



**Dalila Davronova Davronovna**

*Toshkent tibbiyot akademiyasi Chirchiq filiali*

*Davolash ishi fakulteti 1-kurs talabasi*

## **HUJAYRANING BO'LINISHINI BOSHQARUVCHI OMILLAR. HUJAYRA PROLIFERATSIYASI. CHECKPOINTLAR VA ULARNING AHAMIYATI.**

### **APOPTOZ VA NEKROZ**

**Annotatsiya:** Maqlada hujayra bo'linishini boshqaruvchi omillar, hujayra proliferatsiyasi, checkpointlar va ularning nazoratdagi roli ko'rib chiqiladi. Checkpointlar hujayra siklini boshqarib, xatolarni to'g'irlashda va hujayra o'smasini oldini olishda muhim ahamiyatga ega. Apoptoz va nekroz kabi o'lgan hujayralar jarayonlarining farqlari, ularning sog'lom va patologik holatlardagi o'rni ham yoritiladi. Shuningdek, hujayralar o'rtasidagi signallar va ularning hujayra faoliyatini tartibga soluvchi ahamiyati tahlil qilinadi

**Kalit so'zlar:** checkpointlar , hujayra proliferatsiyasi, tinim davri, apoptoz , nekroz.

Hujayra bo'linishi uchun albatta unga har xil omillar ta'sir qiladi. Masalan tashqi omillar, ichki omillar va boshqalar. Ana shu kichik va ahmiyatsiz ko'ringan omillar hujayra bo'linishini tezlashtirishi yoki unga teskari ta'sir qilishi mumkin. Hujayra bo'linishini boshqaruvchi omillar 2 xil bo'ladi : ekzogen va endogen.Ekzogen omillar :atrof-muhit, ijtimoiy va texnologik sharoitlar bilan bog'liq. Ularga iqlim, oziqlanish , atrof-muhit, texnologik ta'sirlar va shu kabilar kiradi . Ekzogen omillar odamning ichki (endogen) omillari bilan birgalikda sog'ligi va umumiy holatiga ta'sir qiladi.

Endogen omillar (ichki omillar)-organizmning ichidan kelib chiqadigan omillar bo'lib , ular insonning sog'ligi , hayotiy faoliyati va kasalliklarga moyilligiga ta'sir qiladi. Ularga masalan :genetik omillar, gormonal omillar, metabolistik jarayonlar, immun tizimining holati shu kabilar kiradi . Endogen omillar ko'pincha ekzogen omillar bilan o'zaro ta'sir qiladi .

Hujayra normal holatda ko'payishi uchun hujayra sikli nazorat qilinadi. Hujayra sikli esa chekpointlar orqali boshqariladi. Ular hujayraning to'g'ri o'sishi va bo'linishini ta'minlaydi. Agar chekpointlar ishlamasida yoki buzilsa , hujayra noto'g'ri bo'linishi oqibatida saraton kasalligiga ham sabab bo'lisi mumkin . Hujayra siklida 3 ta asosiy chekpointlar bo'lib : G1 ,G2 va M chekpointlari hisoblanadi.

G1 chekpointi yoki hujayra sikli chekpointi bo'lib bu chekpoint G1 va S faza o'rtasida bo'ladi. G1 chekpointi muhim bo'lib chunki faqat shu chekpoint orqali bo'lingan hujayra hujayra sikliga o'tadi .Agar hujayra sikliga o'tmasa , hujayra tinim davriga o'tadi ya'ni G0 holati . Bu chekpointning asosiy vazifasi DNK replikatsiyasi boshlanishdan oldin hujayraning to'g'ri holatda ekanini tekshirish .

G2 chekpointi -bu chekpoint G2 va mitoz (M) faza o'rtasida joylashgan va mitotik chekpoint hisoblanadi. Bu chekpoint DNK ning shikastlanmasligiga javobgar.Hujayrada DNK replikatsiya bo'lgani tekshirulguncha G2 chekpoint zudlik bilan hujayra siklini to'xtatadi va DNK ni ta'mirlashga kirishadi.

M ( mitotik chekpointi)- metafaza- anafaza chekpointi. Bu chekpoint mitoz jarayonining o'rtasida ya'ni metafaza va anafaza orasida sodir bo'ladi. Asosiy vazifasi:mitotik urchug'ini (spindle apparatus) to'g'ri joylashganini tekshirish va xromasomalarni bo'linishga tayyorlash

Bundan tashqari hujayra sikli tashqi omillar –gormonlar ta'sirida ham boshqariladi. Masalan : pRb , r53. PRb-retinoblastoma oqsili. G1 bosqichidan S bosqichiga o'tishni nazorat qiladi. Agar pRb faol holatda bo'lsa u hujayraning S bosqichiga o'tishni bloklaydi. r53- bu hujayra o'sishi va bo'linishida



muhim nazoratchi bo'lib, DNK da shikastlanish bo'lganda hujayra siklini to'xtatadi va DNK ni ta'mirlaydi. Agar tuzatish imkonи bo'lmasa , hujayra apoptozga yo'naltiriladi.

Apoptoz – yunoncha so'zdan olingan bo'lib „tushish” degan ma'noni bildiradi . Ko'p hujayrali organizmlarda va xamirturush kabi ba'zi eukariot , bir hujayrali mikroorganizmlarda sodir bo'ladigan hujayra o'limining bir shakli . Biokimiyoviy hodisalar hujayraning xarakterli o'zgarishlariga va o'limiga olib keladi. Bu o'zgarishlar qon to'kilishi , hujayraning qisqarishi , yadro parchalanishi , xromatin kondensatsiyasi bo'lishi mumkin. Apoptoz shuningdek keraksiz hujayralarni yo'q qilish uchun erta rivojlanish, tanani tuzatib bo'lmaydigan darajada shikastlangan hujayralardan tozlash uchun ishlataladi. Shuningdek , saraton kasalligini oldini olishda ham rol o'ynaydi. Agar biror bir sababga ko'ra apoptozning oldini olish kerak bo'lsa , bu hujayraning nazoratsiz bo'linishiga va keyinchalik o'smaning rivojlanishiga olib keladi .

Nekroz-infeksiya , toksinlar, kimyoviy moddalar , shikastlanish yoki qon ta'minoti yetishmasligiga javoban sodir bo'lishi mumkin bo'lgan nazoratsiz hujayra o'limi.Yoki boshqacha qilib aytganda tana to'qimalarining nobud bo'lishi. Morfologik jihatdan nekroz sitoplazmaning shishishi (onkoz) , plazmaning yorilishi bilan bog'liq. Shuningdek , to'qimalar shikastlanish natijasida yetarlicha qon ololmasa nekroz hosil bo'ladi.Olingen zarar esa qaytarib bo'lmaydi va natijada <<gangrena >> deb ataluvchi kasallik kelib chiqadi. Nekroz va apoptoz o'rtasidagi katta patofiziologik farq bo'lib bu yallig'lanishdir . Nekroz immun tizimining faollashishiga va yallig'lanishiga olib keladigan antigenlarning nazoratsiz chiqarilishi bilan yakunlanadi, apoptozda esa qo'shni hujayralar tomonidan fagositozga uchragan hujayralar bilan bog'langan tanalar hosil bo'ladi va yallig'lanish esa yo'q bo'ladi.

Mitoz jarayoni jadal va izchil bo'lishiga qaramay ba'zi hujayralar shukastlanganda yoki ixtisoslashish uchun <<tinim davri>> ga o'tadi. Ya'ni bu hech qanday patalogik holat emas . Bu normal holat . Bunday turdagи hujayralar organizm ehtiyojiga ko'ra proliferatsiya vositasida qayta mitoz sikliga kiradi. Tinim davri hujayralarda G1 davridan oldin ham keyin ham sodir bo'ladi. Hattoki S(sintez) davridan oldin va keyin ham sodir bo'ladi. Bu esa hujayra ehtiyojiga bog'liq.

Hujayra proliferatsiyasi — bu hujayralarning bo'linishi va ko'payishi jarayonidir. Bu jarayon o'sish, rivojlanish va to'qimalarni tiklash uchun muhimdir. Hujayra proliferatsiyasi mitoz yoki meyoz kabi bo'linish turlari orqali amalga oshiriladi. Mitoz bo'linish natijasida bitta hujayradan ikki bir xil hujayra hosil bo'ladi, bu jarayon normal hujayralarning o'sishi va yangilanishi uchun zarurdir. Meyoz esa jinsiy ko'payishda ishtirok etuvchi hujayralar uchun xarakterlidir va bu jarayon natijasida hujayralarning genetik xilma-xilligi oshadi. Hujayra proliferatsiya jarayoni embriogenez davridan to bir yoki ikki hujayrali embriondan butun organizm rivojlangungacha asosiy rol o'ynaydi va eski hujayralar bilan qayta ishlash orqali to'qimalarning gomeostazini saqlashda hal qiluvchi ahamiyat kasb etadi. Bir nechta turdagи ixtisoslashgan hujayralar hech qachon qayta bo'linmaydi lekin ko'pchilik hujayralar shikastlanishi yoki hujayra o'limi natijasida yo'qolgan hujayralarni almashtirish uchun zarur bo'lganda ko'payishni davom ettira oladi. Proliferatsiya jarayonida hujayralar bir qator fazalardan o'tadi: G1 (o'sish), S (DNK replikatsiyasi), G2 (tayyorgarlik), va M (mitoz) fazalari. Shu bilan birga, hujayralarning proliferatsiyasi turli xil signal yo'llari tomonidan boshqariladi va nazorat qilinadi. Agar hujayra proliferatsiyasi tartibsiz bo'lsa, bu o'sma (tumor) kabi kasalliklar rivojlanishiga olib kelishi mumkin.

### Xulosa :

Umuman olganda, hujayra bo'linishi va proliferatsiyasi murakkab jarayon bo'lib, u hujayra hayoti va organizmning to'g'ri ishlashi uchun zarur. Checkpointlar, apoptoz va nekroz jarayonlari o'zaro bog'liq bo'lib, hujayra to'qimalarining muvozanatini saqlashda va zararli hujayralarni yo'q qilishda muhim rol o'ynaydi. Bu jarayonlarning disfunktsiyalari saraton kabi kasalliklarning rivojlanishiga olib kelishi mumkin, shuning uchun ularni o'rghanish va tushunish tibbiyot va biologiya sohasida katta ahamiyatga ega.



### Adabiyotlar :

1. Robert Schleif – genetics and molecular biology
2. National library of medicine
3. Sciedirect.com
4. Medlineplus.gov
5. En.m.wikipedia.org
6. National institutes of health (NIH) . www. ncbi.nlm.nih.gov
7. WEHI movies on you tube
8. Mechanisms in medicine
9. Tibbiy biologiya va genetika ( P.X . Xolikov, A.Q. Qurbonov, A.O. Daminov, M.V . Tarinova)