



Azərbaycan  
Tibb Universiteti

# HÜCEYRƏ ZƏDƏLƏNMƏSİ

*PATOLOJİ FİZİOLOGİYA KAFEDRASI – 2018*

# MÜHAZİRƏNİN PLANI

- ❑ *Hüceyrə zədələnməsi, səbəbləri*
- ❑ *Hüceyrə zədələnməsi zamanı adaptasiya mexanizmləri*
- ❑ *Hüceyrə zədələnməsinin patogenetik mexanizmləri*
- ❑ *Hüceyrə zədələnməsinin əlamətləri*
- ❑ *Hüceyrə orqanoidlərinin zədələnmələri*
- ❑ *Zədələnməyə qarşı hüceyrənin mühafizə sistemləri*

# HÜCEYRƏ ZƏDƏLƏNMƏSİ VƏ SƏBƏBLƏRİ

Mənşəyinə  
görə

EKZOGEN

ENDOGEN

Gedişinə  
görə

KƏSKİN

XRONİKİ

# Hüceyrə zədələnməsi zamanı baş verən dəyişikliklər

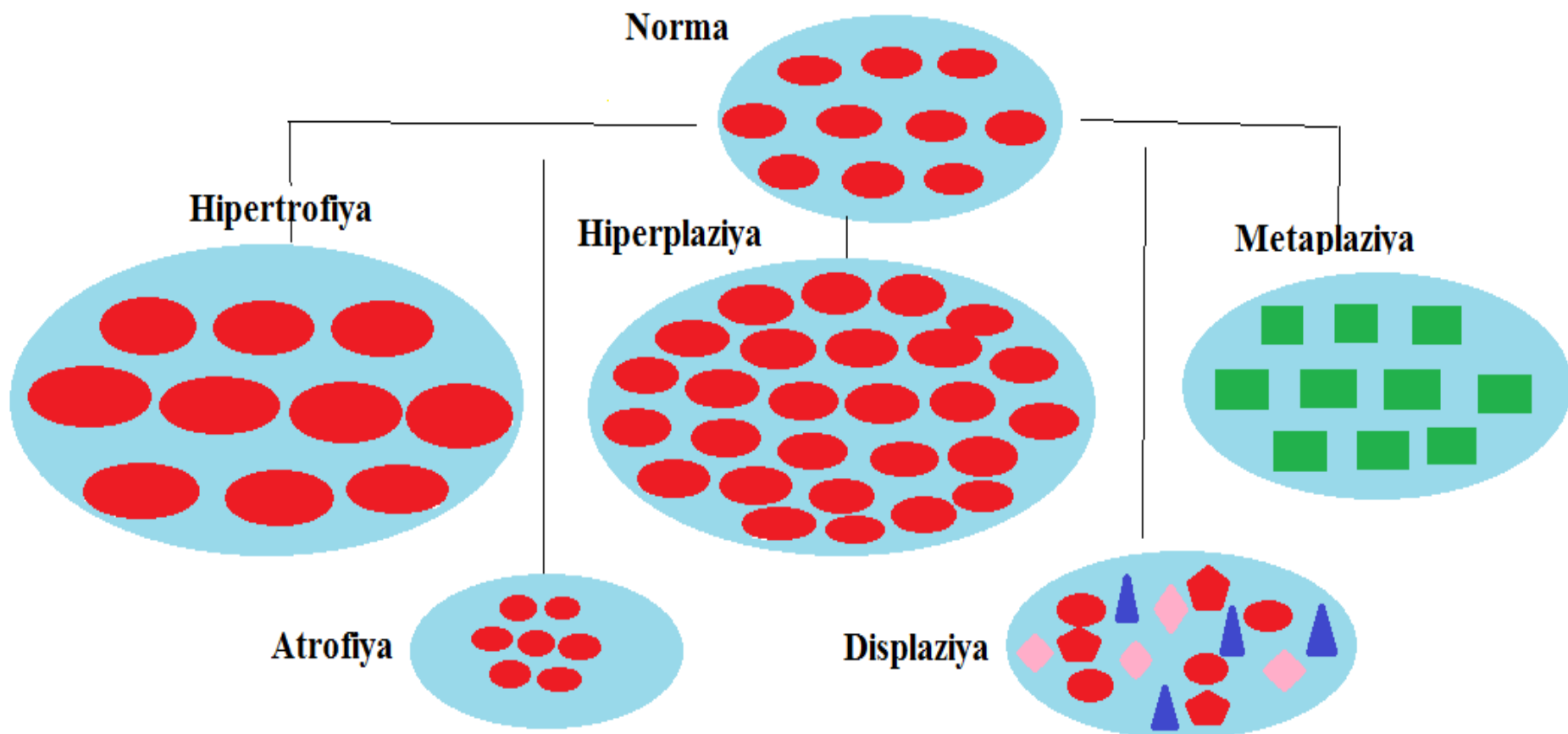
## GERİ DÖNƏN

- Membran keçiriciliyinin artması
- Membranda qovuqcuqların əmələ gəlməsi
- Mitoxonrinin və endoplazmatik şəbəkənin şişkinləşməsi
- Nüvədə xromatinin qalınlaşması

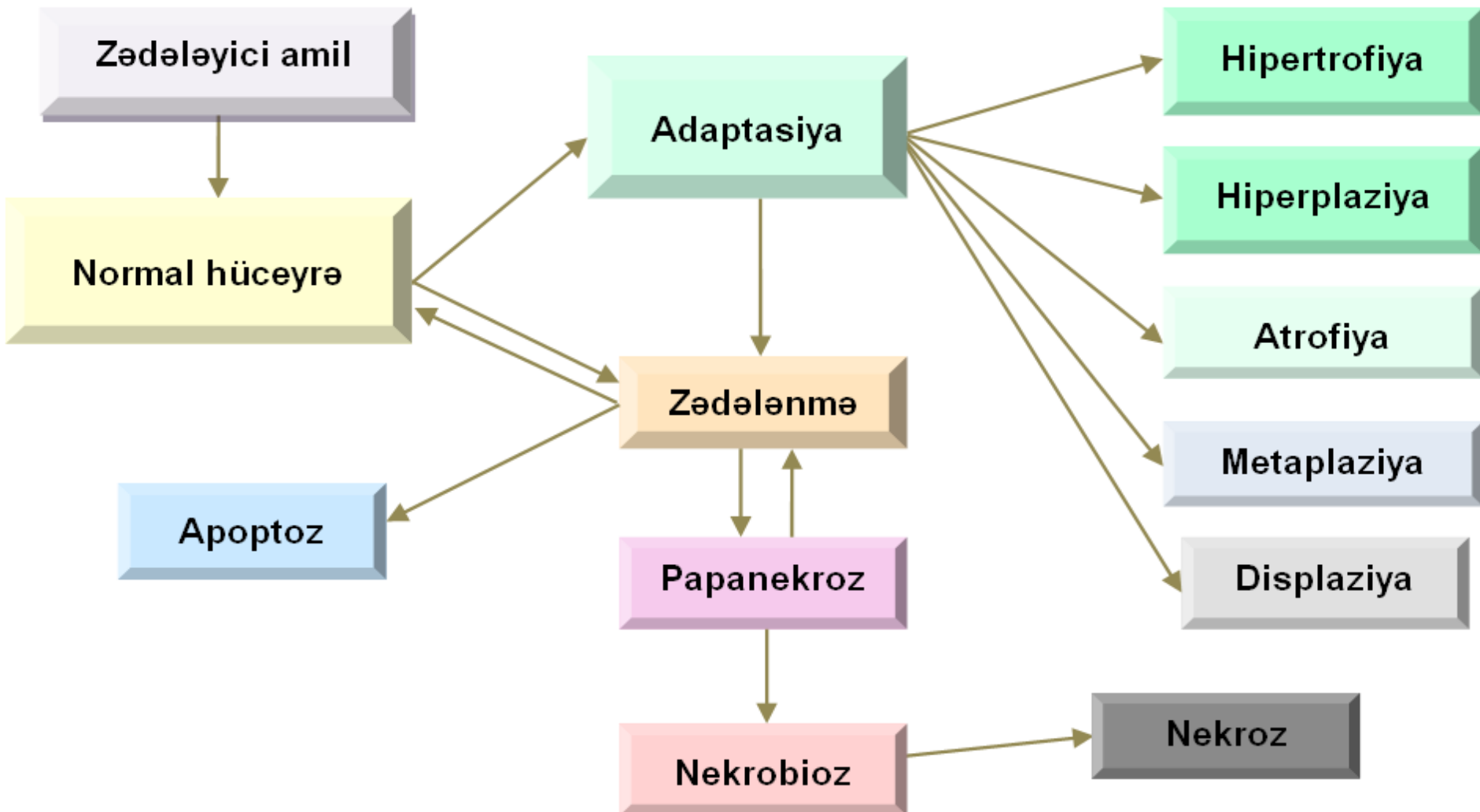
## GERİ DÖNMƏYƏN

- Membran tamlığının dağılması
- Mitoxondridə ATF sintezinin dayanması
- Nüvədə DNT-nin fraqmentasiyası
- Lizosomal membranın zədələnməsi
- Mitoxondridən H ionlarının və sitoxrom-c-nin sitozola çıxması

# Hüceyrə zədələnməsi zamanı adaptasiya reaksiyaları



# Hüceyrə zədələnməsi zamanı adaptasiya reaksiyaları



# Щҗейря зядялнм ялярини тязашдрляри

## I. Дистрофйалар

1. Зцлал (диспротеиноз)
2. Йаь (липидоз)
3. Карбошдрат
4. Пигмент
5. Минерал

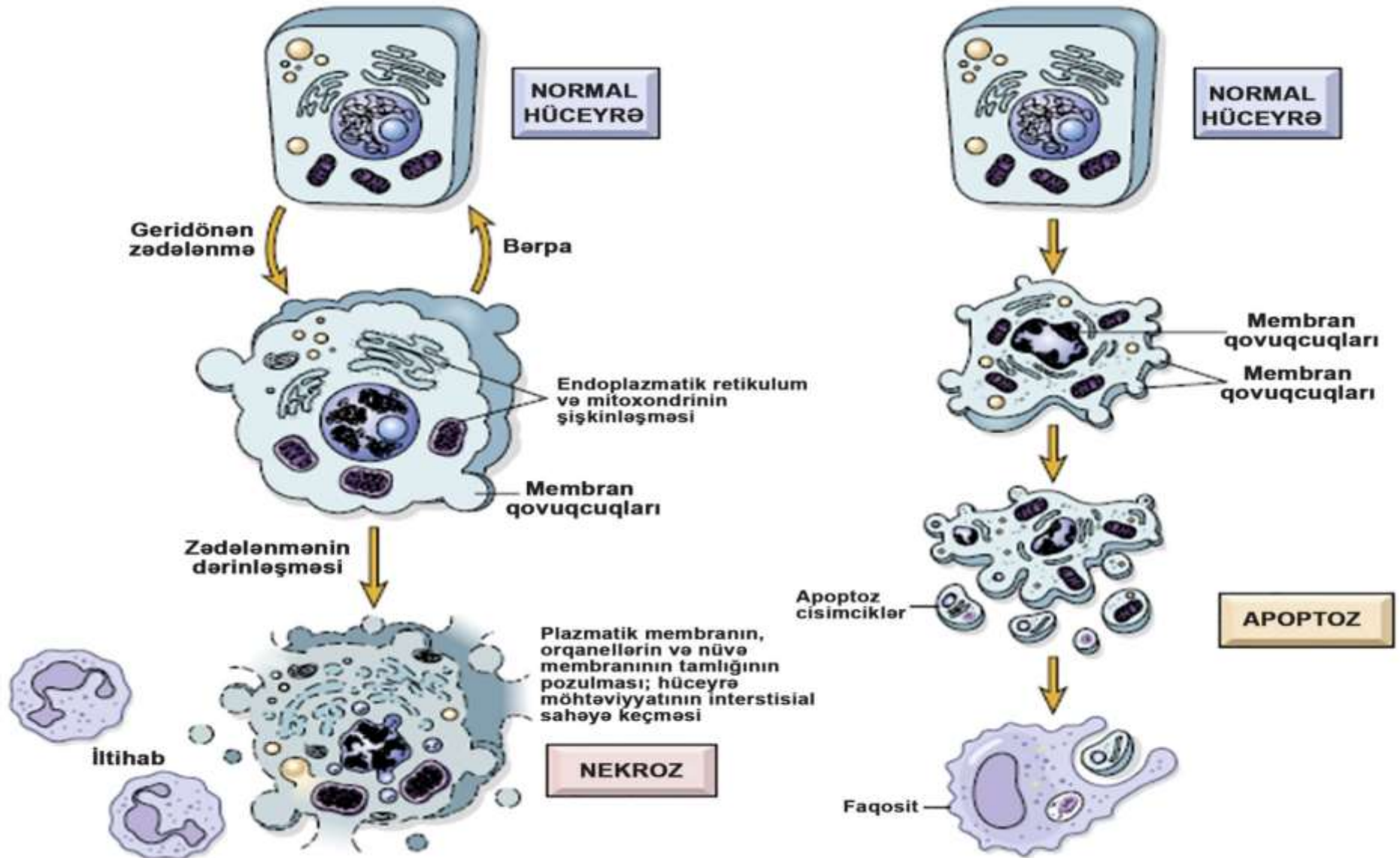
## II. Некроз

- Мярщяляри
1. Паранекроз
  2. Некробюз
  3. Некроз
  4. Аутолиз

## III. Апаптоз

Жанльюрганизм дя щҗейря  
вя щҗейря групларыны  
эенетик кодлашышыяляф  
олмасыдыр ("аро-аурт,  
ptosis" - дүшмәк, җаррақларын  
төкүлмәси).

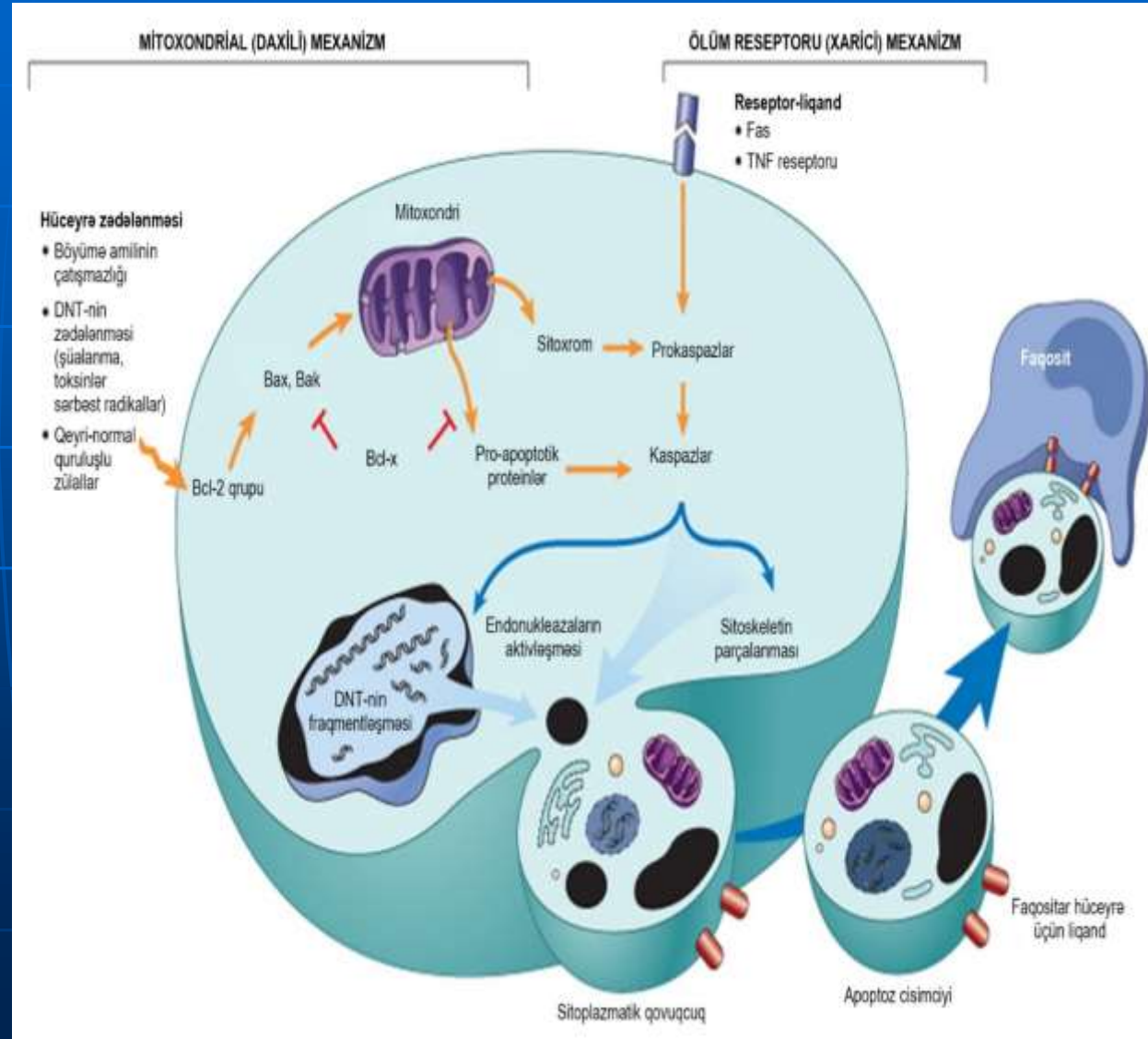
# NEKROZ VƏ APOPTOZ





# APOPTOZUN MEXANİZMLƏRİ

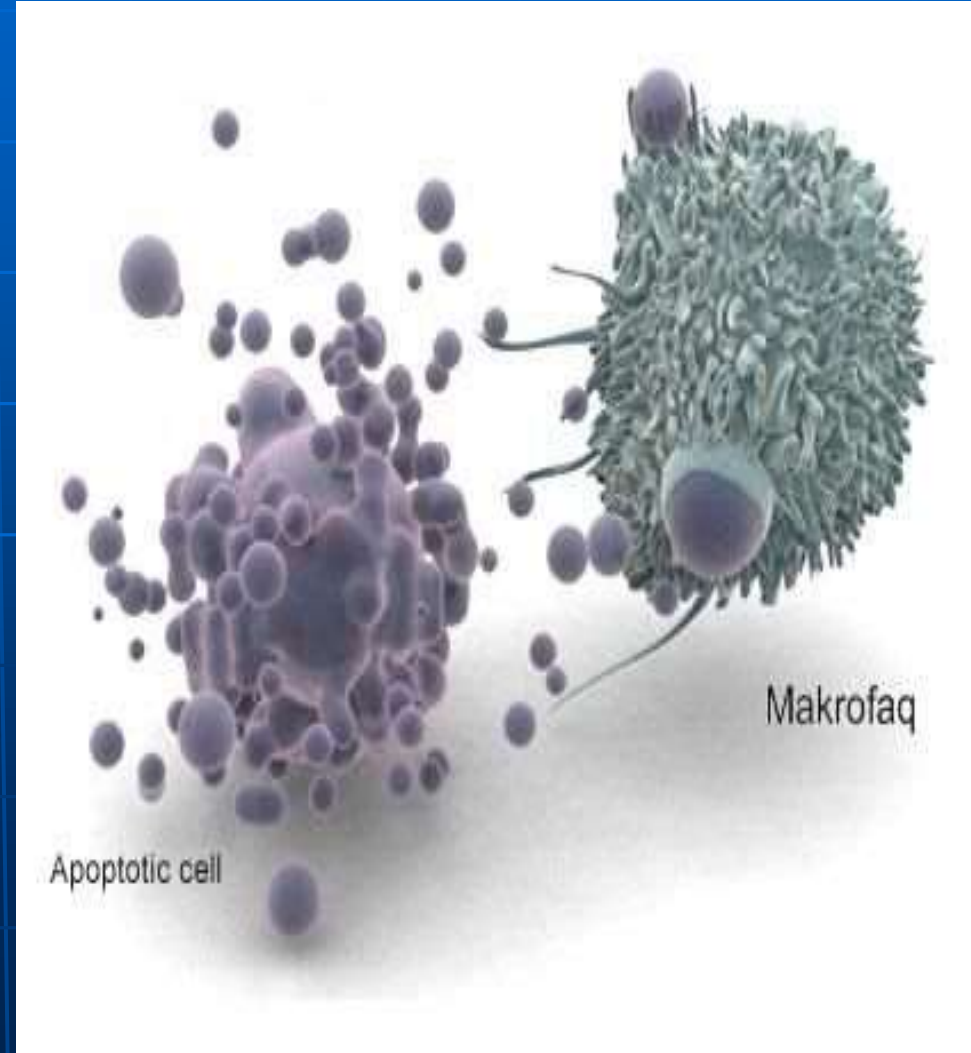
- MİTOXONDRIAL  
(daxili yol)
- RESEPTOR  
(xarici yol)



# APOPTOZUN (MITOXONDRIAL) DAXİLİ MEXANİZMİ

## *Səbəbləri:*

- Böyümə amillərinin çatışmazlığı;
- Zülalların qeyri-normal quruluş alması;
- Sərbəst radikallar, şüalanma, toksinlərin təsirindən DNT-də yaranan zədələnmələr və s.



# Apoptozun nəticəsi

Apoptoz



Normal gedış



Qüvvətlənmə



Yaşa uyğun  
normal  
hüceyrə  
populyasiyası



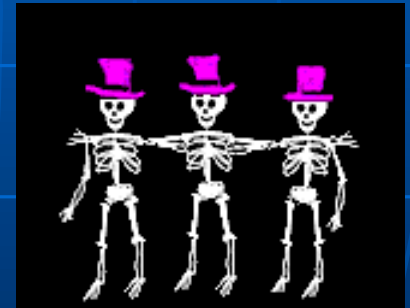
Zəifləmə



Hipertrofiya, hiperplaziya, şişin yaranması



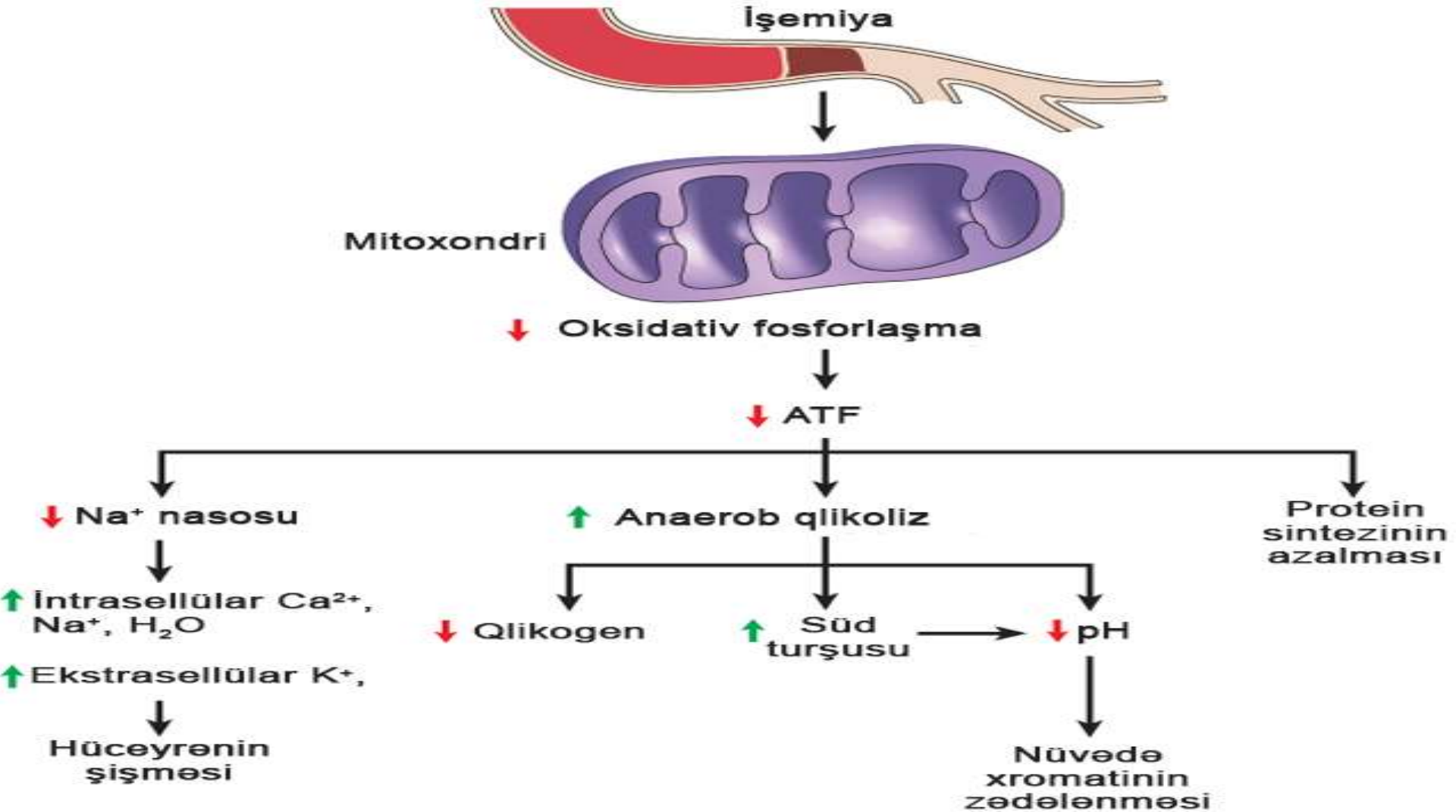
Orqan və toxumanın atrofiyası



# Hüceyrə zədələnməsinin patogenetik mexanizmləri

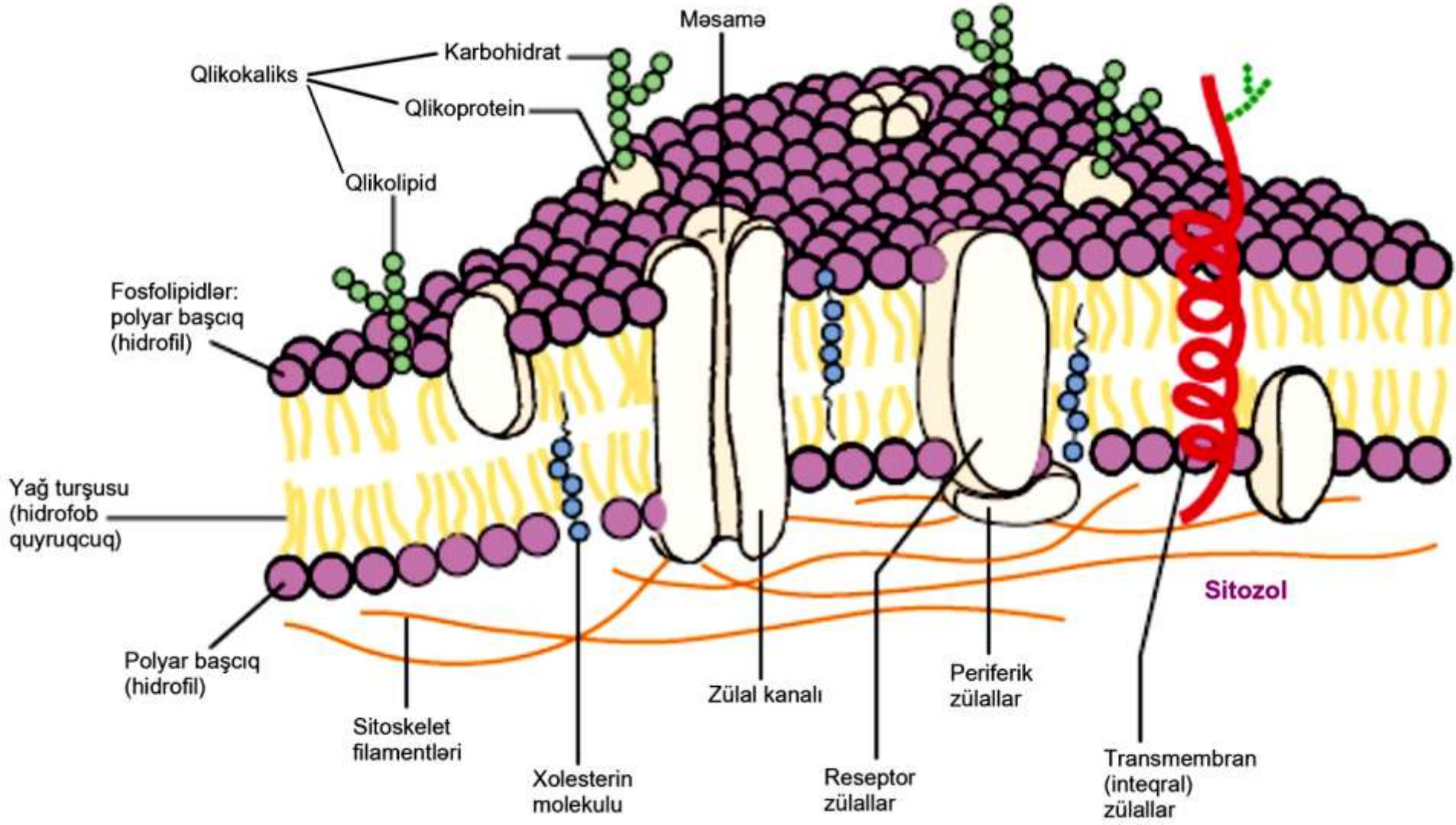
- Mitoxondridə enerji hasilatının pozulması və ATF-in tükənməsi
- Sərbəst radikalların əmələ gəlməsi və membran keçiriciliyinin pozulması
- Hüceyrə zədələnməsinin kalsium mexanizmi
- Hüceyrənin membran potensialının dəyişməsi və zədələnmənin elektrolit-osmotik mexanizmi
- Hüceyrə zədələnməsinin protein mexanizmləri
- Hüceyrə zədələnməsinin genetik mexanizmləri

# Mitoxondridə enerji hasilatının pozulması və ATF-in tükənməsi

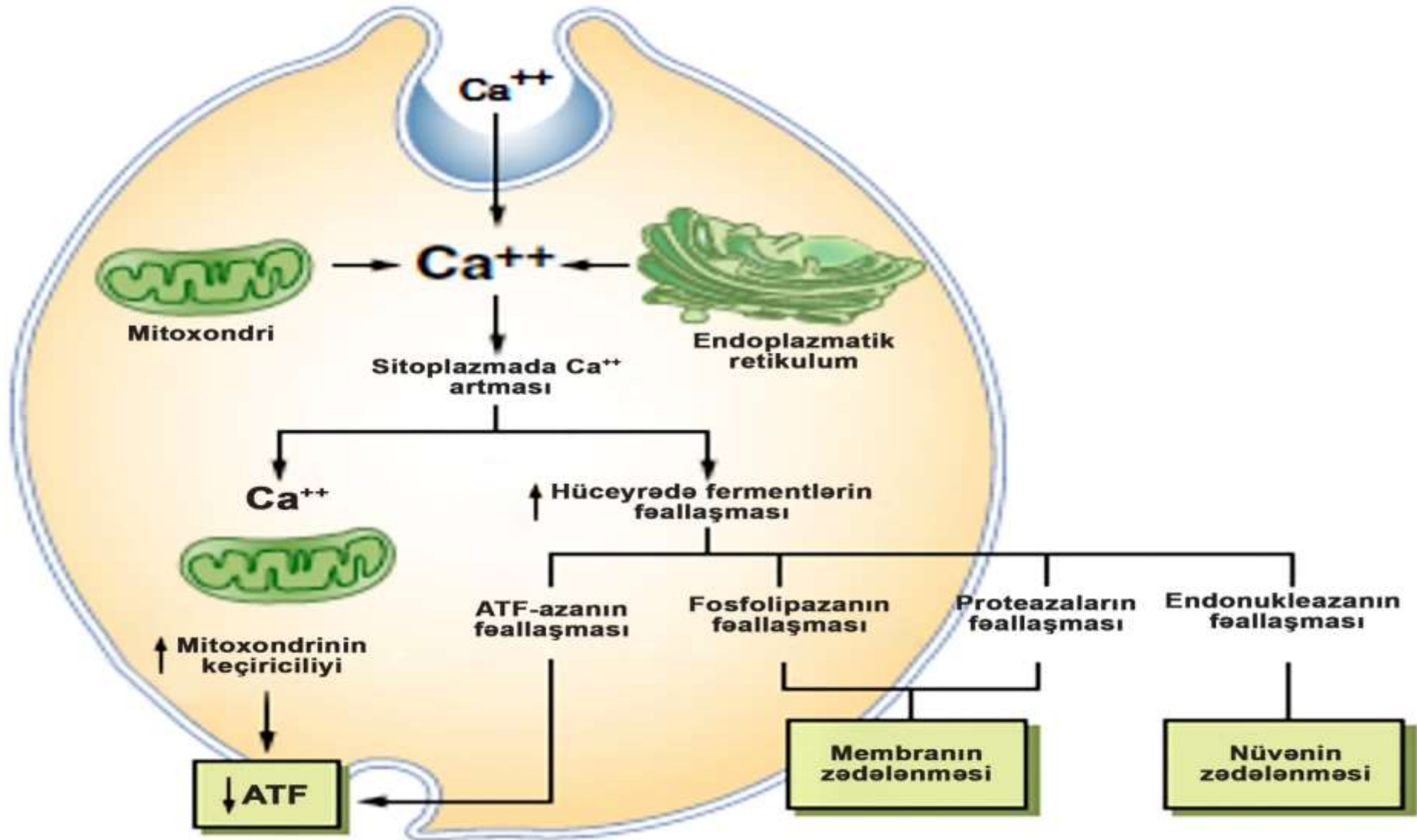




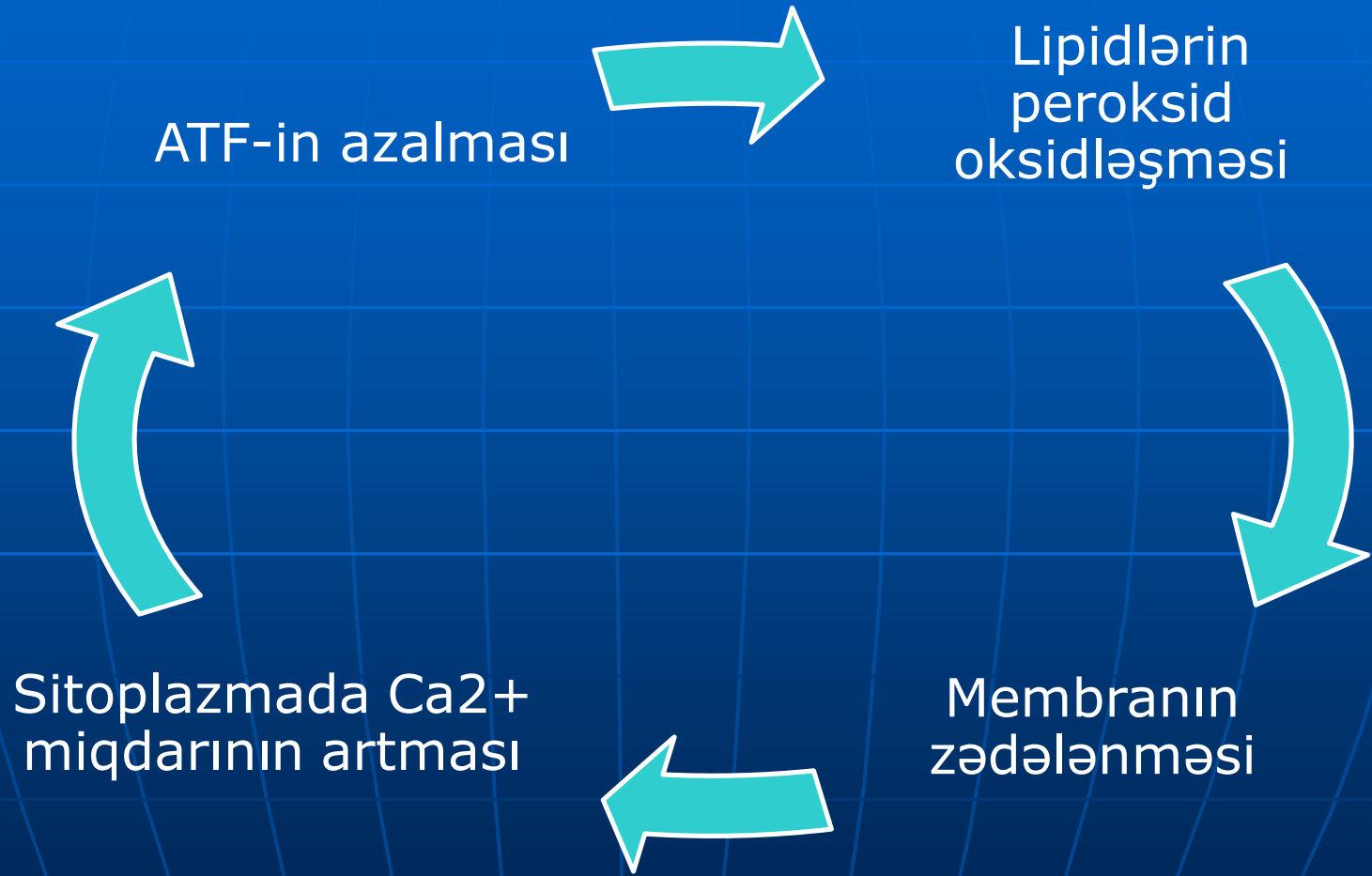
# *Sərbəst radikalların əmələ gəlməsi və membran keçiriciliyinin pozulması*



# Hüceyrə zədələnməsinin kalsium mexanizmi



# Hüceyrə zədələnməsi zamanı „qüsurlu dövrən“





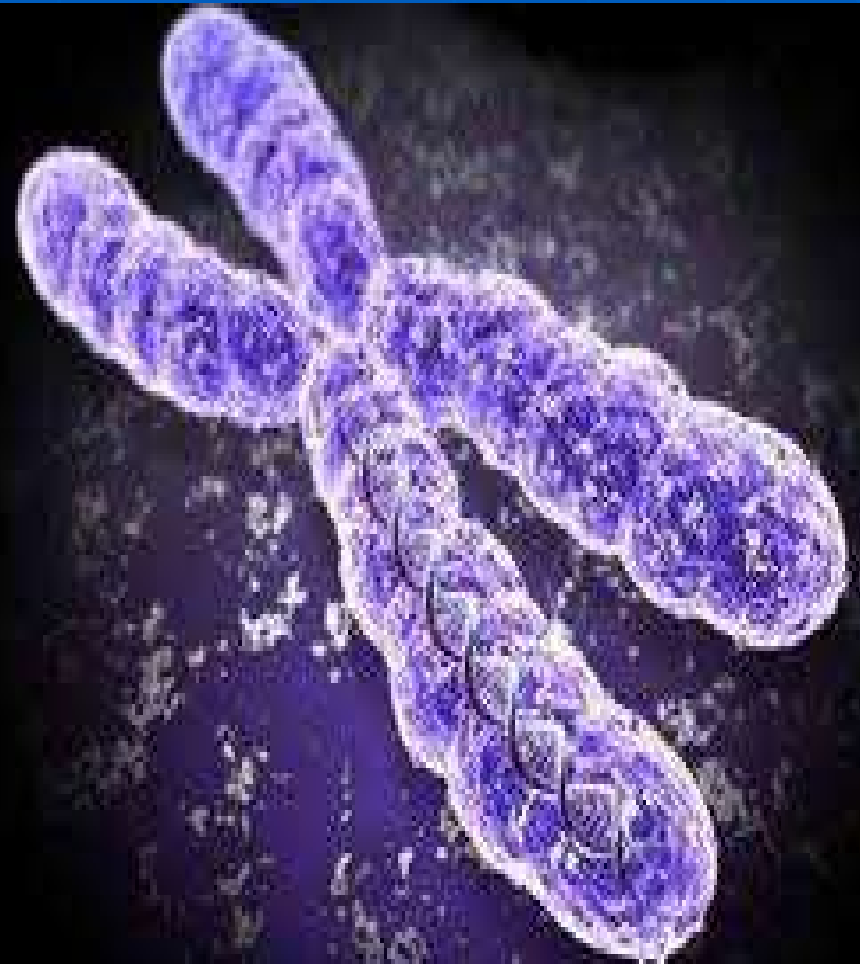
# Hüceyrədə membran potensialının dəyişməsi və zədələnmənin elektrolit-osmotik mexanizmi



# Hüceyrə zədələnməsinin protein mexanizmi

- Membran və sitoskeletin zülallarındakı dəyişikliklər (yüksək hərarət, asidoz, sərbəst radikallar, ağır metal duzları və s. kimi ekzo- və endogen təsirlərdən yaranır)
- Reseptor zülallarının funksiyasının (sitoresepsiyanın) pozulması
- İon kanalları yaradan zülalların funksiyasının pozulması
- Sitoskelet zülallarının parçalanması və hüceyrənin hərəkət funksiyasının itməsi
- Denaturasiya olunmuş zülalların autoantigenə çevrilməsi, autoimmün və autoallergik patologiyaların inkişafı

# Hüceyrə zədələnməsinin genetik mexanizmi



# Щейря зядялнм ясинн ялам ятлары

## I. Спесифк

Механики зядялнм яды – щейря вэ органоидларин тамлынын позумасы кимйяви зядялнм яды – ферментларин фалынын позумасы Мяс. санидляр ситохром оксидазанын, фосфору бирлин мяляр холинестеразанын, фторидзин цек-сокиназанын, arsen pruvatoksidazанын, ilan zəhəri fofolipазанын, əqrəb zəhəri Na-K-ATF-азанын фалыны позур. Ion-laşdırıcı şüalar sərbəst radikalları artırır, turşu-гяиви тясириндян йаныларда зцаларын денатурасийасыбаş verir вя с.

## II. Гейриспесифк

Зцаларын денатурасийасы (turşu-qələvi təsirindən yanıqlar istisna olmaqla, мембран кечиримийинин позумасы щейрядахи и асидоз, юдем,  $K^+$  юнларын щейряарасысащйя кечм яси ситоплазманын вэ нүвəнин боуақ мaddəsinini udma qabiliyyətinin вэ dispersliyinin artması вя с.

# Щейря органоцляринин зядялним яси

**Нцвядя олан дйишкляр**

1. Карюпикноз; 2. Карюрексис; 3. Karioliz

**Сиоплазм анни дйишкляри**

1. Sit.koaqulyyasiyası; 2. Plazmoreksis; 3. Plazmoliz

**Ливосом дакы дйишкляр**

Азад олан ферментяр - катерсинляр, рибонуклеазалар, турпдезоксирйбоза, fosfolipaza, qəlyvифосфатаза, гиалуронидаза вя с. heca - бьна autofaqiya və heterofaqiya mexanizmi üzrə dəyişikliklər baş verir.

**Миюхондриярин дйишкляри**

Тохума тənəffüsünün pozulması, енервиеhtiyatının tükənməsi, ion nasoslarının işinin pozulması,  $Ca^{2+}$  mitoxondridən sitoplazmaya keçməsi və s.

**Ендоплазм атик цябьякянин дйишкляри**

Ендоплазм атик цябьякянин шикинляши яси щейря зцлалсинтезинин позулмасы  $Ca^{2+}$  топлайыш функцианнн зяифим ясивя зядялним янин Жа-механизм инин активляши яси микросом алоксидляши янин позулмасы м s.

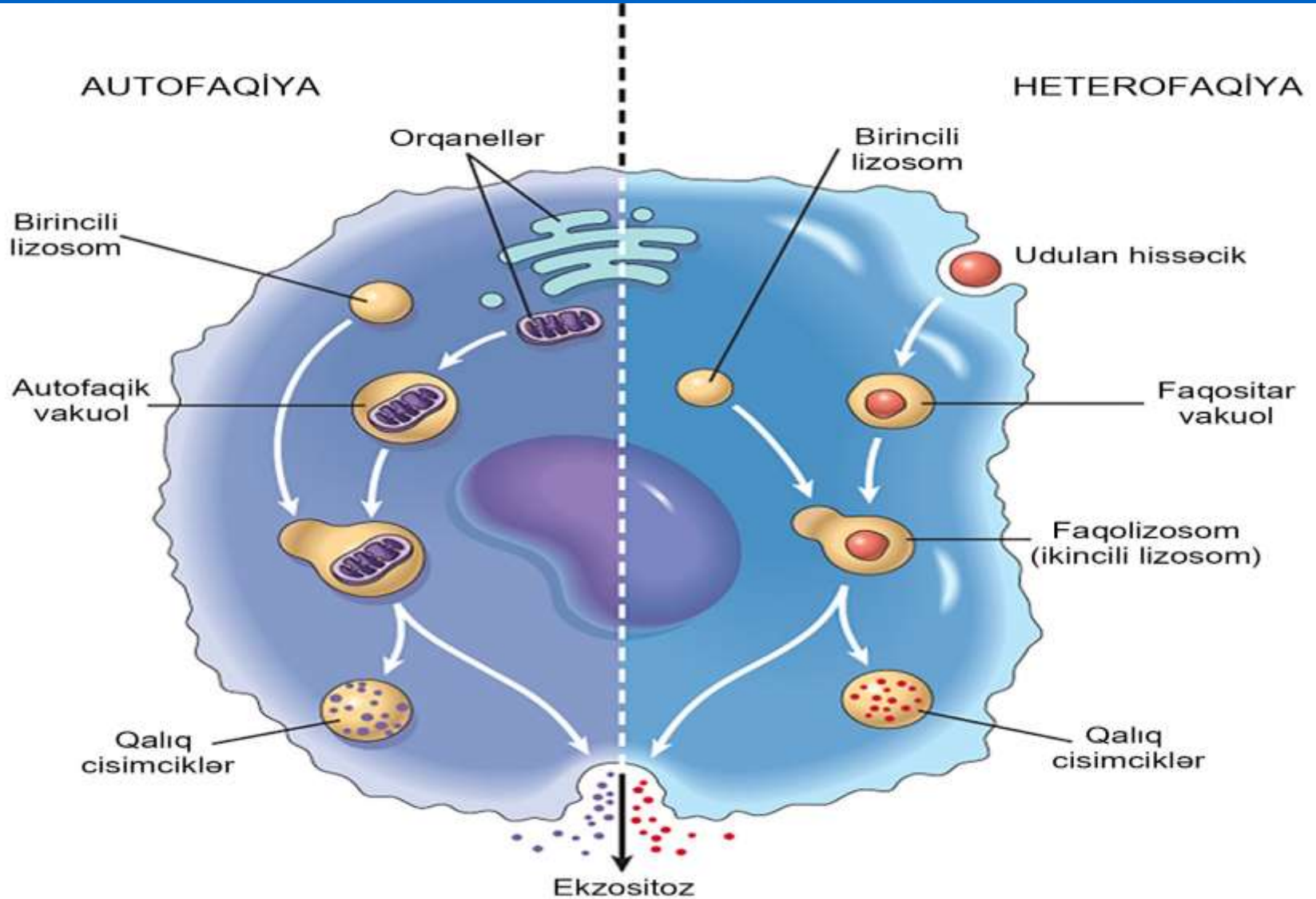
**Sitoskeletin дйишкляри**

Mikrofilamentlər (aktin və miozin), mikroborucuqlar (tubulin) və neyrofilamentlər zədələndiyi üçün hüceyrə dayaq və hərəkəti funksiyalarını yerinə yetirə bilmir.

**Рибосомларин дйишкляри**

Zülal sintezinin pozulması, hüceyrədə genetik proqramın realizə oluna bilməməsi вя с.

# Autofaəqiya və heterofaəqiya





# Щейрянин зядялнм ядян горунм а механвм лри

<p><b>Анимутасија вә яа DNT- reparasiya sistemi</b> - bu sistem zәiflәdikdә piq - mentli kserodermiya, Fankoni aplastik anemiyası (endonukleaza çatışmır), progeriya (uşaqlarda) vә Verner sindromu (yaşlılarda sürәtli qocalma olub, helikaza geninin mutasiyası ilə əlaqәdardır) vә s. varanır.</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. <b>Нуклеозидаза ферменти</b>- айры айрызот яса сларыньпарчалайыр;</li> <li>2. <b>Исертаза ферменти</b>- ДНТ зянжириндякиазот яса сларыньайыр;</li> <li>3. <b>Лиаза ферменти</b>- прим идин дим еряринищсыяря айыр;</li> <li>4. <b>Helikaza</b> – ДНТ-нин зәнцирини ачир вә зәдәләнмиш hissәни тарыр;</li> <li>5. <b>Эндонуклеаза</b> - ДНТ зянжиринизядя сащясиятрафидан кясир;</li> <li>6. <b>Экзонуклеаза ферменти</b>- зядялнм ишсащяникянарвщяйыр;</li> <li>7. <b>ДНТ-полимераза</b> ДНТ- дякичатыш айан щсыянисинтез едир;</li> <li>8. <b>Лицаза</b> - йенийаранан сащя ия ДНТ зянжиринин ужуну жалайыр.</li> </ol>
<p><b>Антиоксидант систем и</b>– bu sistem toxuma vә hüceyrәləri sәrbәst radikal - lardan qoruyur. Bu sistem zәiflәdikdә lipid peroksidlәşmәsi sürәtlәнir (LPO-nun sürәtlәmәsinin ilk mәhsulu sitotoksik malon dialdehidinin vә son mәhsul kimi lipofussinин yaranması ilə nəticəlәнir) vә sәrbәst radikallar membranının lipid tәbәqәsini dağdır.</p>	<p><b>ЫФермент ябиялиантиоксидантлар</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Супероксиддисмутаза - супероксид радикалыныинактивляцидир;</li> <li>2. Katalaza – hidrogen peroksidi neytrallaşdırır;</li> <li>3. Глутатион, глутатионпероксидаза, глутатионредуктаза вә ЩАДФ-ЩЕ - lipid щдропероксидляриниинактивляцидир.</li> </ol> <p><b>ЫИГ ейрифермент антиоксидантлар</b> Vit. E, A, C, selen, ferritin, betta-karotin, seruloplazmin, trans - ferrin, убихинон, стероид щорм онларывя бюэен ам инляр вә s. – сярбәст радикалагынактивляцидирляр. Күкүрд тәркибли sistin, sistein, flavonoidlər vә s. дә антиоксидант хүсусиyyətә malikdir.</p>
<p><b>Щейряни ферментив детоксикация систем и</b>- hidrofob maddәləri hidrophil vəziyyətә salır, qanda vә bioloji mayelәrdә həll olan maddәlər təbii yollarla (sidik, nəcis vә s.) orqanizmdән kәnarlaşır.</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. <b>Сюхром P450</b>- экзоэен вә эндоэен hidrofob бирышм ялярищдровлязиййятя салм агла зярярсивляцидир.</li> <li>2. <b>Глутатион-С-трансфераза</b>- токсик м аддяляри дярман вә кансе - роэен м аддяляриг лутатионла бирицидирм якли щдровлязиййятя салр вә зярярсивляцидир.</li> <li>3. <b>Qlükronil-transferaza</b> hidrofob sәrbәst bilirubini qlükron turşusu ilə birlәşdirib, artığını orqanizmdән sidiklә kәnarlaşdırır.</li> </ol>
<p><b>İstilik şoku proteinləri ( HSP 60, HSP 90, ubikvitin vә s.) vә şaperonlar</b> rol oynayır.</p>	<p><b>Şaperonlar</b> endoplazmatik şәbәkәdә zülalların düzgün quruluşda sintezinә nəzarәt edir. <b>İstilik şoku proteinləri</b> isә anormal quruluşlu zülalları bioloji membranlardan keçirmәklә, utilizasiya edir.</p>
<p><b>Буфер систем лри</b>– PH-ин тәnzиминдә rol oynayır. Normada arterial qanda PH 7,36-7,44-dür. PH-ин 0,1 tәрә - ddüdü hüceyrә zәdәләнмәsi, 0,2 tәрәddüdü koma, 0,3 tәрәddüdü isә ölüm törәdir.</p>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. <b>Бикарбонат буфери</b>- г андакькарбонат туршусунун бикарбонатага olan нисбатыия юнцдр (1:20).</li> <li>2. <b>Фосфр буфери</b>- фосфат туршусунун биравязиивя икивязидузларынш м иг даржа нисбатыдир.</li> <li>3. <b>Зцалл буфери</b> зцаллм алекулардакьсарбәст ам ин груплярьпурулары карбо - ксиг груплярься г ялявияринейтралащяйыр.</li> <li>4. <b>Щем оглобин буфери</b>- оксичесмоглобин вә щем оглобинин фвкн</li> </ol>

# HÜCEYRƏ ZƏDƏLƏNMƏSİ ZAMANI KORREKSİYA PRİNSİPLƏRİ

- *Etioloji korreksiya* (məsələn, antibiotikoterapiya)
- *Patogenetik korreksiya* ( $\text{Ca}^{++}$  blokatorları, fosfolipazanın inhibitorları və s.)
- *Sanogenetik korreksiya* (antioksidantların tətbiqi və s.)