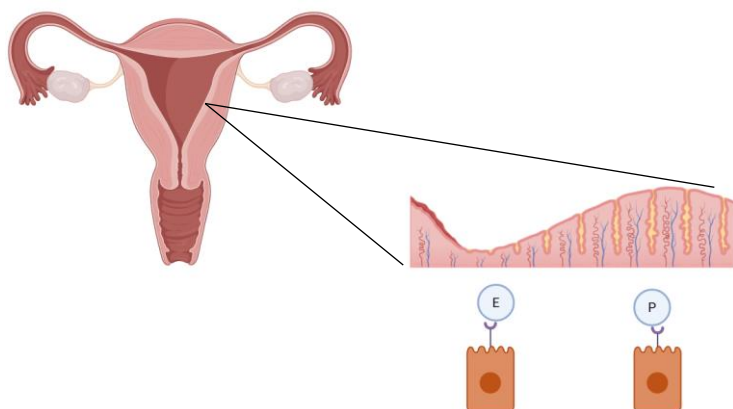
Ortiqcha stimulanish natijasida yuzaga keladi.

- Endometrial giperplaziya

Bu holat asosan tuxumdon o'smasi, dori sifatida estrogen preparatlaridan foydalanish, estrogen sintezida muvozanat buzilishi natijasida estrogen miqdori ortganda yuzaga keladi. Ortiqcha estrogen endometriyni doimiy stimullashi natijasida endometriy giperplaziyasi vujudga keladi.

**Estrogen** → endometriy epiteliysi mensturatsiya siklining proliferatsiya fazasida hujayralar bo'linib ko'payishini ta'minlaydi.

**Progesteron** → endoteliy hujayralari sekretiya fazasida differentsiatsiyasini ta'minlaydi.



Estrogen ta'siri ortishi natijasida hujayralar to'xtovsiz bo'linib ko'payadi. Bu esa displaziya keyinchalik karsinomaga sabab bo'ladi.

## ATROFIYA

Organ va to'qimalarda hujayralar sonining va hajmining kamayishi natijasida yuzaga keladigan organlarning hajmining kichrayishi.

### Son kamayishi:

→ Apoptoz bilan

### Hujayra kichrayishi:

→ Ubikvitin - proteosoma yo'li

→ Autofagiya

➤ **Ubikvitin-proteosoma yo'li** — bu hujayrada keraksiz, shikastlangan yoki noto'g'ri yig'ilgan oqsillarni parchalaydigan asosiy tizimdir. Bu jarayon hujayra ichki "tozalash mexanizmi" hisoblanadi.

### Jarayon bosqichlari:

#### Aktivatsiya (E1 ferment)

- Ubikvitin ATF yordamida **faollashtiriladi**
- E1 ferment ubikvitinni "ishga tayyorlaydi"

#### Konjugatsiya (E2 ferment)

- Faollashgan ubikvitin E2 fermentga o'tkaziladi

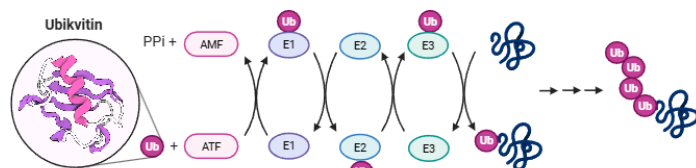
#### Ligatsiya (E3 ferment)

- E3 ferment ubikvitinni aniq maqsadli parchalanishi kerak bo'lgan oqsilga biriktiradi. Ko'pincha bitta emas, balki poliubikvitin zanjiri hosil bo'ladi.

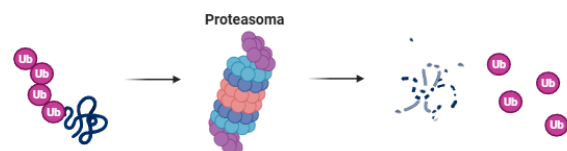
#### Parchalanish (Proteasoma)

- Poliubikvitin bilan belgilangan oqsil **26S proteosomaga** kiradi
- Oqsil:
  - kichik peptidlarga parchalanadi
  - ubiquitin esa qayta ishlatiladi

#### 1 Ubikvitinlanish



#### 2 Protein degradatsiyasi

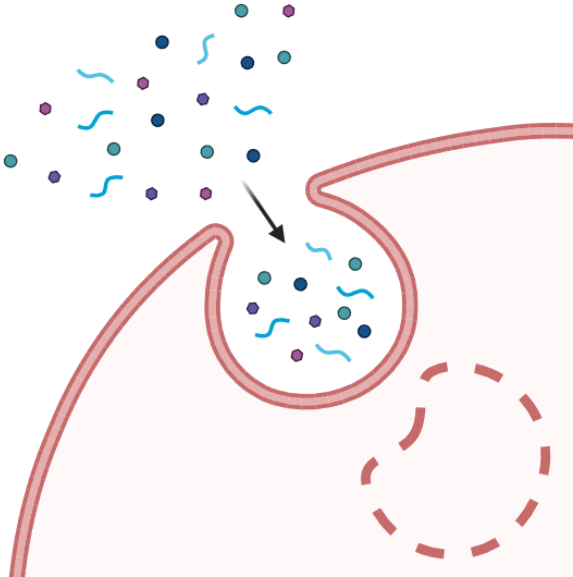


#### Ubikvitin-proteosoma tizimi:

- Noto'g'ri yig'ilgan oqsillarni yo'q qiladi
- Hujayra siklini boshqaradi
- Immun tizimida (MHC I orqali antigen taqdimoti) ishtirok etadi.
- Stress va shikastlanishga javob beradi
- Faoliyati buzilsa neyrodegenerativ kasalliklar:
  - o Parkinson kasalligi
  - o Alzheimer kasalligi
- Faoliyati buzilsa saraton:
  - o Oqsillar noto'g'ri parchalanishi → hujayra nazoratsiz bo'linadi

## ➤ Autofagiya

Hujayra ichidagi lizosomlar keraksiz oqsillar, eskirgan, vazifasini o'tagan organellalarni yurib, ichida parchalab yuboradi.



Atrofiya turlari:

### Fiziologik:

- Chaqaloq tug'lgandan so'ng tiroglossal yo'l, kindik arteriyasi atrofiyaga uchrab ketadi.
- Voyaga yetish davomida timusning kichrayib borishi.
- Yosh o'tgan sari nerv hujayralarining nobud bo'lishi.

### Patologik:

Umumiy:

- Oziqlanish bilan bog'liq buzilish, kaxeksiya

Lokal:

- Neyrotik
- Disfunktsional
- Qon bilan ta'minlanish buzilishi
- Fizik, kimyoviy omillar natijasida
- Bosim natijasida

!Lipofussin – ayrim atrofiyaga uchragan hujayralarda topiladigan siyograng-qo'ng'ir pigment.

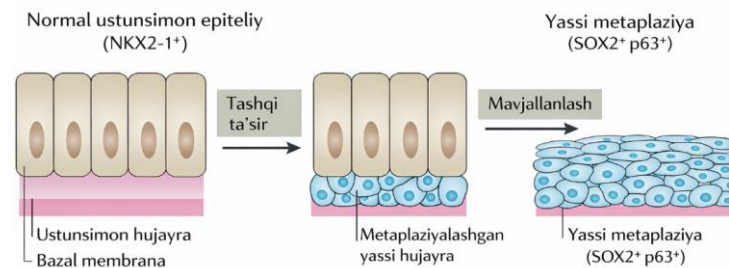
## METAPLAZIYA

O'zgargan ta'sirot natijasida voyaga yetgan bir turdagi hujayralarning ikkinchi turga o'zgarishi.

- Ko'p sigareta tutuni bilan nafas yo'llarining zararlanishi natijasida nafas yo'llari epiteliysi o'zgarishi:

*Kiprikli silindrsimon* → ko'p qavatli yassi

Normal epiteliydan yassi metaplaziyaga o'tish



- Barret qzilo'ngachi: kislota natijasida qizilongach shilliq qavati epiteliysi o'zgarishi

*Kipriksiz silindrsimon* → ko'p qavatli yassi

Metaplaziya qaytar jarayon bo'lib ta'sirot yo'qotilsa ortga qaytadi.

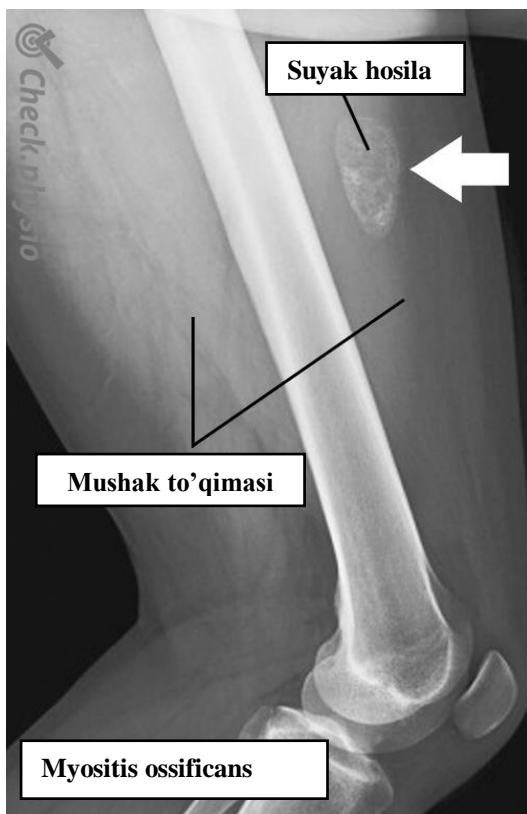
Davomiy bo'lsa:

metoplaziya → displaziya → neoplaziya

Ko'z shox pardasida vitamin A uniu metaplaziyadan saqlaydi. Chunki konyuktiva yuqori ixtisoslashgan yassi epiteliydan iborat bo'lib vitamin A ni talab qiladi. Aks holda **keratomalatsiya** kelib chiqadi:



Myositis ossifikans travmadan so'ng skelet muskuli asosida suyak hosila paydo bo'lishi (osteosarkoma emas)



## DISPLAZIYA

Tabiatan o'sma hisoblanmaydi, qaytar jarayon patologik giperplaziya va uzoq davom etuvchi metaplaziya natijasida yuzaga keladi. Uch bosqichda kechadi:

- Sust
- O'rtacha
- Kuchli

Bachadon bo'yni, nafas yo'llari va qinda uchraydi:

- Hujayraviy/yadroviy pleomorfizm
- Giperxromatizm
- Mitotik figuralar ortishi bilan namoyon bo'ladi.

## APLAZIYA

Hujayra hosil bo'lishining embryogenez davomida buzilishi bu organning butunlay yo'qolishi:

→ **Di George sindromi:** Embrional davrda paratireoid bez rivojlanadigan halqumning 3-4- cho'ntaklari rivojlanmasligi natijasida:

- C**ardial anomaly – yurak anomaliyalari
- A**bnormal face – yuz tuzilishidagi buzilishlar
- T**hymus hypoplasia – immun yetishmovchilik
- C**left palate – bo'ri tanglay
- H**ypoparathyroidism – gipoparatireoz

→ **Unilateral renal agenez**

## GIPOPLAZIYA

Embryogenez davrida organ hujayralarining ishlab chiqarilishi kamayishi:

- Turner sindromi
- Optik nerv gipoplaziyasi