

**ЎЗБЕКИСТОН РЕСПУБЛИКАСИ
ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ**

БУХОРО ДАВЛАТ УНИВЕРСИТЕТИ

БИОЛОГИЯ КАФЕДРАСИ

**ЦИТОЛОГИЯ ФАНИ БЎЙИЧА
МАЪРУЗАЛАР МАТНИ**

Бухоро – 2018

Тузувчи: БухДУ Биология кафедраси доценти, б.ф.н. М.И.Мустафаева

МАЪРУЗА 1. ЦИТОЛОГИЯ ФАНИГА КИРИШ. ЦИТОЛОГИЯ ФАНИНИНГ МАЗМУНИ ВА ТАРИХИ

Режа:

1. Фаннинг мазмуни ва асосий вазифалари.
2. Фаннинг ривожланишига ҳисса қўшган олимлар.
3. Хужайра биологияси фанининг долзарб муаммолари ва истиқболлари.

Таянч иборалар. Цитология, ўсимлик, ҳайвон ва одам организми, физиологик, патологик жараёнлар.

Машғулотнинг таълимий мақсади: талабаларда цитология фанининг мазмуни, ривожланиш тарихи, вазифаси, хужайра назариясининг яратилиши ва унинг мазмуни ҳақидаги тушунчаларини мустаҳкамлаш.

Машғулот жиҳозлари: Антонио ван Левенгук, Роберт Гук, Ян Пуркине, Матиас Шлейден, Теодор Шванн портретлари, Роберт Гук яратган биринчи микроскоп тасвири.

1.Фаннинг мазмуни ва асосий вазифалари. Цитология - хужайраларнинг тараққиёти, тузилиши ва фаолиятини ўрганади. Бу фаннинг предмети тирик организмлардаги хужайралардир. Хужайра - барча тирик организмларнинг такомиллашиши, ривожланиши, тузилиши ва яшаш жараёнининг асоси бўлиб ҳисобланади.

Тирик организмнинг ҳаётий жараёнлари: моддалар алмашинуви ва организмни ташқи муҳит билан боғлаб туриш хужайранинг асосий хусусиятидир.

Цитология фанининг асосий мақсади - хужайранинг тузилиши, вазифаси, моддалар алмашинуви жараёнини, ривожланиши, кўпайиши ва келиб чиқишини ташқи муҳит муносабатига боғланган ҳолда ўрганиш.

Цитологияни ўрганиш ва цитологик ўрганиш усулларнинг натижалари тиббиёт, қишлоқ хўжалиги, биотехнология, ген инженерияси ва ветеринария соҳаларида кенг қўламда қўлланилади.

Одам организми ҳам хужайралардан тузилган екан, барча физиологик, патологик жараёнларни ўрганиш цитологик асосда олиб борилади. Масалан, касалликларни аниқлашда, ҳар бир хужайранинг фаолиятини ҳисобга олиш зарур. Қишлоқ хўжалик экинлари ва ҳайвонларини ўрганишда ёки улардан самарали фойдаланишда, янги нав ва зотларини яратишда бевосита хужайралардаги жараёнлар асос бўлиб ҳисобланади. Албатта, бу борада генетика ва селекция асослари фанидан фойдаланилади. Умуман олганда цитология фанини халқ хўжалиги тармоқларини ривожлантиришдага аҳамияти каттадир. Шу сабабли ҳам бу фан асосида молекуляр биология, биотехнология, ген инженерияси, геномика каби янги фанлар тараққий этмоқда.

Цитология фани ўз олдида қуйидаги асосий вазифаларни қўяди:

1-хужайраларнинг ултраструктураси, вазифаси ва ривожланиш қонуниятларини ўрганиш;

2-ўсимлик, ҳайвон ва одам организмнинг цитологик тузилишидаги экологик шароитга ва ёшга боғлиқ ўзгаришларни ўрганади;

3-ҳужайралардаги морфогенез жараёнларни бошқаришда нерв, эндокрин ва иммун тизимларининг аҳамиятини аниқлаштиради;

4-турли хил биологик, физик, кимёвий ва бошқа омиллар таъсирида тирик организм ҳужайраларининг мосланишувини, ўзгаришларни таҳлил қилади;

5-ҳужайраларнинг дифференцияланиш ва регенерацияси қонуниятларини ўрганади.

2.Фаннинг ривожланишига ҳисса қўшган олимлар. Цитологиянинг ривожланиши ҳужайранинг ўрганилиши, микроскопнинг кашф этилиши билан боғлиқдир. Катталаштирувчи ойналар XVII - аср охирига келиб илмий тадқиқот ишлари учун қўлланила бошланган. Кейинчалик энг содда тузилишга эга бўлган микроскоплар яратилган. Биринчи микроскоп 1590 йилда голландиялик кўзойнак усталари ака-ука **Ганс ва Захариус Янссенлар** томонидан йиғилган. Такомиллаштирилган микроскоп 1609-1610 йилларда италиялик олим **Галилео Галилей** томонидан лойихалаштирилди. Галилейнинг биринчи микроскопи узун найдан иборат бўлиб, уни ишлатиш анча ноқулай эди. Бир қанча вақтлардан кейин эса физик **Корнелиус** ва астролог **Дреббел** яна бир микроскоп лойихалаштирадilar. Бироқ, бу микроскоплар ҳам илмий ишларга хизмат қилмади.

1624 йилда Галилей ўзининг микроскопини қайта лойихалаштирди ва энди бу микроскопдан амалий ишларда фойдаланиш мумкин эди.

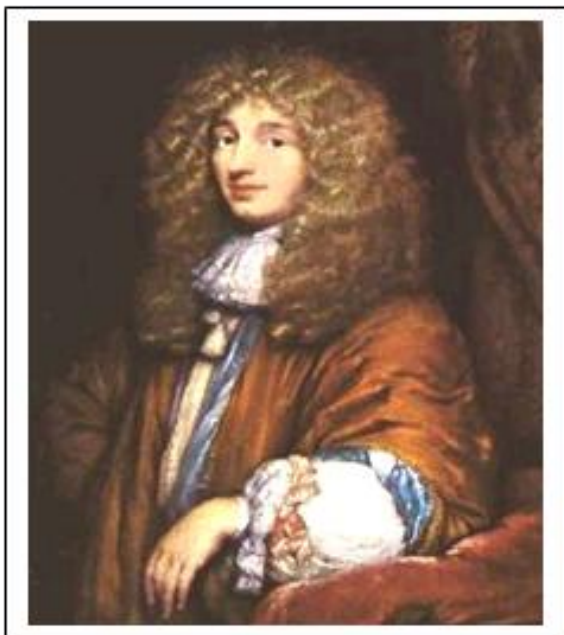
Микроскопга Англиядан кўра Италияда кўпроқ, эътибор берилди. 1624 йилда Галилей ўзининг микроскопини Римдаги "Билимдонлар Академияси"га ҳадя этди. 1625 йилда **Стеллутти** микроскоп ёрдамида асалари кўзининг фасеткали (мозаика) тузилишини ифодалаб берди. **Ф.Чези** 1628 йили Галилейнинг микроскопидан фойдаланиб ўсимликларнинг спорангиясини ўрганди. *Микроскоп* иборасини биринчи бўлиб 1625 йилда **Йоган Фабер** тавсия қилади.

Германияда микроскоплар ўйинчоқ тайёрланадиган устахоналарда ясалар эди. Англияда XX аср бошларида сифатлироқ микроскоплар ишлаб чиқарила бошланди, унинг тузилишига ўзгартиришлар киритилди. У микроскоплар буюмларни 150 мартагача катталаштириш имкониятига эга бўлган. Микроскопга қизиқувчилар жуда кўп қизиқарли ва муҳим янгиликлар яратди. Шундай яратувчилардан бири **Антонио ван Левенгук** (1632-1723) бўлиб, у аслида сотувчилик касби егаси эди. Унинг кузатувлари билан микроскопик тузилишга эга организмлар ҳақидаги фанга асос солинди.

А.Левенгук объектни 300 марта катталаштирадиган микроскопида сув томчисидagi микроорганизмлар, уларнинг ҳаракатланишини, қизил қон таначаларини ўрганди. Унинг эътиборга сазовор бўлган ишларидан бири инфузорияларни ўрганиш ҳисобланади.

Биринчи микроскопик тажрибаларни кўпгина соҳалар бўйича (физика, геология, биология) изланишлар олиб борган олим Лондон қироллар илмий жамиятининг котиби **Роберт Гук** (1635-1703) олиб борди. Р.Гукнинг

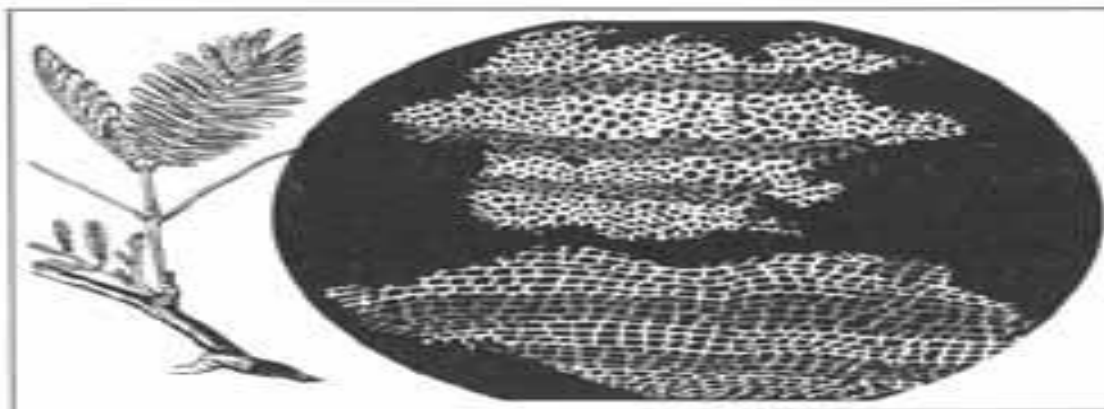
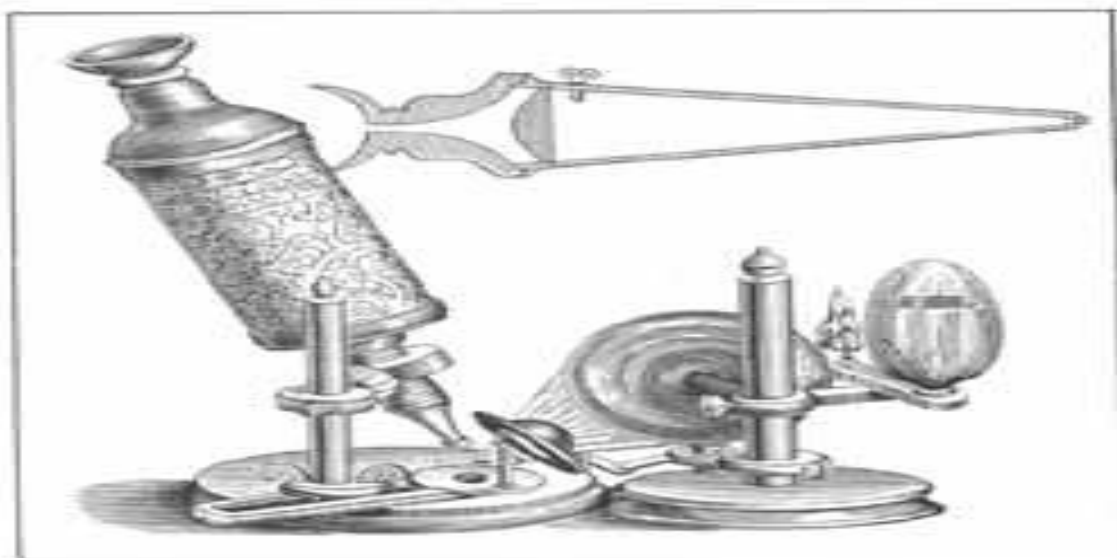
мутахасислиги физик эди. У микроскопни техник жиҳатдан такомиллаштирди. Унинг микроскопи 3 элементдан: йиғувчи линза (коллектор), окуляр линза ва объектив линзалардан тузилган(1.1расм).



**Роберт Гук
(1635-1703)**



**Антонио ван Левенгук
(1632-1723)**



Расм 1.1. Р.Гук яратган микроскоп ва у тайёрлаган пўкак кесимининг микроскопдаги кўриниши

Р.Гук микроскоп ёрдамида ўсимлик хужайраларини ўрганган. Пўкакнинг кўндаланг кесимини микроскоп остида текшириб, уни ёпик пуфакчалардан ёки катакчалардан иборатлигини кўради ва уни (лот.-селлула) хужайра сўзи билан атаб ўзининг 1665 йилдаги "Микрография" номли китобида таърифлайди.

Р.Гук ўсимлик тўқималарини хужайралардан тузилганлигини аниқлайди. Аунан шу хулоса бу соҳадаги кейинги ёналишларни аниқлаб берди.

1671 йилда Лондон қироллар жамиятига ўсимликларнинг микроскопик тузилиши ҳақида 2 та маъруза топширилади. Бу тадқиқотлар италиялик **Марчелло Малпиги** ва англиялик **Неемия Грю**ларга таълуқли еди. Биттаси инглиз, иккинчиси лотин тилида ёзилган бу маърузаларнинг номи бир хил, яъни "Ўсимликлар анатомияси" эди. Иккала тадқиқотчи ҳам бир хил хулосага келдилар, яъни ўсимлик тўқимаси хужайралардан ташкил топган. Тўқима сўзини ҳам биринчи бўлиб **Грю** ишлатади.

Микроскоп билан қизиқиб қолган М. Малпиги биринчи бўлиб хайвонлар териси, талоғи, буйраги ва бошқа органларининг микроскопик тузилишини ўрганади. Натижада у тасвирлаб берган органларнинг айрим структуралари унинг номи билан аталадиган бўлди. Масалан, Малпиги найчалари, буйрак коптокчалари, Малпиги қавати ва бошқалар шулар жумласидандир.

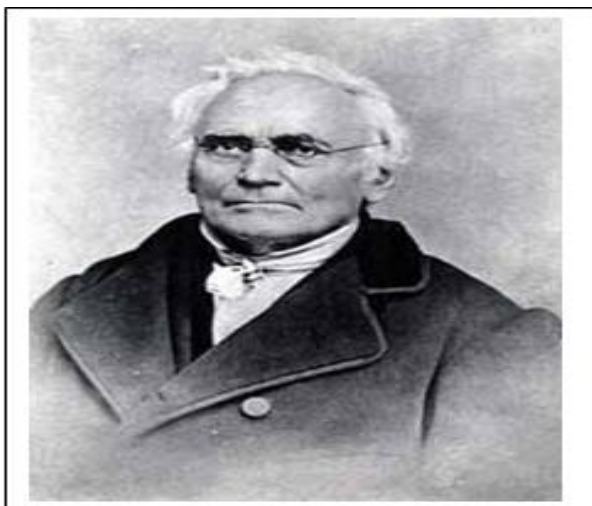
Фан сифатида цитология XIX асрда юзага келган. Аунан шу вақтда муҳим кашфиётлар.

Ўсимлик хужайрасига нисбатан хайвон хужайрасини ўрганиш анча мураккабдир. Атоқли чех олими **Ян Пуркине** (1787-1869) ўзининг шогирдлари билан хайвон хужайраларини ўргана бошлади. У биринчи бўлиб бўёқларни ва препаратни ёритувчи воситаларни, жумладан канада балзамини (препаратларни қотириб қўйиш учун) фоудаланишга киритди.

1830 йилда **Ян Пуркине** хужайра ичидаги қовишқоқ гелсимон моддани таърифлаб унга **протоплазма** деб ном беради (юнонча протос –биринчи, плазма – ҳосила) Пуркине хужайра назариясини яратишга яқин эди, лекин у хужайра тузилишига генетик нуқтаъи назардан қарамади.

1831- йилда шотланд сайёҳи ва физиги **Роберт Броун**(1773-1858) ўсимлик хужайрасида **ядро**ни топди ва унга "нуклеус" ёки "ареола" деб ном берди. Биринчи атама кўпчилик томонидан кенг қабул қилинди ва ҳозиргача сақланиб келинмоқда.

1836 йилда **Габриел Валентин** ядрога ядроча борлигини аниқлайди.

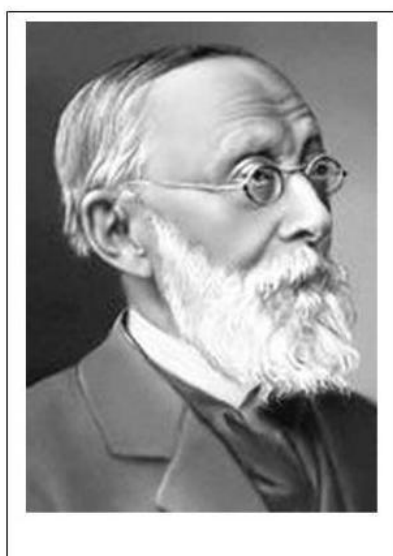


ЯН ПУРКИНЕ
(1787-1869)



РОБЕРТ БРОУН
(1773-1858)

Matias Shleyden
(1804-1881)



Rudolf Virxov
(1821-1902)

Teodor Shvann
(1810-1882)



Матиас Шлейден(1804-1881) ўсимликларнинг турли қисмларининг ўсиш даврида хужайралар пайдо бўлишини кузатган. Шлеуденнинг асосий хизмати шундаки, **1838** йилда унинг “Фитогенезис ҳақидаги маълумотлар” номли асари чоп этилган бўлиб, муаллиф ботаникада ўша пайтдаги маълум бўлган хужайра ҳақидаги тасаввурларга таянган ҳолда ривожланиш нуқтаи назардан ўсимлик хужайраларининг бир хиллиги ҳақидаги фикрни илгари суради. Шлеуденнинг хужайра паудо бўлиши назарияси кейинчалик цитогенезис деб атала бошланди. **1839** йилда немис зоологи **Теодор Шванн** (1810-1882) ҳайвон хужайраларини ўрганиб ҳайвон ва ўсимликларнинг ҳаёт фаолиятида ва ривожланишида хужайра тузилма бирлигидир деган хулосага келади. **1838 – 1839** йилларда немис олимлари Матиас Шлеуден ва Теодор Шваннлар **хужайра назариясини шакллантирадилар**.

Улар яратган назария иккита постулатдан иборат эди:

1. Ҳаёт асосан хужайра шаклида мавжуд бўлиб, барча организмлар хужайралардан ташкил топган.

2. Ҳамма тирик организмлар ҳужайралари тузилишига ва моддалар алмашинуви жараёнлари-нинг боришига кўра ўхшаш яъни гомологикдир.

Ҳаёт асосан ҳужайра шаклида мавжуд бўлиб, барча организмлар ҳужайралардан ташкил топган. Бу тезис барча тирик мавжудотларнинг келиб чиқиши бир эканлигини ифодалайди. Ҳар қандау ҳужайра 3 та асосий тизимдан тузилган: ташқи аппарат, цитоплазма, ядро аппарати. Энергетик алмашинув жараёни ҳамма ҳужайраларда гликолизга асосланган бўлади. Ҳамма ҳужайраларнинг ҳаёт фаолияти учта асосий ва универсал жараёнларга: ДНК синтези, РНК синтези ва оқсил синтезига боғлиқ.

Ҳужайралар орасидаги фарқлар еса улар бажарадиган вазифаларнинг хусусийлиги билан боғлиқ. Масалан: тузилиши жиҳатидан бир-биридан тубдан фарқ қиладиган нерв ва мушак ҳужайралари; нерв ҳужайрасида бошқа ҳужайраларда учрамайдиган ва нерв импульсларини қабул қилувчи ўсимталари, мушак ҳужайрасида еса микрофиламентлар бўлиши характерлидир.

XIX асрнинг охирларида цитология мустақил фан сифатида ривожлана бошлади.

Ҳужайра назариясининг ривожланишида немис патолог **Рудолф Вирховнинг 1858** йилда чоп етилган "Селлюляр патология" асари катта ўрин егаллайди. Унинг "ҳужайра фақат ҳужайрадан" – (омнис селлула а селлула) деган ибораси цитологиянинг ривожланишига туртки бўлди. Бу еса ҳозирги вақтда ҳужайра - мавжуд ҳужайранинг бўлиниши натижасида ҳосил бўлади деган маънони англатади. Ҳужайралардан ташқарида ҳаёт йўқ деган ибора ҳозиргача ўз қадрини йўқотгани йўқ. Р.Вирховгача М.Шлеуден ўз кузатувларида ҳужайраларнинг ҳосил бўлишида шу ҳужайранинг ўзида мавжуд донатор масса иштирок этади деб нотўғри фикр юритади.

Шу тариқа ҳужайра назарияси янги постулатлар билан бойитилди.

3. Ҳамма ҳужайралар мавжуд ҳужайранинг бўлиниши орқали ҳосил бўлади. Бу тезис ҳужайраларнинг ўз-ўзидан ҳосил бўлиш усуллариини инкор этади.

4. Кўп ҳужайрали организмнинг фаоллиги унинг ҳужайралари фаоллиги ва ўзаро бир-бири билан муносабатда бўлиши орқали таъминланади. Бунга асосан организм - ҳужайралар тўдаси емас, балким ўзаро мулоқотда бўлган ҳужайралар йиғиндиси яъни тизимидир. Унда ҳар бир ҳужайранинг фаоллиги кўшни ҳужайралар фаолиятига боғлиқдир. Масалан, эритроцитлар организмдаги барча ҳужайраларни кислород билан таъминлайди. Неуронлар нерв занжирини ҳосил қилади, секрет безлари ҳужайралари гормон ишлаб чиқаради.

Ҳужайраларда юзага келадиган бундай дифференсациялар негизида генлардаги фаоллик катта аҳамиятга эга. Зиготадаги ҳосил бўлаётган ҳужайралар ҳаммаси бир хил табиатлидир. Лекин органогенез босқичида уларнинг дифференсацияси бошланади. ДНК да жойлашган генлар ўзларида турли информацияни тутадилар: нафас олиш, овқат ҳазм қилиш, айириш, эшитиш. Эмбрионда ҳужайралар ҳосил бўлаётганда қайси ген участкаси актив бўлса шу вазифани бажаришга мослашган ҳужайра юзага келади.

5. Хужайравий тузилиш ирсиу ахборотнинг сақланиши, кўпайиши, узатилиши ва амалга оширилишини таъминлайди. XX- асрнинг бошлари цитология фанининг ривожланишида уйғониш даври бўлди.

1876 йилда **Едуард Ван Бенеден** бўлинаётган жинсиу хужайраларда хужайра марказини аниқлайди.

1890 йилда **Рихард Алтман** митохондрияларни таърифлаб уларни биобластлар деб атади.

1898 йилда **Камилло Голжи** хужайраларда тўрсимон тузилма - диктиосомаларни аниқлайди бу тузилма кейинчалик унинг номи билан Голжи комплекси деб аталган. **1898** йилда **Карл Бенда** хромосомаларни таърифлайди.

XX асрнинг **1932** йилида **Макс Кнолл** ва **Ернст Рускалар** томонидан электрон микроскоп яраталиши ситологик тадқиқотларнинг кенг кўламда олиб борилишига имкон берди. **1950**-йилларга келиб хромосоманинг микроскопик тузилиши, митоз ва мэйз бўлинишларнинг хусусиятлари ўрганилди. Ана шу асосда хужайра молекуляр жихатдан ўрганила бошланди.

1953 йилда **Жефмс Уотсон** ва **Френсис Криклар** томонидан жаҳон фанида машхур бўлган кашфиёт, ДНК нинг тузилиш модели яратилди.

1956-60 йилларда одам хужайрасидаги хромосомаларнинг ўрганилиши ва бир қатор цитологик усулларининг такомиллаши бу фаннинг тараққиёти учун катта манба бўлди.

Ўзбекистонлик олимлар ҳам цитология фанининг ривожланишига ўзларининг муносиб ҳиссаларини қўшдилар. Академик **Ж. Х. Хамидов** раҳбарлигида эндокрин безлар ва нейронларга радиация таъсирида бўладиган морфофизиологик ўзгаришларини замонавий илмий усуллар ёрдамида ўрганилган. Кейинги йилларда ҳайвон генларинини бошқа уруғланган тухум хужайрага микроинъексия усули билан ўтказиш, ирсият омиларидан фойдаланиб ирсиу касалликларни йўқотиш ва ҳайвон зотларини танлаш ҳамда хужайра инженериясига оид илмий тадқиқотлар соҳасида электрон микроскопик, автордиография ва ситокимё усуллари жориу этилиб, буйрак, ошқозон-ичак тизимининг патологиясини ўрганишга доир тадқиқотлар олиб борилмоқда. Академик **Б. О. Тошмухамедов** хужайра мембранасининг тузилиши ва функцияларига доир тадқиқот ишларини олиб бориб бир қатор янги маълумотларни олди. Ёўза генетикаси ва цитологияси соҳасининг ривожланиши учун ўз ҳиссасини қўшган Ўзбекистон олимларидан **академиклар А.А.Абдуллаев, Д.А.Мусаев, профессор С.М. Ризаева** ва биология фанлари номзоди **В.П. Клятлар** **2011** йилда I дарағали Давлат мукофотига сазовор бўлдилар.

XXI асрда цитология молекуляр асосда ривожланиб биология фанларининг янги тармоқлари тараққиёти учун хизмат қилади.

Фанда тўпланган маълумотларга асосланган ҳолда ҳозирги кундаги **хужайра назарияси қуйидаги постулатлардан иборат:**

1.Хужайра - тирикликнинг элементар структуравий ва функционал бирлиги.

2.Ўсимлик, ҳайвон ва замбуруғ хужайралари тузилиши, кимёвий таркиби ва моддалар алмашинуви жараёнлари жиҳатидан ўхшашдир.

3.Хужайра – тирикликнинг структуравий ва функционал бирлиги. Тузилиши ва бажарадиган вазифаси жиҳатидан ўхшаш хужайралар тўқималарга, тўқималар – аъзо ва аъзолар тизимига бирлашиб организмни ташкил этадилар. Бу еса организмларнинг бир бутунлигини таъминлайди.

4.Хужайра – барча тирикликнинг ривожланиш бирлиги. Ҳар қандай организм ўз индивидуал ривожланишини ягона хужайра – зиготадан бошлайди.

5.Янги хужайралар она хужайранинг бўлинишидан ҳосил бўлади.

6.Хужайра мембранали тузилиш тартибига эга.

7.Ядро эукариот хужайраларнинг генетик ахборотни сақловчи ва бошқарувчи механизм сифатида фаолият юритувчи асосий компонентидир.

8.Ўсимлик ва ҳайвон хужайралари ўртасидаги ўхшашлик улар келиб чиқишининг умумийлигидан дарак беради.

9.Тирик организмлар тузилишининг мураккаблашуви асосида хужайралар дифференциацияси жараёни ётади.

МАЪРУЗА 2. ХУЖАЙРА ТИПЛАРИ, ТУЗИЛИШИ ВА ЎРГАНИШ МЕТОДЛАРИ

Режа:

1. Хужайра - тирик организмнинг тузилиш асослари.
2. Тирикликнинг хужайрасиз ва хужайравий шакллари.
3. Ҳозирги замон цитология фанининг ютуқлари.

Таянч иборалар. Прокариотлар, бактериялар, кўк яшил сув ўтлари, ядросиз хужайралар, фотоавтотроф жараёнлар, жинсиз кўпайиши, эукариотлар.

Машғулотнинг таълимий мақсади: талабаларни хужайра тирик организмларнинг энг кичик элементар бирлиги, тирикликнинг хужайравий ва хужайрасиз шакллари, цитология фани ҳал қиладиган муаммолар билан таништириш.

Машғулот жиҳозлари: бактерия хужайраси, ўсимлик ва ҳайвон хужайраси тасвирланган слайдлар ва жадваллар.

1. Хужайра - тирик организмларнинг тузилиш асослари. Яшаш жараёнларини таъминловчи ҳамда ирсиу белгиларни ўзида мужассамлаштирган тузилмадир. Бинобарин, ўсимлик ёки ҳайвонлар бир бутун организм ҳолида хужайралар ва хужайралараро тузилмалар йиғиндисидан таркиб топган. Физиологик ҳолатига кўра, хужайралар шакли ва таркиби ҳар хиллиги билан бир-биридан фарқ қилади, яъни хужайраларнинг вазифаси уларнинг шаклини белгилайди. Тарихий биологик ривожланиш нуқтаи назаридан қарайдиган бўлсак, ҳаёт ер юзасидаги жонсиз материянинг жонли материяга айланишдан, аниқроғи, хужайралар пайдо бўлишидан келиб чиққан. Масалан, дастлаб юмалоқ шаклдаги оксилли энг содда таначалар пайдо бўлган. Сўнг улар танасида моддалар алмашинуви жараёни пайдо бўлган. Йиллар ўтиши билан тарихий биологик ривожланиш

давом этиб, атроф-муҳит ўзгариши ва яшаш шароитининг яна ҳам мураккаблашиши оқибатида аста-секин мураккаб тузилган янги организмлар пайдо бўла бошлаган. Бу еса, албатта, улар танасидаги оксиллар тузилишига ҳам таркибий ўзгаришлар киритган, натижада улар турли вазифаларни бажаришга ҳам мослашиб борган. Маълумки, ҳозирги фан нуқтаи назаридан қараганда, тирик организмларнинг ривожланишида нуклеин кислоталар ДНК ва РНКлар асосий вазифани бажаради. Улар ўзида генетик маълумотларни сақлаб келади ва организм учун зарур бўлган оксил моддаларни синтезлайди.

2.Тирикликнинг хужайрасиз ва хужайравий шакллари. Қайси хужайра ва организмда метаболизм (моддалар алмашинуви), кўпайиш, ҳаракатланиш каби жараёнлар содир бўлиб турса у тирик ҳисобланади. Ранг-баранг органик оламда тирикликнинг икки хил: хужайрасиз ва хужайравий шакллари тафовут этилади.

Хужайрасиз шаклга **вируслар** киради. Хужайравий шаклга **прокариотлар, эукариотлар** мансубдир. Вируснинг мавжудлиги 1892 йилда илк бор ботаник олим Д.И. Ивановский томонидан, тамаки баргининг касалини ўрганиш натижасида топилган. Бу мавжудотлар майда бўлиб, бактериялар филтрдан ҳам ўтиб кетади. Вируслар ўз тузилишига кўра ўта содда бўлади. Уларда оксил ғилоф (капсид)га ўралган бир молекула нуклеин кислотаси мавжуд. Кўпгина вируслар устидан оксил ва липиддан иборат яна бир парда - адперкапсид билан ўралган. Вирусларнинг тузилиши фақатгина электрон микроскоп орқали ўрганилади.

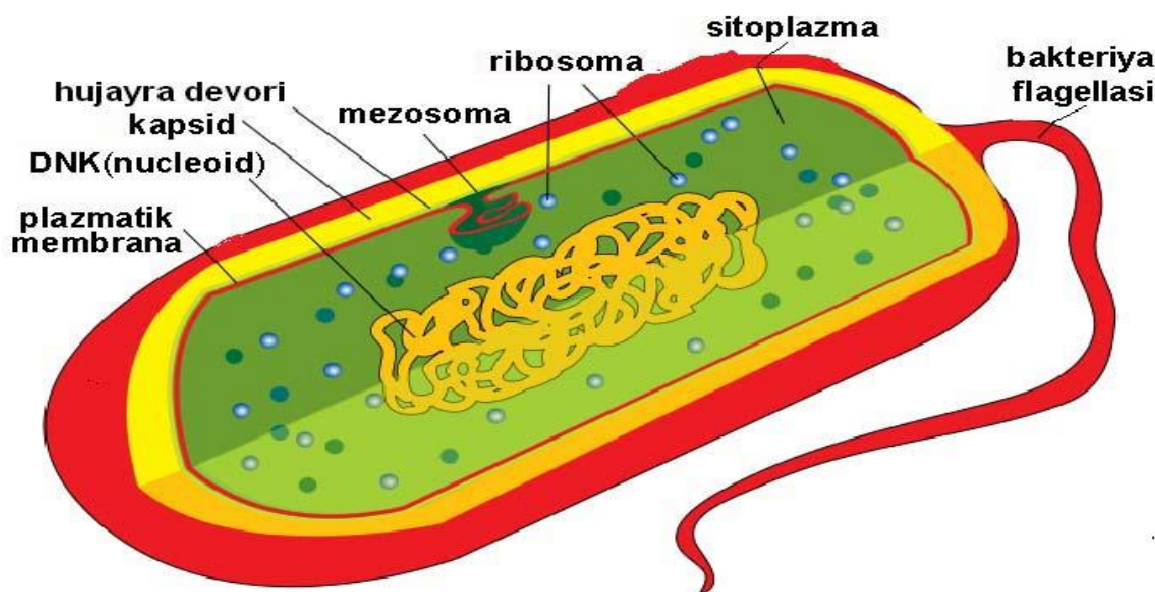
Хужайралардан ташкил топган тирик табиат оламининг барча организмлари икки йирик гуруҳга бўлинади.

1. Прокариотлар (про- аввалги, карион - ядро) бактериялар, кўк яшил сув ўтлари, ядросиз хужайралар. Уларнинг озикланиши гетеротроф, баъзиларида автотроф ёки фотоавтотроф жараёнлари билан боради, кўпайиши - жинссиз.

2. Эукариотлар - бир хужайралилар, замбуруғлар, ўсимлик ва ҳайвон хужайралари.

Бактериялар жуда хилма-хил бўлиб, улар **муреин** моддасидан иборат зич қобик билан ўралган бўлади. Кўпгина бактерия хужайралари шиллик капсула-қўшимча ҳимоявий пардага эга. Бактерияларда рибосомадан бошқа хужайра ички органоллари бўлмайди. Унинг генетик материали ҳалқа ҳосил қилган ДНКдан – **генофор** ёки **нуклеоид**дан иборат. Бу ДНК эукариот хужайралардан фарқ қилиб, нуклеогистонлардан ҳолидир. ДНК таркибидаги генлар сони одамнинг ДНКсидаги генлардан 500 марта кам. Хужайрада генетик аппаратни цитоплазмадан ажратиб турувчи мембранали тузилма - шакланган ядро бўлмайди. Цитоплазмасида **плазмидалар** (ДНКнинг ҳалқадан ташқари фрагментлари) бўлиб улар бактерия хужайрасининг бир қатор ирсий белгиларни назорат қилувчи генлардан тузилган. Плазмидалар мустақил репликацияланади ва наслдан–наслга ирсийланади. Ген муҳандислигида кенг қўлланилади. Баъзи бактерияларнинг плазматик мембранаси хужайра ичига ботиб кириб **мезосомалар**ни ҳосил қилади. Мезосомалар хужайра бурмалари бўлиб юзасида нафас олиш жараёнида

иштирок этувчи яъни органоидлар вазифасини бажарадиган ферментлар жойлашади (4расм). Фотосинтезловчи бактерияларда мезосома бурмалари орасида фотосинтез пигменти жойлашади. Бактериялар оддий-ҳар 20 минутда бўлиниб туради. Бу ҳолат касаллик чакирувчи бактериядан озгинаси организмга кириб қолса, тезда кўпайиб касаллик аломатларини юзага келтиришини кўрсатади. Баъзи ҳолларда бактериялар бир бирига ўта яқин келиб, ўзаро генетик материални алмаштиради (конъюгация). Бундай генетик рекомбинация натижасида янги ирсиу материалга эга бўлган бактерия ҳосил бўлади.



2.1.-расм.Бактерия ҳужайрасининг тузилиши

Бактерияларнинг органик оламдаги аҳамияти ўта муҳим: улар табиат санитари, яъни органик моддани емирувчи, ўсимлик ва ҳайвон организми учун зарур бўлган моддаларни ҳосил қилувчи ва айрим хиллари эса, турли касалликлар тарқатувчидир. Одам организмида мунтазам равишда касаллик келтириб чиқармайдиган, кўпгина бактериялар ҳам мавжуд. Улар инсон организми учун кераклидир. Масалан, ёғон ичакда яшовчи аурим бактериялар иштирокида одам организми учун ўта зарур витаминлар ҳосил бўлади.

Эукариот ҳужайралар прокариот ҳужайраларга қараганда мураккаб ва хилма-хил тузилган. Уларда ҳақиқий ядро ва органоидлар мавжуд. Бир ҳужайрали сув ўтлари, замбуруғлар, содда ҳайвонлар, юксак тузилишга эга бўлган ўсимликлар, ҳайвонлар ва одамлар эукариот организмларни ташкил этади.

Жадвал 1.

Прокариот ва эукариот ҳужайраларнинг ўзаро фарқлари

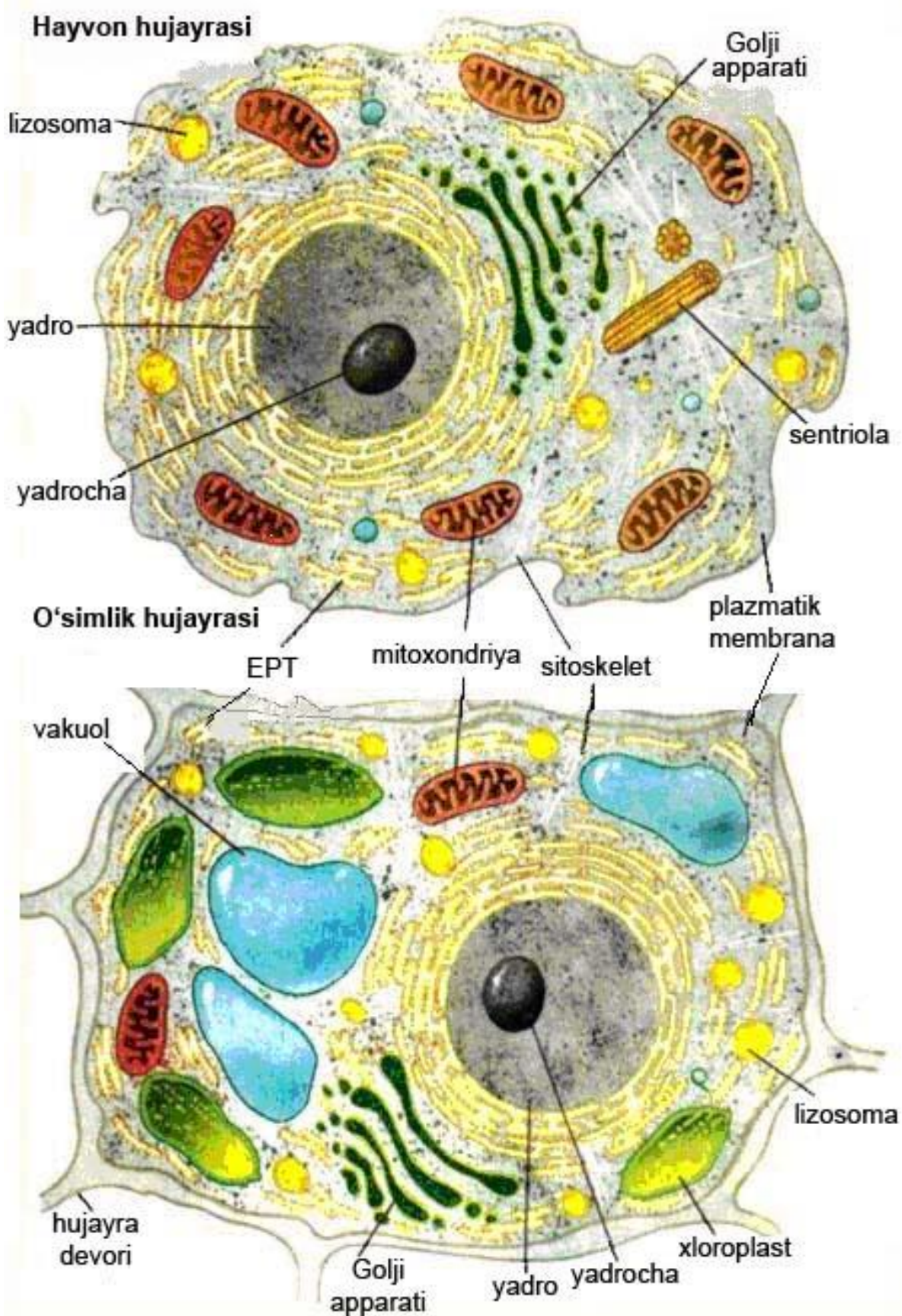
Ҳужайранинг ирсий	Прокариот ҳужайра	Эукариот ҳужайра
	Ядро мавжуд эмас	Шаклланган ядро мавжуд

аппарати	Хужайранинг ирсий тузилмаси– генофор	Хужайра ядросининг ирсий тузилмаси – хромосомалар
	Генофор цитоплазмада жойлашган	Хромосомалар ядро кариоплаемасида жойлашиб цитоплазмадан ядро қобиқи билан чегараланган
	Генофор ДНКдан иборат	Хромосомалар – ДНПдан иборат; ДНП = ДНК+ оксиллар
	Генофор халқа кўринишига эга	Хромосомалар – таёқча ва ипсимон кўринишга эга (хроматин)
Цитоплазма	Органоидлардан фақат рибосомалар мавжуд	Хужайранинг турли органоидлари мавжуд
	Ситоскелет йўқ	Ситоскелет мавжуд
	Сиклоз кузатилмайди Цитоплазматик ирсият плазмидалар кўринишида мавжуд	<u>Сиклоз</u> содир бўлади Цитоплазматик ирсият митохондрия ва пластидалардаги ДНК кўринишида мавжуд
Плазмалемма	Цитоплазматик мембрана – мезосомаларни ҳосил қилади	Мезосомалар мавжуд эмас

Ўсимлик ва ҳайвонлар ҳужайра тузилишига кўра умумий ўхшашликка эга бўлиб, ўз навбатида маълум қисмлари билан фарқ қилади. Ўсимлик ҳужайралари учун кўшимча целлюлоза ва пектиндан иборат ҳужайра қобиқи, пластидалар, ҳужайра шираси тўплайдиган вакуоланинг бўлиши билан, ҳужайра марказида центриоланинг бўлмаслиги, захира озиқа моддаси – крахмал (ҳайвон ҳужайрасида-гликоген) эканлиги билан ҳайвон ҳужайрасидан фарқ қилади. Лекин ўсимлик ва ҳайвон ҳужайралари учун плазматик мембрана-плазмалемма, цитоплазма ва ядронинг бўлиши умумий белги ҳисобланади (5расм).

Ҳужайра ташқи муҳитдан цитоплазматик парда билан ажралиб туради. Ядродан ташқари ҳужайранинг ичидаги барча тузилмаларнинг ҳаммаси *протоплазма* деб номланади.

Эукариот ҳужайралар цитоплазмасининг тузилиши асосида гиалоплазма, ҳужайра органеллалари ва киритмалар ётади. Ядро: ядроча, хроматин, кариоплазма (ядро шираси) ва кариолемма (ядро қобиғи)дан иборат.



2.2.-расм. Ҳайвон ва ўсимлик ҳужайрасининг тузилиши

3. Ҳозирги замон цитология фанининг ютуқлари. Янги усуллар, айниқса 1940 йиллардан кейин ривожланган электрон микроскоп, радиоактив изотопларнинг қўлланилиши, хужайрани ўрганиш борасида катта ютуқларга эришишга ёрдам берди. Цитология борган сари биологиянинг бошқа соҳалари билан яқинлашмоқда.

Цитологик усуллардан ўсимликлар ва ҳайвонлар селекциясида улар хужайрасининг хромосома таркибини билиш, чатиштириш ишлари самарасини ошириш мақсадида қўлланилади. Одам хужайралари учун ҳам бу усуллар қўлланилади : хромосомалар шакли ва сони ўзгариши билан боғлиқ бўлган ирсий кассаликларни аниқлашда.

Цитологик усуллар қўлланиладиган энг муҳим соҳа тиббиётда – саратон (рак) касаллигини аниқлашдир. Чунки бу касаллик хужайра миқёсида вужудга келиб ядрога рўй берадиган ўзгаришлар билан боғлиқдир.

Цитология фани ҳал қиладиган асосий муаммолар

Ҳозирги замон биологияси хужайрани ҳаётнинг элементар формаси сифатида қабул қилган. Демак, биологиянинг фундаментал муаммоларига цитологик нуқтаи назар билан қарашни талаб этади. Булар қуйидагилар:

1. Оксил синтези.

Ҳалигача одамзод учун сир бўлиб келаётган бу жараён хужайрада рўй беради. Фақатгина хужайранинг махсус структуравий ва кимёвий тузилиши бу жараённинг боришини таъминлайди. Ана шу махсус тузилмаларнинг табиатини ўрганиш цитологиянинг асосий вазифаси. Ўзининг фалсафий ва тарихий аҳамиятига кўра бу муаммо табиатшунослик билимлари ичида биринчи ўринда туради.

2. Биоэнергетика муаммоси – хужайра ноёб куч станциясига эга бўлган биологик структурадир.

3. Саратон (рак) хужайраларининг юзага келиши–ситогенетик муаммо.

4. Ирсий хоссаларнинг наслдан наслга узатилиш муаммоси.

Бу муаммонинг ҳал бўлиши билан юқорида санаб ўтилган муаммолар ҳам ўз ечимини топади.

5. Организмнинг ташқи муҳитнинг ноқулай шароитларига кўникиш механизмларини ўрганиш ҳозирги замоннинг долзарб муаммоларидан бири (нурланиш, юқори ҳарорат, кимёвий моддалар таъсири)

МАЪРУЗА 3. ЦИТОПЛАЗМА. ХУЖАЙРАНИНГ ВАКУОЛЯР ТИЗИМИ.

Режа:

1. Хужайранинг ташқи аппарати.
2. Хужайралараро алоқа.
3. Цитоплазма. Хужайранинг вакуоляр тизими.

Таянч иборалар. Плазматик мембрана, гиалоплазма, рецептор оксиллар, структуравий, транспорт оксиллар, липидлар, углеводлар.

Машғулотнинг таълимий мақсади: талабаларни хужайранинг ички борлиги- цитоплазманинг таркиби, вазифаси билан таништириш.

Машғулот жихозлари: эукариот хужайранинг тузилиши тасвири, цитоплазма ҳаракатини намоуиш етувчи видеолавлани компютер орқали намоуиш қилиш.

1. Хужайранинг ташқи аппарати. Ҳар қандау про - ва эукариот хужайранинг асоси 3 қисмдан ташкил топган: ташқи аппарат, цитоплазма, ядро аппарати. Ташқи аппарат хужайрани ташқи муҳит ва қўшни хужайралар билан алоқасини таъминлайди ва 3 та асосий вазифани бажаради: тўсиқ, транспорт (ташувчи), ресептор (сезгирлик).

Хужайранинг ташқи аппарати 3 субтизимдан: плазматик мембрана, мембранайсти комплекси ва гиалоплазманинг субмембранали таянч - ҳаракат тизимидан иборат.

Плазматик мембрана – ҳамма хужайралар учун универсал бўлган тузилма. Плазматик мембрананинг асосий ташкил етувчилари: оксил (~60%), липид (~40%) ва углеводлар (~1%).

Мембраналарнинг ўтказувчанлик хусусиятини ўрганишга бағишланган илк ишларда органик еритувчилар: спирт, эфир, хлороформ мембрана орқали сувдан тезроқ ўтиши кузатилган. Бу еса мембрана кутбсизликка ега ёки бошқача қилиб аутганда таркибида липидлар борлиги тахмин қилинган. Кейинчалик бу тахмин кимёвий таҳлил натижасида исботланди. Маълум бўлдики, мембрана таркиби деярли фақат оксил ва липидлардан иборат экан.

1925 йилда даниялик биологлар Е. Гортер ва Ф. Гренделларнинг ишлари чоп етилган бўлиб, улар плазматик мембранани билипид қаватдан иборатлигини ва улар бир-бирига гидрофоб учлари билан қараганлигини айтадилар.

1935 йилда Даусон ва Даниелилар мембрана тузилишининг “сендвич” моделини таклиф қиладилар. Унга асосан плазмалемма икки қават липид молекулаларидан ташкил топган бўлиб улар бир-бирига гидрофоб участкалари билан қараган бўлиб, уларнинг ташқи гидрофилл бошчалари юзаси 2 томондан оксил молекулалари билан ўралган.

1959 йилда Д.Робертсон йиғилган маълумотларни тўплаб “элементар мембрананинг тузилиши” фаразини яратади ва унда барча биологик мембраналар учун умумий бўлган тузилишни таърифлайди:

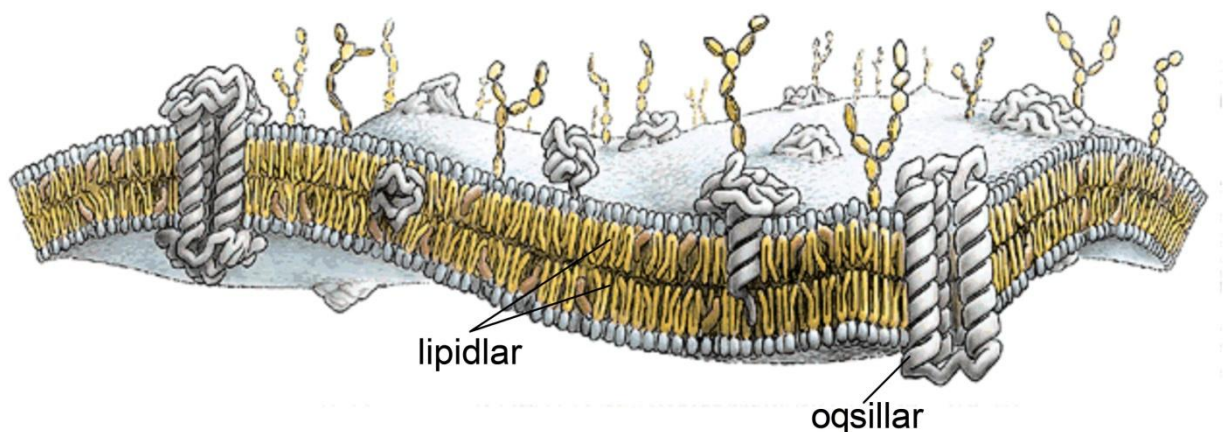
1. Ҳамма мембраналар 7,5нм га яқин қалинликка ега.
- 2.Электрон микроскопда 3 қаватли тузилишга эга.
3. Мембрананинг 3 қаватлилиги липид қатлами икки томондан оксил қавати билан ўралганлигидан келиб чиқади.

1972 йилда олимлар С.Сингер ва Г.Николсонлар томонидан мембрана тузилишининг универсал “суюқ мозаика модели” таклиф қилинади. Бунда ҳам мембрана икки қават суюқ липидлардан ташкил топган бўлиб, лекин Даусон ва Даниелиларнинг “сендвич” моделидан фарқ қилиб оксил молекулалари липид қаватининг юзасида емас уларнинг орасида жойлашади(брасм).

Мембрана таркибига кирувчи оксиллар 3 гуруҳни: интеграл, яриминтеграл ва периферик оксилларни ташкил етади. Периферик оксиллар билипид қатламининг юзасида жойлашиб липид молекулаларининг учлари

билан алоқада бўладилар. Улар умуман мембранани ҳосил қилишда иштирок етмау, балки мембранани мембранайсти ва ости тузилмалари билан боғлаб туради.

Мембранани ҳосил қилишда асосий ролни глобуляр тузилишга эга бўлган интеграл ва ярим интеграл оқсиллар ўунайди. Интеграл оқсиллар липид қаватининг ичида жойлашиб, уларнинг гидрофоб учлари липидларнинг гидрофоб учлари билан боғланади. Ярим интеграл оқсиллар липид қаватига қисман ботиб киради.



3.1.-расм. Плазматик мембрана мозаика моделининг кўриниши

Биологик аҳамиятига кўра мембрана оқсилларини 3 гуруҳга ажратиш мумкин: ферментлар, рецепторлар, структуравий оқсиллар.

Мембрана таркибига кирувчи ферментларнинг тури ҳужайранинг бажарадиган вазифасига қараб ўзгариб туради.

Рецептор оқсиллари бирор модда билан бирикиб таниб олиш вазифасини бажаради. Масалан, гормонларни, қўшни ҳужайраларни таниб оладиган ресепторлар.

Структуравий оқсиллар табиати охиргача ўрганилмаган бўлиб, тахмин қилинишича улар мембранани стабиллаштириб туриш вазифасини бажаради.

Ҳужайра мембранасида учрайдиган липидлар асосан 3 гуруҳдан: фосфолипидлар, сфингомиелинлар, стероидлар учрайди.

Стероидлар гуруҳини ташкил қилувчи липидлар орасида мембрана таркибида холестерин кўп учрайди. У жуда муҳим бўлиб мембрананинг суюқлик даражасини бошқариб туради. Ўсимлик ҳужайраларида холестерин ўрнини фитостерин егаллайди. ҳужайранинг турли мембраналари бир-биридан липидларининг миқдори билан ажралиб туради. Плазматик мембрана таркибида улар 35-40% ни ташкил еца, митохондриялар мембранасида 27-29% ни, нерв ҳужайраларининг миелин қобиқида 80% ни ташкил етади.

Мембрананинг углеводларига оқсил молекулалари билан бириккан ва гликопротеинларни ташкил етган гуруҳ киради.

Плазмалемманинг вазифалари : 1Ўсиқ. 2Транспорт (ташувчи). 3Рецепторлик (сезгирлик).

Қўшимча вазифаларига:

- 1) ҳужайра ташқарисидаги биополимерларни парчалаши;
- 2) ҳужайралараро алоқани таъминлашда иштирок етиши;
- 3) ҳайвон ҳужайраларида ўсимталарни: микротукча, киприкча, хивчинларни ҳосил қилиши;
- 4) ҳужайра бўлинишида иштирок етиши киради.

Транспорт (ташувчи) вазифаси. Плазмалемма ярим ўтказувчанлик хусусиятига эга бўлиб, унинг юзасидан турли катталиқдаги молекулалар турли тезликда ҳаракат қилади. Максимал ўтувчанлик хоссасига сув ва унда ериган газлар ега, ионлар еса нисбатан секинлик билан ўтади. Масалан, агар ҳужайра тузлар концентрасияси ҳужайрадаги концентрасиясига нисбатан паст еритмага солинса (гипотоник) сув ҳужайра ичига кириб ҳужайра ҳажми ошади ва у шишиб ёрилади (гипотоник шок). Агар ҳужайра тузлар концентрасияси юқори еритмага солинса ҳужайрадаги сув ташқарига чиқиб, ҳужайра буришиб қолади. Бу ходиса мембрананинг осмотик хусусиятига асосланади.

Ярим ўтказувчи мембраналар орқали сувнинг ҳаракати **осмос** дейилади.

Моддаларнинг бундай транспорти **пассив транспорт** бўлиб, модда концентрасияси градиенти бўулаб, яъни кам томондан кўп томонга ҳаракат қилади. Лекин мембранада модда концентрасиясига қарши транспорт ҳам мавжуд бўлиб у **актив транспорт** дейилади, чунки энергия сарфи - аденозинтрифосфат (АТФ) иштироки билан боради. Бу йўл билан мембранада органик молекулалар ўтади.

Уирик молекулалар кўпинча ҳужайрага киришдан олдин мономерларгача парчалариб, кейин актив транспорт орқали кирадилар. Лекин баъзан мембрана орқали уирик молекулалар ҳам **ендоситоз** йўли орқали ўтиб туради. Ендоситознинг икки кўриниши мавжуд: **фагоцитоз**, **пиноситоз**.

Фагоцитоз ҳужайрани уирик молекулаларни қамраб олиб ютиши. Бу ходисани биринчи бўлиб россиялик олим И.И.Мечников таърифлаган. Пиноситоз яқингача сув молекулаларининг кириши деб қаралган, лекин аниқланишича унча катта бўлмаган молекулаларнинг ўтиши екан. АТФ сарфи билан боради. Аввал модда мембрана юзасида сорбсияланади (қисман сўрилади), бунда уларни мембрана юзасида ушлаб қолишда гликокаликс рол ўйнайди, сўнг мембрананинг шу жойи ботиб кира бошлаб охирида мембрана учлари бирикиб модда ичкарига киради. Ҳужайра ичида пуфакчалар бири-бири билан қўшилиб уирик молекулаларни ҳосил қилади, уларнинг атрофида гидролаза ферментлари (лизосомада) ҳосил бўлиб ҳазм жараёнлари бошланади.

Пиноситоз сўриш жараёнлари борадиган ҳужайраларда кўп учрайди. Масалан: ичак эпителийси ҳужайралари пиноситоз пуфакчаларига боу бўлади. Ўсимлик ҳужайрасида фагоцитоз кузатилмайди, чунки ўсимлик ҳужайраси юзасидаги селлюлоза ва пектиндан иборат қаттиқ қобиқ бунга тўсқинлик қилади. Пелликула қобиқи билан ўралган бир ҳужайрали организмларда фагоцитоз оғзи атрофида бўлади.

Плазматик мембрана ҳужайрадан моддани чиқаришда иштирок этади – бу жараён **екзоситоз** деб аталади. Ҳужайра ичида моддалар вакуолалар билан ўралиб мембранага яқинлашиб ташқарига чиқарилади.

Плазматик мембрананинг рецепторлик вазифаси унинг устида таниб олиш хусусиятига эга бўлган тузилмалар бўлиши билан боғлиқ. Буларга мембрана юзасидаги периферик оксиллар ва гликокаликс бўлаклари киради. Ҳужайра рецепторларининг вазифаси сигналларни ташқаридан ичкарига ўтказишдан иборат. Масалан: жигар ҳужайралари юзасида гликопротеиддан иборат 10 000га яқин инсулин рецепторлари жойлашади. Гормон ана шу рецепторларга таъсир етиб рецепторлар ўз навбатида сигнални ҳужайра ичига ўтказиши ва ҳужайрада бунга жавобан ферментлар синтезланади.

2. Ҳужайралараро алоқалар. Плазматик мембрана ҳужайралараро алоқада фаол иштирок этади. Бу алоқалар кўп ҳужайрали организм ҳужайралари орасида содир этади. Эмбрионал ривожланиш даврида ҳужайралар юзаси бир-бири билан ёпишиб бирикади. Бу бирикиш оддий алоқа – **адгезия** дейилиб, бунда иккита ҳужайра орасида 20 нм ли бўшлиқ ҳосил бўлиб у гликокаликс билан тўлиб туради. Вояга етган организмларда эпителий тўқимасида учрайди.

Қулфчали ёки илмоқли алоқа битта ҳужайранинг плазмалеммаси иккинчи ҳужайра плазмалеммаси ичига ботиб киради. Фибробластлар учун хосдир.

Зич алоқа иккита ҳужайранинг мембраналари бир-бирига максимал яқинлашган бўлиб иккала ҳужайранинг ташқи қаватлари ўзаро қўшилиб кетгандау бўлади. Алоқанинг цитоплазма томонида кўпгина фибриллалар жойлашади. Бундай алоқа фақатгина ҳужайраларнинг зич алоқасини таъминлаб қолмау балки шу жойларда ҳужайрага моддалар кирмайди, яъни ҳужайра ташқи муҳитдан изоляцияланади (ажратилади). Бундай алоқа бир қаватли эпителий ҳужайралари учун хос(7расм).

Бўшлиқли алоқа. Мембраналар орасидаги бўшлиқ 25-30нм ни ташкил этади. Бўшлиқли алоқанинг бир кўриниши **десмосомалар**.

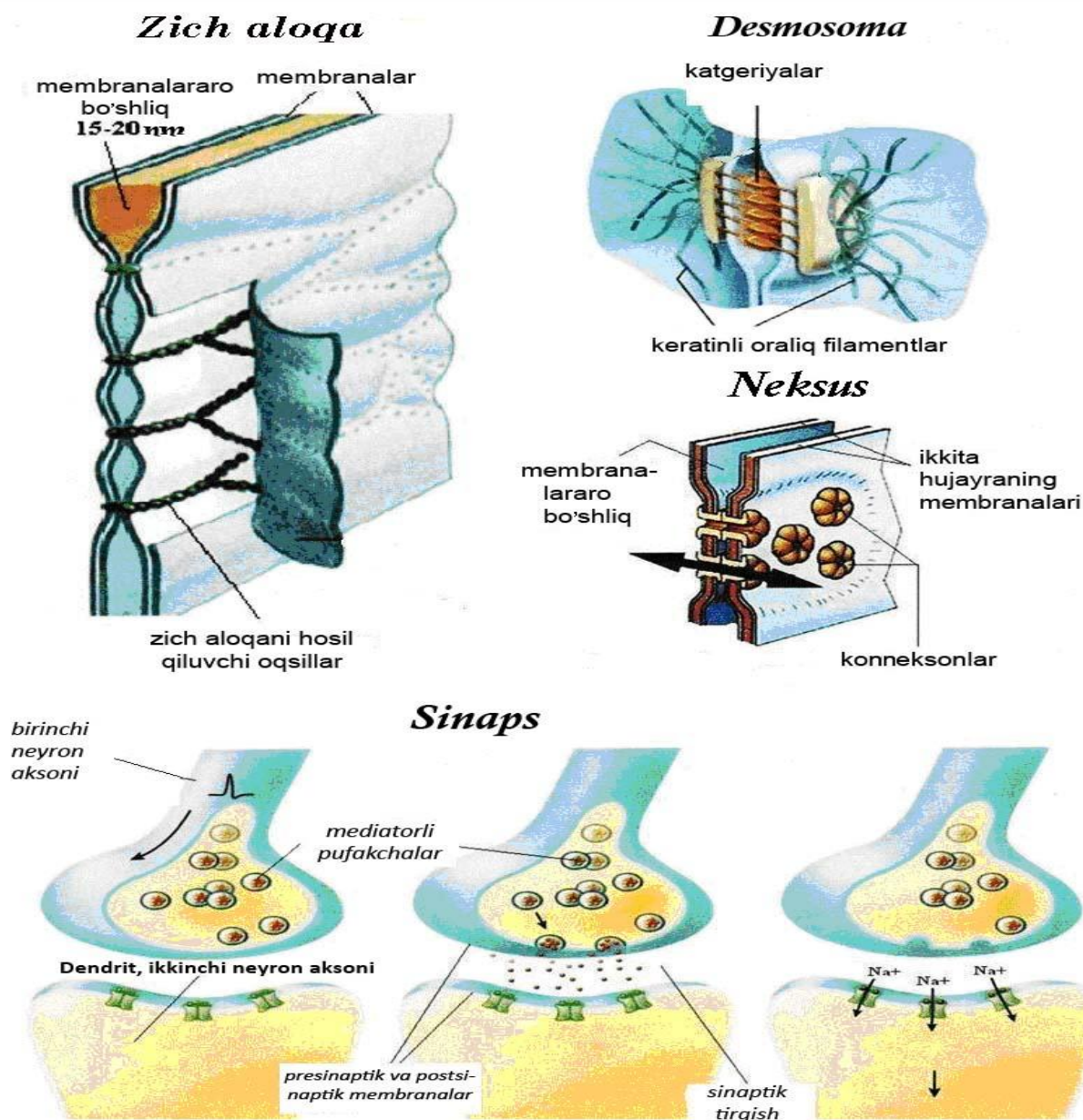
Десмосомалар- зич пластинкалар бўлиб, улардан цитоплазмага қараб фибрилл толалари ўтган бўлади. Иккита ҳужайранинг плазматик мембраналари ораси десмоглеин моддаси билан тўлган бўлиб, у ҳужайраларни бир-бири билан бирикишини таъминлайди. Юрак мушаклари, қон томирлари девори ҳужайраларида учрайди.

Тирқишли алоқа. Мембраналар орасидаги бўшлиқ 2-3нм ни ташкил этади. Мембрана бўулаб ҳар 1-3 мкм да учрайди. Иккита мембрананинг бир-бирига яқинлашган жойида махсус тузилмалар юзага келиб уларнинг ўртасида каналчалари бўлади. Бу тузилмалар коннектин оксидан иборат бўлгани учун **коннексонлар** деб, алоқанинг ўзи еса **нексус** деб ном олган. Улардаги каналлар орқали бир ҳужайрадан иккинчисига ионлар ва кууи молекулалар моддалар ҳаракат қилади. Бундай алоқа юрак миокарди мушак ҳужайраларида кўп учрайди.

Синаптик алоқа. Неуронлар орасида ҳосил бўлади, нерв импулсларини ўтказиш вазифасини бажаради, нерв ҳужайраларининг

Ўсимталари орасида юзага келади. Мембраналар орасидаги бўшлиқ **синаптик бўшлиқ** дейилади ва 20-30 нм ташкил этади. Хужайраларнинг бири пресинаптик, импульсни қабул қилувчиси постсинаптик дейилади.

Плазмодесма. Ўсимлик хужайраларида учрайди. Ингичка каналчалар бўлиб 2та хужайрани бириктириб туради. Каналчалар диаметри 40-50 нм. Плазмодесмалар орқали бир хужайрадан иккинчисига моддалар ҳаракат қилади.



3.2.-расм. Хужайралараро алоқа турларининг кўриниши.
Плазматик мембрананинг ўсиши

Хужайра лар бўлинишидан сўнг янги хужайралар ўсади, ҳажми ортади ва демак уларнинг мембранаси ҳам кенгаяди. Плазмалемманинг юзасида доимий равишда липид ва оксил молекулаларининг янгиланиб туриши кузатилади. Плазматик мембрана янгиланиб туриши Голжи аппарати хисобига амалга ошади. Голжи аппарати ҳосил бўлган пуфакчалар плазматик мембранага келиб, бу ерда бир-бири билан қўшилиб янги мембранани ҳосил

килади. Бу жараён асосан плазматик мембрананинг шикастланишида рўй беради.

Лекин плазматик мембрана янгиланиб туриши хужайранинг ҳаёт фаолияти давомида ҳам содир бўлади. Хужайрада эндоплазматик тўрда синтезланган маҳсулотлар Голжи аппаратига ўтиб, бу ерда концентрацияланади ва мембранага ўралади. Бу моддалар хужайрадан экзоситоз йўли билан чиқаралади. Бунда вакуолалар плазматик мембранага яқинлашиб уларнинг мембранаси плазматик мембрана билан қўшилади, вакуол ичидаги маҳсулот еса ташқарига чиқарилади. Шу ҳисобига плазматик мембрана сатҳи катталашади.

Ичқарига фагоцитоз йўли билан кираётган молекулалар хужайра юзасига келиб бу ерда плазматик мембрана билан ўралиб ичқарига кирадилар ва натижада плазматик мембрана усти катталашади. Демак, плазматик мембрана янгиланиб туришида асосий вазифани Голжи аппарати бажаради.

Юқорида айтиб ўтилганларни умумлаштириб, биологик мембраналарнинг қуйидаги умумий хусусиятларини келтириш мумкин:

1. Ҳамма мембраналарнинг умумий қалинлиги 5-10 нм ни ташкил этади.

2. Мембрана липопротеинли тузилма бўлиб, баъзи оқсил ва липид молекулаларига ташқи томондан углевод компонентлари бирикади. Мембрана таркибидаги углеводлар 2%-10%ни ташкил этади.

3. Липидлар улардаги қутбли бошчалар ва қутбсиз думчалари ёрдамида биқатламни ҳосил қилиб жойлашади.

4. Мембрана таркибидаги оқсиллар турли табиатга эга бўлиб турли вазифани бажаради.

5. Мембрана юзасидаги гликокаликс гуруҳи таниб олиш хусусиятига эга.

6. Мембрананинг ташқи ва ички томонлари таркиби ва хусусияти жиҳатидан бир-биридан фарқ қилади.

Гиалоплазманинг субмембранали тизими. Хужайра ташқи аппаратининг субмембрана тизими фақат эукариотларда бўлиб, унда 2 та асосий қисм ажратилади: хужайранинг таянч қисқариш тизими ва периферик (чекка) гиалоплазма.

Таянч-қисқариш тизими - микрофибриллалар, микронайчалар ва скелетли фибрилляр тузилмалардан иборат. Фибрилляр тузилмалар деярли барча эукариот хужайраларда учраб, таянч вазифасини бажаради.

Микрофибрилляр тузилмалар таркибига актин, миозин, актинин, тропомиозин оқсиллари киради. Бу оқсиллар мембрана остида микрофиламентлардан иборат тўрни ҳосил қилади.

Таянч-қисқариш тизимининг яна бир компоненти микронайчалар. Уларни таркиби 80% тубулин оқсидан иборат. Микрофибриллалар сингари микронайчалар ўзи йиғилиб ва тарқалиб турадиган тизим.

Микрофибриллар ва микронайчалар плазматик мембрана ўсимталарини микротукчалар, киприкча, хивчинларни ҳосил қилишда иштирок этадилар.

Ҳайвон ҳужайралари юзасида кўп учрайдиган ўсимталар микротукчалардир. Улар цитоплазманинг ҳосилалари бўлиб плазматик мембрана билан ўралган бўлади. Қалинлиги 100 нм. Ичак эпителийсининг 1-та ҳужайрасига 3000 та микротукча тўғри келади. Микротукчалар орасидаги плазматик мембрана қисмлари зич гликокаликс билан тўлган бўлиб шу жойда моддалар ичкарига сўрилади. Вазифаси охиргача ўрганилмаган, асосан сўриш маудони ҳажмини катталаштиради.

Плазматик мембрана ўсимталарининг яна бир кўриниши киприкча ва хивчин. Плазматик мембрана билан ўралган бўлиб, асосида базал таначаси бўлган микронайчалардан тузилган. Диаметри 200 нм., узунлиги 200 мкм. Киприкча 1 та бўлса хивчин дейилади. Ҳайвон ҳужайраларида учрайди, ўсимликларда еркак гаметаларда ҳосил бўлади. Вазифаси ҳаракат.

Ҳар бир киприкчанинг асосида базал танача жойлашиб у ҳосил қилган микронайчалар киприкчани ичини тўлдириб туради. Ҳар бир киприкчани ҳосил қилишда 9 та дуплет периферик ва 2 та марказиу микронайчалар иштирок этади $(9 \times 2) + 2$. Дуплетларни марказиу микронайчалар билан динеин оксиддан иборат тузилма боғлаб туради.

Базал таначани ҳосил қилишда 9 та микронайчаларнинг триплетлари иштирок этади $(9 \times 3) + 0$.

Ташқи аппаратнинг мембранайсти тузилмалари

Бунга плазматик мембрана устида жойлашган тузилмалар киради. Булардан бири гликокаликс бўлиб, ҳайвон ҳужайраларида яхши тараққиу етган, ўсимлик ҳужайрасида камроқ учрайди. Унинг таркибига мембрананинг периферик оксиллари, гликолипидлар ва гликопротеинлар киради. Гликокаликс ташқи муҳит билан алоқада бўлгани учун ҳужайра ташқи аппаратнинг муҳим респираторлик вазифасини бажаради. Гликокаликснинг тузилиши ҳар бир ҳужайра учун муауян бўлиб, такрорланмайди, шунга қараб ҳужайралар бир-бирини таниб олади. Ичак эпителийси юзасидаги микротукчалар орасида жойлашган гликокаликс ҳужайра усти ҳазм қилиш жараёнида иштирок этади.

Ҳужайра ташқи аппаратининг мембранайсти тузилмаларига шунингдек прокариот ва ўсимлик ҳужайраларидаги ҳужайра девори киради. Бу тузилмаларнинг маҳсулоти ҳужайранинг ўзида синтезланиб плазматик мембрана юзасига чиқарилади. Буларнинг тузилиш принципи темирбетонга ўхшайди-эластик асосга каркас толалар кириб туради. Таркиби полисахаридлардан иборат. Ҳужайра девори фақат ҳимоя вазифасини бажариб қолмай, тургор ҳолатни сақлайди.

Ҳайвон ҳужайраси организмдан ажратиб олиниб сувга солиб қўйилса бироз вақтдан сўнг ҳужайра шишиб ёрилади, чунки плазматик мембрана орқали ичига сув киради. Организм ичида бу ҳодиса рўй бермайди, чунки у ерда ҳужайралараро суюқликдаги тузлар концентрацияси ҳужайра ичидаги концентрациясига яқин.

Чучук сув хавзаларида еркин яшовчи бир хужайрали организмлар ҳам лизисланмайди (парчаланмайди). Чунки доимий равишда хужайра насоси - қисқарувчи вакуол ишлайди. Изотоник муҳитда яшовчи денгиз содда ҳайвонларида қисқарувчи вакуол йўқ.

Агарда сувга бактерия ёки ўсимлик хужайраси жойлаштирилса, унинг хужайра девори бутун бўлса у лизисланмайди. Агар махсус ферментлар таъсир еттириб хужайра девори еритилса шу вақтнинг ўзида хужайра шишиб ёрилади. Демак, хужайра девори хужайра ичига ортикча сув киришидан сақлар экан. Хужайра ичига сув кирган маҳалда хужайра девори таранглашиб тургор ҳолат юзага келади ва ортикча сув киришига тўсқинлик қилади.

Ўсимликларнинг хужайра девори икки компонентдан тузилган:

1. Аморф гелсимон матрикси- полисахаридлар бўлмиш гемиселлюлоза ва пектиндан;

2. Толасимон компонент -селлюлоза толаларидан иборат.

Матрикси 60% ни целлюлоза толалари эса 30%ни ташкил этади. Пахта толасида селлюлоза 90% гача бўлади. Ундан ташқари хужайра девори таркибида бошқа моддалар ҳам учрайди: лигнин- ёғочланишга олиб келади;, суберин – пўкак ҳосил қилади; мум ва кутин моддаси -ҳимоя вазифасини бажаради ва сув буғлатишдан сақлайди.

Ўсимлик хужайра деворининг ҳосил бўлиши

Матрикснинг аморф моддаси-пектин ва гемиселлюлоза Голжи аппаратида синтезланиб плазматик мембрана орқали экзоситозланади. Селлюлоза толалари плазматик мембранада жойлашган махсус ферментлар ёрдамида синтезланади. Бирламчи, иккиламчи, учламчи хужайра девори фарқланади.

Хужайра бўлинишида хромосомалар экватор текислигида жойлашгандан кейин майда мембранали пуфакчалар ҳосил бўлиб хужайра марказида тўпланади. Улар бир-бири билан хужайра марказидан бошлаб чеккаларига томон қўшила бориб плазматик мембранагача етадилар. Шу тариқа хужайра пластинкаси ҳосил бўлади. Хужайра пластинкасининг маркази пуфакчалар таркибидаги аморф модда билан тўлади. Пуфакчаларнинг келиб чиқиши Голжи аппарати билан боғлиқ. Пластинканинг чеккаларида селлюлоза толалари тўпланади. Шундай қилиб, ўсаётган хужайра пластинкаси уч қаватдан: марказиу ўрта пластинкадан (аморф модда), ва иккита периферик бирламчи қобик (гемиселлюлоза ва селлюлоза). Пластинкани ҳосил қилишда бўлинаётган хужайра иштирок еца, бирламчи девор янги қиз хужайралар фаолиятидан ҳосил бўлади.

Хужайрадан ташқарида плазматик мембрана устида ферментлар иштирокида селлюлоза фибриллари синтезланади, шу тариқа иккиламчи қобик шаклланади. Кейинчалик гемиселлюлоза моддасининг ўрнини лигнин егаллаб ёғочланиш бошланади. Учламчи қобик цитоплазма периферик қисмларининг куриб дегенерацияга учраши натижасида ҳосил бўлади.

Замбуруғ хужайрасининг ташқи юзаси толасимон тузилишга эга бўлган хитин моддаси билан қопланган. Ундан ташқари замбуруғ хужайра девори

таркибига цитоплазмада синтезланган ва ҳужайрадан ташқарига чиқарилган гликопротеидлар ва турли оксиллар киради.

Бактерия ҳужайраларининг ташқи юзаси полимер модда муреиндан иборат. Буларни ҳосил қилувчилар ҳам ҳужайра ичида синтезланиб ҳужайра ташқарисида шаклланади.

Шундай ҳулосага келиш мумкинки, эукариот ва прокариот ҳужайралар ташқи юзасида ҳосил бўладиган тузилмалар кимёвий тузилиши ва вазифаси жиҳатидан бир-бирига яқиндир: уларнинг таркиби асосан полисахаридлар, улар ҳужайранинг фаолияти натижасида ҳосил бўлиб, уларнинг ташқарига чиқарилишида мембрананинг тузилмалари иштирок этади. Бу белгилар гликокаликс, ўсимлик ва бактерия ҳужайраларидаги ҳужайра девори каби тузилмаларини яқинлаштиради, буларнинг вазифаси ҳам бир хил: ҳужайра атрофида махсус муҳитни ҳосил қилиш, юзасида турли ферментлар жойлашади, рецепторлик вазифасини бажаради. Лекин, ҳайвон ҳужайрасидан фарқ қилиб, ўсимлик ва бактерия ҳужайра девори қўшимча равишда осморегуляторлик вазифасини бажаради.

Ўсимлик Ҳужайра пўсти, ауникса ёш Ҳужайраларнинг пўсти целлюлоза (клетчатка) деб аталадиган органик моддадан ташкил топган. Клетчатка (целлюлоза) карбон сувларининг учинчи гуруҳига кирувчи полисахаридлардан ташкил топган. Формуласи $(C_6H_{10}O_5)_n$. Целлюлоза сувда эрмауди, бўкади ва шишади. Целлюлоза цитоза деб аталган фермент таъсирида шакарга ауланади. Целлюлозага мисол қилиб пахтани олиш мумкин. Пахта толасининг 90%и целлюлозадан ташкил топган. Целлюлозадан қоғоз, портловчи моддалар, сунъиу шоуи, киноплёнка, синмаудиган оуна ва бошқалар олинади. Баъзи бир ўсимликларнинг Ҳужайра пўстида ярим клетчатка бўлади. Гемицеллюлоза ҳам карбон сувларига киради. Гемицеллюлозани запас озиқ модда сифатида пиёзда, кофе уруғида учратиш мумкин. Уруғларнинг униб чиқиш даврида целлюлоза ва гемицеллюлоза озиқ модда сифатида эмбрионнинг ўсиб чиқишига сарф бўлади. Баъзи бир ўсимликларнинг Ҳужайра пўстида пектин деб аталадиган модда бўлади. Пектин запас озиқ модда сифатида, олмада, қовунда, лавлаги илдиз мевасида бўлади.

Ҳужайранинг пўсти ўз ҳаётида бир қанча ўзгаришларга учрауди. Баъзи бир ўсимликларнинг Ҳужайра пўсти пўкакланади, баъзи бирлари шилимшиқланади, баъзи бирлари эса минерал моддалар билан суғорилади.

Агар Ҳужайра пўсти лигнин деб аталадиган модда билан суғорилса Ҳужайра пўсти ёғочланади. Лигнин формуласи: $C_{57}H_{60}O_{10}$. Лигнин С, Н, О дан ташкил топган. Ёғочланган Ҳужайра ўзидан сувни ва ҳавони яхши ўтказмауди. Шунинг учун ҳам ёғочланган Ҳужайра ўлик бўлади. Ўтказувчи тўқиманинг сув наулари, трахеидлари, механик тўқима Ҳужайралари лигнин моддаси билан суғорилган бўлади. Сув наулари орқали сув эриган

холдаги минерал моддалар пастдан юқорига, яъни илдиздан пояга, поя орқали баргга боради, механик тўқималар эса ўсимликка қаттиқлик бериб туради. Демак, ўсимлик хужауси ўлик бўлса ҳам ҳар хил вазифаларни бажариб туради. Лигнин таркибида карбоннинг миқдори клетчаткага нисбатан кўпроқ бўлади. Масалан, клетчаткада 44% карбон суви бўлса, лигнинда эса 60% бўлади. Шунинг учун ҳам лигнин ёқув ашёсидир. Клетчаткага нисбатан лигнин қизил рангга киради. Флороглицин эритмаси ва концентрланган хлорид кислота таъсир эттирилса лигнин қизил рангга бўялади. Лигнин сафранин деб аталадиган бўёқда қизил рангга киради.

Клетчатка хлор рух-уод эритмаси таъсирида хирароқ бинафша рангга бўялади. Ўсимликларнинг баъзи Хужайралари суберин деб аталадиган модда билан суғорилиб пўкакланади. Пўкакланган Хужайра ўзидан сувни ва ҳавони мутлақо ўтказмауди. Бу Хужайранинг ичи ҳаво билан тўлган бўлади. Пўкакланган Хужайра ўсимликларнинг ташқи қисмида бўлади. Масалан, картошка тугунагининг устки қисмини, дарахтларнинг пояси ва шохларида.

Пўкак асосан эман дарахтидан олинади. Бошқа ўсимликларда эса Хужайрада субериннинг миқдори кам бўлади. Пўкак олинadиган эман дарахти Қрим ва Кавказда учрауди.

Пўкак ўсимликларнинг ташқи шароитларидан, яъни иссиқдан, совуқдан ва микроорганизмлардан сақлаб туради. Пўкак самолёцозликда, холодильник ишлаб чиқаришда ва бошқа соҳаларда кенг миқёсда ишлатилади. Чунки, пўкак иссиқликни ўтказмауди. Суберин моддаси Судан-ИИИ эритмаси таъсирида пушти рангга бўялади. Баъзи бир ўсимликларнинг Хужайра пўсти, ауникса, ўт ўсимликларнинг Хужайра пўсти кутин деб аталадиган ёғсимон модда билан қопланган. Кутин моддасини Хужайранинг протопласти ишлаб чиқаради. Кутин ҳам ўзидан сувни ва ҳавони ўтказмауди. Кутин баргнинг ташқи томонидан кутикула қавати қалин бўлади. Ўрта иқлимда яшаудиган ўсимликларда эса кутикула қавати юпқа бўлади. Баъзи бир ўсимликларни қурғоқчиликдан сақлайди. Шилимшиқ модда ауникса, сув ўтларида бўлади. Гуллайдиган ўсимликлардан беҳи ва зиғирнинг уруғида ҳам шилимшиқ моддалар бор.

Баъзи бир ўсимликларнинг Хужайра пўсти хитин моддаси билан суғорилган. Хитин бу азотли бирикма бўлиб, замбуруғларнинг ва бактерияларнинг пўстида бўлади. Формуласи $C_{18}H_{13}O_5$. Хитин моддаси уод иштирокида қўнғир рангга бўялади. Баъзи бир ўсимликларнинг Хужайра пўсти минерал моддалар билан суғорилган бўлади.

Минерал моддалар билан суғорилган ўсимликларга мисол қилиб диатом сув ўтлари ва киуикўт, қирқбўғим ўсимликларида кўриш мумкин. Баъзи бир ўсимликларнинг, ауникса,

дарахтларнинг поясида шилимшиқ модда оқиб чиқади. Бу модда ташқарига чиққандан сўнг қотиб қолади. Қотиб қолган модда елим дейилади. Ўрик елими фармацевтика амалиётида эмульция тауёрлашда ишлатилади.

Хужайранинг пўсти ички томондан қалинлашади. Унинг ичида қалинлашиб қолган жоуи ҳам бўлади. Бу қалинлашиб қолган жоуи тешиқ дейилади. Хужайралар бир-бирлари билан шу тешиқлар орқали алоқада бўлади. Яъни шу тешиқлар орқали бир - бирларига озик моддалар ўтиб туради. Бу тешиқлардан плазма иплари ўтган бўлади. Шундау қилиб юқоридаги маълумотлардан кўриниб турибдики, Хужайра таркиби ва пўсти мураккаб органик ва анорганик бирикмалардан ташкил топган. Шу билан бирга ўсимликлар ва ҳаувон Хужайраси бир-биридан фарқ қилади, шу билан бирга ўсимлик органларидаги Хужайралар ҳам бир-бирига ўхшамауди.

Назорат учун топшириқ: прокариот ва турли эукариот хужайраларнинг ташқи аппаратининг тузилишини солиштиринг.

Хужайра ташқи аппарати компонентлари		Бактерия	Ўсимлик	Ҳайвон	Замбуруғ
Мембранайсти тузилмалари	Шилимшиқ капсула	+	+ —	—	—
	Хужайра девори (қобиқи)	+ муреиндан	+ селлюлозадан	—	+ Хитиндан
	Гликокаликс	—	—	+	—
Плазмалемма		+ мезосомалар ҳосил қилади	+	+	+
Субмембранали тузилмалар		—	+	+	+

Хужайра ичидаги плазматик мембрана билан ўралган борлиқ протоплазмдир. Хужайрани ўрганиш тарихида кўпроқ эътибор хужайра қобиқига қаратилган. Лекин 1835 йилда Ф. Дюжарден бир хужайрали организмлар ичидаги суюқликни ўрганиб унга саркода яъни гўштга ўхшаш деб ном беради. Унинг фикрича бу суюқлик тирикликнинг ҳамма хоссасини намоён қилади. М.Шлеуден ҳам 1838 йилда ўсимлик хужайрасидаги суюқликни ўсимлик шилимшиғи деб атайди. Саккиз йилдан сўнг Г.фон Мол **протоплазма** терминини ишлатади. Ундан олдин бу атама 1840 йилда Я.Пуркине томонидан ишлатилган бўлиб, у ҳайвон эмюриони ривожланадиган субстансияга шундай ном беради.

Лекин протоплазма кимёвий таркиби, функционал ҳолати жиҳатидан бир хил емаслиги маълум бўлгандан кейин охирги йилларда шу атама ишлатилмайди. Ҳозирда хужайранинг асосий ташкил етувчилари: ядро, цитоплазма ва органоидлардир.

Хужайра ичи бутун борлиғи ядродан ташқари цитоплазмалар. Яъни хужайра икки компонентдан цитоплазма ва ядродан таркиб топган. **Цитоплазма** атамасини фанга З.Страстбургер 1882 йилда киритган. Цитоплазма: гиалоплазмадан, мембранали (вакуоляр тизим органоидлари, митохондрия, пластида) ва мембранасиз компонентлардан (центриола, рибосома, микронайча, микрофиламентлар) ва киритмалардан иборат.

Гиалоплазма – (гялине - шаффоф) цитоплазманинг асосий матрикси бўлиб, хужайранинг ички муҳитини белгилайди. Электрон микроскопда гомоген тузилишга эга бўлган коллоид система. Таркиби турли полимерлардан: оксил, нуклеин кислоталар ва полисахаридлардан иборат. Суюқ ҳолатдан гел ҳолатига ўтиб туриш хоссасига эга. Бундай ўтиб юришлар актин оксиди иштирокида боради. Ўзгариш хужайранинг турли жойида амалга ошгани учун цитоплазманинг ҳаракати кузатилади. Турли хужайранинг ҳаёт тарзи ўзгариб туриши билан гиалоплазмада оксил молекулаларининг турли фибрилляр ипсимон тузилмалари ҳосил бўлиб туради. Гиалоплазмада шунингдек, турли глобуляр оксиллар ва ферментлар учрайди. Улар хужайрадаги барча оксилларнинг 25% ташкил этади. Оксилларнинг катта қисми глобуляр оксиллар, қолгани фибрилляр. Фибрилляр оксилларга ауланувчи глобуляр оксиллар - структуравий оксиллар дейилади.

Анорганик моддалардан гиалоплазмада кўп миқдорда сув учрайди (~80%), шунингдек, қолган анорганик моддалар тузлар кўринишида ёки аминокислоталар, углевод, оксиллар билан боғланган ҳолда учрайди.

Цитоплазманинг мембранали тузилмалари алоҳида ёки бир-бири билан боғланган бўлаклардан иборат бўлиб ичидаги борлиғи асосий гиалоплазмадан таркиби жиҳатидан тубдан фарқ қилиб мембрана билан чегараланган бўлади. Хужайранинг мембранали тизими ёпиқ ҳажмли зоналардан (компаратмент-купе) иборат бўлиб икки гуруҳни ташкил этади:

1.Вакуоляр тизим органоидлари – эндоплазматик тўр, Голжи аппарати, лизосома, пероксисома, ўсимлик вакуолалари–булар бир мембранали органоидлар.

2.Икки мембранали органоидлар: булар ёпиқ ва бир-бири билан қўшилмайдиган ташқи ва ички мембраналарга эга – пластидалар, митохондрия ва ядро. Вакуоляр тизимга кирувчи органоидлар турли вазифани бажаришига қарамай уларнинг фаолияти бир-бирини тўлдириб бир бутун тизим ҳосил қилишга қаратилган.

4-МАЪРУЗА. ЭНДОПЛАЗМАТИК РЕТУКУЛУМ(ЕРТ).

Режа:

1. Эндоплазматик тўрнинг яратилиш тарихи
2. Эндоплазматик тўрнинг тузилиши
3. Эндоплазматик тўрнинг вазифаси.

Бу органоидни кашф этилиши электрон микроскопия даврининг ривожланишига тўғри келди. 1945 йилда К.Портер (АҚШ) ўз шогирдлари билан фибробласт хужайраларини махсус бўёқлар билан бўяб электрон

микроскоп остида қараганда цитоплазманинг ектоплазма қисми оч бўйлиб эндоплазма қисми тўқ бўйланлигига эътибор беради. Тўқ бўйланган қисмида микроскоп остида кўп сонли майда вакуолалар, каналчалар уйғиндиси тўрга ўхшаш (ретикулум) тузилмани ҳосил қилганлигини кўринади. Бу вакуола ва каналларнинг девори юпқа мембранадан иборатлиги кўринади. Шу тарзда эндоплазматик ретикулум ёки тўр кашф қилинади. Унинг бундай номланишига биринчи марта эндоплазмада топилганлиги сабаб бўлган. Кейинчалик цитоплазманинг турли участкаларида топишган, лекин номи қолган. Унинг топилишигача цитоплазмага тирик динамик тузилмасиз тизим сифатида қаралган.

Электрон микроскопия усули билан едоплазматик тўрнинг 2тури аниқланди: донадор (грануляр), ва силлик (агрануляр).

Донадор эндоплазматик тўр ингичка каналлар, цистерналар, халтачалардан иборат бўлиб узулмас (ёпик) мембрана билан чегараланган. Цистерналар кенглиги 20нмни ташкил етади. Мембраналар юзаси майда 20нм тузилмалар билан қопланган бўлиб, бу тузилмаларни биринчи марта Ж. Паладе (Паладе гранулалари) таърифлаган ва улар рибонуклеопротеидлардан тузилганлигини айтади. Эндоплазматик тўрнинг тузилмаси ва вазифаларини ўргангани учун у 1974 йилда Нобел мукофотиغا сазовор бўлади. Ҳозирда бу тузилмалар эндоплазматик тўр мембраналари билан боғланган рибосомалар эканлиги маълум. Бу ерда рибосомалар полисомалар кўринишида жойлашади(8 расм).

Ҳужайраларда эндоплазматик тўрнинг икки хил кўриниши - сийрак жойлашган мембраналар ёки бир тутам мембраналар уйғиндиси – **ергастоплазма** учрайди. Биринчи кўриниши метаболик жараёнлари сушт борадиган ҳужайралар учун хос бўлса, ергастоплазма фаол синтезловчи ҳужайралар учун хосдир. Масалан: жигар ёки нерв ҳужайраларида сийрак жойлашган мембраналардан иборат бўлса, ошқозонности беzi ҳужайраларида эндоплазматик тўр зич жойлашган(8расм).

Мембраналари юзасида полисомаларнинг жойлашганлиги унинг оксил синтезида иштирок етишидан далолат беради. Эндоплазматик тўр элементларида ҳужайранинг бир қисм оксиллари синтезланади.

Олимлар шу нарсага эътибор беришганки, актив ўсувчи, кўпаювчи, фаол оксил синтезловчи ҳужайралар базифил цитоплазмага эга (асосий бўёқларни қабул қилувчи) цитоплазманинг бундай базифилияси РНК кўп бўлиши билан боқлиқ. Шуни айтиб ўтиш керакки, ҳужайра РНКсининг асосий миқдори рибосомал РНКдир. Демак цитоплазманинг базифил қисми рибосомаларга боу бўлиб уларда фаол оксил синтези боради. Рибосомаларнинг жойлашиш тартиби ҳамма ҳужайраларда турлича. Масалан: эмюрионал, регенирацияланувчи, шиш яъни бўлинувчи ҳужайраларда рибосомалар эндоплазматик тўр билан кам миқдорда боғланади. Уларнинг асосий сони гиалоплазмада полисомалар кўринишида жойлашади.

Бўлиниш қобилятини йўкотган, юксак даражада такомиллашган, фаол оксил синтезлайдиган ҳужайралар (ошқозонности беzi) гиалоплазмасида

еркин рибосомалар кам учрайди, уларнинг асосий қисми эндоплазматик тўр мембраналарига бириккан бўлади.

Бу кузатувлардан шу нарса маълум бўлдики, гиалоплазмадаги полисомалар кўринишидаги рибосомаларда хужайранинг ўз ҳаёт фаолияти учун керак бўлган оксилларни синтезланади. Эндоплазматик тўр билан боғланган рибосомаларда хужайрадан ташқарига чиқариладиган “экспорт” оксиллари синтезланади. Масалан: ошқозонности беги хужайралари овқат ҳазм қилишда иштирок этадиган оксил-ферментларни липаза, нуклеаза кабиларни синтезлаб чиқаради, жигар хужайраларида қон албумини, сўлак бегида амилаза синтезланади.

Ўсимлик хужайраларида ҳам бу нарса кузатилади. Оксилли маҳсулотни ишлаб чиқарувчи безли хужайралар ергастоплазмага боу.

Бошқача қилиб аутганда, кўп хужайрали организмларда ергастоплазмага боу хужайраларда хужайрадан чиқариладиган ва бошқа хужайралар фаолияти ёки умуман организм учун керак бўлган оксиллар синтезланади.

Бир хужайраликларда ҳам экспорт оксиллари ишлаб чиқарувчи донатор эндоплазматик тўрни кўриш мумкин. Улар орасида хужайрадан ташқарида рўй берадиган ҳазм жараёнларида иштирок этадиган оксили ва гликокаликс оксиллари мавжуд.

Ундан ташқари донатор эндоплазматик тўр хужайра ичи ҳазм жараёнларида иштирок етувчи оксил-ферментлар синтезида иштирок етиб, бу ферментлар фагоцитар ёки пиноситар вакуолга тушиб макромолекулаларни парчалайди.

Донатор эндоплазматик тўр мембраналарида синтезланган оксиллар хужайранинг ўзи учун керакмас бўлиб, хатто зарарлидир. Овқат ҳазм қилиш безларида кўп миқдорда гидролитик ферментлар синтезланади. Бу ферментлар гиалоплазмага чиқса хужайра автолизга (ўз-ўзини эритишга) учрайди. Лекин бу хол рўй бермайди, чунки синтезланган маҳсулот грануляр эндоплазматик тўр мембраналардан оралик эндоплазматик тўр вакуола бўшлиқларига ўтади ва гиалоплазмадан изоляцияланади (ажратилади). Бундай оксилларнинг тўпланиши ёпиқ мембраналар ичида рўй беради. Оралик эндоплазматик тўр, грануляр ва силлик эндоплазматик тўрлар орасида жойлашиб унинг юзасида рибосомалари бўлмайди.

Демак, оралик эндоплазматик тўр синтезланган оксилларни хужайранинг бошқа тузилмаларидан изоляциялашда (алоҳидалашда) иштирок этади. Оралик эндоплазматик тўрдан бу оксиллар Голжи аппарати мембраналарига ўтиб хужайрадан чиқарилади. Оралик эндоплазматик тўр бу оксилларни каналлар ва вакуолалар бўйлаб ташийди, бу жараён АТФ сарфи билан боради.

Ундан ташқари донатор эндоплазматик тўр каналчалари ва вакуолалари ичида синтезланган оксилнинг концентрасияланиши, яъни йирик секрет гранулаларига ауланиши кузатилади.

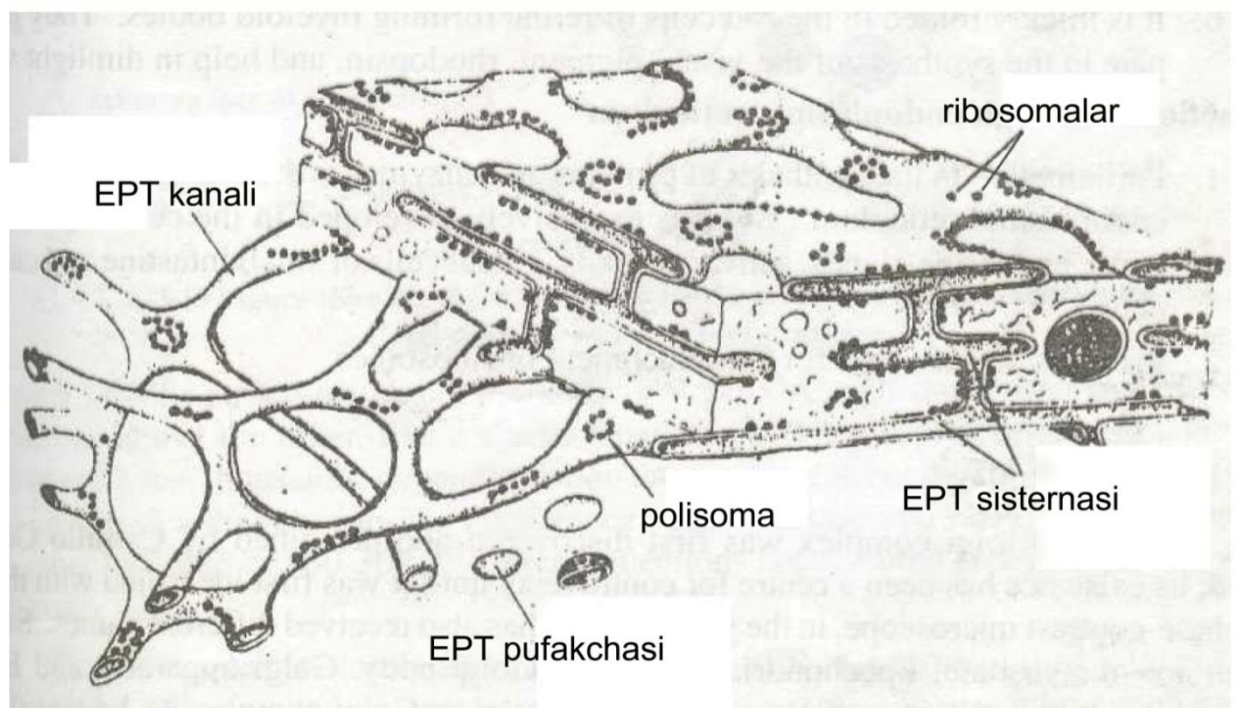
Умумлаштириб айтганда, донатор эндоплазматик тўр вазифаси мембралари юзасида жойлашган полисомалари иштирокида экспорт

оксилларини синтезлаш, уларни хужайранинг бошқа тузилмаларидан мембрана бўшлиқлари ичида изоляциялаш-ажратиш, бу оксилларни хужайранинг бошқа компартментларига ташиш ва уларнинг кимёвий модификациясида (ўзгаришида) иштирок етиш.

Прокариотларда эндоплазматик тўр тизими йўқ, лекин кўпгина бактерия хужайралари ташқи муҳитга плазматик мембрана юзасидаги макромолекулаларни парчалашда иштирок этадиган экзоферментлар ишлаб чиқарадилар. Бактерия хужайрасидаги рибосомаларнинг бир қисми плазматик мембрана билан боғланган. Тахмин қилинишича бу рибосомаларда экспорт оксиллари синтезланади. Цитоплазмадаги еркин рибосомаларда еса хужайра ичидаги метаболик жараёнлар учун керакли оксиллар синтезланади.

Силлик (агрануляр) эндоплазматик тўр - ретикуляр мембраналар тизимидан иборат бўлиб алоҳида тузилма деб қаралмайди. У ҳам вакуолалар каналчалар ва найчалар ҳосил қиладиган мембраналар тўпламидан иборат ва бир-бири билан қўшилиши мумкин. Юзасида рибосомалари йўқ. Каналчалар кенглиги 50-100 нм, одатда зоналар ҳосил қилиб жойлашади. Масалан, ичак эпителийси хужайраларида хужайранинг апикал (юқори) қисмида, сўриш юзасига яқин, жигар хужайраларида гликоген тўпланадиган жойда бўлади.

Донадор эндоплазматик тўр цистерналари юзасидаги рибосомаларни йўқотиб силлик эндоплазматик тўрга айланади. Голжи аппарати донадор эндоплазматик тўрга нисбатан иккиламчи ҳисобланади.



4.1.- расм. Эндоплазматик тўрнинг(ЕПТ) кўриниши.

Иккала эндоплазматик тўр морфологик жиҳатдан ўхшаш бўлсада функционал жиҳатдан фарқ қилади. Силлик эндоплазматик тўрнинг фаолияти липидлар ва полисахаридлар метаболизми билан боғлиқ. Масалан,

жигар хужайраларида Голжи аппарати атрофида силлиқ эндоплазматик тўр бўшлиқларида ёғ томчиларини кўриш мумкин. Агар каламушларга ёғ томчиларини тўпланишига олиб келадиган моддалар берилса биринчи ёғ томчилари силлиқ эндоплазматик тўр бўшлиқларида кўринади.

Силлиқ эндоплазматик тўрда айниқса стероидлар синтезланадиган хужайраларда, жигар хужайраларида ва мушак толаларида гликоген тупланади. Жигарда силлиқ эндоплазматик тўр зонаси катталашиб кетиши патологик жараён билан боғлиқ. Турли кимёвий моддалар, кансерогенлар, захарли моддалар, гормонал препаратлар таъсирида хужайралар ўзининг базофил цитоплазмасини йўқотиб уларда РНК миқдори камаяди ва силлиқ эндоплазматик тўр миқдори кўпаяди. Жигар хужайралари силлиқ эндоплазматик тўр ёрдамида бу моддаларнинг салбий таъсирига қарши курашади.

Кўндаланг тарғил мускулларда силлиқ эндоплазматик тўр вакуолалари ва каналлари (саркоплазматик ретикулум) ҳар бир миофибриллни ўраб туради. Бу ерда силлиқ эндоплазматик тўр калсий ионларини тўплаши натижасида мушак толаси бўшашади.

Ўсимликларда силлиқ эндоплазматик тўр стероид, липидлар синтезида иштирок етувчи хужайраларда учрайди.

Хужайра мембраналарининг синтези. Эндоплазматик тўрнинг муҳим хусусияти хужайра мембраналарининг ҳосил қилишда иштирок етишидир. Эндоплазматик тўр элементлари ҳамма хужайра оксилларини, мембрана липид қавати моддаларини синтезлайди ва мембрананинг липопротеид тузилмасини таради. Эндоплазматик тўрда Голжи аппарати, секретор вакуолалар, интеграл оксилларни синтезланади.

5- МАЪРУЗА. ГОЛЖИ АППАРАТИ

Режа:

1. Гольжи аппаратининг ўрганилиш тархи
2. Гольжи аппаратининг тузилиши
3. Функцияси.

Юқорида айтиб ўтилганидек хужайрада ҳосил бўлган кўпгина моддаларнинг ташқарига чиқарилишида хужайранинг яна бир тузилмаси Гольжи аппарати бажаради.

1898 йилда италиялик олим Камилио Гольжи (1844-1926) мушукни нерв хужайраларида тўрсимон тузилмаларни кўриб уларга ички тўрсимон аппарат деб ном беради. Кейинчалик цитологик усулларнинг ривожланиши билан бу тузилма барча ҳайвон хужайраларида топилган ва олимнинг номи билан атала бошланган. Ўсимлик хужайраларида Гольжи аппарати 1957 йилда Бюва ва Портерлар томонидан топилган. Ўсимлик хужайрасида алоҳида жойлашган диктиосомалардан иборат.

Гольжи аппаратининг икки хил структуравий ҳолати мавжуд: тўрсимон ва ўсимлик хужайралари учун хос бўлган алоҳида тузилмалардан иборат -

диффуз шакли. Электрон микроскоп ёрдамида Голжи аппарати уч хил бўлимлардан тузилганлиги аниқланди:

1. Сис бўлим - силлиқ мембрана билан ўралган ва ядро яқинида жойлашган цистерналардан иборат. Уларда транзит оксиллар фосфорланиб медиал бўлимга ўтади. Бу ерда доимий равишда цистерначалар янгиланиб туради. Улар силлиқ эндоплазматик тўрдан ҳосил бўлади.

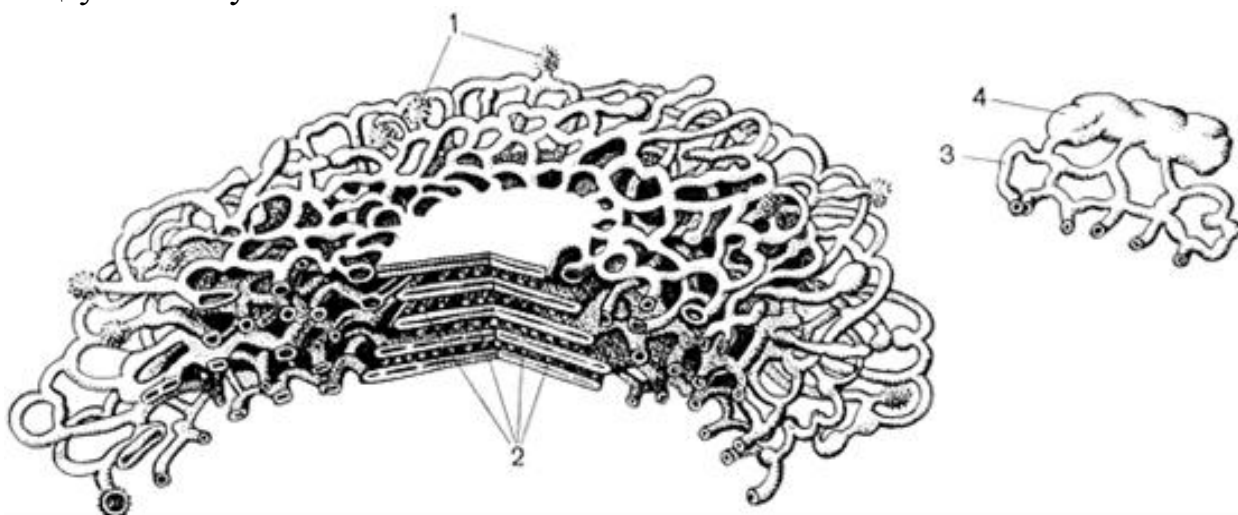
2. Медиал бўлим цистерначалари учларида жойлашган майда пуфакчалардан иборат бўлиб транзит оксиллари ўзгаришларга учраб транс бўлимга ўтади.

3. Транс бўлим - кенгайган цистерналар ва уларнинг марказий қисмида жойлашган вакуолалардан иборат бўлиб плазматик мембранага яқин жойлашган.

Голжи аппаратида икки зона ажратилади: проксимал ва дистал.

Проксимал қисм турли секрет жараёнлари бораётган ҳужайраларда цитоплазма ва ядрога, дистал қисм ҳужайра ташқарисига қараган бўлади.

Проксимал қисмда майда пуфакчалар ва калта цистерналар жойлашиб бу жой эндоплазматик тўрдан Голжи аппаратига ўтиш жойи ҳисобланади. Дистал қисм йирик вакуолаларга эга бўлиб уларнинг ичи секреция маҳсулотига тўлган.



5.1.-расм. Голжи аппарати. 1. Шохланиб кетган каналчалар; 2. Цистерналар; 3. Медиал бўлимнинг каналлари; 4. Транс бўлимнинг кенгайган цистерналари.

Голжи аппарати вазифалари. Голжи аппаратининг мембранали пуфакчалари эндоплазматик тўрда синтезланган маҳсулотни тўплаш, кимёвий ўзгариши ва етилишида иштирок этади. Голжи аппарати цистерналарида полисахаридлар ва мукопротеидлар синтези кечади ва энг муҳими Голжи аппарати иштирокида секрет маҳсулотлари ҳужайрадан ташқарига чиқарилади.

Эндоплазматик тўрдаги рибосомаларда синтезланган экспорт оксили эндоплазматик тўр цистерналарида тўпланади ва Голжи аппарати мембраналари зонасига ташилади. Бу ерда эндоплазматик тўрдан оксилга тўлган майда вакуолалар ажралиб, Голжи аппаратининг проксимал

қисмидаги вакуолалар зонасига киради. Бу ерда вакуолалар бир-бири билан ва цистерналар билан қўшилади ва шу тарзда тўпланади. Шундан сўнг тўпланган оксил секретор гранулаларга айланиши ёки суяқ ҳолда қолиши мумкин. Кейин Голжи аппарати цистерналаридан оксилли вакуолалар ажралиб бир-бири билан қўшилиб йириклашади. Бу вакуолалар плазматик мембрана томон ҳаракатланиб уларнинг мембранаси плазматик мембрана билан қўшилади ва вакуолар ичи маҳсулоти хужайрадан чиқарилади. Бу жараён пиноситозга тескари бўлган экзоситоздир. Донатор эндоплазматик тўрда синтезланган экспорт оксиллари, масалан ҳазм қилиш ферментлари Голжи аппаратида хужайранинг ташқарисига пассив ҳолатда (профермент) чиқарилади. Функционал жойига етиб бориб бу профермент фаоллашади. Масалан, трипсин ферменти ўн икки бармоқли ичакда фаоллашади. Бу жараён механизмлари охиргача ўрганилмаган, лекин уларнинг бориши учун АТФ зарур. Голжи аппаратида шунингдек, метаболик жараёнлар боради, оксиллар модификацияга учрайди.

Ўсимликнинг янги ҳосил бўлган хужайраларида ядро атрофида Голжи аппаратининг активлиги ошиб унда хужайра девори матрикси полисахаридларининг синтези боради (гемиселлюлоза, пектин). Голжи аппарати пуфакчалари хужайра пластинкасининг керакли жойига микронайчалар орқали бирикиб бу ерда плазматик мембранага қўшиладилар ва янги хужайра девори маҳсулотларини синтезлайдилар.

Голжи аппаратида муцин гликопротеини синтезланиб у шилимшиқ моддани ҳосил қилади. Бу модда ичак шилимшиқ пардаси ва нафас йўллари юзасидаги хужайраларда ҳосил бўлади. Илдиз қини хужайраларидаги Голжи аппаратида мукополисахаридларга боу шилимшиқ модда ишлаб чиқарилиб у ичкарига қараб ўсаётган илдизни тупроқ заррачаларига ишқаланишидан сақлайди. Ҳашаротхўр ўсимликлар барги хужайраларидаги Голжи аппарати шилимшиқ модда ва фермент ишлаб чиқариб, уларнинг ёрдамида бу ўсимликлар ўлжасини тутиб ҳазм қилади. Кўп хужайраларда Голжи аппарати мум - ўсимлик елимини синтезлайди.

Баъзан Голжи аппарати липидлар транспортида иштирок этади. ҳазм қилиш жараёнида липидлар парчаланиб ингичка ичакда ёғ кислоталари ва глицерол кўринишида сўрилади. Сўнг эндоплазматик тўрда липидлар ресинтезланади (қайта синтезланади), улар оксил қобиғи билан қопланиб Голжи аппарати орқали плазматик мембранага ташилади. Плазматик мембранага ўтиб бу ёғлар лимфа тизимига тушади.

Қисқарув вакуоласи бор тубан ўсимликлар хужайраларида вакуолалар Голжи аппарати цистернасининг кенгайганидан ҳосил бўлади. Қисқариш вақтида у плазматик мембрана билан қўшилиб ичидаги маҳсулоти экзоситоз йўли билан ташқарига чиқади.

Хужайрадан моддаларнинг чиқарилиши Голжи аппаратининг плазматик мембрана билан узлуксиз боғланганлигидан содир бўлади. Голжи аппаратида плазматик мембранага ёналган мембраналар оқими мавжуд бўлиб, иккинчи томондан доимий равишда эндоплазматик тўрдан Голжи аппаратига ёналган вакуолалар оқими мавжуд. Унинг проксимал қисми

мембраналари плазматик мембранага қўшилади. Баъзи олимларнинг фикрича плазматик мембрананинг янгиланиб туриши Голжи аппарати ҳисобига амалга ошади: липидлар синтези, липопротеинларнинг ҳосил бўлиши, уларнинг липопротеидлар билан боғланиши шу ерда содир бўлади.

Хужайра бўлинишида Голжи аппарати диктиосомаларга ажралиб қиз хужайраларга тасодифий тақсимланади. Хужайра ўсган сари диктиосомалар сони ортиб бораверади. Бу механизм охиргача ўрганилмаган. Баъзи олимларнинг таъкидлашича Голжи аппаратининг ўсиши ядро мембранасидан ажралиб чиқадиган мембраналар эвазига амалга ошади.

Голжи аппарати ҳамма эукариот хужайраларда учрайди (сутэмизувчиларнинг эритроцитларидан ташқари). Лекин ҳамма хужайраларда ҳам оксил, липид ва полисахаридлар синтезланавермайди. Масалан, мушак, лейкоцитлар, қопловчи, хужайралари. Лекин шунга қарамай буларда Голжи аппарати яхши ривожланган бўлади. Чунки бу хужайраларда лизосомалар ҳосил бўлиб Голжи аппарати бунда иштирок этади.

6 - МАЪРУЗА. ЛИЗОСОМАЛАР

Режа:

1. Лизосоманинг ўрганилиш тарихи
2. Лизосомаларнинг ҳосил бўлиши ва тузилиши
3. Лизосоманинг функцияси.

Лизосомалар мембранали хужайра ичи тузилмалари сифатида 1955 йилда белгиялик биохимик Де Дюв томонидан топилган бўлиб, уларни ўргангани учун олим Нобел мукофотиغا сазовор бўлган. Калламуш жигаридан олинган фраксияларни ўрганиш мобайнида олим уларнинг баъзилари турли моддаларни парчалаш хусусиятига эга бўлган гидролитик ферментларга эга эканлигини пауқайди. Бу ферментлар махсус цитоплазматик таначалар **лизосомалар** эканлиги ва уларнинг ферментлари фақатгина лизосома мембранаси шикастланганда, шок ҳолатлари юзага келганда, ёки лизосомаларнинг ўзи бошқа бир вакуола билан қўшилганда фаоллашади.

Лизосомаларнинг мембранаси полисахаридлардан тузилган. Лизосомаларда 40 га яқин гидролитик ферментлар бўлиб, турли моддаларни парчалаш хусусиятига эга. Янги ҳосил бўлган лизосомалар бирламчи лизосомалар дейилади, уларнинг ферментлари пассив бўлади. Лизосомалар турли орган хужайраларида жумладан буйрак хужайраларида топилган. Бу ерда лизосомалар организмга кирган бегона оксилларни концентрациялаш вазифасини бажаради. Яъни, улар хужайрага пиноситоз ва фагоцитоз йўл билан кирган бегона моддаларни детоксикациялаш ва парчалаш хусусиятига эга.

Морфологик жиҳатдан лизосомаларнинг 4 типи фарқланади: бирламчи лизосомалар, иккиламчи лизосомалар, аутофагоцтомалар, телоллизосомалар (қолдиқ таначалар) .

Бирламчи лизосомалар - майда 100нм катталиқдаги вакуолалар бўлиб, ичи фосфатаза ферментига тўлган бўлади. Бу фермент донадор эндоплазматик тўрда синтезланиб, диктиосомаларнинг проксимал қисмига ўтади ва у ердаги майда вакуолалар таркибига киради ва бирламчи лизосомаларларни ҳосил қилади.

Кейинчалик бирламчи лизосомаларлар фагоцитоз ёки пиноситоз вакуоласи билан қўшилиб иккиламчи лизосомаларни ёки хужайра ичи ҳазм қилиш вакуоласини ҳосил қилади. Бунда бирламчи лизосомалар ичидаги ферментлар фаоллашиб вакуола ичидаги маҳсулотни парчалай бошлайди. Вакуолаларнинг катталигига қараб иккиламчи лизосомалар турли ҳажмда бўлади.

Лизосомалар бир-бири билан қўшилиш хусусиятига эга ва уларга тушган биоген моддалар мономерларгача парчаланиб гиалоплазмага чиқарилади ва у ердан хужайранинг турли жойларига ташилади.

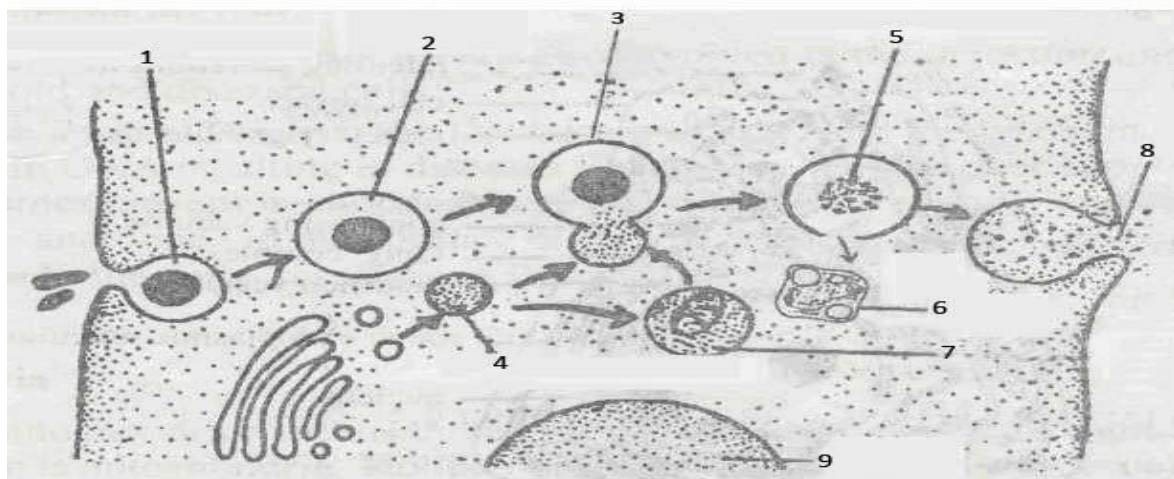
Лизосомалар фаолиятини амалга оширувчи механизм мавжудлиги ҳақида фанда қуйидаги фараз мавжуд: лизосомаларнинг хужайра ичида фаол ҳаракатини таъминловчи рецепторлар вазифасини мембранасининг ташқи юзасидаги изоферментлар бажаради. Лизосомаларнинг хужайра ичидаги ҳаракатида микронайчалар иштирок этади деб тахмин қилинади, чунки махсус ингибиторлар таъсирида микронайчалар парчаланса, лизосомаларнинг ҳаракати тўхтайд.

Аутофаголизосома ичидаги маҳсулотлар парчалангандан кейин у яна иккиламчи лизосомага айланади ва яна бир неча марта бошқа фагоцтомалар билан қўшилади. Лекин парчаланиш жараёнлари баъзи лизосомаларларда охиригача бормайди, бунда ҳазм бўлмаган қолдиқлар лизосомаларнинг ичида қолиб қолдиқ таначалари- телолизосомаларга (қолдиқ танача) айланади. Қолдиқ таначаларда ферментлар кам бўлиб уларда моддалар қайта тузилади, зичлашади. Кўпинча қолдиқ таначаларда турли липидлар йиғилиб кўп қаватлиликни ҳосил қилади.

Лизосомалар деярли барча эукариот хужайраларда учрайди, лекин унинг учраш частотаси ҳамма хужайралар учун турличадир. Ҳайвон хужайраларида лизосомаларлар кўпроқ реадсорбсия (қайта сўрилиш) ва оксил маҳсулотларини парчалаш жараёнлари борадиган хужайраларда: макрофаглар, лейкоцитлар, жигар ва буйракда учрайди. Лейкоцитларда (иммун хужайралар) пассив ҳолатда хужайра цитоплазмасида бирламчи лизосомалар сузиб юради. Лейкоцит хужайраси бирор бактерияни фагоцитоз йўли билан ютиши захотиёқ бирламчи лизосомаларлар тезда ичидаги ферментларини фагоцитар вакуолага тўкадилар ва иккиламчи лизосомаларни ҳосил қиладилар. Демак, лизосомалар адаптив иммунитет ҳосил қилишда иштирок этади. Ундан ташқари, лизосомалар хужайра ичи маҳсулотларини ўзгартиришда иштирок этади. Қалқонсимон без хужайраларидаги эндоплазматик тўрда тироглобулин оксили синтезланади. Тироглобулин Голжи аппарати ёрдамида қалқонсимон без фолликулаларига чиқарилади. Бу ерда гормонал қўзғатишга учраб қаутиб пиноситоз йўли билан без хужайрасига тушади. Пиноситоз вакуоласи бирламчи лизосомалар билан

кўшилиб унинг ферментлари тироглобулинни қисман гидролизлайди ва тироксинга аулантиради. Шундан сўнг гормон қонга чиқади.

Аутолизосомалар (аутофагоцома) морфологик жиҳатдан иккиламчи лизосомалардир. Таркибида цитоплазманинг аурим фрагментлари, баъзан еса хужайранинг аурим тузилмалари: митохондрия, пластида, эндоплазматик тўр, рибосомалар учрайди. Аутолизосомаларнинг ҳосил бўлиш механизми охиргача ўрганилмаган, лекин тахмин қилинишича бирламчи лизосомалар хужайра тузилмалари олдиға келиб, уларни ўраб бир-бири билан кўшиладилар ва тузилмани пиноситоз йўл билан қамраб оладилар. Бу жараён **автофагия** дейилади. Унинг функционал аҳамияти шундан иборатки, хужайра ўзига керак бўлмаган: ишдан чиққан тузилмаларни парчалаб уларнинг ўрниға янгиларни ҳосил қилади. Бу ҳолда лизосомалар хужайра ичи санитарлари вазифасини бажаради. Уларнинг сони хужайра шикастланганда ошади.



6.1.-расм. Лизосомаларнинг хужайра ичидаги фаолияти. 1-фагоцитар пуфакча; 2- фагоцома; 3-хазм қилиш вакуоли; 4- бирламчи лизосома; 5- қолдиқ таначалар; 6- липофусцин грануласи; 7- аутофагоцома; 8- екзоситоз; 9- ядро.

Баъзан лизосомалар таркибидаги ферментлар хужайрадан чиқарилади. Масалан, ривожланиш давомида тоғай тўқимасининг суякка ауланишида ёки суяк тўқимаси шикастланганда остеобласт хужайралари лизосомаларида махсус ферментлар синтезланади.

Хужайралардаги патологик жараёнларда лизосомаларларнинг сони ортади. Лизосомаларлар хужайранинг **автолизид**а – ўз-ўзини емиришида иштирок этади. Автолизга фаолиятини тугатган касал хужайралар учрайди. Автолизга фақат битта хужайра эмас бутун тўқималар ҳам учрайдилар (мисол: итбалиқнинг думи).

Лизосомаларнинг ҳайвон ва ўсимлик хужайраларида кенг тарқалган реконструкциялаш (қайта қуриш) хусусияти ҳам катта аҳамиятга эга. Организмлар оч қолганда хужайралар ўз ҳаёт фаолиятини ушлаб туриш

мақсадида эндоген йўл билан озиклана бошлайдилар, бунда лизосомалар цитоплазмадаги турли тузилмаларни парчалаб қууи молекулали моддаларни ҳосил қилади. Ўсимлик ҳужайраларидаги аутофагияни уруғ униб чиқаётганда кўриш мумкин: лизосомалар иштирокида ҳужайрадаги захира моддалар парчаланadi.

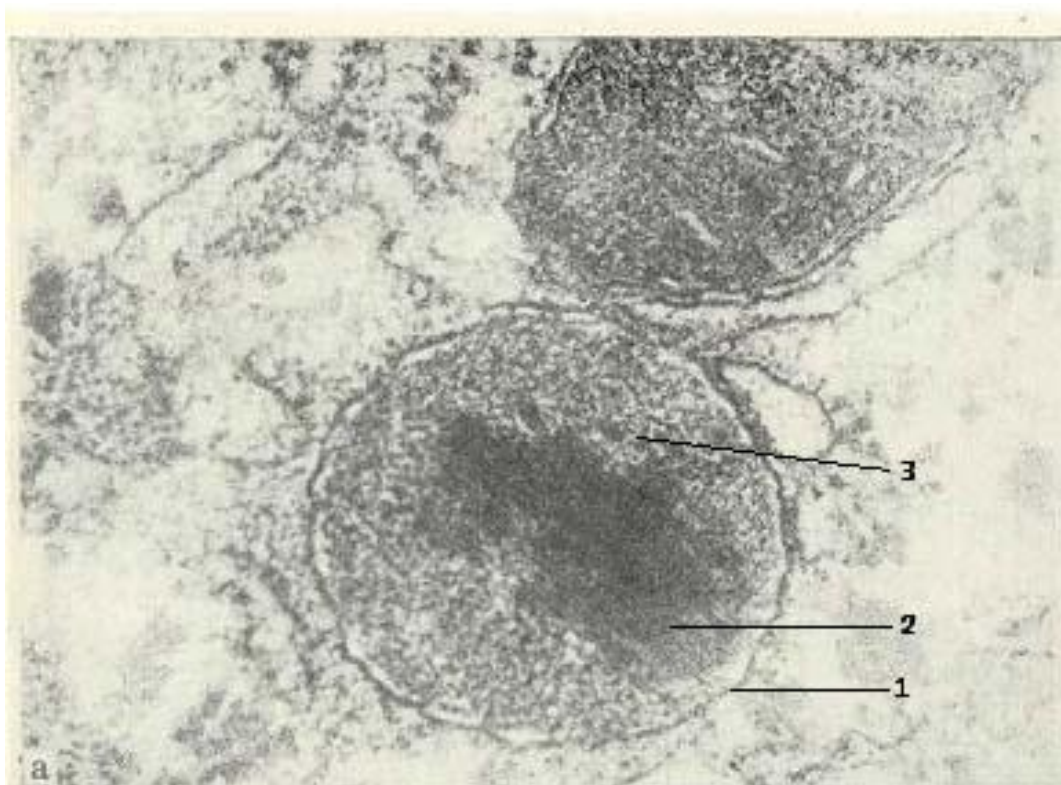
Кўпинча лизосомалар таркибидаги бирор ферментнинг етишмаслиги мутацион жараён бўлиб, одамларда генетик касалликларни келтириб чиқаради: лизосомалар ичида кўп миқдорда ҳазм бўлмаган моддалар тўпла бориб охирида бу ораганизмнинг ўлимига олиб келади.

Лизосомаларларни ўрганиш борасида катта ютуқларга еришилганлигига қарамай эукариот ҳужайра учун муҳим аҳмиятга эга бўлган бу тузилманинг таҳлили хали бошланғич босқичларда турибди.

Пероксисома

Пероксисома - эукариот ҳужайранинг универсал органоидидир. Лизосомалар каби К.Де Дюв томонидан топилган. Бир қават мембрана билан ўралган бўлиб, мембраналари суюқ мозаика тузилишга эга. Ичида кристаллсимон структуралар - нуклеоиди бўлади (ядрога алоқаси йўқ). У фибрилл ва микронайчалардан иборат бўлиб уратоксидаза ферментига эга(11расм). Лизосомалардан фарқ қилиб фақат мавжуд пероксисоманинг бўлиниши орқали кўпаяди. Шунинг учун ўз пероксисомаларини йўқотган ҳужайра уларни қайта тиклай олмайди.

Одам ва ҳайвон жигар ва буйрак ҳужайраларида учрайди. Сони 70-100 тагача. Эндоплазматик тўр мембраналари билан алоқада бўлиб тахмин қилинишича эндоплазматик тўрнинг кенгайган цистерналаридан келиб чиқади. Ўсимликларда пероксисомалар митохондрия ва пластидалар билан боғлиқдир.



6.2.- расм. Пероксисоманинг электрон микроскоп остидаги кўриниши.
1-мембранаси; 2-кристаллсимон структуралар; 3- матрикс.

Пероксисомаларнинг биокимёвий вазифаси улардаги оксидланиш реакцияларининг ферментлари (каталаза) бўлиши билан боғлиқ бўлиб моддаларнинг парчаланиши натижасида ҳосил бўлган водород пероксидини (H_2O_2) сув ва кислородгача парчалайди. Водород пероксиди хужайрада борадиган реакциялар натижасида ҳосил бўлиб, жуда токсик зарарлидир ва хужайрадан чиқарилиши керак. Бу вазифани пероксисомалар таркибидаги каталаза ферменти бажариб уни сув ва кислородга парчалайди.

Умумхужайравий вазифаси хужайрага озик моддалар таркиби билан кирадиган узун занжирли ёғ кислоталарини парчалашдан иборат. Жигар хужайралари пероксисомаларга боу бўлиб организмга тушаётган етил спиртининг 50% бу ерда асетилдегид ва сирка кислотасигача парчалайди. Алкоголни (арабча- ал-куҳл-ингичка кукун) узоқ муддат ва катта дозаларда истеъмол қилиш, жигар хужайралари таркибида сирка кислотаси миқдорининг кўпайишига ва ундан ёғ кислоталари синтезланишига олиб келади. Натижада, липидлар миқдори кўпайиб сирроз (юнонча-сарик) касали ривожланади.

Ўсимликларда учрайдиган пероксисомалар 3 гуруҳни ташкил қилади:

1.Глиоксисомалар-ёғларга боу уруғларда липидларнинг сахарозага парчаланишида иштирок этади.

2.Баргларда учрайдиган пероксисомалар митохондрия ва пластидалар билан боғлиқ бўлиб нафас олишда иштирок этади.

3.Бошқа турдаги тўқималарда учрайдиган дифференциацияланмаган пероксисомалар.

Сферосома

Ўсимлик хужайраларида учрайдиган мембранали пуфакчалар. ЕПТ цистерналари устида осмиофил материал тўпланиб, майда пуфакча юзага келиб эндоплазматик тўрдан ажрала бошлайди. Бу 100-150 нм катталиқдаги бир қават мембрана билан ўралган просферосома. Сферосоманинг ўсиши уларда ёғларнинг тўпланиши билан боғлиқ бўлиб, секинлик билан у катта ёғ томчисига айланади. Ёғлардан ташқари сферосомалар таркибида турли оксиллар, жумладан липаза ферменти топилган.

7- МАЪРУЗА. ЎСИМЛИК ҲУЖАЙРАСИ ВАКУОЛАСИ

Режа:

1. Ўсимлик вакуоласининг ҳосил бўлиши
2. Ўсимлик вакуоласининг муҳим вазифалари
3. Вакуоляр тизим мембраналарининг бир-бирига ауланиши

Вакуолалар ичи суюқлик билан тўлган мембранали халтача. Ҳайвон хужайраларида кичик: фагоцитоз, ҳазм қилиш, қисқариш вакуолалари учрайди. Ўсимлик хужайраси цитоплазмасида муҳим физиологик аҳамиятга эга бўлган вакуолалар мавжуд. Ёш хужайраларда майда вакуолалар сони кўп

бўлиб хужайра ўсган сари вакуолалар бир-бири билан қўшилиб хужайранинг 80% ҳажмини егаллайдиган вакуолага айланади. Вакуолани ўраб турувчи мембрана тонопласт дейилади, у плазматик мембранага ўхшаш тузилган. Вакуолалар эндоплазматик тўрдан ажраладиган пуфакчалардан ривожланади. Катталашиб улар ядро ва органоидларни хужайранинг чекка қисмларига суриб юборади.

Вакуоланинг ичи хужайра суюқлиги билан тўлган бўлиб таркиби сувда ериган аорганик тузлар, органик кислоталар, оксиллардан иборат.

Ўсимлик вакуоласи қуйидаги муҳим вазифаларни бажаради:

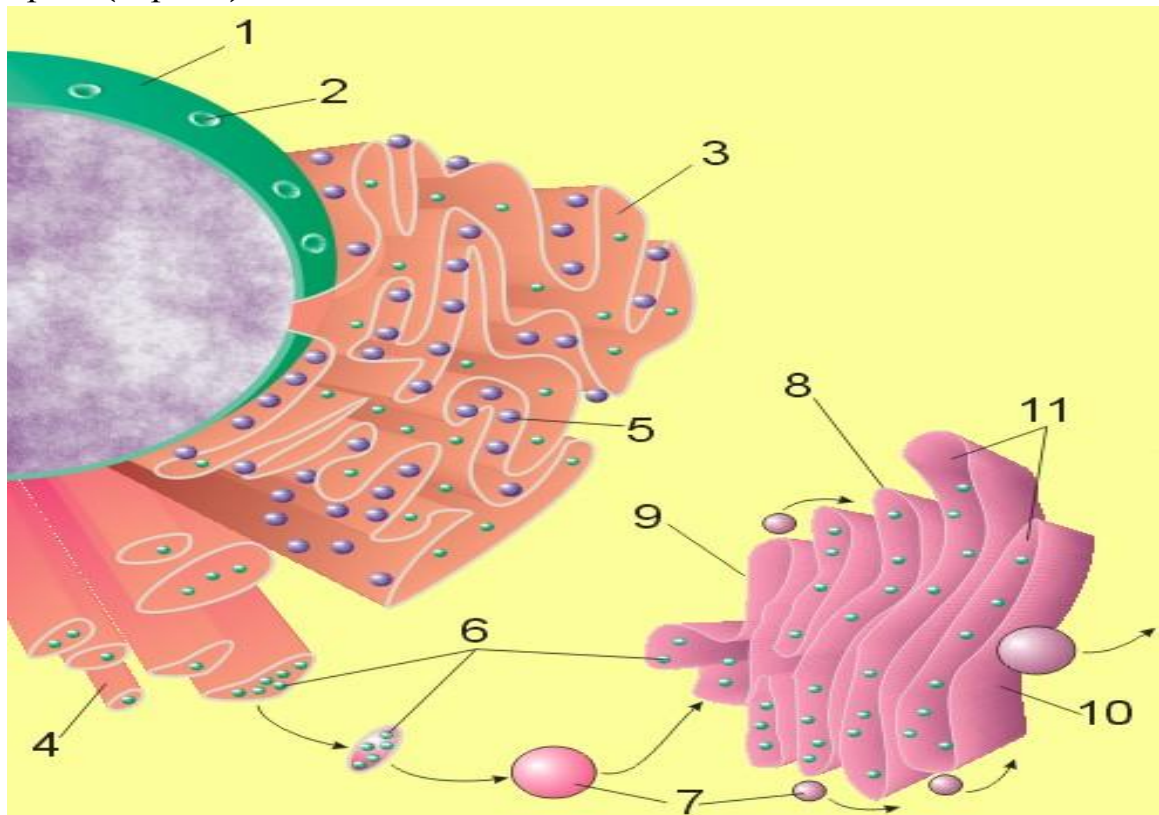
1. Сув концентрланган хужайра шираси ичига осмос йўли билан тонопласт орқали ўтади. Натижада цитоплазма хужайра деворига яқинлашиб тургор ҳолат юзага келади. Сувнинг осмотик равишда кириши хужайраларнинг ўсиши вақтида чўзилишига ёрдам беради ва мустаҳкамлик бағишлайди.
2. Баъзан вакуолалар таркибида антосиан пигментлари учрайди. Уларнинг ичида антоцианлар бўлиб гуллар мевалар рангини белгилайди.
3. Баъзан вакуолалар таркибида гидролитик ферментлар бўлиб, бу ҳолда вакуолалар лизосомалардек фаолият кўрсатади: хужайра нобуд бўлгандан кейин тонопласт таранглигини йўқотиб ферментлар цитоплазмага чиқиб хужайрани автолизлайди (ўз - ўзини эритади).
4. Вакуолаларда хужайра метаболизмининг чиқинди моддалари сақланиши мумкин: оксалат калсиу кристаллари, алколоидлар ва танин моддаси. Танин моддаси ўсимликни ўсимликхўр ҳайвонлардан ҳимоя қилади.
5. Вакуолалар заҳира озиқа моддалари тўпланадиган жой ҳам ҳисобланади. Қанд моддаси сувда ериган ҳолда тўпланади, полисахаридлардан инулин бор. Уруғ хужайраларида оксил тўпланади. Оксиллар вакуоланинг ичига эндоплазматик тўр ва Голжи аппарати орқали уларнинг мембранаси вакуоланинг мембранаси билан қўшилганда киради. Оксил - алеурон вакуолаларда албумин ва глобулин кўринишида тўпланиб вакуолалар сувсизланиши натижасида қаттиқ алеурон доначаларига айланади. Уруғлар униб чиққанда бу доначалар яна сувланиб вакуолаларга айланади. Бундай вакуолаларда ферментлар таъсирида оксиллар парчаланади, яъни вакуола лизосома фаоллигини бошқаради.

Вакуоляр тизим мембраналарининг бир-бирига ауланиши

Кўриб чиқилган цитоплазманинг вакуоляр тузилмалари бир бутунликни ташкил етиб унинг элементлари бир-бирига ўтиш хусусиятига эга. Ядронинг ташқи мембранаси грануляр эндоплазматик тўр мембраналарига ўтади. Эндоплазматик тўр мембранали элементларидан тонопласт, сферосома, силлиқ эндоплазматик тўр, пероксисома мембраналари ҳосил бўлади. Эндоплазматик тўр иккала турининг мембраналари майда вакуолалар кўринишида Голжи аппаратига ўтади ва у ерда қалинлашади.

Голжи аппарати мембраналаридан секретор вакуолалар ва лизосома мембраналари ҳосил бўлади. Буларнинг иккаласи ҳам плазматик мембранага қўшилади. Демак, хужайра ичи мембраналари бир бутун тизимни ташкил етади.

Лекин бу тизимда иккита яримтизимчани ажратиш мумкин: биринчиси эндоплазматик тўр тизими бўлиб унинг элементлари тўғридан-тўғри плазматик мембрана билан қўшилмайди. Бу қўшилиш иккинчи тизим Голжи аппарати ёрдамида бўлиб вакуолалар оқими ёки лизосомалар амалга оширади(12расм).



7.1.-расм. Хужайра ичи мембраналарининг бир-бирига ўтиши.

1-ядро мембранаси; 2-ядро пораси; 3- донадор эндоплазматик тўр; 4- силлиқ эндоплазматик тўр; 5- рибосомалар; 6- силлиқ эндоплазматик тўрда синтезланган секрет маҳсулотнинг чиқиши; 7- мембранага ўралган маҳсулотнинг Голжи аппарати цистерналарига қўшилиши; 8, 9, 10,11 - маҳсулотли пуфакчани Голжи аппаратининг цис, медиал ва транс бўлимларига ўтиб плазмалемма ташқарисига чиқарилиши.

МАЪРУЗА 8. МИТОХОНДРИЯНИНГ СТРУКТУРАВИЙ ТУЗИЛИШИ ВА ВАЗИФАСИ.

Режа:

1. Эукариот хужайраларнинг икки мембранали органоидлари.
2. Митохондрияларнинг ултраструктуравий тузилиши.
3. Пластидалар.

Таянч иборалар. Икки қават мембрана, митохондрия, пластидалар.

1.Эукариот хужайраларнинг икки мембранали органоидлари. Митохондриялар ҳамма ҳайвон ва ўсимлик хужайралари учун хос, пластидалар фақат фотосинтез жараёни амалга ошувчи ўсимлик хужайраларида учрайди.

Ушбу органоидлар тузилишидаги умумийлик белгилардан бири цитоплазмадан иккита – ташқи ва ички мембрана билан чегараланганлигидир. Шунинг учун митохондрия ва пластидаларда иккита бўшлиққа: биринчиси ташқи ва ички мембраналар орасидаги, яъни мембраналараро бўшлиқ, иккинчиси ички мембрана билан чегараланган асосий матриксга эга. Умумийликни ташкил етувчи иккинчи белги ички мембраналари бурмалар, халтачалар ички матриксга ёналган бўртмаларни ҳосил қилиши. Функционал жиҳатдан иккаласи ҳам энергетик жараёнларни амалга оширувчи органоидлардир.

Митохондрияларни ўрганиш тарихи 1850 йилда бошланиб шу йили Келликер ҳашаротларда уларни кўриб саркосомалар деб ном беради (ҳозирги кунда бу атама мускул тўқимасининг митохондриялар учун ишлатилади), 1890 йилда Р.Алтман бу таначаларнинг фуксин билан махсус бўялиш усулини ишлаб чиқиб, уларга биобластлар деб ном беради ва уларнинг ўзидан кўпайиш хусусиятга эга эканлиги ғоясини илгари суради. 1898 йилда К. Бенда уларни митохондриялар деб номлайди, Михаэлис эса митохондрияларнинг ҳужайрадаги оксидланиш жараёнлари билан боғлиқлигини айтади. Ўсимлик ҳужайраларида митохондрияларни 1904 йилда Мевес аниқлайди.

Ҳужайрадаги митохондриялар уйғиндиси–хондриом дейилади. Митохондриялар шакли жиҳатидан грануляр ва ипсимон тузилишга эга. Шакли ва ўлчами доимий ҳисобланмайди. Ўртача олганда кенлиги 0.5мкм узунлиги еса ипсимон шаклларида 7-10 мкмни ташкил етади. Битта ҳужайрадаги сони бир нечтадан бир неча юз ва мингтани ташкил етади. Ҳайвон ҳужайраларига нисбатан ўсимлик ҳужайраларида митохондриялар сони камроқ бўлади, чунки улар бажарадиган вазифанинг бир қисмини ўсимликларда пластидалар бажаради.

Анаэроб муҳитда яшовчи ичак энтоамёбаларида ва баъзи паразит содда ҳайвонларда митохондриялари бўлмайди.

Баъзи ҳужайраларда митохондриялар бир-бири билан қўшилиб, гигант митохондрияларни- хондриосфераларни ҳосил қилади. Масалан, спермийлар ҳужайрасида гигант митохондриялар хивчини атрофида жойлашади.

Асосий вазифаси озик моддалар таркибидаги кимёвий боғларни макроергик фосфорли АТФ боғларга аулантириш бўлгани учун ҳужайрада АТФ сарфи билан боғлиқ жойларда учрайди. Масалан, скелет мушакларида миофибрилларда, хивчини ва киприкчалари бўлган ҳужайраларда хивчинларнинг бирикиши асосида тўдаланиб, уларнинг ҳаракати учун зарур бўлган энергияни ҳосил қиладилар. Нерв ҳужайраларида нерв импулсини узатилиш жойида- синапсларда жойлашадилар.

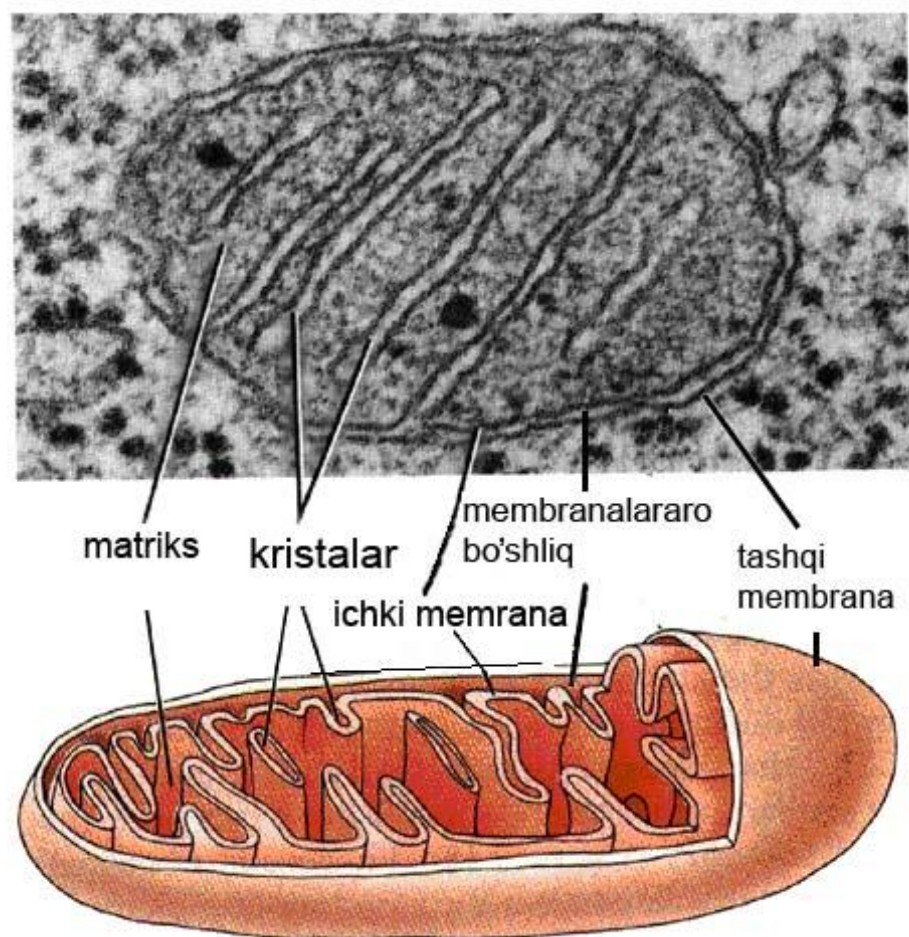
2. Митохондрияларнинг ултраструктураси. Митохондриялар икки қават мембрана билан чегараланган бўлиб, ташқи мембрана уни гиалоплазмадан ажратиб туриб ўз-ўзида бирикиш ҳосил қилади, ички мембранаси митохондрия ички **матрикси** ёки митоплазмасини ажратади, мембраналараро бўшлиқ 10-20 нм ташкил қилади. Ички мембрана митохондрия матрикси томонга ички бурмаларни **кристаларни** (сриста-

лот.”тарокча”) ҳосил қилади(13расм). Кристалар митохондрия узунлигига кўндаланг ёки перпендикуляр равишда жойлашиши мумкин. Кристаларнинг шохланиш ва егилиш ҳосил қилиш турига қараб: пластинкасимон, перфорацияли, найсимон ва тўлқинсимон турлари фарқланади. Кристалар ички мембрана маудонини катталаштиради(13расм). Ташқи ва ички мембраналарида майда доначалар бўлиб, ташқи мембранада цилиндр шаклида, ички мембранада- кўзикорин шаклидаги – **оксиосомалар** ёки **АТФ-сомалар**дир.

Митохондриялар матрикси гомоген тузилишга эга бўлиб унда 2-3нм катталиқдаги ипсимон ДНК молекуласи ва 15-20нм катталиқдаги рибосомалар ва турли киритмалар учрайди.

Кристаларнинг сони ва ривожланиш даражаси ҳужайранинг функционал ҳолатига боғлиқ. Ўсимликлар митохондрияларида кристалар сони кам бўлади, лекин ўсимликларнинг секретор ҳужайраларида уларнинг сони ҳайвонларникидек кўп бўлади. Митохондриялар адаптация ҳосил қилиш хусусиятига эга. Масалан, каламушларни гиподинамия (кам ҳаракатланиш) шароитига жойлаштирганда, митохондриялардаги кристалар ва кўндаланг тарғил мускул толасидаги митохондриялар сони кескин камая борганлиги кузатилади. Лекин, ҳайвонлар актив ҳаракатга келтирилганда (суздирилганда), митохондриялар ўз сонини ва ҳолатини тезда тиклаганлар.

Митохондрияларнинг ташқи ва ички мембранари таркиби ва физик хусусиятлари билан фарқ қилади. Осмотик босимнинг ортиши ёки камайишидан ички мембрана буришиб йиғилиб қолади, лекин кейинчалик тўғирланиши мумкин. Ташқи мембрана чўзила олмаслиги туффули узилади. Ташқи мембранада липидлар билипид қатламни ҳосил қилса, ички мембранада фақат бир қисм липидлар билипид ҳосил қилишда иштирок этади. Ташқи мембрана эндоплазматик тўр мембраналари билан ўхшаш бўлади. Ички мембрана ва митохондрия матрикси оксидланиш ва фосфорланиш ферментларига боу бўлади.



8.1.-расм. Митохондриянинг тузилиши

Митохондрия вазифалари

Митохондрияларни асосий вазифаси органик субстратларнинг оксидланиши ва АДФ нинг фосфорланиши орқали АТФ синтезлаш. Бу жараёнлар учун бошланғич субстрат бўлиб углеводлар, ёғ кислоталар ва аминокислоталар хизмат қилади. Углеводлар оксидланишининг бошланғич этаплари гиалоплазмада кислород иштирокисиз ўтганлиги учун анаэроб оксидланиш ёки гликолиз дейилади. Гликолизнинг асосий субстрати глюкозadır. Тирик ҳужайрада глюкозанинг оксидланиши босқичма- босқич бориб, бу жараёни бир қанча оксидланиш ферментлари амалга оширади ва унинг натижасида АТФ молекуласидаги макроергик боғлар ҳосил бўлади. Биринчи босқичда глюкоза триозагача парчаланади, бунда 2 молекула АТФ сарфланиб 4 молекула АТФ синтезланади. Анаэробли парчаланиш паст энергия чиқимиға қарамай кўпгина тирик организмларнинг асосий энергия манбаи ҳисобланади. Масалан, микроорганизмлар, ичак паразитлари, шиш ҳужайралари ва митохондриялари бўлмайдиган сутэмизувчиларнинг эритроцитларида асосий энергия манбаи бўлиб гликолиз хизмат қилади.

Кейинги босқичда ҳосил бўлган триозалар асосан пирозум кислота митохондрияларнинг ўзида содир бўладиган оксидланишда иштирок этадилар. Бунда ҳамма кимёвий боғлар узилиб CO_2 ажралиб O_2 сарфланади, ажралган энергия митохондрияларда АТФ кўринишида тўпланади.

Трикарбон кислоталар ёки Кребс циклида гликолиз маҳсулотларининг тўлиқ оксидланиши ва ундан кейин фосфорли оксидланиш циклида оксидланиш натижасида ажралган энергия максимал равишда АТФ синтези учун сарфланади.

Митохондрияларнинг ҳосил бўлиши

Фанда митохондриялар ҳосил бўлишининг 3 хил фарази мавжуд :

1. Митохондриялар ҳужайрада гиалоплазмадаги ултрамикроскопик тузилмалардан ҳосил бўлади.

2. Ҳужайранинг бошқа мембранали тузилмаларидан ҳосил бўлади.

3. Мавжуд митохондрияларнинг бўлиниш йўли орқали ҳосил бўлади.

Биринчи фараз ўз ривожини топмагани сабаби шуки, митохондрия таркибига кирувчи кўпгина ферментлар цитоплазмада учрамайди. Иккинчи фараз ҳужайрада ҳамма мембранали структуралар ўзаро бир - бири билан боғлиқлигига асосланган бўлиб, унинг негизида универсал элементар мембрана гипотезаси ётади. Лекин бу тахминлар ҳам биокимёвий ва морфологик далилларга эга эмас .

Учинчи - митохондриялар мавжуд митохондриянинг бўлиниши орқали кўпаяди, деган ғояни биринчи марта 1893 йилда Алтман ўртага ташлаган. Узун митохондрияларнинг бир ҳужайрали сувўтларда фрагментациясини (майдаланишини) кузатган.

Жигар ҳужайраларида митохондрияларнинг ўртасидан узайиб, ингичкалашиб бўлиниши кузатилган.

Ачитки замбуруғларда анаэроб шароитда цитоплазмасида промитохондриял тузилмалар бўлиб, аэроб муҳитда уларнинг морфологияси ўзгариб митохондрия сифатида ривожланади. Промитохондриянинг келиб чиқиши цитоплазмадаги мавжуд митохондрия билан боғлиқ.

Митохондриялар оксиди синтези тизимида ДНК, унда синтезланадиган митохондриял РНК ва рибосомаларга эга. Митохондрияларнинг ДНКси циклик шаклга эга бўлиб, бактерияларнинг ДНК сига ўхшайди ва ядро ДНК сидан нуклеотидларнинг кетма-кетлиги билан кескин фарқ қилади. РНК нинг ҳамма тури учрайди.

Митохондриянинг бундай автоном системага эга бўлиши унинг келиб чиқишининг эндосимбиотик назариясининг яратилишига олиб келган. Унга асосан митохондриялар бактериялар типидagi организм бўлиб, эукариотлар билан симбиоз ҳосил қилгандирлар. Бу ғояни Алтман ўзининг биобластлар назариясида илгари суради. Тахмин қилинишича, эволюция жараёни мобайнида анаэроб оксидланиш жараёнлари евазига яшовчи ҳўжауин ҳужайра ичига оксидланиш фосфорланиш ферментларига эга прокариот симбионт киритилган. Унинг натижасида митохондриялар генетик материалининг бир қисмини йўқотиб, автономлик хусусиятига эга бўлиб қолганлар (Л.Маргулис).

Лекин митохондриянинг автономлиги нисбий ҳисобланади, чунки ундаги кўпгина оксилларининг синтези ядро томонидан генетик назорат (сонтрол) қилинади.

9- МАЪРУЗА. ПЛАСТИДАЛАР ВА УЛАРДА ФОТОСИНТЕЗ ЖАРАЁНИНИНГ АМАЛГА ОШИШИ

Режа:

1. Пластидаларнинг яратилиш тарихи.
2. Пластидаларнинг тузилиши
3. Пластидаларнинг функцияси.

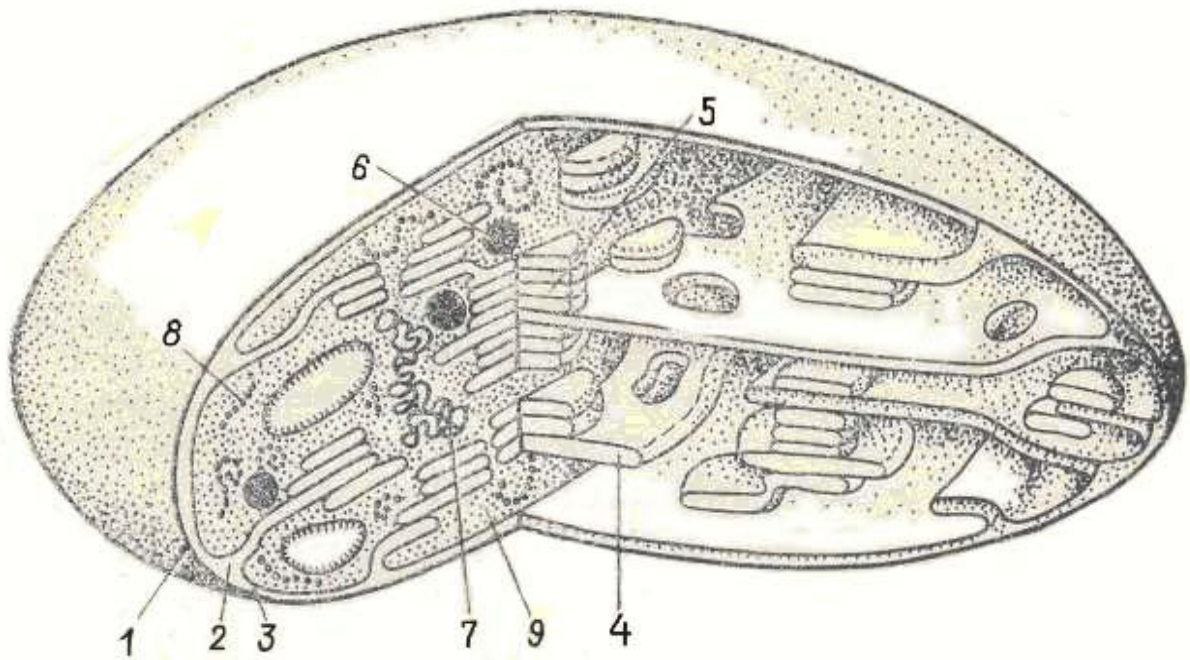
Пластидаларни 1676 йилда А. Левенгук биринчи ўрганади, 1882 йилда А.Шимпер давом еттиради, ултраструктурасини А. Фреу-Вислинг 1982 йилда аниқлайди. Фотосинтез жараёни амалга ошувчи эукариот организмлар хужайрасида учрайди. Юксак ўсимликларда пластидаларнинг 3 тури: хлоропласт, хромопласт ва лейкопластлар учраб бир - бирига ауланиб туриш хоссасига эгадир.

Шакли митохондрияларга ўхшаш бўлиб кенглиги 2-3 мкм ни узунлиги 5-10 мкм ни ташкил етади. Яшил сувўтларда узунлиги 50 мкмгача бўлган гигант хлоропласт (хроматофор) учрайди. Хужайрадаги ўртача сони 10-30 тагача.

Хлоропластлар икки қават мембрана билан чегараланган бўлиб, мембраналар қалинлиги 7 нм. Ички мембрана пластида матриксига яъни **стромасига** ботиб киради. Улар узун строма - **ламеллаларини** ва дисксимон вакуолалар- **тилакоидларни** ҳосил қилади(14расм). Ламеллалар бир текисликда жойлашадилар. Тилакоидлар худди тангаларни тахлаб қўуганга ўхшаш устунчаларни ҳосил қиладилар. Бу устунчалар **граналар** дейилиб, улардаги тилакоидларнинг сони бир нечтадан 50тагача, граналарнинг сони 40-60 тагача. Гранадаги тилакоидлар бир-бирига зич жойлашганлиги учун ташқи мембраналарининг қаватлари қўшилиб кетади. Тилакоидлар липид ва оксил қаватидан иборат бўлиб, улар орасида хлорофилл пигменти, липид қавати орасида еса каротиноид пигментлари жойлашади. Шунингдек, граналар таркибига ламмелалар ҳам киради. Буларнинг ҳам тилакоидлар билан бириккан жойларида зич қатл ам юзага келади. Шу тариқа ламмелалар граналарни бириктириш вазифасини бажаради.

Хлоропласт стромасида ДНК молекуласи, рибосомалар ва крахмал доначалари учрайди. Хлоропластларда хлорофилл пигменти бўлиб, у ёрдамида ўсимликлар ёруғлик нурини ютиб уни кимёвий энергияга аулантиради.

Яшил сувўтларнинг хлоропластлари ички мембранаси бурмаларни ҳосил қилади, лекин граналари йўқ. Хроматофор таркибида пиренодлар учрайди. Уларда синтезланган крахмал тўпланади. Фотосинтезловчи бактерияларда мембранаси ички бурмаларни ҳосил қилиб булар ҳам хроматофор дейилади ва ўзида бактериохлорофилл пигментини тутлади.



9.1.-расм. Хлоропластнинг тузилиши.

1-ташки мембрана; 2-мембраналараро бўшлик; 3-ички мембрана; 4-тилакоидлар; 5-граналар; 6-крахмал; 7-ДНК; 8-рибосомалар; 9-строма.

Пластидаларнинг ҳосил бўлиши ва келиб чиқиши ҳақида фанда анча маълумотлар йиғилган. Яшил сувўтлари спирогира ва хламидомонадаларда хроматофори узайиб иккига бўлиниш орқали кўпаяди.

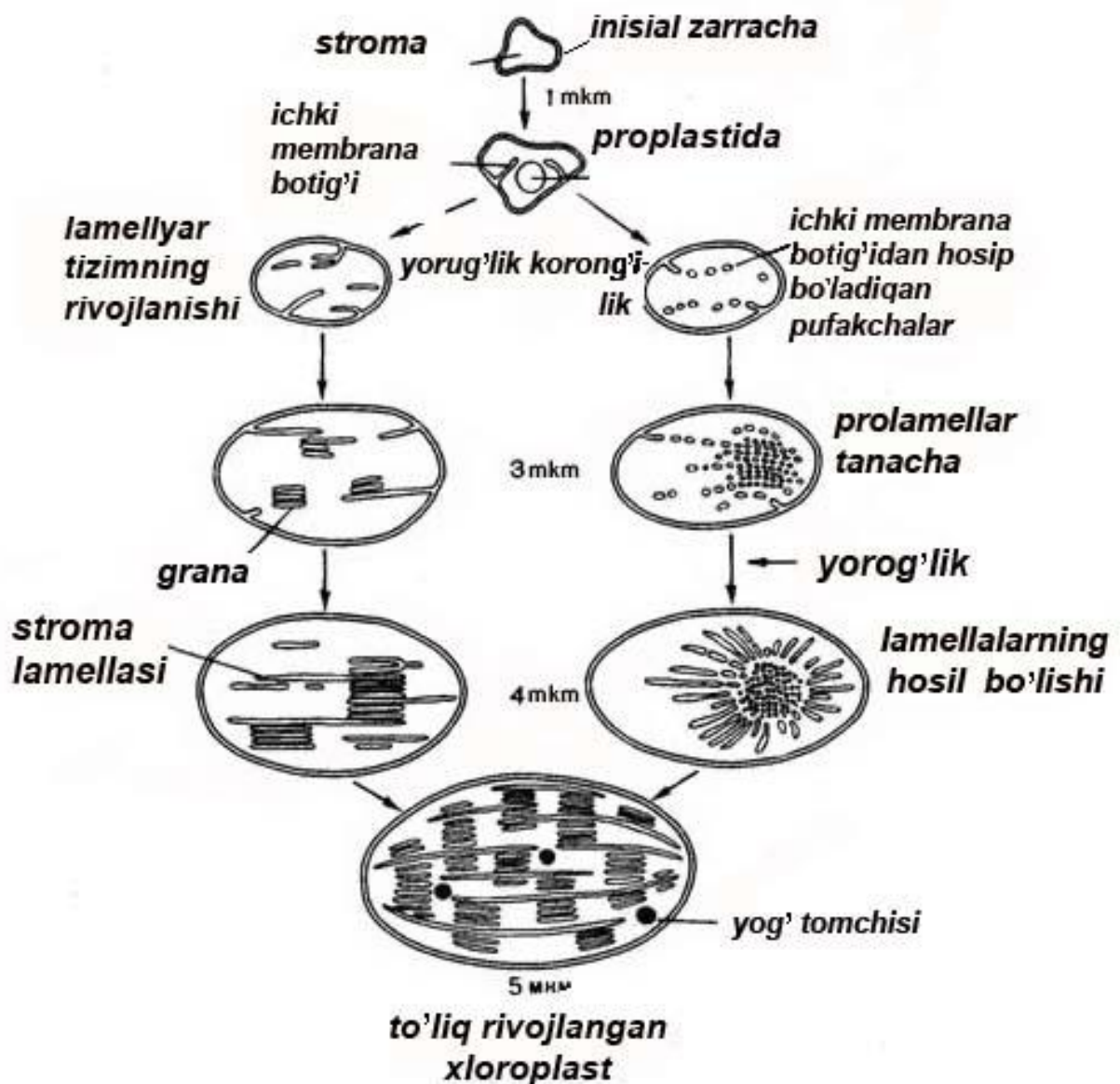
Юксак ўсимликларда ҳам хлоропластларнинг ўзидан кўпайиши кузатилади, лекин кам ҳолларда. Хлоропластлар сонининг ортиши ва бошқа хилдаги пластидаларнинг ҳосил бўлиши асосида пропластидалар ётиши аниқланган.

Пропластида → лейкопласт → хлоропласт → хромопласт

Пропластидалар майда икки мембранали пуфакчалар. Ички мембранаси майда бурмаларни ёки майда пуфакчаларни ҳосил қилиши мумкин. Пропластидалар ҳужайралари бўлинаётган тўқималарда (меристема ҳужайралари, ўсиш конуси, поя, баргларда) учрайди.

Ёруғлик етарли бўлган шароитда пропластидалардан хлоропластлар ривожланади. Бунда уларнинг ички мембранасининг бир қисмида аввал узун халтачалар-ламеллалар ҳосил бўлади. Бошқалари еса тилакоид камераларини ҳосил қилиб тилакоидлар устунча бўлиб тахланиши натижасида граналар ҳосил бўлади(15расм).

Қоронғида пропластидаларнинг ривожланиши ўзгача. Аввал пластиданинг ҳажми ортиб ички мембранаси ламеллаларни емас, майда бир жойга тўпланадиган пуфакчаларни ҳосил қилади. Ҳужайраларга ёруғлик тушганда пуфакчалардан тезда ламеллалар ва тилакоидлар ривожланади.



9.2.-расм. Хлоропласт онтогенези

Лейкопластлар (лейкос-“рангсиз”, пластос-“шакл”) хлоропластлардан ламиляр тизимининг сушт ривожланганлиги билан фарқ қилади ва бу жиҳатдан пропластидаларга ўхшайди. Лекин ёруғликда булар ҳам тилакоидлар системаси ривожланиб яшил рангга киради. Хлоропластларда ассимиляция жараёнида ҳосил бўлган транзит (вақтинчалик) крахмал тўпланса, лейкопластларда заҳира крахмали ҳосил булади. Масалан, уруғ эндосперми, тугунакларда крахмалнинг тўпланиши амилопластларнинг ривожланишига олиб келади.

Пластиданинг яна бир тури каротиноид (сарота-“сабзи”, ейдос-“шаклланиш”) пигментларига эга бўлган хромопластлар- хлоропластлардан ва кам ҳолларда лейкопластлардан (сабзи илдизи) ҳосил бўлади.

Хлоропластларнинг ўзгариш жараёнини гултожибарглар ривожланиши ёки меваларнинг етилиши жараёнида кўриш мумкин. Хлоропласт

мембранаси емирилиб хлорофилл ва крахмал йўқолади. Ламеллаларнинг емирилиши натижасида ёғ томчилари ажралади, уларда каротиноидлар яхши эрийди. Шундай қилиб, хромопластлар - дегенерацияга учраган хлоропластлардир.

Митохондрияларда бўлгани сингари хлоропластлар ҳам ўз оксил синтезловчи тизимига эга бўлиб, у хужайра оксил синтезловчи тизимдан фарқ қилади. Бу еса хлоропластларнинг автоном тузилмалар эканлигидан далолат беради ва хлоропластларнинг келиб чиқиши симбиотик характерга эга эканлиги ҳақидаги ғояни паудо бўлишига олиб келади. Бу ғоя XIX аср охири XX аср бошида паудо бўлган бўлиб, унга асосан хлоропластлар гетеротрофлар ва прокариот бўлган яшил сувўти хужайраларининг қўшилиши натижасида ҳосил бўлган. Унинг исботи бўлиб кўк яшил сувўтлари ва хлоропластлар тузилишидаги ўхшашликлар ва фотосинтез қилиш қобиляти хизмат қилади.

Қизиқарлиси шундаки, сичқон эмюриони хужайраларига хлоропластлар киритилганда улар 100 соат давомида фаол қолганлар ва 24 соат давомида бўлиниш хусусиятига эга бўлганлар лекин, кейин уларнинг фаоллиги пасайиб нобуд бўлганлар.

Хлоропластлардаги бир қатор оксиллар, ферментлар хлорофилл, каротиноидлар липид ва крахмалнинг синтези ядронинг генетик назорати остида бўлади. Бу еса хлоропластларнинг автономлиги нисбийлигини исботлайди.

Симбиоз назариясига асосан эукариот хужайралар эволюцион жараёнда бошқа хужайралар билан симбиозлашган. Биринчи босқичда анаэроб гетеротроф бактериялар билан аэроб бактерия қўшилиб митохондрия ҳосил бўлган. Унда параллел равишда генофор мембрана билан ажратилиб (ўралиб) ядро ҳосил бўлган ва эукариот хужайра ривожланган. Бирламчи эукариот хужайра билан яшил сувўтининг қўшилишидан пластидали организм ривожланган.

МАЪРУЗА 10. МЕМБРАНАГА ЭГА БЎЛМАГАН ОРГАНЕЛЛАЛАР.

Режа:

1. Рибосомалар.
2. Цитоплазманинг микротубулляр ва фибрилляр тузилмалари
3. Базал танача, киприкча, хивчин
4. Хужайранинг таянч-ҳаракат тизими. Ситоскелет

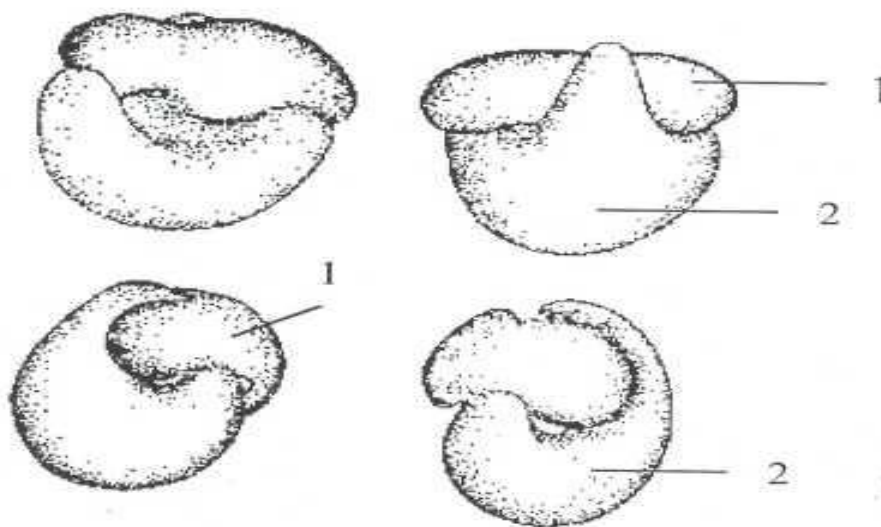
Таянч иборалар. Рибосомалар, микротубулляр ва фибриллалар, базал танача, киприкча, хивчин.

1.Рибосомалар. Рибосомаларнинг диаметри 20нм га тенг майда органоидлар. Биринчи марта электрон микроскоп ёрдамида 1953 йилда Ж. Палладе томонидан топилган.

Прокариот хужайраларда рибосомалар гиалоплазмада, эукариотларда гиалоплазма, эндоплазматик тўр ва ядро мембраналарида учрайди. Митохондрия ва пластидаларда ўзининг хусусиу рибосомалари бўлиб улар

прокариотлар рибосомаларига ўхшаш. Прокариот ҳужайраларда уларнинг сони 10 мингача бўлса эукариотларда бир неча марта кўпроқ.

Рибосомалар таркибида рибосомал РНК ва оксиллар мавжуд бўлиб (рибонуклеопротеинлар), уларнинг ўзаро муносабатидан 2 суббирлик тузилади: катта ва кичик(16расм). Рибосомалар таркибига кирувчи рРНК ядрочада синтезланади.



10.1.- расм. Рибосоманинг тузилиши. 1-кичик суббирлик; 2-катта суббирлик

Рибосомалар жуда кичик бўлгани учун ҳужайрани дифференциал центрифугалашда улар енг охирида ажралади яъни седиментацияланади. Седиментациялаш бўйича қилинган тажрибалар рибосомаларнинг асосий 2та типини аниқлади: улар прокариотлардаги 70С рибосомалар ва эукариотлардаги 80С. С-(Сведберг) бирлиги бўлиб, центрифугадаги седиментация (чўкиш) тезлигини ифодалайди. Унинг сони қанча юқори бўлса, седиментация тезлиги шунча тез бўлади. Митохондрия ва пластидаларда учрайдиган рибосомалар ҳам 70Сга тенг бўлиб, бу уларни прокариотларга яқинлигини ифодалайди(10.1- жадвал).

Жадвал 10.1

Рибосомаларнинг молекуляр тавсифи

Объект	Бутун рибосома ва унинг суббирликлари нинг	Суббирликда аги РНК молекуласининг миқдори	РНКнинг молекуляр оғирлиги	РНКнинг седиментас ияланиш коэффициенти	Суббирликлардаги оксил молекуласи
--------	---	---	----------------------------------	--	---

	седиментацияла ниш коэффициенти			ти	нинг миқдори
Прокариотлар рибосомаси	30С	1	$0,56 \times 10^6$	16С	21
	70С				
	50С	2	$1,2 \times 10^6$ $4,0 \times 10^4$	23С 5С	34
Эукариотлар рибосомаси Ҳаммаси	40С	1	$0,6 \times 10^6$	18С	
	80С				
	60С	3	$1,6 \times 10^6$	28С	
			$4,0 \times 10^4$ $4,5 \times 10^4$	5С 5,8С	бўлиб 90 -100 та

Рибосомаларнинг асосий вазифаси - оксил синтезида иштирок етиш. Оксил синтези вақтида рибосомаларда аминокислоталар бир-бирига уланиб, узун полипептид занжирини ҳосил қилади, яъни рибосома оксил синтезида молекулаларнинг бир-бири билан боғланадиган жой бўлиб хизмат қилади. Синтезда хужайра ядросидан информация олиб келувчи мРНК ва рибосомаларга аминокислоталарни ташувчи тРНКлар иштирок этади. Суббирликлар бир-бири билан мулоқотда бўлиб, оксил синтезловчи ёки трансляцияда иштирок етувчи фаол марказларни ҳосил қиладилар. Биринчи марказга аминокислотани ташувчи тРНК келади, иккинчи марказда синтезланувчи оксилли тРНК жойлашади, учинчи марказда катализловчи фермент ўтириб, у биринчи марказдаги полипептидни иккинчи марказдаги полипептид билан улайди (узунлаштиради). Оксил синтези жараёни 3 босқичга бўлинади: 1. Инисиация (бошланғич этап). 2.Елонгация (полипептид занжирининг ҳосил бўлиши). 3.Терминация (жараённинг охири).

Эукариот хужайраларда рибосомаларнинг 2хил гуруҳи учрайди: еркин рибосомалар ва эндоплазматик тўрға боғланган рибосомалар. Эндоплазматик тўрда рибосомалар иштирокида синтезланган оксиллар асосан секреция оксиллари.

Оксил синтези давомида рибосомалар мРНК ёки иРНК занжири бўулаб ҳаракатланадилар, бундай тузилма полирибосома ёки полисома дейилади.

Анчагача рибосомаларнинг иккала суббирлиги бир хил тузилишга эга деб тахмин қилинган. Лекин электрон микроскопик усуллар кўрсатишича, кичик суббирлик эски телефон трубкаси кўринишида эга эканлигини, каттаси са косани эслатади. Иш даври давомида рибосомалар ўз конфигурациясини (шаклини) ўзгартириб туради.

1. Цитоплазманинг микротубуляр ва фибрилляр тузилмалари

Буларга таркибида микротубуляр ёки фибрилляр тузилмаси бўлган хужайра компонентлари киради.

Булардан бири оксиллардан тузилган мембранасиз тузилма-микронайчалар ҳамма эукариот ҳужайралар цитоплазмасида учрайди.

Микронайчалар цитоплазмада эркин ҳолда, центриолалар ва базал таначалар таркибида учраши хивчин ва киприкчаларни ҳосил қилиши мумкин.

Микронайчанинг девори бир-бирига зич бириккан 13 та суббирликлардан иборат. Суббирликларнинг девори протофиламентлардан иборат, уларни таркиби- тубулин оксили.

Цитоплазмадаги микронайчалар колхицин ва винбластин алкалоидлари ёки паст ҳарорат, юқори босим таъсирида ериб кетади. Лекин центриолалар, базал таначалар, киприкчалар таркибига кирадиган микронайчаларга булар таъсир этмайди.

Центриола.

Центриола тузилмаси 1875 йилда В.Флемминг, 1876 йилда З.Бенеден томонидан топишган. Ҳайвон ҳужайралари учун хос бўлиб, юксак ўсимликлар, тубан замбуруғларда ва баъзи содда организмларда учрамайди. Бўлинаётган ҳужайраларда бўлиниш дуқини ҳосил қилишда иштирок этади.

Центриолани ҳосил қилишда айлана бўулаб жойлашган микронайчаларнинг 9 та триплети иштирок этади. Триpletнинг биринчи микронайчаси (А) 13 глобуляр суббирликлардан тузилган. Иккинчи ва учинчи микронайчалар (Б,С) А микронайчадан тўлиқмаслиги билан ажралиб 11 глобуляр бирликдан тузилган. А микронайчанинг иккита дастачаси бўлиб, унинг бири қўшни триpletнинг С микронайчасига иккинчиси марказга ёъналган. Центриоланинг марказиу қисмида ғилдиракнинг втулкасига(силиндрга;қозикчага) ўхшаш тузилма бўлиб, ундан 9та найча чиқади ва А микронайчаларга ёъналган бўлади.

Центриолаларнинг микронайчалари тизимини $(9 \times 3) + 0$ деб ифодаланади, яъни марказда микронайчалар йўқлигини билдиради.

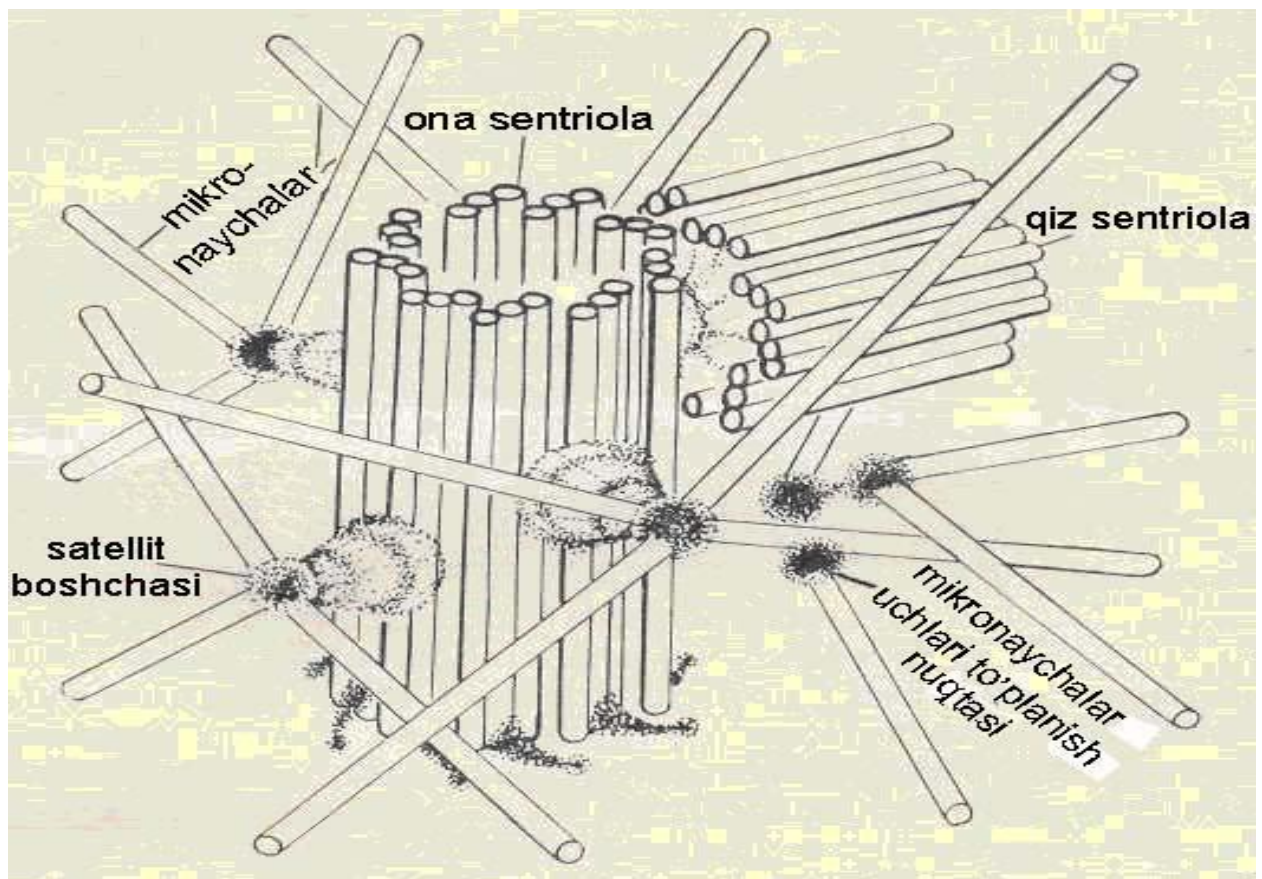
Интерфаза ҳужайраларида иккита ёъна-ёъна жойлашган центриолалар бўлиб, улар диплосома дейилади. Уларнинг бири она - иккинчиси қиз центриола деб аталади.

Ҳар центриола атрофида матрикси - центросфера жойлашади.

Ҳужайралар митотик бўлинишга ўтганда центриолаларнинг кўпайиши кузатилади. Бунда диплосомада центриолалар бир-биридан узоқлашиб ҳар бирининг ёънида янгиси ҳосил бўлади. Натижада бўлинишга келиб ҳужайрада иккита диплосома яъни тўртта центриола юзага келади.

Кўпайиш жараёни қуйидагича амалга ошади: она центриоланинг матрикси яқинида унга перпендикуляр равишда янги центриоланинг кичик бўлаги ҳосил бўлади. Биринчи бўлиб А микронайчалар сўнг Б ва С микронайчалар ҳосил бўлади. Шу йўл билан калта процентриол ҳосил бўлиб, у ўсиб катталашади.

Центриолалар сонинг ортиши **дупликация** дейилади.



10.2-расм. Центриоланинг кўпайиш жараёни

Центриолалар митохондрия ва пластидалар сингари ўз-ўзини редупликацияловчи(ҳосил қилувчи) тузилмаларга киради(17расм).

Тахмин қилинишича, сентиолалар бўлиниш дуки ипларини ҳосил бўлишини регуляциялайди. Лекин, центриолалари бўлмаган ҳужайраларда ҳам бўлиниш дуки ҳосил бўлади. Шундай қилиб, центриолалар микронайчалар ҳосил бўлишида тубулин оксили полимеризасиясида ташкилотчилик вазифасини бажаради.

Митоз вақтида она центриола фаоллашиб уни ўраб турган центросферада микронайчалар ҳосил бўлади, центриоланинг микронайчалари бу жараёнда иштирок этмайди.

Центриоланинг бошқа вазифаси базал таначалар кўринишида киприкча ва хивчинларни ҳосил қилишида иштирок этиши.

Центриольяр цикл

Ҳужайра сикли давомида центриолаларнинг фаоллиги ўзгариб туради. Митоз вақтида ҳужайра марказларида иккитадан диплосомалар жойлашиб, уларнинг бири она иккинчиси қиз центриол. Қиз центриол учи она центриолга қараган бўлади. Она центриол митознинг ҳамма фазасида махсус ингичка фибриллалар зонаси билан –фибриолляр гало билан ўралган бўлади. Бу галодан микронайчалар чиқади. Қиз центриолда гало ҳам микронайчалар ҳам бўлмайди. Бўлиниш дукини ҳосил қилишда асосан она центриоладан чиққан микронайчалар иштирок этади. Янги микронайчалар

центриолаларнинг ўзидан емас, уларнинг гало қисмидан ўсиб чиқади. Центриолалар бу микронайчаларни полимеризациясида иштирок этади.

Телофазани охирида бўлиниш дукининг бузилиши кузатилади. Иккита центриол ўзаро перпендикулярлигини йўқотиб бир-биридан бироз узоқлашади. Она центриола атрофида микронайчалар кузатилмайди. Интерфаза даврида она центриол атрофида сателлит деб аталувчи ўсимталар ҳосил бўлиб, улардан микронайчалар ўса бошлайди. Булар цитоплазма микронайчаларидир. Микронайчалар ўсган сари центриоладан узоқлашиб у билан алоқаси узилади, унинг ўрнида яна янгилари ҳосил бўлади, ескилари парчаланadi. Шундай қилиб ҳужайрада микронайчаларнинг ҳосил бўлиш конвейри юзага келади.

Ҳужайранинг кейинги бўлинишига тайёргарчилик кўрганда иккала енди она центриолалар атрофида сателлитлар йўқолиб фибрилляр галолар паудо бўлади ва иккала центриолалар атрофида микронайчалар ўса бошлайди.

Бўлинмаётган ҳужайраларда центриолалар цитоплазма микронайчаларини ва киприкчалар микронайчаларини ҳосил қилади.

Ҳужайрадаги тузилмаларнинг жойлашган жойи шунчаки тасодифдан келиб чиқмайди. Ҳужайра архитектори ва дизаунери - центриолалар. Улар ҳосил қилган микронайчалар бўулаб поезд релсда юргандек кўпгина модда ва тузилмалар, хромосомалар ҳаракат қилади. Ҳаракат қилувчи бир ҳужайралиларда ҳам бу хусусиятни центриолалар ҳосил қилган микронайчалар бажаради.

Диплосомадаги қиз центриолада биринчи бўлинишда ҳали микронайчалари бўлмайди, унинг микронайчалари фақат ҳужайранинг иккинчи бўлинишида ҳосил бўлади. Она центриол уни қўлидан ушлаб керакли жойга олиб бориши керак. Чунки шундай қилмаса она центриол билан қиз центриол орасида алоқа узилиб, ҳужайрадаги бузилишларга олиб келади. Сабаби, қиз центриол мустақил равишда керакли жойини топа олмайди.

Маълумки, центриолалар ядро билан боғлиқ бўлмаса хромосомаларни қаерга олиб боришни билмас еди. Органоидларнинг ҳужайрадаги жойини сутэмизувчиларда ядро белгилайди. Хламидомонада сув ўтида аксинча, центриолалар ядрога қауси органоидни қаерга жойлаштириш ҳақида “бууруқ” беради.

4. Ҳужайранинг таянч-ҳаракат тизими. Ситоскелет

Ҳужайрада турли ҳаракатлар амалга ошади. Хромосомаларнинг кутбларга ҳаракати, ҳужайра органоидларининг цитоплазмадаги ҳаракати, ҳужайра ташқи қобиғининг ҳаракати, цитоплазма ҳаракати, бир ҳужайрали организмларнинг псевдоподиялари (сохта оёқчалар), киприкча ва хивчинлар ёрдамидаги ҳаракат. Бу ҳаракатга олиб келувчи тузилмалар доим бирор таянч, каркас тузилмалари билан биргаликда келади, шунинг учун ҳужайранинг таянч ҳаракат тизими деб аталади. Ҳужайранинг ситоскелетини микрофибриллалар, микронайча ва оралик филаментлар ҳосил қилади.

Микрофибриллалар кўп хужайрали организмларнинг қисқарувчи тузилмалари-миофибриллаларни ҳосил қилади. Скелет мушакларида учрайди. Юрак миофибриллари йўл-йўл бўлиб кўрингани учун (йўллари кўндаланг кўринишга эга бўлгани учун) кўндаланг-тарғил дейилади. Функционал бирлиги-саркомер. Миофибрилл майда протофибриллардан иборат. Протофибрилларнинг ингичка иплари - актин оксидидан, ёғонлари миозин оксидидан иборат. Толаларнинг қисқариши ҳисобига мускул иш бажаради. Силлиқ мускулларда ҳам актин-миозин комплекси бор, лекин саркомерлар ҳосил қилмайди.

Микрофиламентлар - ингичка оксил иплари. Цитоплазманинг кортикал қисмида ва ҳаракат қилувчи хужайраларнинг псевдоподияларида, микротукчалар таркибида кўп. Сув ўтларнинг хлоропластлари ҳаракатини микрофиламентлар амалга оширади. Ўсимлик хужайрасидаги циклоз ҳам микрофиламентлар амалга оширади.

Оралик филаментлар ипларининг диаметри микронайчалардан кичикроқ, микрофиламентлардан каттароқ бўлгани учун шундай номланади. Эпителийда кератин, мушакда-десмин, бириктирувчи тўқима, тоғай, суяк тўқимасида- виментин оксидидан иборат.

Одам оёқ ва қўл кафти эпителийсида оралик филаментларнинг кератин оксиди тузилиши эпителий кератинидан фарқ қилади. Бу еса оёқ таги ва қўл кафтига тушадиган оғирлигининг катталиги билан тушунтирилади. Бу ердаги кератин катта оғирликка чидамли филаментларни ажратади. Бу оксил ген мутациясига учраса, терининг шу жойдаги мустаҳкамлиги йўқалиб - касаллик ривожланади. Оралик филаментлар тўқима ва хужайраларга мустаҳкамлик беради. Оралик филаментлар бирлашиб тонофибрилларни ҳосил қилади, улар еса плазматик мембрана юзасида десмосомалар билан боғланиб мустаҳкам каркасни (“скелетини”) ҳосил қилади.

Микронайчалар

Микронайчалар - мембранасиз, тубулин оксидидан иборат тузилма бўлиб эукариотлар учун хосдир. Цитоплазмада еркин ҳолда жойлашиб, бўлиниш дуки такрибида, центриолалар, базал таначалар атрофида учрайди. Киприкча ва хивчинларнинг асосий ҳосил қилувчи элементлари. Ичи бўшлиқ тўғри цилиндрлар, уни ҳосил қилишда 13 суббирликдан иборат бўлган протофиламентлар иштирок этади.

Микронайчалар ўзи йиғилиб ҳосил бўлади. Бунинг учун тубулин оксиди, магниу ионлари бўлиши ва калсиу иони бўлмаслиги керак. Ана шу шароитда микронайчалар ўзидан - ўзи ҳосил бўлади. Аввал тубулиндан иборат қаватлар ҳосил бўлиб, кейин улар найча кўринишида уйқилади ва узунасига ўса бошлайди. Цитоплазмада доим микронайчалар йиғилиб парчаланиб туради. Сунъиу равишда микронайчаларни колхицин (ёки кальций иони) моддаси таъсирида парчалош мумкин. Лекин унинг таъсирида фақат киприкча ва хивчинларнинг микронайчалари парчаланмайди, улар турғун бўлади. Микронайчалари бузилган хужайрада улар фақат микронайчаларни ҳосил қилувчи марказда синтезланади. Бундай марказлар

центриолалар, базал таначалар ва ўсимликларда хромосомаларнинг кинетохор участкаларида жойлашади.

Цитоплазма микронайчалари

Гиалоплазмадаги микронайчалар асосан цитоплазма ҳосилалари: нерв хужайралари, шаклини ўзгартирувчи хужайраларда бўлади. Уларнинг вазифаси еластик лекин турғун цитоскелетни ҳосил қилиш.

Микронайчалар митохондрия, пигмент гранулалари, плазматик мембрана, секретор пуфакчалар билан боғлиқ бўлиб, уларнинг ҳаракатини амалга оширади. Тажрибада митохондрияларнинг ҳаракати хужайрага колхицин таъсир еттирганда тўхтаган. Умуман микронайчаларнинг вазифаси икки хил скелет ва ҳаракат. Скелет вазифаси: цитоплазмада жойлашиб хужайра шаклини мувозанатлаб туради. Мураккаб шаклга эга хужайралар микронайчалари йўқолганда шар шаклига киради. Ҳаракат вазифаси: пиноцитоз, фагоцитоз, лейкоцитлар, фибробластлар. Уларнинг иши темир йўлларига (релсларга) ўхшатишади – улар поездни юрғизмайди, лекин уларсиз-релсиз- поезд юрмайди.

МАЪРУЗА 11. ХУЖАЙРА ЯДРОСИ

Режа:

1. Ядро.
2. Ядронинг асосий компонентлари.
3. Хромосомалар морфологияси.
4. Кариотип.
5. Хужайра сикли.

Таянч иборалар. Ядро, хромосома, хроматин, ДНК, меёз, митоз.

Машғулотнинг таълимий мақсади: талабаларга хроматиннинг функционал ҳолатлари, хроматин оксиллари, ДНК компактизацияси (тахланиши) ҳақида тушунча бериш.

Машғулот жиҳозлари: ДНКнинг тахланиш даражалари, хроматиннинг интерфаза ва митотик ҳолати акс етган расмлар. Одам хромосомалари, хромосомалар морфологияси тасвирланган жадвал.

1. Ядро. Ядро аппарати хужайранинг универсал субтизими бўлиб, баъзи хужайраларда учрамайди. Прокариотларда ядро ролини нуклеоид бажаради. У ҳалқасимон ДНКдан иборат бўлиб, гиалоплазмадан чегараланмасдан мезосоммага бирикиб туради.

Эукариот хужайраларда ядро нуклеус (лотинча) ёки карион (юнонча) бўлиб, Роберт Броун томонидан 1831йилда ўсимлик хужайраларида ва Теодор Шванн томонидан 1838 йилда ҳайвон хужайраларида топилган.

Ядро цитоплазма билан доимий ўзаро муносабатда бўлиб, у билан бирга ҳаётий жараёнларда иштирок этади. Ядросиз хужайраларнинг асосий ҳаётий фаолияти тўхтайди. Ядродан маҳрум бўлган амёба озиқланиши мумкин, аммо уни ҳазм қилолмай тезда nobуд бўлади.

Ядросиз хужайраларнинг бўлиниши тўхтайди. Масалан, бир хужайрали сув ўти ацетабулярия (Ацетабулария пенисуллус) кўндаланг кесилганда, ядросиз соябон қисми ҳалок бўлади.

Ядро жуда мураккаб фаолиятларни бажаради; ядро хужайранинг энг зарур қисми бўлиб, барча ҳаётӣ жараёнларни бошқаради; ядро ирсиу белгиларнинг наслдан- наслга берилишида ва хужайрада оксилни моддалар синтезланишида асосий рол ўунайди.

Ядро ва унинг таркибиу қисмлари хужайранинг интерфаза ҳолатида ўрганилади. Ядро умумий тузилишга эга бўлса ҳам - улар катталиги, шакли ҳамда ички тузилмаларининг ривожланиши, кўринишига кўра фарқланади. Кўпинча хужайраларнинг ядроси юмалоқ, тухумсимон шаклларда бўлади. Ядронинг шакли хужайранинг шаклига мос бўлади, фақат баъзи хужайраларда нотўғри шаклда ҳам бўлиши мумкин. Шарсимон, кубсимон, кўп киррали хужайраларда ядро юмалоқ шаклга эга. Призматик, цилиндрсимон хужайраларда ядро узун еллипссимон, ясси хужайрада еса дуксимон бўлади. Нотўғри шаклдаги ядроларга баъзи бир лейкоцитларнинг ядроси мисол бўлади.

Ядро хужайрада асосан битта (бир ядроли хужайрада) ёки иккита (икки ядроли хужайрада) бўлади. Масалан, инфузория туфелкасида иккита ядро, яъни катта ядро (макронуклеус) ва кичик ядро (микронуклеус) бўлади. Кўп ядроли хужайралар ёки симпластлар ҳам мавжуддир. Масалан, карнайчи деган инфузориянинг ядроси тасбеҳсимон, қизил кўмикдаги хужайраларда узуксимон, лейкоцитларда колбасимон сегментланган бўлади.

Ядронинг ўлчами, катталиги турлича бўлиб, 4 мкм дан (сперматозоид) 40 мкм гача (тухум хужайра) бўлади. Ядро ўлчами цитоплазма ўлчамига кўпинча тўғри пропорционал. Ядро ва цитоплазманинг ҳажм нисбати ядро-плазма нисбати деб аталади.

Ядронинг хужайрада жойлашиши ҳар хил бўлиб, хужайранинг фаолияти ва шаклига боғлиқ бўлади.

Дифференциациялашмаган (махсус вазифани бажаришга ўтмаган) хужайраларда ядро геометрик марказда жойлашади.

Ҳайвон ва одамларнинг без хужайраларида ядро хужайраларнинг базал қисмида жойлашиб, апикал қисми сесрет маҳсулоти билан банд бўлади.

Ўсимлик хужайраларида ядро ёш хужайраларнинг марказида жойлашиб, дифференциациялашган ва қари хужайраларда чекка қисмларга кўчади, чунки хужайранинг марказини хужайра шираси билан тўлган вакуола егаллайди.

Ядронинг тузилиши хужайра ҳаётининг турли даврларида кечадиган метаболик жараёнлар билан боғлиқдир. Хужайра онтогенези давомида ядро тузилиши ўзгариб туради, аунқса бу нарса хужайра бўлинишга тайёрганлик кўраётганда ва турли ташқи таъсирлар натижасида юзага келади.

Ўсимлик хужайраси ядроси цитоплазмага нисбатан анча куюқ бўлади. Умуман ядро ичи консистенсияси (таркиби) балзам, глицеринга яқин бўлади. Лекин баъзи ўсимлик ядролари шундай зич консистенсияга эгаки, уларни бўлакларга кесиш мумкин, баъзиларида эса яримсуюқ ҳолда бўлади.

Ядро шаклини ўзгартириш хусусиятига эга. Баъзан ядролар шаклини ўзгартириб ипсимон шаклга ўтади. Айнан шу шаклда ачитқи замбуруғи

хужайрасидаги ядро куртакланиш йўли билан ҳосил бўлган янги хужайрага кўчади.

2. Ядронинг асосий компонентлари. Ядронинг асосий компонентлари оксил, нуклеин кислоталар, липидлар, ферментлар ва минерал тузлардир.

Ядро таркибига оддий ва мураккаб оксиллар киради. Оддий оксиллардан гистон ва глобулинлар учрайди. Мураккаб оксиллар таркиби аминогуруҳдан ташқари кўшимча яна нуклеин кислоталар, углевод гуруҳи учрайди (нуклеопротеидлар, гликопротеидлар). Липидлар томчилар кўринишида ёки протеидлар билан кўшилиб липопротеидлар кўринишида учрайди. Оксиллар миқдори ўзгариб туради. Улар ядро куруқ оғирлигининг 10-20% ни ташкил қилади. Оксил синтезининг фаол даври интерфазадир.

Нуклеин кислоталарнинг икки хили: ДНК ва РНК учрайди.

Ядронинг асосий кимёвий компоненти ДНК бўлиб, у хромосомалар таркибига киради. ДНК авлоддан-авлодга генетик ахборотни узатади; оксил синтезини кодлайди. Хужайра ядросидан ДНКни биринчи марта 1869 йилда Ф. Мишер ажратиб олган. Бу модда таркибида азот ва фосфор борлигини аниқлаган ва унга нуклеин деб ном берган. 1914 йилда Фёлген ДНКга рангли реакцияни кўрсатиб берган. Ўн йилдан сўнг Фёлген ўз реакциясига асосланиб, ДНКнинг хромосомаларда жойлашганлигини кўрсатган.

ДНК дан ташқари хужайра ядросида уч хил: информацион, рибосомал ва транспорт РНКлар бор. Ядрога ҳар хил ферментлар АТФ-аза, гликолитик ферментлар бор, лекин оксидланиш ферментлари учрамайди.

Ядрога калсиу, магниу, натриу, фосфор, темир, рух, мис, кобалт ва бошқа элементлар ҳам топилган.

Ядро икки гуруҳ умумий вазифаларни бажаради: 1.генетик материал - ДНКни –ўзгармаслигини сақлаш. 2. Генетик материални кейинги авлодларга узатилишини амалга ошириш ва оксил синтезини бошқариш. Ядрога ДНК репликацияси амалга ошиб янги ҳосил бўлган хужайраларга генетик материал тенг тақсимланади. Меёз натижасида ДНКнинг янги рекомбинациялари вужудга келади.

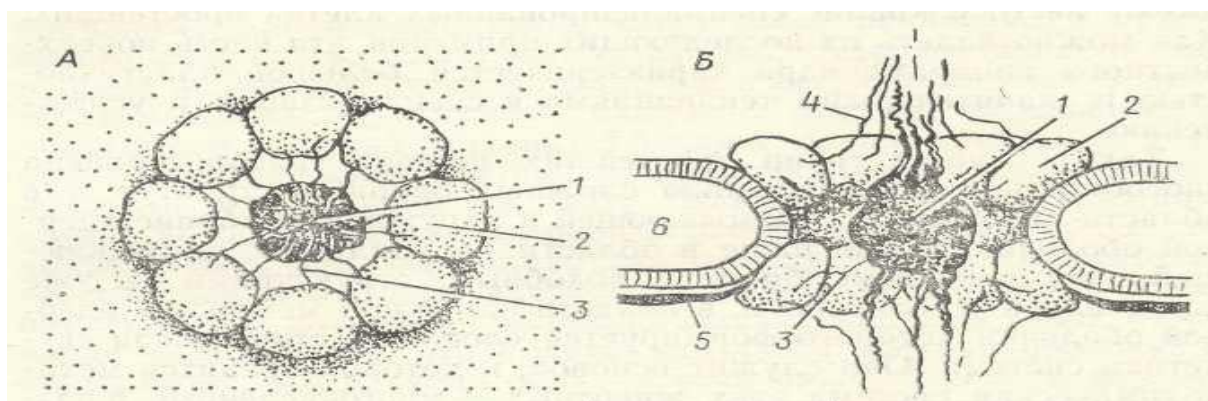
Ядро: ядро ташқи аппарати, ядро шираси, матрикси, генетик материалдан таркиб топган.

Ядронинг ташқи аппарати ёки кариотека (тека-футляр,коробка): ядро қобиғи, поралар комплекси ва ламинадан ёки пластинкадан ташкил топган.

Ядро мембранаси ёки **кариолема** (лемма-қобиқ) иккита суюқ мозаикали ташқи ва ички мембраналардан иборат бўлиб, улар орасида перинуклеар бўшлиқ жойлашади.Ташқи мембрананинг баъзи жойлари донадор эндоплазматик тўрға ўтиб унинг юзасида рибосомалар жойлашади. Ядро мембранаси ўтказувчанлик хоссасига эга бўлиб у орқали ионлар, кичик молекулалар: аминокислота ва нуклеотидлар ўтади. ДНКза каби оксиллар ядрога еркин ўтади. Шу тарзда ядродан ташқарига ҳам моддалар чиқарилади. Шунингдек ядро қобиғи орқали моддалар ўтишининг яна бир йўли мембрана юзасида ўсимта паудо бўлиб, у ядро мембранаси билан ўралиб вакуол

кўринишида цитоплазмага чиқади. Ташқи ва ички мембраналар баъзи жойларида бирикиб бу ерларда ядро поралари жойлашади.

Ядро поралари биргаликда поралар комплексини ташкил этади. Ядро поралари гетероген оксил тузилмасига эга. Ташқи ва ички мембраналарда поралар жойида 8 тадан оксил глобулалари жойлашади. Пора комплексининг марказида марказиу глобула жойлашиб у чекка глобулалар билан фибрилл толалари орқали бирикади. Марказиу глобулада канал бўлиб, у орқали гиалоплазмага синтезланган иРНК чиқади. Поралар комплекси таркибида РНКаз ферменти топилган бўлиб, бу ерда иРНКнинг етилиши кузатилади. Шунингдек ядро пораси фақат иРНКнинг эмас бошқа молекулаларнинг ҳам ядродан гиалоплазмага чиқарилишида ва тескари жараёнда иштирок этади.



11.2.- расм. Ядро пораси. А - Ядро юзасидаги кўриниши. Б - Кўндаланг кесмаси.

1-марказиу глобула; 2-периферик глобула; 3- боғловчи фибрил толалари; 4- цитоплазмадаги толалар; 5- зич пластинка; 6- перинуклеар бўшлиқ.

Ламина (лот. ламина-“пластинка”) ёки **периферик зич пластинка** кариолемманинг ички мембранаси остида жойлашиб скелет оксиллардан тузилган. У ядро шаклини белгилаб бериб поралар комплекси билан алоқада бўлади.

Махсус моддалар таъсирида ядро мембранаси еритиб юборилса, ядро ўз шаклини сақлаб қолади, бунда асосий вазифани скелет сифатида зич пластинка бажаради. Ядро поралари ҳам ўзгармау ўз вазифасини бажаради.

Хужайранинг ҳаёт фаолияти давомида унинг функционал ҳолати ўзгариши билан поралар комплекси ҳолати ҳам ўзгариши кузатилади. Ядро аппарати қанчалик фаол бўлса унинг юзасидаги поралар сони шунча кўп бўлади. Фаолликнинг пасауиши билан ядро поралари сони камаяди. Улар сонининг ортиши митоздан кейинги реконструкция (кайта қурилиш) даврида ва ДНК синтези даврида кузатилади. Ўртача уларнинг ядродаги сони 12 мингтага боради.

Ядро қобиғи митоз бошланганда ериб кетиб бўлиниш охирида тикланади. Профаза охирида ядро қобиғи калта цистерналарга ауланиб

кичиклашиб майда пуфакчалар кўринишида аввалги ядронинг жойи атрофида сузиб юради. Анафазанинг охирида хромосомаларнинг ҳаракати тўхтагандан кейин пуфакчалар хромосома учлари билан алоқада бўлиб, улар атрофида тўпланиб аввал узун цистерналарни ҳосил қиладилар, сўнг бу цистерналар бирлашиб мембранани ҳосил қилади.

Ядронинг ташқи аппарати цитоплазмадан кариоплазмани ёки ядро ширасини –ядронинг суяқ қисмини ажратиб туради. Унда ядро аппаратининг иши учун керакли ионлар ва органик бирикмалар ериган ҳолда жойлашади. Кариоплазмада ядро матрикси ва генетик материал жойлашади.

Ядро матрикси ламинага бириккан фибрилляр оксилларнинг тўри. Унда махсус оксиллар жойлашган зонаси бўлиб, улардан ядроча матрикси ривожланади. Ядро матриксининг вазифаси ДНК ва РНК синтезида генетик материал фаоллигини бошқариш. Матрикс хужайрада ядрочани ҳосил қилишда иштирок этади.

Ядроча - нуклеоид ядрога бир ёки бир нечта бўлади. РНК га боу бўлганлиги учун ҳамма бўёқлар билан бўялади ва шунинг учун ҳамма фиксацияланган препаратларда кўринади.

Ядроча мустақил тузилма ёки органоид емас. У хромосоманинг махсули бўлиб, интерфазада фаолият кўрсатади.

Хужайра оксилларининг синтези даврида ядроча рибосомалар ва рРНКни ҳосил қилувчи марказ бўлиб хизмат қилади. Ядрочалар оксилга 80-85%, РНКга 5-10% ва ДНКга 1-5% боу бўлиб, бу моддалар синтезланадиган жой ҳисобланади. Ядрочалар хужайрадаги РНК синтезланадиган марказ бўлиб, шунингдек, нуклеопротеидларни ҳам ҳосил қилади.

Ядрочаларни ҳосил қилишда хромосомаларнинг иккиламчи белбоғлари иштирок этади. Америкалик олима **Мак Клинтон** (1902-1992) хромосомаларнинг бу участкаларини ядроча ҳосил қилувчи марказ деб атаган. Хужайрадаги ядрочаларнинг сони ядроча ҳосил қилувчи марказ билан боғлиқ.

Ядроча тузилишида ипсимон ва тўрсимон қисмлари фарқланади. Ипсимон қисми- нуклеолонема ва тўрсимон диффуз қисми -аморф модда деб аталади.

Ядрочани синчиклаб ўрганиш мобайнида унинг таркиби зич гранулалар ва ингичка фибрилл толалардан иборатлиги аниқланди.

Фибрилляр компоненти марказда йиғилиб, гранулалар улар атрофида жойлашади. Атрофдаги гранулалар-нуклеолонемани-марказдаги фибриллалар- аморф қисми ташкил этади. Лекин кўп ҳолларда толасимон тузилма аморф моддасига қўшилиб ядроча бутунлай бир хил тузилмага эга бўлади.

Ядрочанинг ултраструктураси РНК синтези билан боғлиқ ҳолда ўзгариб туради: рРНК нинг юқори даражадаги синтези даврида ядрочада кўп миқдорда гранулаларни кўриш мумкин, синтез тўхтаганда гранулалар сони камайиб ядрочалар зич фибрилляр таначаларга айланади.

Ядроча профазада “йўқолиб” (эриб) ўрта телофазада паудо бўлади. Кечки профазада ядроча ҳажми кичрайиб, гранулалар сони камайиб,

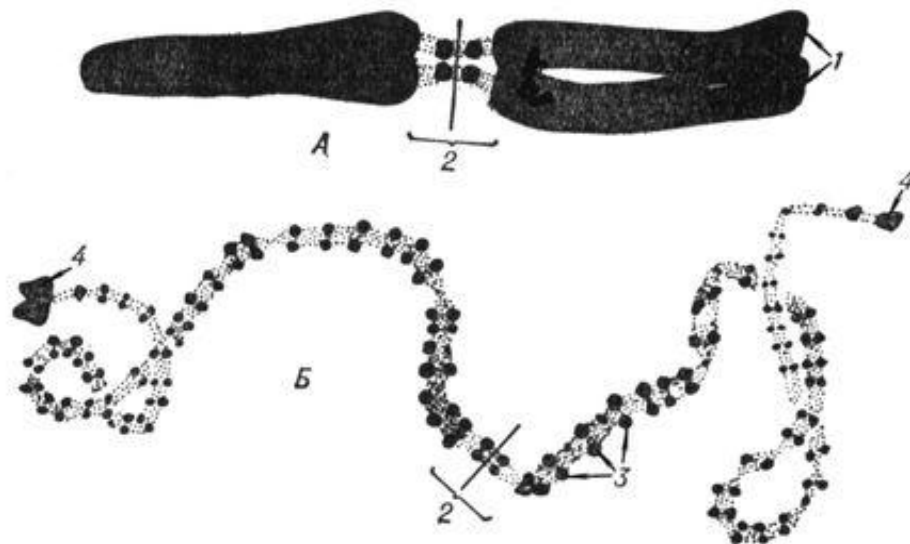
фибриляр компоненти майда бўлакларга ажралиб хромосомалар атрофидаги зонани тўлдириб туради ва митотик хромосомаларнинг матрикси асосини ташкил этади. Бу фибрилляр-грануляр тузилма ҳосил бўлган қиз хужайраларга ўтади. Ерта телофазада фибрилляр тузилмалар аста-секин тўплана бошлайди. РНК синтези тикланиши билан гранулалар ҳосил бўлиб ядроча тикланади.

Ядронинг бу тузилмаси ўз номини асосий бўёқларда яхши бўялгани учун олган (Флемминг, 1880). Хроматин эукариот хужайралари генетик материали сақланадиган жойлашган бўлиб, ДНКнинг гистон оқсиллари билан бирикмасидир.

Бу тузилманинг хужайрада 2 хил функционал ҳолати мавжуд:

1. Интерфаза хроматини - иплари ёйилган (деконденсациялашган) фаол ҳолати. Унда ДНК репликацияси ва транскрипсия жараёнлари боради.

2. Митотик хромосомалар - иплари зич (конденсациялашган) тинч ҳолати, унда ҳеч қандау синтез жараёнлари бормайди. Буларнинг вазифаси фақатгина ўзидаги генетик информацияни янги ҳосил бўлган хужайраларга тақсимлашдан иборат.



11.3.- расм. А. Митотик хромосома. Б. Интерфаза хроматини.

1.Хроматидлар; 2.Центромера; 3. Хромомера;4. Теломерлар

Хроматин таркибида ДНК билан гистон оқсиллари (ДНП) дан ташқари РНК ҳам учрайди. ДНК: оқсил: РНКнинг нисбати 1:1,3:0,2.

Хромосомалар таркибидаги ДНК қўш спирал занжирдан иборат.

ДНК занжирининг узунлиги ҳамма хужайраларда турлича: ичак таёқчаси бактерия хромосомасидаги ДНКнинг узунлиги 1,2 мм, дрозофила пашасида 2 см. Баъзи амфибияларда ДНКнинг миқдори одамнинг генетик конституцияси анча мураккаб бўлишига қарамай одамниқидан бир неча марта кўп бўлади. Бу ҳолни бир хил генлар бир неча бор такрорланиб келиши билан тушунтириш мумкин. Одамнинг генетик материали ДНКнинг

24 та ҳар хил молекулаларидан иборат бўлиб, уларнинг умумий узунлиги 1 метрга яқин (3 млрд. яқин жуфт нуклеотидлар).

Эукариот ҳужайраларнинг биокимёвий таҳлили натижасида уларнинг ДНК сида нуклеотидлар жуфтлиги кетма-кетлигининг такрорланиб келиш частотасига қараб учта фраксияга ажратилган:

1. Ноёб такрорланувчи нуклеотидлар кетма-кетлиги (бир ёки бир неча марта.)

2. Ўрта такрорланувчи (100-500маротаба)

3. Кўп марта такрорланувчи (1000-10 000маротаба)

ДНКнинг ноёб такрорланишга эга участкаларида турли оксилларни синтези ҳақидаги информация сақланади.

Ўрта такрорланувчи участкаларда РНКнинг турлари синтези ҳақидаги информация кодланган бўлади.

Кўп марта такрорланувчи участкалар А-Т, Г-С боғларга боу бўлиб, зичлиги жиҳатидан ҳам фарқ қилади. У сателлит ДНК участкаси дейилади. Сателлит ДНК нинг вазифаси ДНК ни тахланишида, гомологик хромосомалар конюгациясида иштирок этади. Булар РНК траскрипсиясида иштирок этмайди.

Хроматин оксиллари

Хроматин оксиллари куруқ массанинг 60-70% ташкил этади. Булар гистон ва гистон бўлмаган оксилларга ажратилади.

Гистон оксилларини хроматиндан ажратиб биринчи бўлиб, А.Коссел 1890 йилда ўрганган. Гистонлар-унча катта бўлмаган оксиллар бўлиб, зарядланган лизин ва аргинин аминокислоталарини тутати. Унинг бу хусусияти ДНК молекуласига қаттиқ ёпишишига ёрдам беради.

Гистон оксиллар 5 фраксиядан иборат:

1. Х1 (инглизча- хистоне)- лизинга боу гистон

2. Х2б ўртача лизинга боу гистон.

3. Х2а ўртача лизинга боу гистон.

4. Х3 аргининга боу гистон

5. Х4 аргининга боу гистон.

Бу фраксиялар бир-биридан молекуляр оғирлиги билан фарқ қилади. Х1 гистони бошқа фраксияларга нисбатан 2 марта кам учрайди. Гистонлар (Х1 дан ташқари) структураси жиҳатидан ўхшашдир. Х1гистони анча уирик - 220та аминокислотали, қолганлари ўртача -102 аминокислотадан иборат.

Гистонлар цитоплазмадаги полисомаларда ДНК репликациясидан олдин синтезланади. Синтезланган гистонлар цитоплазмадан ядрога ўтиб у ерда ДНК молекуласи билан боғланадилар ва камида тўртта ҳужайра бўлиниши давомида боғланишни сақлайдилар. Гистон оксиллари ДНКнинг махсус тахланишида (компактизация) ва траскрипсия жараёнини бошқаришда иштирок этадилар.

Гистон бўлмаган оксиллар фраксиясига хроматин билан боғланган ферментлар ва спесифик регуляторлик яъни ДНКдаги нуклеотидлар кетма-кетлигини таниб олувчи оксиллар киради.

МАЪРУЗА 12. ЯДРОДА ДНКНИНГ ТУЗИЛИШИ ВА ВАЗИФАЛАРИ

Режа:

- 1. ДНК молекуласи тузилиши**
- 2. Хромосоманинг ҳосил бўлиши**
- 3. ДНК репликацияси**

Ҳужайра бўлинишидан олдин энг муҳим жараён ДНК репликацияси содир бўлади. ДНК- биологик полимер бўлиб, унинг мономеридезоксирибонуклеотидлар. Нуклеотидлар учта компонентдан ташкил топган: азот асослари (пурин ёки пиримидин), пентоза ва фосфат гуруҳи. Азот асослари 4та А ва Г (пурин), Т ва С (пиримидин). Ж.Уоцон ва Ф.Криклар 1953 йилда ДНК молекуласининг қўш спирал моделини яратганлар, унга асосан ДНК 2 та занжирдан иборат бўлиб, бу занжирлардаги азот асослари бир-бири билан водород боғлари орқали бирикадилар. Бунда А-Т, Г-С га мосдир. ДНК репликацияси вақтида водород боғлари узилиб ҳар бир спирал бўлаги ўзининг етишмайдиган қисмини комплементар (қўшимча) синтезлайди.

ДНК компактизацияси

ДНКнинг оқсиллар билан хроматин таркибидаги ўзаро муносабатидан унинг компактизацияси (тахланиши) амалга ошади. ДНП (дезоксирибонуклеопротеин) молекуласи хроматин тузилишидаги энг кичик бирлик. Унинг юксак даражадаги тахланишини митозда яъни хромосома максимал даражада конденсацияланиб компакт йиғилганида кўриш мумкин.

Хромосомалар таркибидаги ДНП фибрилларни биринчи марта 1957 йилда Х.Рис топган бўлиб, уларга элементар хромосома фибриллари деб ном беради.

Одамнинг битта хромосомасидаги ДНК нинг узунлиги ўртача 4 см. Метафаза хромосомасининг узунлиги 4 мкмни ташкил этади. Демак, одамнинг метафаза хромосомасидаги ДНК молекуласи 10 000 марта қисқариб, тахланиб жойлашади.

ДНК таркибидаги гистонлар гуруҳлар ҳосил қилиб жойлашади. Ҳар бир гуруҳ 8 та гистондан иборат бўлиб, бу тузилма нуклеосома номини олган. Нуклеосоманинг катталиги 10 нм бўлиб, унинг устида ДНК молекуласи ўралади. Ҳар бир нуклеосома атрофида 140 нуклеотидлар жуфтлигидан иборат ДНК молекуласи ўралиб жойлашади. Натижада нуклеосомани ҳосил бўлишида ДНК узунлиги 7 марта қисқаради. Нуклеосомалар орасидаги ДНК бўлагиди Х1 оксиди жойлашади. ДНКнинг бу қисми линкер ДНК дейилади. Линкер ДНКнинг узунлиги 10-60 тагача нуклеотидлардан иборат. Шундай қилиб, фибрилл тузилмаси ипга тизилган мунчоқларни (маржонни) эслатади.

Х1 гистони нуклеосомаларни кейинги босқичда конденсацияланишида муҳим аҳамиятга эга. Бу босқич хроматин ДНК сининг кейинги тузилиш даражасидир. Бунда нуклеосомалар 6 тагача бўлиб бирлашиб 25 нм диаметрга эга бўлган нуклеомераларни ҳосил қилади. А.Клуг моделига

асосан нуклеомеранинг битта қадамига (10нм) 6 та нуклеосома тўғри келса, ДНКнинг узунлигини 40 марта қисқаришига олиб келади.

Митоз бўлинишда ДНК репликацияси (2 хисса ошиши) натижасида ҳар бир хромосома иккита хроматиндан иборат бўлади. Ҳар бир хроматида иккита нуклеопротейд ипларидан-хромонемалардан- тузилган, демак хромосома танасида бу иплар тўртта. Хромосомалар таркибидаги бу тузилмани биринчи марта 1880 йилда Баранецки (Польша) топган бўлиб, 1992 йилда Веудовски уларни хромонема деб номлайди. Хромонемаларнинг зичлашиб спираллари тугунчалар ҳосил қилиб жойлашиши натижасида хромомералар ҳосил бўлади.

ДНК нинг тузилиш даражалари қуйидаги босқичлардан иборат:

1. Нуклеосома - ДНК спиралининг гистон оқсиллари устида ўралиши.
2. Нуклеомера - 6-8 та нуклеосоманинг глобула шаклида бирлашиши. Бир нечта нуклеомер ларнинг ўзаро яқинлашишидан ДНП (дезоксирибонуклеопротейн) лар ҳосил бўлади.
3. Хромонема. ДНП фибриллаларининг ногистон оқсиллари ёрдамида розеткасимон тузилмаларни ҳосил қилиши.
4. Хромомера. Хромонемаларнинг спиралсимон йиғилишидан ҳосил бўлган хромосома иплари.

Хромосомалар бўлинаётган ҳайвон ҳужайраларида 1882 йилда Флемминг ва ўсимлик ҳужайраларида Страсбургер томонидан аниқланган. Хромосома номи 1888 йилда уларнинг бўйлиш хусусиятига қараб Валдеер берган.

3. Хромосомалар морфологияси. Хромосомалар морфологиясини ўрганишнинг энг қулай вақти бўлинишнинг метафаза даври, чунки бу даврда хромосома максимал спираллашган бўлиб, яхши кўринади. Лекин аниқланишича, хромосомаларнинг конденсацияси телофазагача амалга ошади. Бу уларни узун ДНК молекуласи ҳужайралар орасида тўсиқ ҳосил бўлаётганда шикастланишдан сақлар экан.

Хромосома танасини иккига бирламчи белбоғи-центромера- ажратади. Унинг жойлашишига қараб: 1. Метацентрик-тенг елкали 2. Субметацентрик – нотенг елкали ва 3. акроцентрик - битта елкаси жуда калта бўлган хромосомаларни ажратилади(22расм).

Центромера ёки кинетохор- хромосоманинг муҳим таркиби қисми бўлиб, 1937 йилда К.Дарлингтон томонидан шундай номланган. Бу ерда тубулин полимеризацияланиб бўлиниш дуки микронайчалари ҳосил бўлади ва хромосомаларни ҳужайрани қутбларига тартади. Центромерада ДНК занжирининг ўрами чўзиқроқ бўлганлиги учун бу жой хромосоманинг бошқа жойларга қараганда оч бўйлади. Центромерада учта зона фарқланади: ўрта кинетохор участкасига хромосомалар бирикади, иккита чекка қисми хроматидларни бириктиради. Одатда хромосомаларда битта центромера бўлади-моноцентрик , лекин дицентрик(ди-икки) ва полицентрик(поли-кўп) хромосомалар ҳам учрайди.

Иккиламчи белбоғ

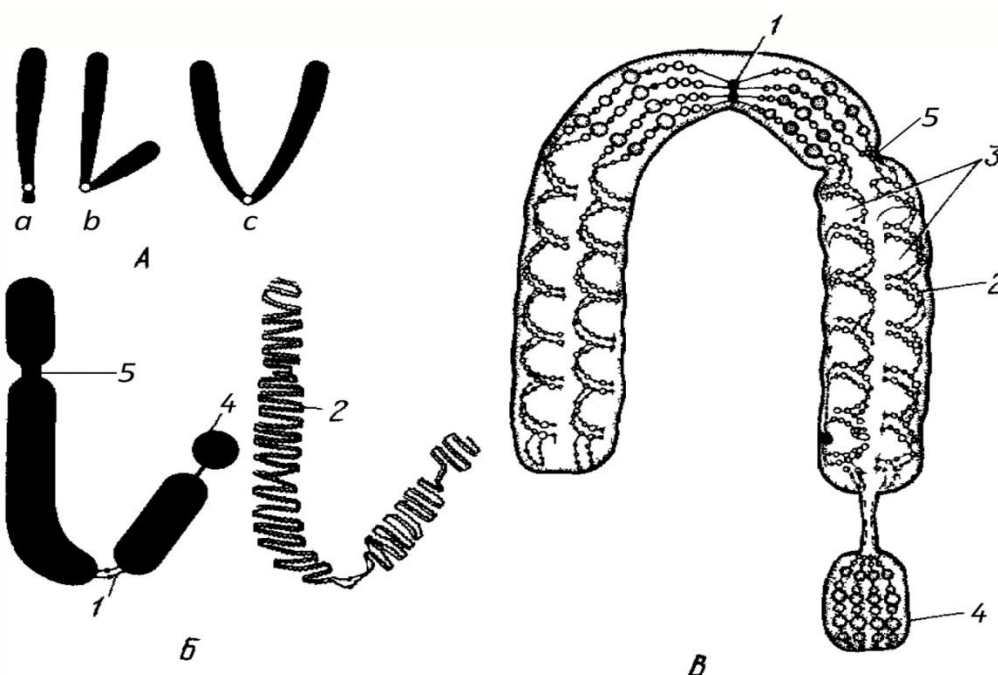
Улар одатда хромосомаларнинг учки (теломер) қисмларга яқин жойда жойлашади ва ядрочаларнинг ҳосил бўлишида иштирок этади. Шунинг учун улар ядроча ҳосил қилувчи марказ ёки нуклеолар зона дейилади(22расм).

Иккиламчи белбоғда ядрочадаги р-РНК синтезини ва унинг етилишини бошқарувчи генлар жойлашган бўлади.

Аурим хромосомаларда иккиламчи белбоғи хромосома теломерасига яқин жойлашган бўлади. Бу ерда ДНК занжирининг ўраи анча узун бўлганлиги учун теломера хромосомадан анча узокда жойлашиб, йўлдош ҳосил қилади. Йўлдошли хромосомалар **САТ хромосомалар** дейилади. Сине Асидо Тҳумонуслеисо- яъни нуклеин кислотасиз дегани, лекин тадқиқотлар натижасида маълум бўлганки, бу ҳақиқатдан уйроқ чунки йўлдошли хромосома танасига бириктириб турувчи ип таркибида ДНК топилган. Буни 1912 йилда Россиялик олим С.Г.Навашин аниқлаган. Лекин шунга қарамай САТ хромосома деган номи ҳалигача ишлатилади.

Теломера - хромосоманинг охирги қисми бўлиб, хромосомаларнинг мустақиллигини ва бутунлигини таъминлайди.

Хромосоманинг узилган қисмлари бир-бири билан осонликча бирлашиши мумкин. Лекин теломера қисмлари бир-бири билан ҳеч қачон бирлашмайди. Теломера ДНКнинг кичик такрорланиб келувчи кетма-кетликлари бўлиб, тахмин қилинишича ўзида ген сақламайди. Теломерлар “ўлим маркерлари”-улар хромосоманинг учиди бўлганлиги учун аста-секин емирилиб хромосомани мутасиялардан сақлайди. Ҳар бир бўлинишдан кейин теломер узунлиги қисқариб боради, ҳимоясиз қолган хромосомалар ўзаро ёпишиб, генетик информация аралашиб кетади ва хужайра нобуд бўлади. Рак хужайралари ўзларини ўлимдан ҳимоя қилишни ўрганганлар. Уларда махсус механизм мавжуд бўлиб, теломералари емирилмайди.



12.1.-расм. Хромосомаларнинг тузилиши. А - Хромосома турлари: а-acrocentric, б-submetacentric, с-metacentric; Б. В. Хромосоманинг ички тузилиши; 1-центромера; 2-ДНКнинг спиралсимон ўралган ипи; 3-хроматидалар; 4-йўлдошча; 5-иккиламчи белбоғ

Метафаза хромосомалари матрикси

Матрикс хромосома танасини ўраб олади, таркиби РНК дан иборат. Митоз давомида матрикс метафазадан бошлаб шаклланади. Телофаза охирида матрикс хромосомалар атрофида гранулалар кўринишида тўпланади. Демак, матрикс митотик хромосомаларнинг грануляр ва фибрилляр тузилмаси. Матрикс маҳсулотлари интерфазада синтезланади.

Хромосоманинг узунлиги бўйича унинг ирсию жиҳатдан фаоллиги бир хил эмас, хромосомаларни махсус буёқлар билан бўялганда, унинг аурим қисмлари тўқ бўялиб, бошқа қисмлари еса оч бўялади, яъни гетерохроматин ва еухроматин ҳосил қилади.

Гетерохроматин қисмида хромосомалар қаттиқ спираллашгани учун тўқ бўялади, бу ерда асосан нофаол генлар жойлашган.

Еухроматин қисмида еса фаол генлар жойлашади ва бу ерда хромосомалар спираллашиши бўшроқ бўлади. Шунинг учун оч бўялади. Гетерохроматин участкалари теломерлар, центромералар, ядроча маркази атрофида учрайди.

Факултатив ва структуравий гетерохроматин ажратилади. Факултатив гетерохроматин вақтинчалик конденсация ҳолатига ўтади, бунда унинг юзасида синтез жараёнлари тўхтади. Лекин бу ҳолат вақтинчалик бўлиб, функционал фаоллиги тикланганда яна еухроматинга айланади.

Структуравий гетерохроматин бундай ҳолатга ўтмайди. Унда ҳеч қандау синтез жараёнлари бормайди. Гетерохроматиннинг баъзи бўлаклари ядро ички мембранасида жойлашади. Унинг бу алоқаси шунчалик мустақамки центрифугалаш натижасида ҳам узилмайди. Боғланишлар ядро поралари жойида йўқ.

Хромосомаларнинг узунлиги 0,2-5,0мкм, ени 0,2-3,0мкм бўлиши мумкин. Аурим ҳашарот ва амфибияларнинг хромосомалари уирик, замбуруғ ва сувўтларининг хромосомалари еса майда бўлади. Одам хромосомаларининг катталиги 1-10 мкм га тенг.

Бир ҳужайрадаги барча хромосомалар уйғиндиси хромосома тўплами дейилади. Икки хил тўплам фарқланади – гаплоид- “ n” ва диплоид- “2n”.

4. Кариотип. Турнинг бир соматик ҳужайрасидаги хромосомалари сони, уларнинг катта-кичиклиги, тузилиши, ҳар бир хромосомада центромерани жойлашиши ҳаммаси биргаликда тур кариотипини ҳосил қилади. Ўзаро яқин турлар ҳам кариотипи бўйича фарқ қилади.

Кариотип ҳар бир тур учун доимий бўлиб, шу турнинг асосий белгиларидан бири ҳисобланади. Кариотипда аутосомалар ва жинсию хромосомалар алоҳида кўрсатилади. Масалан, одамнинг соматик ҳужайраларида кариотип 46 (2n) хромосомалар тўпламида бўлиб,

аутосомалари 44, жинсиу хромосомалари аёлда-XX ва еркакда-XY кўринишда бўлади.

Жуда яқин турлар ҳам хромосомалар тўплами билан фарқ қилади. Бу фарқ бир хромосома сони ёки ўлчами, шакли кўринишида намоён бўлиши мумкин. Шунинг учун кариотип таксономик(систематикада ишлатиладиган) белги ҳисобланади.

Хромосомалар таҳлил амалиётида яна бир усул қўлланилади. Бу хромосомаларнинг дифференциал бўялиш усули. Хромосомалар флуорохром бўёғи билан бўялганда микроскоп остида улар юзасида йўл-йўл чизиклар паудо бўлади. Бу чизиклар ҳар бир хромосома учун муауян бўлиб такрорланмасдир, худди одамнинг бармоқ излари сингари. Ташқи тузилиши жиҳатидан бир хил бўлиб кўринган хромосомалар дифференциал бўялгандан кейин бир-биридан бутунлай фарқ қилади. Бу усул одам хромосомаларини синчиклаб ўрганишга ёрдам бери. Цитологик таҳлилнинг бу усули одам хромосомалари хариталарини туза бошлашга, яъни генларнинг жойлашган жойини аниқлашга асос солди. Одам хромосомалари уларнинг катта кичиклигига қараб 7 та гуруҳга ажралади. Ташқи тузилиши жиҳатидан 1-2чи жуфт хромосомалари уирик, 13чи жуфт хромосома-acrocentрик, 19-20-лари-майда эканлигини кўриш мумкин. Лекин, дифференциал бўяш усули ёрдамида ҳатто битта гуруҳга кирувчи хромосомалар орасида ҳам фарқ борлиги маълум бўлди.

Аёлларда XX ва еркакларда XY бўлиб генлар нисбати 1098та аёлларда : 78та еркакларда; нуклеотидлар сони -160 млн аёлларда; 23 млн еркакларда. Еркакларнинг турли касалликларга берилувчанлиги, аёлларга нисбатан улар хромосомалари орасидаги фарқ ҳисобланади. Чунки аёллардаги битта X хромосомасидаги бузилишлар иккинчи худди шундай хромосома ҳисобига тикланади.

МАЪРУЗА 13. ҲУЖАЙРАЛАРНИНГ ҲАРАКАТЛАНИШИ, ТАЪСИРЛАНИШИ, ШИКАСТЛАНИШИ, СЕКРЕТОРЛИК ФУНКЦИЯСИ.

Режа:

- 1. Ҳужайранинг ҳаракатланиши**
- 2. Ҳужайранинг таъсирланиши ва шикастланиши**
- 3. Ўтказувчанлиги ва секреторлик хусусиятлари**

Базал танача, киприкча, хивчин. Турли организмларнинг ҳужайралари ҳаракат аъзоларига –хивчин ва киприкчаларга эга. Цитоплазмада киприкча ва хивчинлар асосида майда гранула-базал таначаларни кўриш мумкин.

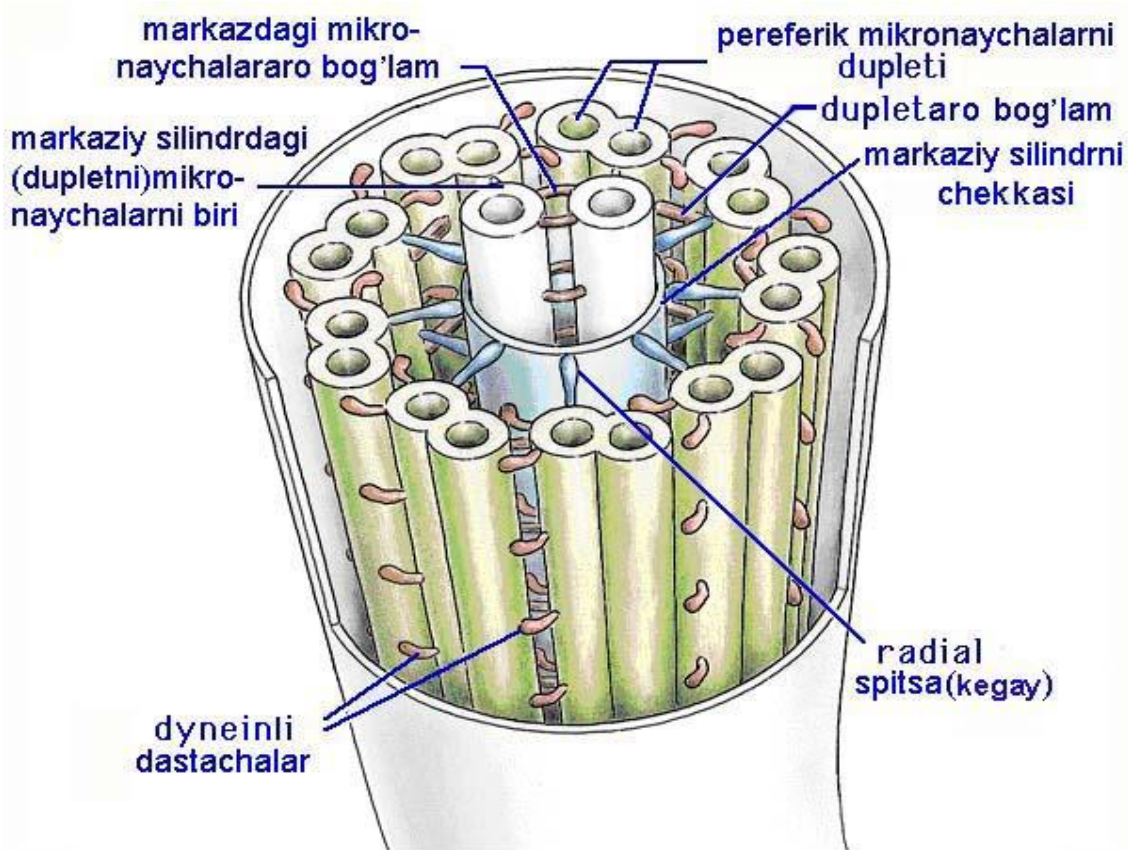
Киприкча цитоплазманинг узун цилиндрсимон ўсимтаси бўлиб, ташқи томондан плазматик мембрана билан ўралган. Ўсимта ичида аксонема жойлашиб микронайчалардан тузилган бўлади.

Базал танача тузилиши жиҳатидан центриолга ўхшаш бўлиб, микронайчаларнинг 9 та триплетидан, дастачалар, втулка(цилиндрча) ва

найлардан тузилган. Кўпинча киприкчалар асосида иккита базал танача ётади.

Киприкча ташқи томондан плазматик мембранадан ва ичи аксонемадан ташкил топган. Аксонема ташқи деворини ҳосил қилишда микронайчаларнинг 9 та дуплети иштирок этади. Периферик дуплетлардан ташқари аксонеманинг марказида яна иккита микронайчалар жойлашади(18расм). Киприкча микронайчалари тизимини $(9 \times 2) + 2$ (центриоланики $(9 \times 3) + 0$ еди) деб ифодаланади. Дуплетларда 13 суббирликдан тузилган А ва 11 суббирликдан тузилган Б микронайчалар фарқланади. А микронайчадан Б микронайчага дастачаси чиққан бўлади. А микронайчадан марказга қараб боғламча чиққан бўлиб, у марказдаги микронайчаларни ўраб турган тузилмага ёъналган.

Базал танача ва аксонема бир-бири билан боғланган бўлиб, базал танача триплетининг А ва Б микронайчалари ўз давомини аксонема дуплетидаги А ва Б микронайчаларда топади.



13.1.-расм. Хивчин аксонемаси тузилишининг схемаси.

Киприкча ва хивчинлар асосида кўпинча илдизчалар ёки кинетодесмалар учраб, ингичка фибрилл толалари тутамидан иборат бўлади. Кинетодесмалар базал таначадан ўтиб цитоплазманинг қууи қатламигача ядрогача ўсиб киради, унинг вазифаси ҳали аниқланмаган.

Центриолалар ва базал таначалар ўртасидаги бундай ўхшашликлар улар келиб чиқишининг гомологиклиги тўғрисидаги фикрни келтириб чиқаради.

Бу тахминларга асосан, центриолалар ҳам бўлиниш микронайчаларини, ҳам киприкча ва хивчинларни ҳосил қилишда иштирок этади. Булар ўртасидаги ўхшашликлар фақат морфологик жиҳатдан емас, балки кўпайиш хусусиятлари жиҳатидан ҳам бир хил. Базал таначалар олдида процентиолага ўхшаш тузилма юзага келиб катталашиши кузатилган.

Хулоса қилиб айтиш мумкинки, киприкчалар центриоланинг фаоллашиб аксонемани ўстириши ва натижада ўзи шу киприкчанинг базал таначасига ауланиши натижасида ҳосил бўлади.

Киприкча ва базал таначалар кимёси. Аксонемадаги А микронайчалар таркибида динеин оксили топилган. Микронайчалар таркибидан бу оксил олиб ташланса, аксонемалар ҳаракатдан тўхтайди. Ундан ташқари тубулин оксили учрайди.

Киприкча ва хивчинлар ҳаракат аъзолари. Хивчинларга эга бир хужайрали организмлар танасининг хивчин жойлашган томони билан олдинга қараб ҳаракатланади. Кўп киприкчали организм- инфузория киприкчалари тўлқинсимон ҳаракат қилади. Ичак эпителийси юзасидаги киприкчалар суюқликларнинг ҳаракатини таъминлайди.

Киприкча ва хивчинларнинг ҳаракати А микронайчаси таркибидаги АТФаза фаоллигига эга бўлган динеин оксили билан боғлиқ. Маълумки, мушак хужайраларининг ҳаракати иккита фибрилл оксиллари-миозин ва актиннинг бир-бирига нисбатан сирпаниши натижасида келиб чиқади. Шунга асосланиб тахмин қилинадики, киприкчаларнинг ҳаракати ҳам дуплетдаги иккита микронайчаларнинг бир-бирига ишқаланиши натижасида келиб чиқади. Динеин оксили микронайчаларнинг сирпаниб ишқаланишини таъминлайди деб ҳисобланади.

Баъзи бактерия хужайралари ҳам ҳаракат аъзоси хивчинларга эга. У **флагелла** дейилади ва тузилиши ҳамда кимёвий хусусиятлари билан эукариотлар хивчинидан фарқ қилади. Бактерия хивчинлари плазматик мембрана билан ўралмаган бўлиб, флагеллин оксилидан иборат. Флагиллин Ичи бўш найчаларни ҳосил қилиб, улар 8-10 суббирликдан тузилган.

Бўлиниш дуки микронайчалари ҳайвон хужайралари бўлиниш аппаратида иккита зонадан иборат: иккита центросфера зонаси ва улар орасида жойлашган бўлиниш дуки (ахроматин дуки) толалари зонаси. Бу зоналарда кўп сонли микронайчалар мавжуд. Микронайчалар бу аппаратнинг марказиу қисмида центриолалар атрофидаги центросфера ва хромосомаларнинг центромерасига яқин кинетохор участкаларида ҳосил бўлади.

Бўлиниш дукида икки хил толалар фарқланади: кутбдан кутбга тортилган узлуксиз толалар ва хромосома толалари – хромосомаларни кутбларнинг бири билан туташтирувчи. Улар орасида оралиқ толалар - тарқалувчи хромосомаларда учрайдиган ва узулувчи яъни бир кутбдан чиқиб иккинчисига етиб бормаган толалар учрайди.

Шундай қилиб, ҳайвон хужайраларида микронайчаларнинг ҳосил бўлиш маркази центриолалар ва хромосомаларнинг кинетохор участкалари ҳисобланади.

Юксак ва тубан ўсимлик ҳужайралари ва баъзи содда организмлар микронайчалардан иборат бўлиниш аппаратини центриолалар иштирокисиз ҳосил қиладилар. Бу ҳолда микронайчалар ҳосил қилиш маркази кинетохор участкаларидан ташқари ҳужайранинг қутбларидаги мембраналар тутами ва ядро мембранаси билан боғланган зич пластинкалар ҳисобланади. Киприкчали инфузорияларнинг киприклари асосида кўплаб базал таначалар жойлашган бўлишига қарамай, буларда ҳам бўлиниш аппарати центриолалар иштирокисиз боради. Кимовий жиҳатдан бўлиниш дуки 90% оксил, 6% РНК, липид ва полисахаридлардан тузилган.

Эукариот ҳужайралар таркибидаги филаментлар ва микронайчалар уйғиндиси ҳужайранинг таянч-ҳаракат тизимини яъни ситоскелетини ташкил этади. Ситоскелет ҳужайра шаклининг ўзгариши ва ҳужайра ичидаги тузилмаларнинг ҳаракатини таъминлайди. Цитоплазмада ҳужайра метаболизмнинг ҳамма жараёнлари амалга ошади, нуклеин кислоталар синтезидан ташқари. Бу жараён ядрода амалга ошади.

Плазматик мембрана орқали цитоплазма ташқи муҳит билан модда алмашинади, ядро мембранаси орқали ядро ва цитоплазма ўртасида моддалар алмашинуви жараёни содир бўлади. Ядро назорати остида цитоплазма ўсиш, қайта тикланиш хусусиятига эгадир.

Цитоплазма узоқ автоном ҳаёт кечириш хоссасига эга эмас – ядросиз ҳужайраларда у дегенерацияга (нобуд бўлади) учрайди.

Ҳайвон ҳужайраларида цитоплазманинг икки қавати фарқланади: ташқи — **ектоплазма** (гранулалар ва органоидлардан ҳолис бўлган қисм, плазматик мембрана остида жойлашиб тутам микрофиламентларга эга) ва ички — **эндоплазма** (турли органоидларга ва гранулаларга эга бўлган қисм). Ўсимлик ҳужайраси цитоплазмасида махсус органоидлар – пластидалар бўлиб, Голжи аппарати еса ёйилиб кетган алоҳида диктиосомалардан ташкил топган. Цитоплазманинг ҳажми ҳамма ҳужайраларда турлича: лимфоситларда ядро ҳажмига тенг, жигар ҳужайраларида ҳужайра ҳажмининг ~94% ни ташкил этади.

Ситозол-цитоплазманинг бир қисми бўлиб, мембранали органоидлар орасидаги бўшлиқда жойлашади. Унинг ҳажми ҳужайра умумий ҳажмининг 50%ни ташкил этади. Ситозол таркибида оралик алмашинув ферментлари ва рибосомалар учрайди. Рибосомаларда синтезланган оксилларнинг деярли ярмиси ситозолда унинг доимий компоненти сифатида қолади. Ситозол биомолекулалар тўпланадиган жой бўлиб, шунингдек бу ерда турли метаболик жараёнлар, жумладан гликолиз, ёғ кислоталари, аминокислоталар, нуклеотидлар синтези содир бўлади.

Цитоплазманинг ва аунан гиалоплазманинг асосий вазифаси: ҳужайра ичидаги тузилмаларни ўзаро бирлаштириб, улар орасидаги кимёвий муносабатларни белгилаб беришдир. Гиалоплазма орқали кўпгина ҳужайра ичи транспорт жараёнлари амалга ошади: аминокислоталар, нуклеотидлар, ёғ кислоталари ташилади. Гиалоплазмада доимий равишда плазматик мембрана ва ундан ҳужайра органоидларига ёъналган ионлар оқими амалга ошади. Гиалоплазма АТФ молекулалари тўпланадиган ва ҳаракат қиладиган жой.

Гиалоплазмада турли маҳсулотларнинг, масалан гликоген, ёғ томчиларининг тўпланиши кузатилади. Гиалоплазма турли ферментларга эга бўлиб улар гликолиз, аминокислоталарнинг оксиди синтезидаги фаоллашиши, реакцияларини катализлашда иштирок этади.

Цитоплазма ҳаракати

Ҳамма тирик ҳужайралар учун ички борлиқининг ҳаракатланиб туриши хосдир. Масалан: содда организмлар ёлғон оёқчалар - псевдоподияларни ва плазматик хивчинлар ҳосил қилиб ҳаракатланади. Бу ҳаракат цитоплазманинг ҳаракати натижасида юзага келади.

Қаттиқ қобиқли ҳаракатсиз ҳужайраларда катта молекулалар синтезланаётган жойга қурилиш материални ташиш ва ҳосил бўлган маҳсулотни ҳужайранинг бошқа ерларига олиб ўтиш билан боғлиқ. Яъни бундай ҳужайраларда цитоплазманинг ҳаракати ҳужайра ичи транспорти билан боғлиқ.

Ҳужайраларда цитоплазманинг ҳаракати бирламчи ва иккиламчи бўлади.

Бирламчи ҳаракат шикастланмаган соғлом ҳужайраларда: чанг найчалари, илдиз тукчаларида кузатилади.

Иккиламчи ҳаракат харорат ёки ёруғлик ўзгаришида, ҳужайралар шикастланганда кузатилади.

Ҳаракат бутун ҳужайрада бир хил тезликда амалга ошмайди. Плазматик мембранага яқин жойлари қуюқ бўлгани учун секин ҳаракатланади.

Ўсимлик ҳужайралари учун цитоплазма ҳаракатининг қуйидаги турлари хос:

1.Тўлқинсимон ҳаракат. Цитоплазманинг ички қатламлари (эндоплазма) бир ёъналишда секин ҳаракатланиб унинг ҳаракати ектоплазмани ҳаракатлантиради.

2.Сиркуляр ёки оқимли ҳаракат. Вакуоласи уриқ бўлган ҳужайраларда цитоплазма ҳужайра девори бўулаб жойлашиб ингичка, ўз ёъналишини ўзгартириб турувчи оқимларни ҳосил қилади.

3. Ротацион ҳаракат фақат ҳужайранинг периферик қисмида жойлашган цитоплазма ауланма ҳаракат қилади.

МАЪРУЗА 14. ҲУЖАЙРА РЕПРОДУКЦИЯСИ. МИТОЗ

БЎЛИНИШ

Режа

- 1. Ҳужайраларнинг бўлиниши**
- 2. Митоз**
- 3. Профаза ва Метафаза**
- 4. Анафаза ва Телеофаза**

М.Шлеуден ва Т.Шваннлар яратган ҳужайра назариясини Р.Вирхов тўлдириб “ҳар бир ҳужайра фақат ҳужайрадан” деб айтади.

1879 йилда Т.Бовери ва В.Флемминглар ҳужайрада янги ҳужайраларнинг ҳосил бўлишига олиб келадиган жараёнларни

таърифлайдилар. 1887йилда А.Веусман гаметалар ҳосил бўлишида хужайра бўлинишининг бошқа тури (меёз) кечишини аниқлайди.

Хужайра бўлинишининг ҳар қандау шаклида ДНК репликацияси кузатилади.

Хужайранинг бир бўлинишидан иккинчи бўлинишигача бўлган вақт оралиғи **хужайра цикли** дейилади. Турли хужайралар учун унинг давомийлиги ҳар хил. Бактерия хужайраси ҳар 20 минутда бир марта бўлинади.

Кўп хужайрали организмлар хужайралари ҳар хил бўлиниш хусусиятига эга. Ерта эмбриогенезда хужайралар тез-тез бўлинса, етук организмда бу хусусиятини йўқотадилар. Кўп ҳолларда хаттоки бўлиниш хусусиятини йўқотадилар: маҳсуслашган, дифференсацияга учраган хужайралар (нерв).

Организмда доимий янгиланиб турувчи тўқималар (эпителий, қон, бириктирувчи) бўлиб, уларнинг хужайралари доим бўлиниб туради. Ўсимлик организмда бундай тўқима камбиудир.

Хужайра цикли учта босқичдан иборат: 1. интерфаза. 2. митоз 3. цитокинез.

Хужайра циклининг турли давлари бир-биридан ДНК, РНК, оксил миқдори билан ажралади.

Интерфаза учта даврдан иборат: синтездан аввалги Г1, синтез С, синтездан кейинги Г2 даври.

Синтездан аввалги давр хужайра ҳажмининг ортиши ва ДНК синтезига тайёргарлик даври. Бу даврдаги хужайра ҳажмининг ортиши синтез давридаги ДНК синтези учун шароит ҳисобланади. Г1 даврда ДНК ва РНК метаболизми ферментлари синтезланади.

Синтетик давр хужайра циклининг асосий даври. Унинг блокадаси (куршови) циклни тўхтатиб қўяди. ДНК синтезисиз хужайралар митотик бўлинмайди. Бундан иккита бўлиниш орасида репликациянинг бўлмаслиги мустаснодир. С даврнинг давомийлиги ДНК репликациясининг ўтиш тезлигига боғлиқ, ҳар хил хужайраларда турлича 30 минутдан 7 соатгача.

С даврнинг ўтиши учун зарур РНК ва оксиллар синтези Г1 даврда бошланган бўлиб, бу ерда давом этади. ДНК синтезига параллел равишда цитоплазмада гистонларнинг синтези ва уларнинг ядрога миграцияси (ўтиши), уларнинг ДНК билан боғланиши амалга ошади. Бу даврда рРНК синтезланиб, у Г2 даврда митознинг бориши учун ишлатилади.

Поссинтетик ёки премитотик давр Г2. Интерфазанинг бошқа давларига нисбатан қисқа. Баъзи ҳолларда бўлмаслиги мумкин. Аурим хужайралар еса бу даврда узоқ қолиб кетади.

Бу даврда хужайра РНК лари ва оксилари синтези давом этади. Митознинг бориши учун керак бўлган иРНК синтези боради. Ундан аввал хужайра бўлинишини белгилаб берувчи оксиллар синтезида иштирок этадиган рибосомаларнинг рРНК си синтезланади. Митотик бўлиниш дукиннинг оксили тубулин ҳам шу даврда синтезланади. Бу даврда кейинги Г1 даврнинг кечиши учун керак бўлган РНК синтезланади.

Кўриниб турибдики дарвлар бир-бирини тўлдириб боради.

Ўсимлик ва ҳайвонларнинг ўсувчи хужайралари орасида сиклдан ташқари хужайралар мавжуд. Булар Г1 га кирмайди ва С ва Г2 даврларини ўтмайди. Бундай хужайралар Г0 даври хужайралари деб аталади. Булар тиним ҳолатдаги ёки кўпайиш хусусиятини йўқотган хужайралар. Бу хужайраларнинг бўлиниш хусусиятининг йўқолиши уларнинг махсус вазифани бажаришга мослашиши билан боғлиқ. Лекин, кўпинча бу ҳолат вақтинчалик бўлади. Масалан, жигар хужайраларининг кўпчилиги Г0 даврда бўлиб, ДНК синтезида қатнашмайдилар ва бўлинмайдилар. Лекин, жигарнинг бир бўлаги олиб ташланса, хужайралар Г1 даврга ўтиб кўпая бошлайдилар.

Бошқа аъзоларда хужайралар хужайра сиклидан чиқиб дифференциациялашиб (шаклланиб) бўлиниш қобилятини бутунлай йўқотади. Масалан, нерв хужайралари эмбрионда бир неча марта бўлиниш сиклини ўтгандан кейин бўлинишдан тўхтаб дифференциациялашиб бўлиниш қобилятини йўқотади ва шу ҳолатда организм умрининг охиригача сақланади. Тери эпителийси хужайралари кўпайишдан кейин бир оз вақт фаолият кўрсатиб сўнг ўлади. Бундай ҳолат янгилашиб турувчи тўқималарда учрайди: ичак эпителийси, суяк илиги, талок, лимфа тугунлари. Ўсимликларда бу ҳолатни ўсиш конусида кўриш мумкин. Кузатувлар шундай хулосага олиб келадики : хужайра олдида иккита йўл туради кўпайиш ёки махсус вазифани бажариш – дифференциацияланиш ва хужайра бу икки йўлнинг бирини танлаши керак.

Кейинги вақтда Г0 босқичининг қаутувчанлиги аниқланди. Қурбақанинг бош миясида Г0 даврида турган нерв хужайраси олиниб, қурбақа ооцитига жойлаштирилса, қандайдир факторлар таъсирида ядрога ДНК синтези бошланади. Демак Г0 давридаги ядро мажбурию равишда хужайра сиклига ўтади.

Хужайраларнинг бўлиниши

Тирикликнинг енг асосий хусусияти – кўпайиб ўзидан насл қолдиришдир. Бир хужайрали организмлар ўз популяциясини кўпайтириш мақсадида, кўп хужайрали организмлар хужайралари ўсиш хужайраларни янгилаш учун кўпаядилар.

Прокариот хужайралар ҳеч қандау бўлиниш аппаратини ҳосил қилмау тўғридан-тўғри иккига бўлиниш –бинар йўл билан кўпаядилар. Лекин, бунда иккита янги ДНК молекуласи қиз хужайраларда аниқ тақсимланади. Бу жараён қуйидагича амалга ошади. Репликациядан сўнг ДНК молекулалари плазматик мембрана билан боғланиб қолаверади. Плазматик мембрана иккита янги ДНКлар орасидан ўсиб уларни хужайранинг икки томонига тартади. Хужайра тўсиғи ривожлангандан кейин ҳар бир молекула янги хужайрада жойлашади. Бактерия бўлиниши жараёни эукариотларга ўхшаб фазаларга ажратилмайди. ДНКнинг репликацияси уларда хужайра сикли давомида узлуксиз равишда давом этади. Яъни бактерия хужайраси доим С даврда бўлиб, доимий равишда кўпайиб туради. Бу ҳолат атроф муҳитда

озуқа етарли бўлгунча давом этади. Шундан сўнг ҳужайралар сони камайиб, кўпчилиги нобуд бўлиб, қолганлари спора кўринишига ўтади. Спора ҳолатида бактериялар минг йилгача сақланади.

Эукариот ҳужайралар 2 хил усулда : универсал , кенг тарқалган митоз ёки кариокинез ва кам учрайдиган амитоз усулида бўлинадилар.

Митоз

Биринчи марта ҳужайралардаги ядронинг бўлинишини 1874 йилда рус олими И.Д.Чистяков аниқлаган. Митоз атамасини биринчи марта 1882 йилда В.Флемминг қўллаган. Бўлиниш циклига кирган ҳужайраларда митоз даври кўп вақтни егалламайди. Масалан: илдиз меристемаси ҳужайраларида интерфаза 16-30 соат, митозни ўзи - 2-3 соат давом этади. Ичак эпителийси ҳужайраларида интерфаза 20 соат, митоз - 1 соат кечади. Тухум ҳужайранинг майдаланиш босқичида бутун ҳужайра цикли 1 соатга бормайди.

Митоз қуйидаги фазалардан иборат: профаза, метафаза, анафаза, телофаза. Фазалар орасида аниқ чегара йўқ. Чунки митознинг ўзи силлиқ кечади. Фақат анафазанинг бошини аниқлаш мумкин.

Профаза

Унга интерфазадаги Г2 даврни ўтган ҳужайралар киради. Улар репликациядан кейин 4сДНК миқдorigа эга.

Профаза бошида ядрога ингичка иплар-профаза хромосомалари кўрина бошлайди. Улар конденсациялана бошлаб транскрипцион фаоллиги сусаяди. Профаза мобайнида хромосомалар қисқариб ёғонлашади. Профаза хромосомалари иккиланган лекин иккита хроматидлар бир-бирига шундай зич бирикадики, битта бўлиб кўринади. Демак, хромотидалар сони ДНК миқдorigа тенг -4н-4с.

Хромосомалар конденсацияланишига параллел равишда ядрочанинг йўқолиши ва ядро қобиғининг ериши кузатилади: ядро поралари йўқолиб, ядро қобиғи аввал фрагментларга (бўлакчаларга) кейин майда мембрана пуфакчаларига айланади.

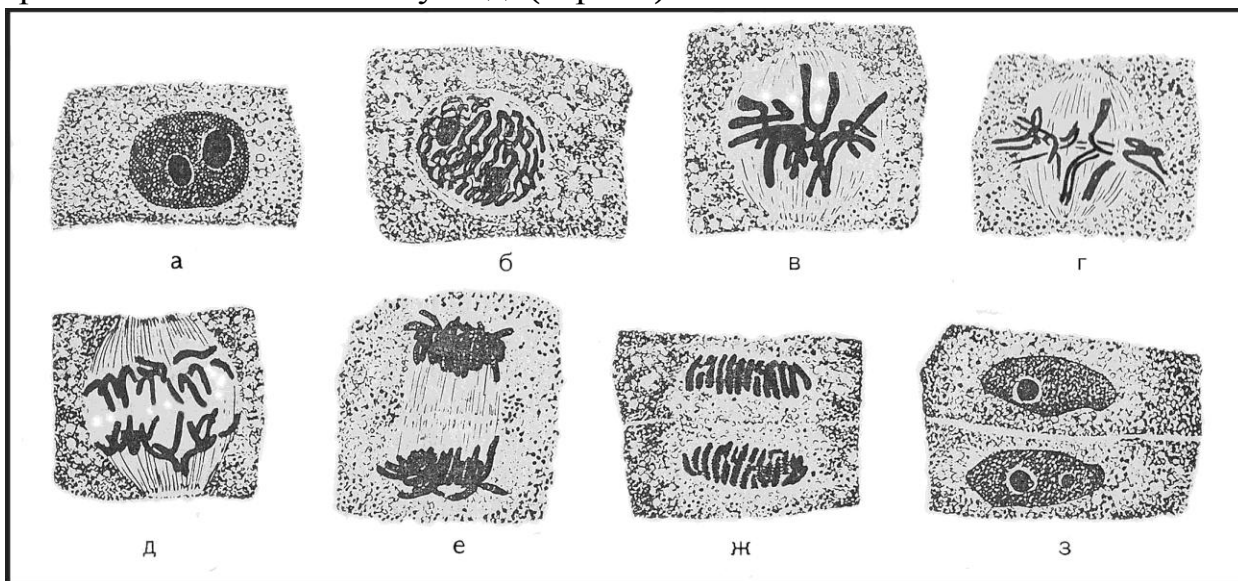
Митоздаги ядрочанинг роли ҳақида турли олимларнинг фикри мавжуд. Баъзилар ядроча ериб кетиб унинг моддаси хромосомалар билан бирга қиз ҳужайраларга тақсимланади деб ҳисоблайди, баъзилар еса ядроча бўлиниш дукини ҳосил қилишда иштирок этади, деуди ёки ядроча компонентлари ядро ва цитоплазма ўртасидаги моддалар алмашинувида иштирок этади.

Эндоплазматик тўр ҳажмининг кичраиши кузатилади. У калта цистерна ва вакуолаларга парчаланиб юзасидаги рибосомалар сони камаяди.

Митознинг яна бир муҳим ҳодисаси- бўлиниш дукининг ҳосил бўлиши ҳам профазада кузатилади. Бўлиниш дуки центриолалар ёки улар иштирокисиз ҳосил бўлади (ўсимликларда). Профазада С даврда дубликацияга учраган центриолалар ҳужайранинг икки қутби ҳаракатланади. Ҳар бир қутбга биттадан диплосома боради. Улар орасида микронайчалар шаклланади.

Ерта профазада конденсацияланаётган хромосомаларнинг центромера участкаларида кинетохор қисмлари кўрина бошлайди. Бу жой билан бўлиниш дуки микронайчалари бирикади.

Профаза ядро қобиғининг ериб кариоплазма билан цитоплазма аралашиб кетиши билан тугайди(23расм).



14.1.-расм. Пиёз илдизчаси ҳужайраларида митоз (x1500)

а – интерфаза; б – профаза; в,г – метафаза; д – анафаза; е,ж – телофаза;
з – иккита қиз ҳужайра.

Метафаза

Бўлиниш дукининг шаклланиши тугайди ва хромосомалар экваториал чизикда тўпланадилар.

Ерта прометафазада хромосомалар ҳужайра марказида олдинги ядро ўрнида нотекис ётадилар. Уларнинг хаотик (бетартиб) ҳаракати кузатилади.

Метафаза давомида хромосомалар ҳужайра экваторида бир чизикда тизилиб метафаза пластинкасини ҳосил қиладилар. Пластинкада уриқ хромосомалар ҳужайранинг чеккаларида майдалари ҳужайра марказида жойлашади. Бу фазада хромосомалар максимал қисқариб, қалинлашгани учун уларни сонини ва морфологиясини худди шу даврда ўрганишади. Метафаза митознинг тиним даври ҳисобланади, чунки бу вақтга келиб хромосомалар ҳаракати тўхтайди. Кечки метафазада хромосомалар ҳаракатдан тўхтаб бир текис ётадилар: уларнинг центромера участкалари дуқнинг марказига, елкалари ҳужайра чекка қисмига қараган бўлади. Хромосомалар таркибидаги хроматидлар бир-биридан ажралади. Улар орасида фақат центромера участкасида боғланиш сақланади, шунинг учун Х кўринишига эга бўлади.

Анафаза

Тўсатдан бошланиб,хроматидлар орасидаги центромера боғлари узилиб, бир-биридан ҳужайранинг икки қутби томон тез ҳаракат қила бошлайдилар. Анафаза- митознинг енг қисқа фазаси. Хромосомалар В кўринишига эга бўлиб, учи бўлиниш қутбларига елкалари бўлиниш марказига қаранган бўлади. Центромерадаги кинетохор участкалари хромосомалар ҳаракатини бошқаради. Бу ҳаракат тортувчи ипларнинг

қисқариши натижасида юзага келади. Анафаза охирида бўлиниш дуки зичлашиб экватор чизиғида тўпланади ва фрагмопластни ҳосил қилади.

Телофаза

Хромосомаларнинг кутбларга тортилиб бўлгандан кейин бошланади. Ерта телофазада хромосомалар деконденсацияланадилар (иплари ёйилади) ва ҳажмлари ортади. Уларнинг цитоплазмадаги пуфакчаларга тегиб турган жойида ядро мембранаси ҳосил бўла бошлайди. Ядро қобиғи тиклангандан кейин хромосомаларнинг САТ зоналаридан ядроча шаклланади.

Бўлиниш дуки бузилиб унинг моддалари ҳужайра экваторида фрагмопластни ҳосил қилиб, ундан ўз навбатида янги плазматик мембрана элементлари ҳосил бўлиб, иккита ҳужайра орасида тўсиқ ҳосил қилади. Эндоплазматик тўр элементлари анафазада ҳужайра экваторига жойлашиб, бу ерда зич ўрамни ҳосил қилади ва қиз ҳужайраларнинг орасида тўсиқ ҳосил қилишда иштирок этади.

Телофазанинг муҳим ҳодисаси- ситокинез. Ўсимликларда ҳужайра ичида тўсиқ ҳосил бўлиши билан боради. Ҳужайра марказида эндоплазматик тўр элементларидан тузилган фрагмопласт ҳосил бўлади. Эндоплазматик тўр элементлари пектин моддасини синтезлай бошлайдилар, улар пуфакчалар кўринишида ҳужайра марказида тўпланиб чеккаларга қараб тортилади. Вакуолалар кўшилиб пластинкани ҳосил қилади. Плазматик мембрана пластинка билан кўшилиб янги мембранани ҳосил қилади.

Ҳайвонларда плазматик мембрананинг ичкарига ботиб кириши ҳақида “қисқарувчи халқа” фарази мавжуд. Унга асосан ҳужайранинг кортикал қатламида плазматик мембрананинг остида мушак ҳужайраларидаги фибрилл толаларига ўхшаш тузилмалар жойлашган бўлиб, уларнинг қисқариши плазматик мембрананинг ичкарига ботиб киришини таъминлайди. Митоз ҳар доим ҳам ситокинез билан тугамайди. Баъзи ҳужайраларда(ендосперм) бир неча марта бўлиниш цикли такрорланиб, ситокинез рўй бермаганлиги учун уирик кўп ядроли ҳужайралар ҳосил бўлади.

Ҳужайра ва ядро бўлинишини стимулловчи факторларга ДНК , РНК ва оксилларнинг фаол синтези, ташқи муҳитнинг ижобии таъсири, моддалар алмашинуви жараёнининг юқори даражада бўлиши киради. Митозни тормозловчи факторларга кескин ҳарорат(шок), захарли моддалар, наркотиклар киради.

Митоз бутун ҳужайранинг бўлиниши бўлгани учун ҳужайранинг ҳамма компонентлари бунда иштирок этади. Эндоплазматик тўр мембраналари майда элементларга, Голжи аппарати алоҳида диктиосомаларга ажралади. Ҳужайра маркази микронайчалар билан тўлгани учун ҳужайра компонентлари ва органоидлари чекка қисмларга сурилади. Ҳужайра бўлингандан кейин органоидлар пассив равишда иккита ҳужайрага тақсимланадилар.

Митознинг аҳамияти

Митоз натижасида иккита янги ядродаги хромосомалар сони бўлинишга кирган ядродаги сонга тенг. Бу хромосомалар ота-она хромосомасининг репликацияси натижасида ҳосил бўлганлиги учун ундаги

генлар ота-она генларининг ўзидир, яъни ўзгармаслигича қолади. Митоз генетик маълумотга ҳеч қандау ўзгаришлар кирита олмайди, яъни генетик стабилликни таъминлайди. Митоз натижасида организмдаги хужайралар сони кўпайиб боради. Шунингдек, бузилган, йўқолган организм қисмларини тикланишини таъминлайди, яъни хужайралар ўрнини тўлдиради.

Орто ва плевромитоз

Турли организмларда митознинг бориши турлича бўлади. Юқорида таърифланган митоз очик ортомитоз(ядро қобиғи эрийди, бўлиниш дуки хужайранинг 2 қутбида жойлашади.) Кўп хужайрали ҳайвон, ўсимлик ва баъзи содда организмларда учрайди.

Баъзи содда организмларда хужайра марказини ҳосил қилувчи микронайчалар ядронинг бир томонида В-симон шаклини ҳосил қилиб жойлашади. Бу усул плевромитоздир. Баъзида митоз ядро қобиғи бузилмасдан содир бўлади (ёпиқ митоз). Бунда бўлиниш дуки ядро ичида ёки унинг мембраналарида ҳосил бўлади.

Баъзан митоз вақтида ядро қобиғида уриқ тиркиш паудо бўлади, улар орқали ядрога бўлиниш дуки иплари киради (ярим ёпиқ митоз)

Хужайра сикли центриолаларга эга ёки эга бўлмаслиги мумкин. Шунга қараб центриолар ва ацентриолар митозлар фарқланади.

Амитоз

Хужайранинг тўғри бўлиниши ёки амитоз митоздан олдин таърифланган. Бу бўлиниш митозга нисбатан кам учрайди. Амитоз ядроси интерфаза ҳолатида бўлган хужайранинг бўлиниши. Амитоз иккита хужайранинг ҳосил бўлишига олиб келиши керак, лекин кўп ҳолларда у бир нечта ядроли хужайралар ҳосил бўлишига олиб келади.

Деярли барча эукариотларда учрайди. Одатда амитотик бўлиниш ядроча шакли ва сони ўзгаришидан бошланади. Улар фрагментацияга учрайди ёки узайиб кўпаяди-шунда гантеллалар шаклига киради.

Ядрочалар бўлинишидан кейин ядро бўлинади. Ядро тўғри бўлинишининг бир қанча усуллари бор.

1.Тортманинг ҳосил бўлиши. Бунда ядро ҳам гантел шаклида чўзилиб тортманинг узилиши натижасида иккита ядро ҳосил бўлади.

2.Ядро юзасида чизик паудо бўлиб, у катталашиб ядрони иккига бўлади.

3. Фрагментация (бўлакраниш). Ядро юзасида ичкарига қараган бўртма ҳосил бўлиб у ядро ичига ботиб кириб уни турли катталиқдаги фрагментларга ажратади.

Амитоз бўлиниш ҳаётини тугатаётган, ўлаётган, дегенерацияга учраган хужайраларга хос. Ўсимликларда юқори таккомиллашган, вақтинчалик тўқималарда: тугунаклар, эндосперм, периспермларга хос.

Амитоз бўлиниш турли патологик жараёнларда учрайди (шамоллаш, шиш).

Амитоз натижасида ҳосил бўлган ядроларда генетик материал нотекис тақсимланган бўлади. Шунинг учун бундай хужайралар амитоздан кейин митоз йўли билан кўпаймайди.

МАЪРУЗА 15. МЕЙОЗНИНГ БИОЛОГИК АҲАМИЯТИ

Режа:

1. Меуознинг M1 фазаси
2. M2 фаза
3. Меуознинг аҳамияти

Машғулотнинг таълимий мақсади: талабаларга меёз бўлиниши турлари, меёз I ва меёз II фазалари ҳақида билим бериш.

Машғулотнинг тарбиявий мақсади: талабаларга меёзнинг биологик аҳамияти, яъни бўлиниш натижасида хромосомалар сонининг икки ҳисса камайиши кейинги авлодларга хромосомалар сони ўзгармау сақланиши ҳақида тушунча бериш орқали уларнинг илмий дунёқарабини мустаҳкамлаш ва кенгайтириш.

Машғулотнинг ривожлантирувчи мақсади: талабаларни дарслик билан мустақил ишлаш, мантиқию фикр юритишга ўргатиш.

Машғулот жихозлари: меёз бўлиниш босқичлари акс еттирилган жадвал ва расмлар, “Меёз бўлиниш фазалари” видео лавҳаси намоуиш етилади.

Оталаниш натижасида ота-она хужайра ядроларининг кўшилиши зиготадаги ДНК ва хромосомалар сонининг ортишига олиб келади. Демак, хромосомалар сонини камайишига олиб келадиган механизм мавжуд бўлиши керак. Бу механизм жинсиу хужайраларнинг етилиш жараёнида содир бўладиган редуксион (редуксия- камайиш) бўлиниш – **меёздир**.

Бу бўлиниш натижасида жинсиу жараёнда қатнашувчи гаметалар ҳосил бўлади. Иккита гаплоид гаметаларнинг кўшилиши натижасида уруғланишдан кейин диплоид зигота ҳосил бўлади. Бу бўлинишда митоздан фарқли равишда хужайраларнинг икки марта кетма —кет бўлиниши кузатилади, хромосомаларнинг миқдори еса фақат бир марта ошади. Бундан ташқари, меёзда гомологик хромосомаларнинг ўзаро қисмлари билан алмашиши (кроссинговер), ирсиу ахборотнинг рекомбинацияси, биринчи бўлиниш профазасида транскрипсиянинг фаоллашиши ва иккита бўлиниш орасида интерфаза бўлмаслиги кузатилади.

Ҳар қандау организмнинг ривожланишида икки турдаги хужайраларни учратиш мумкин. Улардан бири гаплоид тўплам хромосомали бўлиб оталаниш жараёнида иштирок этади, иккинчиси диплоид тўпламли бўлиб, иккита ота-она хромосомаларини тутати.

Организмлар ҳаёт циклини иккита гаметанинг кўшилишидан бошлаб то шу организмнинг ўзида яна янги хужайралар паудо бўлиш вақти оралиғини кўрадиган бўлсак гаплофаза ва диплофазанинг галланиб келишини кўриш мумкин. Бу фазаларнинг организмлар ҳаёт циклида егаллаган ўрнига қараб уч турдаги меёз фарқланади: зиготали, гаметали, оралик.

1. Зиготали меёз уруғланишдан сўнг зиготада кечади. Замбуруғ ва баъзи сувўтлари учун хос. Буларнинг ҳаёт циклида гаплофаза устунлик қилади. Масалан: хламидомонада сувўти ҳаёт цикли деярли фақат гаметофит фазасидан иборат бўлиб, спорофит фазаси қисқа вақтни егаллайди.

2. Гаметали меёз гаметалар етилишида содир бўлади. Кўп хужайрали ҳайвонлар ва содда организмларда учрайди. Буларнинг ҳаёт сиклида диплофаза устунлик қилади. Гаметалар қўшилгандан кейин диплоид зигота ҳосил бўлади. У бўлиниб организмдаги ҳамма диплоид хужайраларни ҳосил қилади. Бирламчи жинсиу хужайралар редуксион бўлинишга учраб гаплоид хужайралар ҳосил бўлади. Буларнинг қўшилишидан диплоид зигота ҳосил бўлади.

3. Оралик ёки спорали меёз юксак ўсимликларда учрайди. Споралар ҳосил бўлиш вақтида, яъни спорофит ва гаметофит фазалари орасида содир бўлади.

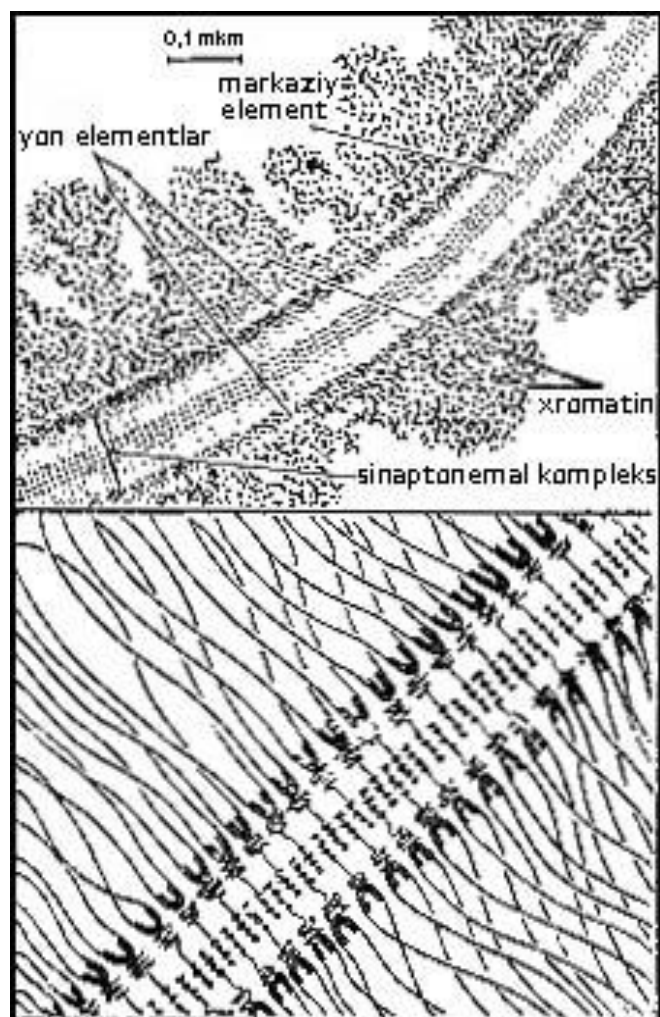
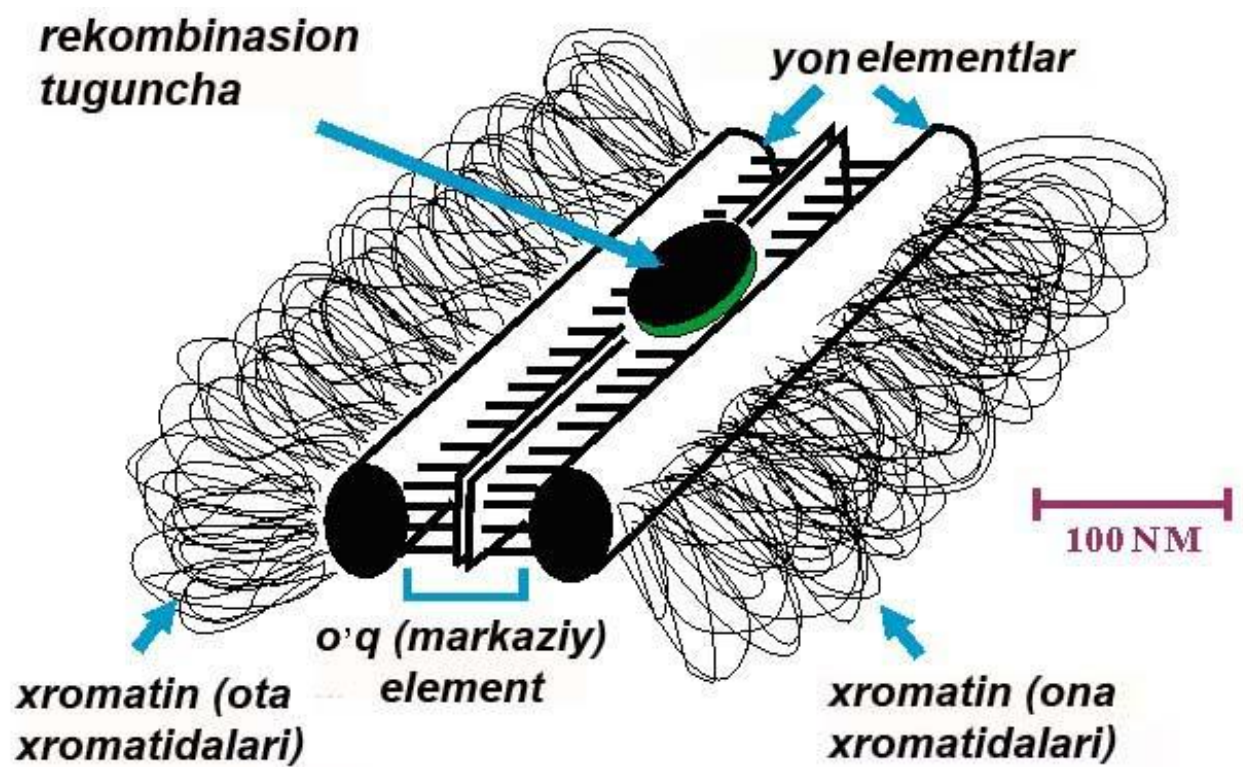
Предмеётик (меёздан олдинги) интерфаза митознинг интерфазасидан фарқ қилиб, ДНК репликацияси жараёни охиргача ўтмайди. ДНКнинг 0,3-0,4 фоизи меёз профазасида репликацияланади.

Меёзда биринчи бўлиниш профазаси давомида хромосомалар махсус ўзгаришларга учрайди. Шунинг учун бу фазани 5 та босқичга бўлиб ўрганилади.

1. **Лептонема** – ингичка иплар босқичи. Морфологик жиҳатдан митознинг ерта профазасини эслатади. Лекин ундан ядронинг уириқроқ ва хромосомаларнинг ингичка бўлиши билан фарқланади. Лептонемада хромосомалар иккиланган бўлади. Хромосомалар бир бирига яқин жойлашиб теломералари билан ядро қобиғига бирикиб турадилар ва гулдастани эслатадилар. Баъзи ўсимликларда хромосомалар тутамни – **синезезисни** ҳосил қилади. Лептонемада хромосомалар юзасида хромомераларни кўриш мумкин. Улар ипга тизилган мунчоқларга (маржонларга) ўхшайдилар. Хромомераларининг сони ва жойлашган жойи ҳар бир хромосома учун доимий. Бу еса хромосомалар морфологик харитасини тузишга ёрдам беради.

Лептонемада меёзнинг муҳим жараёни-хромосомалар конюгацияси бошланади. Бу босқичда ҳар бир хромосома юзасида оқсил табиатли тузилма ҳосил бўлиб у кейинчалик **синаптонемал комплексни (СК)** ҳосил қилади(24расм).

2. **Зигонема** – қўшилувчи иплар босқичи. Гомологик хромосомаларнинг қўшилиши (**синапсис**) босқичи. Гомологик хромосомалар қўшилиб **бивалент**ларни ҳосил қиладилар. Ҳар бир бивалент 4та хроматиддан иборат. Митоздан фарқ қилиб меёзда зигонемада баъзи организмларда (лоладошларда) махсус ДНК синтезланиши маълум бўлган. Бу ДНК- зДНК номини олган бўлиб, у Г-С боғларига боу. Зигонема даврида махсус моддалар билан бу ДНКнинг синтези тўхтатилса хромосомалар конюгацияси тўхтайдди. Зигонемадаги гомологик хромосомаларнинг қўшилиши махсус СК ёрдамида амалга ошади. СК деярли барча эукариотларда учрайди. Морфологияси жиҳатдан 3 қаватли тасмани эслатади (курткини молнияси). 2та ён тортмалар ва марказиу элемент(24расм). Хромосомалар ён тортмалар юзасида жойлашиб марказиу элементлар бир-бирига зич бирикади. Шу кўринишда СК кейинги пахинема босқичигача сақланади.



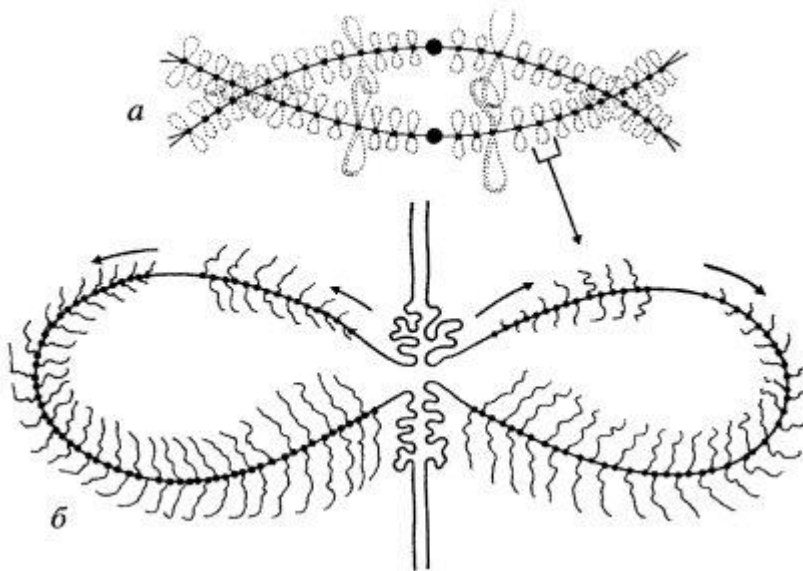
15.1.-расм. Синаптонемал комплекснинг кўриниши

3. Пахинема – ёғон иплар босқичи. Бундай аталишига сабаб гомологларнинг тўлиқ конюгацияси натижасида хромосомалар ёғон бўлиб кўринади. Буларда ДНК 4с га хроматидлар 4н га тенг. Бу босқичда меёзнинг энг муҳим жараёни **кроссинговер** амалга ошади. Гомологик хромосомаларнинг ўхшаш участкалари билан алмашинуви. Кроссинговер натижасида генларни янги комбинациялари юзага келади.

Пахинемада ҳам оз миқдорда ДНК синтезланиши маълум бўлган. Бу босқичда баъзи хромомераларнинг активлиги кузатилиб хромосомалар тузилиши ўзгаради. Улар “лампа чоткалари” кўринишига эга бўлган хромосомаларни ҳосил қилади (25-расм). Бу ўзгаришлар диплонема босқичида - ауникса тритон хайвончаларида - яққол кўринади.

4. Диплонема – иккиламчи иплар босқичи. Гомологик хромосомалар бир-биридан ажралиши кузатилади. Ажралиш центромер жойларидан бошланади. Шу паутда хромосомаларда **хиазмалар**-кроссинговер рўй берган(гомологик хромосомаларни чалкашкан) жойлар кўринади. СК фақат шу участкаларда сақланади. Хромосомалар қанча узун бўлса - хиазмалар сони шунча кўп бўлади.

Диплонемада хромосомаларнинг бир оз калталашиб конденсацияланиши кузатилади. Бу босқичда хромосомалар (тритон хужайраларида) “лампа чоткаси” кўринишини олади. Хромосомаларнинг аурим участкаларида иплари ёйилиб узун илмоқчаларни ҳосил қилади. Бу илмоқчалар фаол участкалар бўлиб, уларда кўп миқдорда иРНК синтезланади.



15.2.-расм. Лампа чоткаси кўринишидаги хромосома: а -Умумий кўриниши; б.иРНК синтези борадиган фаол қисми (схема)

Диплонемада фаол хромосомаларнинг бўлиши меёзни митоздан фарқи ҳисобланади. Митознинг профазасидан бошлаб ҳар қандау синтез жараёнлари тўхтайди. Бундай синтез маҳсулотлари муртакнинг ерта ривожланиши учун керакли маҳсулотларни яратади.

5. **Диакинез** – Хиазмалар сони камайиши, бивалентларнинг қисқариши ва ядрочанинг йўқолиши билан характерланади. Бивалентлар компакт шаклга кириб уларнинг хиазмалари учларида жойлашади. Хромосомаларнинг ядро қобиғи билан алоқаси узилади. Бу босқич ҳужайра бўлинишига ўтиш босқичи ҳисобланади. Диакинезда ядрода еркин жойлашган бивалентларнинг сонини аниқлаш мумкин.

Прометафаза 1 – хромосомалар спирализацияси максимумга етади. Ядро қобиғи эрийди. Бивалентлар ҳужайра экваторига қараб йиғила бошлайдилар.

Метафаза 1 – ахроматин дукни шаклланиши тугатилади ва бивалентлар ҳужайра экваторида бир чизик бўулаб жойлашади. Гомологик хромосомаларнинг центромералари икки томондаги кутбларга қараган бўлади. Центромералар бир-биридан ажралиб хромосомалар ажралишга тайёр турадилар.

Анафаза 1 – иккита гомологик хромосомалардан тузилган бивалентлар бир биридан ажралиб хромосомалар биттадан ҳужайранинг қарама-қарши кутбларига тортилади. Ҳар бир хромосома иккита хроматиддан тузилган бўлиб, центромера билан бириккан бўлади. Анафазадаги ажралган хромосомалар таркиби жиҳатидан ота-она хромосомаларидан фарқ қилади, чунки пахинемада кроссинговерга учраган бўлади.

Телофаза 1 – хромосомаларнинг иккита кутбларга тортилиши тугагандан кейин бошланади. Бироз вақт хромосомалар конденсацияланган ҳолатда сақланади, шундан кейин қисқа вақт давом этадиган интерфаза келади ва хромосомалар деспирализацияга (спираллари ёйилишга) учрамайди. Агар биринчи бўлинишдан кейин узоқ давом этадиган интерфаза келса, хромосомалар деспирализацияга учраб ҳужайра девори билан ажратилган иккита ядро ҳосил бўлади - ҳужайралар диадаси.

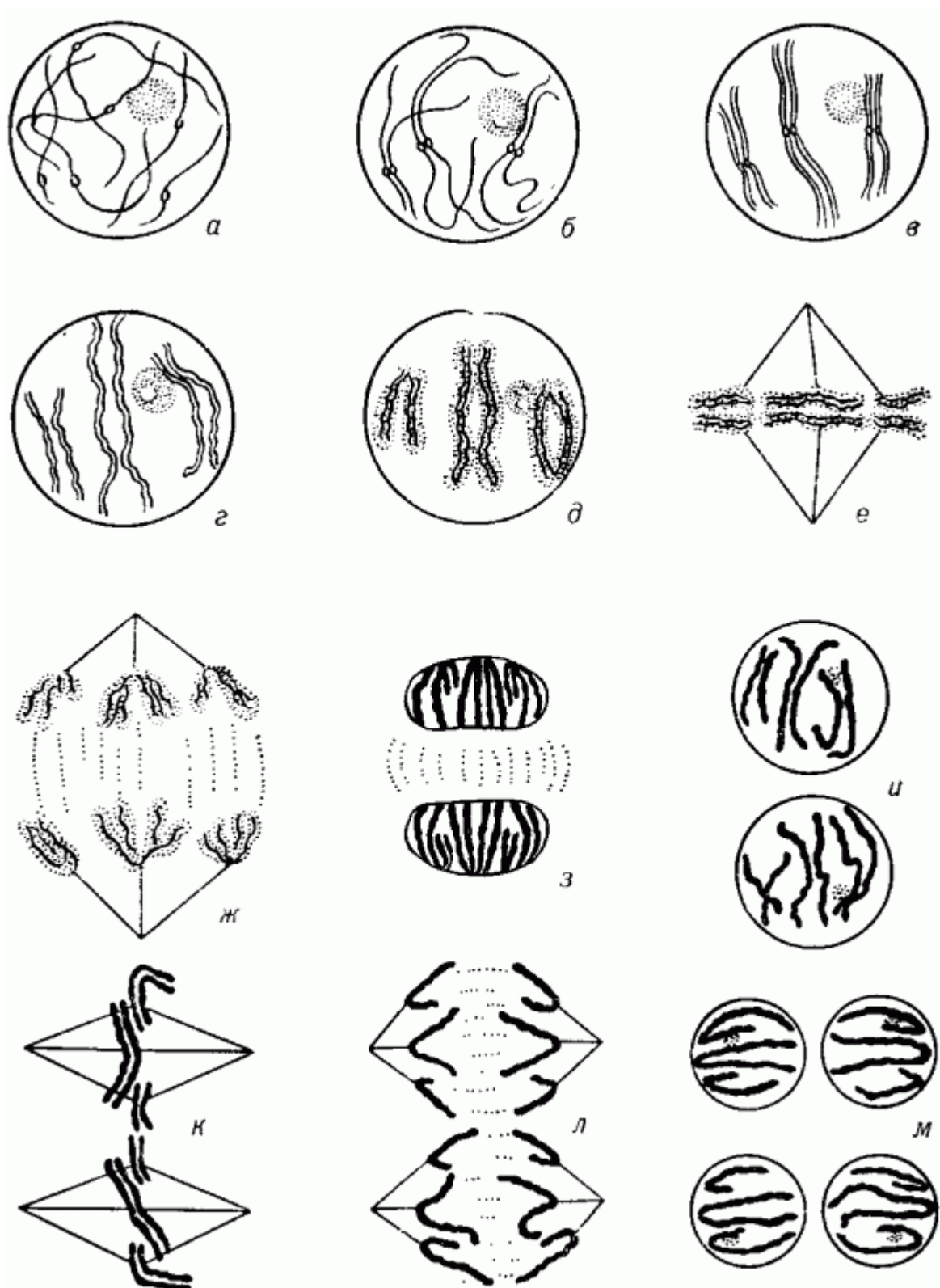
Меёзнинг иккинчи бўлиниши. Диадаларнинг ҳар бирида кечади. Қисқа **профаза 2** дан кейин бўлиниш дуки шаклланади.

Метафаза 2 – хромосомалар иккита хроматидадан иборат бўлиб, центромера билан боғланади, ахроматин бўлиниш дуки ҳосил бўлади, хромосомаларнинг сони соматик ҳужайраларга нисбатан 2 маротаба кам.

Анафаза 2нинг бошида хроматидаларни ушлаб турган центромера очилиб ҳар бир хроматида алоҳида бўлиб, ҳужайра кутбларига тортилади. Натижада 4 ядронинг ҳар бирида хромосомаларнинг гаплоид тўплами ҳосил бўлади.

Телофаза 2 да хромосомалар деспирализацияланиб, ҳужайра девори шаклланади.

2 чи меёз механизми жиҳатидан митозга ўхшайди, лекин ўзига хос белгиларга эга.



15.3. —расм. Меёз бўлиниш схемаси: а — лептонема; б — зигонема; в — пахинема; г — диплотена; д — диакинез; е — метафаза I; ж — анафаза I; з — телофаза I; и — интеркинез; к — метафаза II; л — анафаза II; м — телофаза II.

Мейознинг аҳамияти

Жинсий усул билан кўпаядиган организмларда бир хужайрадан 4та гаметалар ҳосил бўлиб, уларнинг ҳар бири ота-она хужайраларига нисбатан икки марта кам хромосомаларга эга. Уруғланиш натижасида иккита гамета кўшилиб, шу тур учун хос хромосомалар сони тикланади. Меёз бўлмаганда гаметалар кўшилиши хромосомалар сонининг икки ҳисса ошишига олиб келар еди.

Меёз гаметаларда генларни янги комбинацияларини ҳосил бўлишига олиб келади. Бу еса авлодларнинг генотиби ва фенотибида ўзгаришлар юзага келишига олиб келади. **Демак, меёзнинг биологик роли жинсиу кўпайиш хусусиятига эга организмларда авлоддан –авлодга хромосомаларнинг ўзгармас(доими) сони сақланади.** Меёз ҳайвонларда гаметалар ҳосил бўлишда ва ўсимликларда споралар ҳосил бўлишида рўй беради.

Митоз ва меёзнинг фарқи

Шундай қилиб, митоз бўлинишида бир соматик диплоид хужайрадан иккита диплоид хужайра ҳосил бўлади. Меёзнинг иккита бўлиниши натижасида битта диплоид хужайрадан 4 та гаплоид хужайра ҳосил бўлади ва уларнинг ҳар бири ҳар хил ирсиу ахборот тўпламига эга. Бу хромосомаларнинг тасодифиу тарқалиши ва кроссинговер ходисаси билан тушунтирилади. Организмларнинг кўпайиши алоҳида олинган индивиднинг умрининг узунлиги турникидан анча кам бўлгани учун турнинг тарихи ўзаро алмашинаётган организмлар авлодининг тарихидан иборат. Навбатдаги авлод ота-она авлодининг кўпайишидан ҳосил бўлади. Кўпайиш тирик организмларнинг асосий хусусиятларидан бири бўлиб у биологик турлар ва ҳаётнинг давомийлигини таъминлайди. Биологик кўпайиш жараёнида индивидлар сонининг ортиши ва уларнинг ота-она организмларга ўхшашлиги кузатилади. Бу еса авлоддан- авлодга ирсиу ахборот ташувчиси ДНКнинг ўтиши билан боғлиқ.

Кўпайиш турлари классификацияси

Жинссиз кўпайиш турлари қуйидагилардан иборат: Иккига бўлиниш битта организмдан иккита организмнинг паудо бўлишига олиб келади ва у прокариот ва баъзи кўп хужайрали организмларда учрайди. Масалан, медузаларда бўулама, кўндаланг бўлиниш ҳалқали чувалчангларда кузатилади.

Кўп марта бўлиниш (**шизогония**) баъзи бир хужайрали паразит организмларда кузатилади (малярия-безгак-плазмодиусида).

Куртакланиб кўпайишда она организмда аввал бўртма паудо бўлади ва кейин у ўсиб куртакка айланади.

Фрагментасияда аввал она организм кўп бўлақларга бўлиниб кетади ва ҳар қауси бўлақдан кейин мустақил организм шаклланади. Бу ҳодиса баъзи ясси чувалчанглар ва игнатаналилар учун хосдир.

Спора орқали кўпайишда организмлар спорадан ривожланади ва спораларга фақат битта организм (ота ёки она)нинг ирсиу ахбороти бўлади.

Жинссиз кўпайишда қиз организм она организмнинг битта хужайрасидан (2га бўлиниш, шизогония, спора орқали) ёки бир гурух хужайраларидан паудо бўлади (вегетатив кўпайиш).

Вегетатив кўпайиш ўсимликлар орасида кенг тарқалган. Ҳайвонларда жинссиз кўпайиш асосан содда тузилишга эга бўлган паразитлар орасида кенг тарқалган. Бу усул орқали паразитларнинг сони кескин кўпаяди ва улар ноқулай шароитларни ўтказади.

Эволюция жараёнида дастлаб жинссиз кўпайиш паудо бўлган бўлиб у организмларнинг асосий гуруҳлари учун ҳосилдир. Жинсиу кўпайиш генетик ўзгарувчанликни ва авлодларнинг морфо-физиологик хилма-хиллигини таъминлайди. Бу еса эволюцион ва экологик жиҳатдан жуда муҳим ва самаралидир.

Жинсиу кўпайишнинг асосини жинсиу жараён ташкил этади. Бу жараёнда ота ва она организмнинг гаметалари (ирсиу материали) қўшилиши ва зиготани ҳосил бўлишидан бошланади. Жинсиу жараёни инфузориялардаги конюгация жараёнида кузатиш мумкин. Бунда иккита инфузория ўзаро вақтинчалик кўприк билан боғланади ва у орқали ирсиу ахборот алмашинади. Бу жараёндан кейин ирсиу жиҳатдан ота-она организмдан фарқ қилувчи организмлар паудо бўлади. Конюгациядан кейин инфузорияларнинг сони ўзгармайди ва шунинг учун бу ерда кўпайиш кузатилмайди. Кейин инфузориялар жинссиз йўл билан кўпаяди. Бундан ташқари содда ҳайвонларда копуляция (қўшилиш) жараёни рўй беради ва иккита организм қўшилиб ирсиу ахборот алмашинади. Эволюциянинг кейинги босқичларида купауиш жинсиу кўпайиш жараён билан боғланади.

Жинсиу кўпайиш жараёнида ота-она организмлар жинсиу органларида гаплоид гаметаларни ҳосил қилади ва уларнинг қўшилишидан диплоид зигота ҳосил бўлиши кузатилади. Зиготанинг бўлиниб ривожланишидан янги организм - эмбрион, муртак - ҳосил бўлади.

МАЪРУЗА 16. ҲУЖАЙРА ПАТОЛОГИЯСИ ВА ЎЛИМИ. НЕКРОЗ ВА АПОПТОЗ.

Режа:

1. Ҳужайра патологиясига сабаб бўлувчи омиллар.
2. Некроз
3. Апоптоз

ТАЯНЧ СЎЗЛАР.

Ҳужайра патологияси, ва унинг омиллари. Дистрофиялар органолларнинг ўзгаришлари регенерация, гиперлазия, гипертрофия.

Машғулотнинг мақсади: талабаларни плазматик мембрананинг бузилишига сабаб бўладиган омиллар, митохондрия патологиясининг шакллари, ядрога рўй берадиган патологик жараёнлар, шиш хужайраларининг ҳосил бўлиш механизми билан таништириш.

Машғулот жиҳозлари: митохондриялар, ядро, плазматик мембрана патологияси акс еттирилган слайдлар.

Алоҳида олинган хужайралар ҳам бутун организмлар турли таъсирларга учраши натижасида уларда структуравий функционал ўзгаришлар юзага келиб бу патология ривожланишига сабаб бўлади. Бундай патологик жараёнлар организм аурим функцияларининг бузилишига, хужайра ва организм ўлимига олиб келиши мумкин. Кўп хужайрали организмда юзага келадиган патологик жараёнлар негизида алоҳида олинган битта хужайрада юзага келадиган бузилишлар ётади. Бу ғояни Р.Вирхов илгари сурган(1858).

Ҳақиқатдан ҳам кенг тарқалган касалликлардан бири бўлган қанд диабетининг патогенезини кўриб чиқадиган бўлсак, унинг бошланғич этапи хужайрада ва охириги этапи аъзоларда эканлигини кўриш мумкин. Бу касаллик гипергликемия билан характерли бўлиб, унинг ривожланиши буйрак, жигарни шикастлантиради. Ошқозонности беиз Лангерганс оролчаларидаги хужайраларда инсулин гормони ишлаб чиқарилади. Бу хужайраларда бетта гранулалари сонининг камайиб кетиши натижасида гормон ишлаб чиқарилиши камайди ва касаллик ривожланади. Бир гуруҳга тегишли хужайраларда юз берадиган ўзгаришлар секин- аста бошқа гуруҳ хужайраларини ҳам қамраб олади.

Шуни айтиш керакки, нормал соғлом организмда мунтазам равишда хужайралар нобуд бўлиб туради. Булар қон хужайралари, қопловчи ва ичак эпителийси хужайралари ўзини вазифасини ўтагандан сўнг ҳозиргача номаълум сабабларга кўра уларда бирор бир функциянинг ўчиши хужайра ўлимига олиб келади. Кўпгина хужайралар эмюрионал ривожланиш даврида нобуд бўлади. Масалан, вақтинчалик аъзоларни ҳосил қилишда иштирок этадиган хужайралар. Нобуд бўлган хужайралар тўқимадан фагоцитоз йўли билан чиқарилади. Уларнинг ўрни янги хужайралар билан тўлдирилади. Ўлимдан олдин бу хужайраларда синтез жараёнлари тўхтаб фаоллиги камайди, вакуоляр тизими қисмларга ажралади, митохондриялар ўзгаришга учрайди ва лизосома ичидаги ферментлар ташқарига чиқиши натижасида хужайра лизисланади (ериб кетади).

Шикастланган хужайраларда АТФ синтези тўхтаб кислородга бўлган еhtiёж ошади.

Ядронинг структуравий ўзгаришида хроматин конденсацияланиб ядро ичида синтез жараёнлари камайди.

Хужайра нобуд бўлишида хроматин коагуляцияси, яъни унинг агрегатлар кўринишида ядрода йиғилиши кузатилади (**пикноз**) бу еса кўпинча ядронинг сиқилишига (**кариорексис**) ёки ядронинг ериб кетишига (**кариолизис**)га олиб келади. Ядрочалар уларда рРНК синтези тўхташи натижасида гранулаларини йўқотиб фрагментларга ажралиб кетадилар.

Ядро қобиғида рўй берадиган ўзгаришлардан бири перинуклеар бўшлиқнинг кенгайиб кетиши, ядро мембраналарининг ериб кетишидир.

Ўзгаришларнинг ерта босқичларида хужайра шаклининг юмалоқлашиши ва унинг юзасидаги ўсимталар, микротукчалар сонининг камайиши кузатилади. Плазматик мембрана юзасида турли пуфакчалар юзага келади.

Плазматик мембрананинг бузилишига қуйидагилар сабаб бўлиши мумкин:

1. Еркин радикалларнинг (стабил бўлмаган ва ташқи орбитасида тоқ электронлар сонига эга бўлган заррачалар) ҳосил бўлиши. Улар фаол кислородга эга бўлиб, мембрананинг липидлари билан реакцияга киришиши натижасида ортиқча энергия ҳосил бўлади, липидлар оксидланади.

2. Комплемент тизимининг фаоллашиши. Булар плазматик мембрана фаол бўлмаган оксиллари гуруҳи бўлиб уларнинг фаоллашиши натижасида мембрана ферментатив емирилади.

Соғлом ҳужайрада бу ферментлар ташқаридан кирган ёд моддаларни парчалаш вазифасини бажаради.

3. Ферментлар таъсирида лизисланиши. Ўткир панкреотит (ошқозонности беи шамоллаши) касаллигида ортиқча ферментларнинг синтези плазматик мембранани некрозга (ўлимига) келтиради.

4. Ҳужайрага кираётган вируслар таъсирида лизисланади.

5. Кимёвий ва физикавий омиллар таъсирида (юқори ёки паст ҳарорат, кимёвий моддалар)

Плазматик мембрана шикастланиши оқибатлари:

1. Структуравий бутунликнинг йўқолиши. Унча катта бўлмаган ўзгаришлар тикланиши мумкин, лекин бунда плазматик мембрана юзаси камаяди.

2. Тўсиқ вазифасининг бузилишига сабаб бўлади, бу еса ҳужайра ичига ортиқча сув киришига олиб келади.

Плазматик мембрана шикастланиши турлари: мембрана патологияси уларнинг ўтказувчанлигининг бузилиши, мембрана орқали транспортнинг бузилиши, мембрана ҳаракати ва ҳужайра шаклининг ўзгариши, синтез ва алмашинувнинг бузилиши.

Мембраналар шаклининг ўзгариши морфологик жиҳатдан деформация (ўзгариш) ва махсус тузилмалар атрофияси (ишламай қолиши) билан тешиклар ва узилишлар ҳосил бўлиши билан тафсифланади.

Митохондриялар шикастланиш сабаблари АТФ синтези бузилиши билан боғлиқ.

Глюкоза энергия ҳосил бўлишида асосий субстрат ва бош мия неуронлари учун асосий энергия манбаидир. Шунинг учун қонда глюкоза миқдорининг камайиши (гипогликемия) АТФ синтезининг камайишига олиб келади, бу ауникса мия ҳужайраларида билинади.

Митохондрия шаклининг ўзгариши

Митохондриялар шишиши. Бу ҳолат митохондрияларга сув кириши натижасида рўй беради. Уни митохондриялар ҳажмининг катталанишидан (мегамитохондриялар) фарқ қилиш керак. Митохондрияларнинг шишиши турли ҳолатларда паудо бўлади: оч қолиш, гипоксия (кислород етишмаслиги), интоксикация (организмнинг заҳарланиши).

Шишиш ҳолати кичик амплитудаларда борганда сув секинлик билан ташқи мембранасидан ўтиб кристалар сақланиб қолади ва митохондрия

олдинги ҳолатига қаутиши мумкин. Катта амплитудаларда шишиш кристаларнинг, митохондрия фрагментациясига ташқи ва ички мембраларнинг ёрилишига олиб келади.

Митохондрия кристалари тузилмасининг ўзгариши масалан, улар сонининг камайиши фаоллигининг камайишида ҳам кузатилади.

Мегамитохондриялар ядро катталигида бўлиб, гепатоцитларда алкоголизм, сиррозда, кимиёвий моддалар интоксикациясида (заҳарланишда) кузатилади. Булар интоксикация йўқолгандан кейин ўзининг шаклини тиклайди.

Эндоплазматик тўр системаси кўпинча вакуолизацияга учрайди - майда пуфакчаларга ажралади. Мембраналари юзасида рибосомалар сони камаяди, бу еса оксил синтезини пасаутиради. Цистерналар юзаси кенгаяди, бу тайёр маҳсулотларнинг Голжи аппаратиغا чиқарилишининг бузилиши натижасидир.

Голжи аппарати цистерналари ҳам алоҳида вакуолаларга ажралади, улар таркибида секрет маҳсулотлари тўдаланиб қолади.

Лизосомаларда юзага келадиган патологик жараёнларга таркибидаги ферментларнинг етишмаслиги ёки мембранаси узилиб ферментлари гиалоплазмага қўшилиши киради. Охиргиси хужайранинг автолизисига (ериб кетишига) сабаб бўлади.

Рибосомалар патология натижасида ўз шаклини ўзгартиради, спирал шаклига кириши мумкин.

Микронайчалардаги дуплетлар орасидаги алоқанинг узилиши натижасида киприкча ва хивчинлар ҳаракациз бўлади. Чекувчи одамларда бронхлар шиллиқ қаватида жойлашган киприкчалар ҳаракациз бўлади.

Хужайра шикастланишида уларнинг митотик фаоллиги тушади, улар митознинг турли босқичларида тўхтаб қолади. Бунга асосий сабаб митотик аппаратнинг бузилиши.

Хужайра компонентларида рўй берадиган бу ўзгаришлар салбий омилнинг табиатига боқлиқ бўлмаган ҳолда бир хил кечади. Масалан, жигар хужайраларида рўй берадиган кассаликларда ҳам митохондриялар шишиб, вакуоляр тизим вакуолаларга ажралади; юрак инфарктида ҳам худди шу жараён кузатилади.

Бу еса хужайралар цитоплазмасида турли салбий реакцияларга қаратилган ягона молекуляр механизм борлигидан далолат беради. Бу механизм-паранекроз деб аталган. Бундай паранекроз реакцияси асосида оксилларда рўй берадиган денатурация жараёни ётади. Уларнинг иккиламчи ва учламчи тузилмалари ўзгаради, натижада оксилларнинг кимёвий ва физик хусусиятлари ўзгаради.

Хужайрадаги патологик жараён салбий омилни олиб ташланганда тўхташи мумкин. Агар ўзгаришлар узоққа бормаган ва ядрогача етиб бормаган бўлса. Бу ҳолда хужайра ўз холига қаутиб вазифаларини тиклайди. Масалан, митохондрияларнинг шишиши ва эндоплазматик тўрнинг фрагментацияси қайтар жараён.

Ҳужайранинг репарацияси (тикланиши) тўлиқ ёки қисман бўлади. Қисман репарацияда ҳужайра тикланади, бир оз вақт фаолият кўрсатади, лекин вақт ўтиши билан нобуд бўлади. Бу ҳолат ядрога қайтмас жараёнлар бошланганлиги туфаули содир бўлади. Масалан, инфузорияларни ултрабинафша нурлари билан нурлантирганда бироз вақтдан сўнг улар ўзига келиб ҳаракати тикланган, лекин ядро тузилмаси шикастланганлиги туфаули улар барибир нобуд бўлган.

Қайтмас жараёнлар натижаси ҳужайра ўлиmidир. Ҳужайра ўлими узок ва мураккаб жараён. Ҳужайра ичидаги гидролитик ферментлар фаоллашиб гиалоплазмадаги оксилларни, липидларни емиради, натижада, ҳужайра ичи мембраналари емирилади, шу жумладан лизосомалар мембраналари ҳам. Бу еса ҳужайра автолизисига (еришига) олиб келади.

Ҳужайрадаги патологик ҳолатларга бошқарув жараёнларининг бузилиши ҳам киради. Бу еса алмашинув жараёнларининг бузилиши ва турли моддаларнинг тўдаланишига сабаб бўлади. Патологик анатомияда бу ҳолат дистрофия дейилади. Ёғ дистрофиясида ёғ киритмалари томчилар кўринишида тўдаланади. Ҳужайралар ёғларни ютиб уларни утилизация (ишлатиб) қилолмаганидан ёғлар цитоплазмада тўпланади. Парчаловчи ферментлар етишмаслиги натижасида гликоген кўп миқдорда тўпланади. Шунингдек, ҳайвон ҳужайрауларида пигментлар тўдаланади.

Бошқарув жараёнлари патологиясининг бир кўриниши дифференциация жараёнининг бузилиши натижасида шиш ҳужайраларининг ҳосил бўлишидир.

Шиш ҳужайраларининг асосий хусусияти - доим тўхтамай бўлиниши, дифференциацияланмаслиги, организм бошқарувидан чиқиб кетиши. Соғ организмда ҳужайраларнинг ҳаёт фаолияти нерв гуморал йўл билан бошқарилади ва ҳужайралар “бууруқларга бўусинади”. Шиш ҳужайралари еса организм томонидан берадиган бууруқларга бўусинмаслиги билан тавсифланади. Соғ организм бу ҳужайраларни таниб олиб уларни ўлдиради, лекин иммунитет сусти организм улар билан кураша олмайди. ХХИ асрда одам ўлимига олиб келадиган асосий касалликлар қаторига юрак томир касалликлари ва саратон (рак) киритилгандир.

Саратон касалликларига олиб келадиган омилларга: ташқи муҳитнинг ифлосланиши, радиация, кансероген (рак яратувчи) моддалари бўлган озиқ моддаларни истеъмол қилиш, кам ҳаракат қилиш, асабиулашиш киради. Нормал ҳужайранинг шиш ҳужайрасига ауланишини 2 босқичи бор. Биринчи босқичда ҳужайралар тўхтовсиз бўлинади. Лекин, шунчаки бўлинаётган ҳужайралар организмга ҳеч қандау зарар келтирмайди асосий ролни бунда онкоген ўунайди. Иккинчи босқичда ҳужайралар зарарли шаклга киради. Бунда ҳужайраларнинг ўсишига организмнинг ўзи ёрдам беради. У кўпаятган ҳужайраларни асраб ҳар бирини капиллярлар билан таъминлаб, шиш ҳосил бўлаётган жойга янги соғ ҳужайраларни жалб қилиб, шишнинг кенгайиб ўсишини таъминлайди, худди ўзининг жонига сууиқасд қилгандек секин ўзини ўлимга олиб келади.

Маълум бўлишича, организм шишларни битаётган яра деб қабул қилиб уларни хужайраларни ўстириш орқали тузатмоқчи бўлади. Агар кўлимизни пичоқ билан кесиб олсак яра секин битиб боради. Биринчи босқичда қон ивиши учун қон хужайралари яра устида тўплана бошлайди. Макрофаглар, тромбоцитлар ўзларидан ситокинларни-хужайра бўлинишини бошқарувчи оксилларни ишлаб чиқара бошлайди. Ситокинлар хужайранинг бўлинишини чақириб яранинг очик жойи янги хужайралар билан тўла бошлайди.

Қоннинг ивишида сигнал бўлиб яра юзасидаги шикастланган ёки ўлик хужайралар хизмат қилади (пробиркадаги қон шиша идиш билан алоқада бўлгани учун ивийди). Биз пичоқ билан ўлдирган яра устидаги хужайралар тинч турмайди. Улар ўзидан ўсиш омили бўлган ситокинларни ажратиб ёнига хужайралар миграцияси учун сигнал беради. Бунинг натижасида хужайралараро бўшлиқ лимфа билан тўлиб у ерга ярани битишида иштирок етувчи лимфоцитлар ва бошқа хужайралар тўпланади.

Демак, хужайралар бўлиниши учун сигнал бўлиб, яра устидаги ўлаётган хужайралар хизмат қилади. Бу хужайралар некроз усули билан ўлади. Маълумки, ДНК кўш занжирдан тузилган. Организмда вақти- вақти билан ДНК занжирида узилишлар ҳосил бўлиб туради. Узилишлар сабаби турли стресс ҳолатларидир. Узилишлар битта занжирда бўлиб, узилган жой иккинчи занжирдаги шу жойга қараб тузатилади. Яъни узилган ДНК бўлаги соғининг олдига келиб ундан нусха кўчиради. Бундай узилишлар соғ хужайраларда юқори самарадорлик билан тузатилади. Лекин баъзан узилиш жойида унинг дуплекси – копияси (нусхаси) учрамайди. Натижада ДНКда бундай узилишлари бўлган хужайралар касал насл беради ва хужайраларнинг нобуд бўлишига олиб келади. Шиш хужайралари ДНКсида ана шундай узилишлар юзага келиб, улар тикланмаслиги натижасида хужайраларда мутант онкогенлар юзага келади. Бундай хужайралар ташқи сигналларни ешитмайди, фақат ичидаги касал генлар бераётган нотўғри сигналларни қабул қилади. Бундай хужайралар 10% ташкил еца, уларнинг некрози организмда яра битирувчи механизмини ишга туширади ва хужайралар тўхтовсиз бўлина бошлайди. Шу тариқа ўсма катталашади. Қон оқимида шундай хужайраларнинг биттаси тушиб қолса у қон билан бошқа аъзоларга етиб бориб у ерда-метастаза-шиш ривожланади.

Демак, некроз йўли билан нобуд бўлаётган рак хужайраларини апоптоз (табиийу программалаштирилган ўлим) йўли билан нобуд бўлишга мажбур ета олсак ракни енгамиз. Рак хужайралари ўзидаги мутантлик хусусиятини авлоддан - авлодга беради.

Ҳар куни биз тўғри овқатланмаумиз, чала хазм бўлган оксил табиатли озуқа ичакдаги чиритувчи микрофлора учун қулай озиқа муҳити ҳисобланади. Уларни ўлдириш учун организм иммун системасининг 50-60 % кучи кетади. Натижада, организм ҳолсизланади ва ҳосил бўлаётган рак хужайраларига қарши курашишга кучи қолмайди.

Ҳозирги вақтда тиббиётда саратон билан курашишнинг 3 та усули мавжуд: хирургик аралашув, кимёвий терапия, нурланиш. Бу усуллар рак хужайраларини ўлдиради лекин, биринчидан соғ хужайралар ҳам кўплаб

нобуд бўлади, иккинчидан касал организми ҳолсизланиб иммунитети ўлади. Нурланиш ва кимёвий усуллар натижасида кўплаб нобуд бўлган рак хужайралари чириб интоксикацияга (заҳарланишга) сабаб бўлади.

Ҳозирда талаб қилинаётган нарса бу хужайралар механизмини тўғирловчи дориларни яратишдир. Бунда бир қанча ёъналишлар мавжуд:

- генетик инженерия йўли билан шиш хужайраси геномига етишмайдиган антионкогенларни юбориш ёки онкогенларни ўлдириш.

- онкооқсилларнинг патологик фаолиятини сусаутириш; уларнинг нотўғри сигналларни юбориш қобилиятини ўлдириш.

Ҳозирда кўпгина амалиуларда бу борада ишлар олиб бориляпти. Жумладан, Тошкент шаҳрида жойлашган Республика онкология марказида ҳам бу борада жуда кўп илмий изланишлар олиб бориляпти.

Лекин шуни таъкидлаш зарурки, касалликни тузатишдан кўра уни олдини олиш осон. Бунинг учун еса танамиздаги нормал хужайраларни ДНКни бузувчи мутаген агентлар билан алоқа қилишига йўл қўумаслик керак: нурланиш, кимёвий моддалар. Бундай агентлар орасида ҳар йили кўплаб инсонлар ўлимига сабаб бўладиган чекиш биринчи ўринда туради. Эпидемиолог олимлар ҳулосасига кўра, кўп мамлакатларда чекиш саратон касалликларининг ярмига сабаб бўлар екан. Йиллар мобайнида чекувчининг ўпкасида кўплаб онкоген мутациялари тўпланиб ётади. Бундай мутациялар сони маълум бир миқдорга етганда хужайрада шиш юзага келади. Агар чекишни шу мутациялар сони йиғилгунча ташланса касалликнинг олдини олиш мумкин.

Хужайра ларимизни соғлом сақлаб қолишга ва ўзини тўғри тутишга еришаулик.

Кўп хужайрали организмларда алоҳида олинган ёки бир гуруҳ хужайраларнинг нобуд бўлиб туриши (ўлими) бир хужайрали организмларнинг нобуд бўлиши каби табиу ҳолдир. Хужайраларнинг нобуд бўлишига морфологик ёки биокимёвий омиллар сабаб бўлиши мумкин. Хужайра ўлимининг икки кўриниши мавжуд: некроз (юнонча некросис- “нобуд бўлиш”) ва апоптоз (юнонча “тушиб қолиш”, “парчаланиш”). Апоптозни хужайранинг программалаштирилган ўлими деб ҳам аташади.

Некроз

Хужайра ўлимининг бу кўриниши хужайра мембранасининг ўтказувчанлик хоссасининг бузилиши натижасида ички гомеостазнинг бузилиши билан боғлиқ бўлиб, хужайра ичидаги ионлар концентрацияси бузилиб, митохондриялар тикланмас ўзгаришларга ва ҳамма ҳаётий жараёнларнинг тўхташига олиб келади. Некроз плазматик мембрананинг шикастланишига, кўпгина заҳарли моддалар таъсирида мембрананинг шимиш кучининг пасауишига, енергетик жараёнларнинг бузилишига олиб келади. Бунда плазматик мембрананинг ўтказувчанлик хоссасининг ортиши натижасида хужайра ичига сув кириб, у шишади, цитоплазмада Na^+ ва Ca^{2+} ионлари концентрацияси ошади, вакуоляр тизим компонентлари мембраналари узилиб ситозолда оксил синтези тўхтади, лизосома гидролазалари цитоплазмага чиқиб хужайра лизисланади. Цитоплазмадаги бу

Ўзгаришлар билан бир вақтда ядрога ҳам ўзгаришлар кечади. Некрознинг ўзига хос томони шундаки унга катта гуруҳ хужайралар учрайди. Некрозга учраган хужайралар лейкоцитлар хужумига учраши натижасида тўқиманинг шу қисмида шамоллаш жараёнлари ривожланади.

Апоптоз

Организмларнинг ривожланиши жараёнида бир қисм хужайралар ҳеч қандау физикавий ёки кимёвий ўзгаришларсиз nobуд бўлиб туради. Яъни уларнинг “сабабсиз” ўлими содир бўлади. хужайралар ўлимини онтогенезнинг деярли ҳамма босқичларида кузатиш мумкин. Масалан, неуробласт ва гонадоцитларнинг nobуд бўлиши, ҳашаротлар ва амфибиялар метаморфозисидаги хужайраларнинг nobуд бўлиши (итбалиқнинг думи ва тритоннинг жабралари резорбцияси). Вояга етган организмда ҳам домий равишда хужайраларнинг тўсатдан ўлими содир бўлиб туради. Қон хужайралари-неутрофиллар, тери эпидермиси хужайралари, ингичка ичак хужайралари – энтероцитлар миллионлаб nobуд бўлади. Бундан шундай хулоса чиқариш мумкинки хужайра ўлими хужайралараро алоқа механизмлари орақали бошқарилади. Кўп хужайрали организмларнинг хужайралари тирик қолиш учун ташқаридан “сигнал” олишлари керак. Бундай сигналларнинг бўлмаслиги хужайрада ўз-ўзини nobуд қилиш механизми ишга тушишига олиб келади. Масалан неурон хужайраларини ўстирувчи омил (НГФ) бўлмаса улар nobуд бўладилар.

Жигар хужайраларидаги апоптозда қуйидаги жараёнлар кузатилади. Жараённинг бошида хужайраларнинг қўшни хужайралар билан алоқаси узилади, улар бужмайиб, ядроларда хроматин конденсацияланиб, ядро ва ундан кейин хужайранинг ўзи ҳам майда бўлақларга парчаланиб, ҳар бир бўлақ плазматик мембрана билан ўралади. Бу ҳосил бўлган бўлақлар апоптоз таначалар деб аталади. Апоптоз хужайранинг ериб кетиши, лизисига емас майдаланиши ёки парчаланишига олиб келувчи жараён. Плазматик мембрана билан ўралган апоптоз таначалар ўзига макрофагларни жалб қилади. Макрофаглар таркибидаги лизосомалар ёрдамида апоптоз таначаларни ҳазм қилади. Қизиғи шундаки, макрофаглар қўшни соғ хужайраларга тегмасдан фақат апоптоз хужайраларини таниб олади. Бунга сабаб апоптоз натижасида плазматик мембрананинг ассиметриклиги бузилиб, унинг юзасига салбий зарядланган фосфолипид - фосфатидилсерин чиқиб қолади. Бу ҳол еса макрофаглар учун сигнал бўлиб хизмат қилади. Шундай қилиб, танлаб олинадиган фагоцитоз орқали тўқималар nobуд бўлган хужайралардан тозаланадилар.

Демак, апоптоз хужайранинг генетик программалаштирилган ўлими бўлиб, бунда ҳеч қандау патологик жараёнлар ривожланмайди.

Апоптозга турли ташқи омиллар- нурланиш, токсинлар сабаб бўлиши мумкин. ДНКда рўй берадиган қайтмас салбий ўзгаришлар, митохондрияларда энергетик жараёнларнинг бузилиши, эндоплазматик тўрда оксил синтезининг тўхташи ҳам апоптозни келтириб чиқариши мумкин.

Апоптоз йўли билан аурим хужайраларнинг олиб ташланиши – **елиминация** дейилади. Апоптознинг содир бўлиш механизмлари ўсимликларда ҳам ҳайвонларникидек бўлиб, лекин апоптоз таначалари шу таначар таркибидаги гидролазалар таъсирида парчаланади, чунки ўсимликларда ҳайвонлардан фарқли равишда фагоцитомалари бўлмайди. Ўсимликлардаги апоптозни илдиз филофи хужайраларининг емирилишида, ксилема ва флоеманинг ҳосил бўлишида кузатиш мумкин. Кузги барглارнинг тўкилиши барг бандининг аурим хужайралари апоптозга учраши натижасида содир бўлади.

Апоптоз ёки хужайранинг программалаштирилган ўлимининг биологик аҳамияти шундаки, организм ўз фаолиятини тугатган, патологик ўзгаришларга учраган, мутант ва вируслар билан зарарланган хужайралардан холи бўлади.

Ҳар қандау патологик жараён турли хил сабабларга қарамасдан, Хужайра, тўқима, органлар ва улар орқали бутун организмнинг ўзгаришидан, издан чиқишидан бошланади.

Тирик организмнинг турли даражада (молекуляр, субХужайралар, тўқима, орган, организм) шикастланишидан келиб чиқадиган тузилиши ва функциясининг бузилиши нормал ҳаётга тўсқинлик қилади ва ташқи муҳит шароитида организмнинг мосланган ҳолда яшашини қиуинлаштиради. Бу патологик жараён касалликнинг ривожланишига олиб келади.

“Патология” грекча - “патҳос” -азобланиш, озор чекиш, касаллик, “Логос” - таълимот, фан сўзларидан келиб чиққан.

Хужайра патологиясининг энг умумий шакли-бу Хужайрада модда алмашинувининг бузилиши, ўзгариши-унинг дистрофияси, паранекрози, некробиози ва ниҳоят ҳалокати-некрози ҳисобланади.

Хужайра патологиясининг асли ҳолига қаута оладиган ва асли ҳолига қаута олмаудиган ҳамда махсус (специфик) ва умумий (носпецифик) турлари фарқ қилинади.

Хужайрадаги патологик жараён Хужайрани шикастловчи омилларга боғлиқ бўлиб, бу омиллар асосан уч гуруҳга ажратилади:

Физик омиллар. Механик таъсирлар, улар плазмолемма структураси ва субхужаура тузилмалари мембранасини бузади.

Хужайра яшаётган муҳит ҳарорати, яҳни ҳароратнинг кўтарилиши Хужайра мембранаси ўтказувчанлигини ошириб юборади. Ҳароратнинг пасайиб кетиши эса метаболистик жараёнларнинг сусауишига, узилишига, Хужайра ички суюқлигининг кристалланиши ҳамда мембраналар узилишига олиб келади.

Хужайрада осмотик босимнинг ўзгариши, унда чала парчаланган органик моддала ва ионлар тўпланишининг натижасидир. Бунинг оқибатида Хужайра билан унинг атрофидаги муҳит ўртасидаги осмотик градиент нисбати бузилади ва суюқлик Хужайрага кўп кириб, Хужайра бўкиб шишади ва плазмолемма ёрилади. Хужайра ичидаги осмотик босимнинг пасасуиши

натижасида эса Хужайра сувсизланиб, буришиб қолади (пикноз) ва ниҳоят ҳалок бўлади:

Ионловчи радиоция таъсирида эркин радикаллар паудо бўлиб, уларда ўта оксидланиш жараёнлари кучаяди, бундан ҳосил бўлган маҳсулотлар эса мембраналарни шикастлаб, ферментларни денатурацияга учратади.

2. Кимёвий омиллар. Уларга асосан турли экзоген омиллар, яъни органик ва аорганик кислоталар, асослар, оғир металл тузлари ва бузилган метаболизм маҳсулотлари (эндоген омиллар) ва бошқалар киради. Уларнинг патологик механизми ўзига ҳос бўлиб, яъни кимёвий тузилиши билан белгиланади, Масалан, дори моддаларни нотўқри ишлатиш ҳам Хужайранинг кимёвий шикастланишига олиб келади.

3. Хужайра аксарият биологик омиллар - вируслар, микроблар, риккециялар, замбуруқлар, яъни патоген микроблар таъсирдан шикаст топади. Бу хил омиллар Хужайра фаолиятини, унда кечадиган метаболитик реакцияларни, Хужайра мембранасининг ўтказувчанлиги ва бутунлигини бузади. Улар аллергия ва иммун жараёнлар орқали ҳам Хужайрани шикастлайди.

Демак, Хужайрани шикастловчи омиллар эндоген (организмнинг ўзида ҳосил бўлган) ва экзоген (ташқаридан кирган) бўлиши мумкин. Бундан ташқари инфекцион (микроблар ёки уларнинг токсинлари) ва ноинфекцион омиллар келтириб чиқарган шикастланиш фарқ қилинади.

Шикастловчи омиллар таъсирида Хужайранинг асосиу ўзгариши, биокимёвий ўзгаришлардан иборатдир. Биокимёвий баҳзи бузилишлар юзага келган бўлсада, Хужайра фаолияти ўзгарган ёки функционал жиҳатдан тўлиқ меҳор атрофида бўлиши мумкин. Кўпинча Хужайрада функционал резерв имконият мавжудлиги туфайли катта шикастлар таъсирида ҳам унинг фаолияти кескин ўзгармаслиги мумкин.

Хужайрада патологик жараённинг умумий механизмлари асосан қувидагилардан иборат.

1. Хужайраларнинг ўзида ҳосил бўлувчи энергия билан тахминланиш жараёнларининг ўзгаришлари, уларнинг шикастланиши - альтерация механизмида етакчи ролни ўйнайди. Энергия билан тахминланиш жараёни Хужайрада АТФ синтези, уни ташиш ёки сарфлаш босқичларда бузилиши мумкин. Энергия билан тахминланиш жараёнининг бузилиши ўз навбатида Хужайра мембрана аппаратининг бузилишига, ферментлар системаси, ионлар нисбати ҳамда бошқарув механизмларининг ўзгаришига сабаб бўлади.

2. Мембрана ва ферментлар шикастланиши эса Хужайра фаолияти тикланиш мумкин бўлиб турган ўзгаришларда уни тикланмаудиган ҳолатга ўтишига сабаб бўлади.

3. Трансмембран жараёнларинг рўй бериши ионларнинг Хужайра ичидаги ва ташқарисидаги нисбатларнинг ўзгариши, Хужайра энергия билан тахминланиши, мембраналар шикастланиши ва ферментларининг фаолиятига боғлиқдир. Бу жараёнлар мембраналарнинг ўтказувчанлиги, кўзқалиши, электромеханик ҳодисаларида иштирок этадиган калиу, натриу, кальциу,

магний, хлор ионларининг ҳолатига боғлиқ. Ионлар нисбатининг бузилиши даставвал калий, натрийга боғлиқ.

Ҳужайрада генетик аппаратнинг зарарланиши унинг фаолиятини бузувчи асоси омилдир. Ҳужайра генетик ахборотининг бузилиши мутация, патоген генларнинг депрессияси (масалан, онкогенез) ҳаёт учун зарур генларнинг ўзгариши ёки геномга ёт ДНК бўлакларининг кириши сифатида кузатилади. Генетик дастур бузилиши митоз ва меуоз жараёнларининг, хромосома аппаратининг ўзгариши, митозга дахлдор тузилмаларнинг шикастланиши ва цитоплазманинг бўлиниши туфаули содир бўлади.

Ҳужайра шикастланишининг асоси кўринишлари қувидагича:

Дистрофиялар. Ҳужайра модда алмашинуви ва шунга боғлиқ пластик жараёнларнинг бузилиши ҳамда структур ўзгаришлар оқибатида Ҳужайра ҳаёт - фаолиятининг издан чиқишига дистрофия дейилади.

Донадор дистрофияда Ҳужайра цитоплазмасида оксил доналари паудо бўлади. Улар Ҳужайралараро суюқликдан инфильтрация туфаули карбонсувлар ва ёғларнинг оксилга трансформацияси ҳамда липопротеидлар парчаланиши оқибатида вужудга келади.

Гиалинли дистрофия - цитоплазмада оксил табиатли гиалин “томчилари” паудо бўлишидир.

Гидропик (субли, вакуол) дистрофия эса цитоплазма оксиллари физик кимёвий хусусиятларининг ўзгариши туфаули онкотик босим ошиши ва оксил молекулаларининг гидратацияси оқибатида келиб чиқади. Бунда цитоплазмада суюқлик тўла вакуолалар-пуфакчалар тўпланиб қолади.

Липоидозлар - Ҳужайрада ёғларнинг кўпаиши ёки уларнинг паудо бўлиши билан ифодаланади.

Карбонсув дистрофияси полисахаридлар (гликоген, мукополисахаридлар) ва глюкопротеидлар (муцин, мукоидлар) алмашинувининг бузилишидан юзага келади. Полисахаридли дисстрофиялар уларнинг Ҳужайрада камаиши, уўқолиб кетиши ёхуд кўплаб тўпланиб қолишидан иборат.

Глюкопротеидли дистрофияларда Ҳужайрада шиллик-муцин ва мукоидлар тўпланади, шунинг учун буни шилликли дистрофия (масалан, микседема касаллигида) дейилади.

Минерал дистрофиялар - Ҳужайрада минералларнинг камайиб ёки кўпайиб кетиши натижасидир. Бунда ауникса, кальций, калий, темир ва мис алмашинувининг бузилиши муҳим ўрин тутди. Чунки бу моддалар Ҳужайра мембранасининг ўтказувчанлиги, ферментларнинг фаоллиги, потенциаллар фарқининг паудо бўлишида аҳамиятга эга.

Дисплазиялар-Ҳужайранинг ривожланиш жараёнининг издан чиқиши туфаули содир бўладиган тургун структур ўзгаришлар оқибатида Ҳужайра фаолиятининг бузилиши.

Дисплазия, асосан Ҳужайра геноми бузилишининг оқибатидир. Шу сабабли ундаги ўзгаришлар бошқа дистрофиялардан фарқли тургун ва тикланмас бўлади.

Агар патоген омил таъсирида Хужайра органоидлари координацияси (мувофиқлашуви) ўзгарса, унинг гемостаси бузилади ва Хужайра ҳалок бўлади-некрозга учради.

Некроз- дистрофия, дисплазия ва кучли шикастловчи омиллар таъсирининг сўнги якуни бўлган босқичдир. Некроздан аввал некробиоз кузатилади. Некробиоз меҳёрда ҳам ҳаёт циклини тамомлаган Хужайраларда кузатилади.

Шикастланишда Хужайра органоидлари структураси ва фаолиятининг ўзгаришлари

Хужайра шикастланганда уни барча компонентларининг тузилиши ва фаолияти турли даражада бузилади. Турли патоген омиллар таъсирида Хужайра мембранасидан сўнг кўпроқ у ёки бу органоиднинг ўзига хос шикастланиши кузатилади.

Митохондриялар-патоген омиллар таъсирида сон ва структура жихатидан ўзгаради. Масалан, узоқ вақт оч қолиш ва қандли диабетда митохондриялар сони камайиб кетади. Кўпчилик патоген омиллар (гипоксия экзо ва эндотоксинлар, радиация, осмотик босимнинг ўзгаришлари ва ҳ.к) митохондрияларнинг шишиши ва вакуолизациясига, улар мембранасининг ўзилишига, кристалларнинг гамоген ҳолатга келишига сабаб бўлади. Матриксда органик ва аорганик моддаларнинг чўкиши кузатилади. Митохондриялар структурасининг бузилиши Хужайра нафасини ва АТФ ҳосил бўлиниши ўзгартиради ҳамдаа ионлар нисбатини бузади.

Ядро-Хужайранинг генетик дастурини тутувчи манбадир. Ядро шикастланганда унинг шаклининг ўзгариши туффули хроматин конденсацияси ва ядро қобиғининг парчаланиши рўй беради.

Лизосомаларнинг ферментлари патоген таъсиротлар оқибатида ташқарига чиқади ва уларнинг фаоллиги туффули аутолиз содир бўлиши мумкин. Хужайрада водород ионлари, токсинлар, ёғларнинг ўта оксидланиш маҳсулотларининг тўпланиши натижасида лизосома мембранаси парчаланиб, гидролитик ферментлар чиқади ва юқоридаги ўзгаришлар рўй беради.

Рибосомалар-Хужайра генетик дастурини амалга ошириш учун зарур тузилмалардир. Рибосомалар иштирокида и-РНК таъсирида оқсиллар синтезланади. Патологияда эса рибосома бирикмаларини ташкил этган гуруҳлар парчаланиб, мономерлар паудо бўлади ва оқсил синтезини бузади.

Эндоплазматик тўр шикастланганда каналчаларнинг кенгаюиши, вакуола ва цистерналарнинг паудо бўлиши ва баҳзи жоуларда эса деструкция кузатилади. Эндоплазматик тўр структураси ўзгарганда Хужайра дистрофияси кузатилади, импульс тарқалиши бузилади, цитотоксик моддаларни захарсизлантириш фаолияти издан чиқади.

Гольжи комплекси-Хужайрада моддалар ташилишида аҳамиятлидир. У ауниқса, ички секреция безларида ва секрет ишлаб чиқарадиган Хужайраларда муҳим ўрин тутди. Патологияда эса маҳсулотларнинг Хужайралардан секреция ўли билан чиқарилиши бузилади.

Цитоплазмада ҳар хил шикастловчи омил таъсирида суюқлик камаяди ёки кўпаяди, протеолиз, оксил коагуляцияси рўй беради, меҳёрда учрамаудиган ҳар хил бирикмалар паудо бўлади. Цитоплазма ҳолатининг ўзгариши ўз навбатида Хужайра фаоллигини кескин сусаутиради.

Хужайра шикастланишида ўзига хос мослашув реакциялари амалга ошиб туради ва ниҳоят шикастланган Хужайрани тиклашга қаратилган бўлади.

Хужайра фаолиятини тиклаш механизми. Бунда, унинг бошқариладиган фаолиятининг сусауиши аҳамиятли. Унда энергия ва субстратларнинг камроқ сарфланиши шикастланиш даражасини бирмунча чеклаб, шу тариқа кеуинчалик Хужайра структураларининг тезроқ тикланишига ёрдам беради. Унинг механизмлари, асосан нерв марказларидан келаётган эффектор импульсларни, рецепторлар сони ва сезувчанлигини камаутириш, метаболик раекцияларни тормозлаш ҳамда фаол генларни репрессиялашдан иборат.

Давомли ва кучли таъсиротлар оқибатида Хужайрада мослашувнинг структур кўринларидан бўлган регенерация, гипертрофия, гиперплазия ва гипотрофия жараёнлари юзага келади.

Регенерация-шикастланиш оқибатида ёки ҳаёт цикли тугаб бўлган Хужайра ёхуд алоҳида структур элементлар ўрнининг тикланиши. Хужайра ва Хужайра элементлари регенерацияси фарқланади. Хужайра регенерацияси митоз ва амитоз уўли билан, иккинчи эса органеллаларнинг тикланиши орқали рўй беради.

Гипертрофия - Хужайралар массаси ва ҳажмининг ошиши. Зарарланмаган Хужайра органоидлари гипертрофияси шикастланган элементлар фаолияти сусауганда улар вазифасини тиклаб туради. Масалан, ўртача ривожланган гипоксия таъсирида митохондриялар гипертрофияга учраши ва кислород камайиб кетишига қарамау, улар Хужайрани адекват энергия билан тахминлаши мумкин.

Гиперплазия-структур элементлар, масалан, Хужайра органоидлари сонининг кўпауиши. Кўпинча бир Хужайранинг изида ҳам гиперплазия, ҳам гипертрофия кузатилиши мумкин. Бу икки жараён фақат структур танқисликни тўлдириб қолмау, балки унинг функционал фаоллигини ҳам кучаутиради.