

APOPTOZ VA NEKROZ. HUYAYRA O'LIMINING MORFOLOGIK VA MOLEKULAR ASOSLARI**Qo'chqorov Bahromjon¹****Email: bahromjonqo'chqorov5@gmail.com¹****Xabibullayev Ne'matillo²****Email: nematilloxabibullayev7@gmail.com²****Yusufova Shaxlo³****Email: yusufovashahlo6424@gmail.com³**

Central Asian Medical University xalqaro tibbiyot universiteti talabalari, O'zbekiston Farg'ona shahri, Burhoniddin Marg'inoniy ko'chasi, 64-uy, +998 95 485 00 70, info@camuf.uz^{1,2,3}

<https://doi.org/10.5281/zenodo.17334754>

Annotatsiya. Mazkur maqolada hujayra o'limining asosiy shakllari – apoptoz, nekroz, onkoz, piroptoz va avtofagiyaning morfologik va molekulyar xususiyatlari chuqur tahlil qilinadi.

Dasturlashtirilgan va nazoratsiz hujayra o'limi o'rtasidagi farqlar, ularga vositachilik qiluvchi signallar va fermentlar, xususan kaspazalar roli yoritilgan. Har bir hujayra o'limi shaklining immun javob va yallig'lanish bilan bog'liqligi, shuningdek, ularning fiziologik va patologik kontekstdagi ahamiyati muhokama qilinadi. Maqola hujayra nobud bo'lishining murakkab spektrini ochib beradi hamda zamonaviy tibbiyotda ushbu jarayonlarning o'rganilishi zarurligini asoslaydi.

Kalit so'zlar: Apoptoz, kaspaz oilasi, avtofagiya, onkoz, piroptoz, nekroz.

APOPTOSIS AND NECROSIS. MORPHOLOGICAL AND MOLECULAR BASIS OF CELL DEATH

Abstract. This article provides an in-depth analysis of the morphological and molecular characteristics of the main forms of cell death - apoptosis, necrosis, oncosis, pyroptosis and autophagy. The differences between programmed and uncontrolled cell death, the role of signals and enzymes that mediate them, in particular caspases, are highlighted. The relationship of each form of cell death to the immune response and inflammation, as well as their significance in the physiological and pathological context, is discussed. The article reveals the complex spectrum of cell death and justifies the need to study these processes in modern medicine.

Keywords: Apoptosis, caspase family, autophagy, oncosis, pyroptosis, necrosis.

АПОПТОЗ И НЕКРОЗ. МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И МОЛЕКУЛЯРНЫЕ ОСНОВЫ ГИБЕЛИ КЛЕТОК

Аннотация. В статье представлен углубленный анализ морфологических и молекулярных характеристик основных форм клеточной смерти – апоптоза, некроза, онкоза, пироптоза и аутофагии. Рассматриваются различия между программируемой и неконтролируемой клеточной смертью, роль сигналов и ферментов, опосредующих их, в частности каспаз. Обсуждается связь каждой формы клеточной смерти с иммунным ответом и воспалением, а также их значение в физиологическом и патологическом контексте. В статье раскрывается сложный спектр клеточной смерти и обосновывается необходимость изучения этих процессов в современной медицине.

Ключевые слова: Апоптоз, семейство каспаз, аутофагия, онкоз, пироптоз, некроз.

Kirish: Hujayra o'limi organizm hayot faoliyatida muhim biologik jarayonlardan biri hisoblanadi.

U hujayralarning o'z vaqtida nobud bo'lishi, ularning yangilanishi, shuningdek, immunologik javob shakllanishida hal qiluvchi rol o'ynaydi[1,2]. Hujayra o'limining turli shakllari mavjud bo'lib, ular orasida apoptoz, nekroz, avtofagiya, onkoz va piroptoz asosiy turlar sifatida ajralib turadi. Bu jarayonlar morfologik va molekulyar jihatdan farqlanadi va har biri organizmda turlicha fiziologik yoki patologik holatlar bilan bog'liq. Ushbu maqolada hujayra o'limining asosiy shakllari, ularning yuzaga kelish mexanizmlari, asosiy fermentlar, signallash yo'llari va biologik ahamiyati tahlil qilinadi[4]. Apoptoz, nekroz, onkoz, piroptoz va avtofagiya kabi hujayra o'limi shakllarini o'rganishdan maqsad — ularning morfologik va molekulyar xususiyatlarini chuqur tahlil qilish, bu jarayonlarni faollashtiruvchi signallar va fermentlar (ayniqsa, kaspazalar) ishtirokini o'rganish, shuningdek, dasturlashtirilgan va nazoratsiz hujayra o'limi o'rtasidagi farqlarni aniqlashdan iboratdir. Shuningdek, har bir o'lim shaklining immun javob, yallig'lanish jarayonlari va organizmning fiziologik hamda patologik holatlaridagi roli tahlil qilinadi. Ushbu bilimlar zamonaviy tibbiyotda hujayra o'limining diagnostikasi, terapiyadagi ahamiyati va ilmiy izlanishlar uchun zarurligini asoslashga xizmat qiladi[3].

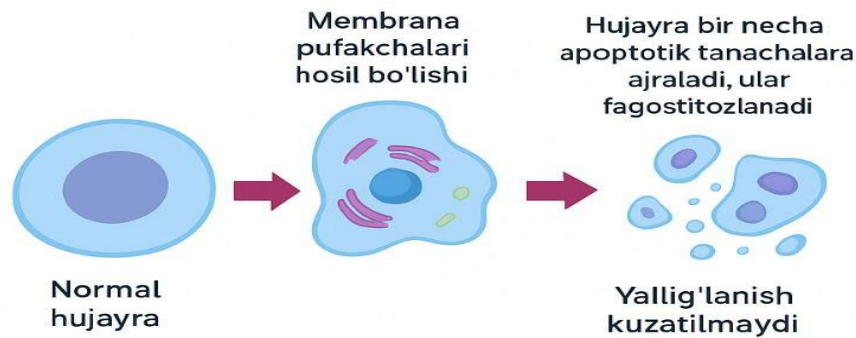
Asosiy qism: Nekroz - Apoptozda ishtirok etadigan enzimatik mexanizmning biologik ahamiyati va ko'proq qadrlanishi bu jarayonni boshqa mexanizmlar bilan sodir bo'ladigan hujayra o'limidan ajratish muhimligini ko'rsatadi. Ilmiy aloqada aniqlik zarurati va informatsion tekshiriladigan gipotezalarni yaratish maqsadi hujayra o'limi nomenklaturasi bilan bog'liq asosiy muammoni keltirib chiqaradi, bu apoptoz bilan sodir bo'lmagan hujayra o'limi uchun mos nomlar yoki tasniflarning yo'qligi [7]. Nekroz - bu noapoptotik, tasodifiy hujayra o'limi uchun ishlatiladigan atama. Biroq, hujayra o'limiga oid adabiyotlarda ko'pincha e'tibordan chetda qolgan asosiy masala - o'layotgan hujayrada sodir bo'ladigan strukturaviy va biokimyoviy jarayonlar va o'limning o'zi o'rtasidagi farq. Nekroz - bu patologlar tomonidan o'lik to'qimalar yoki hujayralar mavjudligini belgilash uchun ishlatiladigan atama bo'lib, ular o'lganidan keyin, preletal jarayonlardan qat'i nazar, hujayralarda sodir bo'lgan o'zgarishlar yig'indisidir [8]. Shuning uchun nekroz hujayra allaqachon o'lib, uning atrofidagi muhit bilan muvozanatga erishgandan keyin ko'rilgan morfologik stigmatani nazarda tutadi [4,5,6]. Shunday qilib, fagotsitoz bo'lmasa, apoptotik tanalar o'z yaxlitligini yo'qotib, ikkilamchi yoki apoptotik nekrozga o'tishi mumkin. Bu erda apoptotik nekroz atamasi apoptotik dastur orqali bu holatga kelgan o'lik hujayralarni tasvirlaydi. Nekrozning mavjudligi bizga hujayra o'lganligini aytadi, lekin o'lim qanday sodir bo'lganligi shart emas[3,6].

ONKOZ. Onkoz atamasi hujayra o'limining ko'plab tadqiqotchilari tomonidan apoptozga qarshi vosita sifatida qabul qilingan. Onkoz ("onkos" dan, shishish degan ma'noni anglatadi) hujayra shishishi, organellalarning shishishi, blebbing va membrana o'tkazuvchanligini oshirish bilan birga hujayra o'limiga olib keladigan preletal yo'l deb ta'riflanadi. Onkoz jarayoni oxir-oqibat hujayra energiya zaxiralarining tugashiga va plazma membranasidagi ion nasoslarining ishdan chiqishiga olib keladi. Onkoz ATP hosil bo'lishiga xalaqit beradigan toksik moddalar yoki nazoratsiz uyali energiya iste'moliga olib keladigan jarayonlardan kelib chiqishi mumkin.

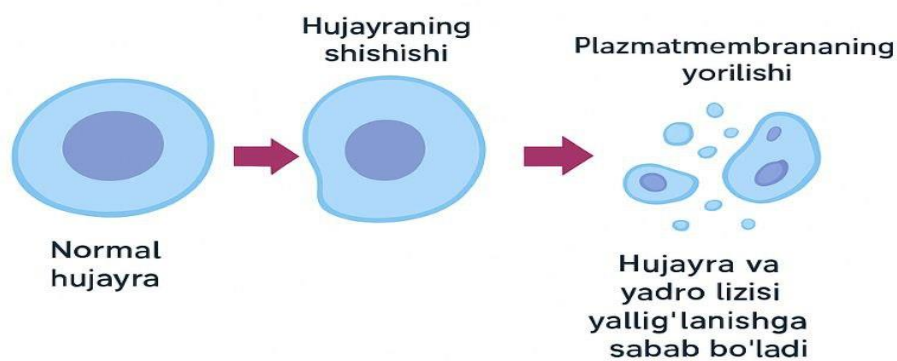
Hozirgi vaqtda onkoz bilan birga keladigan o'zgarishlar faol ferment-katalizli biokimyoviy jarayonlar natijasida yuzaga kelishi mumkinligi tan olinmoqda [7,8,9].

DASTURLANGAN HUJAYRALAR O'LIMI. Apoptoz va dasturlashtirilgan hujayra o'limi ko'pincha sinonim sifatida ishlatiladi. Biroq, biz muhokama qilganimizdek, boshqa molekulyar hujayralar o'lim yo'llari tavsiflangan. Dasturlashtirilgan hujayra o'limi genetik jihatdan kodlangan signallarga yoki o'layotgan hujayra ichidagi faoliyatga bog'liq bo'lgan hujayra o'limi sifatida aniqroq ta'riflanishi mumkin.

APOPTOZ



NEKROZ



1-rasm: apoptoz va nekrozning biologik sxemasi.

Shuning uchun, "dasturlashtirilgan" belgisi, mexanizmdan yoki apoptozning xarakterli xususiyatlari jarayonga hamroh bo'lishidan qat'i nazar, o'layotgan hujayralar tomonidan ta'qib qilingan sobit yo'lga ishora qiladi. Zarar yetkazuvchi stimulning bevosita ta'siri natijasida hujayraning o'tkir parchalanishi dasturlashtirilgan hujayra o'limining kontseptual qarama-qarshisidir, chunki u hujayra faolligini talab qilmaydi va faqat zarar yetkazuvchi stimulning yo'qligi bilan oldini oladi [10,11,12].

Dasturlashtirilgan hujayra o'limi - O'layotgan hujayra ichidagi genetik kodlangan signallarga yoki faoliyatga bog'liq; hujayraning o'limiga olib keladigan potentsial o'zgartirilishi mumkin bo'lgan hodisalar ketma-ketligi [13].

Apoptoz - Kaspazlarning kichik to'plami tomonidan vositachilik qilingan; morfologiya yadro va sitoplazmatik kondensatsiya va membrana bilan bog'langan hujayra bo'laklari yoki apoptotik jismlarning shakllanishini o'z ichiga oladi; yallig'lanish emas.

Avtofagiya - Avtofagik vakuolalarda o'layotgan hujayra ichidagi hujayra tarkibiy qismlarining degradatsiyasi; yallig'lanish emas [14].

Onkoz - Hujayra va organellalarning shishishi va membrana o'tkazuvchanligini oshirish bilan birga hujayra o'limiga olib keladigan preletal yo'l bo'lib u yallig'lanishga olib keladi.

Piroptoz - Membrananing parchalanishiga va yallig'lanishga olib keladigan, sitokinni qayta ishlashga olib keladigan kaspaza-1 faolligi natijasida kelib chiqadigan yallig'lanish yo'li [15].

Nekroz - Atrof-muhit bilan muvozanatga kelgan o'lgan hujayralarda kuzatiladigan o'zgarishlar.

Hujayra o'limi — organizmning normal funksiyasini saqlashda muhim biologik jarayon bo'lib, hujayralarning o'z vaqtida nazorat ostida yo'q bo'lishi va yangilanishini ta'minlaydi. Eng ko'p o'rganilgan turlari — apoptoz va nekrozdir. Apoptoz — dasturlashtirilgan hujayra o'limi bo'lib, kaspazlar (xususan, kaspaz-3, -8, -9) vositachiligida ichki va tashqi signallar orqali faollashadi. Morfologik jihatdan apoptozda hujayra siqilishi, xromatin kondensatsiyasi, yadroning parchalanishi va apoptotik bo'laklarning paydo bo'lishi kuzatiladi. Molekulyar yo'llarda Bcl-2 oilasi, p53, TNF famillasi signallari ishtirok etadi.

Xulosa: Apoptoz yallig'lanish reaksiyasini keltirib chiqarmaydi va immun tizim tomonidan toza yo'l bilan olib tashlanadi. Nekroz esa — patologik, nazoratsiz hujayra o'limi bo'lib, stress, ishemiya, toksinlar ta'siri ostida yuzaga keladi. Morfologik jihatdan hujayra va organellalarning shishishi, membrana yirtilishi, hujayra tarkibining qochishi (lizin) kuzatiladi.

Molekulyar bosqichda ATP tugashi, plazma membrana ion nasoslarining ishlamasligi va reaktiv kislorod turlarining ko'payishi muhim rol o'ynaydi. Nekroz tez sodir bo'ladi va yallig'lanish javobini qo'zg'ashi mumkin. Apoptoz va nekroz o'rtasidagi farq — apoptoz tartibli, signallangan jarayon bo'lishi, nekroz esa energetik va membrana buzilishlari orqali xekshilishidan iboratdir. Bu farqlarni chuqur tushunish, hujayra o'limining fiziologik va patologik rolini aniqlashda, shuningdek, tibbiy diagnostika va terapiya yo'nalishlarida muhimdir.

Adabiyotlar ro'yxati:

1. Kerr JF, Wyllie AH, Currie AR. Apoptosis: a basic biological phenomenon with wide-ranging implications in tissue kinetics. *Br J Cancer*. 1972;26(4):239-257.
2. Elmore S. Apoptosis: a review of programmed cell death. *Toxicol Pathol*. 2007;35(4):495-516.
3. Ergashev, B., & Parpieva, O. (2025). New methods of treatment and prevention of periodontitis. *Академические исследования в современной науке*, 4(35), 182–187.
4. Galluzzi L, Vitale I, Aaronson SA, et al. Molecular mechanisms of cell death: recommendations of the Nomenclature Committee on Cell Death 2018. *Cell Death Differ*. 2018;25(3):486-541.
5. Tait SW, Green DR. Caspase independence: exploring non-apoptotic cell death. *Cell Death Differ*. 2008;15(6):1114-1122.
6. Ergashev, B. (2025). Sirkon dioksid qoplamalari va materialining klinik laborator ahamiyati. *Journal of Uzbekistan's Development and Research (JUDR)*, 1(1), 627–632.
7. Mizushima N, Levine B. Autophagy in mammalian development and differentiation. *Nat Cell Biol*. 2010;12(9):823-830.
8. Ergashev, B. (2025). Pulpitning etiologiyasi, patogenezi, morfologiyasi va klinik simptomlari. *Modern Science and Research*, 4(3), 829–838.
9. Vandenabeele P, Galluzzi L, Vanden Berghe T, Kroemer G. Molecular mechanisms of necroptosis: an ordered cellular explosion. *Nat Rev Mol Cell Biol*. 2010;11(10):700-714.
10. Ergashev, B. (2025). Advances in oral health: Prevention, treatment, and systemic implications. *American Journal of Education and Learning*, 3(3), 1108–1114.

11. Ergashev, B. (2025). Karies va paradont kasalliklari profilaktikasi. *Modern Science and Research*, 4(4), 732–741.
12. Ergashev, B. (2025). Psychological support for cancer patients. *ИКРО журнал*, 15(1), 164–167.
13. Ergashev, B. J. (2025). Tish olish operatsiyasidan keyin yuzaga chiqishi mumkin bo'lgan asoratlar. *Журнал научных исследований и их решений*, 4(2), 421–426.
14. Bortner CD, Cidlowski JA. Cellular mechanisms for the repression of apoptosis. *Annu Rev Physiol*. 2000;62:553-573.
15. Leist M, Jaattela M. Four deaths and a funeral: from caspases to alternative mechanisms. *Nat Rev Mol Cell Biol*. 2001;2(8):589-598.