

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI
SAMARQAND DAVLAT MEDITSINA INSTITUTI

Sud tibbiyoti va patologik anatomiya kafedrasi, patologik anatomiya kursi

Kurs mudiri: dotsent Abdullaev B.S.

Referat

Mavzu: ***Hujayra shikastlanishi (alteratsiya)***

Tayyorladi: patologik anatomiya kursi assistenti Jumanov Z.E

Samarqand-2013

Mavzu: Hujayra shikastlanishi (alteratsiya)

Reja:

1.Kirish.

2.Hujayrada modda almashinuvi, tuzilish va funktsiya buzilishlarining bog`liqligi.

3. Alteratsiya sabablari.

4.Hujayraning birlamchi va ikkilamchi shikastlanishi.

5.Hujayra shikstlanishning ko`rinishlari.

Kirish

R. Virxov (1855) Xujayra patologiyasi nazariyasida xujayra organizmning eng oddiy strukturaviy va funktsional birligi deb kursatgan.

Xujayra oziqlanadi oziq xazm qiladi - xarakatlanadi - ajratma chiqaradi, ko'payadi va boshqalar. Xujayra betinim bo'luv ekzogen va endogen olimllar ta'siriga javoban uz tuzilishi va funktsiyasini doimiy uzgartirib turadi. Xujayra tarkibidagi organellalar ham yangilanish layoqatiga ega bo'lib noqulay omillar ta'sirida shikastlanadi, regeneratsiyalanadi, proliferatsiyalanadi usadi va hokazo. Shuning uchun xujayra organallarini urganish ahamiyatga ega.

Stressga sabab bo'luvchi ta'sirotlarga xujayra uch xil turdagi reaksiya bilan javob beradi.

1.Moslanish - adantatsiya

2.Qaytar tarzda zararlanish.

3.Ulim eki qaytmas tarzda zararlanish.

Xujaypaning shikastlanishi (al'teratsiyasi) turli patogen omillar

ta'siriga javob reaksiyasi bo'lib, moddalar almashinuvining izdan chiqishi, xujayra tuzilishi va funktsiyasi uzgarishi bilan birga davom etadi.

Xujayraning moslanishi, shikastlanishi va ulim jarayonlari quyidagilarga bogliq.

1.Patogen faktorning tabiati va kuchi.

2.Kon bilan ta'minlash.

3.Modda almashinuvi.

4.Xujayraning avvalgi xolati.

5.Xujayraning tabaqalashgani.

6.Xujayraning sezgirligi va boshqalar.

Patogen omillar ta'siri avval malekula va organellalari, keyin xujayra, to'qima, organ, organizm miqyosida uz ta'sirini o'tkazdi va uzgarishlar ruy beradi.

Masalan - Miokard ishemiya tufayli zararlanganda xujayra doirasida, ya'ni kardiomiotsitlardagi uzgarishlarni (gistokimeyoviy usul va elektron mikroskop yordamida) bir necha minutdan keyin aniqlab bo'ladi, anatomik doirada esa bu uzgarishlarni faqat bir necha soatdan keyin aniqlash mumkin.

Al'teratsiya chaqiruvchi omillar ;

1.Gipoksiya. 2.Ovqatlanishning buzilishi.

3.Kimuyoviy birikmalar va dori moddalari.

- 4.Tabiy omillar.
- 5.Biologik omillar.
- 6.Immun reaksiyalar.
- 7.Irsiy kamchiliklar.
- 8.Qarish.

Ushbu faktorlarning ta'siri juda murakkab bo'luv ular xujayraga tugridan tugri eki gumoral va reflektor faktorlar orkali ta'sir kilishlari mumkin. Shunday bo'lsada, ayrim omillardan xujayra zararlanishining patogenezi ma'lum.

Gipoksiya.

Al'teratsiyani eng ko'p chaqiradigan omil gipoksiyadir. Gipoksiya, ya'ni kislorod tanqisligiga olib keladigan sabablarga quyidagilar kiradi.

- 1.Qon tomirlari yo'lining bekilishi (obturatsiyasi) natijasida qon bilan ta'minlanishning kamayishi.

- 2.Nafas olishning buzilishi, yoki havoda kislorod miqdorining kamayishi natijasida qonning kislorod bilan tuyinmaganligi (gipoksemik-gipoksiya)

- 3.Anemiya yoki kislorod tashib beruvchi modda - gemoglobin faoliyatining pasayishi.

Xujayra gipoksiya darajasiga qarab, adaptatsiya qaytar va qaytmas zararlanishlarga xos uzgarishlar kuzatilishi mumkin. Gipoksiya ta'sirida xujayra zararlanadi (mitoxondriya doirasida oksidlovchi - fosforlanish buziladi) ATF hosil bo'lishi susayadi (ATF kamayadi).

1. Xujayra membranalarida ATF ning faolligi susayadi.

- 2.Xujayra nasosining ishchanligi pasayadi (kaliy - natriy nasoslari) xujayrada natriy tuplashiga olib keladi.

3. Zararlangan xujayralarda suv almashinuvi izdan chiqadi - xujayra ichida shish paydo bulishiga olib beradi. Fosfofruktokinaza fermenti faolligi kuchayadi-anaerob glikoliz tezligi ortadi-xujayra energiya manbai quvvatini oshirib glikogendan ATF xosil bulishini kuchaytiradi-glikogen miqdori ortadi, shuningdek fosfat efirlar gidrolizi jarayonida sut kislotasi va anorganik fosfor tuplanib borishiga olib keladi. Xujayra PH muhitining pasayishiga (xujayra akidoziga sabab buladi).

Gipoksiya ta'sirida, yana ribosomalar donador tsitoplazmatik turdan ajralashadi va polisomalar monosomalarga parchaladi. Gipoksiya kuchayganda - organellalar parchalanishi zurayadi - xujayra membrana utkazuvchanligi ortadi,faolligi pasayadi - xujayra yuzasida

pufakchalar paydo bo'ladi, tsitoplazma ichida va xujayra tashqarisida Organellalar membranasida psevdomiyalin paydo buladi. Endoplazmatik retikulin kengayadi, xujayra kattalashadi. Bular qaytar jarayonlar.

Gipoksiya ta'siri bundan ham ortganda qaytmas uzgarishlar yuzaga keladi va morfologik jixatdan quyidagicha buladi. Mitoxondriyalarda pufakchalar (vakuola) paydo buladi, plazmatik membrana strukturasi uzgarishi natijasida ko'plab kalitsiy tsitoplazmaga utadi. Mitoxondriyalar matriksi kattiq bo'ladi. Kardiomiotsitlarda bu uzgarishlar gipoksiya boshlanganidan 30-40 daqiqa o'tgach paydo bo'ladi. Shu bilan birga xujayrada PH pasayishi lizosomalar membranasini shikastlantiradi va ularning fermentlari tsitoplazma chiqib nordon gidrolazalar faolligini kuchaytiradi va xujayra tarkibiy qismlari yoriydi. Shuning natijasida ribonukleproteinlar, va glikogen miqdori keskin kamayib boradi.

Xujayra ulganda, parchalanib uning fermentlari xujayra aro bo'shliqqa va (plazmatik membrana orqali) qon zardobida paydo buladi. Bu esa diagnostik belgi hisoblanadi. Shu jarayon bilan birgalikda interetitsiyal bo'shliqdan xujayraga makromolekulalar (fosfolipidlar) o'tib psevdomielin tizilmalari shakliga kirgan massaga aylanadi. Qaytmas tarzda xujayra zararlanishning negizida 2-ta fenomen yotadi.

1.Mitoxondriyalar faoliyatining tiklamasligi va ATF ning qaytadan yuzaga kelmasligi.

2.Membranalar faoliyatidagi chuqur uzgarishlar ruy berishi. Qaytmas tarzda xujayra zararlanishining patogenevizidagi asosiy omil xujayra membranasini al'teratsiyasidir. Membrana-zararlanishiga ekstratsillyular (tashqaridagi) bushliklardan xujayra ichiga kal'tsiy utishi sabab buladi. U o'z navbatida xujayra fermentlarini zararlab, ta'sirini bugib kuyadi, va oqsilni denaturatsiyaga uchrata noagulyatsion nekroz uchun xarakterli bulgan tsitologik al'teratsiyaga sabab buladi.

Kimyoviy birikmalar va dirilar Kimyoviy birikmalar miqdori va kirish yuliga karab al'teratsiya chaqirishi mumkin. Masalan; Glyukozaning ko'p miqdori muhitning osmotik bosimini uzgartirib xujayraga patogen ta'sir utkazishi mumkin. Ko'pchilik birikmalarning ta'sir qiladigan joy buladi.

Masalan: Barbituratlar-gepatotsitlarni zararlaydi: Sulema me'dadi surilib buyrak va yugon ichakni zararlaydi.

Hujayrada modda almashinuvi, tuzilish va funktsiya buzilishlarining bog'liqligi.

Hujayra tuzilishi.

1. *Hujayra membranas*i, unga ma'lum bir shakl kasb etadi va boshqa xujayra bilan o'zaro munosabati, hamda moddalarni u yoki bu tarafga o'tishini ta'minlaydi. Membrana yarim suyuq naqshin tuzilmadan iborat bo'lib, uning asosini fosfolipidlar molekulasini tashkil etadi. Fosfolipidlar zonasi atrofida oqsil molekulasini muallak turadi. Membranasining yog' qismida oqsillar o'z holatini o'zgartirishi mumkin, bu esa ular kataliz qiladigan reaksiyalarning tezligi va yo'nalishiga ta'sir etadi. Bundan tashqari, membrana yog'lari enzimatik jarayonlar uchun eng qulay sharoit yaratib beradi, chunonchi, oksidlanishga bog'lik fosforlanish jarayonlarining kechishi uchun suvsiz muhit zarur.

2. *Hujayra yadrosi*, undagi DNKda kodlashtirilgan "buyruq-yuriqlar" sitoplazmada amalga oshiriladi. Sitoplazma organellalarining har biri o'ziga xos vazifalarni bo'laradi.

3. *Mitoxondriyalarda* har xil oziq moddalar oksidlanishi tufayli hosil bo'lgan va makroergik fosfat birikmalari sifatida to'plangan energiya hujayradagi jarayonlarni boshqarish uchun zarur.

4. *Endoplazmatik retikulum* (EPR) va Golji kompleksi sitoplazmada sintezlash, qayta ishlash va tashish jarayonlarini ta'minlaydigan tuzilmalardir. EPR - bir-biri bilan bog'lik sisterna va quvurchalar turidir. Golji kompleksi esa, bir-biri bilan yaqin boglangan yassi sisternalar va vezikulalardan iborat. EPR yuzasidagi ribosomalarda RNK boshqaruvida oqsil sintezi amalga oshadi. Yadro DNKsida esa sitoplazmatik RNK sintezlanadi. Bu RNK yadrodagi DNK bilan bog'lovchi vazifani bajaradi. DNKdan olingan informatsiyaga qarab ribosomalarda aminokislotalar birlashuvi natijasida oqsil sintezlanadi.

5. *Golji kompleksi* - hujayra maxsulotini jamlaydi va sekretsiyaga tayyorlab beradi.

6. *Lizosomalar* - membrana bilan uralgan organella bo'lib, ularda gidrolitik parchalovchi fermentlar saklanadi.

Hujayra funktsiyalari:

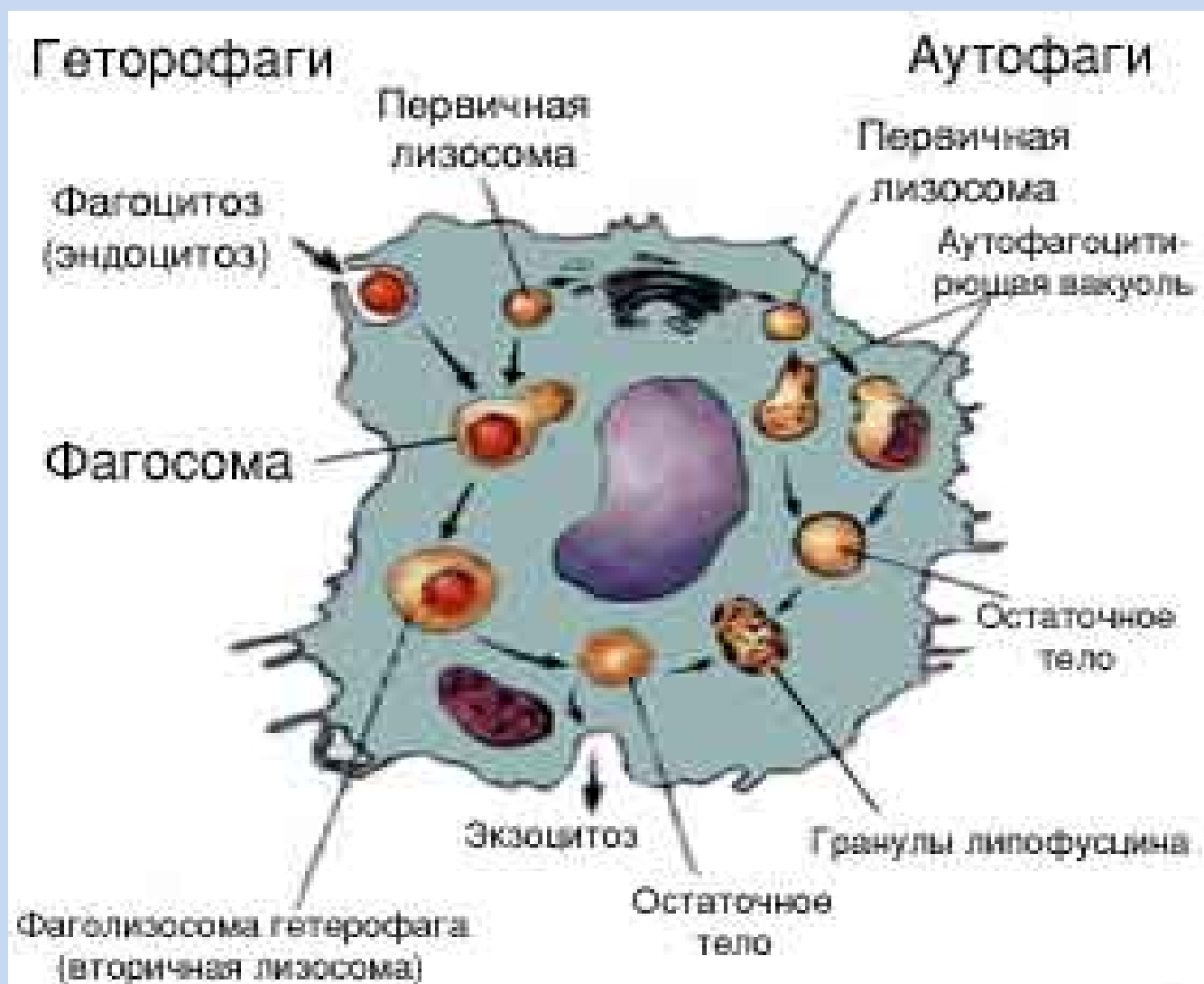
A. Hayot jarayonini ta'minlovchi protsesslar va o'zidan-o'zini ko'paytirish:

- moddalar almashinuvi,
- tashqi muhit bilan bog'lanish,
- ma'lumotlarni saralash va avlodga o'tkazish,
- moddalarni sintez qilish va parchalash,
- energiya bilan ta'minlash.

B. Maxsus hujayralar spetsifik funktsiyalarni bajaradi:

- impulslarni hosil qilishi,

- muskullarni qisqarishi,
- eksport uchun maxsulotlar ishlab chiqarish.



ГЕТРО ВА АУТОФАГИЯ ЖАРАЁНИ

Alteratsiya sabablari.

Alteratsiya tushunchasi. Kasallik asosi shikastlanish va himoya reaksiyalarini birga bo'lishidir.

Shikastlanish deb organizimni har-xil integral darajasini buzilishi va uning natijasida sog'liqni ta'minlab turuvchi umumiy qonuniyatlarni buzilishiga aytiladi.

Hujayrani shikastlovchi omillar:

1.Fizik omillar (mexanik ta'sirotlar, haroratining ko'tarilishi yoki pasayib ketishi, hujayradagi osmotik bosimning o'zgarishi, hujayra suvsizlanishi, ionlovchi radiatsiya ta'sirida paydo bo'ladigan erkin radikallarta'siri).

2.Kimyoviy omillar.

3.Biologik omillar (viruslar, mikroblar, rikketsiyalar, parazitlar, zamburuglar).

Hujayra shikastlanishining nospetsifik ko'rinishlari va ularning patogenezi

I. Hujayra membranasini shikastlanishi.

a) Hujayra retseptsiyasini buzilishi

b) Hujayra membranasini o'tkazuvchanligini ortishi.

Bilipid qavatni shikastlanishi:

1.Erkin radikallar hosil bo'lishi va ular ta'sirida yog'larni perikisli oksidlanishini kuchayishi.

2.Gidrolazalarni (lizosomal, membranaga bog'lik, erkin) aktivlashishi.

3.Hosil bo'lgan amfifil (ikki yoqlama) birikmalarni (lipidlarni gidroperekisi, erkin yog' kislotalari, lizofosfatidlar) membranalarni lipid fazasiga kirib detergent (buzuvchi) ta'sir qilishi.

4.Membranalarni mexanik (osmotik) taranglashishi.

II. Hujayra organoidlarini buzilishi.

1. Hujayralarni energiya bilan ta'minlanishini o'zgarishi.

2. Hujayra genetik dasturining zararlanishi.

3.Sintetik jarayonlarni buzilishi.

4.Parchalanish jarayonlarini **buzilishi**: Moddalar parchalanishini pasayishi(- irsiy yoki ortirilgan fermentlar defekti;- parchalanishini ortirilgan buzilishi).

Moddalar parchalanishini kuchayishi:

III.Shikasitlanish mediatorlarini hosil bo'lishi (kininlar, gistamin, sorotonin, atsetilxolin, noradrenalin).

IV.Hujayralararo munasababni buzilishi. (xujayralarni sinxron ishlashi buzilishi, sintetik

jaryonlar pasayishi, parchalanish kuchayishi).

V.Struktura va funktsiya buzilishi. (distrofiya, prenekroz, paranekroz, nekrobioz va nekrozdir)

Hujayraning birlamchi va ikkilamchi shikastlanishi.

Hujayrani shikastlantiruvchi omillar uch guruhga ajraladi:

1.Fizikaviy omillar:

- mexanik ta'sirotlar,
- yuqori yoki past harorat,
- osmotik bosimning o`zgarishi,
- hujayra suvsizlanishi,
- ionlovchi radiatsiya.

2.Kimyoviy omillar:

- kislotalar,
- ishkorlar,
- og`ir metall tuzlari,
- dorilar.

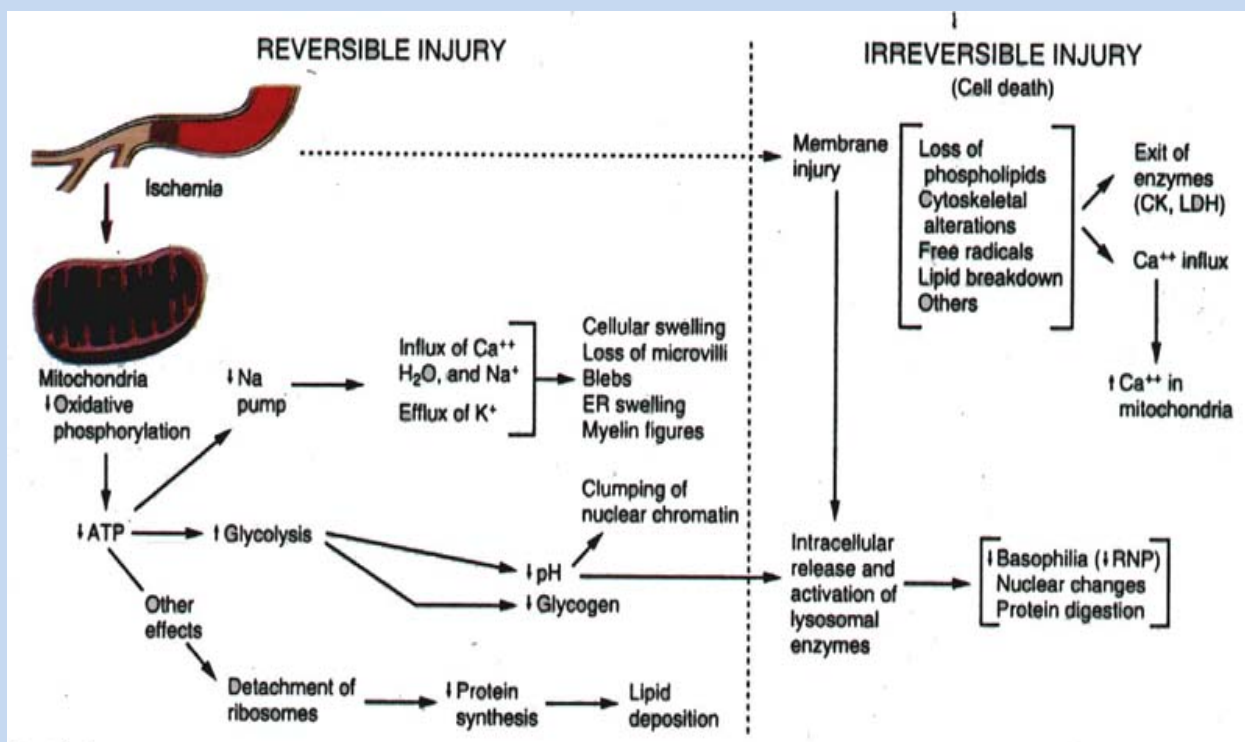
3.Biologik omillar:

- viruslar,
- mikroblar,
- rikketsiyalar,
- parazitlar,
- zamburug`lar.

Hujayra shikstlanishining ko'rinishlari.

A.Spetsifik ko'rinishi:

1. *Mexanik faktor* - hujayra va uni organoidlar strukturasini buzadi.
2. *Termik faktor* - koagulyatsiya qiladi; radiatsion nurlar ta'siridan erkin radikallar hosil bo'lib oqsidlanish jarayonlari buziladi.
3. *Ximyaviy faktorlar* fermentlar faolligini buzadi. Ko'pgina birlamchi o'zgarishlarni bilib bo'lmaydi. Masalan: magnit maydoni, lazer nurlari, ularning umumiy ta'siri ma'lum.



ХУЖАЙРАНИНГ ТОКСИК ШИКАСТЛАНИШИ СХЕМАСИ

B.Nospetsifik ko'rinishlari:

1. *Oqsillar denaturatsiyasi*
2. *Hujayra ichida atsidoz.*
3. *Shish*

Hujayra shikastlanishining nospetsifik ko'rinishlari va ularning patogenezi

I. Hujayra membranasini shikastlanishi.

a) Hujayra retseptsiyasini buzilishi natijasida signallarni qabul qilish va boshqa hujayralar bilan aloqa qilish buziladi.

b) Hujayra membranasini o'tkazuvchanligini ortishi. Bunga membranadagi oqsillar, yog' kislotalari, fosfolipidlar va boshqalarni erkin radikallar ta'sirida peroksid oksidlanishi sababdir.

Membranalar va fermentlarning shikastlanish mexanizmidagi erkin radikal reaksiyalar va lipidlarning o'ta oksidlanish jarayonlarining o'zgarishi ham katta ahamiyatga ega. Erkin radikallar kuchli oksidlovchi bo'lib ularni ta'sir qiladigan joylari hujayra komponentlari - nuklein kislotalari, oqsillar, yog'lardir. Fosfolipidlar va erkin yog' kislotalaridan fermentativ oqsillarni parchalovchi gidroperoksidlar hosil bo'ladi.

Lipid qavatni shikastlanishi:

1. Erkin radikallar hosil bo'lishi va ular ta'sirida yog'larni peroksid oksidlanishini kuchayishi.
2. Gidrolazalarni (lizosomal, membranaga bog'liq, erkin) aktivlashishi.
3. Hosil bo'lgan amfifil (ikki yoqlama) birikmalarni (lipidlarni gidroperoksid, erkin yog' kislotalari, lizofosfatidlar) membranalarni lipid fazasiga kirib detergent (buzuvchi) ta'sir qilishi.
4. Membranalarni mexanik (osmotik) taranglashishi.

O'ta oksidlanish reaksiyalariga har xil biokimyoviy moddalar: lipidlar, yog'lar, oqsillar, nuklein kislotalari kirishishi mumkin. Bularga birinchi navbatda fosfolipidlar kiradi. Chunki ular hujayra membranasini komponenti hisoblanib, oksigenaz reaksiyalarga osongina kirishadi.

Yog'larning o'ta oksidlanish jarayonlari uch bosqichga bo'linadi.

1. Kislorodli initsiatsiya;
2. Organik va anorganik agentlarning erkin radikallari paydo bo'lishi;
3. Yog'larning o'ta oksidlanishi.

Membrana va fermentlarning normal holati yuqoridagi jarayonlar bilangina emas, balki erkin va lizosoma fermentlari - lipazalar, fosfolipazalar va proteazalar yordamida takomillashib turadi. Patologiyada esa ularning gialoplazmadagi faolligi kuchayib, gidroliz jarayonlarini keskin o'rttirib yuboradi. Gidrolazalar ta'siri tufayli hujayrada erkin yog' kislotalari, turli fosfolipidlar to'planadi, ular hujayra membranasiga kirib, lipoproteid komplekslarning tuzilishini buzadi va oqibatda ularning o'tkazuvchanligi oshadi.

II. Hujayra organoidlarini buzilishi.

1. Hujayralarni energiya bilan ta'minlanishini o'zgarishi.

Energiya etishmasligi shikastlanish mexanizmidagi etakchi rolni o'ynaydi. Energiya bilan ta'minlash jarayoni hujayrada ATF (va boshqa makroergik fosfat birikmalari) sintezi, uni tashish yoki sarflash bosqichlarida buzilishi mumkin. ATF sintezi kislorod tanqisligi yoki metabolism substratlari etishmovchiligida, to'qimaning nafas olishini ta'minlovchi fermentlar faolligi susayganda, mitoxondriyalar zararlangan yoki parchalanganda buziladi. Ba'zan, hujayrada ATF miqdori ko'p bo'lsa ham, turli patogen omillar ta'sirida energiya tashuvchi ferment sistemalari shikastlanadi, natijada energiyani sarflovchi tuzilmalarda energiya tanqisligi yuzaga keladi. Lekin ATF etarli sintezlanib va me'yorida tashib turilganda ham hujayraning energetik ta'minoti buzilishi mumkin. Bu holat ko'pincha energiyani sarflash mexanizmlari o'zgarganda yuz beradi: ATFazalar faolligi (aktomiozin ATFazasi, plazmolemma ning Na va K ga bog'lik ATFazasi; Mg ga bog'lik ATFaza, sarkoplazmatik retikulumning kaltsiyl pompasi va x.k.) susayadi, natijada hujayra faoliyati izdan chiqadi. Energiya bilan ta'minlash jarayonlarining buzilishi o'z navbatida hujayra membrana apparati faoliyatining buzilishiga, fermentlar sistemasi, ionlar nisbati hamda boshqaruv mexanizmlarining o'zgarishiga sababchi bo'ladi.

Odatda transmembran jarayonlar ionlarning hujayra ichidagi va tashqarisidagi nisbatiga, hujayraning energiya bilan ta'minlanishiga, va fermentlarining faoliyatiga bog'likdir.

ATFaza faolligi o'zgarishi natijasida hujayradan kaliy yuqolib, natriy va kaltsiy to'planib qoladi. Ionlar nisbatining buzilishi tufayli membranalarning tinchlik potentsiali o'zgaradi va qo'zg'alish impulsining o'tkazilishini buzadi, chunonchi, patologiyada EKG, EEG, EMG larning buzilishi ana shunga asosan ro'y beradi. Hujayrada natriy va kaltsiy to'planishi osmotik bosim oshishiga va unda suv yig'ilishi - shishga, mikroshikastlanishiga sabab bo'ladi.

2. Hujayra genetik dasturining zararlanishi uning faoliyatini buzuvchi asosiy omildir.

Hujayra genetik axborotining buzilishi mutatsiya, patogen genlarning derepressiyasi (masalan, onkogenez), hayot uchun zarur genlar faoliyatining o'zgarishi (masalan, fermentlar sintezini boshqarish) yoki genomga yot DNK bo'laklarining kirishi (masalan, onkogen virus DNKsi) sifatida kuzatiladi.

Genetik informatsiyani saqlash va avlodga o'tkazishni buzilishi:

- DNK ni tiklanishini nazorat qilish sistemasini buzilish natishada DNK molekulasini shikastlovchi ta'sirotlarga nisbatan sezgirligini oshishi bilan bog'lik kasallar - pigmentli kserodermiya, vaqtidan oldin qarish yuzaga keladi,

- Yadroni mitotik bo'linishda bo'zish natijasida: xromosomari bo'linib ketishi, uzilib qolishi natijasida embrionni o'limi (jinsiy xromosomada bo'lsa) yoki xromosoma kasalliklari kelib chikadi,

- hujayra proliferatsiyasini nazorat qiluvchi genlar mutatsiya bo'lsa cheksiz o'sish yuzaga keladi (usma).

3.Sintetik jarayonlarni buzilishi yadro endoplazmatik retikulum, ribosoma va Goldji kompleksi bilan bog'liqdir. Bu quyidagi bosqichlarda bo'ladi: transkripsiya, transellyatsiya, postranselyatsion modifikatsiya va oqsillarni chiqarish bosqichlarida.

4.Parchalanish jarayonlarini buzilishi.

Defektlı molekular tezroq parchalanadi, denaturatsiyaga uchragan oqsillar fermentativ yo'l bilan tozalanadi. Parchalanish har xil joylarda: yadroda, mitoxondriyada, sitoplazmada bo'lishi mumkin lekin ixtisoslashgani esa lizosomalardir. Lizosomal o'z moddasini, hujayra qismlarini va yutilgan moddalarni parchalaydi.

Moddalar parchalanishini pasayishi:

- irsiy yoki ortirilgan fermentlar defekti.
- parchalanishini ortirilgan buzilishi.

Moddalar parchalanishini kuchayishi:

Har xil ta'sirotlar natijasida lizosomal membranalar stabilligi buzilib sitoplazmaga lizosomal fermentlar chiqadi. Natijada parchalanishini boshqarib bo'lmaydi va hujayralarni o'limga olib keladi. Mikrosomal sistemada ko'pgina dori va toksish moddalar parchalanadi. Uning asosiy komponenti sitoxrom R 450 dir.

III.Shikasitlanish mediatorlarini hosil bulishi. Bularga kininlar, gistamin, sorotonin, atsetilxolin, noradrenalin va boshqa kiradi. Ular shikastlovchi agentlar ta'siridan hosil bo'lab avvaliga mahalliy (ya'ni yallig'lanish) bo'lib, qonga o'tib esa ikkilamchi umumiy ta'sir qiladi.

IV.Hujayralararo munasabatni buzilishi. Hujayralarni sinxron ishlashi buziladi, sintetik jaryonlar pasayadi, parchalanish kuchayadi. Protoplazma kolloidlarini dispersligi buziladi, qovushqoqlik oshadi, oqsillarni sorbtsiya qilish xususiyati ortadi.

V.Struktura va funktsiya buziladi, kasallik kelib chiqadi. Bu o'zgarishlarini patologik

ko'rinishi - distrofiya, prenekroz, paranekroz, nekrobioz va nekrozdir. Shikastlanish va himoya - moslashuv ko'rsatkichlarini o'zaro munosabati. Ma'lumki birlamchi shikastlanish avvalo hujayra, subhujayra darajalarida bo'lib hujayralarni ishini buzadi, lekin organizmning funktsional va struktura rezervlari bo'lgani uchun ham har doim ham kasallikka olib kelavermaydi.

Masalan:

-irsiy kasalliklarda birlamchi shikastlanishi genetik apparatda, (molekulyar darajada) bo'ladi. Bunda oqsil sintezi, fermentlar ishi buziladi, moddalar almashinuvi o'zgaradi va natijada struktura va funktsiyalar buziladi. Bu vaqtda o'rin qoplash mexanizmlari yuzaga kelib genetik apparatni reparatsiya qiladi, yoki genni etishmovchiligini shularga o'xshash (analoglar) dominant genlarni ishi orqali qoplanadi. Agarda somatik mutatsiyalar bo'lsa (masalan, virusli onkogeneza) hujayralar immun sistema orqali lizis qilinadi;

-hujayralar darajasida shikastlanish bo'lsa biologik aktiv moddalar ta'sirida qo'shni hujayralar regeneratsiya bo'ladi;

-organ darajasida shikastlanish bo'lsa, masalan yurak klapanlarining porokida gipertrofiya hisobiga o'rin to'ldiriladi;

-sistema darajasidagi shikastlanishda esa (nerv, endokrin) modda almashinuv va boshqaruv sistemalarining qayta qurilishi hisobiga hayot saqlab qolinadi.

Yallig'lanishda shikastlanish ko'rinishlari birlamchi va ikkilamchi alteratsiya, venoz giperemiya, staz, shish, modda almashinuvini buzilishi, toksik moddalarni hosil bo'lish bilan xarakterlansa himoya-moslashuv jarayonlari esa arterial giperemiya, chegara qismlarida modda almashinuvini oshishi, leykotsitlar emigratsiyasi, fagotsitoz, hujayra elementlarini ko'payishi va h.z ko'rinishda bo'lishi mumkin.

Patogenezni muhokama qilayotganda yuqorida aytilganlarni o'zgarish darajalarini hisobga olib dialektik nuqtai nazardan qarash kerak.

Xulosa

Xujayra oziqlanadi oziq xazm qiladi - xarakatlanadi - ajratma chiqaradi, ko'payadi. Xujayra betinim bo'linib ekzogen va endogen olimlar ta'siriga javoban uz tuzilishi va funksiyasini doimiy uzgartirib turadi. Xujayra tarkibidagi organellalar ham yangilanish layoqatiga ega bo'lib noqulay omillar ta'sirida shikastlanadi, regeneratsiyalanadi, proliferatsiyalanadi usadi va hokazo. Shuning uchun xujayra shikastlanishini urganish ahamiyatga ega. Biz xujayrani shikastlanishini batafsil tub mohiyatini ochib tashlasak shikastlovchi omillarni yo'qotish choralarini topgan bo'lamiz.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

- 1.1. Adullaxodjaeva M.S., “ Atlas Patologicheskaya anatomiya ”-, *Toшкент*, 2013.
- 1.2. Adullaxodjaeva M.S., “ Patologik anatomiya ” , *1-2 t.*, Toshkent, 2012.
- 1.3. Magrupov B.A., Artikov D.D.. “Elektronnaya vertsiya lektsiya po Patologicheskaya anatomii “, Toshkent, 2006.
- 1.4. Pal'tsev M.A., Anichkov N.N., “ Patologicheskaya anatomiya “ , Moskva, 2010.
- 1.5. Adullaxodjaeva M.S., “Одам патологияси асослари”, 1-2 т., Toshkent, 1998, 1999.
- 1.6. . Strukov A.I., Serov V.V., “ Patologicheskaya anatomiya ” , Moskva, 2011.
- 1.7. Sarkisov D.S., Pal'tsev M.A., Xitrov N.K., “Odamning umumiy patologiyasi”, Moskva, 1995.
- 1.8. Strukov A.I., Serov V.V., Sariksov D.S., "Odamning umumiy patologiyasi" - Vrachlar uchun kullanma-Moskva-1990.

Chet tili adabiyotlari

1. Pathology/Damjanov Ivan, Phillip B. Conran, Peter Y. Gold is laft., Philadelphia, New – York, 1998
2. Lymph Node Pathology. /Harry L. Ioachim., Philadelphia, 1994