

МЕДИЦИНА, ПЕДАГОГИКА И ТЕХНОЛОГИЯ: ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА

Researchbib Impact factor: 13.14/2024

SJIF 2024 = 5.444

Том 4, Выпуск 01, Января

О‘TKIR PANKREATIT: KELIB CHIQISHI VA DAVOLASHNING BIOKIMYOVIY ASOSLARI

Djurakulova Azizaxon Karshiyevna

Pardayeva Surayyo Saydullayevna

Termiz iqtisodiyot va servis universiteti

Tibbiyot fakulteti

Annotatsiya

Mazkur maqolada o‘tkir pankreatit kasalligining kelib chiqish mexanizmlari hamda uni davolashda qo‘llaniladigan asosiy biokimyoviy jarayonlar tahlil qilinadi. Me‘da osti bezida fermentlarning muddatidan oldin faollashuvi natijasida yuzaga keladigan patologik o‘zgarishlar, yallig‘lanish mediatorlari va metabolik buzilishlar yoritiladi. Shuningdek, zamonaviy davolash usullarining biokimyoviy asoslari ko‘rib chiqiladi.

Kalit so‘zlar: o‘tkir pankreatit, me‘da osti bezi, fermentlar, tripsin, yallig‘lanish, biokimyoviy jarayonlar.

Mavzuning dolzarbligi

O‘tkir pankreatit oshqozon-ichak tizimi kasalliklari orasida keng tarqalgan va og‘ir asoratlari bilan kechishi mumkin bo‘lgan kasalliklardan biridir. Ushbu kasallik o‘z vaqtida aniqlanmasa va to‘g‘ri davolanmasa, ko‘p a‘zoli yetishmovchilik va hatto o‘limga olib kelishi mumkin. Shu sababli o‘tkir pankreatitning kelib chiqishida ishtirok etuvchi biokimyoviy mexanizmlarni chuqur o‘rganish hamda davolashning molekulyar asoslarini tushunish tibbiyot amaliyoti uchun muhim ahamiyatga ega.

Kirish

O‘tkir pankreatit — bu me‘da osti bezining o‘tkir yallig‘lanish kasalligi bo‘lib, bez hujayralarining autolizi, ya‘ni o‘z-o‘zini hazm qilishi bilan xarakterlanadi. Ushbu jarayon asosan ovqat hazm qiluvchi fermentlarning bez ichida muddatidan oldin faollashuvi natijasida yuzaga keladi. Natijada hujayra membranalari, oqsillar va lipidlar parchalanib, kuchli yallig‘lanish reaksiyasi rivojlanadi.

Asosiy qism

1. O‘tkir pankreatitning etiologiyasi va patogenezining biokimyoviy asoslari

МЕДИЦИНА, ПЕДАГОГИКА И ТЕХНОЛОГИЯ: ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА

Researchbib Impact factor: 13.14/2024

SJIF 2024 = 5.444

Том 4, Выпуск 01, Января

O'tkir pankreatitning rivojlanishida turli etiologik omillar ishtirok etadi. Eng asosiy sabablar qatoriga o't pufagi va o't yo'llari kasalliklari, alkogol iste'moli, yog'li ovqatlarni me'yoridan ortiq iste'mol qilish, infeksiyon omillar, travmalar hamda ayrim dori vositalarining toksik ta'siri kiradi. Ushbu omillar me'da osti bezining sekretor faoliyatini buzib, fermentlar chiqarilishining izdan chiqishiga olib keladi.

Biokimyoviy jihatdan o'tkir pankreatitning asosiy patogen mexanizmi — ovqat hazm qiluvchi fermentlarning bez ichida muddatidan oldin faollashuvi hisoblanadi. Normal sharoitda fermentlar (amilaza, lipaza, tripsinogen) nofaol holatda ishlab chiqarilib, o'n ikki barmoqli ichakda faollashadi. Patologik holatda esa tripsinogen tripsinga aylanib, kaskad tarzida boshqa fermentlarni ham faollashtiradi. Bu jarayon me'da osti bezi to'qimalarining autoliziga sabab bo'ladi.

2. Fermentlar faollashuvi va hujayra shikastlanishining biokimyoviy mexanizmlari

O'tkir pankreatitda tripsin faollashuvi markaziy rol o'ynaydi. Tripsin boshqa proteolitik fermentlarni (ximotripsin, elastaza) faollashtirib, hujayra ichidagi oqsillarning parchalanishiga olib keladi. Elastaza qon tomir devorlarini shikastlab, gemorragik o'zgarishlarni yuzaga keltiradi.

Lipaza fermentining ortiqcha faolligi yog' to'qimalarining parchalanishiga olib kelib, erkin yog' kislotalarini hosil qiladi. Ushbu kislotalar kalsiy ionlari bilan birikib, saponifikatsiya jarayonini yuzaga keltiradi, bu esa gipokalsemiyaga sabab bo'lishi mumkin. Fosfolipaza A₂ hujayra membranalarini buzib, hujayra nekrozini kuchaytiradi.

3. Yallig'lanish mediatorlari va oksidlovchi stress

Fermentlar faollashuvi natijasida hujayralar shikastlanib, yallig'lanish mediatorlari ajralib chiqadi. Interleykinlar (IL-1, IL-6), o'sma nekrozi omili (TNF-alfa) va prostaglandinlar yallig'lanish jarayonini kuchaytiradi. Bu moddalar qon tomirlar o'tkazuvchanligini oshirib, shish va og'riqni yuzaga keltiradi.

Bundan tashqari, erkin radikallar hosil bo'lishi kuchayib, oksidlovchi stress rivojlanadi. Antioksidant tizimning yetarli ishlamasligi lipid peroksidlanishini kuchaytirib, hujayra membranalarining yanada ko'proq shikastlanishiga olib keladi. Bu jarayon kasallikning og'ir kechishida muhim omil hisoblanadi.

4. Metabolik buzilishlarning biokimyoviy tavsifi

O'tkir pankreatitda moddalar almashinuvi jiddiy darajada buziladi. Qonda amilaza va lipaza fermentlari miqdorining oshishi kasallikning muhim biokimyoviy

МЕДИЦИНА, ПЕДАГОГИКА И ТЕХНОЛОГИЯ: ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА

Researchbib Impact factor: 13.14/2024

SJIF 2024 = 5.444

Том 4, Выпуск 01, Января

ko'rsatkichlari hisoblanadi. Uglevod almashinuvida insulin sekretyasining pasayishi kuzatilib, giperglikemiya rivojlanadi.

Oqsil almashinuvi buzilishi gipoproteinemiya olib keladi, bu esa shishlarning paydo bo'lishiga sabab bo'ladi. Yog' almashinuvidagi buzilishlar esa energiya yetishmovchiligi va ketoz holatlarini yuzaga keltirishi mumkin. Elektrolit muvozanatining buzilishi (kalsiy, natriy, kaliy) yurak-qon tomir tizimi faoliyatiga salbiy ta'sir ko'rsatadi.

5. O'tkir pankreatitni davolashning biokimyoviy asoslari

Davolash jarayonining asosiy maqsadi fermentlar faolligini pasaytirish, yallig'lanish mediatorlari ajralishini cheklash va metabolik muvozanatni tiklashdan iborat. Shu sababli ferment sekretyasini bostiruvchi vositalar qo'llanilib, me'da osti beziga funksional "dam beriladi".

Infuzion terapiya yordamida suyuqliklar va elektrolitlar muvozanati tiklanadi, bu hujayra metabolizmini me'yorlashtirishga xizmat qiladi. Antioksidant preparatlar erkin radikallar ta'sirini kamaytirib, oksidlovchi stressni susaytiradi. Shuningdek, yallig'lanishga qarshi va og'riq qoldiruvchi dorilar mediatorlar faolligini kamaytirib, klinik holatni yengillashtiradi.

Xulosa

O'tkir pankreatit murakkab patofiziologik va biokimyoviy jarayonlar bilan kechadigan kasallikdir. Uning rivojlanishida me'da osti bezida fermentlarning muddatidan oldin faollashuvi va yallig'lanish mediatorlarining ko'payishi asosiy rol o'ynaydi. Kasallikni samarali davolash uchun uning biokimyoviy mexanizmlarini chuqur tushunish zarur. Zamonaviy davolash usullari ushbu jarayonlarni nazorat qilishga qaratilgan bo'lib, o'tkir pankreatitning og'ir asoratlarini oldini olish imkonini beradi.

Foydalanilgan adabiyotlar

1. Kumar V., Abbas A.K., Aster J.C. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease. – 10th ed. Philadelphia: Elsevier, 2021.
2. Guyton A.C., Hall J.E. Textbook of Medical Physiology. – 14th ed. Philadelphia: Elsevier, 2020.
3. McCance K.L., Huether S.E. Pathophysiology: The Biologic Basis for Disease in Adults and Children. – Elsevier, 2019.

МЕДИЦИНА, ПЕДАГОГИКА И ТЕХНОЛОГИЯ: ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА

Researchbib Impact factor: 13.14/2024

SJIF 2024 = 5.444

Том 4, Выпуск 01, Января

4. Yamada T., Alpers D.H., Kalloo A.N. Textbook of Gastroenterology. – Wiley-Blackwell, 2018.
5. Banks P.A., Freeman M.L. Practice guidelines in acute pancreatitis. // *American Journal of Gastroenterology*, 2016.
6. Whitcomb D.C. Acute pancreatitis. // *New England Journal of Medicine*, 2019.
7. Feldman M., Friedman L.S., Brandt L.J. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. – Elsevier, 2020.
8. Murray R.K., Bender D.A., Botham K.M. Harper's Illustrated Biochemistry. – 31st ed. McGraw-Hill, 2018.
9. Devlin T.M. Textbook of Biochemistry with Clinical Correlations. – Wiley-Liss, 2017.
10. Ganong W.F. Review of Medical Physiology. – McGraw-Hill, 2018.
11. Ismoilov R.I. Ichki kasalliklar. – Toshkent: Fan va texnologiya, 2018.
12. Sheraliyev H.S. Biokimyo asoslari. – Toshkent: O'zbekiston Milliy Ensiklopediyasi, 2019.
13. Jabborov B. Patologik fiziologiya. – Toshkent: Abu Ali ibn Sino nomidagi nashriyot, 2017.
14. Xudoyberdiyev A. Klinik biokimyo. – Toshkent: Yangi asr avlodi, 2020.
15. Saidov M. Ovqat hazm qilish tizimi kasalliklari. – Toshkent: Ilm ziyo, 2021.