



Andijan State Medical Institute

Andijon Davlat Tibbiyot Instituti

Cellular pathology. Dystrophies.

Lecture-3

Mitochondria. Changes in mitochondrial crystals.

Lecturer. Mamataliyev Avazbek Ro'zuvaevich.,

Docent, Candidatus Medicinae

3-Ma`ruza.

Mitoxondriyalar. Mitoxondriyal kristallarning o'zgarishi.

Muallif: Mamataliyev Avazbek Ro'zuvaevich

Reja:

1

**Sitoplazma
patologiyasi.
Hujayra
membranalaridagi o'zgarishlar.**

2

**Endoplazmatik
to'r.
Plasinkasimon
komplekslar.**

3

**Mitoxondriyalar-
ning tuzilishi,
o'lchami, shakli
va sonining
o'zgarishi.**

4

**Nazorat
savollari
(*Assignment*)**

5

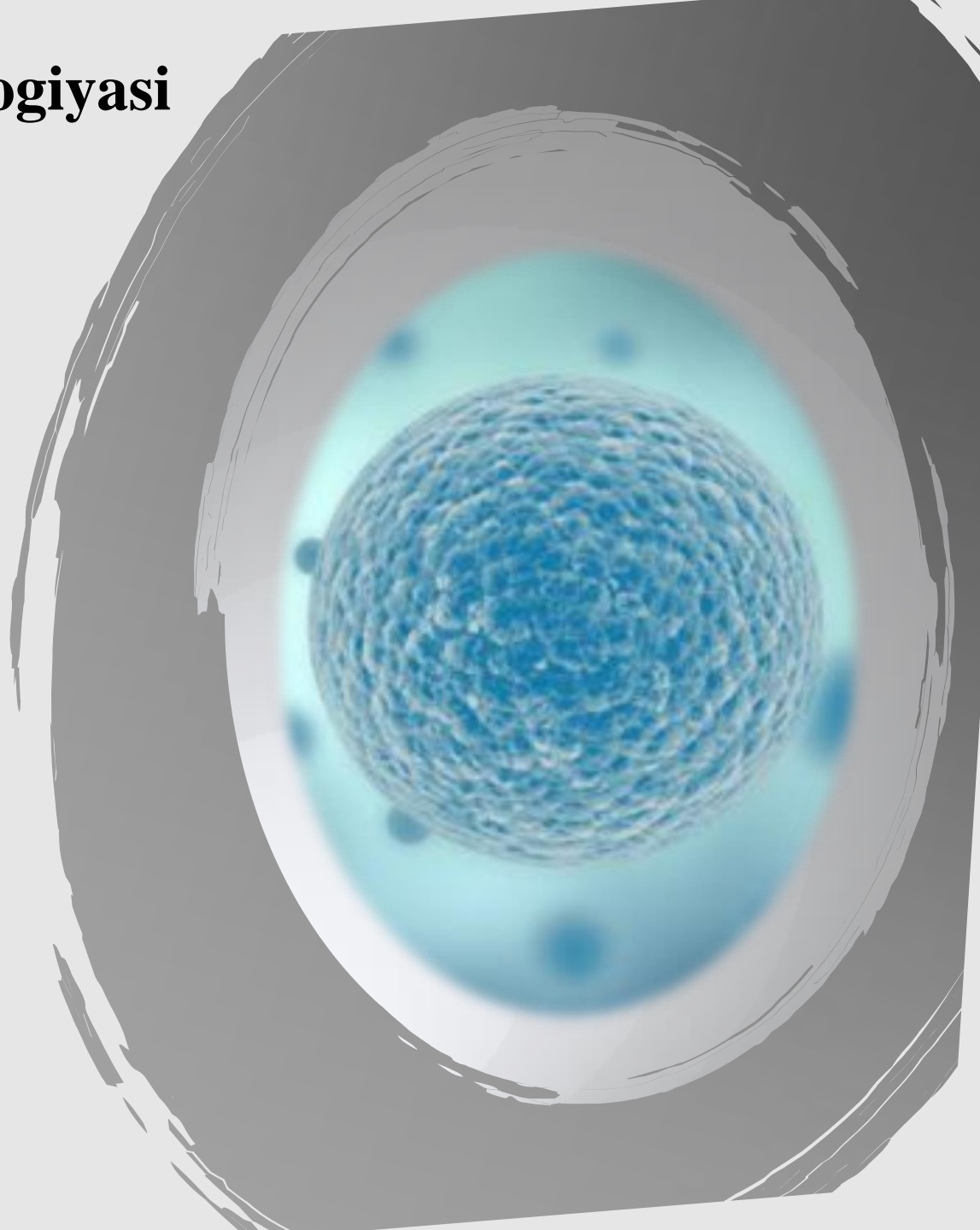
**Foydalanilgan
adabiyotlar**

Sitoplazma patologiyasi

Hujayra membranalaridagi o'zgarishlar.

Hujayra membranalari fosfolipidlardan iborat bo'lib, ikkala tomonida turli xil membrana oqsillari joylashadi. Membranani tashqi yuzasida - oqsil molekulalari yuza hujayra antigenlarini saqlagan polisaxarid komponentlari (glikokaliks) bo'ladi. Ular hujayralarni va hujayra o'siqlarini shakllanishida muhim rol o'ynaydi.

Hujayra membranalarini patologiyasi membrana transportini buzilishiga, membrana o'tkazuvchanligini o'zgarishiga, hujayralar aloqasi va farqlashini o'zgarishiga, membrana harakatchanligi va hujayra shaklini o'zgarishiga, membranada sintez va moddalar almashinuvini buzilishiga olib kelishi mumkin.



Membrana o'zgarishlari:

➤ ortiqcha vezikulalarni shakllanishi (minus membrana)

➤ mikropinositoz pufakchalar membranalari orqali hujayra plazmolemmasi yuzasining ortishi (plyus-membrana);

➤ mikroklazmatoz va klazmatozning ortishi (minus-membrana);

hujayra plazmolemmasidan sitoplazmatik o'siqlar hosil bo'lishi;

➤ hujayra yuzasida pufakchalar hosil bo'lishi; membrana qatlamlarini qalinlashishi;

➤ mikroporalar hosil bo'lishi;

geterogen hujayra membranalarini birlashishi;

plazmolemma va organela membranalaridan mielinga o'hshash strukturalar hosil bo'lishi;

membranalar mahalliy yemirilishi - plazmolemmadagi "bo'shliqlar";

membranani mikropinositoz pufakchalari tomonidan plazmolemmani mahalliy yemirilishi

Endoteliosit membranalarini o'zgarishi.

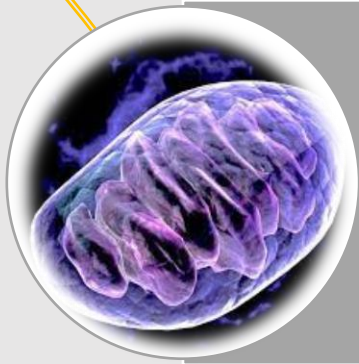


Pufakchalar hosil bo'lishi va klazmatozni ortishi. x25 500

Membrana transportining buzilishi.

Membranani tashish jarayoni ionlar va boshqa subsratlarni o'tkazishni o'z ichiga oladi.

Membranadagi transport oqsillarini harakatchanligini faol bo'lishi uchun ATF yoki passiv diffuziya bo'lishi kerak. Hujayra patologiyasiga olib keladigan membrana transportini buzilishi ishemiyada yorqin namoyon bo'ladi, u mitoxondriyalarda birlamchi o'zgarishlarga olib keladi. Mitoxondriyalarda o'ksidlanish - fosforlanish samaradorligi keskin pasayadi, ular shishadi, avval ichki membranasini o'tkazuvchanligi oshadi, zararlanishi umumiy va qaytmas bo'ladi.

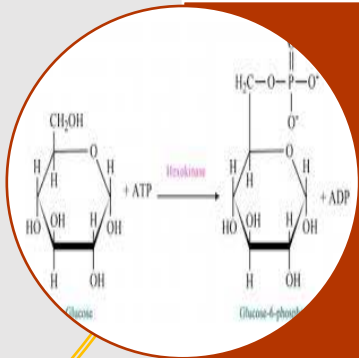


Mitoxondriyalarni ishemik shikastlanishi natriy - kaliy nasosni buzilishiga, hujayrada natriyni asa-sekin to'planishi va kaliyni yo'qolishiga olib keladi.

Natriy - kaliy almashinuvining buzilishi mitoxondriyadan kalsiyning siqib chiqarishiga olib keladi. Natijada sitoplazmada ionlashgan kalsiy ko'payib, uni kalmodulinga bog'lanishi ortadi.

Kalsiy - kalmodulin majmualari miqdorini oshishi hujayradagi mitoxondriyalar tomonidan kalsiyni so'rilishini, mikronaycha va mikrofilamentlarni o'zgarishini va fosfolipazalarni faollashtiradi.

Endoplazmatik tarmoq suv va ionlarni to'playdi, bu esa uni kanalchalari va sisernalarini kengayishiga, gidropik distrofiyani rivojlanishiga olib keladi.



Glikolizni ortishi - glikogenning emirilishi, laktatlarni to'planishi va hujayra pHni kamayishi bilan kechadi. Bu o'zgarishlar xromatin tuzilishini buzilishiga va RNK sintezini kamayishiga ta'sir qiladi.

Hujayrani qaytmas ishemik shikastlanishi fosfolipazalar ta'sirida membranalarini, ayniqsa membrana lipidlarini gidrolizlanishi bilan bog'liq bo'ladi. Lizosomal membranalar buzilib, gidrolazalar chiqadi.

Membranalar o'tkazuvchanligining o'zgarishi.

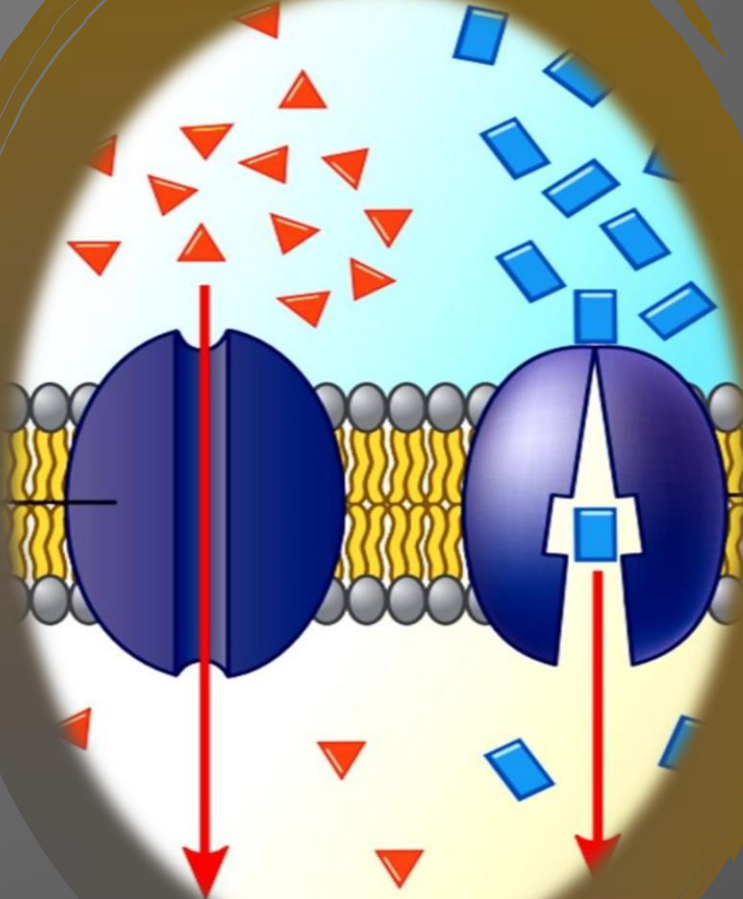
- Membrana o'tkazuvchanligini nazorat qilishda membranani fosfolipidli ikki qatlamli tuzilishini kerakli almashinuv va resintez bilan qo'llab-quvvatlanadi. Sitoskelet bilan o'zaro ta'siri nazoratini amalga oshirishda glikokaliks va membrana oqsillari va membrana reseptorlari bilan ta'sirlashadigan gormonlar muhim rol o'ynaydi. O'tkazuvchanlikni o'zgarishi og'ir (qaytmas) yoki yuzaki bo'lishi mumkin. Membrana o'tkazuvchanligi o'zgarishini eng ko'p o'rganilgan modeli og'ir metallar (simob, uran) bilan zararlashdir.

- Membrana oqsillarini sulfgidril guruhlarini bilan ta'sirlashadigan og'ir metallar ularni konformasiyasini o'zgartiradi va membranani natriy, kaliy, xlor, kalsiy va magniyga o'tkazuvchanligini keskin oshiradi, bu esa tezda hujayra shishiga, sitoskeletini parchalanishiga olib keladi. Membranalardagi bunday o'zgarishlar ularni komplement bilan shikastlanganda (yuqori sezuvchanlik kasalliklari) qayd etiladi. Membranalarda bo'shliqlar hosil bo'lib, ularni qarshiligi kamayadi va o'tkazuvchanligi keskin ortadi.

Hujayralar o'rtasidagi aloqalardagi o'zgarishlar va "yotni farqlash".

Hujayralarni kirishuvchanligi va o'ziniki va yotni tanib olishi hujayra hamkorligini zarur xususiyatidir.

Hujayralarni aloqasi va tanib olishi asosan plazma membranasini tashqi yuzalaridagi va hujayralar ichidagi organellalarni membranalaridagi farqlarni nazarda tutadi. Bu borada muayyan hujayra sirt antigenlari - markerlari bo'lgan membrananing glikokaliksi alohida qiziqish uyg'otadi.



- Hujayralarni aloqasi va tanib olishi o'zgarishlari sirtida antigenlar o'zgarishi mumkin bo'lgan patologik jarayonlar (yallig'lanish, regenerasiya, o'sma o'sishi) sodir bo'lganda, va bu farqlar hujayradan tashqari muhitdagi antigen turi va uni mavjudligiga ta'luqli bo'ladi.

- Bu hujayrani turiga xos bo'lgan antigenlar yo'qolganda "embrional" va anormal (masalan, karsinoembrional) antigenlar paydo bo'lishi mumkin; membrana glikolipidlaridagi o'zgarishlar antitelalar ta'siriga yanada qulaylik tug'diradi.

- Hujayralarni kirishimliliigi turli patologik jarayon va kasalliklarda zararlanishi mumkin bo'lgan hujayra shikaslarini holati bilan ham belgilanadi. O'sma hujayralarida, masalan, hujayralardagi o'zgarishlar va hujayralararo aloqalarni buzilishi o'rtasida korrelyasiya aniqlangan; o'smalarda g'ayri tabiiy hujayra aloqasi topilgan.

Membrana harakatchanligi va hujayra shaklining o'zgarishi.

Membrana harakatchanligini buzilishi bilan bog'liq bo'lgan ikki xil o'zgarish mavjud: membranani tashqi tomondan chiqishi - ekzotropiya va ichki tomonga chiqishi - ezotropiya.

Ekzotropiyada hujayradan tashqari chiqqan membrana - membrana bilan o'ralgan sitoplazmatik strukturani hosil qiladi. Ezotropiyada membrana bilan o'ralgan bo'shliq paydo bo'ladi.

Hujayralar shaklini o'zgarishi nafaqat ekzo- va ezotropiya bilan, balki hujayra yuzasini soddalashishi (nefrotik sindromda podositlarni kichik oyoqchalarini yo'qolishi) bilan ham bog'liq.

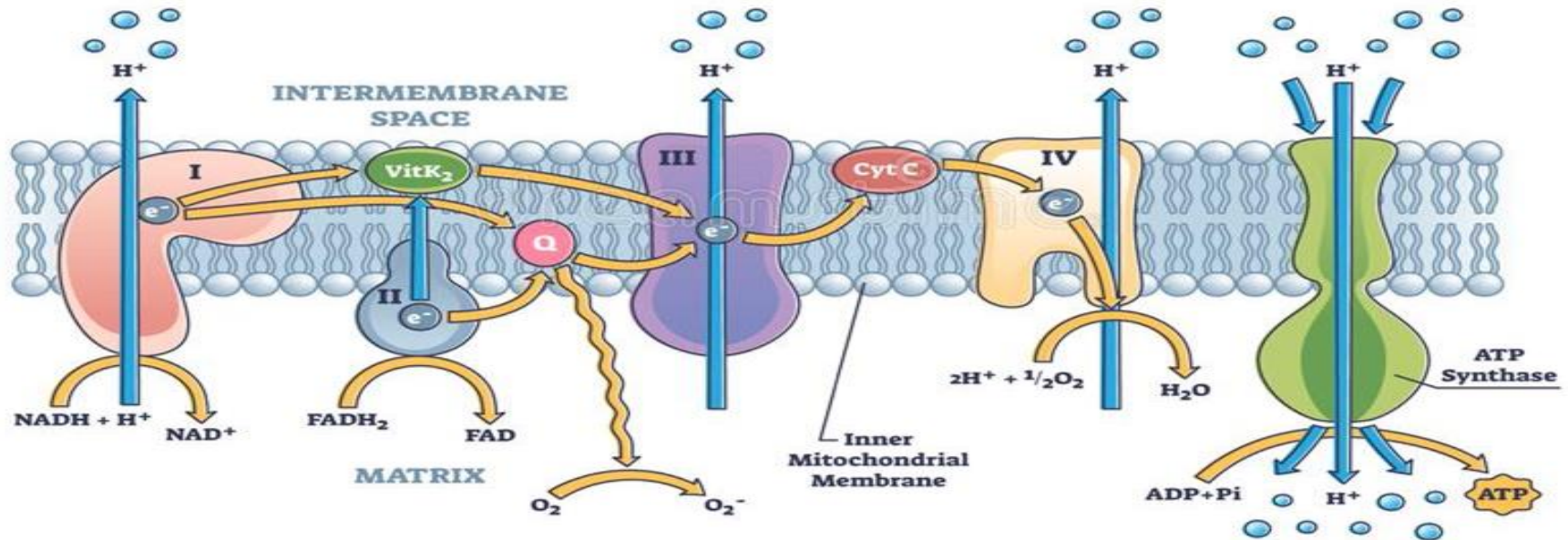
Membranada moddalar almashinuvi va sintezini buzilishi.



Membranalarda moddalar sintezini ortishi (hujayraga bir qator kimyoviy moddalar ta'sir etganda) yoki uni pasayishi (membrana fermentlari ingibirlanganda membranalarni sintezini pasaytirishi) mumkin.



Membranalar almashinuvini kuchayishi (autofagositoz simulyasiyasi bilan) yoki uning zaiflashuvi (lizosomal kasalliklar bilan) bo'lishi mumkin.



Endoplazmatik to'r

Donador va agranulyar endoplazmatik retikulumdagi o'zgarishlar sitoplazma va hujayrani turli funksiyalari buzilishlarini aks ettiradi.

Donador endoplazmatik retikulum va ribosomalarni o'zgarishi.

Donador endoplazmatik retikulum va ribosomalarni vazifalari ancha murakkab bo'lib, ularni buzilishlarini morfologik ko'rinishlari odatda ikkala organellalarga ham tegishli bo'ladi.

Donador endoplazmatik to'r va ribosomalardagi o'zgarishlarni giperplaziya va atrofiya, strukturalarni soddalashuvi, ribosomalar va polisomalarni dezagregasiyasi (dissosiasiyasi) va anormal ribosomal - plasinkasimon majmualarini shakllanishi bilan ifodalanishi mumkin.

Donador endoplazmatik retikulum va ribosomalarni giperplaziyasi, ya'ni ularni sonini ortishi ribosomalarni hajmiy zichligini aks ettiruvchi va hujayrada oqsil sintezi intensivligini ko'rsatkichi bo'lgan sitoplazmatik bazofiliyani ortishi bilan namoyon bo'ladi. Elektron mikroskopik tekshirishlarda bunday hollarda oqsil sintezi va ajralishini kon'yugasiyasi yoki bunday kon'yugasiyani yo'qligi kuzatiladi.

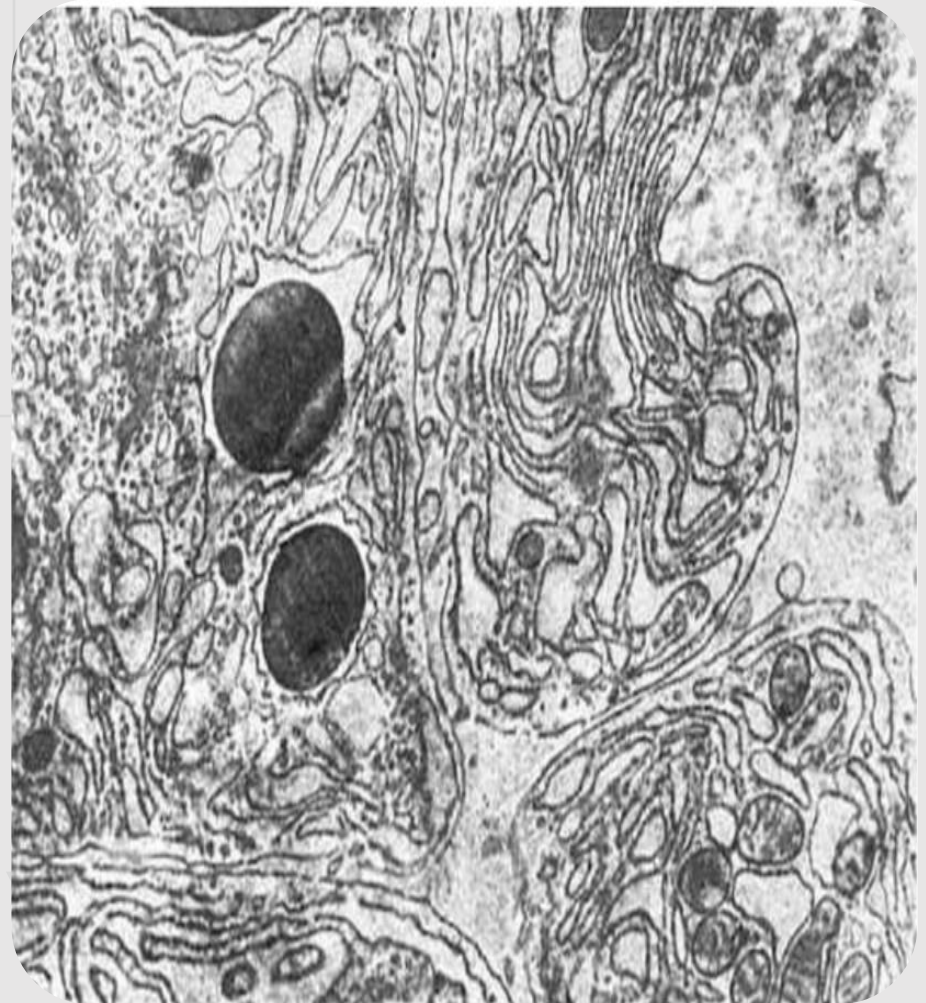
Oqsillarni intensiv sekresiya va ekskresiya qiluvchi hujayralarda (masalan faol fibroblastlarda) granulyar endoplazmatik to'rni sisternalari kengaygan va elektron-zich materiallarni kam saqlaydi, polisomalarni hosil qiluvchi membrana bilan bog'langan va bog'lanmagan erkin ribosomalar, sintezlangan oqsillarni ekskresiya qilishda yaxshi rivojlangan plasinkasimon kompleks (Goldji kompleksi) ishtirok etadi

Oqsillarni jadal ravishda sekretsialovchi hujayralarini ribosomalar va polisomalari ko'p bo'lgan endoplazmatik retikulumi giperplasik kengaygan, sisernalarida oqsillar ajralishi buzilgan, elektron-zich materiallar to'plangan, ba'zan kristallangan, Goldji majmuasi yaxshi rivojlanmagan bo'ladi.

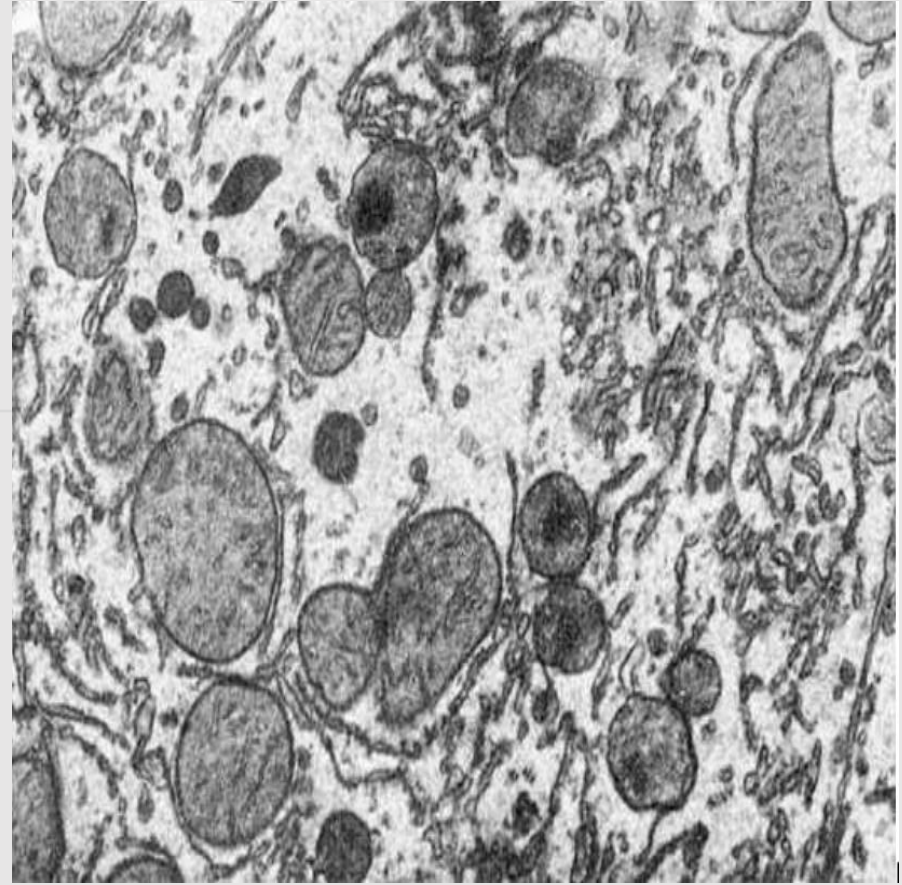
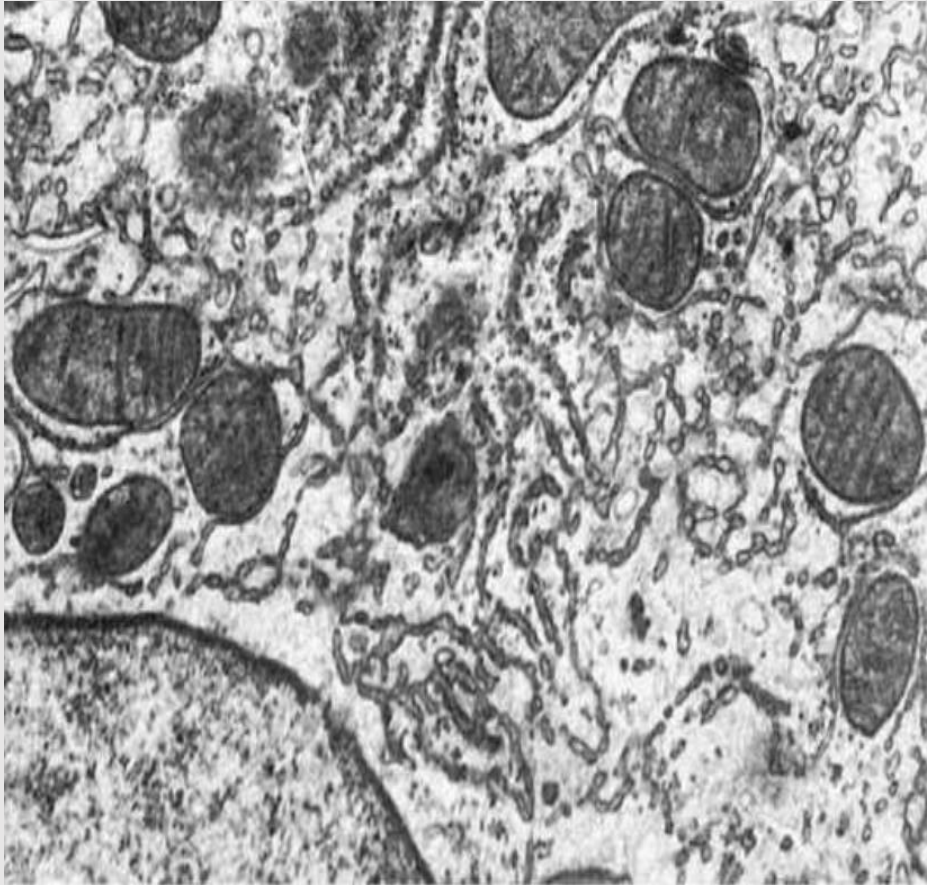
A - granulyar endoplazmatik to'rni giperplaziyasi, uni sisternalarini kengayishi, plasinkasimon kompleksni giperplaziyasi (plazmatik hujayra).



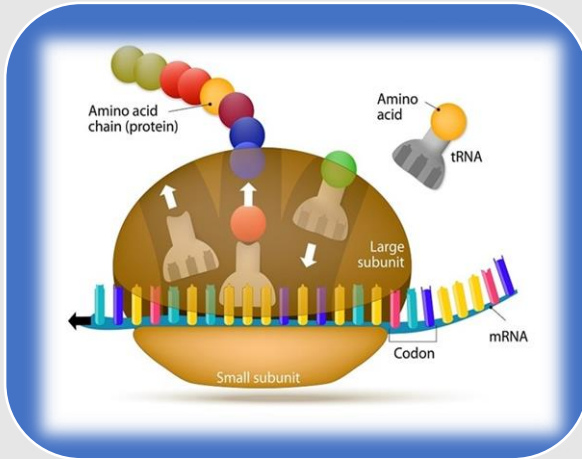
B - endoplazmatik to'rdagi kondensirlangan oqsilli sekret (plazmatik hujayra) x13 500



Donador endoplazmatik retikulumning atrofiyasi, ya'ni uni kichrayishi, sitoplazmatik bazofiliyani kamayishi yoki yo'qolishi, elektron-mikroskopik naychalarni kattaligi va tarmog'ini hajmi, ribosomalarni soni va hajmini kamayishi bilan ifodalanadi. U hujayrani oqsil - sintetik funksiyasini pasayishini aks ettiradi (ochlikdagi oqsil etishmasligi, jigar kasalliklari, qarish).



A - gepatositlarni granulyar endoplazmatik to'rini atrofiyasi va agranulyar endoplazmatik to'rni giperplaziyasi. x16 500. **B** - gepositning silliq endoplazmatik retikulumini atrofiyasi. x18 000



Hujayralarni donador endoplazmatik tarmog'ini tuzilishini soddalashishi ularni differensiyalanishini etarli darajada bo'lmashligini ko'rsatadi, bu ko'pincha xavfli o'smalar hujayralarida bo'ladi.

Ribosomal - membrana munosabatlarini buzilishi namoyon qiluvchi ribosoma va polisomalarni dezagregasiyasi (dissosiasiyasi) polisomalarda ribosomalarni "uyushmagan" assosiasiyasini, differensiyalanmagan va o'sma hujayralarini endoplazmatik to'rini tuzilishini soddalashishini namoyon qiladi. Organizmda kislorod kamligi va oqsil etishmovchiligida xam differensiyalashgan hujayralarda shunday o'zgarishlar kuzatiladi.

Gemoblastozlarda anomal ribosomal - plasinkasimon kompleksni hosil bo'lishi hujayra atipizmini namoyon qiladi.

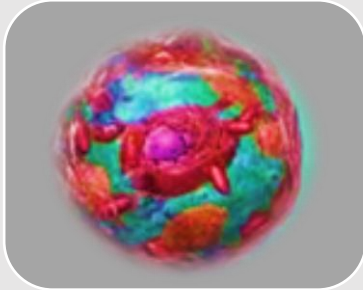
Agranulyar endoplazmatik retikulumdagi o'zgarishlar

Agranulyar sitoplazmatik retikulum - bu organoidning turli funksiyalarini buzilishlarini aks ettiruvchi bir qator morfologik o'zgarishlar bilan uchrashi mumkin. Ular orasida asosiylari giperplaziya va atrofiyadir.

Endoplazmatik retikulum membranalarini giperplaziyasi ularni kanalchalari va tizimlarini kengaytirish bilan turli intensivlikda va jarayonlarni turlicha aks ettirishi mumkin. Birinchidan, bir qator moddalar (oqsillar, lipidlar, dorilar) metabolik faolligini oshishi. Ikkinchidan, buzilgan hujayra ichi transportidagi to'plangan metabolik mahsulotlar bu tarmoqning kengaygan kanalchalari va sisernalarida to'planadi, plasinkasimon kompleksda esa kamayadi. Uchinchidan, bu organoidni o'ziga xos funksiyalarini etishmasligiga olib keladigan fermentlarni etishmasligi (fermentopatiya) kuzatiladi. Hujayra ichi transporti buzilganda metabolik mahsulotlar va fermentopatiyalarda endoplazmatik retikulumning kengaygan sisernalarida - oqsillar va suv (gidropik distrofiya) yoki lipidlar va lipoproteinlar (yog' distrofiyasi) to'planadi.

Hujayralarga turli zaharli moddalar o'tkir yoki surunkali ta'sir qilish vaqtida, oqsil kamchilligida atrofiya, keyinchalik esa silliq endoplazmatik retikulumning kamayishi sodir bo'ladi.

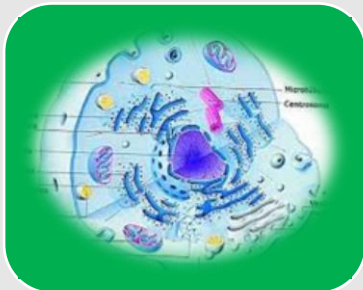
Endoplazmatik retikulum va aralash funksiyali oksigenaza sistemasi.



- Endoplazmatik retikulumda moddalar almashinuviga uchragan qator yot moddalar hujayralarni makromolekulalari bilan o'zaro ta'sirlashib, ularni zararlanishiga olib keladi.



- Endoplazmatik retikulumdagi bunday metabolik jarayonlarni katalizatorlari - NADH- va O_2 qarama - qarshi fermentlar guruhidir. Bular monooksigenazalar (gidroksilazalar) yoki aralash funksiyali oksigenazalar (OSF); bu sistemaning terminal oksigenazasi sitoxrom-R-450.



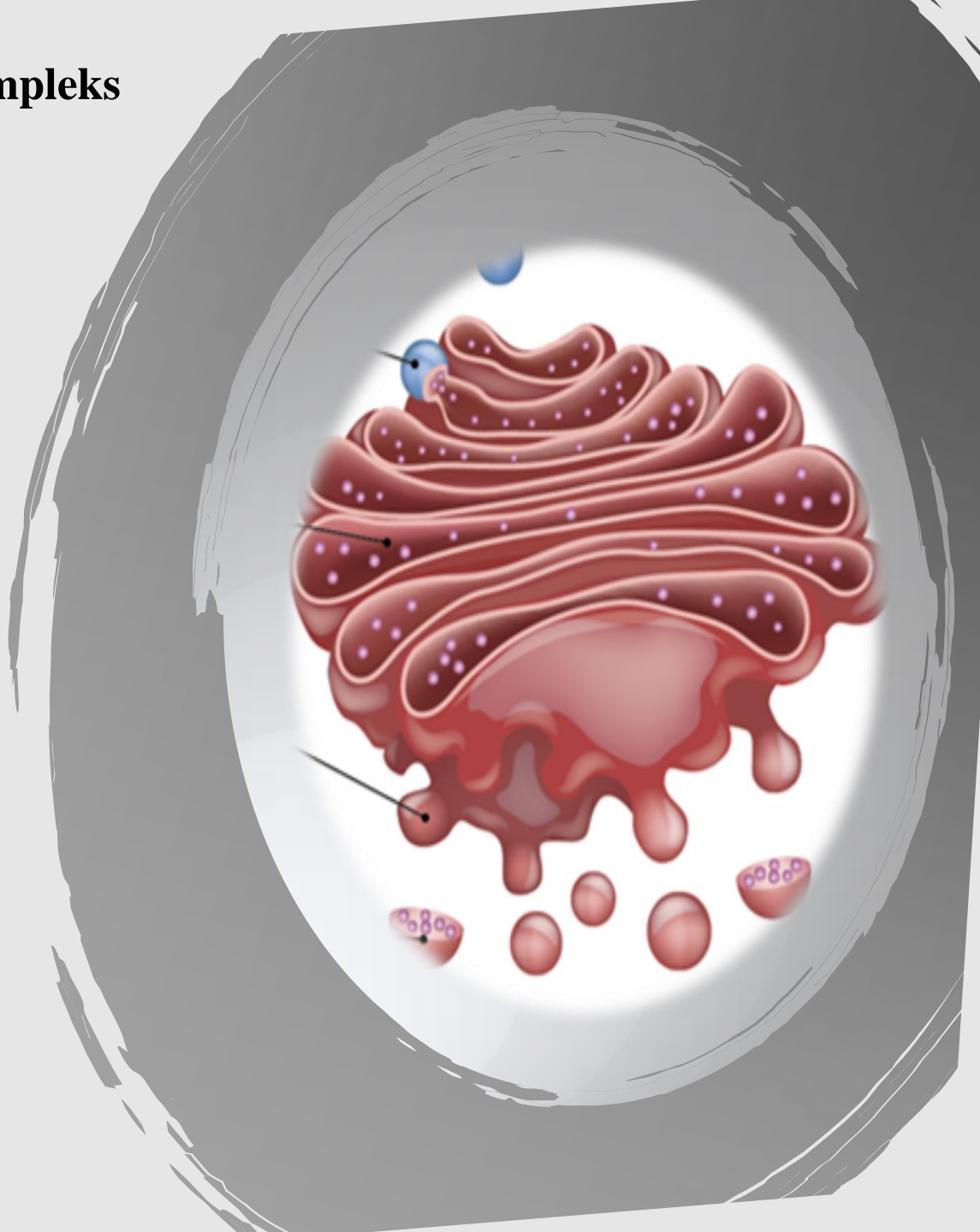
- Sitoxrom R-450 bilan bog'liq OSF tizimi ko'pgina a'zolar (jigar, o'pka, ichak, buyrak usi bezi po'stlog'i, moyaklar, teri) hujayralarini endoplazmatik to'rida bo'ladi. Ushbu tizim seroidlarni gidroksillanishidan tashqari, ko'plab lipofil endogen (yog' kislotalari) va ekzogen (dorilar, organik erituvchilar, kanserogen) moddalardan foydalanishi mumkin

Plasinkasimon kompleks

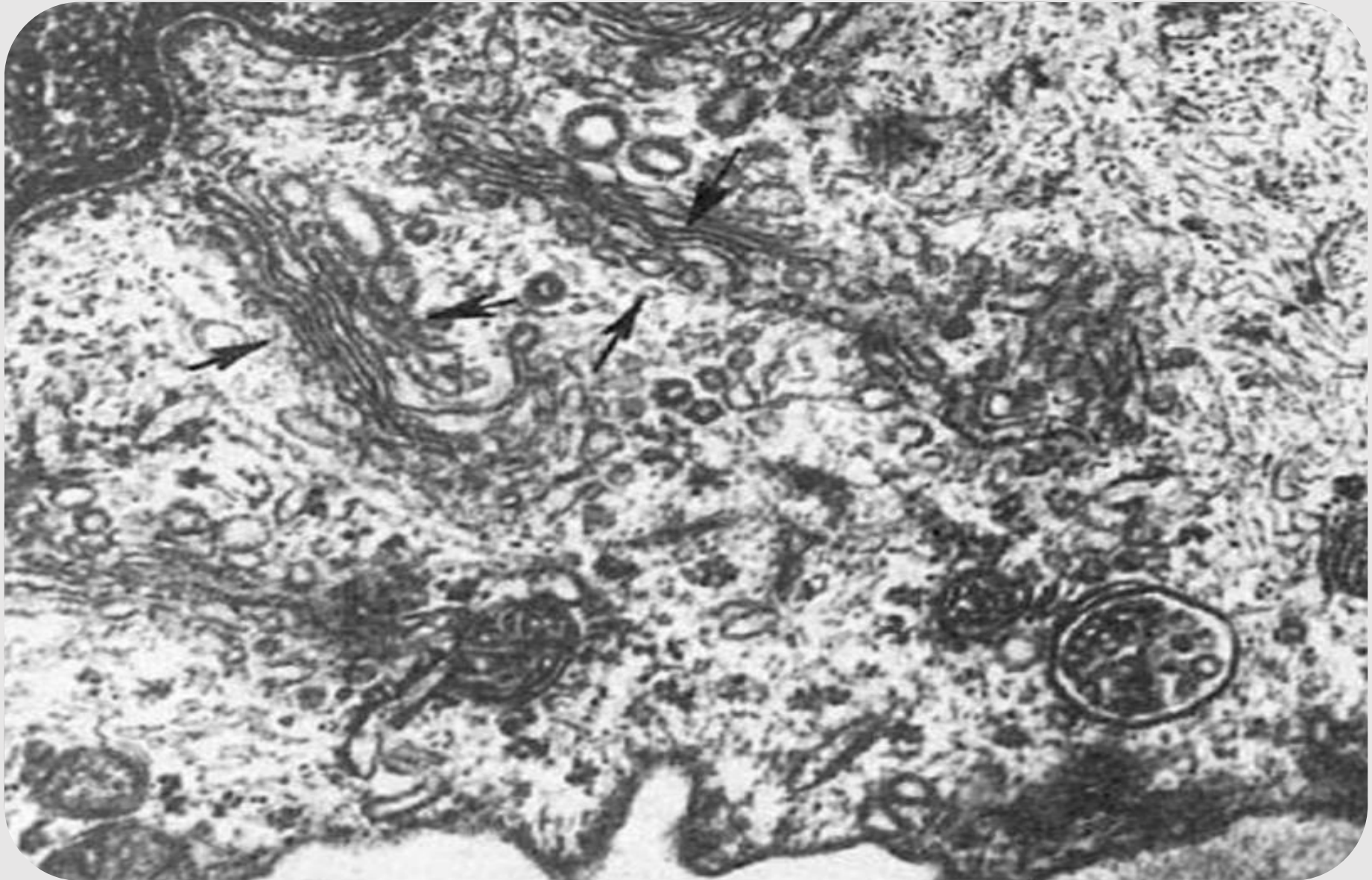
Goldji kompleksi sekretor zarrachalar va vakuolalarni sekresiya qiladi. Endoplazmatik to'r bilan chambarchas bog'liq bo'lgan plasinkasimon kompleksni sintetik faoliyati sekretor zarrachalar va vakuolalar hosil bo'lishiga olib keladi.

Shuning uchun plasinkasimon kompleksni buzilgan faoliyatini morfologiyasi sekresiya buzilishlarini, ya'ni hujayra kiritmalari - granularlar va vakuolalar ishlab chiqarilishi buzilishlarini aks ettiradi.

Plasinkasimon kompleksni buzilgan faoliyatini ikkita asosiy morfologik ko'rinishi bu gipertrofiya va atrofiyadir



Podositdagi plasinkasimon kompleks membranasi
giperplaziyasi. x20 500

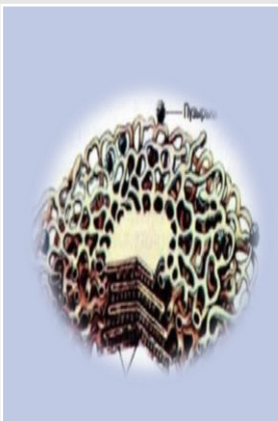




Plasinkasimon kompleksni gipertrofiyasi, ya'ni uning membranalari giperplaziyasi tufayli ko'payishi, sekretor granular, vezikulalar va vakuolalar sonining ko'payishi oqsillar, glikolipidlar yoki polisaxaridlar sintezi va sekresiyasini ortishidir. Sitoplazmada va plasinkasimon kompleksdan tashqarida sekretor donachalar va vezikulalar soni ortadi. Bunday hollarda plasinkasimon kompleksni gipertrofiyasi endoplazmatik retikulum giperplaziyasi bilan birga bo'ladi.



Ayrim moddalarni sintezi ularni sekretsiyasi va chiqarilishidan usun bo'lgan hollarda bu moddalar gipertrofiyalangan plasinkasimon kompleksda to'planadi va uni shikastlashi mumkin. Masalan, xolestazda gepatositlarni plasinkasimon kompleksida safroni to'planishi.

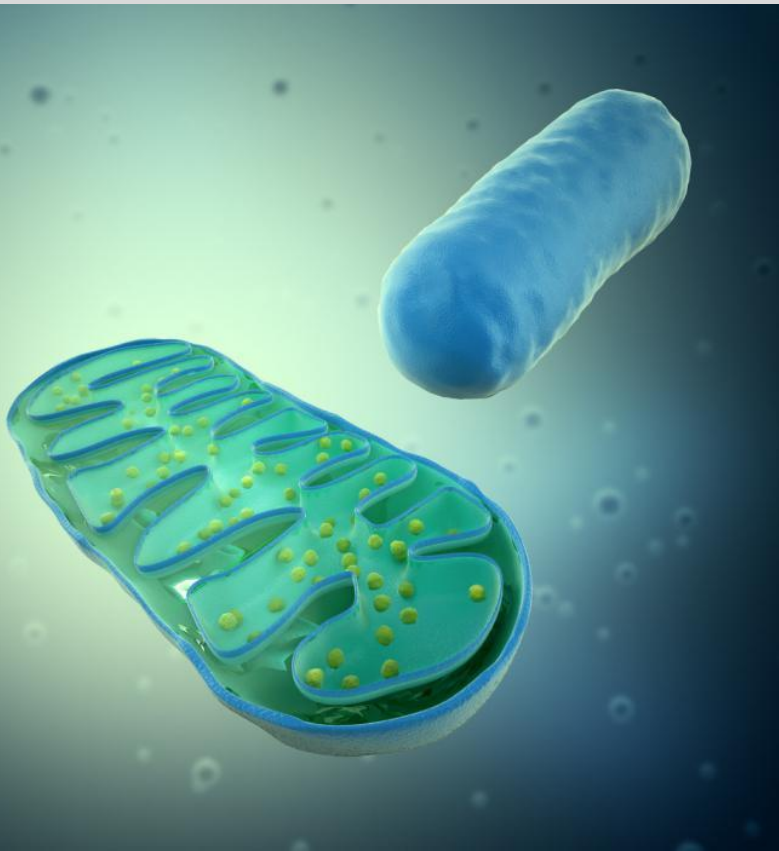


Plasinkasimon kompleksni atrofiyasi, ya'ni uni o'lchamlarini kamayishi, komponentlarini reduksiyasi, sekretor granular va vakuolalarni yo'qolishi ularni funksional faolligini pasayishini ko'rsatadi. Bu pasayishni sabablaridan biri organizmda oqsil zahiralarni etishmasligi bo'lishi mumkin (oqsil kamchilligi); shu bilan birga endoplazmatik to'r atrofiyalangan, sitoplazmada sekretor zarrachalari kam bo'ladi. Plasinkasimon kompleksni funksional faolligi pasayishini yana bir sababi plasinkasimon kompleksni endoplazmatik to'ri bilan o'zaro ta'sirini buzilishi, ya'ni hujayra konveriga "zarar etkazishidir". Bunday hollarda endoplazmatik tarmoq giperplaziyalangan, funksional faol bo'lib, sitoplazmasi ko'plab sekretor zarrachalar va vakuolalar bilan to'lgan bo'ladi.

Mitoxondriyalar

Mitoxondriyalar hujayra ichidagi eng labil tuzilmalardir. Ular hujayrani giperfunksiyasi va turli zararlanishlarida birinchi bo'lib o'zgarishlarga uchraydi.

Ko'plab patologik jarayonlar va kasalliklarda sodir bo'ladigan mitoxondriyadagi o'zgarishlar sereotip bo'ladi, lekin bir qator patologik holatlar va kasalliklarda mitoxondriyalarni shikastlanishini o'ziga xos belgilari bo'ladi.

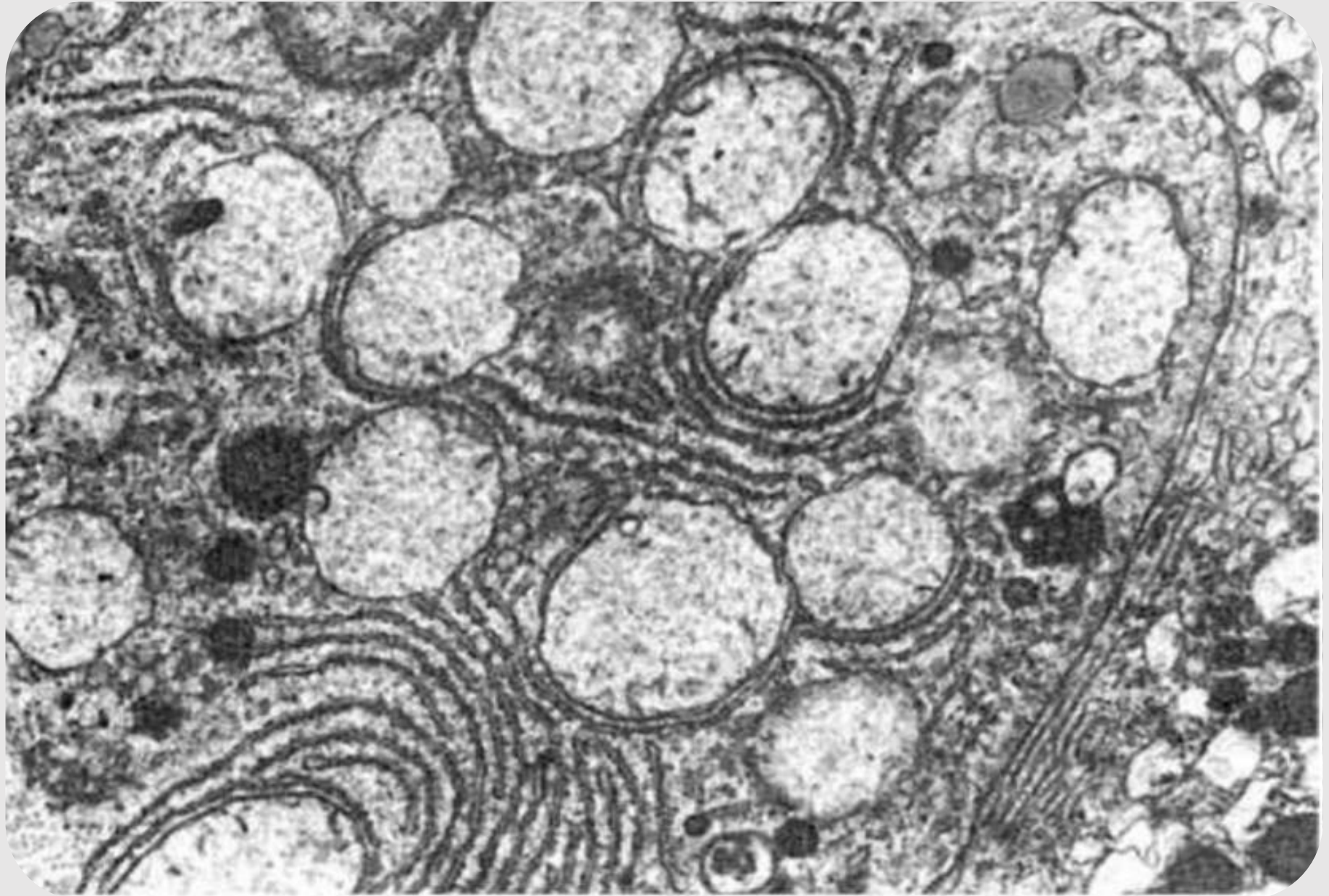


Mitoxondriyalarning tuzilishi, o'lchami, shakli va sonining o'zgarishi.

Mitoxondriyalar tuzilishidagi o'zgarishlar orasida ularni zichlashishi va shishiga, mitoxondriya kiritmalarini paydo bo'lishiga katta ahamiyat beriladi. Mitoxondriya kondensasiya va shishi hujayralarni funksional buzilishi, kislorod tanqisligini aks ettiradi. Bu o'zgarishlar ko'pincha qaytar bo'ladi, lekin ba'zan rivojlanib, mitoxondriyalarni chuqur destruksiyasiga va hujayra o'limiga olib keladi. Keyinchalik mitoxondriyalarni shishiga ularni ichki yuzasini jipslashishi, kristalar deformatsiyasi va mitoxondriya granulalarini yo'qolishi, matriksini gomogenlashishi va unda yormasimon materiallar paydo bo'lishi, kalsifikasiya o'choqlari qo'shiladi; ohirida mitoxondriyalarni tashqi membranasini yorilishi yuzaga keladi.

Mitoxondrial kiritmalar yormaga o'hshash elektron-zich material (lipid moddalar), kalsifikasiya o'choqlari (gidroksiapatit kabi kristallar, mielin tuzilmalar, filamentsimon va plasinkasimon tuzilmalari, oqsilli kristallar hisoblanadi. Mitoxondriyalardagi kiritmalar odatda patologik sharoitda kuzatilib, hujayralarni shikastlanishiga nisbatan mitoxondriyalarni nospesifik javobini aks ettiradi

Gepatosit sitoplazmasida mitoxondriyalarni vakuolizatsiyasi. X16000



A - ishemiyada mushak tolalari mitoxondriyasi matriksida kalsiy tuzlarini kiritmalari. x18 500.

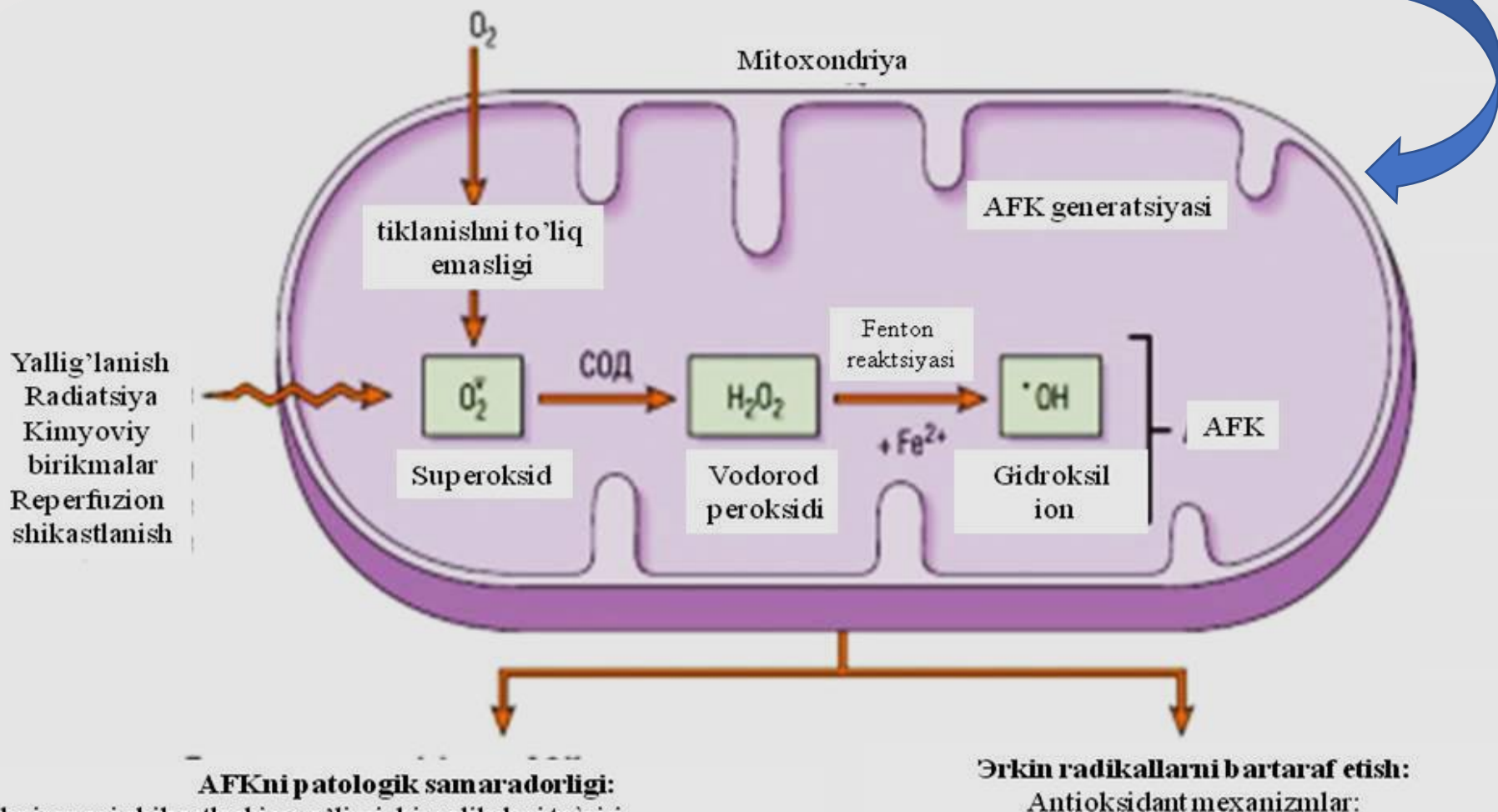


B - Kardiomiositlarni yirik mitoxondriyalari. Uzoq muddat ezilish sindromi bo'lgan itning miokardi. x16 000



Mitoxondriyalarni o'lchami keng miqyosda o'zgaradi - yirikdan keskin qisqargan shakllarigacha. Yirik mitoxondriyalar faqat patologik sharoitlarda hosil bo'lib, mitoxondriyalarni gipertrofiyasi yoki birlashishi tufayli hosil bo'ladi. Bunday mitoxondriyalar, ko'pincha krista kiritmalar bilan, odatda, alkogolizmga gepatositlarda topiladi. Mitoxondriyalar, jumladan, yiriklari turli shakllarda bo'lishi mumkin: sigara shaklida, tomchi shaklida, burmalangan shaklida va b.

Shikaslovchi omillarni mitoxondriyalarga ta'sirida kelib chiqadigan o'zgarishlar.



Mitoxondriyalar soni o'ta o'zgaruvchan. Mitoxondriyalar sonining ko'payishi (ya'ni, giperplaziya) - maxsus vazifalarni faollashuvi hujayralar uchun xarakterli oksidlanish fosforillanishni kuchayishini aks ettirib, to'qima shikastlanishidan keyingi gipertrofiyasi, proliferatsiyasi va hujayralarni transformatsiyasida o'rin tutadi.

A diagram consisting of four blue hexagons arranged in a diamond shape. A horizontal double-headed arrow is positioned in the center, between the top and bottom hexagons. The top hexagon contains text about the increase of mitochondria. The bottom-left hexagon contains text about the decrease of mitochondria in cancer cells. The other two hexagons are empty.

Ko'p miqdordagi mitoxondriyalar onkositlarga, onkositar o'smalarga xosdir. Mitoxondriyalar sonining kamayishi regressiv jarayonlarga - hujayralarni qarishi, atrofiyasi uchun xosdir.

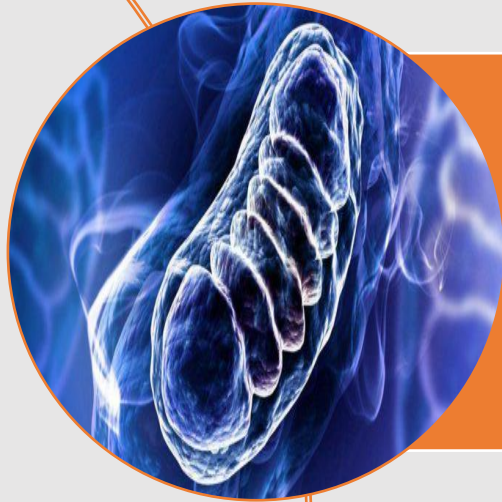
Mitoxondriyalar kristalarini o'zgarishi

Mitoxondriyalar kristalaridagi va mitoxondriyalardagi o'zgarishlar ularni tuzilishiga, o'lchamiga, shakliga va soniga tegishlidir.

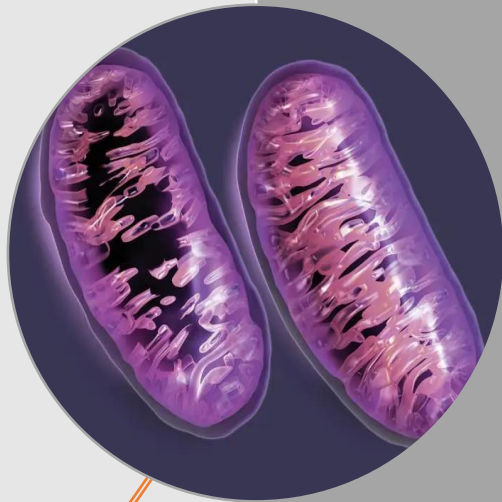
Strukturaviy o'zgarishlar turli xil: plasinkasimon kristalar mitoxondriyalar faolligini ortishi bilan paydo bo'ladi. Bu aktivlik kamayganda kristalar deformasiyasi va agregasiya sodir bo'ladi.

Kristalarni shakli mitoxondriyalar faolligini ortishi yoki kamayishini aks ettiradi. Kristalarni o'lchami, mitoxondriyalar o'lchamiga mos keladi: yirik mitoxondriyalarda yirik kristalar, mitoxondriyalar qisqarishida kristalar ham qisqaradi. Xuddi shunday kristalar soni mitoxondriyalar faoliyatini aks ettiradi: mitoxondriyalar kristalar sonini ortishi hujayraning funksional ehtiyojlari ortib borayotganidan dalolat beradi; mitoxondriyalar kristalarini sonining kamayishi bu ehtiyojlarning kamayganligidan dalolat beradi.

Kalsiyni mitoxondrial tashish va hujayralarni shikastlanishi



Mitoxondriyalarni muhim vazifalaridan biri kalsiyni tashishidir. Kalsiy mitoxondriyalarda juda katta miqdorda, noorganik fosfat bilan parallel ravishda to'planishi mumkin. Mitoxondriyalardan kalsiyni chiqarilishi ikki yo'l bilan sodir bo'ladi. Kalsiy to'planishini usullaridan biri (yurak, miya, skelet mushaklari, ekzokrin va endokrin bezlar mitoxondriyalarida) natriy tomonidan simullanadi va Na^+ ga Ca^{2+} almashinadi (lekin buyrak, jigar va o'pka hujayralarini mitoxondriyalari natriyga befarq bo'ladi).

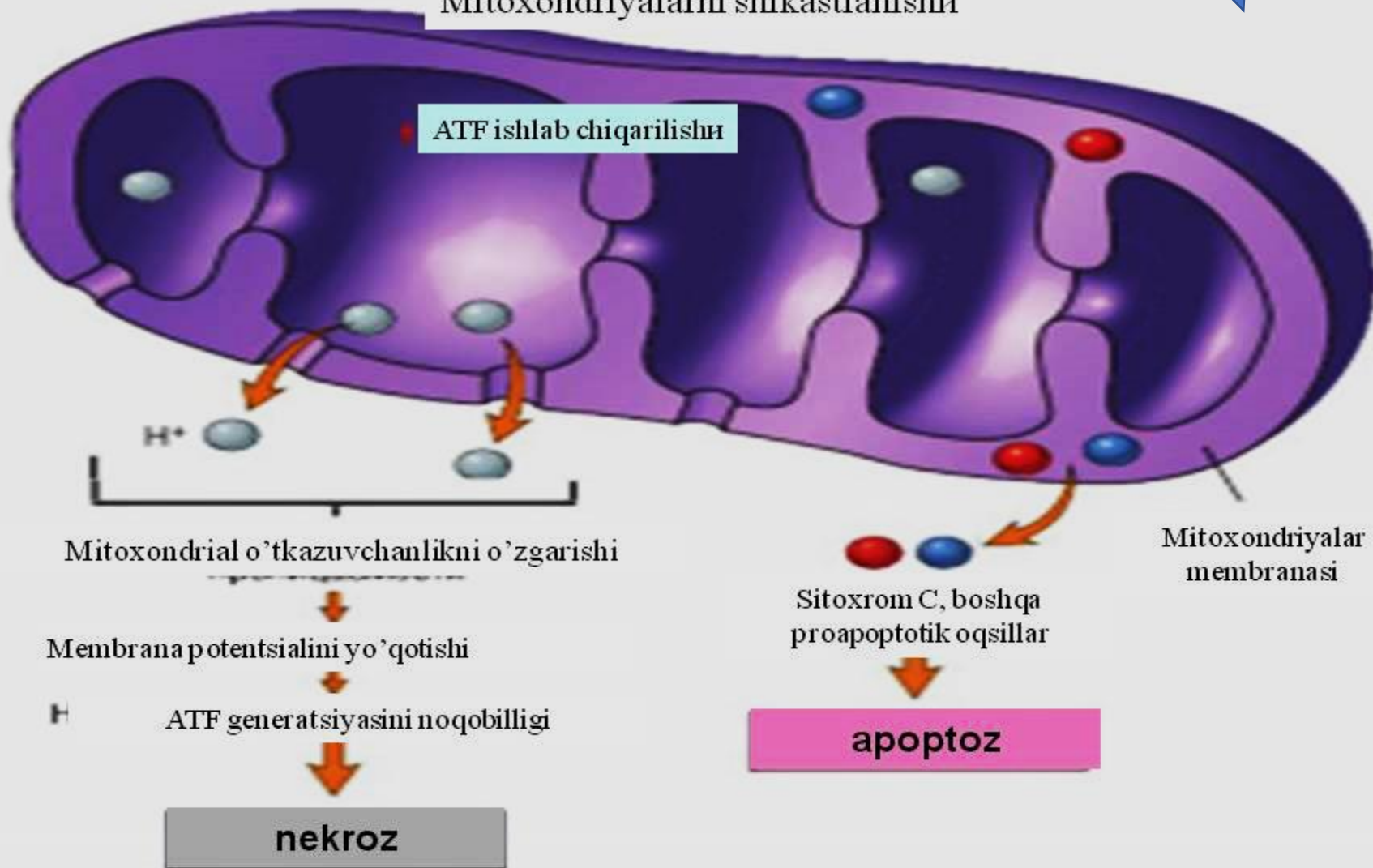


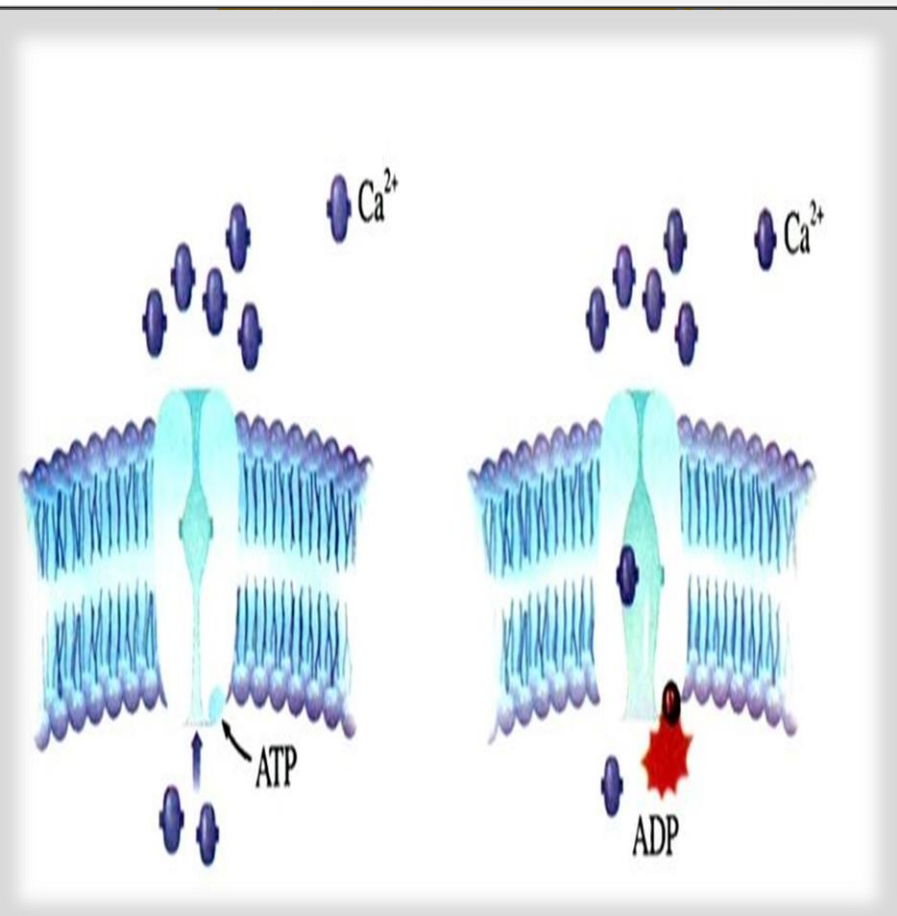
Mitoxondriyalar tomonidan kalsiy tashilishini morfologik tasdig'i mitoxondrial matriksda diametri 20-50 nm bo'lgan elektron zich granulalarni aniqlash bo'lib, ikki valenti ionlarni to'planishi uchun joy bo'lib xizmat qilishi mumkin. Ca^{2+} yuqori konsentratsiyasi ushbu granulalarni kattaligi, zichligi va sonini ortishi, to'qimalarni hujayralarida - osteoklaslar, osteoblaslar va b. kalsiy tashishda faol ishtirok etishida. Xuddi shu holat gormonlar bilan bog'liq giperkalsemiya - kalsinozda ham kuzatiladi. Ba'zi kasalliklarda (yurak koronar kasalligi), sindromlarda (surunkali buyrak etishmovchiligi) va patologik holatlar (tioasetateamid, papain, yodoform va b. bilan zaharlanishlarda) - hujayralar mitoxondrial matriksi ko'plab yirik zich kalsiy granularini paydo bo'lishi bilan zararlanadi. Bunday holda mitoxondrial kalsiylanish hujayra nekrozidan oldin va ko'pincha qaytar bo'ladi.

Ca⁺⁺ almashinuvi buzilishlarida mitoxondriyadagi o'zgarishlar.

Sitozol Ca²⁺ni, AFK (oksidlovchi stress, lipidlarni perekisli oksidlanishini ortishi

Mitoxondriyalarni shikastlanishu





Intramitoxondrial kalsifikasiya plazma membranasing shikastlanishi tufayli hujayraga ortiqcha kalsiyni kirishi va mitoxondriya tomonidan kalsiyni tashishning buzilishi bilan bog'liq bo'ladi. Plazma membranasing birlamchi shikastlanishi bilan hujayraga kalsiyni haddan tashqari kirishi uning mitoxondriyada to'planishiga olib keladi, bu esa ATF energiyasini "kamaytiradi", mitoxondriyani zararlab - energiya hosil qilish tizimini buzadi.

Mitoxondrial kalsiy tashishning birlamchi buzilishlari skelet mushak kasalliklari - miopatiyalarda (Lyuft kasalligi, Kernsa-Sayra sindromi) yuzaga keladi. Ushbu kasalliklarda mitoxondriyada endogen kalsiy ko'p bo'lishiga qaramasdan, qo'shimcha ravishda ko'p miqdorda ekzogen kalsiy to'planishi mumkin.

MAVZUNING YUZASIDAN SAVOLLAR:

- Agranulyar endoplazmatik retikulumdagi patologik o'zgarishlar qaysilar?
- Plasinkasimon kompleksni buzilgan faoliyatini asosiy morfologik ko'rinishlarini ayting?
- Donador endoplazmatik ribosomani giperplaziyasi nima?
- Hujayra membranasi o'tkazuvchanligining o'zgarishlarini aytib bering?

Test savollari

1. Mitoxondriyalarni ishemik shikastlanishi natijasida elektrolit ionlar balansini buzilishi nimaga olib keladi?
 - a. Hujayrada natriyni to'planadi va kaliyni yo'qolishiga olib keladi.
 - b. Kalsiy kamayishi kuzatiladi
 - c. Fosfolipazani sekinlashishiga
 - d. Hujayrada natriyni chiqib ketishi va kaliyni to'planishiga olib keladi
2. Membrana harakatchanligini buzilishida o'ralgan bo'shliqni hosil bo'lishini toping?
 - a. ekzotropiya
 - b. kalmodulin
 - c. ezotropiya
 - d. fosforlanish

3. Gemoblastozlarda anomal ribosomal plasinkasimon kompleksni hosil bo'lishi natijasida _____ yuzaga keladi?

- a. hujayra atipizmi
- b. polisomalarni dezagregasiyasi
- c. fermentopatiya
- d. yog' distrofiyasi

4. Plasinkasimon kompleksni buzilgan faoliyatini asosiy morfologik ko'rinishlari qaysilar?

- a. gipertrofiya, atrofiya
- b. gipotrofiya, giperplaziya
- c. ochlikdagi oqsil etishmasligi, jigar kasalliklari, qarish
- d. gipoplaziya, ochlikdagi oqsil etishmasligi

5. Onkositar o'smalarga xos organella qaysi?

- a. lizosoma
- b. mitoxondriya
- c. endoplazmatik to'r
- d. sentrasoma

Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Аббас А.К., Фаусто Н., Астер Дж. и др. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану Том 2: главы 11-20. — М.: Логосфера, 2016. — 616 с.;
2. Abdullaxo'jaeva M.S. Patologik anatomiya: darslik / -Toshkent: 1-qism. "Tafakkur-Bostoni", 2012. 512с.
3. Абдуллаходжаева М.С. Атлас патологической анатомии. – Ташкент: Нихол. 2013.- 352б.
4. Дамианов Иван. Секреты патологии/. перевод с англ.: Москва. МИА. 2006. 500с.
5. Зайратьянца О.В., Тарасовой Л.Б. Патологическая анатомия: руководство к практическим занятиям. Учеб.пособие. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2015. -696с.
6. Зайратьянца О.В. Патологическая анатомия. Атлас. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2015. -710с/
7. Клатт Э.К. Атлас патологии Роббинса и Котрана / пер. с англ.: под.ред. О.Д.Мищнева, А.И.Щеголовой. –М.: Логосфера, 2010.-544с.
8. Кривенцов М.А.и др. Краткий курс патоморфологии. Часть 1: тОбщая патология. Учение об опухолях. Симферополь, 2016. -250с.
9. Кумар В. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану / пер. с англ.; под ред. Е.А. Коган. Том 1: главы 1-10. — М.: Логосфера, 2014. — 624 с.

E`TIBORINGIZ UCHUN KATTA RAHMAT!!!

Avazbek Mamataliyev Ro`zuvaevich



dr.mamataliyev66@gmail.com

