



APOPTOZ VA NEKROZ: HUJAYRA O‘LIMINING MEXANIZMLARI VA KLINIK AHAMIYATI

Xalimbayeva Zulhijja Said qizi

Maxmudov Abdulloh Salohiddin o‘g‘li

Alfraganus Universiteti Tibbiyot fakulteti

Davolash ishi yo‘nalishi 2-kurs talabalari

Yusupov Akmal Po‘latovich

Ilmiy rahbar: PhD, Alfraganus Universiteti

Tibbiyot kafedrası katta o‘qituvchisi

Alfraganus University, Tashkent, Uzbekistan

Annotatsiya: Mazkur maqolada hujayra o‘limining ikki asosiy shakli — apoptoz va nekroz jarayonlari yoritilgan. Apoptoz tartibga solingan, genetik nazorat ostidagi fiziologik hujayra o‘limi sifatida tasvirlangan bo‘lsa, nekroz patologik, tashqi omillar ta‘sirida yuzaga keluvchi tartibsiz hujayra nobud bo‘lishi sifatida ko‘rib chiqiladi. Ularning molekulyar mexanizmlari, morfologik belgilaridagi farqlar va klinik ahamiyati solishtirilib, turli kasalliklar rivojidadagi roli tahlil qilingan.

Kalit so‘zlar: apatoz, nekroz, TNF, retseptor, to‘qima, fagositoz.



Аннотация. В данной статье рассматриваются два основных типа клеточной гибели — апоптоз и некроз. Апоптоз описывается как регулируемая, генетически контролируемая форма физиологической гибели клетки, в то время как некроз рассматривается как неконтролируемый патологический процесс, вызванный внешними повреждающими факторами. Подробно освещены молекулярные механизмы, морфологические отличия и клиническое значение каждого процесса, а также их роль в развитии различных заболеваний.

Ключевые слова: апоптоз, некроз, TNF, рецептор, ткань, фагоцитоз

Annotation: This article explores the two main forms of cell death: apoptosis and necrosis. Apoptosis is described as a regulated, genetically controlled process of physiological cell death, whereas necrosis is considered an uncontrolled, pathological response to external damaging stimuli. The molecular mechanisms, morphological differences, and clinical significance of both processes are examined, with analysis of their roles in the pathogenesis of various diseases.

Key words: apoptosis, necrosis, TNF, receptor, tissue, phagocytosis

Kirish. Tirik organizm murakkab biologik tuzilishga ega bo'lib, uning har bir funksional faoliyati hujayralar orqali ta'minlanadi. Hujayra organizmning eng kichik, ammo eng muhim tarkibiy va funksional birligidir. Har bir hujayra o'zining hayot aylanishiga ega bo'lib, bu davrda u o'sadi, bo'linadi, zarur funksiyalarni bajaradi va nihoyat o'z mavjudligini tugatadi. Shunday qilib, hujayra o'limi — organizmdagi tabiiy muvozanatni saqlashda ajralmas jarayondir. Hujayraning yo'qolishi ikki asosiy yo'l bilan sodir bo'ladi: apoptoz va nekroz. Apoptoz — bu genetik nazorat ostida olib boriladigan,



tartibga solingan hujayra o'limi bo'lib, ko'pincha fiziologik jarayonlarning bir qismi sifatida yuz beradi. Bu jarayon embrional rivojlanish, immun javoblarning shakllanishi va to'qimalarning yangilanishida muhim rol o'ynaydi. Bunga qarama-qarshi tarzda, nekroz — bu odatda tashqi zararli omillar, masalan, toksik moddalar, kislorod tanqisligi yoki shikastlanishlar natijasida sodir bo'ladigan hujayra o'limidir. Nekroz tartibsiz ravishda kechadi va ko'pincha to'qimalarda yallig'lanish, og'riq va strukturaviy buzilishlar bilan kechadi. Zamonaviy tibbiyotda hujayra o'limining bu ikki shaklini farqlash kasalliklarning rivojlanish mexanizmlarini tushunish va to'g'ri tashxis qo'yish uchun katta ahamiyatga ega. Ayniqsa, onkologik, nevrologik, yurak-qon tomir va autoimmun kasalliklarda apoptoz va nekrozning rolini aniqlash muhim diagnostik va terapevtik yondashuvlarni belgilashga xizmat qiladi. Ushbu maqolada apoptoz va nekroz jarayonlarining biologik va molekulyar mexanizmlari, ularning kelib chiqish sabablari, morfologik farqlari va klinik ahamiyati atroflicha yoritiladi.

Apoptoz: tartibga solingan hujayra o'limi. Apoptoz — bu hujayraning genetik nazorat ostida sodir bo'ladigan, fiziologik va tartibli tarzda yo'q bo'lish jarayonidir. Ushbu jarayon hujayraning o'zini “programmalashtirilgan o'lim” orqali yo'qotishini anglatadi va organizmdagi homeostazni, ya'ni ichki muvozanatni saqlashda muhim rol o'ynaydi. Apoptoz nafaqat normall hayotiy jarayonlarning bir qismi, balki ko'plab patologik holatlarning oldini olishda ham hal qiluvchi ahamiyatga ega.

Apoptozning sabablari. Apoptoz turli ichki va tashqi omillar ta'sirida faollashadi. Bunga quyidagilar sabab bo'lishi mumkin: **DNKning shikastlanishi** (radiatsiya, kimyoviy mutagenlar, kislorod radikallari); **Virusli infeksiyalar** (immun tizim orqali zararlangan hujayralarni yo'qotish); **Hujayraning ichki stressi** (ER stress, mitoxondrial disfunktsiya); **Rivojlanish jarayonlari** (embrional rivojlanishda ortiqcha hujayralarni yo'qotish); **Immun javob** (sitotoksik T-hujayralar orqali apoptoz induktsiyasi).



Apoptoz ikki asosiy yo‘l orqali amalga oshiriladi:

1. *Intrinsik (mitaxondrial yo‘l)*. Bu yo‘l hujayraning ichki omillariga javoban faollashadi. Hujayra stressi yoki DNK shikastlanishi mitoxondriya membranasining o‘tkazuvchanligini oshiradi. Natijada sitoxrom c sitoplazmaga chiqadi va apoptosom kompleksini hosil qiladi. Bu kompleks kaspaza-9 ni faollashtiradi, u esa o‘z navbatida effektor kaspazalar (masalan, kaspaza-3) ni ishga tushiradi. Ushbu zanjir hujayraning tuzilmasini parchalab, apoptozni yakunlaydi.

2. *Ekstrinsik yo‘l (retseptor yo‘li)*. Bu yo‘l tashqi signal — o‘lim ligandi (masalan, Fas-ligand yoki TNF- α) bilan boshlanadi. Bu ligand hujayra yuzasidagi Fas-reseptor yoki TNF-reseptor bilan birikadi va DISC (Death-Inducing Signaling Complex) deb nomlanuvchi signal kompleksini hosil qiladi. Bu esa kaspaza-8 ni faollashtiradi, u orqali yana effektor kaspazalar ishga tushiriladi.[1]

Apoptoz organizmda quyidagi jarayonlar uchun muhimdir: Embriogenez — masalan, barmoq orasidagi membranalarni yo‘qotish, Immun nazorat — ortiqcha yoki zararli hujayralarni yo‘qotish, To‘qima yangilanishi — eskirgan hujayralarning almashinishi, Saraton profilaktikasi — genetik shikastlangan hujayralarning o‘z-o‘zini yo‘q qilishi. Apoptozning buzilishi ko‘plab kasalliklarning rivojlanishiga olib kelishi mumkin. Masalan: Kam apoptoz → onkologik kasalliklar, autoimmun sindromlar; Haddan tashqari apoptoz → nevrodegenerativ kasalliklar (masalan, Alzheimer, Parkinson), immunitetning pasayishi.

Nekroz: patologik hujayra o‘limi. Nekroz — bu hujayraning tartibsiz, passiv yo‘l bilan sodir bo‘ladigan patologik o‘limidir. U asosan kuchli tashqi zararli omillar natijasida rivojlanadi va odatda yallig‘lanish, to‘qima shikastlanishi hamda mahalliy yoki tizimli og‘ir oqibatlar bilan kechadi. Nekroz jarayoni apoptozdan farqli o‘laroq, organizm tomonidan nazorat qilinmaydi va ko‘pincha hujayra membranasining yorilishi bilan yakunlanadi, bu esa hujayra ichidagi zararli komponentlarning atrofdagi to‘qimalarga chiqishiga olib keladi.



Nekrozning asosiy sabablari. Nekrozga turli tashqi va ichki omillar sabab bo'lishi mumkin: Ishemiya (to'qimalarga kislorod va ozuqa yetkazilmasligi — yurak infarkti, insult); Infeksiyalar (bakteriyalar, ularning toksinlari); Kimyoviy moddalar (zaharli moddalar, dorilarning toksik dozasi); Fizik omillar (issiqlik, sovuq, radiatsiya, mexanik travma); Immun reaksiyalar (kompliment tizimi faollashuvi, autoimmun jarayonlar).

Nekrozning patogenik belgilari. Nekrozning rivojlanishida hujayra ichidagi bir necha hayotiy jarayonlarning izdan chiqishi muhim rol o'ynaydi: nATP tanqisligi: hujayra energiyasining kamayishi natijasida ion nasoslari faoliyati to'xtaydi, natijada hujayrada suyuqlik va natriy to'planadi, shish paydo bo'ladi. Osmoz buzilishi: hujayra membranasining o'tkazuvchanligi ortadi, bu esa organellalarning funksiyasini izdan chiqaradi. Kalsiy ionlarining ortib ketishi: lizosomal fermentlarning faollashuviga sabab bo'ladi, bu fermentlar esa hujayra komponentlarini parchalab yuboradi. Membrana degradatsiyasi: hujayra butunlay yorilib, ichki tarkib atrofdagi to'qimalarga sizib chiqadi. Yallig'lanish: hujayraning o'lishi yallig'lovchi sitokinlar va mediatorlarning ajralishiga olib keladi, bu esa patologik jarayonni chuqurlashtiradi.

Nekrozning morfologik belgilari. Mikroskopik va makroskopik darajada nekroz quyidagicha ko'rinadi: hujayra va organellalarning shishishi, sitoplazmaning loyqalanishi va denaturatsiyasi, yadroning parchalanishi (karioreksis), qisqarishi (karyopiknoz) yoki erishi (kariolizis), hujayra membranasining yorilishi, atrof to'qimalarda yallig'lanish reaksiyasi va infiltratsiyasi.

Nekrozning turlari. Nekroz turi uning sababiga va joylashuviga qarab aniqlanadi: Koagulyatsion nekroz — ko'proq yurak, buyrak, taloqda kuzatiladi. To'qima tuzilmasi saqlanadi, lekin hujayralar nobud bo'ladi. Likvifikatsion nekroz — asosan miya va yumshoq to'qimalarda. To'qima suyuqlanib, puch massaga aylanadi. Yog'li (enzimatik) nekroz — pankreatitda kuzatiladi. Gangrenoz nekroz — nekrozga infeksiya qo'shilganda yuzaga



keladi. Quruq va nam gangrena shakllari mavjud. Kazeoz nekroz – sil kasalligida kuzatiladi, pishloqsimon massasimon ko‘rinishga ega.

Nekrozning klinik ahamiyati. Nekroz ko‘pincha to‘qima va organlarning funksional yo‘qolishiga olib keladi. Bu holatlar turli klinik sindromlar va kasalliklarning asosi bo‘lishi mumkin: Yurak infarkti → yurak yetishmovchiligi, insult → falajlik, og‘ir nevrologik asoratlar, jigar yoki buyrak nekrozi → hayotga xavf soluvchi holatlar. Shuningdek, nekroz natijasida ajralgan hujayra komponentlari immun tizim tomonidan “begona” deb qabul qilinib, ikkilamchi autoimmun javoblarni ham yuzaga keltirishi mumkin.

Apoptoz va nekroz o‘rtasidagi farqlar. Apoptoz va nekroz — har ikkisi ham hujayraning o‘lim shakllaridir. Biroq ularning molekulyar asoslari, tashqi belgilar, organizmga ta’siri va klinik oqibatlari tubdan farq qiladi. Quydagi jadval ularning muhim jihatlarini solishtirishga yordam beradi:

Belgi	Apoptoz	Nekroz
Jarayon tabiati	Faol, genetik nazorat ostida	Passiv, nazoratsiz
Sabab	Fiziologik yoki yengil hujayra stressi	Patologik omillar (travma, infeksiya, ishemiya)
Energiya (ATP)	Talab qiladi	Yetishmovchiligi sabab bo‘ladi
Membrana holati	Butun, saqlanadi	Yoriladi, buziladi
Yadro o‘zgarishi	Fragmentatsiya, karioreksis	Parchalanish, kariolizis



DNKga ta'sir	Tashqi qatlamdan tartibli fragmentatsiya	Tasodifiy parchalanish
Yallig'lanish	Kuzatilmaydi	Har doim yallig'lanish kuzatiladi
Fagotsitoz	Apoptoz jismlar fagotsitlar tomonidan utilizatsiya qilinadi	Hujayra ichidagi moddalar to'qimaga chiqib, zarar yetkazadi
Klinik oqibat	Homeostazni saqlaydi	To'qima shikastlanishi, kasalliklar rivoji

Xulosa. Apoptoz va nekroz organizmda sodir bo'ladigan ikki asosiy hujayra o'lim shaklidir. Ularning har biri o'ziga xos biologik va klinik xususiyatlarga ega. Apoptoz — bu tartibga solingan, organizm foydasiga xizmat qiladigan, homeostazni saqlovchi jarayon bo'lsa, nekroz — bu asosan zararli omillarga javoban yuzaga keladigan, to'qima shikastlanishi va yallig'lanish bilan kechadigan patologik holatdir. Apoptozning mexanizmlari genetik darajada boshqariladi va ko'plab fiziologik holatlarda, jumladan rivojlanish, immun javob va qarish jarayonlarida muhim rol o'ynaydi. Aksincha, nekroz hujayraning shoshilinch shikastlanishi natijasida vujudga keladi va ko'pincha og'ir klinik holatlar — yurak infarkti, insult, jigar yoki buyrak yetishmovchiligi bilan yakunlanadi. Tibbiyot va biologiya fanlarida apoptoz va nekroz mexanizmlarini chuqur o'rganish — saraton, autoimmun va degenerativ kasalliklar bo'yicha samarali davolash usullarini ishlab chiqish uchun muhim ilmiy asos hisoblanadi. Shuningdek, bu bilimlar farmakologik terapiyani optimallashtirish, yangi dori vositalarini ishlab chiqish va klinik amaliyotda to'g'ri tashxis qo'yishda keng qo'llaniladi.



Foydalanilgan adabiyotlar:

1. Nature Reviews Molecular Cell Biology. (2025). *Apoptosome: caspase-9 activation in intrinsic apoptosis*. Nature Reviews Molecular Cell Biology.
2. Elmore, S. (2007). *Apoptosis: a review of programmed cell death*. Toxicologic Pathology, 35(4), 495–516. PMC2117903.
3. Aging-US. (n.d.). *Apoptosis as anticancer mechanism: function and dysfunction of its ...* Aging-US.
4. PMC. (n.d.). *Apoptosis in cancer: from pathogenesis to treatment*.
5. MDPI. (2024). *Apoptosis: A Comprehensive Overview of Signaling Pathways*. Cells, 13(22), 1838. doi:10.3390/cells13221838.