

28.0
K.50

S. Dalimova, G. Umarova
Muxxammajonova, Sh. Qo'ziyev

KLINIK BIOKIMYO



UO'K: 577:615.074

BBK: 28.072

K 50

Dalimova S.N. va boshq.

Klinik biokimyo [Matn]: o'quv qo'llanma / Dalimova S.N. [va boshq.]. – Toshkent: «Go To Print», 2020. – 160 b.

Ushbu o'quv qo'llanma M.Ulug'bek nomidagi Ozbekiston Milliy universiteti Biologiya fakulteti Biokimyo kafedrasida mavjud laboratoriya amaliyoti sharoitlari asosida talabalarni "Klinik biokimyo" o'quv kursining amaliy mashg'ulotlari mazmuni bilan tanishtirish hamda nazariy bilimlarni mustahkamlash uchun tayorlangan.

Mazkur qo'llanmada zamonaviy keng qo'llaniladigan qon, siydik va boshqa biologik materialda o'tkaziladigan laboratoriya tadqiqotlarining klinik uslublar yoritilgan.

Har bir uslubning ta'rifini o'z ichiga tadqiqotning borishi va mohiyati haqida ma'lumotni qamrab olgan hamda o'tkaziladigan testni klinik diagnostik ahamiyati keltirilgan.

O'quv qo'llanma Oliy o'quv muassasa talabalariga mo'ljallangan.

Tuzuvchilar: b.f.d., prof. Dalimova S.N.
b.f.n., dos. Umarova G.B.
b.f.n. Muxxammajonova G.M.
Qo'ziyev Sh.N.

Taqrizchilar: b.f.d. Qodirova D.A.
b.f.n. Radjabova G.G'

UO'K: 577:615.074

BBK: 28.072

ISBN 978-9943-6883-1-5

© «Go To Print», 2020

KIRISH

Klinik biokimyo – klinik tibbiyot, biologiya, kimyo, fizika va boshqa fanlararo bilimlar majmuasi hisoblanadi.

Klinik biokimyoning predmeti sifatida bir tomondan, organizm fiziologik va patologik holatlari o‘zaro bog‘liqligi qonuniyatlarini o‘rganish bo‘lsa, ikkinchi tomondan, uning hujayralari va biologik suyuqliklarining komponentlari tarkibi o‘zgarishini o‘rganish hisoblanadi.

Klinik laboratoriya diagnostikasi o‘z ichiga turli hil biokimyoviy, morfologik (sitologik), mikrobiologik va boshq.

Klinik biokimyo xastalik diagnozini aniqlash, bashoratni baholash, o‘tkazilayotgan davolash samarasini o‘rganish maqsadida biologik suyuqliklar, ayrim hujayra va hujayra strukturalarini o‘rganishni qamrab oladi.

Tibbiyotning laborator tadqiqotlarini muhim bo‘limlaridan biri bu odam organizmining biologik suyuqliklari kabi, murakkab biologik tizimlar tarkibini obyektiv baholab, tavsiflashga yordam beradigan biokimyoviy (analitik) uslublar hisoblanadi. Biokimyoviy analizlar tibbiyotda xastalik differensial diagnozi, prognozi, monitoringi va skriningi uchun keng qo‘llaniladi. Biokimyoviy tadqiqotlar ma‘lum diagnozni tasdiqlash yoki rad etish imkonini yaratadi hamda klinikadan oldingi bosqichda xastalikni aniqlashda yordam beradi, xastalikni o‘tishi va paydo bo‘lishi mumkin bo‘lgan yot holatlar, o‘tkazilayotgan terapiyaning samarasini baholashda ko‘mak bo‘ladi. Klinik biokimyoning asosiy masalasi bo‘lib tirik tizimlarning funksiyasini hujayra va hujayra strukturalarida kechadigan jarayonlar nuqtai nazaridan o‘rganish hisoblanadi. Ammo olingan natijalarni to‘qima, organ, butun organizmni tashqi muhit bilan bog‘liq holda ko‘rib chiqish kerak.

KLINIK TIBBIYOTDA BIOKIMYOVIY TASHXIS

Biokimyoviy tajribalar klinik biokimyo laboratoriyasining asosiy maqsadi bemorni davolash uchun zarur ma‘lumot bilan shifokorni ta‘minlash hisoblanadi. Bunday axborot qimmatligini, axborotni to‘g‘ri va klinik vaziyatga mos keladigan bo‘lsa, to‘g‘ri qaror qabul qilish jarayonida shifokorlar tomonidan ishlatiladigan

muhim vosita hisoblanadi. Bu ma'ruzada biz biokimyoviy ma'lumotlarni olishva ulardan qanday qilib foydalanish kerakligi haqida tanishamiz.

Biokimyoviy tashhisni qo'llanishi. Kasallikning aniq metabolik asosi ma'lum bo'lsa (masalan, qandli diabet, hipotireoz) yoki biokimyoviy o'zgarishlar kasallik natijasi bo'lsa (masalan, buyrak xastaligi, malabsorbsiyon), biokimyoviy tahlildan bu holatlarda tibbiyotda foydalanish keng ishlatiladi. Biokimyoviy testlar diagnoz, prognoz, monitoring va skrining (nazorat) qilish uchun ishlatiladi.

Diagnoz. Tashxis uchun asos bo'lib (agar mavjud bo'lsa) kasallikning klinik namoyon tekshirganingizda, kuzatiladigan tibbiy tarixi bo'lishi mumkin maxsus tadqiqot va davolash uchun ba'zan, bir retrospektiv tahlil reaksiyasi natijalari. Ko'pincha tashxis tibbiy tarixi va natijalarini o'rganish asosida amalga oshirilishi mumkin. Bu ham yordam bermasa, klinisist mumkin bo'lgan turli diagnizlarni qisqa ro'yxatini yaratishi mumkin, va ular (differentsial tashxis) o'rtasida tanlovni biokimyoviy yoki boshqa o'rganishlarga asoslangan holda amalga oshirish mumkin. Biokimyoviy tadqiqotlar diagnozni tasdiqlash yoki tashxisni rad etishga yordam beradi, va u shifokor uchun ushu masalani xal etishda ne'cho'liq mos keladigan ekanligi haqida muhim vazifani bajaradi. Tanlangan sinov xastalikni tushunish hisoblanadi. Aytaylik, «kelib chiqishi no'ma'lum gipoglikemiya» kabi hatto yakunlanmagan tashxis davolashni boshlashga imkon beradi.

Prognoz. Prognoz asoasini diagnostik test bashorat qilish uchun ishlatiladi, va bu maqsad bilan ba'zi holatlarida amalga oshirilishi mumkin. Misol uchun, progressiv buyrak kasalligida gemodializ zarurati paydo bo'lishi mumkinligini belgilashda izchil ravishda qon plazmasida kreatinin kontsentratsiyasi o'lchash bilan aniqlash. Tahlil natijalari patologik sharoitlarda har qanday rivojlanish xavfi haqida dalolat berishi mumkin. Misol uchun, plazmada xolesterin miqdori oshishi bilan koronar yurak kasalligi xavfi ortishi haqida dalolat beradi. Shu bilan birga, epidemiologik ma'lumotlar asosida shuni aytish kerakki, xavf darajasi muayyan shaxs uchun aniq taxmin yo'q, individual hisoblanadi.

Monitoring. Monitoring - kasallik va davolash natijalarini nazorat qilish hisoblanadi. Buning uchun muhim mos keluvchi ko'rsatgichni belgilab olish zarur. Masalan, qondagi glyukoza konsentratsiyasi - bu, diabet kabi kasallikni belgilaydi. Biokimyoviy sinovlar davolash olib kelishi mumkin yondo'sh manzarani yoritishga (masalan, diuretiklarni qo'llash tufayli hipokalemiya) yordam beradi va dori vositalarni zaxarliligini nazorat qilishda keng ishlatiladi.

Skrining. Biyokimyoviy tahlillar keng subklinik kasallikni aniqlash uchun ishlatiladi. Eng mashhur misol Britaniya va Qo'shma Shtatlar shu jumladan, ko'p mamlakatlarda o'tkazilgan fenilketonuriyaga (PKU) o'tkazilgan barcha yangi tug'ilgan chaqaloqlar, ommaviy skrining hisoblanadi.

Namunalar tahlili materiallar olib va laboratoriya belgilangan talablarga javob berishi kerak holda yetkaziladi. Shunda biokimyoviy tahlil ma'lumotlariga tahlil qilish uchun tahlil "So'rov" beriladi. Buning uchun namuna quyidagilar bilan birga jonatiladi:

- Ismi va sharifi, otasini ismi va bemor tug'ilgan sanasi.
 - palatasi shifoxona manzil.
 - so'rov qilayotgan shifokor ismi (favqulodda holatda - telefonni raqamini ko'rsatgan holda)
 - klinik tashxis (muammoning bayoni).
- Zarur sinovlari.
- tahlil qilinadigan material turi.
 - sana va namuna olish vaqti.
 - davolash tayinlash (masalan, dori).

Amalda, bu muhim ma'lumotlarning bir qismi ko'pincha ham tahlil va uning kirish natijalari yoki ularning kechikishi sabab, talqin uchun imkonsiz bo'lib qoladi. Muvofiq klinik ma'lumotlar va davolash, ayniqsa dori yo'rdamidagi davolashda, biokimyoviy laboratoriya xodimlari haqida ma'lumot klinik kontekstda o'z tahlil natijalarini baholash uchun kerak bo'ladi. Dorilar kimyoviy jarayonlar borishini o'zgarishga yoki bo'rishiga ta'sir ko'rsatishga olib kelishi mumkin. Misol uchun, estrogenlar tiroksin bo'glovchi globulin miqdorini ortishiga olib keladi va shu tariqa umumiy tiroksin konsentratsiyasini oshiradi.

Pasiyent. Ko'p ko'rsatkichlar bemorlarning yoshi va jinsi kam miqdorda bog'liqdir, lekin bu omillar tahlil qilish uchun namunalar shartlarini standartlashtirmak uchun muhim bo'lishi mumkin. Standart sharoitlarda tahlil o'tkazish uchun odatda natijalarni standart og'ish (5B)ga asoslanib kiritish mumkin, tarqalishi, masalan, plazma fetrmentlari faolligi nisbatan tanadagi boshqa korsatkichlarga kora (plazma, qondagi glyukoza miqdori nahorga yoki plazmadagi kalsiy miqdori) ko'proq qat'iy tartibga ozgaradi:

$$VB = 5B \times 100 / \text{o'rtacha qiymatlari}$$

Biologik o'zgaruvchanlik takror aniqlashda variyasiya koeffitsienti (VB) sifatida ifodalanishi mumkin.

Taxlil materiali. Tahlilni otkazishda moddiy test talablariga javob beradigan laboratoriyaga materiallar taqdim etiladi. Ko'p biokimyoviy tahlillar amalga oshirishda har ikki material plazma va zardobdan foydalanishi, lekin ba'zi hollarda moddiy turi muhim ahamiyatga ega bo'lishi mumkin. Proteinlar elektroforezi uchun - zardob zarur, renin faolligini aniqlash uchun - plazma. Olingan qon namunalari gemoliziga yo'l qo'ymaslik lozim, bemor vena terapiyada bo'lsa, dori vositasi kontaminasiyasidan yiroq bo'lish uchun, qon namunasi dori yuboriladigan joydan uzoqroq olish kerak, infuzion (masalan, boshqa qo'l) dan keyingi olinishi lozim.

Noto'g'ri konteynerga to'plangan qon kutilmagan (lekin oldindan aytish) oqibatlariga olib kelishi mumkin: ba'zi sinashlarda antikoagulan sifatida ishlatiladi oksalatlar va EDTA, raqamlar plazma o'z kontsentratsiyasini kamaytirish uchun keladi kaltsiy, yakaliyorlar mumkin; shunga o'xshash ta'sir kuzatishlarga ega (qon namunalari uchun konteyner glyukoza kontsentratsiyasini o'lchash uchun bo'ladi, ichida antikoagulyant qo'shmasi, glikoliz oldini olish uchun natriya florid mavjud bo'ladi). Extimol, heparinni litiyli tuzi bilan ishlov berilgan probirkalarga litiy kontsentratsiyasini o'lchash uchun qon to'plash mumkin emas. Laboratoriya ishlari uchun qo'llanmæ namuna turi va aniq yo'l-yo'riq tutishi kerak, testlar har qanday holat uchun uning qabul shartlarini tutishi kerak. Barcha namunalar etiketlangan va zardob yoki plazma, qon laboratoriyaga

kechiktirmasdan yuborilishi kerak. Tahlil ijrosi kechiktirilgan holda yoki uzoq laboratoriyaga jo'natiladigan namunalar bo'lsa, ulardagi labil moddalar parchalanishini plazma (zardobni) muzlatish yoki sovitish yordamida oldini olish mumkin. Siydik, yoki orqa miya suyuqligi uchun, tahlil qilishda va transportirovka boshqa materiallarni to'plash uchun talab qilinadigan sharoitni talab etadi. Barcha probalar infeksiya potentsial manbai sifatida ko'rib chiqilishi kerak. Gepatit B yoki C yoki Odamning immunitet tanqisligi virusi (OIV) tashuvchilar bilan bemorlardan olingan, masalan, namunalar «yuqori xavf» bilan ishlash, xususan ehtiyot talab etadi.

Tahlil. Tahlililiy uslub sezgirligi yuqori (istalgan moddaning past konsentrasiyalari aniqlash uchun) va o'ziga xos (boshqa moddalar bilan ta'sir etmasligi); takror tajribalarida olingan natijalar bir xil bolishi kerak. Bundan tashqari, tahlil va natijalari tahlil ideal analitik usul taqdimoti to'g'ri va aniq natijalarga berishi kerak. Bundan tashqari, u, arzon oddiy va amalga oshirilishi e'tiborga molik. Amalda, hech usul ideal bola olmaydi, lekin odam olayotgan natijalari klinikasi uchun foydali bo'lishi uchun yetarli ishonchli ekaniga amin bo'lishi kerak. Xodimlar bu harakat va qattiq sifat va ishonchlilik duchor analitik usullarini ko'p qilish laboratoriyada amalga oshiradilar.

Xatoliklar. Shu bilan birga, har bir natijasida bir keraksiz yoki analitik xato ehtimoli ko'rsatadi. Uning qay darajada bir xil usul yordamida takror tahlilda da'vo qilishi mumkinligini, natijalar asosida shunday standart og'ish hisoblash yoli bilan amalga oshirish mumkin, bunda natijalar olingan o'rtacha korsatgich atrofida toplanadi:

$$VK = ZB \times 100 / o'rtacha$$

Laboratoriya sinovlari talqini uchun juda muhim ahamiyatga biologik va analitik variabellik fakti ega, uni asosida amalga oshirish kerak. Bu natijalar turli usullari to'liq solishtirish qabul qilinishi mumkin emas polucha'emye aslida xabardor bo'lishi muhim ahamiyatga ega. Qayta taqqoslash uchun natijalari to'g'riliigini

aniqlash maqsadida, ular bir xil analitik usulda olinishi kerak. Bir namuna bir necha tegishli sinovlari amalga oshirish uchun eng muvofiq. Misol uchun, kaltsiy, fosfor va suyak kasalliklari diagnostikasi uchun plazmaning ishqoriy fosfataza faolligini aniqlashda ularning konsentrasiyalari foydali. Bir necha test yordamida jigar funksiyasini baholash mumkin. Bunday guruhlar ba'zan «biohimicheskiy profil» deb nomlanadi. Mehnat tejaydigan avtomatik laboratoriyani ko'p kanalli analizatorlari va shu kabi qurilmalar bir vaqtning o'zida zardobida bir namuna bo'yicha 20 dan ortiq test bajarishi mumkin. U har bir namuna bo'yicha natija barcha mumkin bo'lgan sinovlar o'tkazish uchun antiqa bo'lgan bo'lsa-da, shu bilan birga, bu yondashuv bir ortiqcha miqdorda olish mumkin-axborot keraksiz bo'lishi mumkin va e'tiborsizlik yoki noto'g'ri talqinda tushunishlar ko'p bo'lgan. Eng yomoni, qo'shimcha ko'rsatkichlar shifokorni chalg'itishi mumkin.

Tahlil, ularning aniqligi bilan yakunlanadi va tasdiqlangan natijalar taqdimoti, natijalar vrachga berilishi mumkin. Ayni paytda tibbiy laboratoriya ma'lumotlarini ishlash kompyuterlar borgan sari ishlatiladi. O'rganishlar laboratoriya natijalari tahlil uskunalar bilan bog'liq kompyuterlar yordamida yoki mustaqil ravishda faoliyat ko'rsatish mumkin. Jamlama natijalarini tayorlashga sezilarli kompyuter imkoniyatlari ma'lumotlarni saqlash va qayta ishlash, test natijalarida o'zgarishlar tendensiyasini yuqumli bir qarashdagi imkonini beradi. Bemorning barcha tahlil materiallari sinovlar amalga oshirish, testlar barchasi laboratoriya sharoitida amalga oshirilishi lozim emas. Bu uzoq to'g'ridan-to'g'ri klinika yoki bevosita bemorning to'shakda ilmiy indikatorlari alla qachon mavjud. Ular glyukoza, oqsil, bilirubin, ketono-vye tanasi, nitritlar (urogenital yo'llarida infektsiya borligi ko'rsatib), shu jumladan, yordamchi substantsiyalar turli xil belgilash mumkin. Bunday glyukoza, vodorod ionlari va qon gazlar kabi qon parametrlarini laboratoriyadan tashqari tahlil qilish imkoni mavjud bo'ldi. Takomillashtirilgan qurilma yordamida diabetni uyda qondagi glyukoza miqdorini kuzatib borish imkonini beradi va bu patologiyaaing davolashni tubdan o'zgartidi. Tobora kasalni to'shagi oldida olib bo'riladigan turli spektrdagi tahlil usullari keng

tarqalmoqda. Bu, ayniqsa alohida bo'lgan uchastkalari (palatalarda) reanimatsiya bemorlari uchun muhimdir. Bunday uskunalar aniq natija berishi alohida ahamiyatga ega bo'lishi zarur va markaziy laboratoriyada kabi ishonchli natija berishi kerak. Portativ laboratoriya ekspluatatsiyasi odatda oson asboblar, lekin olchashni o'tkazayotgan har qanday xodim maxsus tayorgarlik kursini o'tagan bo'lishi kerak va belgilangan ko'rsatmalar u bilan ishlash uchun (protokol) amal qilish kerak.

Xatolar manbasi. Noto'g'ri natijalar - bu, eng yaxshi holatda, noxushlik va eng yomon holatda - inson hayoti uchun potensial tahdid. Xatolar soni tahlil protokoliga qat'iy rioyan qilgan holda kamaytirish mumkin. Xatolar tahlil amalga oshirishni turli bosqichlarida sodir boladi:

- tahlildan avvalgi laboratoriyadan tashqarida sodir boladi - namunani noto'g'ri olish, noto'g'ri yorliqlarni yopishtirish, noto'g'ri saqlash;

- analitik xatolar tufayli odam omili yoki qurilmani yaxshi ishlamasligi;

- to'g'ri natijalar noto'g'ri ravishda pasiyentning tibbiy xaritasiga qayd qilinishi, postanalitik.

Yaxshi laboratoriyalarda ham xatolar ham yuzaga kelib turadi. Ish davomida xodimlarni yuqori ziyraklikni saqlash, qo'shimcha nazoratni amalga oshiruvchi tomonidan bartaraf qilinishi mumkin. Bir qator kamchiliklar, osonlikcha aniqlanadi, lekin afsuski, butunlay xatolar xavfli oqibatlariga olib keladi.

Audit. Audit - laboratoriya ishlari yuqori sifatini ta'minlash uchun jarayonining bir qismidir. U sifat nazorati bilan bog'liq bir ro'yxat ichiga kirib, boshqa faoliyat nazoratiga qaratilgan, birinchi navbatta tahliliy aspektlar nazoratini amalga oshiradi. Avvalo - natijalar to'g'ri va aniqligini tekshirishga qaratilgan. Zamonaviy protokollarga talablar, tahlilni standartlariga va ko'rsatmalariga (o'ziga xos kasalliklar bilan bemorlarni o'rganish protokollar) mavjudligini amalga oshiradi va davolash yakuniga tekshiradi. Audit yakunida standartlar yoki ularni yangilash (yoki uning yetishmasligi) zarurligi haqida xulosa qilish yoli bilan amalga oshiriladi. Biroz vaqtdan so'ng audit qarorlari bajarilishi borasida natijalarini aniqlash uchun qayta nazorati amalga oshirish kerak.

KLINIK LABORATORIYADA MAVJUD TRANSPORANTLAR

Har qanday klinik laboratoriyada qyida keltirilgan transporantlar bo'lishi kerak:

1. QO'L YUVISH QOIDASI

- Har safar, be'morga yordam ko'rsatishdan avval ko'lingizni yuving.
- Har safar, be'morga yordam ko'rsatgandan so'ng qo'lingizni yuving.
- Ovqat eyishdan avval qo'lingizni yuving.
- Xojatxonadan chiqib qo'lingizni yuving.
- Qo'lingizni xo'llang.
- 2-3 g sovun oling.
- 10-15 sek davomida kaftlaringizni bir-biriga ishqang.
- Sovunni yaxshilab yuvib yuboring
- Qo'llaringizni bir martalik sochiq bilan arting.
- Suv jo'mragini sochiq bilan ushlab o'chiring. Zamburug'lar va bakteriyalar suv jo'mragida qolishini yodda tuting.
- Barmoqlaringizda yoriqlar paydo bo'lishining oldini oling (moylardan foydalaning).
- Be'mor bilan, qoni yoki suyuqliklari bilan ishlaganda har doim charm qo'lqopdan foydalaning.
- Sizga be'morning qon tomchilari, yoki boshqa organik suyuqliklari sachrashi e'timoli bo'lganda doimo xalat kiying.
- Be'morning qon tomchilari, yoki boshqa organik suyuqliklari burningizga, ko'zingizga yoki og'zingizga tushish ehtimoli bo'lganda himoya maskasi va ko'zoynakdan foydalaning.

2. ROMANOVSKIY-GIMZA BO'YICHA BUYASH USULI

1. Buyum oynasini maxsus ko'prikchalarga joylashtiring
2. Surtma ustiga 2- 3 minutga 2- 3 tomchi 96% etil spirt tomizing.
3. Surtma ustiga 10ga minutga Romanovskiy-Gimza 10% eritmasini qo'ying (1ml disstillangan suvga – 4-5 tomchi buyoq, 9ml

disstillangan suvga – 1ml buyoq, 90ml disstillangan suvga – 10ml buyoq).

4. Buyum oynani pinset yordamida ushlab extiyotlik bilan buferli suv (disstillangan suv) 2-3-marotaba yuvib tashlang.
5. Tayyor surtmani xona haroratida quriting.

3. SIL-NILSEN BO'YICHA BUYASH USULI

1. Buyum oynani pinset bilan ushlab yonib turgan spirtovka ustida 3 sekund davomida ushlab turing.
2. Surtmalarni kontrol surtmalari bilan birga maxsus ko'p-rikchalarga tering (oralari 1 sm bo'lsin).
3. Buyum oynasidagi surtma ustiga filtr qog'ozini yoping.
4. Filtr qog'oz ustiga karbol-fuksini eritmasidan quyuing.
5. Buyum oynasini tagidan spirtovka yordamida bug' chiqquncha isiting. *Qaynab ketishga yul qo'ymang!* Shu haroratda 5 minun davomida ushlab turing.
6. Filtr qog'ozini pinset yordamidan olib tashlang.
7. Buyum oynalarning extiyotlik bilan suv oqimida buyoq butunlay ketgunicha yuvib tashlang.
8. Rangsizlashtirish uchun buyum oynasiga 3 minutga 3% xlorid kislotasining spirtli eritmasini quyuing.
9. Rangsizlashturivchi eritmani butunlay ketgunicha suv oqimi bilan yuvib tashlang.
10. Surtma ustiga 0,3% xavorang metilen eritmasini 1 minutga quyuing.
11. Metilen eritmasini suv oqimida rangi ketguncha yuvib tashlang.
12. Surtmani xona haroratida quriting.

SUV, NATRIY VA KALIY. VODOROD IONLARI GOMEOSTAZI

Suvni taqsimoti. Ayollarda ko'proq tanadagi yog' miqdorini yuqori ko'rsatgichi erkaklarning tana og'irligini taxminan 60% va 55% suvga to'g'ri kelishiga mos keladi. Suv tananing taxminan 66% hujayraichi suyuqlik va 33% hujayra tashqarisida taqsimlangan bo'ladi. Qon plazmasi tarkibidagi suv faqat 8%. Tanadagi suvning transporti faol jarayon emas. Odatda, suv molekulalari bema'lol

tashqari o'tib va hujayra ichidagi suyuqlik o'rtasida almashadi va bu almashinuv faqatgina muhitning osmotik xususiyatlariga bog'liq. Bu ikki muhitda, buyrakni hisobga olmasak, osmotik konsentratsi yoki osmolallikdoimo bir xil. Har qanday erigan moddalarning konsentrasiyalarini o'zgarishi izotonik muhitni tiklanishiga olib keladi.

Hujayra suyuqligidagi asosiy hissa natriy kationlarining osmolalligiga bo'g'liq va anion, asosan bikarbonat va xlor ularga yoldoshdir; hujayra ichidagi suyuqlikda kaliy kationlari ko'proq. Osmolallikka glyukoza va karbamid salmoqli hissa qo'shadi. Oqsillarni bu korsatgichni belgilashda katta ahamiyatga ega emas, ularning ulushi taxminan 0,5%ni tashkil etadi. Tomir endoteliysi oqsillar uchun nisbatan yomon va biroq, plazma oqsillari konsentratsiyasi interstitsial suyuqlikda ancha kam, shunga qaramay ularning bu ikki boblar o'rtasida suv taqsimoti uchun muhim omil hisoblanadi. Plazmani osmotik bosimga oqsillarni qoshgan xissasi kolloid osmotik yoki onkotik bosim deyiladi.

Odatda, organizmga kirgan suv miqdori tanandanchiqib ketgan suv miqdori bilan tenglashadi. Suv oziq-ovqat bilan kiradi va oksidlanishli metabolizm davomida shakllanadi hamda buyrak, teri, o'pka va ichak orqali bartaraf etiladi. Normal tana, kuniga siydikni kamida 500 ml shakllantirishi kerak, lekin ayrim hollardagi ilojisiz boshqa yollar bilan suvsizlanish hisobiga kundalik suv balansini saqlab qolish uchun tashqaridan kiradigan suv miqdori 1100 ml darajasida bo'lishi kerak. Bunday suvsizlanish terlash yoki diareya sifatidagi yoqotishlar bilan tavsiflanadi.

Natriyni taqsimlanishi. Katta yoshdagi erkak organizmi taxminan 3000 mmol natriy tutadi, uning erkin almashinadigan qismi 70% ni tashkil etadi va qolgan 30% suyak t'oqimasiga kiradi. Natriyni almashinadigan qismi hujayradan tashqaridagi suyuqlikdadir, bu yerda natriy konsentratsiyasi odatda 135-145 mmol/l ga to'g'ri keladi va hujayralar ichidagisi - faqat 4-10 mmol/l tashkil etadi. Ko'plab hujayra membranalari nisbatan natriy uchun yomon o'tkazuvchandir, ammo ma'lum miqdordagi natriy hujayra ichiga o'tadi. Hujayradagi Na^+ , K^+ gradienti membrana ATPazalari orqali ta'minlanib keladi. Suv holatidagi kabi, natriyni iste'mol qilinishi va organizmdan chiqarib yuborilishi muvozanatlashgan holda amalga oshiriladi.

Shunga qaramay, natriyni ortiqcha iste'mol qilish gipertoniya rivojlanishiga sabab boladi, ayrim hollarda, zararli bo'lishi mumkin. Bu natriy qizg'in ichki aylanish borligini tushunish uchun muhim ahamiyatga ega. Natriy sekretsiyasi ichak bo'shlig'iga taxminan 1000 mg/24 soatigani tashkil etadi va buyrak tomonidan filtrlash tazligi - 25 000 mg / 24 soatga teng, ortiqcha miqdori buyrak kanalchalari orqali so'riladi. Hatto qisman yetishmovchiligi gipertenziyaga olib kelsada yetarli reabsorbsiya kuzatilmasa, natriy homeostazisini buzilishi yuzaga keladi.

Kaliy taqsimlanishi. Kaliyni tarqalishida asosiy qismi hujayra ichidagi kationi hisobiga kuzatiladi. Erkin shaklda 90% kaliy bolgani uchun, u erkin almashinadi, qolgan qismi eritrotsitlar, suyak komigida va bosh miyada bog'langan holda kuzatiladi. Shu bilan birga, kaliy umumiy miqdori (50, 60 mmol) faqat 2% u osonlik bilan aniqlash mumkin hujayra kompartmentlarida.

Biroq oz miqdorda vasopressin ozod (antidiuretik gormon, ADG) qilgani sabab, hali sodir va hipotalamik tashnalik markazi (chanqoqni bosish istagi) va hipotalamik osmoreceptors rag'batlantirishga olib keladi hujayralardagi tashqi osmolallik oshishi kuzatiladi. Vasopressin, suv o'tkazmaydigan yo'l buyrak yig'ish u reabsorbsiya va siydik kontsentratsiyasi ta'minlash qiladi. Odamlarda, erishish mumkin siydik maksimal kontsentratsiyasi - 1200 mg / kg ni tashkil etadi. 1% tartibini - hatto kichik o'zgarishlar reaksiyaga osmomolalikni o'zgarishiga juda sezgir osmoreceptor hisoblanadi. Vazopressin osmomolyaligi 282 mmol / kg ni plazma aniqlangan emas, balki plazma osmomolaligi uning kontsentratsiyasini keskin ortadi deb darajasini oshib boshlaydi. Hujayraning o'rtacha osmomolaligi tashnalik hissi bo'lmasa, vasopressin sekretsiya cheklangan bo'ladi. Siydik normal suv va tiklanishi osmomolaligi yo'qoladi, natijada suyultiriladi. Moddalar eriydi (masalan, karbamid kabi) konsentrsiyasini oshirish bilan hujayra ichiga o'tishi kuchayadi. Osmomolalik ortishi gormonni tez hujayra membranasi bo'ylab yoyilganligi hisobiga o'tadi. Hajm reseptorlari volyumoreseptor deyiladi. Gipovolemiyani va gipotenziya egri ko'rinishini o'zgartiradigan bo'lsa, osmomolalik o'rtib, javoban vasopressin sintezini xarakterlaydi, va vasopressin

sekretsiya ostonasini tushiradi. Plazma hajmining engil pasayishi bilan, surgun vazopressin kuchsiz reaksiyasi kuzatiladi, lekin ortiqcha 8-10% kamayishi plazma hajmi keskin gormon sekretsiyasi bilan tavsiflanadi. Har doim ketma-ket osmomolyar- nazorati mexanizmlari doimiy hajmini saqlab turadi. Deyarli butunlay o'z ichiga hujayra o'rtacha va barcha natriyning doimiy konsentratsiyasini saqlab qolish uchun, qabul qilish va suv ajratish o'rnatilgan, chunki natriy va hujayra suyuqlik hajmining hajmi, organizmda natriyni umumiy konsentratsiyasiga bevosita bog'liq. Natriy balansi buyraklar tomonidan regulyatsiyalanadi, ichak bilan muhofaza qilinadi. Natriy ajratish kalava filtratsiyasiga bog'liq, lekin muhim omil natriy ekskretsiyasini cheklash, u (natriy saqlash surunkali buyrak yetishmovchiligining bir ifodasidir) juda past darajasini bo'lib faqat kalava filtrlash tezligi (GFR). Odatda, natriy taxminan 70% proksimal ixcham kanalchalarda faol qaytar reabsorbsiyada, qolgan qismi esa Henle naychalarida uchraydi. Filtrlangan natriy 5% distal egri bugri kanalchalariga yetib boradi. Aldosteron, renin-angiotenzin tizimining aktivlashtirish javoban buyrak usti korteks tomonidan distal kanalchalari natriy so'rilishi rag'batlantiradi va kanallarni yig'ish xususiyatini va asosiy omil buyraklar tomonidan natriy chiqarilishini tartibga soladi. Shu bilan birga, natriy reabsorbsiyasi va mineralokortiqoid konsentratsiyasi plazmadagi konsentratsiyasi natriy bilan belgilangan emas, hatto doimiy dozadagi mineralokortiqoid, natriy balansini muhofaza qiladi hamda terapiyada tiklovchi sifatida qabul qilinib buyrak usti-aniq bo'lgan bemorlarga boshqa omillar nazorat qilinishi kerak. Bunday bemorlarga, surunkali mineralokortiqoidlar yuklamasi natriy balansini tiklanishiga olib keladi, xatto hujayra tashqari suyuqlikni bir muncha ko'p bo'lsada. 28 aminokislotalardan iborat peptid – natriyuretik gormon (NUG) tomonidan vositachilik qilinishi mumkin. Ularning yuqori qon bosimi oqibatida cho'zilgan, bu gormonga javoban hujayra suyuqlik hajmining o'sishi hisoblanadi. NUG ikki yo'l bilan amalga oshiriladi: distal egri bugri naychalar ichida natriy reabsorbsiyasini sussaytiradi va (shuning uchun aldosteron va) renin sekretsiyasini kamaytiradi. U noradrenalin va angiotensin IIIlarni resor samarasiga qarshilik ko'rsatadi va tizimli

vazodilatator ta'siriga ega. Aynan NUG natriy homeostazisi nozik sozlash imkonini beradi. Yurak yetishmovchiligida yuqori plazmada konsentrsiyalari yuqori boladi. NUG kontsentratsiyasini o'lchash tufayli miokard infarkti, chap qorincha funktsiyasi buzilishi bilan asemptomatik bemorlarda foydalanish mumkin.

Suvsizlantirish degidratatsiya yoki suv ortiqcha ayrilishi natijasidir. Suv halok hujayra muhitida hujayralari suv uning navbatdagi sabablari harakati bu o'zgarish osmomolyaligini ozgarishi, uning hujayra tashqari muhitida o'sishiga sabab bo'ladi. Lekin u hali ham odatdagidan yuqori bo'ladi va u tashnalik markazi va vasopressin sekretsiasini rag'batlantirishga olib keladi. Gipernatriemiya bemorlar va plazmada hamda gematokrit oqsillarni kontsentratsiyasini qisman ortishida kuzatiladi. Buyraklar orqali suvsizlantirish nazoratsiz yo'qotish sabablariga kiradi, siydik juda konsentrlangan bo'ladi, va uning hajmi tez kamayadi. Bunday hollarda suvsizlanish butun organizmga ta'luqli bo'lib qoladi. Bundan tashqari, hujayra onkotik bosimini ortishi qon tomirlar ichida plazma suvini ham bo'g'lab turadi. Qon aylanishni buzilishi suvsizlanishning juda kech belgisi bo'lishi mumkin; ularning vujudga kelishi natriyni kamayishi hisobiga bo'lishi mumkin. Og'ir degidratatsiya navtijasida qon tomirlari yorilishi miyaga qon quyilishiga olib kelishi mumkin. Suvsizlanishi davolash suyuqlik yo'qotilishi uchun uning sabablarini o'z ichiga oladi. Suv har qanday oziq orqali berilgan, yoki zond orqali berilishi yaxshiroqdir. Bu imkonsiz bo'lsa, vena ichiga 5% glyukoza eritmasi yuboriladi, suv etishmasligi natriy yetishmasligi bilan birlashgan bo'lsa - natriy xlor gipotonik eritma yuboriladi. Organizmda natriy yetishmasligi nedensel davolash bilan bartaraf etilishi va zaruratda, vena ichiga izotonik suyuqliklar (sho'r, plazma yoki qon) bilan tomir hajmini tiklash ishlari qilinadi. Bu, odatda, tez amalga oshirilishi mumkin, lekin organizmda suv har qanday birgalikda etishmasligi ko'proq ehtiyot tuzatish talab qiladi. Natriy iste'mol qilish, uning ortiqcha zarar mos emas qachon rivojlanayotgan natriy qobiliyatlar kam iste'mol qilish. Taxikardiya, gipotenziya, oliguriya periferik qon aylanish yetishmovchiligi: o'z-o'zidan kamayadi, natriy iste'mol qilish tufayli plazma hajmining kamayishi tana belgilari og'irligi

yetishmasligi sabab bo'ladi. Tanadagi ortiqcha suv va natriy bartaraf etilishi yoki ortiqcha olingan bo'lishi mumkin. Ikkinchi sabab, tez-tez yatrogen faktorlar hisoblanadi.

Natriy konsentratsiyasini plazmadagi aniqlashlar eng tez-tez tahlil laboratoriyalarda klinikagi amallardan biri, lekin har doim bo'lmasada, bu tahlil uchun ko'rsatgich va natijalar ko'pincha noto'g'ri talqin etiladi.

Quyidagi hollarda qon plazmasida natriy konsentratsiyasini aniqlash maqsadga muvofiqdir:

- O'rganizmi suvsizlanishi yoki mos keladigan o'rin bo'suvchi terapiyani tanlash uchun suyuqlikni haddan ziyod yoqotilishi;

- tashnalikni aytish imkoni cheklangan kasallarga suyuqlikni parenteral yuborishda, yoki komaga tushgan bemorlar, chaqaloqlar, keksalar uchun;

- bilish, idrok qilish xususiyati cheklangan yoki o'ta qo'zg'uvchanligi ortgan bemorlarda. Masalan, muhim ma'lumotlar klinik indeksni berishi mumkin, kasal yoki organizmdagi natriy suv konsentratsiyasi holatiga markaziy vena bosimi, suyuqlik muvozanatini va tana og'irligi hisoblanadi.

Plazma yoki gematokrit konsentratsiyasini oshishi qonning quyulashishiga sabab bola oladi. Qimmatli ma'lumotlar siydik sinovlari beradi, lekin ba'zan natijalar yanglishishi mumkin. Bugungi kunda natriy konsentratsiyasini o'lchash, ion-selektiv elektrodlar yordamida belgilanadi.

Vodorod ionlari gomeostazi. Normal metabolik jarayonlar asosan oksidlanish natijasida sutksiga 40-80 mmol vodorod ionlarini shakllanishiga olib keladi. Bu ionlar buyraklar orqali bartaraf etiladi. Bundan tashqari, odam o'rganizmida kechadigan kuchli ichki almashinuv natijasida o'zlashtiriladi.

«Bikarbonat, karbonat kislota» tizimi uchun vodorod ionlarining qo'shish bikarbonat ionlari bilan karbonat kislota konsentratsiyasini ortishiga sabab bo'ladi, reaksiya muvozanati o'ng tomonga o'zgartiradi, vodorod ionlari konsentratsiyasi kamayadi, agar $H^+ NSO_3^- N_2SO_3$. Aksincha, karbonat kislota vodorod ionlari dissotsiatsiyalanib, hosil bo'lsa, har qanday tampon samaradorligi

uning konsentratsiyasini va muvozanat holatiga keltirmaydi. Bikarbonat shakllantirish kabi uzoq vodorod ionlari atrof-muhit chiqariladi deb davom ettirish mumkin. Bikarbonat reabsorbsiya qilmasa, siydik bilan chiqarilishi muhim ahamiyatga ega. Plazma bikarbonati deyarli barcha, erigan bikarbonat normal konsentratsiyalarda sog'lom organizmda reabsorbiruegssyalanadi. Bikarbonat ionlari interstitsial suyuqlikning ichiga hujayralari bazal membrana orqali o'tadi. Karbonat anhidrid, bir miqdor orqaga hujayraga buyrak kanalchalari o'rqali tarqaladi.

Normal hujayra ichidagi vodorod ionlari ammiak ionlari shaklida ammiak konsentratsiyalash natijasida kechadi. Karbonat dioksid metabolizmi davomida ishlab chiqarilgan karbonat anhidrid transportlanadi.

QON-ORGANIZMNING ICHKI MUHITI

Organizmning ichki muhiti suyuqliklarining asosiy qismi qonga to'g'ri keladi. Qonning asosiy funksiyalari uni tashkil etuvchi hujayralar va shaklli elementlardir. Ularga alohida to'htalib o'tamiz.

Eritrotsitlar. Ular qonning asosiy qismini tashkil qiladi. Yadrosiz bo'lgani uchun yangi oqstl sintez qila olmaydi, muhitning o'zgargan sharoitlariga adaptatsiya qilish xususiyatiga ega emas. Eritrotsitlar anaerob tipdpgi energiyani o'zlashtiradigan hujayralar turiga kiradi, bu energiyani ular glikolizdan oladi. Ularda Krebs xalqasining ayrim degidrogenazalari va nafas olish zanjirining fermentlari uchraydi, bu o'z navbatida etilmagan eritrotsitlarda mitoxondriyalar bo'lgani haqida dalolat beradi. Glyukozani eritrotsitlar plazmadan oladi. Bir soat ichida qonning barcha eritrotsitlari 0,7 gr. Glyukozani qabul qiladi. Glikolizdan hosil bo'lgan energiya, eng avvalo, Na^+ va K^+ ni transmembrana gradientini saqlashga sarflanadi: eritrotsitlar ichida kaliyni miqdori yuqori va natriyniki past, plazmada esa aksincha. Bu jarayon Na^+-K^+ - ATPfaza bajaradi, u eritrotsitlar membranasiida yuqori faollikni namoyon etadi. Glikolizning blokadasida - Na^+ , K^+ -ATFaza energiyasi manbai- transmembrana potensialini tenglashtirib, eritrotsitlar o'limiga olib keladi. Eritrotsitlarda pentozofosfat sikli-juda faol. Bu sikl natijasi bo'lgan NADP^+H_2 eritrotsitlar membranasi butunligini saqlab, membranadagi lipidlar peroksidatsiyasini yengillashtiradi.

60399-A

Eritrotsitlardagi glikolizning o'ziga xosligi unda 2,3-difosfoglitserratni hosil bo'lishiga olib keladigan shuntni mavjudligidadir. Bu birikma gemoglobin ishining boshqaruvchi moslarni vazifasini bajarib, uning maxsus funksiyasini ta'minlaydi. Bitta eritrotsit ichida millionga yaqin gemoglobin bor, qondagi uning miqdori 140-160 g/l yoki butun qon vazniga 750 gga to'g'ri keladi. Gemoglobinni funksiyasi kislorodni bog'lab, o'pkadan to'qimlarga, karbonatni esa teskari yo'nalishda xarakatlantirishga qaratilgan. Gazlar transportini amalga oshirish uchun plazma va eritrotsitlarning yaqin munosabatlari talab etiladi.

Neytrofillar. Ular himoya vazifasini bajaradi, hamda antimikrob ta'sirga ega, o'lgan mikroorganizmlar, jaroxatlangan to'qimalarni yutib, hazm etish xususiyatiga ega.

Bu hujayralar ichida oqsil biosintezi extimoli mavjud, va ular o'zgaruvchan muhit sharoitiga moslashish xususiyatiga ega. Energiya manbai bo'lib glikoliz xizmat qiladi, qisman oksidlanishli fosforlanish. Hujayra o'zlashtirgan glyukoza pentozofosfat siklda o'zgarishga uchrab, glikogen sintezida ishtirok etadi. Neytrofillar antimikrob xususiyatlarini ularda ishlab chiqariladigan N_2O_2 hosil etuvchi (mielopiroksidaza) va superoksid radikali ($NADP^*N$ -oksidaza) xosid etuvchi fermentlari mavjud. Kuchli oksidlovchi sifatida N_2O_2 va superoksid radikali fagotsitozni amalga oshiradi. Yana bir o'ziga xosligi shundaki, ular tarkibida ko'p sonli lizosomalar mavjud, tarkibidagi gidrolitik fermentlar yutilgan materialni parchalashda ishtirok etadi. Bundan tashqari neytrofillar tarkibida lizotsim bo'lib, mikroblar hujayrasini parchalaydi.

Bazofillar. Allergiyada faol hosil bo'ladigan hujayralar, allergiya reaksiyalarida, qon ivishida va tomirichi lipolizida faol ishtirok etadi. B.lar oqsil sintezlovchi apparatga ega, kuchli oksidlovchi almashinuvga ega. Energiya hosil bo'lishi oksidlanishli fosforlanish hisobiga amalga oshadi. B.lar o'zida allergiya reaksiyasining mediatori hisoblangan gistamin, serotonin, geparin kabilarni sintezlab, to'playdi. Bu moddalarni ajralishi maxalliy yallig'lanish reaksiyasini chaqiradi. Geparin lipoproteidlipaza faollanishida va uchatsilglitserinlarni parchalashida ishtirok etadi. Qon ivishiga to'sqinlik qiladi.

Eozinofillar. Allergik reaksiyada ishtirok etadi, o'zini oqsilni sintez qila oladi. Energiya hosil bo'lishi glikolizda, oksidlanishli fosforlanish sustroq amalga oshadi. Bu hujayralarda ham peroksidazalar va lizosomalar fermentlari mavjud, lizotsim yo'q. E.lar gistaminni to'plab, inaktivatsiya qilish xususiyatiga ega. Ularda profibrinolizin bor, u fibrinolizda ishtirok etadi, hamda bradikininlarni inaktivatsiyalovchi-kinaza fermentlari bor.

Monotsitlar. M.lar fagotsitoz xususiyatiga ega va neytrofilarga o'xshab, antimikrob faollikni namoyon etadi.

Limfotsitlar. Hujayra va gumoral immunitetni shakllantirishda ishtirok etadi. Bu esa immunoglobulinlar sintezini talab etadi. Demak, yuqori faollinna ega oqsil sintezi apparati mavjud, energiya faol amalga oshadigan glikoliz hisobiga hosil bo'ladi.

Trombotsitlar. Qon ivish jarayonining barcha bosqichida ishtirok etadi. Oqsil sintezi apparatiga ega. Energiya glikoliz hisobiga sodir bo'ladi. T.larda serotonin to'planadi, ammo asosiy ahamiyatga undagi qon ivishida ishtirok etuvchi trombotsitar omillar ega.

QON HUJAYRALARINING BIOKIMYOVIY XUSUSIYATLARI

Har qanday to'qima va organga barcha tirik tizimlarga xos bo'lgan funksiyalardan tashqari ixtisoslashgan funksiyalar ham xos.

Qon-suyuq biriktiruvchi to'qima bo'lib, plazma va shaklli elementlardan iborit. Qon hujayralarini maxsus birikma ishtirokida cho'ktirish natijasmda cho'kma usti suyuqligi bo'lgan plazma hosil bo'ladi. Agarda qonni biroz vaqt qoldirib, cho'kmani ajratish natijasida qonning zardobi hosil bo'ladi, u plazmadan tarkibida fibrinogen oqsili bo'lmaganligi bilan farq qiladi.

Qonda 83% suv va qolgani quruq moddasiga to'g'ri keladi. Fizik-kimyoviy xususiyatiga ko'ra qon zichligi 1,050-1,060ga teng. Zichligi va quyuqligi uning tarkibidagi oqsil va qon hujayralari miqdoriga bog'liq. Qonning rN miqdori (7,36-7,40) bufer tizimlari yordamida doimiy saqlanadi.

Qon quyidagi funksiyalarni bajaradi:

1. transport
2. osmotik bosimni boshqarish
3. bufer
4. zararsizlantirish
5. himoya
6. gormonal yoki boshqaruvchi
7. gemostatik

1. Transport. Qon yordamida erigan organik birikmalar (xazm mahsulotlari)ni ichakdan turli tana qismlariga uzatilishi bajariladi, birikmalar to'planadi yoki assimilyalanadi. Misol uchun, jigarda to'plangan glyukoza yoki mushaklarda energiya hosil bo'lishi.

Ayrish organlariga metabolizmda hosil bo'lgan ekskretsiyaning oxirgi eruvchan mahsulotlarini tashish. Masalan, jigarda hosil bo'lgan siydikchil buyrakka tashiladi, hamda siydik bilan ayrib tashlanadi.

To'qimadagi nafas olishda hosil bo'lgan karbonatlar barcha hujayralar tomonidan tashqariga chiqarib tashlanadi.

Qon yordamida endokrin bezlarda hosil bo'lgan gormonlar mo'njal-organlarga uzatiladi. Masalan, oshqozonosti bezidan insulin jigarga uzatiladi. Bu organizmning kimyoviy yoki gumoral mexanizmlaridan biri hisoblanadi.

Organizmdagi issiqlikni taqsimlanishi ham qon ishtirokida amalga oshiriladi, ichkarida joylashgan organlardan yuqori to'qimalarga uzatish bajariladi, tana xarorati doimiyligini saqlashga yordam beradi.

Eritrotsitlar ishtirokidagi kislorod va karbonatning transporti. Eritrotsitlarda maxsus moslama bo'lib, 2,3-glitserofosfat sifatida gemoglobinni kislorodga bo'lgan moillikni o'zgartiradi. O'pka kapillyarlarida uning kam miqdori gemoglobinni kislorodga bo'lgan moilligini oshiradi va oksigemoglobin hosil bo'lishiga olib keladi. Aksincha, 2,3-difosfoglitserratning miqdori pasayishi oksigemoglobinning dissotsiatsiyasining pasayishiga olib keladi. Bu to'qima kapillyarlarida amalga oshadi. Muskulli organlar kislorodni bog'lovchi miogloblin oqsili mavjud, bu oqsil qon oqimini to'xtata ham kislorod rezervini to'xtovsiz ta'minlash uchun yordam beradi.

Qonning rNini kamayishi (masalan, qandli diabetda keton tanalarini to'planishi) gemoglobinni kislorod bilan to'yinishi yomonlashadi. Ammo to'qimalarga kislorodni berilishi, dezoksigenatsiya yaxshilanadi. pH ko'rsatgichining oshishi teskari jarayonlarga olib keladi.

Eritrotsitlar tarkibidagi karboangidraza fermenti ta'sirida karbominogemoglobin hosil bo'lib, parchalanishi reaksiyasini faollantiradigan ferment ta'sirida gemoglobin ajralgan vodorod protonini bog'laydi, bunda oksigemoglobin dissotsiatsiyaga uchraydi. Karbonat anionlari esa eritrotsit ichida miqdori ko'p bo'lgan kaliy kationlari bilan bog'lanadi, gidrokarbonat hosil qiladi: eritrotsit ichida kaliy girokarbonat, plazmada esa natriy gidrokarbonat. Gemoglobinning buferlik ta'siriga ko'ra, to'qimalarda karbonat kislotalar neytrallanadi va pH o'zgarmas holda saqlanadi.

Qonning osmotik funksiyasi. Tomirlar ichidagi osmotik bosim plazmadagi albumin va kaliy kationlari hisobiga amalga oshadi. Eritrotsitlar ichida esa gemoglobin va natriy ionlari boshqaradi. Qon oqsillari miqdorini pasayishi yoki gipoproteinemiya, kapillyarlardagi onkotik bosimning pasayishiga olib keladi, u esa o'z navbatida shishga olib keladi. Plazmada oqsil va natriy miqdorini oshishi tomirlardagi suvni bog'lanishiga olib keladi va giperproteinemiya ddi.

Qonning bufer funksiyasi. Qonning kislota-asos muvozanati plazma (gidrokarbonat, fosfat, oqsilli, organik fosfatlar) va hujayralari (gemoglobinli, gidrokarbonat, fosfat) bufer tizimi ishtirokida amalga oshadi.

Qonning boshqaruvchi funksiyasi plazma va qon hujayralari tomonidan ajratiladigan moddalarni (geparin, gistamin, serotonin) maxalliy kapillyar o'tkazuvchanligini o'zgartirishi, tomirlarning silliq muskullarining qisqarishi, allergik reaksiyalarini amalga oshishi kuzatiladi. Lipoproteidlipaza aktivatori sifatida geparin xizmat qiladi.

Biologik faol polipeptidlar hosil qilish uchun substrat sifatida kininlar deb nomlanadigan birikmalar guruhi mavjud. Ularga bradikinin, kallidin va metionil-lizil-bradikininlar kiradi. Bu

moddalar plazmadagi kininogenlardan hosil bo'ladi. Odam qoni plazmasida uch tur kininogenlar uchraydi: 1 va 2 kichikmolekulyar kininogenlar (mol.og'ir. 50 000) va yuqorimolekulyar kininogen (mol.og'ir. 200 000).

Kininogenazalar ta'sirida kininogenlardan kininlar hosil bo'ladi. Ularga plazma va to'qimaning kallikreinleri kiradi. Kallikreonogenlar oshqozon osti bezida Katepsinlar yoki trypsin ta'sirida, plazmada esa- plazma proteinazalari (Xage-man faktori, plazmin) ta'sirida faollanadi.

Shunday qilib, kininlar hosil bo'lishi, qon ivishi, fibroinoliz o'rtasida bog'liqlik mavjud, chunki ularning faollantiruvchisi umumiy. Qon plazmasi va to'qimada kallikreinlar faolligi oqsil va polipeptid ingibitorlarini boshqaradi. To'qima kallikreinleri kininogenlardan kallidinni, plazmaniki esa - bradikininni ajratadi. Plazma kininlarini parchalovchi proteolitik fermentlar kininaza deyiladi. Kallikrein-kinaza tizimi kininlarni hosil qiladi, kininaza tizimi esa - ularni inaktivatsiyasini.

Kininlarning fiziologik roli qon oqimining tezligi, qon bosimi va kapillyarlar o'tkazuvchanligini boshqarishga bog'liq. Kininlar perefirik qon tomirlarni kengayishini ta'minlaydi, arterial bosimni pasayishi, kapillyarlar o'tkazuvchanligini ortishi, yurak qisqarishini oshiradi. Bundan tashqari, kininlar tomirsiz organlar (bronxlar, bachadon, ichak)ning silliq mushaklarining qisqarishiga sabab bo'ladi.

Qon ivishi jarayonida 13ta plazma va 11 trombositlar omillar aniqlangan. Tabiiy prokoagulyantlar – tezlashtiruvchilar- vitamin K va kalsiy ionlari, antikoagulyantlar-geparin.

Qondan turli dori vositalari olinadi, ular to'rt guruhga bo'linadi: kompleks ta'sirli preparatlar (albumin, protein, nativ plazma va bosh.), immunologik faol preparatlar (gamma-globulin, antistofilokkok, grppgaqarshi, ko'kyo'talga qarshi, interferon va bosh.). gemostatik preparatlar (antigemofil plazma, trombin, fibrinovaya gubka, fibrin plynka, fibrinogen va bosh.), anemiyaga qarshi va rag'batlantiruvchi preparatlar (poliobolin-plzma oqsillari komponentlarining quruq kukuni, erigem- eritrotsitlarning qurutilgan nemolizati va bosh.).

QONNING KIMYOVIIY TARKIBI, ULARNI YOSHGA BOG'LIQLIGI

Qonning umumiy miqdori tana massasining o'rtacha 7-8%ini tashkil qiladi, hajmi 5-6 litrga tengdir. Fiziologik holatda uning bir qismi qon depolarida turadi. Qon 2 qismdan: suyuq qismini – plazma (55%) va shaklli elementlar (eritrotsitlar, leykotsitlar va trombotsitlar) tashkil topgan. Qonning ko'p qismini yo'qotish o'limga olib kelishi mumkin. Qon o'zida suspenziyalik, kolloidlik va elektrolitik xususiyatlarni mujassamlagan. Suspenziyalik va elektrolitik xususiyati esa kationlar va anionlarga bog'liq. Qonni solishtirma og'irligi 1,050-1,060 ga, qovushqoqligi suvga nisbatan 5-marta ortiq, pH – 7,36-7.4 ga tengdir.

Yurak faoliyati hisobiga qon yopiq qon-tomirlar tizimida aylanib yuradi va turli xil kimyoviy moddalar tashilishini ta'minlaydi. U o'pkadan O₂ to'qimalarga va CO₂ to'qimalardan o'pkaga (nafas funksiyasi); ichaklarda so'rilgan mahsulotlarni to'qimalarga tashiydi (trofik funksiya); to'qimalardan metabolizmning oxirgi mahsulotlarini ekskretsiyasida qatnashadi (ajratuv funksiyasi); metabolizmning oraliq va sintezlangan mahsulotlarini boshqa moddalarni to'qimalararo taqsimlanishini ta'minlaydi; qon orqali ichki sekretsiya bezlari mahsulotlarini nishon hujayralarga tashiydi (modda almashinuvini gumoral boshqarilishi); uning himoya funksiyasi hujayraviy (leykotsitlar) va gumoral (antitanachalar) immun himoya, hamda qon ivishini o'z ichiga oladi (himoya); qon kislotasos muvozanati va suv balansini saqlashda qatnashadida. Uning bu funksiyasi juda muhimdir, chunki qonga ko'p miqdorda kislotali xususiyatga ega bo'lgan birikmalar (laktat, piruvat, HCO₃⁻, keton tanachalar), hamda asosli (ammiak) ajralib turiladi. Qon organizmda doimo aylanib yurib tana xaroratini doimiylikini saqlaydi.

Kislorod va uglerod dioksidining tashilishi

Kislorodni o'pkadan to'qimalarga, CO₂ ni to'qimalardan o'pkaga qon oqimi orqali tashilishini xarakterlantiruvchi kuchlari ular konsentratsiyalari gradientining qon bilan alveolalar va to'qima suyuqligi o'rtasidagi farqidir. Alveolalar havosida O₂ parsial bosimi

100 mm ga teng (simob ustun hisobida). Hujayralar aro suyuqlikda bu ko'rsatgich 35 mm ga teng.

Organizmدا CO₂ni bir qismi qonda erigan holda, bir qismi gemoglobinga birikib, karbgemoglobin holda, asosiy qismi esa KHCO₃ holatida o'pkaga tashib keltiriladi. Kislorodni qondan to'qima suyuqligiga o'tilishida ularni konsentratsiyalar gradientidan tashqari hujayralardan qo'shimcha miqdorda qonga o'tgan CO₂ ham rol o'ynaydi. Karbonat anhidrid gemoglobinning kislorodga yaqinligini kamaytiradi. Bu hodisada eritrotsitga kirgan CO₂ undagi H₂O bilan karboangidraza fermenti ta'sirida H₂CO₃ ga aylanishi bilan bog'liq bo'lib, H₂CO₃ kuchsiz turg'un kislota bo'lmaganligi uchun u H⁺ + HCO₃⁻ ionlariga parchalanadi. Hosil bo'lgan H⁺ protonlar gemoglobinni oqsilli qismidagi ba'zi kislotali guruhlariga birikadi, bu jarayon oksigemoglobinni kislorodga yaqinligini pasaytiradi. Buning natijasida oksigemoglobinni kislorodi undan ajralib, to'qimalarga o'tadi.

Organizmدا kislorod va uglerod dioksidi konsentratsiyalarining farqi gradient

Havo, organizm suyuqligi	Parsial bosimi, simob ustuni, mm		Hbni O ₂ bilan to'yinish darajasi, %
	O ₂	CO ₂	
Atmosfera havosi	157	0,3	-
Alveolalar havosi	100	40	-
Arterial qon	93	40	97
Xyjayralar aro suyuqlik	35	50	-
Venoz qon	40	6	64

Ana shu 65 mm ni tashkil etuvchi farq kislorodni alveolalardan qonga va qondan to'qimalarga o'tishini ta'minlovchi omil hisoblanadi. Mitoxondriyalarda kislorod sarflanib suvga aylanib turadi, shu bois mitoxondriyalar hujayrada go'yo kislorod

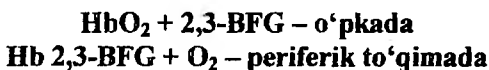
vakuumini hosil qiladi va eritrotsitlar vositasida havodan olingan kislorod go'yo shu «vakuum»ga so'rilib turadi.

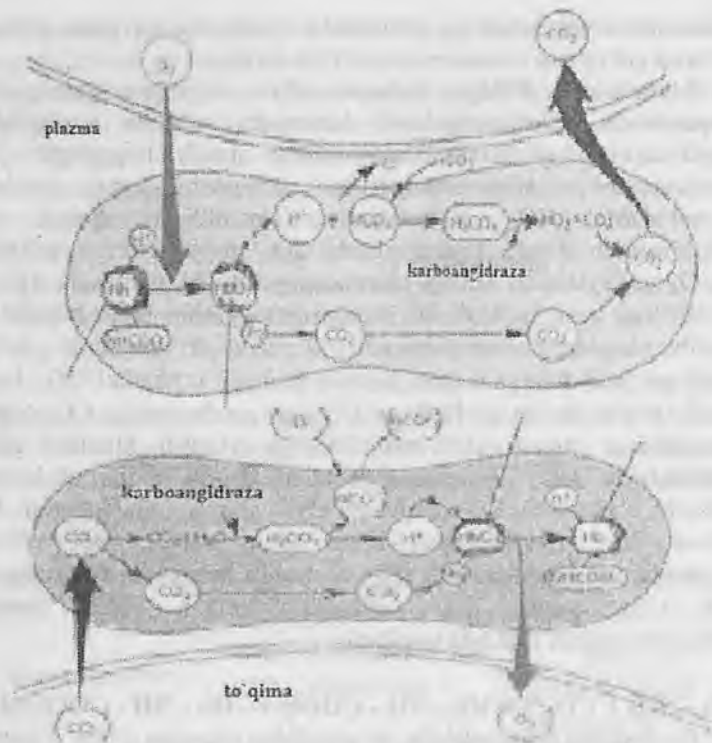
Alveolalarda 97%ga kislorod bilan to'yingan gemoglobin to'qimalarda dissotsiatsiyalanib kislorodni to'qima suyuqliklari orqali hujayralarga beradi. Hujayralardan ajralib chiqayotgan CO₂ oksigemoglobin dissotsiatsiyasiga yordamchi omil bo'ladi. To'qimalarda CO₂ hujayralararo suyuqlikdan qonga tez diffuziyalanib o'tadi. Eritrotsitlarda CO₂ karboangidraza ta'sirida H₂CO₃ ga aylanadi. Uning dissotsiatsiyalanishi natijasida H⁺ va HCO₃⁻ ioni hosil bo'ladi. H⁺ protoni gemoglobin bilan birikib O₂ ajralib chiqishini osonlashtiradi. O'pkada to'qimalarda bo'lib o'tadigan jarayonlarga teskari jarayon kechadi: o'pkada HCO₃⁻ hosil qiladi, u o'z navbatida H₂O va CO₂ ga parchalanadi, CO₂ o'pka alveolariga chiqadi; HHb esa HbO₂ ga aylanadi. Shunday qilib, to'qimalarda CO₂ oksigemoglobindan O₂ ni siqib chiqaradi, aksincha o'pkada O₂ CO₂ ni qondan alveolalarga siqib chiqaradi. Bu hodisa Bor effekti degan nom bilan ataladi. Bor effekti to'qimalardan o'pkaga 80% CO₂ ni tashib berilishini ta'minlaydi, CO₂ ning qolgan qismi plazmada erigan holda, hamda karbogemoglobin shaklida tashiladi:



Bu reaksiya eritrotsitlarda, to'qimalarda chapdan o'nga, o'pkada esa teskari yo'nalishda boradi.

Xulosa qilib aytganda to'qimalarda CO₂ oksigemoglobindan O₂ni, o'pkada esa O₂ qondan CO₂ ni alveolalar havosiga siqib chiqaradi. Buni Bor effekti deyiladi. Bunda 2,3-bifosfoglitserat roli muhimdir. Gemoglobinning 4 subbirligi orasida 2,3-BFG birikish markazi bor. 2,3-BFG gemoglobinni kislorodga bo'lgan moilligini pasaytiradi. Qonda rO₂ yuqori bo'lganda gemoglobindan 2,3-BFG ajralib chiqadi, pasayganda – birikadi.



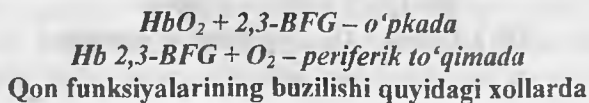


Eritrositlarda gemoglobin va CO₂ transporti

Rasmlarda keltirilgan xollarda 2,3-bifosfoglitserratning biokimyoviy roli muhim.

Gemoglobinning 4 subbirligi orasida 2,3-BFG birikish markazi bor 2,3-BFG gemoglobinni kislorodga bo'lgan moilligini pasaytiradi.

Qonda rO₂ yuqori bo'lgan gemoglobindan 2,3-BFG ajralib chiqadi:



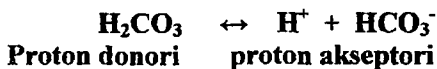
vujudga keladi:

- Eritropoez buzilganda kamqonlik, anemiya vujudga keladi.
- Jigar jaroxatlanganda, chunki qon plazmasi oqsillari jigarda sintezlanadi
- Tomirlar jaroxatlanganda. Tromblar hosil bo'ladi, ateroskleroz rivojlanadi.
- Qon plazmasi tarkibidagi 9-10% quruq moddaning 6,5-8,5% oqsillar tashkil etadi. Neytral tuzlar bilan tuzlash usuli yordamida qon plazmasidagi oqsillarni uch guruhga ajratish mumkin: albuminlar, globulinlar, fibrinogen.
- Qon plazmasida albuminning normal miqdori 40-50 g/l, globulinlar 20-30 g/l, fibrinogen 2-4 g/l.

QONNING BUFER SISTEMASI

Organizm ichki muhiti pH ko'rsatkichining doimiyligi maxsus bufer sistemalar va bir qancha fiziologik mexanizmlarning (o'pka, buyrak faoliyati va boshqalar) birgalikdagi faoliyati orqali ta'minlanadi. Bufer sistema deb biror muhitga kislotaga yoki ishqor kiritilganda muhit pH ko'rsatkichining o'zgarishiga qarshilik ko'rsatuvchi sistemani aytiladi. Qonning normal pH ko'rsatkichi o'rtacha 7.36-7,4 ga teng. Qonning eng muhim bufer sistemalari: bikarbonat, fosfat, oqsil va ayniqsa gemoglobin bufer sistemalaridir.

Bikarbonat bufer sistemasi qon bufer hajmining 10%-ni tashkil etadi. Bu sistemaning kislotaga-asosli jufti proton donori bo'lmish karbonat kislotaga (H_2CO_3) va proton akseptori bo'lmish bikarbonat ioni (HCO_3^-) dan iborat.



Qonda pH ko'rsatkichi normal (7,4) bo'lganda bikarbonat ionlari (HCO_3^-) konsentratsiyasi SO_2 konsentratsiyasidan 20-marta ko'p bo'ladi ($HCO_3^- \setminus H_2CO_3 = 20 \setminus 1$). Agar qonga kislotaga xususiyatli birikmalar ko'p ajralsa, H^+ ionlari bikarbonat ionlari (HCO_3^-) bilan birikib H_2CO_3 hosil qiladi. Uning plazmada kamayishi CO_2 ni o'pka orqali ajralishi natijasida kuzatiladi. Agar qonda ishqoriy moddalar ko'paysa, ular karbonat kislotaga bilan reaksiyaga kirishib, bikarbonat

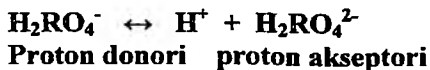
ioni (HCO_3^-) va suv hosil qiladi. Bu bufer tizimi pH ko'rsatkichi o'zgarganda juda tez ishga tushadi va o'pka bilan birgalikda ishlaydi.

Kislota-asos holatini (KAX) belgilovchi parametrlarini buzilishi natijasida kuzatiladigan o'zgarishlar

KAX buzilishining tiplari	Kompensatsiya darajasi	KAX parametrlari		
		pH	pCO ₂	BE
respirator bo'lmagan (metabolik) atsidoz	Kompensirlangan	o'zgarma ydi	↓	↓
	Dekompensirlangan	↓	o'zgar maydi yoki ↓	↓
Respirator atsidoz	Kompensirlangan	o'zgarma ydi	↑	↑
	Dekompensirlangan	↓	↑	o'zgar maydi yoki ↑
respirator bo'lmagan (metabolik) alkaloz	Kompensirlangan	o'zgarma ydi yoki ↑	↑	↑
	Dekompensirlangan	↑	o'zgar maydi yoki ↑	↑
Respirator alkaloz	Kompensirlangan	o'zgarma ydi	↓	↓
	Dekompensirlangan	↑	↓	o'zgar maydi yoki ↓

Bundan tashqari bufer sistemasi komponentlari normal kislotasos muvozanatini (KAM) saqlashda fiziologik mexanizmlar ham muhim rol o'ynaydi.

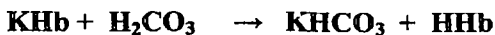
Fosfat bufer sistemasi $\text{H}_2\text{RO}_4^{2-}$ ioni (proton akseptori) dan tarkib topgan:



Bu sistemada NaH_2RO_4 kislota, Na_2HRO_4 esa tuz vazifasini o'taydi. Fosfat bufer sistemasi qon bufer hajmining faqat 1% ni tashkil etadi. Bu bufer tizimi pH ko'rsatkichi o'zgarganda 8-10 soat davrda pHni muvozanatlaydi va buyraklar bilan birgalikda ishlaydi.

Oqsil bufer sistemasi plazma kislotashqoriy muhit muvozanatini saqlashda boshqa sistemalarga ko'ra kamroq ahamiyatga ega. Molekulasi $(\text{H}_2\text{N})_m \cdot \text{R} \cdot (\text{COOH})_n$ shaklida tuzilgan. Shu jumladan, oqsil amfoter elektrolitdir. Oqsil molekulasidagi karboksil guruhi dissotsiatsiyasi natijasida H^+ ioni ajralib, oqsil molekulasi kuchsiz organik kislota xususiyatiga ega bo'lib qoladi. Oqsil molekulasidagi NH_2 uning ishqoriy xossasini ta'minlaydi, chunki NH_2 o'ziga H^+ ionini biriktirib $\text{R} - \text{NH}_3$ ga aylanadi. Oqsil molekulasining bu shakli amfion deyiladi. Garchi ular elektroneytral zarrachalar bo'lsada muhitning pH ko'rsatkichi o'zgarishiga ko'ra yoki ishqoriy, yoki kislotalik xossaga ega bo'ladi.

Gemoglobin bufer sistemasi - qonning eng kuchli bufer sistemasidir. U qonning umumiy bufer hajmining 70%ni tashkil etadi. Gemoglobin bufer sistemasi ionlashmagan gemoglobin HHb (proton donori) va gemoglobin kaliy tuzi - KHb (proton akseptori) dan tarkib topgan. Kislotali xossaga ega bo'lgan birikmalar gemoglobinning kaliy tuzi bilan birikib kislotaning kaliy tuzini hosil qiladi va bunda erkin gemoglobin hosil bo'ladi. Gemoglobinning buferlik xususiyati avvalo ana shunga asoslangan



Turli xil fiziologik va patologik holatlarda KAM buzilishi mumkin. Uning asosiy laborator ko'rsatkichlari bo'lib qonning pH,

pCO₂ va buferlik hajmi (VE) kisoblanadi va maxsus apparat yordamida o'lanadi. KAM o'zgarishlari quidagicha bo'lishi mumkin:

QON OQSILLARI VA ULARNING FUNKSIYASI, YOSHGA BOG'LIQLIGI

Qon suyuq qismi plazma va unda suzib yuruvchi shaklli elementlar - qon hujayralaridan tashkil topgan bo'lib, plazma 55-60%, shaklli elementlar 40-45% tashkil qiladi. Qon plazma qismini ajratib olish uchun, qon olinadigan idishga oldin qonning ivishiga yo'l qo'ymaydigan geparin yoki limon kislota natriyli tuzi eritmasi solinadi va so'ngra unga qon olinadi. Bunday qonni bir oz qo'yib qo'yilsa, u idishda ustki plazma va ostki shakliy elementlar qismlariga ajraladi. Agar idishga bu eritmalarni solmasdan qon qyilsa, qon 3-5 daqiqa ichida ivib qoladi. Bu ivigan qon bir oz tursa yoki sentrifuga qilinsa hosil bo'lgan quyqa siqiladi va undan sarg'ishroq suyuqlik ajraladi. Bu suyuq qismni qonning zardobi deyiladi, plazmadan farqi uning tarkibida fibrinogen oqsilining bo'lmashligidir. Tibbiyot amaliyotida davolash maqsadida qon, plazma va zardoblardan foydalaniladi. Qon plazmasi tarkibining 90% suv, 7-8% oqsil, 0,1% oqsil bo'lmagan organik birikmalar, 0,9% mineral tuzlarga to'g'ri keladi. Qon barcha to'qimalar bilan bo'langan. A'zo va to'qimalarda patologik o'zgarishlar kuzatilsa qonning biokimyoviy ko'rsatkichlari o'zgaradi. Bu esa to'g'ri dashxislash va davo samaradorligini baxolashda muhim axamiyatga ega.

Jadvaldan ko'rinib turibdiki, plazma tarkibida juda ko'p organik moddalar mavjud. Ularning ko'p qismini oqsillar tashkil qiladi. Yuqorida aytilganidek, qon plazmasining tarkibi metabolizmning o'ziga xos bir ko'zgusi bo'lib hisoblanadi, chunki xyjayralardagi metabolitlar konsentratsiyasining o'zgarib qolishi, bu o'zgarishlar garchi ayrim organlarda yuz bersa ham, shu metabolitlarning qondagi konsentratsiyasiga ta'sir o'tkazadi.

Qon plazmasi tarkibidagi asosiy organik moddalar:

Tarkibiy qism	Miqdori	Tarkibiy qism	Miqdori
Suv, %	90-91	Glyukoza, mmol/l	3,6-6,1
Quruq qoldiq, %	9-10	Glyukozamin, mmol/l	3,9-5,0
Umumiy oqsil, g/l	65-85	Pentozalar, mmol/l	0,13-
Fibrinogen, g/l	2-4	Umumiy lipid, g/l	0,26
Globulinlar, g/l	20-30	Xolesterin, mmol/l	3,5-8,0
Albuminlar, g/l	40-50	Fosfolipidlar, mmol/l	5,18-
Qoldiq azotlar, mmol/l	14,3-21,4	TGA, mmol/l	6,19
Siylikchil, mmol/l	2,5-8,32	Keton tanachalari, mmol/l	2,52-
Siydik k-ta, mkmol/l	279-476		2,91
Kreatinin, mkmol/l	44-150	Pirouzum k-ta, mmol/l	0,50-
Kreatin, mkmol/l	13-71		1,81
Indikan, mkmol/l	1-4	Laktat, mmol/l	
Aminokislotalar, mmol/l	2,3-4,0	Umumiy bilirubin, mkmol/l	0,2-0,6
	11-35		0,07-
Ammiak, mkmol/l			0,11
			0,5-2,2
			3,4-22,2

QON PLAZMASI OQSILLARI

Qon plazmasi tarkibidagi 9-10% quruq moddaning 65-85 g/l oqsillar tashkil etadi. Neytral tuzlar usuli yordamida qon plazmasidagi oqsillarni uch guruhga ajratish mumkin: albuminlar, globulinlar, fibrinogen. Qon plazmasida albuminning normal miqdori 36-50 g/l, globulinlar 20-30 g/l, fibrinogen 2-4 g/l.

Plazma oqsillari asosan jigar va retikuloendototial sistema hujayralarida sintezlanadi. Qon plazmasi oqsillari xilma-xil va o'ziga xos biologik vazifalarni bajaradi:

1. oqsillar qonda kolloid-osmotik (onkotik) bosimni va shu bilan qon hajmi doimiyligini ta'minlaydi;
2. plazma oqsillari qon ivishda faol ishtirok etadi;
3. plazma oqsillari qonning qovishqoqligini ta'minlaydi, bu esa gemodinamik ahamiyatga ega;

4. plazma oqsillari boshqa bufer sistemalari qatori qonda pN doimiyiligini saqlashda ishtirok etadi;

5. qonda xolesterin, bilirubin, yog' kislotalarini tashishda hamda organizmga tushgan moddalarni;

6. plazma oqsillari (immunoglobulinlar) immunitet jarayonlarida muhim rol o'ynaydi;

7. turli kationlar plazma oqsillari bilan dializlanmaydigan komplekslar hosil qilishi tufayli qonda turli kationlar konsentratsiyasi ta'minlanadi;

8. plazma oqsillari aminokislotalar rezervi vazifasini ham o'taydi.

Atsetilsellyuloza yoki agarozada qon plazma oqsillarini elektroforez o'tkazilganda ularni 5 guruhga ajratish mumkin. Bu oqsillar geterogen oqsillar bo'lib turli xil funksiyalarni bajaradi. Agar elektroforez kraxmal yoki poliakrilamid gelda o'tkazilsa oqsilning 16-17 fraksiyasini ajratib olish mumkin, maxsus immunoelektroforez usuli yordamida qon plazmasi tarkibidan 30dan ortiq xil oqsillar fraksiyasini ajratib olish mumkin.

Qon plazmasi oqsillarining biologik vazifalari:

- oqsillar qonda kolloid-osmotik (onkotik) bosimni va shu bilan qon hajmi doimiyiligini ta'minlaydi;

- plazma oqsillari qon ivishda faol ishtirok etadi;

- plazma oqsillari qonning qovishqoqligini ta'minlaydi, bu esa gemodinamik ahamiyatga ega;

- plazma oqsillari boshqa bufer sistemalari qatori qonda ph doimiyiligini saqlashda ishtirok etadi;

- qonda xolesterin, bilirubin, yog' kislotalarini tashishda hamda organizmga tushgan moddalarni;

- plazma oqsillari (immunoglobulinlar) immunitet jarayonlarida muhim rol o'ynaydi; turli kationlar plazma oqsillari bilan dializlanmaydigan komplekslar hosil qilishi tufayli qonda turli kationlar konsentratsiyasi ta'minlanadi;

- plazma oqsillari aminokislotalar rezervi vazifasini ham o'taydi.

• Albumin yirik oqsil bo'lib, 18ga yaqin dissotsiatsiyalangan karboksil guruhini saqlaydi, shuning uchun Na^+ bog'lab olishi va suv-tuz almashinuvida qatnashishi mumkin. Istisqoning rivojlanishida axamiyatga ega.

Istisno sifatida rivojlanishi mumkin:

- qon sirkulyasiyasi buzilganda,
- albuminuriyada,
- jigar kasalliklarida.

Bir sutkada 10-15% albumin jigarda sintezlanadi. Albumin molekulasida turli moddalarni bog'lovchi gidrofob markaz bor (yog'lar, bilirubin, dori moddalar), shuning uchun u transport vazifasini bajaradi. Eritrotsitlar tarkibida 95% gemoglobin bo'ladi.

Eritrotsitlarni hosil bo'lishida quyidagi bosqichlar kuzatiladi:

Eritroblast → retikulotsit → eritrotsit.

Eritrotsitda yadro, mitoxondriyalar, ribosomalar bo'lmaydi.

- Gem 2 moddadan sintezlanadi:
- suksinil-KoA
- glitsin

Qon plazma oqsillari va ularni vazifalari

guruhlar	oqsillar	miqdori, g/l	vazifasi
albuminlar	Transtiretin albumin	0.25 40-50	T3 va T4 tashish Osmotik bosimni ta'minlash, yog' kislotalar, bilirubin, o't kislotalar, steroid gormonlar, dori vositalar, anorganik ionlarni tashish, aminokislotalar rezervi
α_1 - globulinlar	α_1 -antitripsin ZYULP Protrombin Transkordin Kislotali α_1 - glikoprotein Tiroksin bog'lovchi globulin	2.5 0.35 0.1 0.03 1.0 0.02	Proteazalar ingibitori Xolesterin transporti Qon ivish tizimi 2 omili Kortizol, kortiqosteron va progesteron transporti Progesteron transporti Tiroksin va 3-yodtironin transporti
α_2 - globulinlar	Seruloplazmin Antitrombin3 Gaptoglobin α_2 - makroglobulin retinol bog'lovchi oqsil vitamin D bog'lovchi oqsil	0.35 0.3 1.0 2.6 0.04 0.4	Mis tashuvchi, oksidoreduktaza Plazma proteazalari ingibitori Gemoglobinni bog'lash Plazma proteazalari ingibitori, ruxni tashish Retinolni tashish Kalsiferolni tashishi
β - globulinlar	ZPLP Transferrin Fibrinogen Transkobalamin Globulin bog'lovchi oqsil SRB	3.5 3 3 25×10^{-9} 20×10^{-6} <0.01	Xolesterin transporti Temirni tashish Qon ivish tizimining 1 omili V ₁₂ vitamini tashish Testosteron va estrodiolni tashish Komplementni faollashtirish
γ - globulinlar	IgG IgA IgM IgD IgE	12 3.5 1.3 0.03 <0.01	Kechmukkan antitanachalar SHilliq qavatlarini himoyalovchi antitanachalar Erta antitanachalar V-limfotsitlar retseptorlari reagin

Qon plazmasida oqsillar konsentratsiyasining ko'payib ketishi giperproteinemiya deb ataladi. Diareya, ko'p qusish kabi hollarda organizmdan ko'p suv yo'qotish bilan kechadigan kasalliklarda plazmada oqsil konsentratsiyasi ortadi (nisbiy giperproteinemiya). Bundan tashqari ayrim infeksiyon kasalliklarda γ -globulin sintezi ko'payishi eki mieloma kasalligida maxsus «mielom oqsillari» sintezi ko'payishi natijasida qam giperproteinemiya kuzatiladi.

Aksincha, qon plazmasida oqsil konsentratsiyasining kamayishi - gipoproteinemiya deb ataladi. Ko'pincha gipoproteinemiya qonda albumin konsentratsiyasining kamayishi hisobiga kuzatiladi. Masalan, nefroz kasalligida buyrak orqali ko'p miqdorda albuminning ajralishi, jigqr kasalliklarida albumin sintezining pasayishi va boshqalar qonda albumin konsentratsiyasining pasayishiga sabab bo'ladi.

Ko'pincha kasalliklarda qonda oqsil konsentratsiyasi o'zgarmagan holda undagi ayrim oqsillar fraksiyalarining miqdoriy o'zgarishi disproteinemiya deb ataladi. Ammo ularning diagnostik axamiyati nisbiydir. Masalan, nefrotik sindromda kuzatiladigan albuminlar, α_1 - va γ -globulinlar kamayishi, hamda α_2 -, β -globulinlar miqdorini ortishi boshqa oqsillar yo'qotilishi bilan kechadigan kasalliklarda ham kuzatiladi. Gumoral immunitetni susayishida γ -globulinlar miqdorini kamayishi IgG sintezi pasayganidan dalolat beradi, ammo IgA va IgM miqdori o'zgarish dinamikasini ko'rsatmaydi.

Qonda bazi oqsillar miqdorini keskin ortishi o'tkir yallig'lanish jarayonlarida va ba'zi patologik holatlarda (kuyishi, travma, miokard infarktida) kuzatiladi. Bunday oqsillarni yallig'lanishning o'tkir fazasi oqsillari deb yuritiladi, chunki ular organizmda yallig'lanish jarayonlari rivojlanishida muhim rol o'ynaydi. Gepatotsitlarda yallig'lanishning o'tkir fazasi oqsillari sintezini jadallashtiruvchi bo'lib mononuklear fagotsitlardan ajralib chiquvchi polipeptid interleykin I (IL-1) hisoblanadi. Yallig'lanishning o'tkir fazasi oqsillariga pnevmokokklarning S-polisaxaridi bilan bog'lanuvchi oqsil (SRB), α_1 -antitripsin, gaptoglobulin, kislotali glikoprotein, fibrinogenlar kiradi. SRB komplement tizimini faollashtiradi, shuning uchun uning miqdori qonda revmatoid

artritning o'tkir fazasida meyoriy ko'rsatkichga nisbatan 30-marotaba ortadi. α_1 -antitripsin yallig'lanishning o'tkir fazasida ajraladigan ba'zi proteazalarni ingibirlaydi.

Qonning asosiy erigan moddasini oqsil tashkil etadi. Ularning konsentratsiyasi 60-80 g/l ni tashkil etadi, hamda organizm oqsillarining 4% ni tashkil etadi.

A. Plazma oqsillari. Plazmada 100 yaqin har xil oqsillar bor, elektroforez yordamidagi ajratish ularni 5ta fraksiyasini namoyon etadi: albumin, α_1 -, α_2 -, β - va γ -globulinlar. Ular bir biridan eruvchanligi bilan farq qiladi: albuminlar toza suvda eriydi, globulinlar esa — faqat tuzlar ishtirokida eriydi.

Miqdoriy jihatdan plazma oqsillari ichida eng ko'pi albuminlar tashkil etadi (45 g/l yaqin), qonning kolloid-osmotik bosimini ta'minlashda ishtirok etadi, hamda organizmda aminokislotalarning muhim rezervi bo'lib hizmat qiladi. Albumin lipofil moddalarni bog'lash xususiyatiga ega, natijada ular uzunzanjirli yog' kislotalar, bilirubin, dori vositalari, ayrim steroid gormonlar va vitaminlar tashish oqsili vazifasini bajaradi. Bundan tashqari, albumin Ca^{2+} va Mg^{2+} ionlarini bog'lashni bajaradi.

Albuminlarga transtiretin (prealbumin) kirib, tiroksinbog'lovchi globulin [TSGI (TBG)] albumin bilan birgalikda tiroksin gormoni va uning metaboliti iotironini transportini amalga oshiradi.

Globulinlar - lipidlar, gormonlar, vitaminlar va metall ionlarini transportini amalga oshiradigan oqsildir, ular muhim bo'lgan qon ivish tizimini tashkil etadi; γ -globulinlar fraksiyasi immun tizimining antitanalarni tutadi.

Hosil bo'lishi va parchalanishi. Plazma oqsillari aksariyat holda jigarda sintezlanadi. Faqat immunoglobulinlar immun tizimining plazmatik membranalar bilan, hamda peptid gormonlar-endokrin bezlar hujayralari tomonidan ajraladi.

Albumindan tashqari, barcha oqsillar *glikoproteinlardir*. Ular tarkibida oligosaxaridlar bo'lib, aminokislotalar qoldiqlariga N- va O-glikozid bog'lar bilan bog'langan bo'ladi. Ko'pincha uglevod zanjirning uchidagi qoldiq sifatida N-atsetilneyramin kislotasi (sialovaya kislota) bo'ladi. Bu guruhqon tomiri devoridagi

neyraminidaz fermenti ta'sirida uzilsa, oqsil yuzasida galaktoza qoldiqlari hosil bo'ladi. *Asialoglikoproteinlarning* (desialirlangan oqsillar)dagi galaktoza qoldiqlari gepatotsitlardagi galaktoza retseptorlari tomonidan bog'lanib, endotsitoz yo'li bilan bartaraf etiladi. Shunday qilib, oqsil yuzasidagi oligosaxaridlar plazma oqsillarining yashash davrini, biokimyoviy yarimdavrini(chiqarish yarimdavrini) belgilaydi, u bir necha kundan bir necha xaftaga bo'lishi mumkin.

Sog'lom organizmda plazma oqsillari konsentratsiyasi doimiy saqlanadi, amml bu oqsillarni sintezi va parchalanishida ishtirok etadigan organlardagi kasalliklarda ko'rsatgichlar o'zgaradi. Sitokinlar ta'sirida to'qimalarni buzilishi, o'tkir faza oqsillari hosil bo'lishini kuchaytiradi, ularga S-reaktiv oqsil, gaptoglobin, fibrinogen, komplementning S-Z komponenti va boshqalar.

Lipoproteinlar

Plazma lipoproteinlari ikki guruhga bo'linadi: lipidlar bilan kovalent bog'langan oqsillar, hamda nokovalent bog'langan oqsillarga. Kovalent bog'langan oqsillar lipidlar membranaga birikkan oqsillar uchun langar vazifasini bajaradi. Ikkinchi guruh oqsillari lipidlar bilan agregatlarni hosil qiladi. Bu **lipoprotein komplekslar** o'zgaruvchan o'lcham va tarkibga ega. Qon plazmasida ular suvdaerimaydigan lipidlar transportini bajaradi.

Lipoprotein komplekslarining tarkibi

Lipoprotein komplekslari sharsimon agregatlarni tashkil qiladi, *yadrosi*, qutublanmagan lipidlardan (triatsilglitserinlar va atsilxolesterinlar), va *taxminan* 2 nm qalinlikdagi apoprotein va amfifil lipidlar (fosfolipidlar va xolesterin) qobaqdan iborat. Qobiqning tashqi tomoni qutublangan, ularni plazmadagi eruvchanlikni ta'minlaydi. Lipid yadrosi qanchalik katta bo'lsa, ya'ni qutublangan lipidlar qancha ko'p bo'lsa, lipoprotein kompleksining zichligi shuncha kam bo'ladi. Lipoprotein komplekslari beshta guruhga bo'linadi. Bu *xilomikronlar* va ular qoldiqlari, *juda kichik zichlikka ega lipoproteinlar* [LONP (VLDL ot angl. very low density lipoproteins)], oraliq zichlikdagi

lipoproteinlar [LPP (IDL ot angl. intermediate density lipoproteins)], past zichlikdagi *lipoproteinlar* [LNP (LOL ot angl. low density lipoproteins)], yuqori zichlikga ega *lipoproteinlar* [LVP (HDL ot angl. high density lipoproteins)]. Lipoprotein komplekslari tashqi yuzasida o'ziga xos *apoproteinni tutadi*, u qobiqda suzadi (zdes v kachestve primera LNP). Apoproteinlar lipoproteinlar uchun katta ahamiyatga ega: ular membrana retseptorlarini tanuvchi molekula vazifasini va lipidlar metabolizmidagi ishtirok etadigan ferment va oqsillar uchun kerakli vosita vazifasini bajaradi.

Triatsilglitserinlar va xolesterin transporti

Xilomikronlar ichakdan to'qimaga ozuqadagi lipidlar transportini amalga oshiradi. Ular ichak shilliq qavatida hosil bo'ladi va limfa tizimi bilan qonga uzatiladi. Mushak va yog' to'qimasida lipoproteinlar *lipazasi* bilan parchalanadi, bu ferment apoprotein S-II ishtirokida faollanadi. Xilomikron qoldiqlari jigar bilan bartaraf tiladi.

LONP, LPP va LNP o'zaro bog'liq. Ular triatsilglitserinlar, xolesterin va fosfolipidlarni jigardan to'qimaga transportlanadi. LONP jigarda hosil bo'ladi va xilomikronlarga o'hshab, yog' kislotasini ajralishi bilan LPP i LNPlarga aylanadi. Hosil bo'lgan LNP organizmni turli to'qimalarini xolesterin bilan ta'minlaydi.

LVP to'qimada hosil bo'lgan ortiqcha xolesterinni jigarga qaytaradi. Uzatilishda xolesterin letsitindagi yog' kislotalari bilan atsillanadi. Bunda *letsitinxolesterinatsiltransferaza* (KF 2.3.1.43) fermenti ishtirok etadi.

Retseptor yordamidagi endotsitoz. Hujayraga xolesterin membrannax retseptorlari yordamida kirganda, apo-V-100 va apo-Elar LNP bilan bog'lanadi. «LNP-retseptorlari» bu komplekslarni endotsitoz yo'li bilan klatrin oqsiliga birikib yutiladi.

ALBUMINNING TANADA SUVNI TAQSIMLANISHIDAGI ROLI. SHISHLAR KELIB CHIQUISH MEKANIZMI

Qonda albuminning miqdori 40-50 g/l tashkil qiladi. Bir sutkada jigarda taxminan 12 g albumin sintezlanadi, uning T1/2 davri taxminan 20 kun. Albumin 585 aminokislota qoldigidan tashkil topgan bo'lib, 17 disulfid bog'lari mavjud, molekulyar massasi 69 kD. Albumin molekulasida dikarbon aminokislotalar ko'p bo'lgan sababli qonda Ca^{2+} , Cu^{2+} va Zn^{2+} bog'lash xususiyatiga ega. Organizmning barcha albuminlarining 40% qonda, 60% - hujayralararo bo'shliqda, ammo uning qon plazmasidagi miqdori hujayralararo bo'shliqqa nisbatan yuqori, chunki chunki hujayralararo bo'shliq hajmi qon plazmasi hajmiga nisbatan 4-marotaba ko'pdir.

Albumin boshqa plazma oqsillariga nisbatan molekulyar massasi kichik va miqdori ko'p bo'lgani sababli plazma onkotik bosimini 80% ta'minlaydi. Gipoalbuminemiya qon plazmasi onkotik bosimi pasayadi. Bu esa hujayradan tashqari suyuqligining hujayralararo bo'shliq va tomir o'zani orasidagi muvozanatni o'zgarishiga olib keladi. Klinik ko'rinishi jihatidan bu shishlarni paydo bo'lishidir. Qon plazma hajmini nisbiy kamayishi buyraklarda qon oqimini pasayishiga, bu o'z navbatida qon hajmini tiklanishiga qaratilgan renin-angiottenzin-aldosteron tizimi faollashuviga olib keladi. Ammo Na^+ , boshqa kationlar va suvni bog'lab turuvchi albuminlarning miqdorini kamayishi, suvni xajayralararo bo'shliqqa chiqishiga, shishlarni kattalashishi va tarqalishiga olib keladi.

Gipoalbuminemiya jigar kasalliklarida, jumladan jigar sirrozida ham ularning sintezini pasayishi hisobiga, kapillyarlar o'tkazuvchanligi oshishi, teri va shilliq qavatlarining kuyishi yoki kababolik jirvyonlar jadallashganda (og'ir sepsis, xavfli o'smalar), albuminuriya bilan kechadigan nefrotik sindromda va ochlikda kuzatilishi mumkin. Qon oqimini sekinlashishi natijasida qon aylanishini buzilishi albuminlarni hujayralararo bo'shliqqa o'tishi va shishilar kelib chiqishiga olib keladi. Kapillarlar o'tkazuvchanligini tez ortib ketishi natijasida qon hajmini kamayishi kuzatiladi, bu esa AD pasayishiga va uning klinik ko'rinishi bo'lmish karaxtlikka olib keladi.

Albumin asosiy transport oqsil hisoblanadi. U erkin yog' kislotalar, kon'yugirlanmagan bilirubin, Ca^{2+} , Cu^{2+} , triptofan, tiroksin, uchyodtironinlarni qonda tashilishini ta'minlaydi. Ko'pchilik dori vositalar (aspirin, dikumarol, sulfanilamid preparatlari) qonda albumin bilan bog'lanishadi. Albuminning bunday xususiyatini gipoalbuminemiya bilan kuzatiladigan turli kasalliklarni davolashda e'tiborga olish kerak, chunki gipoalbuminemiya bu moddalarning erkin shaklining miqdori qonda keskin ortadi. Shuni ham esda tutish kerakki, ba'zi dori vositalar albumin molekulasidagi bilirubin bilan bog'lanish markazlariga birikishga raqobat qiladilar.

ERITROTSITLAR, ULARDA KEHADIGAN METABOLIK JARAYONLAR

Eritrotsitlar yuqori xususiylashtirilgan hujayralar bo'lib, kislorodni o'pkadan to'qimalarga, CO_2 esa to'qimalardan o'pka alveolariga tashilishini ta'minlaydi. Eritrotsitlarda bu jarayonni gemoglobin amalga oshiradi va ular bu hujayralarning quruq massasining 95% egallaydi. Katta yoshdagi odamlar organizmida taxminan 25×10^{12} eritrotsitlar bo'lib, 1 sutkadan ularning taxminan 1% parchalanadi, ya'ni har soniyada qonga 2 million eritrotsit chiqariladi.

Eritrotsitlar boshqa qon hujayralari kabi suyak ko'migida polipotent o'zaak hujayralaridan hosil bo'ladi. Polipotent hujayralarni unipotent hujayralarga aylanishida o'sish omili va hujayralar differensirovkasiga javobgar IL-3 muhim rol o'ynaydi. Unipotent hujayralarning keyingi differensirovkasi buyraklarda sintezlanadigan eritropoetin gormoni ta'sirida kechadi. Uning sintezi esa buyraklarda kislorodning parsial bosimiga bog'liq bo'lib, surunkali buyrak yetishmovchiligida bu gormonning sintezi kamayishi hisobiga kamqonlik kelib chiqadi. Eritroblast bosqichida gemoglobin sintezi jadal kechadi, xromatin kondensatsiyalanadi, yadroning hajmi kamayadi va yo'qotiladi. Retikulotsitlarda globinni sintezlovchi mRNK saqlanib qoladi va gemoglobin sintezi davom etadi. Qonda aylanib yuruvchi retikulotsitlar ribosolarar, endoplazmatik retikulum va mitoxondriyalarni 2 kun ichida

yo'qotadi va eritrotsitlarga aylanadi. O'zak hujayra 2 hafta ichida eritrotsitga aylanadi, natijada ko'payish va reparatsiya qilish xususiyatlari yo'qotiladi. Eritrotsitlar taxminan 120 kun yashaydi, so'ng jigar, taloq va ko'mik hujayralari makrofaglari tomonidan yutilib parchalanadi.

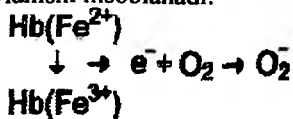
Eritrotsitlarni ikkitomonlama yapaloq shakli ularning yuzasini kattalashtiradi, kichik kapillyarlardan o'tayotganda ularning yuqori plastikligini ta'minlaydi. Eritrotsitlar shaklini o'zgaruvchanligi plazmatik membranadagi lipid (glitserofosfolipidlar, sfingolipidlar, glikolipidlar va xolesterin) va oqsillarga bog'liq. Ba'zi kasalliklarda ularning membranasida xolesterin miqdorini ortishi membrananing suyuqlik xolasti va elastikligini, hamda qaytar deformatsiyalanish xususiyatini pasayishiga olib keladi. Bu esa kapillyarlarda ularning xarakatini qiyinlashishiga sabab bo'ladi. Eritrotsitlar membranasida taxminan 15 xil oqsillar bo'lib, ularning 60% spektrin, glikoforin va 3 qismidagi (polosa) oqsillarga to'g'ri keladi. Integral glikoprotein glikoforin faqat eritrotsitlar membranasida uchraydi. Uning N-uchiga birikkan oligosaxarid zanjiri antigenlik xususiyatiga ega bo'lib AVO qon guruhi tizimini hosil qiladi. Spektrin — periferik membrana oqsili bo'lib hujayra membranasida egiluvchang ingichka to'r hosil qilib, hujayra shakli o'zgaruvchanligini ta'minlaydi. 3-chi polosadagi integral oqsil Cl^- va HCO_3^- ionlarni passiv antipor uchulida tashilishini ta'minlaydi. Membranadagi Na^+, K^+ -ATF-aza plazmatik membrananing ikkala tomonida Na^+ va K^+ gradientini saqlab turadi. Bu, suvni hujayraga o'tishiga, natijada osmotik bosimni ortishiga va gemolizga olib keladi. Ca^{2+} -ATF-aza esa eritrotsitlardan Sa^{4+} gomeostazini saqlashda qatnashadi.

Eritrotsitlarda mitoxondriyalar bo'lmagani sababli energetik manba sifatida faqat glyukozani ishlata olishadi. Glyukoza katabolizmi hisobiga eritrotsitlar gemoglobin faoliyati, membrana yaxlitligi va ion kanallar faoliyati ta'minlanadi. Glyukoza eritrotsitlarga engillashgan diffuziya usulida GLYUT-2 tashuvchi hisobiga kiradi. Uning 90% anaerob glikolizda, 10% — pentozofosfat yo'lida oksidlanadi. Anaerob glikolizning oxirga mahsuloti — laktat plazmaga chiqib gepatotsitlarga boradi. Hosil bo'lgan ATF Na^+ , K^+ -ATF-aza faoliyatini, geksokinaza va

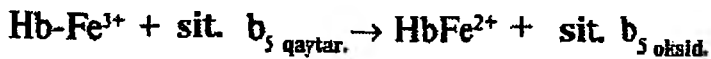
fosfofruktokinaza reaksiyalarida ishlatiladi. Eritrotsitlarda bisfosfoglitserratmutaza fermenti bo'lib, u 1,3-bisfosfoglitserratdan 2,3-bisfosfoglitserrat hosil bo'lishini katalizlaydi. Bu modda kislorodni gemoglobinga birikishini allosterik modulyatori hisoblanadi. Glyukozani pentozofosfat yo'lida oksidlanishi eritrotsitlarda glutationni qaytarilishida qatnashuvchi koferment NADPH bilan ta'minlaydi.

ERITROTSITLARDA KISLOROD MIQDORINI YUQORI BO'LISHI, UNING TOKSIK RADIKALLARI

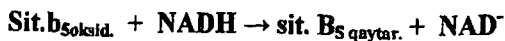
Superoksid anion-radikali (O_2^-), vodorod peroksidi (H_2O_2) va gidroksil radikali (OH^*) ko'p miqdorda hosil bo'lishiga olib keladi. Shu sababli eritrotsitlarda ularni zararsizlantirishda qatnashuvchi fermentativ tizimi bo'lib eritrotsitlar membranasi parchalanishidan saqlaydi. Kislorodning erkin radikallarini hosil qiluvchi manbalardan biri bo'lib gemoglobinni nofermentativ metgemoglobinga aylanishi hisoblanadi:



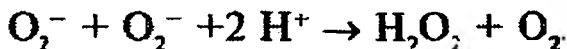
Bir sutkada taxminan 3% gemoglobin metgemoglobingacha oksidlanadi. Ammo eritrotsitlardagi metgemoglobinreduktaza tizimi doimo uni gemoglobingacha qaytarilishini ta'minlaydi. Metgemoglobinreduktaza tizimi sitoxroma b5 va sitoxrom b5-reduktaza flavoproteididan tashkil topgan, vodorod donori bo'lib glikolizning glitseraldegiddegidroge



naza reaksiyasida hosil bo'ladigan NADFH.H hisoblanadi.



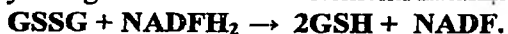
Superoksid anion-radikali O_2^- superoksididismutaza ta'sirida ikkita vodorod protonini biriktirib olib, vodorod peroksidga aylanadi:



Vodorod peroksidi eritrotsitlarda ko'p bo'ladigan katalaza va qaytarilgan glutatondan foydalanuvchi glutationperoksidaza ta'sirida parchalanib turadi:



Hosil bo'lgan glutationning oksidlangan shakli pentozofosfat yo'lida hosil bo'lib turgan NADFH vodorodi hisobiga qaytarilib turadi, bu jarayonni glutaionreduktaza fermenti katalizlaydi:



ERITROTSITLAR GEMOLIZIGA OLIB KELUVCHI ENZIMOPATIYALAR

Eritrotsitlarda kislorodning faol shakllarini zararsizlantirish uchun yuqorida qayd etilgan barcha ferment tizimlar kerak. Ammo insonlarda 3000-yaqin G-6-FDG ning genetik nuksoni mavjud. Bu ferment pentozo-fosfat siklida NADFH hosil bo'lishini ta'minlaydi. Vodorod peroksidini parchalovchi GPO va GR fermentlari faolligi NADFH konsentratsiyasiga bog'liq. 100 mln. insonlarda bu fermentlar faolligi past, chunki ularda nuqsonli G-6-FDG geni mavjud. Ba'zi dori vositalar (bezgakga qarshi va sulfanilamid preparatlari) kuchli oksidlanuvchidir. Bunday dorilarni G-6-FDG geni nuqsonli bemorlarga berish antioksidant tizimi yetishmovchiligiga olib keladi, bu esa eritrotsitlar membranasi fosfolipidlarining to'yinmagan yog' kislotalarini perekisli mahsulotlarini hosil bo'llishiga, ularni emirilishiga va gemolizga sabab bo'ladi. Glikoliz fermentlarining genetik nuqsonlari ATF va NADH.H miqdorini hujayrada kamayishiga olib keladi. ATF miqdorini hujayrada kamayishi Na^+, K^+ -ATF-aza faoliyatini susayishiga, osmotik bosimni ortishiga va osmotik shokga olib

keladi. NADH.H miqdorini kamayishi esa metgemoglobinni to'planishiga, gemoglobin molekulasidagi Sh-guruhlarini oksidlovchi kislorodning faol radikallarini ko'payishiga olib keladi. Metgemoglobin molekulalari protomerlar orasida disulfid bog'larni paydo bo'lishi, ularni agregatsiyalanishi va Xayns tanachalarini hosil bo'lishiga olib keladi.

GEMOGLOBIN, UNING AHAMIYATI, GEM BIOSINTEZI VA UNI BOSHQARILISHI

Gemoglobin eritrotsitlar quruq massamining 95% egallaydi va organizmda muhim vazifalarni bajaradi: gazlar almashinuvda qatnashish, kislota-asos muvozanatini saqlash va boshqalar. Qonda gemoglobin miqdori 120 g/l tashkil etadi. U 4 subbirlikdan tashkil topgan globin molekulasidan va gem qismidan iborat. Barcha hujayralarda gem tutuvchi oqsillar mavjud, chunki gem ko'pchilik oqsillarning (gemoglobin, mioglobin, mitoxondriyalardagi nafas olish zanjiri sitoxromlari, mikrosomal oksidlanishda qatnashuvchi sitoxrom R_{450} , katalaza, peroksidaza, sitoxromoksidaza) prostetik guruhi yoki kofermenti hisoblanadi. Gem Fe^{2+} va porfirinidan tashkil topgan. Porfirin tarkibiga porfin kiradi. Porfinda meten ko'priklari bilan bog'langan 4 pirrol xalqasi bor. Pirrol xalqasida o'rindoshlarning strukturasi ko'ra bir-necha porfirinlar tafovutlanadi: protoporfirinlar, etioporfirinlar, mezoporfirinlar va koproporfirinlar. Protoporfirin barcha porfirinlarning o'tmishdoshi hisoblanadi. gemoglobindagi protoporfirin IX 4 metal, 2 vinil radikallari va propion kislotasining 2 qoldig'ini tutadi. Gemdagi temir qaytarilgan (Fe^{+2}) holatda bo'lib pirrol xalqasining azot atomi bilan ikkitadan kovalent va koordinatsion bog'lar bilan bog'langan. Gemdagi temirni oksidlanishida (Fe^{3+}) gematin hosil bo'ladi. Gemning asosiy qismi gemoglobin bilan to'yingan eritrotsitlarda, mioglobin tutuvchi mushak hujayralarida va sitoxrom R_{450} miqdori yuqori bo'lgan gepatotsitlarda bo'ladi.

Gem sintezida glitsin va suksinil-KoA o'tmishdosh modda bo'lib hisoblanadi. Bularan dastlab ϵ -aminolevulinat sintezlanadi. Ikki molekula ϵ -aminolevulinat molekulasi kondensatsiyalanib, porfobilinogen hosil bo'ladi. To'rtta porfobilinogen molekulasi

kondensatlanishi yo'li bilan uroporfirinogen hosil bo'ladi, bu so'ngra IX protoporfirinogenga aylanadi. IX protoporfirin ferroxelitaza ta'sirida temirni biriktirib gemga aylanadi.

Retikulotsitlarda gemoglobin peptid zanjirlari uyg'unlashgan holda sintezlanadi, shuningdek gemoglobinning gem qismi ham retikulotsitlarda sintezlanadi. Gem sintezini birinchi va ikkinchi fermentlari idora etiladigan fermentlar bo'lib ularni gem va gemoglobinnarning ortiqcha miqdorlari tormozlaydi. Ikkinchi tomondan gemoglobinning peptid zanjirlari faqat gem ishtirokida sintezlanadi. Gemoglobinning α va β peptid zanjirlari, uning prostetik gruppasi – gem ham retikulotsitlarda o'zaro mutanosib ravishda sintezlanadi. Demak, gemoglobinning gem va polipeptid qismlari bir-biri sintezini nazorat qiladi. Shu tufayli sog' odamda gemoglobinni miqdori me'yorda saqlanadi. Gem sintezida ishtirok etuvchi fermentlarni irsiy yetishmovchilik kasalliklari ma'lum, bunda gem o'tmishdoshlari ko'pincha ortiqcha miqdorda hosil bo'lib, siydik bilan tashqariga chiqib turadi. Gem almashuvining kamqonlikka olib keluvchi bunday kamchiliklari porfiriya deyiladi.

Gem sintezini nasliy va orttirilgan kasalliklari porfirinogenlar va ularning oksidlangan mahsulotlarini to'qimalar va qonda ortishi va siydikda ularni paydo bo'lishi porfiriya deyiladi. Nasliy porfiriya gem sintezida qatnashuvchi fermentlar nuqsoni (aminolevulinat sintazada tashqari) hisobiga kelib chiqadi. Bunda kamqonlik kuzatiladi. Gem aminolevulinat sintezaning allosterik ingibitori hisoblanadi. Natijada uning faolligi ortadi va gem sintezining oraliq mahsulotlarini (aminolevulinat kislota va porfobilinogen) to'planishiga olib keladi. Patologik jaoayonni joylashishiga qarab jigar va eritropoetik porfiriya tafovut etiladi. Eritropoetik porfiriya porfirinlar normoblastlarda va eritrotsitlarda, jigar porfiriya esa – gepatotsitlarda to'planadi. Porfiriyaning og'ir shakllarida nerv-psixik buzilishlar, RET va terini jaroxatlanishi kuzatiladi. Porfirinogenlar qo'yosh nuri ta'sirida flyuoressensiyalanuvchi porfirinlarga aylanadilar, terida singlet kislorodni hosil bo'lishi va yog'larni perekisli oksidlanishi jadallashadi, fotosensibilizatsiya, terini yallig'lanishi va yaralarni

paydo bo'lishiga olib keladi. Aminolevulinat kislota va porfirinlarni to'planishi nerv hujayralarni shikastlanishi va psixikani buzilishiga olib keladi. Alinolevulinatsintazani faollashtiruvchi ba'zi, dori vositalar (sulfanilamid preparatlari, diklofenak, voltaren, barbituratlar, gestagenlar, ba'zi steroidlar) va porfiriyaning klinik ko'rinishlarini keltirib chiqaradi. Qo'rg'oshin tuzlari bilan zaxarlanishda ham porfiriya kuzatiladi, chunki qo'rg'oshin aminolevulinatgidrataga va ferroxelataga ingibirlaydi. Ba'zi galogen tuturchi gerbitsidlar aminolevulinatsintazani faollashtirib yuboradi va porfiriya klinik belgilarini keltirib chiqaradi.

GEMOGLOBINOPATIYALAR

O'roqsimon anemiya – gen mutatsiyali og'ir nasliy kasallik. Gemoglobinning β -zanjiridagi 3 holatdagi glutamin kislotasi valinga almashingan, yangi markazni paydo bo'lishi gemoglobin polimerizatsiyalanishiga, cho'kmaga tushishiga va eritrotsitlarni o'roqsimon shaklga kelishiga olib keladi. Kamqonlik, toliqish, rivojlanishdan ortda qolish va sariqlik kuzatiladi.

Talassemiyalar — gemoglobinning α - yoki β -zanjirlari sintezini buzilishi hisobiga kelib chiqadi. β -talassemiyada gemoglobinning β -zanjiri sintezlanmaydi, faqat α -zanjirdan iborat turg'un bo'lmagan gemoglobin sintezlanadi. Suyak ko'migida α -zanjirlarni pretsipitatsiyasi natijasida eritroblastlar parchalanadi, eritrotsitlar esa qonda jadal gemolizga uchraydi. Uring klinik ko'rinishlari asosan tug'ulgandan so'ng yuzaga chiqib boshlaydi. α -talassemiyada xomila gipoksiyasi va o'limi kuzatiladi, chunki bunda α -zanjir sintezlanmaydi va xomila gemoglobinida γ -zanjirlar tetramer hosil qiladi (Bart gemoglobini). Bunda gemoglobinni kislorodga bo'lgan moilligi ortib ketadi, protomerlar o'zaro kooperatsiyasi buziladi.

Nasliy sferotsitoz – spektrin yoki ankirin oqsillari nuqsoni hisobiga kelib chiqadi. Eritrotsitlar sharsimon shaklni egallaydi, gazlar almashinuvi buziladi, gemolizi kuchayadi. Klinik ko'rinishlari: kamqonlik, sariqlik, splenomegaliya kuzatiladi.

Megaloblast (makrotsitar) anemiya folat kislotasi yoki V_{12} yetishmovchiligida kuzatiladi.

TEMIR ALMASHINUVI

- Odam organizmida hammasi bo'lib 5-6 g temir bo'ladi: shulardan 65-70% gemoglobin tarkibida, 20% yaqini mioglobin tarkibida, 10-15% jigar, taloq, ko'mikda zahira holatda bo'ladi, u faqat 1% ga yaqin qismi gem tutuvchi fermentlar (katalaza, peroksidaza, sitoxromlar) va gemga aloqasiz ayrim oqsillar tarkibida bo'ladi.

- sitoxromlar) va gemga aloqasiz ayrim oqsillar tarkibida bo'ladi.

Transferrin

- Transferrin – glikoproteid. Uning vazifasi temir to'planib boradigan va sarflanadigan to'qimalarga qon orqali temir tashib berish. Jigarda sintezlanadi. 2ta temirni bog'lovchi markazi bor. Transferrinning qondagi konsentratsiyasi 0,4 g/dl ga teng. Ichakda temir transferringa o'xshash oqsil ishtirokida so'riladi, so'ngra temir qondagi transferringa o'tadi.

- Ferritin 24ta protomerdan tarkib topgan oligomer oqsil bo'lib, molekulyar og'irligi 450 000, diametri 12 nm atrofida bo'lgan ichi g'ovak sferik shaklga ega; bo'shliqning diametri 7,5 nm, bu bo'shliqqa protomerlar orasidan kiradigan 6 kanalchalar mavjud bo'lib, shu kanalchalar orqali bo'shliqqa temir ionlari (kamida 2500 ta temir ion) kirib, temir yadrosini hosil qiladi.

- Ferritindagi zahira temirning tarkibi $[(\text{FeO}\cdot\text{OH})_8(\text{FeO}\cdot\text{OPO}_3\text{H}_2)]$ ko'rinishidagi gidroksidifosfat shaklida bo'ladi.

- Apoferritin temir saklamaydi.

- Temir oqsillar bilan birikkanda uch valentlik holatda bo'ladi, biroq bir oqsildan ikkinchi oqsilga o'tganda Fe^{+3} holatdan Fe^{+2} holatga va yana Fe^{+3} ga aylanib turadi.

- Xar kuni organizmdan 1 mg atrofida temir o't yo'llari, buyrak orqali yo'qotilib turadi. Yo'qotilgan temir ovqat tarkibida tushgan temir hisobiga to'ldirib turiladi.

- Bir sutkada organizmga 10-20 mg temir qabul qilinadi. Lekin ichakda temirning so'rilishi cheklangan bo'lib, ovqat tarkibida tushgan 15-20 mg temirning 1 mg (taxminan 5%) so'riladi xolos, Ichak devorida temirni tashuvchi maxsus oqsillar bor.

Temir etishmaganda temir tanqislik anemiyasi vujudga keladi va u quyidagilarga bog'liq:

- surunkali qon yo'qotishlar bilan
- operatsiyalardan keyin ichak orqali temir so'rilishi pasayishi bilan

- xomiladorlikda
- ovqat tarkibida temirning kam bo'lishi bilan

Eritrotsit metabolizmining buzilishlari gemoglobinopatiyalar deb nomlanadi hamda quyida keltirilgan turlari mavjud bo'ladi:

- o'roqsimon anemiya, irsiy sferotsitoz, megaloblast (makrotsitar) anemiya.

- porfiriya:

- jigar

- eritropoetik

- Idiopatik gemoxromatoz – tug'ma bo'lib, temir so'rilishining buzilishi bilan bog'liq. Meyorda organizmga tushgan temirning 5% so'rilsa, bu kasallikda 30% so'riladi. Bir necha o'n gramm temir to'qimalarda to'planishi mumkin.

TEMIR ALMASHINUVI UNI YOSHGA BOG'LIQLIGI

Odam organizmida hammasi bo'lib 3-4 g temir bo'ladi, uning atigi 3,5 mgmi qonda bo'ladi. Shulardan 65-70% gemoglobin tarkibida, 4% yaqini mioglobinni tarkibida, 25% ferritinda, transferrinda 0.1% bo'ladi, 0.6% gem tutuvchi fermentlar (katalaza, peroksidaza, sitoxromlar) va gemga aloqasiz ayrim oqsillar tarkibida bo'ladi. Temirning asosiy manbalari bo'lib ozuqa bilan tushgan va eritrotsitlar parchalanishida ajralgan temir hisoblanadi. Neytral va ishqoriy muhitda temir oksidlangan holatda (Fe^{3+}) bo'lib OH^+ bilan agregatlar hosil qilishi mumkin. Kislotali muhitda temir qaytariladi va dissotsiatsiyalanadi, temirning qaytarilishi va oksidlanishi jarayonida makromolekulalar orasida taqsimlanishi kuzatiladi. Temir turli xil moddalar bilan birikib xelat komplekslarini hosil qilishi mumkin, shuning uchun uni tashilishi va to'planishi maxsus oqsillar: transferrin va ferritin oqsillarida kuzatiladi.

Ozuqa mahsulotlarda Fe^{3+} holatda oqsillar yoki organik kislotalar bilan birikkan holatda bo'ladi. Uning ajralishi oshqozondagi kislotali muhit ta'sirida kechadi. Temir asosan 12-

barmoqli ichakda soʻriladi. Askorbin kislotasi temirni qaytaradi va soʻrilishini osonlashtiradi, chunki ichak shilliq qavat epiteliysiga faqat Fe^{2+} oʻtishi mumkin. Enterotsitlardan temirni qonga oʻtishi apoferritin sintezi tezligiga bogʻliq. U temirni enterotsitlarda ushlab qoladi, ferritinga aylantiradi va enterotsitlarda saqlanadi. Organizmda temir miqdori yuqori boʻlganda apoferritin sintezi jadallashadi, kamayganda toʻxtaydi. Organizmga tushgan 15-20 mg temirining atigi 5-10% soʻriladi. Uning soʻrilishi transferrin oqsili ishtirokida kechadi. Bir sutkada organizmdan 1 mg temir ekskretsiyalanadi.

Organizmda temir almashinuvida muhim ahamiyatga ega boʻlgan transferrin va ferritin oqsillari mavjud. Transferrin – glikoproteid. Uning vazifasi temir toʻplanib boradigan va sarflanadigan toʻqimalarga qon orqali tashib berish. Transferrinning qondagi konsentratsiyasi 0,4 g/dl ga teng. Transferrinning temir bilan toʻyinishi 33% tashkil qiladi. Transferrin hujayra membranalarining spetsifik retseptorlari bilan bogʻlanib sitozolda Ca^{2+} -kaldmodulin-PKS kompleksini hosil qiladi. Bu esa transferrin retseptorini fosforillanishiga va endosomani hosil boʻlishiga olib keladi. Endosoma membranasidagi ATF ga bogʻliq proton nasosini ochilishiga, endosomada kislotali muhitni hosil qiladi va transferrindan temirni ajralishiga olib keladi. Soʻng retseptor-apotransferrin kompleks sitoplazmatik membrana yuzasiga qaytadi. Hujayradan tashqaridagi neytral muhitda apotransferrin oʻzining konformatsiyasini oʻzgartiradi, retseptordan ajraladi, qon plazmasiga chiqadi va temir ionlari bilan bogʻlanish xususiyatiga ega boʻlib yana hujayrani ichiga tashilish siklida qatnashadi. Hujayradagi temir esa temir tutuvchi oqsillar sintezida yoki ferritin oqsili tarkibida zaxiralanadi.

Ferritin — 24 protomerlardan tashkil topgan oligomer oqsil boʻlib, uning molekulyar massasi 500 kDa teng. U ogʻir (21 kDa) va engil (19 kDa) polipeptid zanjirlardan iborat. Ferritingning turli xil protomerlardan tashkil topishi turli xil toʻqimalarda bir-necha izoshakllari boʻlishi bilan bogʻliq. Uning diametri 12 nm atrofida boʻlgan ichi gʻovak sferik shaklga ega; boʻshliqning diametri 7,5 nm, bu boʻshliqqa protomerlar orasidan kiradigan 6 kanalchalar

mavjud bo'lib, shu kanalchalar orqali bo'shliqqa temir ionlari (kamida 4500 Fe^{3+} , ko'pincha 3000 atrofida) kirib, temir yadrosini hosil qiladi. Ferritindagi zahira temirning tarkibi $[(\text{FeO}\cdot\text{OH})_8(\text{FeO}\cdot\text{OPO}_3\text{H}_2)]$ ko'rinishidagi gidroksidfosfat shaklida bo'ladi. Ferritinning og'ir zanjirlari Fe^{2+} ni Fe^{3+} ga aylantiradi. Ferritin ko'pchilik hujayralarda uchraydi, lekin uning asosiy qismi jigar, taloq va suyak ko'migida bo'ladi. Uning oz miqdori to'qimalardan qonga ekskretsiyalanadi va qondagi miqdori to'qimalardagi miqdoriga mosdir.

Temirning hujayralardagi miqdori uning kirishi, ishlatilishi va zaxiralanishi bilan bog'liq. Bu jarayonlar 2 molekulyar mexanizmlar bilan nazorat qilinadi. Jumladan, temirning eritroid bo'lmagan hujayralarga kirish tezligi membranadagi transferrin retseptorlar soni bilan bog'liq. Hujayralarda temirning ortiqcha miqdori ferritin sifatida zaxiralanadi. Apoferritin va transferrin retseptorlarining sintezi translyasiya darajasida boshqariladi va hujayralardagi temir miqdoriga bog'liq. Transferrin retseptori mRNK translyasiyalanmaydigan Z'-uchida va apoferritinning translyasiyalanmaydigan 5'-uchida temirga sezuvchang IRE qismlari bo'ladi. Agar transferrin retseptorlarining mRNK 5 IRE bo'lsa, apoferritin mRNK - 1 bo'ladi. Bu qismlar IRE bog'lovchi regulyator oqsil bilan birikishi mumkin. Agar hujayrada temir miqdori kam bo'lganda IRE bog'lovchi oqsil apoferritin mRNK IRE qismi bilan bog'lanadi, apoferritin translyasiyani to'xtatadi va hujayrada apoferritin miqdori kamayadi. Shu bilan birga, IRE bog'lovchi oqsil transferrin mRNK sining temir sezuvchi elementi bilan bog'lanadi va uni RNK-aza ta'sirida parchalanishiga yoo'l qo'ymaydi. Bu esa transferrin retseptorlari sonini hujayrada ko'paytiradi va temir kirishini jadallashtiradi.

Temir miqdorini hujayralarda ortishi IRE-bog'lovchi oqsilning faol markazidagi Sh-guruhlar oksidlanadi va mRNK temir sezuvchi elementlariga nisbatan moilligi kamayadi. Natijada quidagi jarayonlar rivojlanadi:

- apoferritin translyasiyasi jadallashadi;
- IRE-bog'lovchi oqsil transferrin retseptori mRNK bilan bog'lanishi uziladi va u RNK-aza ta'sirida parchalanadi, natijada

tranferrin retseptorlari sintezi kamayadi. Apoferritin sintezini jadallashishi va transferrin retseptorlari sintezini susayishi hujayrada teir miqdorini kamayishiga olib keladi.

TEMIR METABOLIZMI BUZILISHLARI

Temir tanqisligi kamqonligi. Hayz orqali ayollar qon yo'qotib turgani tufayli ularning temirga ixtiyoji 1,5-2-marta ko'proq bo'ladi. Uzoq vaqt va tez-tez qon yo'qotish, tez-tez homiladorlik va bola tug'ish, hazm yo'llarida temir so'rilishining buzilishi oqibatida temir yetishmovchiligi bilan bog'liq gipoxrom mikrotsitar anemiyalar kuzatiladi. Eritrotsitlarda gemoglobin miqdori kamayadi, transferrinni temir bilan to'yinish darajasi pasayadi, to'qimalar va qon plazmasida ferritin miqdori kamayishi kuzatiladi. Bunday o'zgarishlarni sababi – temir etishmasligi natijasida gem va ferritin sintezining pasayishi. Bunday kasalliklarni davolashda temir moddasiga boy bo'lgan parhez taomlaridan tashqari temir preparatlari: temir sulfat, temir laktat, temir askarbinatlar keng qo'llaniladi. Bunday bemorlarga parenteral yo'l bilan kuniga 20-25 ml quritilgan eritrotsitar massa eritmasi yuborilganda bemorlarning sog'ayishi uchun 2-3-marta qisqa muddat kerak bo'lishi aniqlangan.

Gemoxromatoz. Bu kasallikda hujayralardagi temir miqdori ferritin depolanish hajmidan yuqori bo'ladi, natijada temir ferritin molekulasining oqsil qismida ham to'planadi va amorf gemosideringa aylanadi. Gemosiderin suvda yomon eriydi va 37% temir tutadi. Gemosiderin granularini jigar, oshqozon osti bezi, taloqda to'planishi bu to'qimalarni shikastlanishiga - to'qimalar gemoxromatoziga olib keladi. Gemoxromatoz ichaklarda nasliy jadal so'rilishning natijasida ham kelib chiqishi mumkin. Bunda organizmda uning miqdori 100 g etishi mumkin. Gemosiderinni oshqozon osti bezida to'planishi β -hujayralar emirilishiga va qandli diabetni kelib chiqishiga, gepatotsitlarda – sirrozga, miokardiotsitlarda – yurak yetishmovchiligiga olib kelishi mumkin. Nasliy gemoxromatoz asosan qon olinishi bilan, ortirilgani esa – temir bog'lovchi preparatlar bilan davolanadi.

KOAGULYASIYA VA FIBRINOLIZ, ULARNING BOSHQARILISHI HAQIDA TUSHUNCHA

Gemostaz – fiziologik, biokimyoviy, biofizik jarayonlarning yig'indisi bo'lib, organizmning qon yo'qotishga to'sqinlik qiladigan murakkab biologik himoya reaksiyasidir.

Organizmda ikkita himoya reaksiya mavjud va o'zaro bog'liq:
qonning ivishi

qonning ivishiga qarshi tizim.

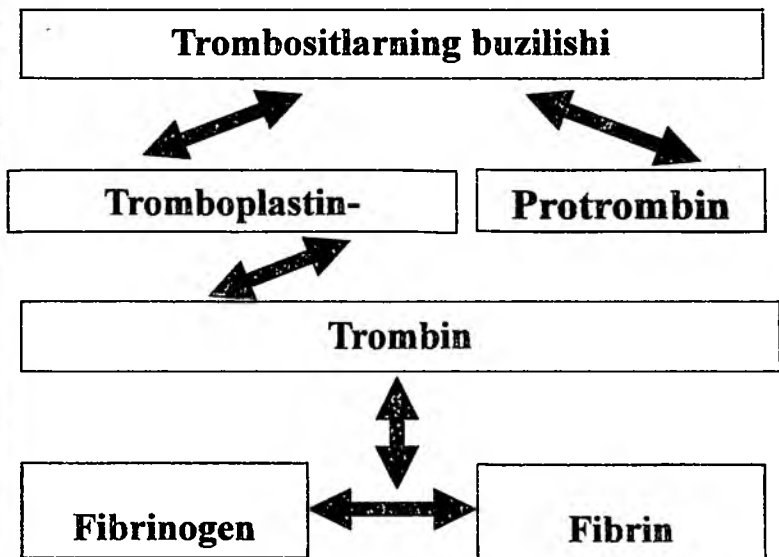
qon ivishida suyuq holatdan – quyuq jelesimon laxtaga aylanadi.

1872-yil Shmidt A.A. qon ivishini fermentativ nazariyasini yaratdi va 4 omilni bo'lishini tushuntirdi: tromboplastin, fibrinogen, protrombin, kalsiy ioni.

Qonning ivishi molekular mexanizmiga bag'ishlangan birinchi nazariya 1872-yilda A.A. Shmidt tomonidan yaratilgan bo'lib, unga ko'ra qon ivishi fermentativ jarayon, bu jarayonda uch omil – fibrinogen, fibrinoplastik omil, trombin ishtirok etadi. Trombin ta'sirida dastlabki ikkita omil birikishidan fibrin hosil bo'ladi. Tomirdagi qon tarkibida tromb bo'lmagani uchun ivimaydi. Keyinchalik Shmidt shogirdlari, jumladan Moravits va uning o'quvchilari, tomonidan fibrin o'tmishdoshi fibrinogen, trombin o'tmishdoshi protrombin ekani va qon ivishida trombosit trombokinazasi, Ca^{2+} ham ishtirok etishi aniqlandi.

Hozirgi zamon tasavvuriga ko'ra qon ivishida plazma, trombosit va to'qima komponentlari ishtirok etadi. Ularni qon ivish omillari deb ataladi.

A.A.Shmidt nazariyasi bo'yicha qon ivish sxemasi:



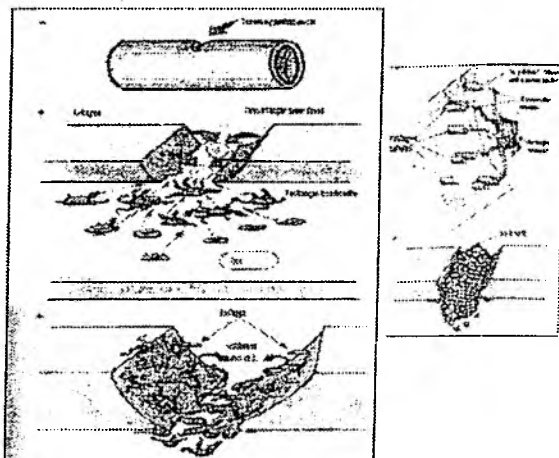
Odamda qon ivish jarayonida quyidagilar ishtirok etadi :

- qon tomirlar atrofidagi to‘qimalar.
- qon tomir devori
- plazma omillari
- qon shaklli elementlari.

Gemostazni ikkita mexanizmi mavjud:

Birlamchi yoki tomir-trombotsitar gemostaz.

Ikkilamchi yoki koagulyasion gemostaz.



Qon tomiri jarohatida trombotsitlar faollanishi, adgeziyasi va agregatsiyasining sxemalari. a - qon tomirini jaroxatlanishi, b – subendotelial to‘qima strukturalari va Villibrand omili (VO) ta’sirida kollagen (K) ta’sirida trombotsitlarning faollanishi.

Birlamchi mikrotsirkulyator gemostaz sog‘lom odamda kichkina qon tomirlar, arteriolalar, kapillyarlar, venalar jaroxatlanganda qon oqishi 1-3 daqiqa davomidan keyin to‘xtaydi.

Qon tomirlar devori shikastlanganda:

Biologik aktiv moddalar - serotonin, noradrenalin ajralib chiqadi, tomirni toraytiradi.

1-2 soniya ichida qon plastinkalari jaroxatlangan joyga yoyilib yopishadi - adgeziya jarayoni ketadi.

Qon plastinkalarini bir-biroviga yopishib to'planishi - agregatsiya jarayonini keltirib chiqaradi.

Tomir devorlarida 3 potentsiallar farqi vujudga keladi, qon tomirlar devori musbat qutiblanadi, trombotsitlar jaroxatlangan tomir devoriga yopishadi, ADF tasirida trombotsitlar agregatsiyasi tezlashadi va tomir devori bekiladi. ADF tasiridagi agregatsiya - qaytar agregatsiya xarakteriga ega.

TROMBOTSITLAR VA ULARNING QON IVISHIDA QATNASHISHI

Trombotsitlar tarkibida:

Qon ivishini plazma faktor enzimlari.

Agregatsiya faoliyatini taminlovchi retseptorlar.

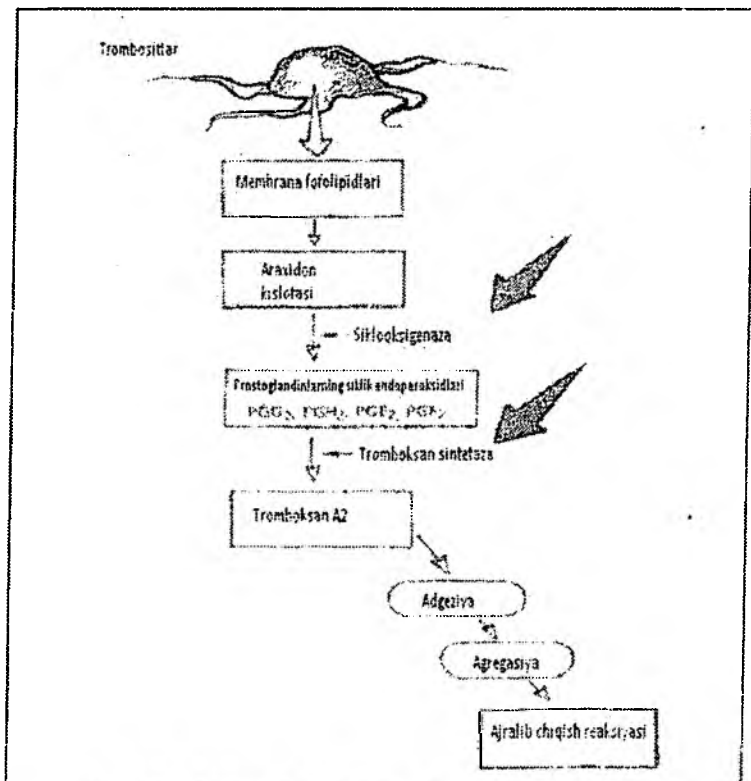
Trombotsitlar membranasi araxidon kislotaga boy.

Araxidon kislota hisobiga prostaglandinlar sintezlanadi.

Trombotsitlar membranasi joylashgan fosfolipaza A₂ araxidon kislota ajralib chiqadi.

Trombotsitlarni kuchli agregatsiyasini taminlaydigan agent tromboksan A₂ hosil bo'ladi.

Fosfolipaza A₂ faolligi kollagen va Villebrand omili bilan bog'langanda amalga oshiriladi.



Araxidon kislotasining metabolizmi va trombositlar funksiyasiga ayrim dori vositalarining ta'siri. Qizil chiziqlar bilan A₂ tromboksan hosil bolishida ishtirok etuvchi fermentlar faolligini pasayishi ko'rsatilgan.

Koagulyasion gemostaz.

Katta qon tomirlar jaroxatlanganda vujudga keladi, bosim yuqori darajada bo'ladi, shuning uchun qon ivishi fermentativ reaksiyalarning murakkab kaskadi hisoblanadi. Fermentativ reaksiyalar ta'sirida faol bo'lmagan omillar faollanadi.

Qonning ivishi 3 fazada ketadi:

I-faza aktiv protrombinaza hosil bo'lishi

II-faza protrombinni trombinga aylanishi.

III-faza fibrinogendan fibrin hosil bo'lishi.

Fibrinogeni fibringa aylanishi 3 ta bosqichda o'tadi:

1. Fibrinogen monomer fibringa o'tadi.

2. Monomer fibrin Sa^{++} ishtirokida polimer fibrin «S»

3. Polimer fibrin «S» oxirgi fibrin « γ » ga aylanadi.

4. Oxirgi fibrin « γ » esa retraksiyaga uchragan quyuq qonga aylanadi.

Qonda ba'zi bir omillarni yetishmovchiligi natijasida kelib chiqadigan kasalliklar:

1. Gemofiliya nasl kasalligi –VIII omil yuk, IX omil etishmaydi. Bu erkaklarda ko'p uchraydi.

2. IX omil etishmasa ayollarda gemofiliya kasali kelib chiqadi.

3. «Petexiya» - qon talash, trombotsitlarni membranasi 5 glikoproteid subbirlıklardan tashkil topgan. Shu subbirliklar miqdori kamayib ketishi hisobiga kelib chiqadi.

4. Fibrinogen omilini qondagi konsentratsiyasini o'zgarishi quyidagi holatlarda kuzatiladi.

Ortishi:

– operatsiyadan keyingi davrda

– yallig'lanish jarayonida

– yuqumli kasalliklarida

Kamayishi:

– jigar kasalliklarida va hayz ko'rish paytida.

Qon plazmasi omillari

I omil (fibrinogen) – qon ivishda ishtirok etuvchi asosiy omil. Glikoproteid, jigarda sintezlanadi, molekula massasi 330000, qon plazmasidagi konsentratsiyasi 2-4 g/l, molekulasi 3 juft o'zaro o'xshash bo'lmagan peptid zanjiridan tarkib topgan bo'lib ular o'zaro disulfid bog'lari orqali bog'langan.

II omil (protrombin) – qon ivishda ishtirok etuvchi asosiy omillaridan biri, trombin (ferment) o'tmishdoshi, kimyoviy jihatdan

glikoproteid, α_2 -globulinlar fraksiyasi tarkibiga mansub, jigarda sintezlanadi; 10-12 atom Ca^{2+} bilan birikishi natijasida qonformatsiyasi o'zgaradi.

III omil (to'qima tromboplastini) – lipoprotein, to'qima jarohatlanganda hosil bo'ladi, molekula massasi 167 000 000.

IV omil (kalsiv ionlari) – qon ivishining ko'p fazalarida ishtirok etadi; jumladan X omilning aktivlashuvida, to'qima tromboplastin aktivlashuvida, prokonvertin aktivlashuvida, trombin hosil bo'lishida ishtirok etadi.

V omil (proakselerin) – akselerin o'tmishdoshi globulinlar fraksiyasiga mansub, jigarda sintezlanadi, tug'ma yetishmovchiligida paragemofiliya kasalligi kuzatiladi.

VII omil (antifibrinolizin, prokonvertin) – konvertin o'tmishdoshi jigarda sintezlanadi.

VIII omil (gemofilivaga qarshi A globulin)– uning tug'ma etishmasligi gemofiliya A ning kelib chiqishiga sabab bo'ladi.

IX omil (gemofilivaga qarshi V globulin, Kristmas omili) – faol X omil hosil bo'lishida qatnashadi. Tug'ma yetishmovchiligida gemofiliya V kasalligi kuzatiladi.

X omil (Praver – Stvuart omili) bemorlar familiyasi bilan atalgan, α -globulinlar guruhiga mansub; X omil protrombindan trombin hosil bo'lishida ishtirok etadi. Jigarda sintezlanadi. Etishmaganda qon ivish vaqti uzayadi. Xirurgik operatsiyalarda ko'p qon ketishlar kuzatiladi.

XI omil (Rezental omili) – S – gemofiliasiga qarshi omil – plazma tromboplastinning o'tmishdoshi deb ham yuritiladi.

XII omil (Xageman omili) – qon ivishini boshlab beruvchi omillaridan biri. Bu omil etishmasa qon ivish vaqti uzayadi, ammo gemofiliya kuzatilmaydi.

XIII omil (fibrinni turg'unlashtiruvchi omil) – hosil bo'lgan fibrin turg'unligini ta'minlaydi. Uchta polipeptid zanjiridan tarkib topgan.

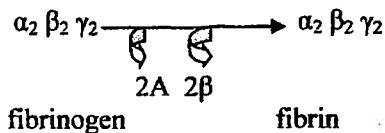
Trombotsitlar omili – yuqorida sanab o'tganimiz qon ivishda ishtirok etuvchi plazma omillaridan tashqari bu jarayonda 10 dan ortiq xilma xil trombotsit omillari ham ishtirok etadi.

QON IVISHI

Qon tomirlari shikastlangan joyda ochilib qolgan hujayralar aro matriksga trombositlar birikib trombositlardan iborat tiqin hosil bo'ladi. Shu bilan bir vaqtda plazma eruvchan fibrinogen oqsilini erimaydigan fibringa aylantiradigan reaksiyalar ishga tushadi. Hosil bo'lgan fibrin trombositlardan iborat tiqinga o'tirib, uning yuzida tromb hosil bo'ladi. Trombda eritrotsitlar ham bo'ladi. Demak, qonning ivib qolishida o'n beshga yaqin plazma oqsillari va loakal bironta to'qima oqsili, shuningdek, tromb hosil bo'ladigan sohadagi hujayra membranalari fosfolipidlari, Ca^{2+} ionlari va trombositlar ishtirok etadi. Qon plazmasidagi qon ivishida ishtirok etadigan oqsil tabiatli omillar jigarda sintezlanadi. Ularning ko'pchiligi profermentlar bo'lib, ivish davomida faol fermentlarga aylanadi. Faollashgan ivish omillari profermentning rim raqami bilan belgilangan simvoli yoniga «a» qo'shib yozish bilan belgilanadi (II – II»a», X – X»a» va hakoza).

Tromb hosil bo'lishi

Trombnng hosil bo'lishi fibrinogeni fibringa aylanishi bilan bog'liq. Fibrinogen disulfid bog'lari yordamida o'zaro birikkan uch juft peptid zanjirlaridan tarkib topgan ($\alpha_2, \beta_2, \gamma_2$). Molekulyar og'irligi 340 000. Molekula uzunligi 45 nm, yo'g'onligi 9 nm, uning qondagi konsentratsiyasi 0,3 g/dl. Trombin (IIa omil) fibrinogen α va β zanjirlari N uchi qismini (A va V fibrinopeptidlar) ajratib oladi:



Shu reaksiya natijasida fibrinogen molekulasida birikish markazlari ochilib qoladi va bu markazlarga fibrinning boshqa molekulari kelib birikib, o'z-o'zidan yig'ilish yo'li bilan qon plazmasida erimaydigan fibrin agregatlari hosil bo'ladi. Bu agregatlar ham o'zaro birikib uch o'lchovli panjara hosil qiladi. Unga qonning shaklli elementlari kelib joylashadi. Fibrindan iborat

tromb biriktiruvchi to'qima oqsili fibrinektin vositasida tomirning shikastlangan sohasida matriksga yopishib oladi. Fibrin hosil bo'lgandan keyin uning mustahkamlanishi transglutaminaza ta'sirida boradi: geldagi fibrin molekulalari o'zaro kovalent bog'lanadi, bu ferment ta'sirida fibrin bilan fibrinektin o'rtasida ham kovalent bog' hosil bo'ladi. Biroz vaqt o'tgach tromb qisqaradi (retraksiya bo'ladi). Transglutaminaza irsiy nuqson bo'lsa qon sog'lom odamlardagidek iviydi, ammo tromb mo'rt bo'lgani uchun yana qon ketib qolishi mumkin.

Qon ivishining ikki yo'li tafovut qilinadi: tashqi va ichki yo'llari.

Qonning tashqi ivishida jarohatlangan to'qimada mavjud bo'lgan tromboplastin (III omil) va qon zardobidagi prokonvertin (IV omil), Ca^{2+} ionlari (IV omil) va tromb hosil bo'ladigan yuza membranalari fosfolipidlari ishtirok etadi. Jarohatlangan to'qimalar va tomirlardan ajralib chiqqan (tromboplastin) VII omilni, u o'z navbatida X omilni, faollaydi. Xa omil ta'sirida protrombin trombinga aylanadi, va nihoyat trombin ta'sirida fibrinogen fibringa aylanadi. Trombin V, VII, XIII omillarni ham faollashtiradi. Fibrinning barqarorlashuvi XIII omil ta'sirida bo'ladi. Qonning tashqi ivishiga juda qisqa vaqt – taxminan 10-12 sekund yetarli bo'ladi.

Qonning ichki ivishi ancha sekin boradi va 10-15 minut talab qilinadi. Ichki mexanizmida tromboplastin ishtirok etmaydi. Bunda trombosit omillari muqim ahamiyatga ega, qon ivishining ichki mexanizmi ham fermentlarning faollashuvi bilan boradi. X omilning Xa omilga aylanish bosqichidan boshlab qon ivishining ichki va tashqi yo'li bir xil bo'lib davom etadi.

II, VII, IX, X omillarning peptid zanjirlarida gamma karboksiglutamat kislota bor bo'lib bu kislota aytib o'tilgan oqsillarning postranslyasion modifikatsiyasi natijasida hosil bo'ladi. Ana shu reaksiyani katalizlovchi fermentning kofermenti vitamin K. II, VII, IX, X omillar ishtirok etadigan reaksiyalar Ca^{2+} va fosfolipidlar bilan aktivlashadi; karboksiglutamat radikallari shu oqsillarda Ca^{2+} ni biriktirib olish markazlarini hosil qiladi. Bu omillar Ca^{2+} ionlari ishtirokida o'zaro va fosfolipid qo'sh qavati bilan birikib hosil qilgan kompleksda faollashadi.

Dikumarol molekulasida qurilishi vitamin K o'xshash bo'lgani uchun oqsil molekulasidagi glutamil qoldiqlarini gamma-karboksiglutamilga aylantiradigan fermentni ingibirleydi (vitamin K antagonist) natijada qon ivishi qiyinlashadi. Dikumarol amaliyotda qon ivuchanligi oshganda trombozlarni oldini olish maqsadida ishlatiladi.

Qonda ba'zi bir omillarni yetishmovchiligi natijasida kelib chiqadigan kasalliklar

Qondagi VIII omilning irsiy nuksonlari A gemofiliya deb ataladi. U kup qonash, qon ketib turishi bilan namoyon bo'ladi. VIII omil geni X-xromosomada bo'ladi. Ikkinchi X xromosomasi bo'lgan ayollarda bu kasallik kuzatilmaydi. Bitta X-xromosomasi bo'lgan erkaklarda nuqsonli genning nasldan naslga berilishi tufayli ularda gemofiliya kuzatiladi. Gemofiliyada qon ketishni to'xtatish maqsadida tarkibida VIII omil saqlovchi yangi donor qoni yoki VIII omil preparatlaridan foydalaniladi.

«Petexiya» - qon talash, trombotsitlarni membranasi 5 glikoproteid subbirliklardan tashkil topgan. Shu subbirliklar miqdori kamayib ketishi hisobiga kelib chiqadi.

FIBRINOLIZ

Qon tomirida hosil bo'lgan tromb, bir necha kun ichida parchalanib ketadi, uning erib ketishida proteolitik ferment plazmin asosiy rolni o'ynaydi. Qonda asosan bu fermentning o'tmishdoshi – plazminogen bo'lib, u ko'pgina to'qimalarda bo'ladigan urokinaza yoki kallikrein ta'sirida faollashadi. Urokinaza tromboflebit, o'pka tomirlari tromboemboliyalari, miokard infarktida, katta xirurgik operatsiyalarda tromblarni eritib yuborish yoki oldini olish maqsadida qo'llaniladi. Urokinaza olinadigan manba – odam siydigidir. Streptokokklardan olinadigan ferment – streptokinaza ham shu maqsadda o'qllaniladi.

Fibrinogen omilini qondagi konsentratsiyasini o'zgarishi quyidagi holatlarda kuzatilinadi.

Ortishi: operatsiyadan keyingi davrda; yallig'lanish jarayonida; yuqumli kasalliklarida kuzatiladi.

Kamayishi: jigar kasalliklarida va hayz ko'rish paytida.

QON IVISHIGA QARSHILIK QILADIGAN OMILLAR

Qon ivishiga qarshilik qiladigan sistema proteolitik fermentlarni ingibitsiyalab qo'yadigan bir to'p plazma oqsillaridan iborat. Plazma oqsili – III-antitrombin qon ivishida ishtirok etadigan hamma proteinazalarni ingibirlab qo'yadi. Geparin III antitrombinning ingibitsiyalovchi ta'sirini kuchaytiradi. Geparin birikishi ingibitorning trombin va boshqa omillarga yaqinligini kuchaytiradigan konformatsion o'zgarishiga sabab bo'ladi.

Antitrombin III qon ivishiga qarshi qondagi asosiy omillardan biri. Ammo qonda yana proteinazalar ingibitori bo'lmish omillar mavjud. Shulardan biri – γ -makroglobulindir. U molekula massasi 720 000 bo'lgan yirik oqsil bo'lib 4 protomerdan tarkib topgan. Uning tarkibida ko'pgina proteinazalar uchun substrat bo'lib xizmat qiladigan peptid qismlari bor. Proteinazalar ana shu tuzoq xuraklariga kelib birikishi natijasida ushlanib qoladi. α_2 -makroglobulin bilan ferment kompleksi qondan tez (taxminan 10 minutda) chiqib ketadi.

BUYRAK BIOKIMYOSI

Katta odamlarda ikkala buyrakning og'irligi taxminan 300gr. Buyraklar muhim a'zolardan biri bo'lib, ulaming asosiy vazifasi organizm ichki muhiti muvozanadni doimiy saqlashdir. Buyraklar suv - elektrolit balansini boshqarish, kislotani ishqor muvozanatini saqlash, azot qoldiqlarini chiqarish, organizm suyuqliklari osmotik bosimini saqlash, qon bosimini boshqarish, eritropoezni stimullash va boshqalarda qatnashadi.

Buyrak to'qimasi 2 zonadan iborat:

– tashqi (po'stloq)

– ichki (miya)

Nefron buyrak parenximasining funksional birligi hisoblanadi. Nefronning Baumen kapsulasidan qondagi suv hamda plazmaning boshqa past molekullari moddalari filtrlanib o'tadi; bu filtrlanishni harakatlanuvchi kuchi ko'ptokcha kapillyarlari bilan Baumen kapsulasi bo'shlig'idagi gidrostatik bosim farqidir. Baumen kapsulasi filtrati (birlamchi siydik) tarkibi va past molekullari moddalarni konsentratsiyasi jihatidan qon plazmasidan farq qilmaydi.

Nefronda 3 ta asosiy jarayon sodir bo'ladi:
koptokchalarda filtratsiya;
reabsorbsiya kanalchalarda
sekresiya.

Filtratsiya davrida koptokchalardan har ikkala buyrak orqali 1 daqiqada 1300 ml qon o'tadi. Buyrak koptokchalarini umumiy filtrlanadigan yuzasi taxminan 1,5 m² ni tashkil etadi. Koptokchalarda qon kapillyarlaridan buyrak koptokchasiga qon plazmasini ultrafiltratsiyasi sodir bo'ladi, natijada birlamchi oqsilsiz siydik hosil bo'ladi. Surunkali piyelonefritning yuqori faolligi buyrakning azot ajratish funksiyasi buzilishi kuzatiladi. Keyinchalik u gipertenzion va istisqo-gipertenzion sindromli hamda azot ajratish qobiliyati buzilgan surunkali piyelonefrit, faqat siydik sindromli azot ajratish funksiyasi buzilmagan surunkali nefrit, o'tkir diffuz glomerulonefritning qoldiq ko'rinishlari mavjud bo'lganda keltirilgan tartibda faolligi pasayadi. Koptokchalar orqali filtrlangan suyuqlikning 1% gina siydikka aylanadi. Kanalchalarda 99% suv, natriy, xlor, gidrokarbonat, aminokislotalar, 93% kaliy, 45% siydikchil reabsorbsillanadi. Nefronlarda 1 sutkada 1801 suyuqlik filtrlanadi va qaytadan so'riladi. Reabsorbsiya natijasida birlamchi siydikdan ikkilamchi siydik hosil bo'lib, u kosacha va qovuqda to'planadi. Uning tarkibidagi asosiy moddalar rasmda keltirilgan. Nefron proksimal qism hujayralari filtratga o'tgan glyukoza, aminokislota, vitamin, elektrolitlarni; birlamchi siydikdagi 6/7 suyuqlikni proksimal kanalchalarda reabsorbsiyalaydi. Distal kanalchalarda natriy qo'shimcha reabsorbsiyalanadi, unda nefron bo'shlig'iga kaliy ionlari, ammoniy, vodorod ajralishi mumkin. Hujayradagi ATF 80% energiyasi natriy reabsorbsiyasida faoliyat ko'rsatuvchi «natriy nasosi»ga sarflanadi. Proksimal qismda suvning so'rilishi natriyning faol so'rilishi hisobiga passiv amalga oshiriladi. Distal qismda, natriy ionlari so'rilishga bog'liq bo'lmagan holda, antidiuretik gormon yordamida boshqariladi. Natriydan farqli ravishda kaliy nafaqat reabsorbsiyalanadi, balki sekretsia ham qilinadi, bu «natriy - kaliy nasosi»ning ishi hisobiga boradi. Turli moddalarning reabsorbsiya va sekretsiyasi MNS va gormonal omillar yordamida boshqariladi. Buyraklarda natriy va suv

reabsorbsiyasi quyidagicha boshqariladi: Buyrak koptokchalariga qon oqimi pasayganda arteriolalar devori cho'ziladi, natijada arteriolafar devoridagi yukstaglomerulyar apparat hujayralari qo'zg'alib, renin fermentini ishlab chiqara boshlaydi. Uning ta'sirida angiotenzinogen angiotenzin I ga aylanadi. O'pkada dipeptidil-karbosipeptidaza I ta'sirida angiotenzin I dan oktapeptid angeotenzin II hosil bo'ladi. Uning ta'sirida buyrak usti bezida aldosteron sekretsiyasi kuchayadi, natijada kanalchalarda natriy reabsorbsiyasi ortadi, bir vaqtda suvning reabsorbsiyasi ham ortadi. Sirkulyatsiya qiluvchi qon hajmi ortadi. Arteriolada bosim oshadi va sistemada muvozanat tiklanadi. Yukstaglomulyar apparat hujayralarida reninnig ishlab chiqarilishi buyrakning muhim inkretor (ichki sekretor) a'zo ekanligini ko'rsatadi. Buyraklarda ishlab chiqarilgan eritropoetin oqsil tabiatiga ega bo'lib, eritropoezni kuchaytiradi.

BUYRAKNING KISLOTA-ISHQOR MUVOZANATNI SAQLASHDAGI VAZIFASI

Kislota - ishqor muvozanatiga buyraklar sezilarli ta'sir ko'rsatadilar, lekin u qon bufer sistemasidagi o'pka ta'siriga nisbatan uzoqroq muddatdan keyin namoyon bo'ladi. O'pkalarga qondagi vodorod ionlari konsentratsiyasini me'yorlashtirish uchun taxminan 1 - 3 daqiqa talab etiladi, buyraklarga o'zgargan kislota-ishqor muvozanatini tiklash uchun 10-20 soat zarardir. Organizmda vodorod ionlari konsentratsiyasini saqlab turishning asosiy mexanizmi bo'lib buyrak kanalchalari hujayralarida natriyni reabsorbsiyasi va vodorod ionlarini sekretsiyasi hisoblanadi. Bu mexanizm bir necha kimyoviy jarayonlar yordamida amalga oshadi. Ulardan birinchisi - digidrofosfatlaming monogidrofosfatlarga aylanishidagi natriyni reabsorbsiyasi. Koptokchalarda hosil bo'luvchi buyrak filtrati yetarli miqdorda tuzlar, shuningdek fosfatlar saqlaydi. Lekin monogidrofosfatlarni miqdori birlamchi siydikni buyrak kanalchalari bo'ylab harakatlanish davrida asta-sekin kamayadi. Qonda digidrofosfatlami monogidrofosfatlarga nisbati 1:4; koptokcha filtratida 9:1, nefron distal sigmentidan o'tuvchi siydikda 50:1. Buni natriy ionlarini kanalcha hujayralari

orqali tanlab soʻrilishi bilan tushuntirish mumkin. Ular oʻmiga kanalga hujayralardan buyrak kanalchasi boʻshligʻiga vodorod ionlari ajratiladi. Shunday qilib, monogidrofosfat Na_2HPO_4 digidrofosfatga NaH_2PO_4 aylanadi va shunday holda siydik bilan ajraladi. Kanalcha hujayralarida karbonat kislotadan bikarbonat hosil boʻladi, natijada qonni ishqoriy zaxirasi ortadi. Natriy organizmda ushlab qolishini va ortiqcha vodorod ionlarini chiqarilishini taʼminlovchi ikkinchi kimyoviy jarayon - bu kanalcha boʻshligʻida bikarbonatlarini karbonat kislotaga aylantirish. Kanalcha hujayralarida karboangidraza taʼsirida suvni karbonat angidrid bilan birikishi natijasida karbonat kislotasi hosil boʻladi. Karbonat kislotaning vodorod ionlari kanalcha boʻshligʻiga chiqadi va u yerda bikarbonat anionlari bilan bogʻlanadi; bu anion chiqadi va u yerda bikarbonat anionlari bilan bogʻlanadi; bu anionlarga teng miqdordagi natriy buyrak kanalchalari hujayralariga tushadi. Kanalcha boʻshligʻida hosil boʻlgan H_2CO_3 oson CO_2 , va H_2O ga parchalanadi va organizmdan chiqariladi.

Natriyni organizmda saqlanishini taʼminlovchi uchinchi jarayon - buyraklarda ammiakni hosil boʻlishi. U boshqa kationlar oʻmiga teng miqdordagi nordon moddalarni neytrallash va chiqarib yuborish uchun sarflanadi. Buning asosiy manbai boʻlib glutaminni dezaminlash jarayoni, shuningdek aminokislotalarni, asosan glutamatni, oksidlanishi bilan boruvchi dezaminlanishi hisoblanadi. Glutaminni parchalanishi glutaminaza fermenti ishtirokida borib, bunda glutamat va erkin ammiak hosil boʻladi. Glutaminaza odamni turli aʼzo va toʻqimalarida topilgan, lekin uni eng yuqori faolligi buyrak toʻqimasida aniqlangan. Siydik va qondagi vodorod ionlari konsentratsiyasini nisbati 800:1 boʻlib, buyrakni organizmdan vodorod ionlarini chiqarish qobiliyatini juda yuqori ekanligini koʻrsatadi. Organizmda vodorod ionlari toʻplanishiga moyillik boʻlgan holatlarda bu jarayon kuchayadi. Quyidagi kimyoviy jarayonlar yordamida amalga oshiriladi:

1. Gidrofosfatni digidrofosfatga aylanishida natriyning reabsorbsiyasi.
2. Kanalchalarda bikarbonatlarni karbonat kislotaga aylanishi.

3. Glutaminaza fermenti ta'siri ostida glutamindan erkin ammiakning hosil bo'lishi va uning boshqa kationlar o'rniga neytrallanish reaksiyalarida qatnashishi.

BUYRAK TO'QIMASIDA ME'YORDA VA PATOLOGIK HOLATLARDA MODDA ALMASHINUVINING O'ZIGA XOS TOMONLARI

Buyrak to'qimasida kechuvchi murakkab fiziologik jarayonlar metabolik jarayonlarda hosil bo'luvchi energiyani doimo ko'p sarflash bilan boradi. Tinch holatda organizmga qabul qilinayotgan kislorodning 8-10% buyrakdagi oksidlanish jarayonlariga sarflanadi. Boshqa a'zolariga qaraganda buyrak massasiga nisbatan sarflanadigan energiya ko'pdir. Buyrak po'stloq qismida aerob, mag'iz qismida anaerob jarayonlar kechadi. Buyrakda boshqa a'zolarida uchraydigan fermentlar mavjuddir, lekin buyrak to'qimasida uning uchun xos fermentlar ham bor. Bunday fermentlarga glitsin - amidinotransferaza (transamidinaza) kiradi. U quyidagi reaksiyani boshqaradi: L- arginin + Glitsin \rightarrow L - ornitin + glikotsiamin. Bu kreatin sintezidagi boshlang'ich reaksiyadir. Bu ferment oshqozon osti bezida ham bo'ladi. Mazkur fermentning qonda paydo bo'lishi shu a'zolarida o'zgarish borligidan dalolat beradi. Buyrak po'stloq qismida LDG₁, va LDG₂, mag'iz qismida taa LDG₃ va LDG₄ uchraydi. Buyrakning o'tkir yetishmovchiligida qon zardobida LDG₁, va LDG₂, faolligi ortadi.

Alaninaminopeptidaza (AAP) izofermentlarini faolligini aniqlash ham muhim ahamiyatga ega. Alaninaminopentidazaning 5 izofermenti mavjud bo'lib, AAP₃ buyraklarda uchraydi. Buyrak to'qimasi jarohatlanganda qonda va siydikda AAP₃ aniqlanadi. Buyrak kasalliklarini tashxis qilishda siydikdagi fennentlar faolligini tekshirish ham muhimdir. Buyrakni o'tkir yallig'lanish jarayonlarida koptokcha membranalarini o'tkazuvchanligi ortadi. Bu hoi oqsil, shuningdek, fermentlarni siydik bilan chiqarilishiga olib keladi. Umuman buyrak to'qimasida modda almashinuvini o'zgarishi koptokchada qon aylanishini blokadas, filtratsiya va reabsorbsiyani buzilishi, siydik chiqarilishini blokadas, yukstaglomerulyar apparatni jarohatlanishi, sekretsiyani buzilishi va boshqalar bilan chaqirilishi mumkin.

Siydikning umumiy xususiyatlari va tarkibiy qismlari siydikning umumiy xususiyatlari

Katta yoshdagi odamlarda me'yorda bir sutkada ajralib chiqadigan siydikni miqdori 1000 ml dan 2000 ml gacha bo'lib, qabul qilingan suyuqlik hajmining o'rtacha 50-80% tashkil etadi. 500 ml dan kam va 2000 ml dan ko'p siydikni sutkalik miqdori katta yoshdagilarda patologik holat deb hisoblanadi. Siydik hajmini ortishi (poliuriya) ko'p miqdorda suyuqlik, diurezni ko'paytiruvchi ovqat moddalari (tarvuz, qovoq va boshqalar) qabul qilinganda kuzatiladi. Patologik hollarda diurez buyrak kasalliklari (surunkali nefrit va piyelonefrit), qandli diabet va boshqalarda uchraydi. Ko'p miqdorda siydikni ajralishi - sutkada 151 gacha va undan ko'p qandsiz diabetda (diabetes insipidus) kuzatiladi.

Sutkalik siydik miqdorini kamayshi (oliguriya) organizmga kam miqdorda suyuqlik qabul qilinganda, tana harorati ortganda (organizmdan teri orqali ko'p miqdorda suv chiqariladi), qusganda, ich ketganda, toksikoz, o'tkir nefrit va boshqalarda kuzatiladi. Buyrak parenximasining og'ir jarohatlarida (o'tkir diffuz nefrit), siydik tosh kasalligida (siydik nayi berkilganda), rux, simob, margimush bilan zaharlanganda, kuchli asabiylashishda siydik chiqarilishi to'liq to'xtalishi (anuriya) mumkin. Uzoq davom etadigan anuriya uremiyaga olib keladi. Me'yor bo'yicha kechasi nisbatan kunduzi siydik ko'p ajraladi. Kunduzgi va tungi diurez o'rtasidagi nisbat 4:1 dan 3:1 gacha bo'ladi. Ba'zi patologik hollarda (yurak dekompensatsiyasini boshlang'ich shakllari, sistopiyelit va boshqalar) kunduziga nisbatan kechasi siydik ko'p miqdorda ajraladi. Bu holatga nikturiya deb ataladi.

Me'yorda siydikning rangi somon -sariqdan to'q sariqqacha bo'ladi. Siydik rangi undagi pigmentlar - uroxrom, urobilin, uroeritrin, urozein va boshqalarni saqlanishiga bog'liq.

To'q sariq rangga ega bo'lgan siydik odatda konsentrlangan, yuqori zichlikka ega va nisbatan kam miqdorda ajralib chiqadi. Och sariq (somon) rangidagi siydik past zichlikka ega bo'lib, ko'p miqdorda ajralib chiqadi. Patologik hollarda siydikni rangi qizil, yashil, jigar rang va boshqalar bo'lishi mumkin. Bu unda me'yorda uchramaydigan bo'yovchi moddalarni mavjudligiga bog'liq.

Masalan: qizil yoki pushti-qizil rang gematuriya va gemaglobinuriyada, shuningdek, antipirin, amidopirin, santonin va boshqa dori moddalarni qabul qilgandan keyin kuzatiladi. Jigarrang yoki qizil-qo'ng'ir Tang siydikda urobilin va bilirubin konsentratsiyasi yuqori bo'lganda kuzatiladi. Sogiom odam siydigida juda kam miqdorda, gemorroidal vena sistemalaridan so'riluvchi, sterkobilinogen bo'ladi. Yorug'lik va havo ta'sirida rangsiz sterkobilinogen oksidlanib rangli pigmentga (sterkobilin) aylanadi. Klinik amaliyotda siydikda siydik sterkobilini ba'zida urobilin deb ataladi. Jigar kasalliklarida, ichakdan so'rilgan mezobilinogen (urobilinogen) va tripirrollar parchalanishi buzilganda, siydikda ko'p miqdorda urobilinogen paydo bo'ladi (yorug'lik va havo ta'sirida urobilinga aylanadi). Bunday holatlarda siydik rangi to'qlashadi. Yashil yoki havorang siydik organizmga metil ko'ki qabul qilinganda, shuningdek ichakda oqsillarni chirish jarayonlarini ko'payishida kuzatiladi. Ichakda oqsillarni chirish jarayoni kuchayshida kuzatiladi. Ichakda oqsillarni chirish jarayoni kuchayganda siydikda ko'p miqdorda indoksilsulfat kislotasi bo'ladi, ular indigo hosil qilib parchalanishi mumkin. Me'yorda siydik tiniq bo'ladi. Tuzlar, hujayra elementlari, bakteriya, shilliq, yog' (lipuriya) siydikni loyqalanishini vujudga keltirishi mumkin. Siydik loyqalanishining sababini yoki mikrosko'p ostida (siydik cho'kmasini tekshirish), yoki kimyoviy analiz orqali aniqlash mumkin. Katta odamlarda sutka davomida siydikni nisbiy zichligi o'zgarib turadi (1,002 dan 1,035 gacha), bu ovqat, suv qabul qilishi tartibi va suyuqlikni organizmdan chiqarilishiga (ter ajratish va boshqalar) bog'liq. Ko'pincha u 1,012-1,020 ga teng. Siydikning zichligi unda erigan moddalar miqdori haqida tushuncha beradi. Sutka davomida siydik bilan 50-75 g quruq moddalar ajralib chiqadi. Siydik tarkibidagi quruq moddalarni taxminiy miqdorini (ilga gramm hisobida) siydik zichligining oxirgi ikkita sonini 2,6 koeffitsiyentiga ko'paytirish orqali topish mumkin. Buyraklarning og'ir yetishmovchiligida doimo bir xil zichlikka ega bo'lgan, birlamchi siydik yoki ultrafiltrat (\approx 1,010) zichligiga teng bo'lgan siydik ajraladi. Bu holat izosteanriya deb ataladi. Siydikning doimo past zichlikka ega bo'lishi surunkali nefritda, birlamchi yoki

ikkilamchi burishgan buyrakda buyraklar konsentratsion funksiyasining buzilganligini ko'rsatadi. Qandsiz diabetda ham past zichlikka ega bo'lgan siydik ajraladi (1,001 - 1,004), bu kanalchalarda suv qayta so'rilishining buzilishi bilan bog'liqdir. Ollguriyada (sutkalik siydik miqdorini kamayishi), masalan, o'tkir nefritda, siydik yuqori zichlikka ega. Yuqori zichlik poliuriyada qandli diabet uchun xos, bunda u siydik tarkibida katta miqdorda glyukozani saqlanishi bilan bog'liqdir. Siydik reaksiyasi (pH) me'yorda aralash ovqat iste'mol qilganda nordon yoki kuchsiz nordon (pH 5,3 - 6,5) bo'lib, uni odatda lakmus qog'ozi yoki test - poloskalar yordamida aniqlanadi. Odatda sutka davomida siydik bilan 40 dan 75 mekv gacha kislotalar ajralib chiqadi, pH kattaligiga ovqat turi ta'sir etadi. Go'shtli ovqat iste'mol qilinganda siydik nordon xarakteriga, sabzavotli diyetada esa siydik reksiyasi ishqoriy xarakterga ega. Odam siydigining nordon reaksiyasi unda asosan, bitta almashingan fosfatlari (masalan, $\text{KH}_2\text{P O}_4$ yoki $\text{NaH}_2\text{P O}_4$) mavjudligiga bog'liq. Ishqoriy siydikda ilclri almashingan fosfatlar yoki bikarbonat natriy (kaliy) ko'proq saqlanadi. Siydikni kuchli kislotali reaksiyasi isitmalagan holatlarda, qandli diabetda (ayniqsa, siydikda keton tanachalar bo'lganda), ochlikda va organizmdagi boshqa o'zgarishlarda kuzatiladi. Siydikni ishqoriy reaksiyasi sistit va piyelitlarda (siydik qopi bo'shlig'ida mikroorganizmlar siydikchilni ammiakkacha parchalaydi), kuchli qusiqdan keyin, ba'zi dorilar qabul qilganda (masalan, bikarbonat natriy), ishqoriy mineral suvlar iste'mol qilganda va boshqalarda kuzatiladi.

Siydikning kimyoviy tarkibi

Siydik tarkibidagi quruq moddalar {sutkalik miqdori taxminan 60 g) organik va anorganik moddalarda tarkib topgan. Hozirgi vaqtda siydikda jami 150 dan ortiq kimyoviy moddalar aniqlangan.

Siydikdagi organik moddalar:

Siydikchil - siydik tarkibidagi organik moddalarni katta qismini tashkil etadi. Katta odam siydigi bilan ajratilib, bjr sutkada 30g ga yaqin (12-36 g) siydikchil chiqariladi. Bir sutkada siydik bilan ajratiladigan azotni umumiy miqdori 10 dan 18g gacha bo'lishi

mumkin, aralash ovqatlanganda siydikchilning azoti 80-90%ni tashkil etadi. Siydikda siydikchilga to'g'ri keladigan azotning miqdori oqsillarga boy bo'lgan ovqat iste'mol qilganda, to'qima oqsiliarini parchalanishi bilan boruvchi kasalliklar (istmalaganda, saraton, gipertireoz, diabet va boshqalar), shuningdek, ba'zi dorilar iste'mol qilganda (masalan, qator gormonlar) ko'payadi. Siydik bilan ajraladigan siydikchil miqdori jigar og'ir jarohatlanganda, buyrak kasalliklarida (ayniqsa, buyrak filtratsiya qilish qobiliyati buzilganda), shuningdek insulin va boshqalar qabul qilinganda kamayadi. Kreatinin - ham azot almashinuvini oxirgi mahsuloti hisoblanadi. U mushak to'qimasida fosfokreatindan hosil bo'ladi. Har bir odam uchun kreatininni sutkalik ajralash miqdori doimiy bo'lib, asosan mushak massasining holatini aks ettiradi. Erkaklarda tanani har bir kg massasiga sutkada siydik bilan 18-32 mg kreatinin ajraladi, ayollarda esa 10 dan 25 mg gacha. Bu sonlar oqsil bilan ovqatlanishga ham bog'liq. Shuning uchun siydik bilan kreatinin sutkalik ekskretsiyasini aniqlash ko'pchilik holatlarda sutkalik siydik yigishni nazorat qilishda foydalanish mumkin.

Kreatin - katta odamlar siydigidi amaliy jihatdan me'yorida bo'lmaydi. U siydikda kreatinni ko'p miqdorda iste'mol qilganda, yoki patologik holatlarda aniqlanishi mumkin. Qon zardobida kreatin miqdori 0,12 mmol/l ga yetganda u siydik bilan ajraladi. Bola bir yoshga kirguncha «fiziologik kreatinuriya» bo'lishi mumkin. Ehtimol, go'daklar siydigida kreatinni paydo bo'lishi, muskul rivojlanishga nisbatan, kreatin sintezini kuchayishi bilan bog'liqdir. Ba'zi tekshiruvchilar fiziologik holatga qariyalardagi mushak atrofiyasi va jigarda hosil bo'lgan kreatinning to'liq foydalanmasligi natijasida kelib chiquvchi kreatinuriyani ham kirgizadilar. Kreatinni siydikda eng ko'p miqdorda saqlanishi mushak sistemasi patologik holatlarida, awalambor miopatiya yoki progresslanuvchi mushak distrofiyasida kuzatiladi. Miopatiyali bemorlar siydigida kreatinni paydo bo'lishi skelet mushagida uning fiksatsiyasi va fosforillanishining buzilishi natijasida vujudga kelishi mumkin. Fosfokreatin sintez jarayoni buzilgan bo'lsa, kreatinin hosil bo'lmaydi; lining miqdori siydikda keskin kamayadi. Kreatinuriya natijasida va kreatinin sintezi buzilishi siydikda kreatin

ko'rsatkichini keskin oshiradi: (kreatin miqdori+kreatinin miqdori/kreatinin miqdori). Me'yorda bu ko'rsatkich 1,1 ga yaqin. Maiumki, kreatinuriya jigar jarohatlanganida, qandli diabetda, endokrin o'zgarishlarda (gipertireoz, addison kasalligi, akromegaliya va boshqalar), yuqumli kasalliklarda kuzatilishi mumkin. Aminokislotalar - sutkalik siydikda 1,1 g atrofida bo'ladi. Qon va siydikdagi ayrim aminokislotalar miqdorini nisbati bir xil emas. Siydik bilan ajralayotgan u yoki bu aminokislotalarni miqdori uning qon plazmasidagi miqdori va kanalchalardagi reabsorbsiya darajasiga bog'liq. Siydikda gliksin va gistidinni konsentratsiyasi eng yuqori, keyin glutamin, alanin va serinning miqdori turadi. Giperaminoatsiduriya - jigar parenximasi kasalliklarida uchraydi. Bu jigarda dezaminlanish va transaminlanish jarayonlarini buzilishi bilan tushuntiriladi. Giperaminoatsiduriya, shuningdek, og'ir yuqumli kasalliklar, saraton, katta jarohatlar, miopatiya, komatoz holatlar, gipertireoz, kortizon va AKTG bilan davolaganda va boshqa holatlarda kuzatiladi. Ayrim aminokislotalar almashinuvini buzilishlari ham maium. Ko'pchilik bu bosqichlar tug'ma yoki irsiydir. Fenilketonuriya misol bo'lishi mumkin. Kasallikning sababi - jigarda fenilalanin - 4 monooksigenazani irsiy yetishm ovchiligi, buning natijasida fenilalaninning tirozinga aylanishi sodir bo'lmaydi. Bu holda bo'lganida fenilalanin va keto hosilari to'planadi, siydik bilan ko'p miqdorda ajraladi. Fenilketonuriyani temir xloridi yordamida aniqlash juda oson: siydikka bir necha tomchi temir xlorid eritmasi qo'shilganida 2-3 daqiqadan so'ng zaytun-yashil rang hosil bo'ladi.

Alkaptonnuriyada (gom ogentizinuriya) siydikda tirozin almashinuvini metabolitlaridan biri bo'lgan gomogentizin kislotasi miqdori keskin ortadi. Natijada havoda qoldirilgan siydik keskin qorayadi. Alkaptonnuriyada metabolizm buzilishini sababi bo'lib, gomogentizin kislotasi oksidazasini yetishmasligi hisoblanadi. Shuningdek, yana tug'ma kasalliklar: giperprolinem iya (prolinoksidaza fermentini yetishmasligi natijasida vujudga keladi, oqibati-prolinuriya); gipervalinem iya (valin almashinuvini irsiy buzilishi, siydikda valin konsentratsiyasini keskin ortishi bilan boradi); sitralinem iya (siydikchil hosil bo'lish siklining irsiy

buzilishi, argmiilSuksinat—smtetaza fermentini yetishmovchiligiga bog'liq, siydik bilan ko'p miqdorda sitrullin ajralib chiqadi) va boshqalar kuzatiladi.

Siydik Idslota porin almashinuvining oxirgi mahsuloti hisoblanadi. Sutka davomida siydik bQan 0,7g yaqin siydik kislotasi chiqariladi. Nukleoproteinlar saqlovchi ovqatni ko'p iste'mol qilinganda malum vaqtdan keyin siydik kislotasi chiqarilishi ko'payadi. Va, aksincha, purinlarni kam saqlovchi ovqat iste'mol qilinganda siydik kislotaning chiqarilishi sutkada 0,2g gacha pasayadi. Siydik kislotaning ko'p chiqarilishida leykemiya, politsitemiya, gepatit va podagrada ham kuzatiladi. Atsetilsalitsil kislotasi va ba'zi steroid gormonlar qabul qilinganda ham siydik kislotaning siydikdagi miqdori ortadi. Siydikda siydik kislotasi bilan bir qatorda endo- va ekzogen tabiatga ega bo'lgan oz miqdorda purinlar saqlanadi. Gippur kislotasi oz miqdorda odam siydigida aniqlanadi (sutkalik hajmda taxminan 0,7g). Bu modda glitsin va benzoat kislotani biriktiradi. Aromatik birikmalarga boy bo'lgan o'simlik ovqatlarni iste'mol qilganda, ulardan benzoat kislotasi hosil bo'lganligi sababli gippur kislotasi siydik bilan ko'p ajraladi. 1940-yilda A. Kvik va A.Ya. Pitel klinik amaliyotga gippur probasini (Kvik-Pitel probasini) kiritdilar. Me'yorda jigar hujayralari organizmga qabul qilingan benzoat kislotani (yengil nonushtadan keyin bemor 3-4 g benzoat natriy qabul qiladi) glitsin bilan biriktirish orqali zararsizlantiriladi. Hosil bo'lgan gippur kislotasi siydik bilan chiqariladi. Kvik-Pitel probasi o'tkazilganda me'yorda siydik bilan qabul qilingan benzoat natriy 65-85% chiqariladi. Jigar jarohatlanganda gippur kislotasi hosil bo'lishi buziladi, shuning uchun siydikda uning miqdori keskin pasayadi. Siydikni azotsiz organik tarkibiy qismlari - bu shavel, sut va limon (sitrati), shuningdek moy, valeriana, qahrabo (suksinat), P-oksimo, atsetosirka va boshqa kislotalar. Sutkalik siydikda organik kislotalarni umumiy miqdori odatda 1g dan ortmaydi. Me'yoriy sutkalik siydikda bu kislotalarni miqdori milligrammlarga to'g'ri keladi, shuning uchun ularni miqdorini aniqlash juda murakkabdir. U yoki bu holatlarda ular ko'pchiligini chiqarilishi ko'payadi va ularni aniqlash siydikda oson kechadi. Masalan: kuchli mushak

ishida sut kislotasi miqdori, alkalozda - sitrat va suksinat miqdori ortadi. Siydikniug anorganik (m ineral) tarkibiy qismlari - qon va organizmni boshqa to'qimalari tarkibiga kiruvchi barcha mineral moddalar siydik tarkibida bo'ladi. Sutkalik siydik quritilganda hosil bo'lgan 50-65g quruq moddani 15-25g anorganik moddalarga to'g'ri keladi. Natriy va xlor ionlar - me'yorda ovqat bilan qabul qilingan xloridlarni 90% (bir sutkada 8—15g $MgCl_2$) siydik bilan chiqariladi. Ba'zi patologik holatlarda (surunkali nefrit, dtareya, o'tkir bug'im revmatizmi va boshqalar) siydik bilan xloridlarini chiqarilishi pasayadi. Na va Mg ionlarini maksimal konsentratsiyasi (siydikda 340mmol/l) organizmga ko'p miqdorda gipertonik eritmalarni yuborilgandan keyin kuzatilishi mumkin. Kaliy, kalsiy va magniy ionlari - ko'pchilik tekshiruvchilar ko'pincha filtratda bo'lgan kaliy ionlarini barchasi nefron proksimal qismida birlashtirib siydikdan qayta so'riladi deb hisoblaydilar. Distal segmentda kaliy ionlarini sekretsiyasi yuz beradi. U asosan kaliy va vodorod ionlarini almashinuvi bilan bog'liqdir. Demak, organizmda kaliyning kamayishi nordon siydikning ajralishi bilan bog'liqdir. Ca^{2+} va Mg^{2+} ionlari buyrakdan kam miqdorda ajraladi. Organizmdan chiqarilishi kerak bo'lgan Ca^{2+} va Mg^{2+} ionlarini taxminan 30% siydik orqali ajratiladi. Ishqoriy yer metallarini asosiy qismi najas orqali chiqariladi. Bikarbonatlar, fosfatlar va sulfatlar - siydikdagi bikarbonatlar dori siydik pH ko'rsatkichi bilan bog'liqdir. pH 5,6 bo'lganda siydik bilan 0,5 mmol/l, pH 6,6-6 mmol/l, pH 7,8-9,3 mmol/l bikarbonatlar ajraladi. Bikarbonatlar miqdori alkalozda ko'paysa, atsidozda - kamayadi. Odatda organizmdan chiqariladigan fosfatlarni 50% dan kamroq miqdori chiqariladi. Atsidozda siydik bilan fosfatlarni chiqarilishi ortadi. Qalqonsimon old bezi giperfiinksiyasida siydikdagi fosfatlar miqdori ko'payadi. Organizmga vitamin D qabul qilinganda fosfatlarni siydik bilan chiqarilishi pasayadi. Oltinugurt saqlovchi aminokislotalar - sistin, sistin va metionin siydik sulfatlarini manbai hisoblanadi. Bu aminokislotalar to'qimalarda sulfat kislotasi ionlarini hosil qilib oksidlanadilar. Sutkalik siydik tarkibida sulfatlarni umumiy miqdori 1,8 g dan (oltinugurtga hisoblaganda) ortmaydi.

Ammiak - buyrakda ko'p miqdorda saqlanuvchi glutaminaza fermenti ishtirokida glutamindan ammiakni hosil bo'lishini maxsus mexanizmi mavjud. Ammiak siydik bilan ammoniy tuzlari sifatida chiqariladi. Uni miqdori organizmdagi kislotalar - ishqor muvozanatini aks etdiradi. Atsidozda ulami siydikdagi miqdori ko'payadi, alkalozda esa kamayadi. Buyraklarda glutamindan ammiak hosil bo'lish jarayoni buzilganda siydikda ammoniy tuzlarini miqdori past bo'ladi. Siydikning patologik tarkibiy qismlari - keng foydalaniladigan «siydikni patologik tarkibiy qismlari» tushunchasi shartli bo'lib, siydik patologiyatarkibi qismi sifatidako'lingan kb'pchifik birikmalar, ko'p bo'lmagan miqdorda bo'lsa ham, me'yoriy siydikda doimo bo'ladi. Boshqacha qilib aytganda, so'z analitik aniqlanadigan miqdorda uchramaydigan moddalar haqida ketyapti. Bularga awalambor oqsil, glyukoza, atseton (keton) tanachalari, o't va qon pigmentlari kiradi.

Oqsil - me'yoriy odam siydigida juda kam miqdorda oqsil bo'lib, uning borligini odatda, sifat reaksiyalari bilan aniqlab bo'lmaydi. Qator kasalliklarda, ayniqsa, buyrak kasalliklarida, siydikning oqsil miqdori keskin ortishi mumkin (proteinuriya). Qon zardobi oqsillari, shuningdek ma'lum darajada buyrak to'qimasi oqsillari siydik oqsilining manbai bo'lishi mumkin. Proteinuriyalar 2 ta katta guruhga bo'linadi: buyrak va buyrakdan tashqari. Buyrak proteinuriyalari oqsillar (asosan qon plazmasi oqsillari) siydikka nefronni organik jarohatlanishi, buyrak filtri teshiklari o'lgamini ortishi, shuningdek ko'ptokchalarda qon oqimi pasayishi.

Natijasida vujudga keladi. Buyrakdan tashqari proteinuriya siydik yo'llari yoki prostata bezini jarohatlanishiga bog'liqdir. Klinik amaliyotda ko'p qo'llaniladigan «albuminuriya» iborasi (siydikda oqsil aniqlanganda) noto'g'ridir, chunki siydik bilan nafaqat albumin, balki globulinlar ham ajraladi. Masalan: nefrozlarda siydikdagi oqsilni umumiy miqdori 26 g/l gacha bo'lishi mumkin, bunda albuminlar konsentratsiyasi 12 g/l, globulinlar esa - 14 g/l. Odam siydigidagi qator fermentlar faolligini aniqlash mumkin: lipaza, ribonukleaza, LDG, aminotransferaza, urokinaza, fosfataza, a - amilaza, leytinaminopeptidaza va boshqalar. a - amilaza va ba'zi boshqa fermentlardan tashqari fermentlar faolligini

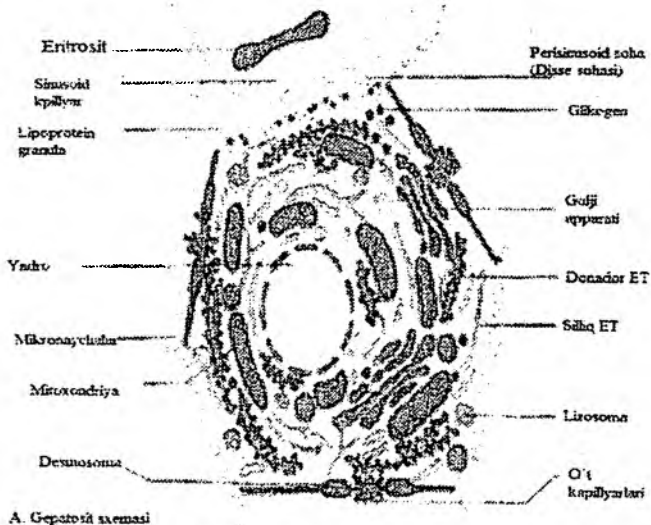
aniqlashni asosiy qiyinchiliklari siydikning quyuqlanishi va bunda fennent faolligini ingibirlashdan muhofaza qilishga bog'liqdir. Qon - siydikda qizil qon tanachalari (gematuriya) yoki erigan qon pigmentlari (gemoglobinuriya) sifatida aniqlanishi mumkin. Gematuriyalar buyrak va buyrakdan tashqari bo'lishi mumkin. Buyrak gematuriyasi - o'tkir nefritni asosiy simptomi. Buyrakdan tashqari gemaburiya siydik yo'llari yallig'lanish jarayonlari yoki jarohat olganda kuzatiladi. Gemoglobinuriya gemoliz va gemoglobinemiya bilan odatda bog'liqdir. Gemoglobinni plazmadagi miqdori 1 g/l dan ortgandan keyin u siydikda paydo bo'ladi. Gematuriyani odatda sitologik tekshiruv (siydik cho'kmasini mikrosko'p ostida tekshirish), gemoglobinuriyani esa kimyoviy yo'l bilan aqjqlash mupikin. Glyukoza - me'yorda odam siydigida minimal miqdorda glyukoza bo'ladi. Ulami oddiy sifat jceaksiyalari bilan aniqlab bo'lmaydi. Patologik holatlarda glyukozani siydikdagi miqdori ko'payadi (glyukozuriya). Masalan, qandli diabetda siydik bilan ajralayotgan glyukoza miqdori sutka davomida bir necha o'n grammga yetishi mumkin. Ba'zida siydikda boshqa uglevodlar, xususan fruktoza, galaktoza, pentoza aniqlanishi mumkin. Fruktozuriya fruktozani glyukozaga aylantiruvchi fermentlarni irsiy yetishmovchiligida kuzatiladi; shuningdek, irsiy pentozuriya va irsiy galaktozuriya ham uchraydi. Keton (atseton) tanachalari - me'yoriy siydikda bu birikmalar juda kam miqdorda (0,01 g sutkada) uchraydi. Ular oddiy sifat sinamalari bilan (Legal, Lange va boshqa nitroprussid sinamalari) aniqlanmaydi. Keton tanachalari ko'p miqdorda chiqarilganda sifat sinamalari ijobiy bo'ladi. Bunday patologik holat ketonuriya deb ataladi. Masalan: qandli diabetda kuniga-150 g gacha keton tanachalari chiqarilishi mumkin. Siydikda hech qachon atseton, atsetosirka kislotasi bo'lmaydi, yoki aksincha, chiqarilmaydi. Odatdagi nitroprussid sinamalari nafaqat atsetohni, balki atsetosirka kislotani borligini aniqlashga imkon beradi; P - oksimoy kislotasi siydikda keton tanachalari (qandli diabet va boshqalar) juda ko'payganda paydo bbiadi. Keton tanachalari siydik bilan nafaqat qandli diabetda, balki ochlikda, ovqat tarkibida uglevodlar bo'lmaganida ajralishi bilan bog'liq kasalliklarda kuzatiladi. Masalan: tireotoksikozda, qon

quyilishida, kalla- miya jarohatlarida. Ilk yoshlik davrida oshqozon-ichak yo'li uzoq davom etadigan kasalliklari (dizenteriya, toksikozlar) ochlik natijasida ketonemiya va ketonuriyani vujudga keltirishi mumkin. Ketonuriya yuqumli kasalliklarda kuzatilishi mumkin: skarlatina, gripp, tuberkulyoz, meningit. Bu holatlarda ketonuriya diagnostik ahamiyatga ega bo'lmay ikkilamchidir. Bilirubin - me'yoriy siydikda juda kam miqdorda bilirubin bo'lib, uni oddiy sifat reaksiyalari bilan aniqlab bo'lmaydi. Bilirubin ko'p ajralganda, bilirubinga sifat reaksiyalari musbat bo'lganda, bilirubinuriya deb ataladi. U o't yo'llari berkilganda va jigar parenximasi kasalliklarida uchraydi. Bilirubinning siydik bilan chiqarilishi obturatsion sariqlikda kuchli rivojlangan. 0 4 dimlanganida o't kanalchalari jarohatlanadi va bilirubinni qon kapillyarlariga o'tkazadi. Agar jigar parenximasi jarohatlangan bo'lsa, bilirubin parchalangan jigar hujayralari orqali qonga o'tadi. Qonda bevosita bilirubin miqdori 3,4 mkmol/l dan ortganda bilirubinuriya kuzatiladi. Bilvosita bilirubin buyrak filtri orqali o'ta olmaydi. U faqat buyraklar qattiq jarohatlanganida bo'lishi mumkin. Urobilin-anirqrog'i sterkobilin, siydikda doimo juda kam miqdorda bo'ladi. Uni konsentratsiyasi gemolitik va parenximatoz sariqlikda keskin ortadi. Bu jigarni ichakdan so'rilgan mezobilinogenni (urobilinogen) ushlab qolishi va parchalash xususiyatini yo'qolishi bilan bog'liqdir. Aksincha, siydikda o't pigmentlari (bilirubin) bo'lganda urobilinogenni bo'lmasligi o't yo'lini berkilishi natijasida o'tni ichakka tushishi to'xtaganligini ko'rsatadi. Porfirinlar - me'yorda siydik juda kam miqdorda 1 turdagi porfirinlarni saqlaydi (sutkalik miqdori 300 mkg gacha). Lekin porfirinlarni chiqarilishi jigar kasalliklarida va pemitstioz anemiyada keskin ortishi mumkin (10—12 barobar). Irsiy porfiriyada 1 tur porfirinlar hosil bo'ladi (uroporfirin I va ko'proporfirin I). Bu holatlarda sutkalik siydikda 10 mg gacha porfirinlar aniqlaniladi. O'tkir porfiriyada uroporfirin 3, ko'proporfirin 3, shuningdek, porfobilinogenni siydik bilan ekskretsiyasi kuzatiladi.

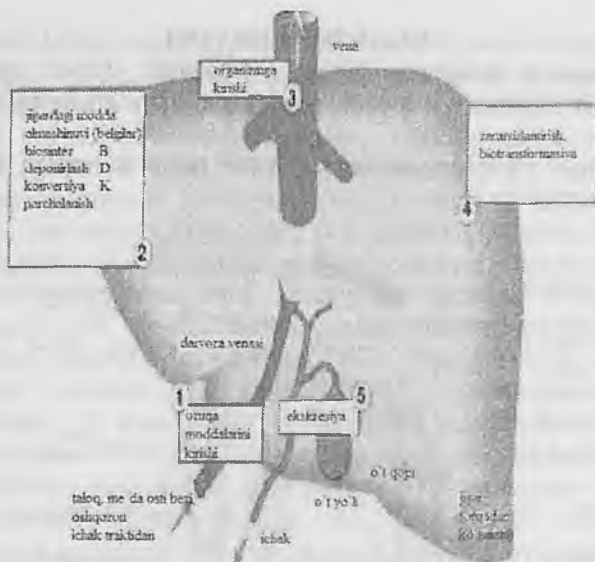
JIGAR BIOKIMYOSI

Jigar to'qimasining 80%ni hepatotsitlar, 15%ni endotelial hujayralar (ularning 40% kupfer hujayralariga to'g'ri keladi) tashkil etadi.

Jigar organizm gomeostazini bir meyorda ushlab turishda katta ahamiyatga ega.



Gepatosit chizmasi.



Jigar funksiyasi

Jigar quyidagi asosiy jarayonlarni amalga oshirishda qatnashadi:

- Karbonsuvlar almashinuvida;
- Oqsillar almashinuvida va ular almashinuvining oxirgi mahsuloti bo'lgan siydikchil sintezida;
- YOg'lar almashinuvida va ularning hazm bo'lishida zarur omil bo'lgan kislotalar sintezi va o't hosil qilishda;
- Boshqa a'zolar uchun zarur bo'lgan moddalar sintezida, ya'ni glyukoza, keton tanachalar va qon plazmasi oqsillarining sintezlanishida;
- Organizmda modda almashinuvi jarayonlarida hosil bo'ladigan va tashqi muhitdan organizmga tushgan zaharli moddalarni zararsizlantirishda;
- Metabolizm natijasida hosil bo'lgan ayrim moddalarni (xolesterin, o't kislotalari, o't pigmentlari va boshqa moddalar) ichakka ajratib turishda;

• Qon aylanishini boshqarishda, ya'ni qopqa vena sistemasini umumiy qon aylanish sistemasini bog'lashda:

• Qon yaratuvchi markaziy a'zo sifatida (embrionlarda);

• Qonning ivish jarayonini fibrinogen, protrombin va geparin ishlab chiqarish yo'li bilan boshqarishda;

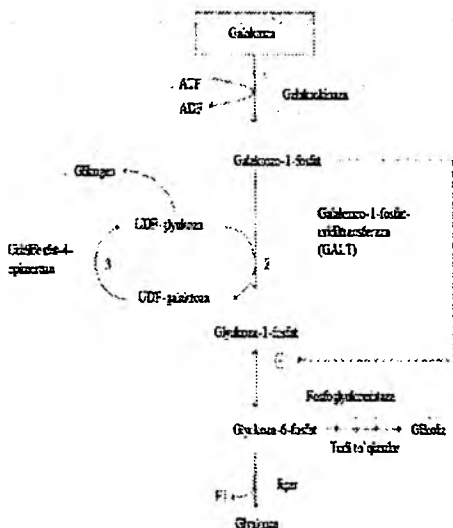
• Provitaminlarni vitaminlarga aylantirishda;

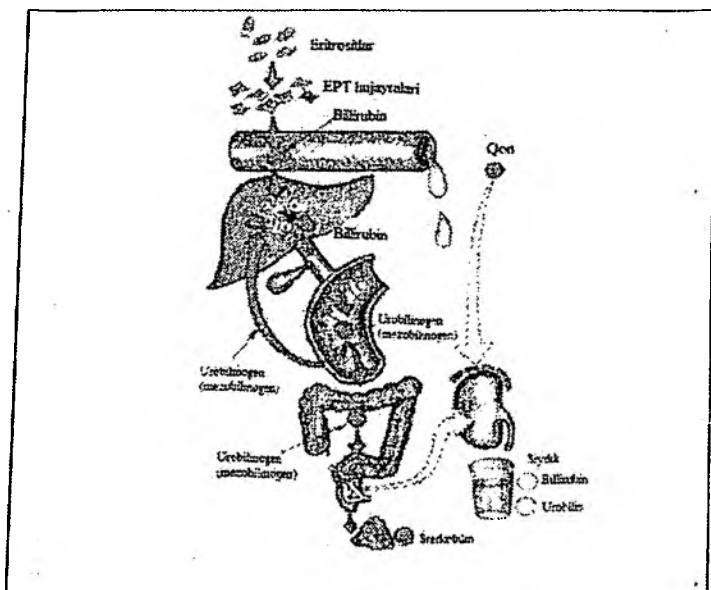
Temirni tashuvchi transferrin va ferritinlarni sintezi va boshqa vazifalarni bajarishda ishtirok etadi.

Zaxarli moddalarni jigarda zararsizlantirilishi uziga xos ikki bosqichda boradi:

• Endoplazmatik turda boradi, reaksiyalarni oksidazalar va gidroksilazalar katalizlaydi, ularning kofermenti sitoxrom R-450, b5, gem va vitaminlar hisoblanadi.

• Zaxarli moddalarni zararsizlantirilishining ikkinchi bosqichi kon'yugatsiyalanish, ya'ni glyukuron eki sulfat kislota unumlari, glutation, atsetillanish, aminokislotalarni birlashtirish bilan borib, reaksiyalarni jigar endoplazmatik tur fermentlari katalizlaydi.





Organizmدا bilirubin metabolizmining umumiy chizmasi.

JIGARNING PIGMENT ALMASHINUVIDAGI ISHTIROKI

Bir kecha-kunduzda retikuloendotelial to'qimalarda (qora taloq, jigar va suyak ko'mikida) qizil qon tanachalari 1% gacha nobud bo'ladi va ulardan 7,5 g. ga yaqin gemoglobin ajraladi. Undan tashqari 15-25% bilirubin gemni o'zida saqllovchi moddalar (miogloblin, sitoxromlar, peroksidaza va boshqalar) dan hosil bo'ladi.

Eritrotsitlar umri 110-120 kun bo'ladi. 1g gemoglobin parchalanganda 34 mg bilirubin hosil bo'ladi. Gemoglobindan globin va gem, gem dan bilirubin hosil bo'ladi. Gemdan bilirubingacha bo'lgan jarayon EPT membranalarida juda murakkab va uzviy bog'liq reaksiya sifatida o'tadi.

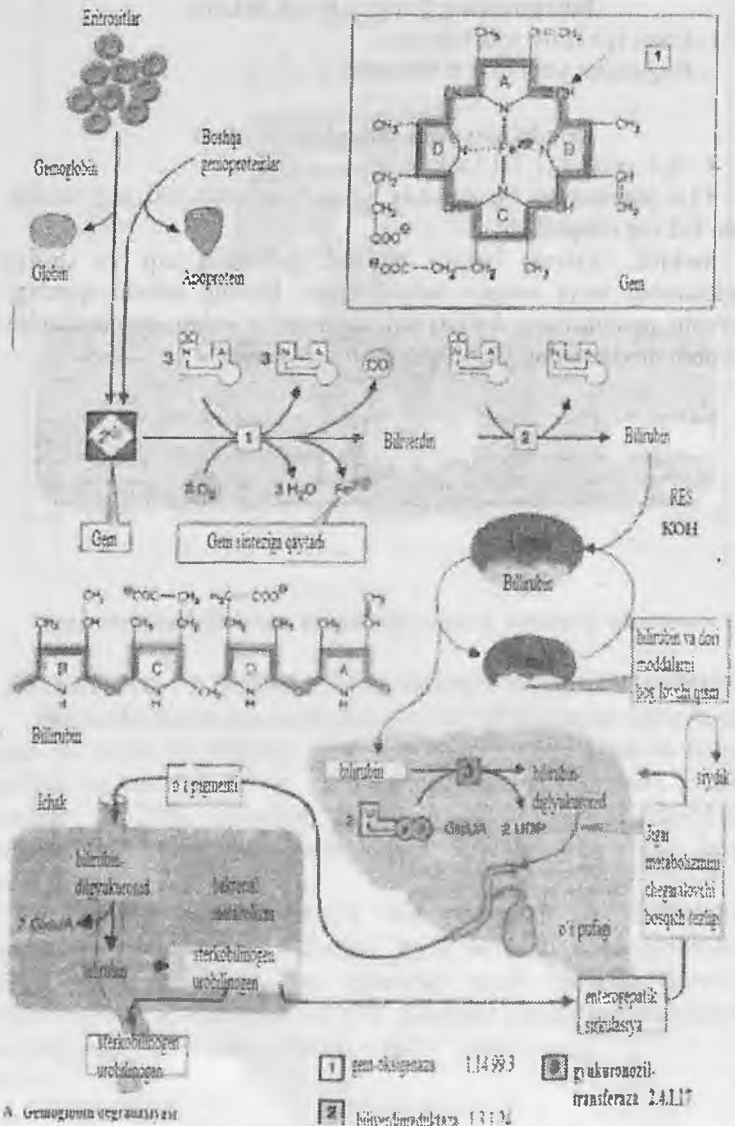
Bilirubinning 2 turi tafovut etiladi:

1. Erkin yoki bilvosita bilirubin
2. Boglangan yoki to'g'ri bilirubin

Qonda meyorda bilirubin miqdori:

- 0,1-1mg/dl (1,7-17 mkmol/l)
- Ut pigmentlari bir sutkada najas bilan 200-300 mg, siydik bilan 1-2 mg chiqariladi.

Sariqlik (icterus) belgisi bu teri, ko'zning oqi va shilliq pardalarning sariq rangga bo'yalishidir. Buning sababi qondagi bilirubin moddasining ko'payishi va inson a'zolari, to'qimalarida bilirubin moddasining singib qolishi hisoblanadi.



A. Gemoglobinning tuzilishi va degradatsiyasi

Gemoglobin degradatsiyasi

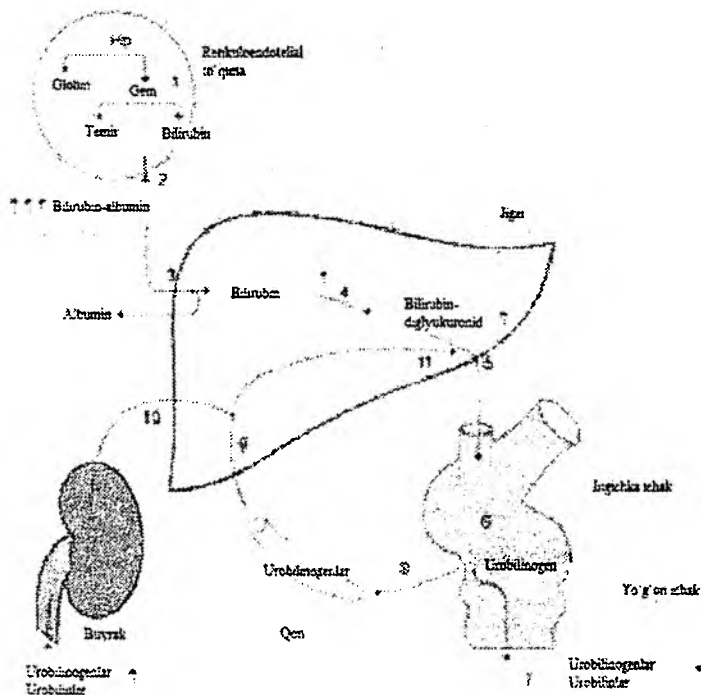
SARIQLIK UCH TURGA BO‘LINADI:

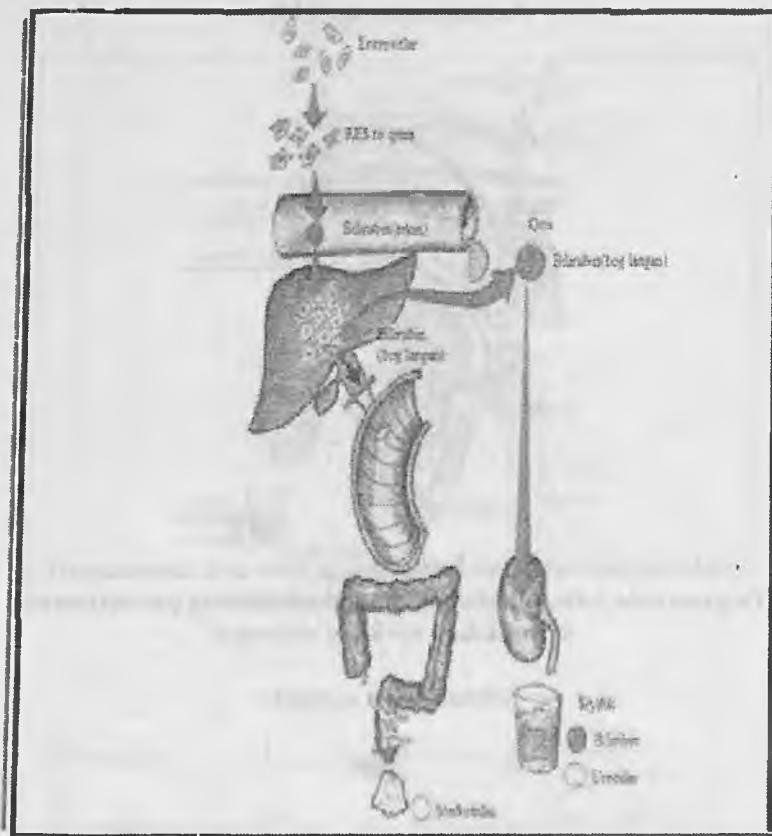
• Jigar faoliyatiga bog‘liq bo‘lmagan yoki jigar usti sariqligi, gemolitik sarg‘ayish.

• «Jigar faoliyati bilan bog‘liq» bo‘lgan sariqlik. Bunda jigar to‘qimalari faoliyatining buzilishi, o‘t yo‘li mayda tomirlarining ishi buzilganligi natijasida sariqlik belgisi paydo bo‘ladi.

• «Jigar osti» sariqligi. Bunda kasallik jigardan tashqaridagi o‘t yo‘llari berkilib qolganda bo‘ladi.

Gemolitik sariqlik





Organizmda bilirubin metabolizmi buzilishining mexanik sariqlikdagi umumiy chizmasi.

Turli xildagi sariqliklarning laborator tashxisi

Laborator ko'rsatgichlar	Sariqlik turlari		
	Parenximat oz	Mexanik	Gemolitik
Qondagi bilirubin	to'g'ri va to'g'ri bo'lmaganl arining miqdori oshgan	to'rining miqdori oshgan	to'g'ri bo'lmaganin g miqdori oshgan
siydikdagi bilirubin	mavjud	mavjud	mavjud emas
siydikdagi urobilin	mavjud (mezobilinogen)	mavjud emas	mavjud (sterkobilinogen)
najasda sterkobilin	mavjud, ammo kam bo'lishi mumkin	mavjud emas	mavjud

JIGAR XASTALIKLARIDA ORGANIZMDA KUZATILADIGAN BIOKIMYOVIY O'ZGARISHLAR

Gepatotsit qobig'i butunligining buzilishiga quyidagilar olib keladi:

- jigarga xos bo'lgan fermentlarning qonda paydo bo'lishi va faolligining ortishi. Meyorda AIAT (alaninaminotransferaza), AsAT (aspartataminotransferaza) deyarli qon zardobida bo'lmaydi yoki ularning miqdori juda oz. Shular bilan birga qon zardobida aldolaza,

LDG4 va LDG5, glutamatdehidrogenaza, fruktoza-1-fosfataldolaza faolliklari ortishi ko'rsatiladi.

- Bevosita bilirubin hisobiga giperbilirubinemiya yuzaga keladi.
- Qon zardobida temir, vitamin V₁₂ miqdorlarining ortishi.

O't to'planishi yoki jigarni ekskretor qobiliyati buzilishi bilan boradigan holatlarda:

- Qonda gamma-glutamiltanspeptidaza faolligi ortadi;
- Qon zardobida ishqoriy fosfataza faolligi ortadi;
- Giperbilirubinemiya kuzatiladi;
- Giperxolesterinemiya, qonda ZPLP miqdori ortadi va ZYULP miqdori kamayadi.

Gepatotsitlar yetishmovchilik sindromida quyida keltirilgan holatlar kuzatiladi:

- Qonda xolinesteraza faolligi pasayadi;
- Giporoteinemiya va qonda albuminlar miqdori kamayishiga bog'liq disproteinemiya;
- Qonda protrombin va boshqa qon ivish omillari miqdorining kamayishi, qon ivish jarayonini buzilishi;
- Giperxolesterinemiya, xolesterinni efirlanish koeffitsienti kamayishi;
- Giperbilirubinemiya.

Jigar retikulo-endoteliyasining yallig'lanish – sindromida esa quyida keltirilgan holatlar kuzatiladi:

• Qon zardobida globulin miqdorining ortishi;

Oqsil cho'ktiruv testlar natijalarining o'zgarishi (timol, Veltman, sulema, rux, sulfat, geparin va boshqa testlar).

Jigarning karbonsuvlar (uglevodlar) almashinuvida tutgan o'rnini belgilashda keltirilgan o'zgarishlar kuzatiladi:

• Kondagi glyukoza miqdorini bir meyarda saqlashda ishtirok etadilar.

• Karbonsuvlar almashinuvini boshqarish va qondagi glyukoza miqdorini bir meyarda saqlashda ishtirok etadilar.

• Jigar hujayralari faoliyatining buzilishi qonda sut kislotasining 20-40 mg% gacha oshib ketishiga olib keladi (sog'lom odamlarda

10-20 mg% ga teng). Sut kislotasidan glyukoza hosil bo'lishi glyukoneogenez deb nomlanadi.

• Fruktoza, galaktoza almashinuvi jigarda sodir buladi.

Jigarning yog'lar almashinuidagi ishtiroki belgilashda keltirilgan o'zgarishlar kuzatiladi:

Odam jigarida bir kecha – kunduzi 500-700 ml o't suyuqligi ishlab chiqariladi. Jigardagi o't suyuqligi tarkibida 2-14 g/l, o't pufagida esa 115 g/l hisobida o't kislotalari bo'ladi. Jigar o'tining solishtirma og'irligi 1,010 bo'lib, o't pufagida esa 1,026-1,050 ga teng. O'tning quruq qismini asosan o't kislotalari tashkil qiladi. O't kislotalarning 80-90% xolesterindan hosil bo'ladi.

Barcha holatlar batavsil o'rganib chiqiladi.

Jigarning yog'lar almashinuidagi ishtiroki

Odam jigarida bir kecha – kunduzi 500-700 ml o't suyuqligi ishlab chiqariladi. Jigardagi o't suyuqligi tarkibida 2-14 g/l, o't pufagida esa 115 g/l hisobida o't kislotalari bo'ladi. Jigar o'tining solishtirma og'irligi 1,010 bo'lib, o't pufagida esa 1,026-1,050 ga teng. O'tning quruq qismini asosan o't kislotalari tashkil qiladi. O't kislotalarning 80-90% xolesterindan hosil bo'ladi.

Jigar yog' kislotalarning betta-oksidlanishida ham ishtirok etadi.

Katta yoshdagilar jigarida bir sutkada 80 mg xolesterin sintezlanadi.

O't - jigar rang suyuqlik bo'lib, jigar hujayralaridan ajraladi. Odamda 1 sutkada 500-700 ml o't ajraladi (1 kg tana vazniga 10 ml). O't ajralish beto'xtov bo'ladi, lekin bu jarayonni jadalligi sutka davomida keskin o'zgarib turadi.

Jigarning oqsillar almashinuidagi vazifasi

Qon plazmasidagi albuminlarning 75-90% , betta – globulinlarni 50% jigarda sintezlanadi. Bulardan tashqari jigarda organizm uchun zarur bo'lgan protrombin, fibrinogen, prokonvertin, proakselerin kabi oqsillar ham sintezlanadi.

Erkin aminokislotalarning almashinuida jigarning vazifalari quyidagicha:

Aminokislotalarning almashinuvi natijasida ularni energiya manban sifatida sarflash;

Almashtirsa bo'ladigan aminokislotalar, azot guruhini tutuvchi birikmalar va nuklein kislotalarni oddiy birikmalardan sintezlash;

Aminokislotalar va azot tutuvchi moddalarni ajratib olib, azotli asoslar — adenin va guaninidan siydik kislotasini, gemdan o't pigmentlarini hosil qilish va zararsizlantirish.

Oqsillar meyoridan ko'proq iste'mol qilingan taqdirda ulardan hosil bo'lgan ortiqcha miqdordagi aminokislotalarni glyukozaga aylantirib (glyukoneogenez) glikogen zahirasini boyitadi, keton tanachalarini sintezlaydi.

Jigarda ishlab chiqarilgan oqsillar qon zardobi tarkibida quyidagi vazifalarni bajarishda ishtirok etadilar:

Organizmning turli hujayralari uchun zarur moddalarni tashishda;

Hujayralarni hosil qilish uchun zarur plastik moddalar bilan ta'minlashda;

Fermentlar, gormonlar bilan ta'minlashda;

Properdin komplement kabi oqsillar sistemasi orqali organizmni qimoya qilishda;

Organizmdagi onkotik bosimni meyorida tutishda;

Organizm ichki muhitining doimiyligini, qondagi elektrolitlar miqdori va organizm suyuqliklarini birdek saqlab turishda.

Jigarda normal metabolitlar va ksenobiotiklarning zararsizlantirilishi, ularni yoshga bog'liqligi

Jigar, o'zining bizga ma'lum bo'lgan ko'pdan-ko'p vazifalaridan tashqari, modda almashinuvida hosil bo'luvchi oxirgi mahsulotlarni yoki tashqaridan organizmga tushgan zaharli moddalarni, dori darmonlarni zararsizlantirishda ham qatnashadi. Organizmda «qurilish material» yoki energiya manbai bo'lib foydalanilmaydigan yot moddalar ksenobiotiklar deyiladi. Bular organizmga oziq-ovqat, nafas yo'llari, teri orqali tushadi. Ksenobiotiklar 2 guruhga bo'linadi: inson faoliyati natijasida hosil bo'luvchilar (sanoat, qishloq xo'jaligi, transport mahsulotlari) va maishiy kimyo birikmalari (kir yuvish vositalari, xashoratlarga qarshi kimyoviy moddalar, parfyumeriya mahsulotlari). Agar

ksenobiotiklar gidrofil birikmalar bo'lsa, ular organizmdan o'zgaragan holda peshob orqali ajralib chiqadi. Agar ksenobiotiklar gidrofob bo'lsa ular oqsillar yoki hujayra membranalaridagi lipidlar bilan birikib kompleks hosil qiladi, to'qimalarda to'planadi va organizmga toksik ta'sir eta boshlaydi. Ularni zararsizlantirish uchen evolyusion zararsizlantirish tizimi ishlab chiqilgan. Ksenobiotiklardan tashqari organizmning o'zida hosil bo'ladigan ba'zi metabolitlar ham zaharli bo'lib, zararsizlantirilishi lozim. Masalan: bilirubin, steroid gormonlar, katexolaminlar, ichaklardan so'riladigan toksik moddalar va boshqa moddalar jigarda zararsizlantiriladi.

Turli zaharli moddalarning jigarda zararsizlantirilishi o'ziga xos kimyoviy modifikatsiya yo'llari bilan ikki bosqichda kechadi. Bunday reaksiyalar natijasida ksenobiotiklar gidrofil xossalarga ega bo'lib peshob orqali chiqarilib yuboriladi. Gidrofob xossaga ega bo'lgan eki molekulyar massasi 300 kD katta bo'lgan birikmalar asosan safro bilan ichaklar orqali najas bilan chiqarilib yuboriladi. Zararsizlantirish tizimi juda ko'p turli xil fermentlardan tashkil topgan va ular ta'sirida barcha ksenobiotiklar modifikatsiyalanishi mumkin.

Birinci bosqich endoplazmatik to'rda (EPT) boradi, reaksiyalarni oksidazalar va gidroksilazalar katalizlaydi, ularning kofermenti sitoxrom R-450, b₅, gem va vitaminlar hisoblanadi. Mikrosomal fermentlar S-gidroksillanish, O-, N-, S-dealkillanish, oksidlanishli dezaminlanish, sulfooksidlanish va epoksidlanish reaksiyalarini katalizlaydi.

Ksenobiotiklarni zararsizlantirishning birinchi fazasida kuzatiladigan modifikatsiyalar.

Ksenobiotoklar o'zgarishi (birinchi faza)	Reaksiya chizmasi
Gidroksillanish	$RH \rightarrow ROH$
Oltinugurt atomi bo'yicha oksidlanish (sulfooksidlanish)	$R-S-R' \rightarrow R-S-R'$ O
Oksidlanishli dezaminirlanish	$RNH_2 \rightarrow R=O+NH_3$

<p>Oltinugurt, kislorod, azot bo'yicha dezalkilirlanish</p>	$\text{RNHCH}_3 \rightarrow \text{RNH}_2 + \text{H}_2\text{C}=\text{O}$ $\text{ROCH}_3 \rightarrow \text{ROH} + \text{H}_2\text{C}=\text{O}$ $\text{RSCH}_3 \rightarrow \text{RSH} + \text{H}_2\text{C}=\text{O}$
<p>Epoksidlanish</p>	$\text{R}-\text{CH}=\text{CH}-\text{R}' \rightarrow \text{R}-\text{CH}-\underset{\substack{\text{R}' \\ \backslash / \\ \text{O}}}{\text{CH}}-\text{R}'$

Ksenobiotiklar metabolizmida buyraklar, o'pka, teri va oshqozon-ichak a'zolari qatnashadi, ammo ksenobiotiklarning zararsizlantirilishi asosan jigarda kechadi. Mikrosomal fermentlarga spetsifik oksidazalar, turli xil gidrolazalar va kon'yugatsiya jarayonlarida qatnashuvchi fermentlar qatnashadi.

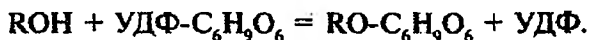
Ikkinchi bosqichda kon'yugatsiya reaksiyalari qechadi, buning natijasida modifitsirlangan ksenobiotik sulfat va glyukuron kislotalar, hamda glutation va glitsin bilan birikib kon'yugantlar hosil qiladi va ekskretsiyalanadi. Bunda modifitsirlangan ksenobiotiklarning funksional guruhlarga yuqorida qayd etilgan birikmalar birikadi, natijada ularning gidrofilligi ortadi, zararli xossalari kamayadi.

Konyugasiyada ishtirok etadigan asosiy ferment va metabolitlar

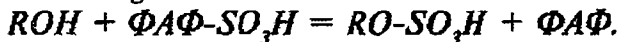
Ferment	Kon'yugasiya uchun qollanadigan metabolit	Metabolitlarning faol shakli
Glutationtransferaza	Glutation (GSH)	Glutation (GSH)
UDF-glyukuroniltransferaza	Glyukuronat	UDF-glyukuronat
Sulfottransferaza	Sulfat	FAFS
Atsetiltrasferaza	Atsetat	Atsetil KoA
Metiltrasferaza	Metil	SAM

Ksenobiotiklar zararsizlantirilishining 2-chi bosqichida qatnashuvchi fermentlar transferazalar sinfiga kiradi va keng

substrat spetsifiklikga ega. ER joylashgan UDF-glyukuroniltransferazalar modifitsirlangan ksenobiotikga glyukuron kislotaga qoldig'ini kiritadi

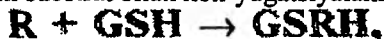


Sitoplazmatik sulfotransferazalar ta'sirida 3-fosfoadenozin-5-fosfosulfatning sulfat kislotaga qoldig'i fenollar, spirtlar, aminokislotalarga kiritiladi.

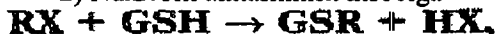


Ksenobiotiklar, normal metabolitlar, dori vositalari zararsizlantirishda glutationtransferazalar (GT) muhim rol o'ynaydi. Ular barcha to'qimalarda uchraydi va meyoriy metabolitlar: ba'zi steroid gormonlar, prostaglandinlar, bilirubin, o't kislotalari va yog'larning perekisli oksidlanishida hosil bo'luvchi mahsulotlarni zararsizlantirishda qatnashadi. GT turli izoshakllari mavjud bo'lib, ular substrat spetsifiklikga ega. Ular asosan sitoplazmada joylashgan, ammo ba'zi shakllari yadro va mitoxondriyalarda ham bo'lishi mumkin. Bu fermentning kofaktori glutationdir – tripeptid: Glu-Sis-Gli. GT ko'pchilik gidrofob moddalar bilan birikib, ularni zararsizlantiradi. Ammo kimyoviy modifikatsiyaga faqat polyar guruh tutuvchi moddalar uchraydi. Bu 3 xil yo'lda kechishi mumkin:

1) Glutationni substrat bilan kon'yugatsiyalanishi hisobiga

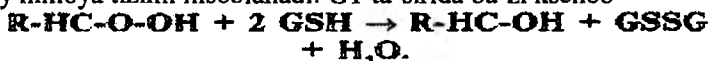


2) Nukleofil almashinish hisobiga



3) Organik peroksidlarni spirtlarga qaytarilishi hisobiga

Glutation va GT zararsizlantirish tizimi organizmni turli xil ta'sirotlarga turg'unligini juda muhim rol o'ynaydi va hujayraning asosiy himoya tizimi hisoblanadi. GT ta'sirida ba'zi ksenob



iotiklar tioefirlar hosil qiladi, ular keyichalik merkaptanlarga aylanadi, ularning ba'zilari toksik moddalar hisoblanadi. Ammo

GSH bilan kon'yugatsiyalangan moddalarning reaksiyon xususiyatlari sust, gidrofilligi yuqori va organizmdan tez chiqarilib yuboriladi (rasm).



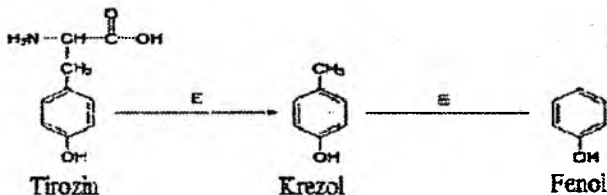
GT o'zining gidrofob markazlari bilan ko'pchilik gidrofil moddalar bilan nokovalent bog'lanib ularni hujayra membranalari tarkibiga kirishini va hujayraning funksiyalari buzilishini oldini oladi. Shuning uchun GT hujayra ichi albuminlari deyishadi. GT ksenobiotiklar bilan kovalent bog'lanishi ularning o'limiga olib keladi va hujayrani qo'shimcha himoya mexanizmi hisoblanadi.

Kon'yugatsiya jarayonlari atsetiltransferaza ishtirokida kechishi mumkin. Bunda atsetil qoldig'ini azot guruhiga ko'chirilishi kuzatiladi, masalan sulfanilamidlar tarkibiga. Membranada va sitoplazmada joylashgan metiltransferazalar SAM ishtirokida ksenobiotiklarning $-R=O$, $-NH_2$ va Sh -guruhlarini bilan bog'lanadilar.

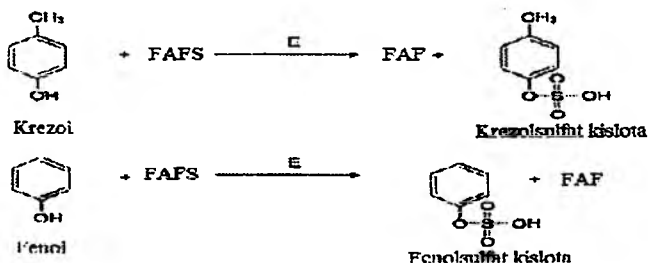
Kon'yugatsiya reaksiyalarida epoksidgidrolazalar (epoksidgidratazalar) benzol, benzpiren va boshqa politsiklik uglevodorodlar epoksidlariga suvni biriktirib diollarni hosil qiladilar. Mikrosomal oksidlanishda hosil bo'lgan epoksidlar kanserogen moddalar hisoblanadi. Ular yuqori kimyoviy faollikka ega bo'lib DNK, RNK va oqsillarni nofermentativ alkilashiga va normal hujayralarni o'sma hujayralarga o'tishiga olib kelishi mumkin.



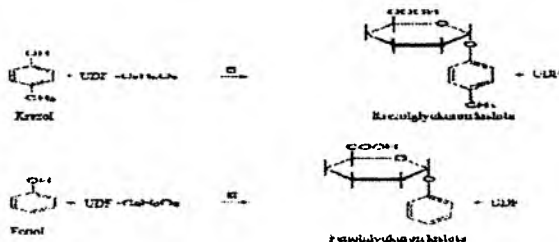
Ichak bakteriyalari fermentlari ta'sirida aromatik aminokislotalardan fenol va krezollar hosil bo'lishi mumkin.



Ular qonga o'tib jigarga boradi va u erda FAFS (sulfotransferazalar) yoki UDF-glyukuronat (GT) ishtirokida kon'yugatsiyalanadi. sulfotransferazalar qatnashsa krezolsulfat kislotaga yoki fenolsulfat kislotalar hosil bo'ladi.

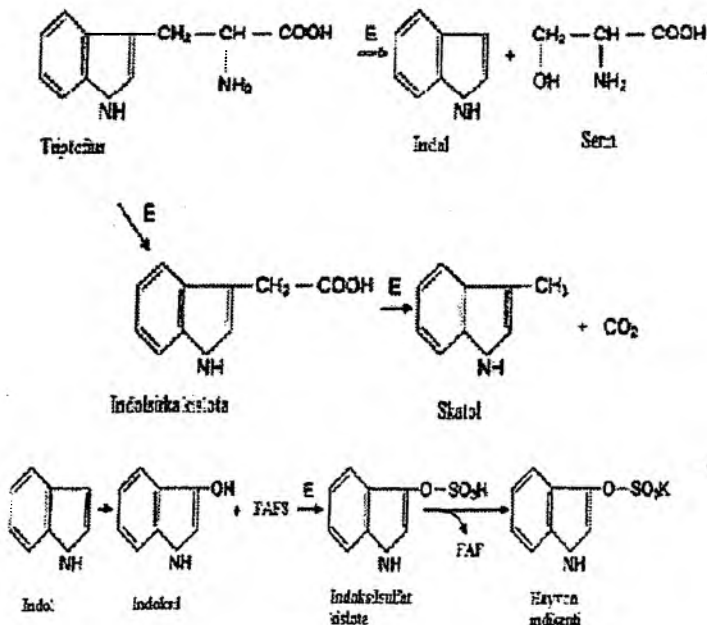


UDF-glyukuron kislotaga bilan kon'yugatsiyalansa – ularning hosilalari paydo bo'ladi. Hosil bo'lgan kon'yugatlar suvda yaxshi eriydi va buyraklar orqali chiqarilib yuboriladi. Siydikda bu moddalarning ko'p chiqishi oqsillarni ichakda mikroflora tomonidan ko'p chirishida kudatiladi.

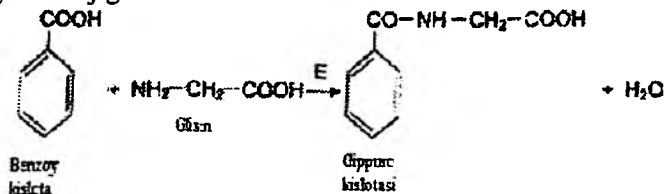


Ichak mikroflorasi triptofan aminokislotasini indol va skatolgacha parchalaydi. Jigarda indol mikrosomal oksidlanish

natijasida indoksilga aylanadi, so'ng FAFS bilan kon'yugatsiyalanib indoksil sirka kislotasini hosil qiladi, uning kaliyli tuzi esa g'ayvon indikani deb nomlanadi.



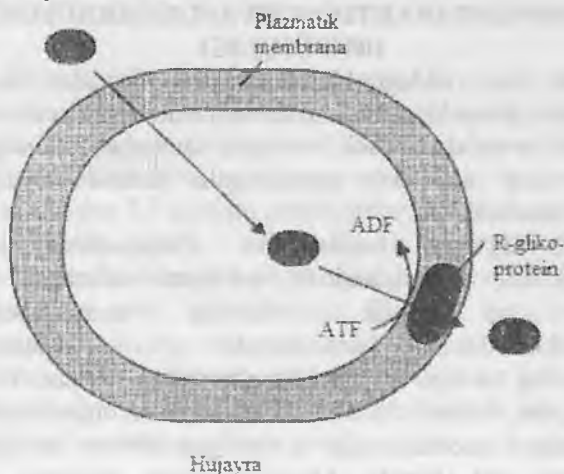
Gippur kislotasini benzoy kislotasi va glitsindan sintezi inson va g'ayvonlar jigarida kechadi.



Uning hosil bo'lish tezligi jigarining funksional holatini belgilaydi. Tibbiyotda bu sinama keng qo'llaniladi va Kvik sinamasi deb nomlanadi.

Qon plazmasiga tushgan ko'pchilik lipofil moddalar albumin va boshqa oqsillar bilan bog'lanib tashiladi. Jumladan, albumin bilirubin, ksenobiotiklar va ko'pchilik dori vositalari tashishida qatnashadi. Ba'zi ksenobiotiklar lipoproteidlar hamda kislotali α -glikoprotein bilan kompleksda tashilishi mumkin. Bu glikoprotein organizmning stress-javob reaksiyasida qatnashadi va indutsibel oqsil hisoblanadi. Ksenobiotiklar u bilan kompleks hosil qiladi va jigarga tashiladi.

Gidrofob moddalarni ekskretsiyamida R-glikoproteid (transport ATF-aza) muhim rol o'ynaydi. R-glikoproteid barcha to'qimalarning membranalarida, jumladan buyrak va ichak to'qimalarida ko'p uchraydi. U 1280 aminokislota qoldig'idan tashkil topgan, 12 transmembrana domenlari va 2 ATF-bog'lovchi markazlari mavjud. Uning asosiy vazifasi xlor va gidrofob toksik moddalarni hujayradan chiqarish. Jumladan, o'smaga qarshi dori vositalar hujayraga kirgandan so'ng R-glikoproteid va energiya hisobiga chiqariladi.



Hujayra membranasi orqali dori vositalarini o'tishining chizmasi.

Hujayrada dori vositasining miqdorini kamayishi davo samaradorligini pasaytiradi.

Dori vositalarning biotransformatsiyasi. Organizmga tushgan dori vositalar quidagi o'zgarishlarga uchraydi: so'rilish; qonda oqsillar bilan bog'lanish va tashilish; retseptorlar bilan bog'lanish; to'qimalarda tarqalishi; metabolizm va ekskretsiya. So'rilish moddaning fizik-kimyoviy xossasiga bog'liq bo'lib, gidrofob moddalar oddiy diffuziya yo'li bilan, gidrofil moddalar turli translokazalar yordamida transmembranna tashilish orqali qonga o'tadi. Yuqori molekulari erimaydigan moddalar pinotsitoz bo'yicha limfatik tizimga o'tadi. Gidrofob moddalar albumin, kislotali α -1-glikoprotein yoki lipoproteidlar tarkibida tashiladi. Hujayralarga ular retseptorlar bilan bog'lanib o'tkaziladi. Dori vositalarning ta'siri qabul qilingandan ma'lum vaqtdan so'ng yo'qoladi, chunki modda o'zgarmagan (gidrofil moddalarga xos) yoki modifikatsiyalangan mahsulot sifatida chiqarilib yuboriladi.

GORMONLAR INAKTIVATSIYASI, ULARNI YOSHGA BOG'LIQLIGI

Jigarda turli xildagi biologik aktiv moddalar (adrenalin, noradrenalin, gistamin, serotonin, tironin) aminooksidazalar ta'sirida oksidlanib zararsizlantiriladi, estrogen, androgen, kortiqosteroid gormonlar esa oksidlanib ketosteroidlar holatida siydik bilan chiqarib yuboriladi.

Yangi tug'ilgan bolalar va chaqaloqlarda jigarning ksenobiotiklarni zararsizlantirish qobiliyati etilmagan bo'ladi. Masalan: bir oylik bolalarda konyugatsiyalovchi glyukuroniltransferaza, atsetillovchi va deatsetillovchi fermentlarning faolligi katta yoshdagilardagiga nisbatan to'rt-besh marotaba past bo'ladi. Shuning uchun bolalar organizmida hosil bo'lgan zaharli moddalarning va berilgan dorivor moddalarning metabolizmi sust boradi. Shuning uchun bolalarga tavsiya qilinadigan dorilarning miqdori ularning eshiga qarab belgilanadi.

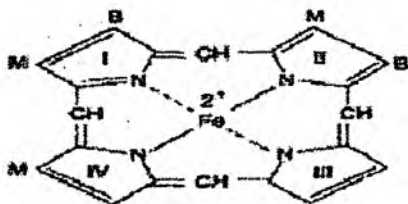
Dorilarga ta'sirchanlik yoshga bog'liqdir. Jumladan, chaqaloqlarda jigarida biotransformatsiya jarayonlarida qatnashuvchi fermentlar faolligi sust, buyrakning ekskretsiyalar faoliyati past, gematoensefal barer o'tkazuvchanligi yuqori, MNS yaxshi rivojlanmaganligi sababli MNS ta'sir etuvchi dori vositalarga sezuvchanligi yuqori, levomitsetin o'ta toksikdir. Qariyalarda dorilar metabolizmi sust kechadi, buraklar ekskretsiyalash tezligi past bo'lgani sababli ko'pchilik dorilarning miqdori kamaytiriladi.

Insonlarning dorilarga sezuvchanligi turlicha bo'lishi biotransformatsiyada qatnashuvchi izofermentlarning genetik polimorfizmi yoki ularning nasliy yetishmovchiligi bilan bog'liq. Masalan, qon zardobida xolinestera fermentini genetik etishmasligi ditiinning mielorelaksantlik ta'sirini uzayishiga olib keladi; izoniazidni metabolizmida qatnashuvchi atsetiltransferazaning faoliyati sust bo'lgan bemorlarda dorining toksik xususiyati ortadi. Dori vositalar metabolizmiga tashqi muhit ham ta'sir etadi: radiatsiya, temperatura, ovqat tarkibi va boshqalar.

GEM KATABOLIZMI, SARIQLIK, UNING TURLARI VA KLINIK TASHXISI. CHAQALALARDA KUZATILADIGAN FIZIOLOGIK VA PATOLOGIK SARIQLIK

O't bilan ajraluvchi pigmentlar unga to'q-sariq rang berib turadilar. Insonlarda bilirubin asosan, gemoglobindan hosil bo'ladi. Bir kecha-kunduzda retikuloendotelial to'qimalarda (qora taloq, jigar va suyak ko'mikida) qizil qon tanachalari 1% gacha nobud bo'ladi va ulardan 7,5 g yaqin gemoglobin ajraladi. Undan tashqari 15-25% bilirubin gemni o'zida saqlovchi moddalar (mioglobin, sitoxromlar, peroksidaza va boshqalar) dan hosil bo'ladi.

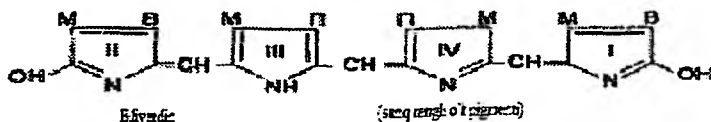
Eritrotsitlar umri 110-120 kun bo'ladi. 1 g gemoglobin parchalanganda 34 mg bilirubin hosil bo'ladi. Gemoglobindan globin va gem, gem dan bilirubin hosil bo'ladi. Gemdan bilirubingacha bo'lgan jarayon EPT membranalarida juda murakkab va uzviy bog'liq reaksiya sifatida o'tadi.



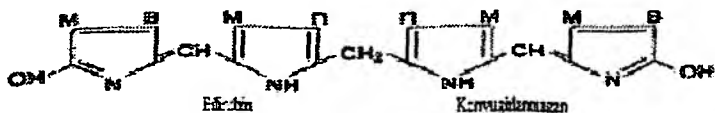
Gem.



Gemoksidaza



Biliverdin-reduktaza



Sovda yuzasini qorovchi, o'zining qizil-tilv-sariq pigmenti

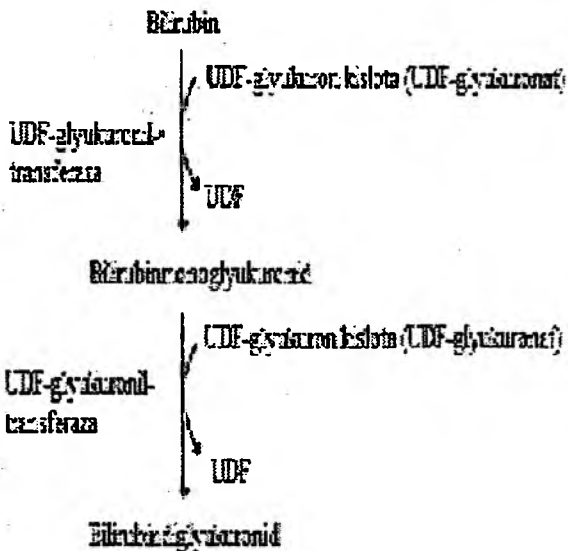
Gemoksidaza fermentining ta'siri natijasida gemning tetrapirrol o'zagidagi alfametin ko'prikchasi uzilish ro'y beradi va natijada verdoglobin hosil bo'ladi. Verdoglobindan temirning ajralishi natijasida to'rtta bir-biri bilan to'g'ri bog'langan pirrol halqasidan iborat biliverdin hosil bo'ladi. Sitoplazmadagi NADga bog'liq biliverdinreduktaza fermenti ta'siri natijasida biliverdindan bilirubin hosil bo'ladi. Bir kecha kunduzda odam organizmida 100-300 mg har xil izomerdagi bilirubin hosil bo'ladi.

Bunday bilirubin erkin bilirubin deyiladi. Makrofaglardan ajralgan bunday bilirubin qon tomirlarda albumin bilan bog'lanadi. Odatda 1 g albumin 14,4 mol bilirubinni bog'laydi. Albumin bilan bog'langan bilirubin kon'yugatsiya qilinmagan yoki bilvosita bilirubin deyiladi. Bunday bilirubin odam organizmi uchun zararli emas, u miya to'qimalariga singmaydi, shuning uchun bilirubinga xos ensefalopatiya kelib chiqishiga sabab bo'la olmaydi. Van-den-Berg reaksiyasi - diazosulfoxlorid (Erlixning diazoreaktivi) bilan to'g'ridan-to'g'ri reaksiyaga kirishmagani uchun bilvosita bilirubin deb nom berilgan. Albumin bilan bog'lanmagan bilirubin gematoensefal to'siqdan o'ta oladi, natijada u miya to'qimalari pardasidagi fosfolipidlar bilan umumiy birikma hosil qiladi. Markaziy nerv sistemasidagi markazlarga ta'sir qilib, ularni zaharlaydi. Albuminning bilirubin bilan maksimal bog'lanish xususiyati yuqori bo'lib, bu qondagi albumin miqdoriga va u bilan raqobatlashuvchi moddalarga bog'liq. Odatda erkin bilirubinning qondagi miqdori 1% dan oshmaydi va albumin miqdori 100 ml plazmada 3 g kam bo'lsa erkin bilirubinning miqdori ko'payib ketadi.

GEPATOTSITLAR TOMONIDAN

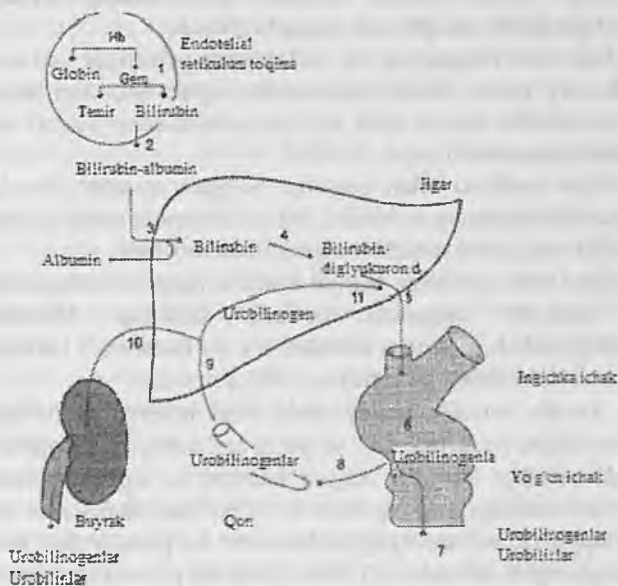
KONYUGATSIYALANMAGAN BILIRUBINING QAMRAB OLINISHI VA ZARARSIZLANTIRISHI. SARIQLIK

Avvalo gepatotsitning sirtida (vaskulyar qutbida) bilirubin to'qima ichidagi oqsil ligandi bilan bog'lanadi. Bu oqsil bilirubinga nisbatan juda kuchli moyillikka ega va bu birikma EPT membranasidan o'tishida qulaylikka ega. Bilirubinning konyugatsiyalangan shakli suvda erish xossasiga ega bo'ladi. Bu esa keyinchalik bilirubinni jigar va buyrak orqali eksretsia qilinishida qulaylik tug'diradi. Bilirubinning glyukuron kislotasi bilan birikishi jigar mikrosomalarda UDF-glyukuroniltransferaza fermenti ta'sirida o'tadi. Kofaktor sifatida bu reaksiyada UDF-glyukuron kislotasi qatnashadi. Avvalo, gepatotsitlarda bilirubin-monoglyukuronid hosil bo'ladi, keyinchalik esa kanalchalarida bilirubin-diglyukuronid paydo bo'ladi.



Bilirubinmonoglyukuronidning ikki molekulasidan bir molekula konyugatsiyalanmagan bilirubin hosil qiladi. FAFS-fosfoadenozin, fosfosulfataza fermenti ta'sirida bilirubindan bilirubin-sulfat hosil qilib zararsizlantiradi va konyugatsiyalangan bilirubin hosil bo'ladi. Bu bilirubin zaharlik xossasidan xoli bo'lib, suvda eruvchan va qonda uning miqdori oshsa (buyrak «bo'sag'asi» 27,36-34,2 mkmol/l) buyrak orqali siydik bilan chiqadi. Konyugatsiyalangan bilirubin jigar hujayralarining biliar qutbidan ajralib o't kapillyarlariga o'tadi. Bu jarayon ma'lum miqdorda energiya sarflash hisobiga bajariladi va bunda energiya manbai sifatida ATF qatnashadi. Bilirubinni ekskretsiya qilish faoliyati jigar hujayralarining tezda har xil holatlarni ta'siriga beriluvchan funksiyalaridan biri bo'lib hisoblanadi. Bilirubin o'tning tarkibida konyugatsiyalangan bo'lib ichakka o'tadi va u erda bakteriyalarning fermentlari - dehidrogenazalar ta'sirida rangsiz urobilin

tanachalariga 1-urobilinogen, 3-urobilinogen, sterkobilinogenlargacha tiklanadi. Bularning bir qismi darvoza venasi orqali katta qon aylanish yo'liga o'tadi va siydik orqali ajraladi.



Sog'lom odamlarning siydigi bilan bir kecha-kunduzda 0,5-2 mg urobilinogen ajraladi. Siydik bir oz idishda turib qolsa, urobilinogen oksidlanib urobilinga va so'ngra uroxromga aylanadi. Urobilinogenning asosiy qismi ichakning quyi qismlariga tushib, u erda oksidlanib sterkobilinga aylanadi. Bir kecha-kunduzda najas orqali 150-300 mggacha sterkobilinogen va sterkobilin ajraladi. Chaqaloqlarda va hayotning dastlabki uch oyi davomida ona suti bilan ta'minlangan bolalar ichagida (ichak ta'qcholari bo'lmagani uchun) bilirubindan sterkobilin hosil bo'lmaydi. Siydikda bilirubin moddasi bo'lmaydi, urobilin juda oz miqdorda bo'ladi. Sariqlik (icterus) belgisi bu teri, ko'zning oqi va shilliq pardalarning sariq rangga bo'yalishidir. Buning sababi qondagi bilirubin moddasining

ko'payishi va inson a'zolari, to'qimalarida bilirubin moddasining singib qolishi hisoblanadi. Sariqlik belgisi, asosan, jigar va o't yo'li kasalliklarda, qizil qon tanachalarini ishlab chiqish va ularning qonda yashash vaqtida bo'ladigan buzilish holatlarida paydo bo'ladi. Olimlarning taklifi bilan, kasallik jarayonining sababi va taraqqiyotiga qarab sariqlik uch turga bo'linadi.

1. «Jigar faoliyatiga bog'liq bo'lmagan» yoki jigar usti sariqligi, gemolitik sarg'ayish. Bunda eritrotsitlarning rezistentligi kamayadi. YA'ni bu sariqlik belgisi qizil qon tanachalarining yuqori tezlikda parchalanishiga sababli paydo bo'ladi.

2. «Jigar faoliyati bilan bog'liq» bo'lgan sariqlik. Bunda jigar to'qimalari faoliyatining buzilishi, o't yo'li mayda tomirlarining ishi buzilganligi natijasida sariqlik belgisi paydo bo'ladi.

3. «Jigar osti» sariqligi. Bunda kasallik jigardan tashqaridagi o't yo'llari berkilib qolganda bo'ladi. Qondagi bilirubinning ko'payishiga sabab, jigardan tashqari o't yo'llarida o't harakatining qiynlashuvi yoki uning butunlay to'silib qolishidir.

Eng avvalo sariqlik belgisi aniq yoki noaniqroq ko'rinishida bo'lishi mumkin. Masalan, ozg'in, ya'ni teri osti yog' to'qimasi kam odamlarda teridagi sariqlik belgisi kamroq ko'zga tashlanadi, va aksincha teri ostidagi yog' qatlami ko'p bo'lgan shaxslarda sariqlik belgisi yaqqolrok bo'ladi (yog'ni bilirubin ko'proq o'ziga bog'lash xususiyatiga ega). Ichakka o't bilan juda ko'p konyugatsiyalangan bilirubin tushishi natijasida ko'p miqdorda urobilinogen tanachalari va sterkobilin hosil bo'ladi. Urobilinogen tanachalarning ko'pchilik qismi darvoza venasi orqali jigarga va jigar hujayralari qamrab olmagan qismi qonga o'tadi. Bu esa qonda urobilinogen miqdorining ko'payishiga olib keladi. Urobilinogen buyraklar orkali siydikka utib, siydikka urobilin sifatida aniqlanadi. Shunday qilib, jigar usti sariqligida bilirubinning umumiy miqdori 65-68 mkmol/l bo'lib, uning asosiy qismini (80-90%) konyugatsiyalanmagan bilirubin tashkil qiladi, gemoliz kuchayganda bunday bilirubin ko'prok bo'ladi. Bu holatda sterkobilin najasda, siydikda urobilin ko'payadi, lekin bilirubinuriya uchramaydi.

Jigar usti sariqligida terida sariqlik belgisi kam rivojlangan bo'lib, to'q-sariq darajagacha bormaydi, shuningdek qichish belgisi,

bradikardiya uchramaydi. Bu turdagi sariqlikda jigar shishmaydi, taloq kattalashadi va o't pufagida toshlar paydo bo'ladi. Shu bilan birga bu sariqlikda eritrotsitlarning rezistentligi kamayadi. Kumbs sinamasi musbat bo'ladi, regeneratsiyaga moyil anemiya ham uchraydi, lekin jigarning funksiyasi o'zgarmaydi.

Jigar faoliyati bilan bog'liq sariqlik turli kasalliklarda faqat jigar to'qimalari shikastlangandagina, ya'ni gepatotsitlarning sitolizi natijasida yoki jigardagi xolestaz natijasida paydo bo'ladi (VGA, VGV, VGE, VGS, VGD, boshqa viruslar va mikroblar ta'sirida bo'ladigan gepatitlar). Ayrim hollarda sariqlikning paydo bo'lishiga jigar to'qimasi sitolizi emas, balki bu to'qimalardagi metabolizmning buzilishi yoki bilirubin transportining buzilishi sabab bo'lishi mumkin. Bu holatlar tug'ma (irsiy) kasallik bo'lgan pigmentli gepatozlarda (Jilber, Krigler-Nadjar 1 va 2 tipi, Dabin-Djonson, Rotor sindromlari), shuningdek gipotireoz, galaktozemiya, Niman-Pik kasalligi va boshqalarda uchraydi. Gepatotsitlarning bilirubinni qamrab olishini sekinlashtiruvchi ba'zi dorilar, gormonlar ham sariqlikka olib keladi.

Jigar sariqligining asosida bilirubinni qamrab olinishi, konyugatsiya va ekskretsiya qilinishining buzilishi yotadi. To'qimada bilirubin metabolizmi va transport qilinishining birlamchi buzilish darajasiga qarab gepatotsellyulyar, premikrosomal va postmikrosomal va postgepatotsellyulyar sariqliklarga bo'linadi. Premikrosomal sariqlikning asosida bilirubinni qamrash jarayonini buzilishi yotadi.

Yuqoridagi jarayonni bilirubinni gepatotsitlar qamrab olishida raqobatlashadigan moddalarni yuborgandan so'ng uchraydigan sariqlarda ko'ramiz.

Mikrosomal sariqlikda silliq EPTda bilirubin bilan glyukuron kislotasi orasidagi konyugatsiyani buzilishi natijasida sariqlik paydo bo'ladi (fiziologik sariqlik, Jilber sindromi, Krigler-Nadjar sindromi va boshqalar). Bu sariqliklarda qonda bog'lanmagan yoki erkin bilirubini miqdori ko'payadi va o'tda bog'langan bilirubinning miqdori kamayadi, natijada sterkobilinning miqdori kamayadi. Shunday hollarda siydik tekshirilganda bilirubin uchramaydi, urobilinining izi sifatida bo'ladi.

Postmikrosomal gepatotsellyulyar sariqlik virusli gepatitlarda uchraydi. Bog'langan bilirubinni o't bilan ekskretsiyasi buzilishi birlamchi bo'lib, buning natijasida bilirubin gepatotsitlardan qonga o'tadi (paraholiya) va qonda bog'langan (to'g'ri) bilirubinning miqdori ko'payib ketadi. Shu bilan birga bilirubinning ichakka o'tish miqdori kamayadi, ba'zan (kasallikni eng avjiga chiqqan davrida) mutlaqo bilirubin ichakka o'tmaydi, ichaklarda urobilin tanachalarining va sterkobilinning miqdori juda kamayib ketadi va najasning rangi o'zgarib oq-kulrang yoki rangsiz tusni oladi. Siydikda urobilin va bilirubinni ma'lum reaksiyalar orqali aniqlash mumkin. Urobilinuriya, bilirubinuriya belgilari paydo bo'lib, siydik to'qsariq rangga bo'yaladi. Urobilinogenni qondagi miqdori oshadi, chunki u gepatotsitlarda o'zlashtirilmaydi.

Postgepatotsellyulyar sariqlik jigarda xolestaz bo'lganda uchraydi. Bu sariqlikda bog'langan bilirubin jigar ichidagi o't yo'llaridan qonga o'tib ketadi va ushbu holatning rivojlanishi natijasida ikkilamchi postmikrosomal gepatotsellyular sariqlikka aylanadi. Bunday sariqlikda bioximik tekshirishda qonda bog'langan bilirubinning miqdorini u yoki bu darajada oshganligini, siydik bilan najasda urobilin tanachalarini kamayib ajralayotganini yoki umuman ajralmayotganligining shohidi bo'lamiz.

Jigar osti sariqlikning asosida jigardan tashqari joylashgan o't yo'llari orqali o't ajralishini buzilishi yotadi. Uning natijasida bosim ortadi. Bu esa gepatotsitlardan o't ajralishiga ziyon qiladi. Bunday holat paraholiya deyiladi. Bolalarda bunday holatni o't yo'llaridagi tug'ma anomaliyalarda, atreziyalarda, o'tning quyuqlashish sindromida, oilaviy xolestazda, tashqaridan o't yo'llarini siqib qo'yish, o't yo'llarning parezlarida va boshqa hollarda uchratamiz.

Kam qonlikda teridagi sariqlik sezilarli bo'lmaydi. Shuningdek, yangi tug'ilgan chaqaloqlarda qonda bilirubin ko'payganligiga qaramay teridagi sariqlik kam bo'ladi, chunki chaqaloqlarning to'qimalarida bilirubin bilan boqlanish xususiyati yaxshi rivojlanmagan bo'ladi. Teridagi sariqlik belgisi faqat qondagi bilirubinning ko'payishi bilangina bog'liq bo'lmasdan, balki ba'zi bir moddalar odam organizmida ko'paysa ham sarg'ayish alomati sodir bo'lmaydi. Chunonchi karotin moddasi ko'payganda, akrixin

dori sifatida qo'llanilganda, triptoflavin moddasining qonda ko'payishi natijasida va boshqa holatlarda sariqlik bo'lishi mumkin. Lekin bunday holatlarda ko'zning oq pardasi kamdan-kam sarg'ayadi va qondagi bilirubin moddasini organizmda paydo bo'lishi va uning o't yo'llarida o'zgarishlari kuzatilmaydi.

Jigar usti sariqligi yangi tug'ilgan chaqaloqlarda gemolitik kasallik, har-xil nasldan-naslga o'tuvchi gemolitik anemiyalar, gemoglobinopatiya, katta qon quyilishlar (qontalash), politsitemiya, dorilar ta'sirida bo'ladigan gemoliz natijasida bo'lishi mumkin. Bunda asosiy patogenetik gemoliz oqibatida o't pigmentining ko'p hosil bo'lishidir. Shuningdek gemolitik sariqlikni paydo bo'lishida to'qimalarida o'tning ekskretsiya qilinishi buziladi. Jigarning quvvati shunchalikki, u fiziologik jarayonda, hosil bo'ladigan bilirubindan 3-4-marta ko'proq bilirubinni o't yo'liga o'tkazishi mumkin. Jigarning ishlash quvvatidan ko'p bilirubin hosil bo'lsa, jigardan yuqori bo'lgan sariqlik paydo bo'ladi. Jigarga ta'sir qiluvchi faktorlarga kamqonlik natijasida hosil bo'ladigan gipoksiya, me'yorida ko'p bo'lgan gemoglobinni parchalanishidan hosil bo'lgan bilirubinni toksik ta'siri, bakteremiya va immunologik jarayon buzilishi kiradi.

Qizil qon tanachalarining (eritrotsitlar) ko'p parchalanishi erkin bilirubinni ko'proq hosil bo'lishiga sabab bo'ladi. Bu esa jigar to'qimalarining butun imkoniyatini sarflab ishlashiga qaramay erkin, konyugatsiyalanmagan bilirubinni ortishiga olib keladi. Ba'zi holatlarda gepatotsitlarni o't yo'liga o'tkazish imkoniyati susaygani uchun qonda konyugatsiyalangan bilirubin oz miqdorda paydo bo'ladi. Bunday sariqliklarda o'tda ko'p miqdorda bilirubin bo'ladi va u qisman erkin holda yoki bilirubin monoglyukuronid shaklda uchraydi. Bu esa o't yo'llarida toshlar paydo bo'lishiga olib keladi, chunki bilirubin monoglyukuronid suvda kamroq eriydi va shuning natijasida o'tda toshlar paydo bo'lishiga moyillik vujudga keladi. Biokimeviy tekshirishlarda qonda bog'langan bilirubinning ko'paygani siydikning rangi qora choy rangiga bo'yalgani aniqlanadi, siydikda bevosita bilirubinning miqdori juda oshib ketadi. Siydikda urobilin uchramaydi, najas oqaradi va unda sterkobilin moddasi yo'qoladi. Qonda o't kislotalari, xolesterinning

miqdori oshadi. Shu bilan bir qatorda qonda ishqoriy fosfatazaning faolligi oshadi, lekin jigarining faoliyatini ko'rsatuvchi funksional belgilar ko'p o'zgarmaydi.

JIGARNI UGLEVODLAR, LIPIDLAR VA OQSILLAR ALMASHINUVDAGI AHAMIYATI, ULARNI YOSHGA BOG'LIQLIGI

Jigarining asosiy funksiyalari quidagilardan iborat:

1) Uglevodlar almashinuvi (glyukoneogenez, gilikogen sintezi va parchalanishi);

2) Yog'lar va uning hosilararini almashinuvi (uglevodlardan yog' kislotalar va uchatsilglitseridlar sintezi, xolesterin sindezi va metabolizmi, lipoproteidlarni shakllanishi, ketogenez, o't kislotalar sintezi, vitamin D3 25-gidroksillanishi);

3) Oqsillar almashinuvi (plazma va qon ivish oqsillari sintezi, siydikchil sindezi (ammiakni zararsizlantirilishi);

4) Gormonlar almashinuvi (steroid gormonlar metabolizmi va ekskretsiyasi, oqsil va peptid gormonlar metabolizmi);

5) Bilirubin metabolizmi va ekskretsiyasi;

6) Zahiralar (glikogen, vitamin A, vitamin V12, temir).

JIGARNING KARBONSUVLAR (UGLEVODLAR) ALMASHINUVIDA TUTGAN O'RNI

Karbonsuvlar almashinuvining asosiy jarayonlari jigarining parenximatoz hujayralarida amalga oshadi. Ular karbonsuvlar almashinuvini boshqarish va qondagi glyukoza miqdorini bir meyorda saqlashda ishtirok etadilar. Ovqat mahsulotlari bilan organizmga tushgan karbonsuvlarning ortiqcha miqdori jigarda glikogenga aylanadi. Jigardagi glikogen sintezi ATF energiyasini sarflash bilan boradi. Bolalar organizmiga sut tarkibida kirgan galaktoza faqat jigarda glyukoza aylanadi. Glyukozaning glikogenga aylanishi jigardan tashqari mushaklarda ham amalga oshadi. Shuning uchun glyukoza yuborish bilan jigarining glikogen sintezlash qobiliyatini tekshirish aniq ma'lumot bermasligi mumkin. Bu holatda galaktoza yuborish bilan jigarda glikogensintezini tekshirish gepatotsitlar faoliyati haqida ko'proq axborot beradi,

chunki galaktoza faqat sog'lom jigar hujayralaridagina glikogenga aylanishi mumkin. Jigarda glikogen faqat monosaxaridlardangina emas, balki karbonsuvlar almashinuvining oraliq mahsulotlari bo'lgan sut kislotasidan ham hosil bo'ladi. Bu metabolitik yo'l Kori yoki glyukoza – laktat halqasi deb nomlanadi. Jigar hujayralari faoliyatining buzilishi qonda sut kislotasining 20-40 mg% oshib ketishiga olib keladi (sog'lom odamlarda 10-20 mg% teng). Sut kislotasidan glyukoza hosil bo'lishi glyukoneogenez deb nomlanadi. Glyukoneogenez deb uglevod bo'lmagan moddalardan glyukoza sinteziga aytiladi.

Bu moddalarga sut kislotasidan tashqari aminokislotalar, yog' kislotalar va boshqa moddalar kiradi. Glyukoneogenez glikoliz qanday yo'l bilan borsa, shu yo'lga teskari yo'nalishda borib, ayrim qaytmas reaksiyalari bilan undan farqlanadi:

1. Piruvatning fosfoenolpiruvatga aylanishi, piruvatkarboksilaza va fosfoenolpiruvatdekarboksilaza fermentlari ishtirokida;

2. Fruктоza-1,6-difosfatni frukтоza-6-fosfatga aylanishida;

3. Glyukoza-6-fosfat glyukoza-6-fosfataza fermenti ta'sirida N_3RO_4 ni ajratib glyukoza hosil bo'lishi bilan boradi. Demak, glyukoneogenez jarayonida sut kislotasi molekulasiga ikkita ATF va bitta GTF molekulasi sarflanadi. Glyukoza molekulasini hosil qilish uchun ikkita laktat molekulasi zarur bo'lgani uchun jami 4ATF va 2GTF sarflanadi. Organizmga glyukoza etishmagan taqdirda glikogenni glyukozaga aylanishini ko'rib chiqamiz.

Jigarda glikogenning parchalanishi - glikogenoliz ikki yo'nalishda boradi:

1. Hidrolitik yo'l, to'qima amilazasi ta'sirida glikogenning glyukozagacha parchalanishi;

2. Fosforolitik yo'l, fosforilaza fermenti ta'sirida glyukoza-1-fosfatgacha parchalanishi.

Glyukoza fosfat efiri holatida ajraladi. Hosil bo'lgan glyukoza-1-fosfat fosfoglyukomutaza fermenti ta'sirida glyukoza-6-fosfatga aylanadi. So'ng glyukoza-6-fosfataza fermenti faqat jigarga xos bo'lgani uchun jigar qondagi glyukoza miqdorini meyorida saqlab turishda muhim ahamiyatiga ega. Hosil bo'lgan glyukoza-6-fosfat

erkin glyukoza hosil qilishi bilan birga Meyergof-Parnas-Krebs nazariyasiga binoan glikoliz jarayonida sarflanishi ham mumkin.

Organizmida saxarozaning parchalanishidan hosil bo'lgan fruktoza ham jigarda o'zgarishlarga uchraydi. Fruktozaning barchasi jigarda almashinuvga uchraydi, birinchi navbatda ATF ishtirokida va fruktokinaza fermenti ta'sirida fosforlanib fruktoza-1-fosfat hosil bo'ladi. Fruktoza-1-fosfat maxsus aldolaza ta'sirida ikkita triozaga – glitseraldegid va fosfodioksiatsetonlarga parchalanadi. Ulardan keyingi o'zgarishlar natijasida oraliq moddalar: pirouzum kislotasi va glitserin ham oson hosil bo'lishi mumkin. Fruktoza-1-fosfaldolaza fermenti faqat jigar hujayralarida joylashganligi uchun parenximatoz gepatit kasalliklarda qonda bu fermentning faolligi, o'nlab marotaba oshib ketadi va jigar kasalliklarini aniqlashda katta diagnostik ahamiyatga ega. Jigar kasalliklarda fruktoza 1,6-difosfaldolazaning ham faolligi o'zgaradi, lekin bu ferment mushaklarda ham bo'lganligi uchun u jigardagi fruktoza-1-fosfaldolaza singari maxsus xususiyatga ega emas.

Qondagi glyukozaning miqdorini meyorida saqlab turishda jigardagi glikogenning miqdori juda katta ahamiyatga ega. Qondagi ortiqcha glyukoza mushakda va jigarda glikogenga aylanib zahiraga o'tadi. Organizm och qolganda jigardagi glikogen zahirasi sarflanadi va 24 soat ichida jigarda butunlay yo'qoladi. Glikogenning albuminlar bilan birikmalari 10-20 foizni tashkil qilib, och qolganda ham uzoq vaqt jigarda saqlanadi.

Glikogenning jigardagi miqdori uning umumiy massasini 5-7 foizini tashkil qiladi. Bu zahira qondagi glyukozaning miqdori kamayganida organizm tomonidan o'zlashtiriladi. Glikogenning sintezi va parchalanishi neyroglumoral yo'l bilan boshqariladi. Adrenalin, glyukagon, tiroksin, somatrop gormonlar glikogenning parchalanishiga va buning natijasida giperglikemiyaga sabab bo'ladi. AKTG (adrenokortiqotrop), glyukokortiqoid va insulin kabi gormonlar esa glikogenning parchalanishini tormozlaydi va qondagi glyukozaning miqdorini kamaytiradi. Yuqorida ko'rsatilgan gormonlarning glikogen sinteziga va parchalanishiga ta'siri turlichadir. Masalan: insulin glyukoza-6-fosfataza fermentini faolligini pasaytirib, glyukokinaza va glikogensintetaza faolligini

o'shinish orqali glikogeni jigarda to'planishini kuchaytiradi. Glyukokortiqoidlar piruvatkarboksilaza fermentining faolligini oshirib, aminokislotalardan karbonsuvlar sintezini kuchaytiradi. AKTG glikogen sintezini buyrak usti bezida glyukokortiqoidlarning ishlab chiqarilishining ko'payishi hisobiga tezlashtiradi.

Adrenalin va glyukagon glikogenning parchalanishini hujayra ichida joylashgan fosforilaza faolligini oshirish hisobiga kuchaytiradi. Oshqozon osti bezidan glyukagon gormoni ajralishining ko'payishi hisobiga somatotrop gormon glikogen miqdorini kamaytiradi. Jigardagi glikogenning almashinuviga Krebs xalqasi substratlari ham ta'sir qiladi. Ular miqdorining oshishi glikogenolizni kuchayishiga olib keladi. YOg' kislotalari piruvatkinaza va fosfofruktokinazaning faolligini pasaytirib, glikolizni susaytiradi va glyukoneogenezni jadallashtiradi. ATF miqdorining kamayishi, AMF, ADFlar miqdorining ortishi glikogenolizning kuchayishiga, aks holda esa glikogen sintezining kuchayishiga olib keladi. Jigar glikogeni faqatgina glyukozadan sintez qilib qolmay, boshqa monosaxaridlardan, shu jumladan fruktoza, sut va pirouzum kislotalaridan ham sintez qiladi. Glyukozaga qaraganda fruktozadan glikogen osonroq hosil bo'ladi. Jigar to'qimasida glyukozaning oksidlanishidan hosil bo'ladigan glyukuron kislotasi - UTF bilan reaksiyaga kirishib UDFGK hosil qilib, organizmda hosil bo'ladigan va unga tushgan zaharli moddalarni zararsizlantiradi. Jigar hujayralarida glyukuron kislotasi kam hosil bo'lishi va UDFGK miqdorining kamayishi uning antitoksik funksiyasining buzilishiga olib keladi. Jigar va mushaklar glikogen saqlaydigan asosiy a'zolar bo'lib, ularning hisobiga barcha to'qimalar glyukoza bilan ta'minlanadi va qondagi glyukoza miqdori bir meyorda tutib turiladi. Kaliy ioni glyukoneogenez, natriy esa glikogenoliz reaksiyalarining borishiga ta'sir qiladi. Jigar to'qimasida kaliyning miqdori qon plazmasidagi qaraganda 10-marotaba ko'p bo'lsa, natriyning miqdori esa 2-marotaba kamdir.

Organizmda irsiy kasallik natijasida jigarda fermentativ jarayonlarning buzilishi hisobiga jigarda ortiqcha miqdorda glikogen to'planishi mumkin. Bu kasalliklar glikogenozlar deb nomlanadi. Glikogen to'planishida jigarning hajmi ortadi, ya'ni gepatomegaliya

kelib chiqadi. Glikogenozlarning asosida bir qancha o'zgarishlar yotadi.

Girke kasalligi – bunda glyukoza-6-fosfataza etishmasligi kuzatilib glyukoza-6-fosfatning parchalanib, erkin glyukozaning hosil bo'lishi susayadi. Nahorda qondagi qand miqdori aniqlanganda uning miqdorini kamayishi kuzatiladi. Bu holat tirishishga, organizm o'sishining susayishiga, insulin ajralishini kamayishiga olib keladi.

Kori kasalligi – bunda jigarda glikogenning miqdori oshib uning molekulasida qisqa zanjiri 1,4 glikozid bog'lik glikogen ko'payadi, 1,6 glikozid bog'larini sintezlovchi ferment esa etishmaydi. Jigarning vazni ortadi, o'limga olib keladi.

Anderson kasalligi - bunda glikogeni tarmoqlovchi fermentning etishmasligi hisobiga jigarda uzun zanjirli anomal glikogenning to'planishi kuzatiladi. Bunday glikogen to'planishiga organizm javob reaksiyasini beradi: jigar hujayralarining o'rniga biriktiruvchi to'qima o'sib, jigar sirrozini kelib chiqaradi.

Xers kasalligi – bu xastalikda jigarda fosforilaza fermentining etishmasligi hisobiga jigardagi normal tuzilishga ega bo'lgan glikogen sarflanmaydi, ya'ni galaktoza-1-fosfat efirining hosil bo'lishi susayadi.

Galaktozemiya – bu kasallik ham irsiy kasallik bo'lib, ferment sintezi jarayoni buzilishi natijasida vujudga keladi. Jigarda fosfagalaktokinaza fermentining etishmasligi hisobiga glyukoza-1-fosfatning hosil bo'lmasligi va UDF-galaktoza-transferaza fermentining etishmasligi hisobiga galaktoza-1-fosfatni UDF-galaktozaga aylanmasligi to'qimada galaktoza yig'ilib qolishiga olib keladi. Galaktoza-6-fosfat markaziy nerv sistemasini zaharlanishiga, ko'z gavharining xiralashishiga (katarakta) olib keladi. Bu holatda jigarning kattalishishi, sutni hazm qila olmaslik, sut emgan bolaning qayt qilishi, ich ketishi kuzatiladi. Shu bilan birga siydikda galaktoza paydo bo'lishi diagnostik ahamiyatga egadir. Bu holatni galaktozemiya va glyukozuriyadan ajrata bilishi kerak.

Karbonsuvlar almashinuvini kuzatishda yordam beradigan usullar: glyukozaning qon zardobidagi miqdorini aniqlash (sog'lom odamda glyukozaning qondagi miqdori 3,3-5,5 mmol/lga teng).

Glikemiya egri chizig'ini aniqlash jigar faoliyatini o'rganishda, sariqlikning qiesiy diagnostikasida nisbiy ahamiyatga ega. O'tkir virusli gepatitning og'ir turlarida gipoglikemiya, jigar komasida giperglikemiya kuzatiladi.

JIGARNING YOG'LAR ALMASHINUVIDAGI ISHTIROKI

Jigar yog'lar almashinuvidagi barcha bosqichlarda ishtirok etadi. YOg'larning hazmlanishi va so'rilishi uchun o't suyuqligi zarur omil bo'lib, u jigarda ishlab chiqariladi. Odam jigarida bir kecha – kunduzi 500-700 ml o't suyuqligi ishlab chiqariladi. Jigardagi o't suyuqligi tarkibida 2-14 g/l, o't pufagida esa 115 g/l hisobida o't kislotalari bo'ladi. Jigar o'tining solishtirma og'irligi 1,010 bo'lib, o't pufagida esa 1,026-1,050 teng. O'tning quruq qismini asosan o't kislotalari tashkil qiladi. O't kislotalarning 80-90% xolesterindan hosil bo'ladi.

O't tarkibida holat, dezoksiholat va ularning glikokol va taurin bilan hosil qilgan juft birikmalari bo'ladi. O't kislotalari va ularning tuzlari sirt tarangligini pasaytiruvchi bo'lib suv-yog' chegarasidagi taranglik kuchini pasaytiradilar. Shuning uchun o't ta'sirida yog' mayda zarrachalarga parchalanib, ularda o't kislotalari gidrofil qobiqlarni hosil qilib, lipolitik fermentlarning ta'sir qilishiga imkoniyat tuhdiradilar va lipazaning aktivligini oshiradi. Yuqorida ko'rsatilganlaridan tashqari o't kislotalarni yog'lar hazmlanishi natijasida hosil bo'lgan moy kislotalari bilan birikib xolein komplekslarini hosil qiladilar. Hosil bo'lgan komplekslar suvda yaxshi erigani uchun ichak devorlari orqali osonlikcha so'riladi. Xolein komplekslarning bir qismi ichak devorlarida, so'rilgan qismi esa jigar hujayralarida yog' va o't kislotalarga parchalanadilar. Hosil bo'lgan o't kislotalari qaytadan o't yo'llarida yog'lar almashinuvida ishlatiladi. Demak, jigarda o't chiqarilishining buzilishi eg'larning hazmlanishi, so'rilishini buzilishiga va axlat bilan yog'ning 50% gacha chiqarib yuborilishiga olib keladi. Bunday holat steatorreya deb nomlanadi. Sog'lom odam najasida faqat 10% yog' bo'lishi mumkin. YOg'lar so'rilishining buzilishi va yetishmovchiligiga olib keladi.

Organizmdan buyrak orqali o'tmaydigan ba'zi moddalar o't tarkibida chiqariladi. Bu moddalarga bromsulfalein, bengalrot, azur, mikroelementlar va boshqalar misol bo'lib, ular jigarning ekskretor vazifasining jadalligini ko'rsatadi. Ko'rsatilgan moddalar qon aylanishni tajribada o'rganishda qo'llaniladi. Ko'proq bromsulfalein jigarning faoliyatini aniqlashda foydalinalanadi.

Yuqorida ko'rsatilganlardan tashqari jigar yog'larning oraliq almashinuvida ham faol ishtirok etadi. Ichakning shilliq qavatidagi o'simtalar orqali so'rilgan yog'lar qopqa venasi orqali jigarga boradi. Sog'lom odam jigarida neytral yog'larning miqdori uning og'irligining 1,5-2% tashkil qiladi. Ayrim kasalliklarda yog'lar ulushining ortishi natijasida jigarda yog' to'planadi. Bu holat jigarda fosfolipidlar sintezi va ularning tashilishini buzilishi natijasida, metionin, vitamin B₁₂ etishmasligi natijasida kelib chiqadi. Demak, metionin, xolin, vitamin B₁₂ lipotrop moddalar hisoblanib, ular etishmasligi jigarda neytral yog'larning yig'ilishiga, glikogen miqdorini kamayshiga, jigarning yog'li distrofiyaga uchrashiga olib keladi. Jigar parenximasi shikastlanganda lipotrop moddalarning etishmasligi natijasida fosfolipidlarning sintezi buziladi. ATFning etishmasligi fosfor va xlororganik moddalar bilan zaharlanganda xolesterinni jigar hujayralarida to'planishi va jigardagi yog'larning parchalanishini susayshiga olib keladi. Alkogolizm, qandli diabet kasalligida karbonsuvlardan yohlar hosil bo'lishining ortishi tufayli jigarning yog'li infiltratsiyasi kuzatiladi.

Jigar yog' kislotalarning betta-oksidlanishida ham ishtirok etadi. Yog' kislotalarning betta-oksidlanishda atsetil-KoA hosil bo'lib, atsetil-KoAning ma'lum qismi uchkarbon kislotalar halqasida oksidlanadi. Atsetil-KoA ning ko'proq qismi qaytadan atsetil-KoA bilan kondensatsiya reaksiyasiga kirishi natijasida atsetoatsetil-KoA, so'ng atseto-atsetatga aylanib, atsetil-KoA ajralib chiqadi va shu yo'l bilan jigarda Koenzim-A ni zahirasi saqlanib turiladi. Atsetosirka kislotasi jigarda oksidlanmaydi, u qon orqali muskul va boshqa to'qimalarga borib oksidlanadi. Bu metabolik yo'l 14 yoshgacha bo'lgan bolalar miokardiga xos.

Xolesterin organizmga ovqat bilan tushadi va endogen yo'l bilan organizmda atsetil-KoA sintezlanadi. Katta yoshdagilar

jigarida bir sutkada 80 mg xolesterin sintezlanadi. Xolesterinning hosil bo'lish tezligi ovqat bilan tushgan xolesterin miqdoriga bog'liq. Uning sintezida 3-gidroksi-3-metilglutaril-KoA-reduktaza fermenti boshqaruv ahamiyatiga ega bo'lib, uning faolligi ovqatdagi xolesterin miqdoriga bevosita bog'liq. Ovqat tarkibida xolesterin ko'p bo'lsa va uning miqdori qonda ortsa, u boshqariluvchi fermentning faolligini susaytiradi. Shu bilan birga ovqat tarkibidagi to'yinmagan yog' kislotalar bu fermentning faolligini pasaytiradi va organizmda hosil bo'laetgan xolesterin sintezi susayadi.

Xolesterin va neytral yog'larning qon orqali tashilishi jigarda sintezlanuvchi lipoproteinlar orqali ro'y beradi. Lipoproteinlar zichligiga ko'ra quyidagi turlarga bo'linadi:

1. zichligi juda past lipoproteinlar – ZJPLP (0,95-1,00 g/sm³). Qayta sintezlangan neytral yog'larni (triglitsridlar) yog' zahiralari tashiladi.

2. zichligi past lipoproteinlar – ZPLP (1,06-1,21 g/sm³). Asosan xolesterinni to'qimalarga tashiydi.

3. yuqori zichlikli lipoproteinlar – ZYULP (1,06-1,21 g/sm³). Efirlangan xolesterinni va fosfolipidlarni tashiydi.

4. zichligi juda yuqori lipoproteinlar – ZJYULP (1,21 g/sm³ yuqori). Tarkibida ko'p miqdorda oqsil, fosfolipidlar bo'lib, xolesterin miqdori past.

Xolesterin organizmda membranalar tarkibiga kiradi, o't kislotasi sintezida, buyrak usti bezi, jinsiy bezlar tomonidan kortikosteroid gormonlar sintezlanishida va nihoyatda vitamin D sinteziga o'tmishdosh sifatida sarflanadi. Uning bir qismi erkin holda qonda aylanib yuradi va qondagi xolesterin miqdori va jigar faoliyati qay darajada ekanligidan axborot beradi.

Xolesterin yangi tug'ilgan bolalar organizmida kattalarga nisbatan 3-4-marta kam (1,31 mmol/l atrofida) bo'ladi. Kindik qonida xolesterin miqdori 1,95 mmol/l teng bo'ladi. Yangi tug'ilgan bolalarning eritrotsitlarida xolesterin miqdori kattalarga nisbatan 40% ko'p bo'ladi, bu holat LXAT (letsitin-xolesterin-atsiltransferaza) faolligining pastligi va erkin xolesterin efirlanishi buzilishi bilan tushuntiriladi. Xolesterinning efirlanish darajasi kattalarda 0,69 teng, yangi tug'ilgan bolalarda esa – 0,38 teng.

Bolalar bir yoshga etganda, organizmda xolesterinning miqdori xolesterin efilari hisobiga 1,5-2-marta ortadi. 11-12 eshda esa xolesterinning miqdori 4,24 mmol/l borib, efilanish darajasi 0,67 etadi.

Yangi tug'ilgan bolalarda xolesterinning miqdori 2,6 mmol/l bo'lsa, giperxolesterinemiya holati deyiladi. 90% yangi tug'ilgan bolalarda uchraydigan giperxolesterinemiya irsiy kasallik bilan bog'lanmagan bo'lib, vaqt o'tishi bilan xolesterin miqdori meyoriga qaytadi. Irsiy giperlipoproteinemiya xolesterinni va past zichlikdagi lipoproteinlarning (ZPLP) miqdori oshishi bilan boradi. Bu holat hujayralarda ZPLP retseptorlarining etishmasligi va ZPLP xolesterin bilan hosil qilgan kompleks birikmasining hujayra ichiga o'ta olmasligi natijasida kelib chiqadi. Demak, jigar yog'larning metabolizmidagi ishtirok etuvchi asosiy a'zolaridan biri ekan.

YOG' KISLOTALARNING ALMASHINUVINI BOSHQARISHDA JIGARNING AHAMIYATI

Jigarda yog' kislotalarining metabolizmidagi ishtirok etuvchi fermentlar tizimi faol va yetarli miqdordadir. Yog' kislotalarining katabolizmi mitoxondriyalarda, anabolizmi esa gialoplazmada boradi. Yog' kislotalarining metabolizmi iste'mol qilingan ovqat tarkibiga, ayniqsa uglevodlar miqdoriga, bog'liq bo'ladi.

Uglevodlar almashinuvini natijasida jigar hujayralarida ko'p miqdorda pirouzum kislotasi hosil bo'ladi va uning bir qismi karboksillanib oksaloatsetatga, bir qismi esa dekarboksillanib atsetil-KoA aylanadi. Atsetil-KoA mitoxondriyada oksaloatsetat kislotasi bilan birikib limon kislotasi shaklida mitoxondriyaga gialoplazmaga o'tadi. Gialoplazmada limon kislotasining miqdori ortishi atsetil - KoA karboksilaza yoki malonil-KoA-sintetazani faollashtiradi, limon kislotasidan hosil bo'lgan atsetil-KoA karboksillanib malonil-KoA hosil qiladi. Malonil-KoA o'z navbatida moy kislotalarini mitoxondriyaga tashuvchi karnitinatsiltransferaza fermenti faolligini pasaytiradi, yog' kislotalarining mitoxondriyaga tashilishi va β -oksidlanishi susayadi va natijada yog' kislotalarining anabolizmi tezlashadi.

Malonil - KoA miqdorining gialoplazmada kamayishi kislotalarining oksidlanishi kuchayishiga va keton tanachalari

miqdorining ortishiga olib keladi. Demak, jigar yog' almashinuvini idora qilishda uglevodlardan foydalanadi, ular yetarlicha bo'lganida jigarda yog'lar zahirasi kamayadi. Xolesterinning qondagi miqdorini aniqlash katta ahamiyatga ega bo'lib, sog'lom bolalarda uning qon zardobidagi miqdori 2,2-5,2 mmol/g teng. Xolesterinning 90% yaqini jigarda va ichaklarda sintezlanadi. Shuning yarmidan ko'prog'ini jigar boshqa moddalar sintez qilishga sarflaydi.

Sog'lom odamda xolesterin va uning metabolitlari o'rtasida jigar-ichak aylanishi kuzatiladi. Jigarning xolesterin sintezlash qobiliyatining kamayishi gipoxolesterinemiya sabab bo'ladi. LXAT fermenti faolligining susayishi tufayli xolesterinning efirlanishi buziladi va qon zardobida erkin xolesterin ko'payib, uning efirlari kamayadi. Qon hujayralari va lipoproteinlar o'rtasida xolesterin almashinuvi muvozanatining siljishi eritrotsitlar membranasida va qonning boshqa shakliy elementlarida erkin xolesterin to'planishiga, xolesteringa boy eritrotsitlarning shaklini o'zgarishga olib keladi. Ularning yuzasida skanerlovchi elektron mikroskop yordamida yaxshi ko'rinuvchi juda ko'p tikansimon o'simtalar paydo bo'ladi. Xolesterinning hujayralarda to'planishi tufayli qon hujayralari membranasida xolesterinni biriktirib oluvchi ZYULP miqdori ortadi, hujayrada xolesterin tashuvchi ZPLP miqdori kamayadi. ZYULP/ZPLP nisbati kamayadi. Jigar sirrozlarida qonda har ikkala lipoprotein miqdori kamayadi. Jigarning portal va postnekrotik sirrozlarida qonda gipoxolesterinemiya va efirlanish koeffitsentlarining keskin kamayishi kuzatiladi. Anomal lipoproteinlar paydo bo'ladi. Bulardan farqli ravishda jigarning biliar sirrozida – giperxolesterinemiya va xolestaz (o't dimlanishi bilan kechadigan) qonda o't kislotalari miqdorining ortishi, ishqoriy fosfataza faolligining ortishi kuzatiladi. Jigar va jigardan tashqaridagi sabablar ta'sirida kelib chiqadigan xolestaz natijasida giperxolesterinemiya kuzatiladi. Surunkali faol gepatitda gipoxolesterinemiya kuzatiladi. Giperxolesterinemiya bilan bir qatorda triglitserid, fosfolipidlarning ko'payishi xolestazga xos belgidir. Lipoprotein hisobiga bo'ladigan giperlipidemiya jigardagi yallig'lanish jarayoni o'tkirligidan dalolat beradi.

JIGARNING OQSILLAR ALMASHINUVIDAGI VAZIFASI

Organizmida oqsillar va aminokislotalarning almashinuvida jigarning asosiy o'rin tutishini aytib o'tish lozim. Qon plazmasidagi albuminlarning 75-90%, β -globulinlarni 50% jigarda sintezlanadi. Bulardan tashqari jigarda organizm uchun zarur bo'lgan protrombin, fibrinogen, prokonvertin, proakselerin kabi oqsillar ham sintezlanadi. Jigar ichakda oqsillar hazmlanish natijasida aminokislotalardan hosil bo'lgan zaharli moddalarni zararsizlantiradi. So'ngra umumiy qon aylanish sistemasiga o'tkazib beradi. Jigar o't ajratib chiqarish yo'llari bilan chambarchas bog'langanligi uchun moddalar almashinuvida hosil bo'lgan ayrim zararli moddalarni (o't pigmentlari) ichak yo'llariga ajratib chiqarib turadi. Jigar aminokislotalar almashinuvining turli holatlarida ishtirok eta oladi. Erkin aminokislotalarning almashinuvida jigarning vazifalari quyidagicha:

1. Aminokislotalarning almashinuvi natijasida ularni energiya manba sifatida sarflash;

2. Almashtirsa bo'ladigan aminokislotalar, azot guruhini tutuvchi birikmalar va nuklein kislotalarni oddiy birikmalardan sintezlash;

3. Aminokislotalar va azot tutuvchi moddalarni ajratib olib, azotli asoslar – adenin va guanidan siydik kislotasini, gemdan o't pigmentlarini hosil qilish va zararsizlantirish.

Oqsillar meyoridan ko'proq iste'mol qilingan taqdirda ulardan hosil bo'lgan ortiqcha miqdordagi aminokislotalarni glyukozaga aylantirib (glyukoneogenez) glikogen zahirasini boyitadi, keton tanachalarini sintezlaydi.

Transaminlanish, dezaminlanish va qayta aminlanish fermentlaridan tashqari ayrim aminokislotalar almashinuvida ishtirok etuvchi maxsus fermentlar ham jigarda joylashgan. Shuning uchun jigar faoliyatining turli o'zgarishlari ayrim aminokislotalar almashinuvlarining buzilishiga olib keladi. Masalan: metionin aminokislotasining almashinuvi uni aktivlanishi bilan borib, bu jarayon jigardagi maxsus ferment (metioninadenoziltransferaza) va ATF ishtirokida boradi. Faollashgan metionindagi metil guruhining tashilishi metiltransferaza fermenti ta'sirida, koferment vitamin B₁₂

ishtirokida bo'lib, metil guruhlari organizmda xolin sinteziga sarflanadi. Xolin esa fosfatidilxolinning sintezida zarur tarkibiy qism bo'lib uning hosil bo'lishini buzilishi jigarni yog' bosishiga olib keladi. Metioninning transmetillanishi natijasida hosil bo'lgan gomotsistein - Sh guruhi hisobiga jigarda turli zaharli moddalarni zararsizlantiriladi. Glutamatalaninaminottransferaza va glutamattirozinaminottransferaza asosan jigarga xos fermentlar jumlasidan bo'lib, jigar hujayralarining jarohatlanishi natijasida qonga yuvilib chiqib faolligi 100-marotaba oshib ketishi kuzatiladi. Jigarda albumin, globulin, protrombin, prokonvertin kabi oqsillardan tashqari 90-95% glikoproteinlar, sial kislotalari, yuqori va past zichlikka ega bo'lgan lipoproteinlar, serruloplazmin, transferrin ham sintezlanadi. Jigarda ishlab chiqarilgan oqsillar qon zardobi tarkibida quyidagi vazifalarni bajarishda ishtirok etadilar:

1. Organizmning turli hujayralari uchun zarur moddalarni tashishda;

2. Hujayralarni hosil qilish uchun zarur plastik moddalar bilan ta'minlashda;

3. Fermentlar, gormonlar bilan ta'minlashda;

4. Properdin komplement kabi oqsillar sistemasi orqali organizmni qimoya qilishda;

5. Organizmdagi onkotik bosimni meyorida tutishda;

6. Organizm ichki muhitining doimiyligini, qondagi elektrolitlar miqdori va organizm suyuqliklarini birdek saqlab turishda.

Jigarda sintezlangan albuminlar turli moddalarni: yog' kislotalar, o't kislotalarni, bilirubin, gematin, protoporfirin, tiroksin, uchyodtiroksin, testosteron, estradiol, gidrokortizon va ularning unumlarini, vitaminlar, metall kationlarini, nitrat, nitrit, atsetat va bikarbonat anionlarini, dorivor moddalarni (penitsillin, streptomitsin, levomitsetin, biomitsetin, sulfanilamidlar, akrixin, salitsilatlar, barbituratlar, fenolrot, kongorot) biriktirish xususiyatiga egadir. Yangi tug'ilgan bolalarda jigar tarkibidagi oqsil almashinuvida ishtirok etuvchi ayrim fermentlar faolligining pastligi tufayli kasalliklar kelib chiqishi mumkin:

1. Giperfenilalaninemiya va gipertirozinemiya: bu hastalikda jigarda fenilalaningidroksilaza etishmasligi natijasida qonda fenilalanin, fenilsirka, fenilsut, fenilpiruzum kislotalarning

miqdorini oshib ketadi. Bola tug'ilganidan 2-4 oydan sung aytib o'tilgan fermentlar ishlab chiqariladi va natijada tirozin va fenilalanin aminokislotalarining miqdori me'yoriga keladi. Aks holda bu metabolitlar miyani zaharlanishiga olib kelishi mumkin.

2. Gipoproteinemiya – qon zardobi oqsillari sintezining susayishi hisobiga kelib chiqadi. Bu holatda bolalar organizmida, qondagi oqsilning miqdori 50 g/l, albuminlar miqdori esa – 30 g/l pasayadi. Bola 2-3 yoshga etganda normal holatga qaytishi mumkin.

3. Gipoprotrombinemiya yoki bolalarning gemorragik kasalligi ham deyiladi. Protrombin oqsilining yetarli sintezlanmasligidan kelib chiqib uning miqdori bola 3-4 oylikka etganda normallashti.

4. Gistidinemiya. Jigar gistidin aminokislota almashinuvidagi asosiy a'zo bo'lib, gistidin-ammiak-liaza fermentini tutadi. Bu fermentning etishmasligi gistidinni urokanin kislotasiga aylanishini to'xtatib, qonda gistidin aminokislotasining miqdorini 10 mg% oshishiga olib keladi.

5. Giperammoniemiya – jigarda siydikchil sintezida ishtirok etuvchi ornitinkarbamiltransferaza va karbomailfosfatsintetaza fermentlarining etishmasligi natijasida kelib chiqadi. Bu holatda qon zardobidagi ammiakning miqdori 500-1000 mg% oshadi.

Virusli gepatitning ogir turlarida, jigar sirrozining so'nggi davrlarida albuminning kamayishi boshqa moddalarning almashinuviga katta ta'sir qiladi, ularning faoliyatining buzilishiga olib keladi. To'rtta globulin fraksiyasidan gamma-globulinlar ko'proq ahamiyatga ega. Globulinlar bu fraksiyasining qondagi miqdori gepatitning og'ir va o'ta og'ir turlarida ortib ketadi. Aminotransferazalar faolligini ortishi giperbilirubinemiya oldinroq yuz beradi va jigar kasalliklarining eng xos belgisidir. Aminotransferazalardan tashqari qonda LDG₄ va LDG₅, glutamatdehidrogenaza, aldolaza faolligi ham ortadi.

Aytib o'tilgan fermentlar siydikda ham topilishi mumkin. Fermentlar faolligining ortish darajasi kasallikning qay darajada og'irligini aks ettiradi. Agarda gepatit jigar ichida o't dimlanishi bilan kechadigan bo'lsa, qonda ishqoriy fosfataza faolligining ortishi kasallikni surunkali turga o'tishidan erta darak beruvchi belgilar

qatoriga kiradi, va bu ko'rsatkichlarga qaraganda A va M immunoglobulinlarning diagnostik ahamiyati hepatitlarda kamroq.

O'tkir hepatitlarda qon zardobidagi oqsillarning umumiy miqdori deyarli meyorida bo'lishi mumkin, surunkali shakllarida esa anchagina kamayadi. Hepatitning barcha shakllarida albuminlarni kamayishi va globulinlarni ortishi, albumin-globulin koeffitsienti bilan tavsiflanadigan disproteinemiya kelib chiqadi.

A) timol testining odamdagi ko'rsatkichi 0-4 birlikgacha bo'lsa, qon zardobidagi oqsillarning miqdori kamayib, bir-biriga bo'lgan munosabatlar buzilmiy ko'rsatkichning o'zgarishiga olib keladi. Virusli hepatitda timol testining ko'rsatkichi 10-15 birlik (ed) ortib ketadi. Virusli hepatit qanchalik og'ir bo'lsa, shunchalik timol ko'rsatkichi ortadi. Lekin, hepatitning o'tkir davrida timol ko'rsatkichi pasayadi.

B) sulema testi sog'lom bolalarda 1,8-2,2 ml bo'ladi. Virusli hepatitda bu ko'rsatkich kamayadi. Shuni ta'kidlash kerakki, hepatit qancha og'ir o'tsa, sulema ko'rsatkichi shunchalik past bo'ladi.

Amaliyotda keng qo'llaniladigan testlardan biri bu protrombin indeksini aniqlashdir. U protrombin kompleksining umumiy faolligini ko'rsatadi va unga protrombin, prokonvertin, akselerin, Styuart omillari kiradi. Sog'lom bolalarda bu ko'rsatkich 80-100% teng deb qabul qilingan.

Virusli hepatitlarning og'ir turida va jigar ichidagi xolestaz bilan kechuvchi hepatitlarda protrombin indeksining ko'rsatkichi kamayib ketadi. Bu ko'rsatkichning tez va ko'p miqdorda kamayishi o'tkir va surunkali hepatitda jigar komasi boshlanayotganligidan darak beruvchi ishonchli ko'rsatkich bo'lib hisoblanadi. Qon ivishini ko'rsatuvchi boshqa testlardan fibrinogen, prokonvertin, proaksellerin va boshqalarni aniqlash keng qo'llanilmaydi. Ularning uzgarishi sezilarli darajada emas, shuning uchun klinikada axamiyatga ega emas.

Bemor bolalarda qon zardobidagi immunoglobulinlarning asosiy turlari: alfa, betta-protenlar, to'qima va hujayralarga nisbatan antitelolar, gaptoglobin, E-3 makroglobulin, gidroksiprolin, prokollagenlar, aminokislotalarni klinik amaliyotda aniqlash jigar faoliyatining ma'lum tomonini ko'rsatadi. Albuminlar miqdori

anchagina kamaygan elektroforegrammada α_1 - va α_2 -globulin chiziqlari qo'shilib ketadi. Dekompensatsiyali sirrozda α_1 - va α_2 va E-globulinlar fraksiyasi, qon ivish omillari keskin kamayadi.

JIGAR-HUJAYRA YETISHMOVCHILIGI, JIGAR KOMASI RIVOJLANISHINING BIODIYOMIY MEKANIZMLARI

Gepatotsit qobig'i butunligining buzilishi, o'tkazuvchanligining ortishi quyidagi o'zgarishlarga olib keladi:

1. Jigarga xos bo'lgan fermentlarning qonda paydo bo'lishi va faolligining ortishi. Meyorda AIAT (alaninaminottransferaza), AsAT (aspartataminottransferaza) deyarli qon zardobida bo'lmaydi yoki ularning miqdori juda oz. Fermentlarni nisbati AsAT/ AIAT de Ritis koeffitsienti deb nomlanadi va sog'lom odamda 1 yuqori bo'ladi. Jigar xastligida keltirilgan koeffitsient 1 kamayadi. Shular bilan birga qon zardobida aldolaza, LDG₄ va LDG₅, glutamatdehidrogenaza, fruktoza-1-fosfataaldolaza faolliklari ortishi ko'rsatiladi.

2. Bevosita bilirubin hisobiga giperbilirubinemiya yuzaga keladi.

3. Qon zardobida temir, vitamin V₁₂ miqdorlarining ortishi.

O't to'planishi yoki jigarni ekskretor qobiliyati buzilishi bilan boradigan holatlarda:

Qonda gamma-glutamiltranspeptidaza faolligi ortadi;

Qon zardobida ishqoriy fosfataza faolligi ortadi;

Giperbilirubinemiya kuzatiladi;

Giperxolesterinemiya, qonda ZPLP miqdori ortadi va ZYULP miqdori kamayadi.

Gepatotsitlar yetishmovchilik sindromida:

1. Qonda xolinesteraza faolligi pasayadi;

2. Giproteinemiya va qonda albuminlar miqdori kama-yishiga bog'liq disproteinemiya;

3. Qonda protrombin va boshqa qon ivish omillari miq-dorining kamayishi, qon ivish jarayonini buzilishi;

4. Giperxolesterinemiya, xolesterinni efrilanish koeffitsienti kamayishi;

5. Giperbilirubinemiya.

Jigar retikulo-endoteliasining yallig'lanish sindromida:

1. Qon zardobida globulin miqdorining ortishi;
2. Oqsil cho'ktiruv testlar natijalarining o'zgarishi (timol, Veltman, sulema, rux, sulfat, geparin va boshqa testlar).

KIMYOVIY KANSEROGENEZ

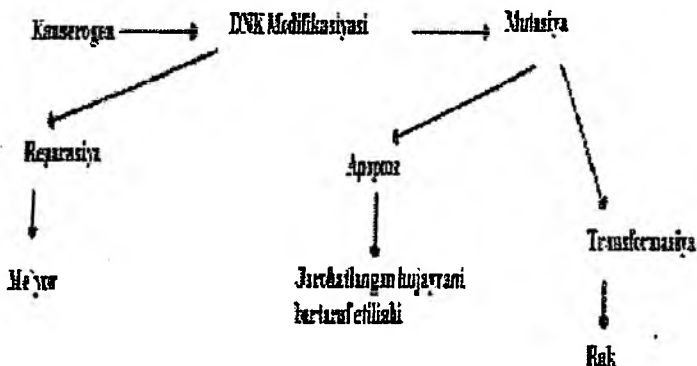
Neoplastik jarayonlarni kelib chiqishida asosan tashqi ta'sirotlar muhim rol o'ynaydi. Ular ta'sirida genomning o'zgarishi kuzatilib, rak kelib chiqish imkoniyatini oshiradi. O'sma hujayralarni shakllantiruvchi ta'sirotlar kanserogenlar deb ataladi. Ularni 3 katta guruhga bo'lish mumkin: nurlanish, kimyoviy birikmalar va viruslar. Jumladan, UFO, x- va γ -nurlar mutagen va kanserogen ta'sirga ega. Nurlanish ta'sirida polinukleotid sanjirlardan azot asoslari ajraladi va apurinlangan yoki apririmidinlangan qismlar, bir va ikki zanjirli uzilishlar, bog'lanishlar hosil bo'ladi. Shu bilan birga nurlar genetik apparatni buzuvchi va sintez jarayonlarini to'xtatuvsi erkin radikallarni hosil qiladi.

Turli xil kimyoviy moddalar kanserogen xususiyatga ega:

Moddalar guruhi	vakillari
Politsiklik aromatik uglevododlar	Benzopiren, dimetilbenzantratsen
Aromatik aminlar	2-atsetilaminofluoren, N-metilaminoazobenzol
Nitrozaminlar	Dimetilnitrozamin, dietilnitrozamin
Alkillovchi agentlar	Siklofosamid, dietilstilbestrol
Tabiiy birikmalar	D aktinomitsin, aflotoksin V1
Anorganik moddalar	Xrom, berilliy, asbest, qo'rg'oshin, kadmiy

Jigarda bu moddalardan prokanserogenlar hosil bo'ladi va yana qayta modifikatsiyalanib kanserogenlarga aylanadi, ular esa nuklein kislotalar va oqsillar bilan birikib hujayraning boshqaruv tizimini izdan chiqaradi va neoplastik jarayonlarni keltirib chiqaradi. Hujayralarni kanserogenlar ta'sirida o'sma hujayralarga aylanishi kanserogenez deb nomlanadi. Prokanserogenlarni metabolizmida qatnashuvchi fermentlar polimorfizmga ega. Ularning ba'zi shakllari sust faollikga ega, natijada prokanserogenlar metabolizmi sekin kechib, kanserogenlarga aylanmay organizmdan chiqib ketadi.

Shuning uchun ham chekuvchilarda tamaki tutuniga sezuvchanlik har xil va o'rka raki kelib chiqishi turlicha. Hujayralarda tinch holatda DNK qo'shs spiral bo'lib azot asoslar toksik ta'sirotlardan himoyalangan. Replikatsiya jarayonida polinukleotid zanjirlar kanserogenlarga o'ta sezuvchang va mutatsiyalar kuzatilishi yuqori, bu esa rak kelib chiqishi imkoniyatini oshiradi.



O'sma hujayralar o'ziga xos xususiyatga egadir:

1) Ribonukleotidreduktaza faolligi yuqori, pirimidin va purin asoslarining katabolizmi susaygan, DNK va RNK sitezi jadal;

2) Glikoliz tezligi ortadi, laktat miqdori ko'payadi (Vareburg effekti);

3) Fetal oqsillar va fermentlar miqdori ortadi (ATF va sitrat bilan ingibirlanmaydigan va glyukozaga sezuvchangligi yuqori bo'lgan fosfofruktokinaza va LDG fermentlar faolligi ortadi).

Rak hujayralarida bunday o'zgarishlar glyukozaga nisbatan sezuvchanlikni oshiradi, qonda glyukoza miqdori kam bo'lganda ham o'sma hujayralar tomonidan o'zgartirishini kuchaytiradi. Bunday o'zgarishlar boshqa metabolik jarayonlarida ham kuzatilib, ularni moslashuvini oshiradi.

“KLINIK BIOKIMYO” FANIDAN TEST TOPSHIRIQLARI

№	Fanning bobi	Fan bo'limi	Qiyinchilik darajasi	Test topshirig'i	To'g'ri javob	Muqobil javob	Muqobil javob	Muqobil javob
1.	Klinik laboratoriya strukturasi	Xastaliklarda biokimyoviy diagnostikaning prinsiplari va ulardan amaliyotda foydalanish	1	Laboratoriyalarda eng ko'p yo'l qo'yiladigan xatoliklar nima bilan bog'liq:	Personalning past kvalifikatsiyasi bilan	Ishga loyiqsizlik bilan munosabatda bo'lish	Eritmalarni tayyorlashdagi noto'g'ri hisob-kitob natijasida qo'yilgan xatolar	Spesifik bo'lmagan, sezgirligi past bo'lgan uslublardan, eskirgan asbob-uskunalaridan foydalanish
2.			1	Tashqi ko'rinishi va xususiyati bo'yicha nazorat materiallari:	Ixtiyoriy bo'lishi mumkin	Klinik material bilan o'xshash bo'lishi kerak	Klinik material bilan teng qiymatli bo'lishi kerak	Muzlatishga chidamli bo'lishi kerak
3.			2	Variatsiya koeffitsienti nimani baholashga ishlatiladi:	Uslubni spesifikligi	Uslubni sezuvchanligi	to'g'riligi	Taqrorlanish imkoni bor

4.	Klinik laboratoriyadagi biokimyoviy tadqiqot usullari	3	Klinik-diagnostik laboratoriyaning asosiy masalalari bo'lib nima hisoblanadi:	Yangi uslub, ishning progressiv shakllarini tadbiq etish	Laboratoriya profiliga mos holda klinik laboratoriya tadqiqotlarini ta'minlash	Laboratoriya natijalarini taxlil etishda vrachlarga konsultativ yordam qilish	laboratoriya personalining malakasini oshirish
5.		2	Sog'lom odamning perefirik qonida retikulositlarning asosiy qismini nima tashkil etadi:	Yarim to'rli	g'altaqsimonlar	to'liq to'rli	yadrolilar
6.		3	Granulositlar qayerda hosil bo'ladi:	taloqda	Suyak ko'migi, limfa tugunlari	Taloqda va limfa tuguniga	Suyak ko'migi va taloqda
7.		1	Trombositlar qayerda hosil bo'ladi:	Suyak ko'migida	taloqda	Limfa tugunlarida	jigarda
8.		1	Granulositlar uchun xos belgilar:	Neytrofil va bazofil spesifik donadorlik	neytrofil spesifik donadorlik	bazofil spesifik donadorlik	eozinofil spesifik donadorlik

9.	Biokimyoviy analiz olishdagi xatoliklar	1	B12 – defisitli anemiya uchun xos belgilar:	trombositoz.	anizohromiya	neytrofil leykositoz	leykopeniya
10		1	Gemoglobinning oqsil qismi nimadan iborat:	albumin	trasferrin	seruloplazmin	globin
11		3	Talassemiya – bu:	strukturaviy gemoglobino-patiya	anomal gemoglobinni mavjudligi	miqdoriy gemoglobino-patiya	sifatiy gemoglobinopa-tiya
12		3	Beta-talassemiyada nima kuzatiladi:	Globinning alfa-zanjirini sintezini kamayishi	Globinning beta-zanjirini sintezini kamayishi	Globinning gamma-zanjirini sintezini ko'payishi	Globinning beta-zanjirini sintezini ko'payishi
13		2	Eritrositlarda asosiy energetik substratni aniqlang:	glyukoza	fruktoza	lipidlar	glyutation

14	Suv, natriy va kaliy	Suv va natriyning gomeostazi	2	Surunkali kasalliklardagi anemiyalar nima bilan tavsiflanadi:	Organizmدا temimi qayta taqsimlanishi	Eritropoetinni kamroq ishlab chiqarilishida	mononuklear fagositlar tizimini faollanishi	Anemiyani rivojlanishi, ko'pincha normoxrom tipida
15			1	Gemostaz tizimida trombositlar bajaradigan funksiyani aniqlang:	adgeziya	angiotrofik	koagulyasiya	agregasion
16			3	Trombositlar nimadan hosil bo'ladi:	megakarioblastlar	mieloblastlar	plazmoblastlar	fibroblastlar
17			2	Limfoid tizimning markaziy qismi:	Ayrisimon bez, suyak ko'migi	Ayrisimon bez, suyak ko'migi, limfa tugunlari	Ayrisimon bez, suyak ko'migi, ingichka ichakning peyerov blyashkalar	Ayrisimon bez, suyak ko'migi, limfa tugunlari, taloq

18		Ortiqcha suv va natriyning miqdori. Giponatremiya	1	Limfoid tizimning periferik organlariga nimalar kiradi:	taloq, peyerov blyashkalar, bodomchalar	Ayrisimon bez, taloq, bodomchalar	Limfa tugunchalar, taloq, peyerov blyashkalar	Limfa tugunlari, taloq, bodomchalar
19			2	Odamning T-limfositlari nimadan hosil bo'ladi:	Suyak ko'migidagi T-limfositning unipotent oldmahsulotining ayrisimon bezdagi keyingi etilishida	Limfaning limfositidan	Taloq hujayralaridan	Agranulositlardan
20			2	T-limfositlarning asosiy markyorlari:	CD2 va CD8 (reseptor oqsillar MNS-1 va MNS-2 genlarining mahsulotlari)	Membrana bilan bog'liq CD3 antigenlari	CD21	immunoglobulin reseptorlari
21		Kaliyning gomeostazi. Gipo-giperkalemiya	1	Nima yordamida nishon-hujayralarni sitotoksik T-limfositlar (T-killer) tanib oladi:	TCR-CD3 va CD8ning antigen-taniydigan kompleksi	HLA-V oqsillarning yuzasidan	TCR-CD3 antigen-taniydigan kompleksi	HLA-A oqsillarning yuzasi

22			2	Odamning vB-limfositlari nimadan hosil bo'ladi:	Suyak ko'migidagi B-limfositlarning unipotent old mahsuloti	Limfa tugundagi B-limfositlarning unipotent old mahsuloti	Ayrisimon bezda etiladigan B-limfositlarning unipotent old mahsuloti	Taloqda etiladigan multipotent asos hujayralar
23			3	Immun javobi vaqtida nimalar orasida kooperasiya amalga oshadi:	makrofaglar, T- va B-limfositlar	makrofaglar va B-limfositlar	makrofaglar, timositlar va B-limfositlar	Makrofaglar va T-limfositlar
24			1	Interleukinlar - bu:	Faollangan limfositlar bilan ajraladigan kichikmolekulyar oqsillar	Antitana turkumiga kiradigan oqsillar	Tinim holdagi leykositlar tomonidan ajraladigan	Turli biologik faollikka ega signal molekullar
25	Vodorod ionlari gomeostazi va qon gazlari	Qon hujayralarining biokimyoviy xususiyatlari	1	Yallig'lanishda ishtirok etadigan asosiy sitokinlar:	interleukin-8 va boshqa xemokinlar	interleukin-1	interleukin-6	Nekroz faktori
26			2	Qaysi mediatorlar jigarining o'tkir faza oqsillarning sintezini boshqaradi:	interleukin-1	insulin	glyukokortikoidlar	Nekroz faktori

27	Bikarbonatning reabsorbsiyasi va vodorod ionlarining ekskretsiyasi	3	Fagositlarga nima kiradi:	neytrofillar	B-limfositlar	Tabiiy killerlar	T-limfositlar
28		1	Hujayradan tashqarida parazitlik qiladigan infeksiyalarni yo'qotishda nimalar ishtirok etadi:	monositlar/makrofaglar	bazofillar	trombositlar	agranulositlar
29		2	Biologik faollikka ega bo'lgan araxidon kislotasining hosilasi:	leykourienlar	gistamin	serotonin	kininlar
30		3	Yallig'lanishning o'tkir fazasida qaysi moddaning miqdori qon zardobida ortib ketadi:	S-reaktiv oqsil	Immunoglobulinlar	Seromukoid	B-limfosit
31		1	Odanning antigen-spesifik bo'lmagan gumoral immun himoyasiga nima kirmaydi:	spesifik immunoglobulin	Komplement tizimining oqsillari	lizosim	Interferon

32	Kislorod transporti va uning buzilishlari	1	Hujayraning antigen-spesifik bo'lmagan immun himoyasiga nima kirmaydi:	plazmatik hujayralar	Tabiiy killerlar	neytrofillar	Monositlar
33		1	Opsoninlar - bu:	Komplement tizimi komponentlari, avvalo C3b	Immunoglobulinlar	A-reaktiv oqsil	immunoglobulinlar, avvalo IgV
34		2	Immunoglobulinlar qayerda hosil bo'ladi:	limfositlarda	leykositlarda	Makrofaglar	gistsitlarda
35		2	Immunoglobulin molekulari nimadan tashkil topgan:	Ikki juft identik N- va L-zanjirdan	Bitta engil polipeptid L va ikkita og'ir polipeptid N-zanjiridan	Ikkita og'ir polipeptid N-zanjiridan	Ikkita identik N- va L-zanjiri
36		3	T-hujayra immunodifisit hosil bo'lishi bilan kuzatiladigan infeksiya:	VICH-infeksiya	qizilcha	gripp	ko'kyo'tal

37	Jigar biokimyosi	Jigar funksiyasini baholashning biokimyoviy uslublari	1	VICH ning struktura oqsillari:	Gp 120	gp 42 va gp 110	R 17-18; r 24; r 9; r 7; r 51 (teskari transkriptaza)	gp 41 va gp 111
38			1	Biologik materialda VICH qaysi metodlarda aniqlanadi:	Polimeraza zanjir reaksiyasi	Subkultura	xromatografiya	Spekrofotometriya
39			2	Virusli gepatitga nima xos:	HBs antigeniga IgM sinfi antitanalari mos	HB antigen	Gepatit B virusining oqsili	Gepatit Aning DNKsi
40			2	Kimlarga standart eritrositlarda qon guruhini aniqlab bo'lmaydi:	Yangi tug'ilganlarga	Xomilador ayolga	o'smirlarga	Katta yoshli erkakka
41			3	Komplement tizimiga nima xos:	Komplement tizimi 20tadan ortiq immunologik oqsillardan iborat	Komplement komponentlari taloqda sintezlanadi	antigen-antitelo kompleksi klassik ravishda faollanmaydi	Faollangan komplement zamburug'larni lizis qila oladi

42	Jigar faoliyatining buzilishi. O'tkir va surunkali gepatit.Serroz.	1	Qaysi kasallikda komplementning S4 komponenti miqdori ortib ketadi:	Yallig'lanishning o'tkir fazasida	immun komplekslarning kasalliklari	Tizimli qizilcha	Irsiy yetishmovchilik
43		1	Qaysi holatlarda komplementning C3 komponenti miqdori ortib ketadi:	Jigar parenximasining buzilishi	Yallig'lanishning o'tkir fazasi	nefrotik sindrom	kortiqosteroid terapiya
44		2	Koagulogramma – bu:	Gemostazning turli bo'g'inlari tavsifi uchun qo'llanadigan uslublar	Qon ivish vaqtini o'lchash usuli	trombositlar agregatsiyasini aniqlash uslubini	Qon ivishi haqida ta'limot
45		3	Elektroforez qanday substratda olib boriladi:	Poliakrilamid-gel	glyukoza	lipid	glikogen
46	Shishishlar va infilt'ratsiyalar	3	Immunokimyoviy usullar asosida qanday munosabat mavjud:	Antitana va antigen	Precipitatni bilan zardob	substrat va erituvchi	Tashuvchi va erituvchi
47		2	Plazmadan farqli ravishda zardobda nima bor:	fibrinogen	albumin	komplement	kallikrein

48			1	Qaysi usul yordamida ferment faolligi va substrat miqdori fotometrik aniqlanadi:	Kinetik tadqiqot	Oxirgi tezlikni o'lchash	Dastlabki nuqtasini aniqlash bilan	Potensiometrik tadqiqot
49			1	Biokimyoviy analizatorlarda nima aniqlanadi:	Kinetik usuldagi tadqiqotlar	O'rganiloyotgan materialning katta miqdori	Laboratoriyaning asosiy hajmini tashkil etadigan usul	ekspres – analiz
50	Gemoprotein, porfirin vat emir almashinuvining buzilishi	Temir. O'zlashtirishi va transport	1	PZR – usuli asosida nima mavjud:	DNK molekulasining spesifik joylarini nusxasini olish	Molekular polimerizatsiyasi	Molekularning har xil xarakat tezligi	Antigen va antitana o'rtasidagi munosabat
51			1	Immunologik tadqiqotlarning asosiy momenti:	Antigen va antitana munosabatga kirishishi	Gidrolaza fermenti faolligi	Komplement tizimi oqsillarning holati	Fosfotazalar faolligi
52			2	Qon plazmasi sitrat va oksalat bilan stabilanishi nimaning hisobiga:	Kalsiy ionlarining bog'lanishi	Antitrombinni faollanishi	Xageman faktorining faollanishini oldini olish	Tromboplastin-ni ingibirlanishi

53	Gemoproteinlar. Gemoglobinning patologik hosilalari	3	Oqsil strukturasi asosini nima hosil qiladi:	Polipeptid zanjiri	nuklein kislotalar zanjiri	Aminokislota va uglevodlar birikmasi	ketokislotalar
54		1	Qon plazmasi oqsillarining fiziologik funksiyasiga nima kirmaydi:	Hujayra immunitetini ta'minlash	fermentativ	transport	gumoral immunitetni ta'minlash
55		1	Disproteinemiya nima:	Plazma oqsillarining nisbatini buzilishi	Umumiy oqsil miqdorini ko'payishi	Umumiy oqsil miqdorini kamayishi	Fibrinogenni kamayishi
56		2	Gamma-globulinlar tarkibida ko'proq qaysisi mavjud:	Ig G	Ig M	Ig A	Ig E
57		3	Qaysi hollarda qonda fibrinogen miqdori kamayadi:	Jigarning surunkali kasalliklarida	Miokard infarktida	Revmatizmida	Uremiyada

58	Porfirinlar. O'tkir porfiriyalar	2	Qaysi hollarda qonda fibrinogen miqdori ko'payadi:	O'tkir stafilokokkli infeksiyalarda	diabetda	Surunkali gepatitda	pankreatitda
59		1	Qon zardobida oqsil ko'payishiga nima ta'sir qilmaydi:	Gipergidratsiya	mieloma kasalligi	giperalbumine miya	paraproteinemik gemoblastoz
60		1	Mochevina miqdori qachon oshmaydi:	Yazva kasalligida	Kuchli kuyishlarda	O'tkir buyrak yetishmovchiligi	Surunkali nefritlarda
61		3	Oqsillarni elektroforetik ajratishda oson kuzatiladigan holat:	gipogammaglobulinemiyalar	Gipergamma globulinemiyalar	Paralipidemiya	giperalbuminemiya
62		2	Qaysi to'qimada kreatin eng ko'p miqdorda uchraydi:	Muskul	Jigar	Qalqonsimon bez	Meda osti bezi

63			2	Qachon qondagi kreatinin miqdori oshadi:	Buyrakning surunkali yetishmovchiligidida	gepatitda	gastritda	kolitda
79			2	Oqsilning oraliq almashinuvi qaysi jaraentlarni o'z ichiga oladi	Aerob glikoliz	Deglikozillanish	Dekarboksillanish	Fosforlanish
80	Gemoprotein, porfirin va emir almashinuvining buzilishi	Gemoglobinning patologik hosilalari	1	Normadagi qon zardobida qanday oqsillar bo'ladi	Albumin va globulinlar	Krioglobulinlar	lipoproteidlar	glikoproteidlar
81			2	Qonning onkotik bosimini qanday moddalar ta'minlaydi	Oqsillar	lipidlar	Uglevodlar	vitaminlar

82			1	Qonning osmotik bosimini qanday moddalar ta'minlaydi	Eletrolitlar	polisaxaridlar	gemoglobin	gormonlar
83			3	Qanday oqsilning mavjudligi qon plazmasini zardobdan farqlaydi	Fibrinogen	Albumin	Globulin	gemoglobin
84			3	Qon zardobidagi umumiy oqsilni aniqlashning qaysi usuli spesifik hisoblanadi	Azotometrik	Patensiometrik	Toroztli	Sentrifugalash
85			3	Kattalar qon zardobidagi umumiy oqsil miqdori normada nimaga teng	44-60 g/l	65-85g/l	47-64g/l	92-106g/l

86			1	Qon zardobidagi umumiy oqsil miqdorini pasayishiga qaysi patologiyalar sabab bo'ladi	Jigar sirrozi	Buyrakning surunkali yetishmovchiligi	To'qlik	Jigarning o'tkir gepatiti
87			1	Qon zardobidagi umumiy oqsil miqdorini ko'ppayishiga qaysi patologiyalar sabab bo'ladi	Sepsis	Tireotoksikoz	Jaroxat	Suvsizlanish
88		Temir. O'zlashishi va transport	3	O'tkir shamollashda qon zardobidagi qaysi oqsil fraksiyalari oshib boradi	Alfa-globulinlar	Albuminlar	Beta-globulinlar	Gamma-globulinlar
89			2	Surunkali shamollashda qon zardobidagi qaysi oqsil fraksiyalari oshib boradi	Gamma-globulinlar	Albuminlar	Alfa-globulinlar	Beta-globulinlar

910	Buyrak biokim yosi	Ichki secretor, zahar-sizlantirish va boshqarish - gomeostatik funksiyalar	1	Eritrositlar parchalanishida qon plazmasida nima hosil bo'ladi	Erkin gemoglobin	Globulin	Transferrin	Albumin
91			1	Qon plazmasining qaysi oqsili organizmdagi temir tashish shaklidir	Transferrin	Globulin	Albumin	Fibrinogen
92			2	Qoldiqli azot qaysi birikmalar azotidan tarkib topgan	Aminokislotalar	Mochevina-ning	Kreatininning	Siydikchil kislotasining
93			1	«Azotemiya» atamsi nimani belgilaydi	Siydikchil va boshqa qoldiqli azot komponentlarini ko'payishi	Siydikchil va boshqa qoldiqli azot komponentlarini kamayishi	Umumiy oqsilning ko'payishi	Albuminnig ko'payishi
94			1	Siydikchil kislotasi qaysi almashinuv mahsuloti	Purin asoslari almashinuvi	Lipidlar parchalanishi	Siydikchil sintezi	Glyukoza almashinuvi

95			3	Zardobdagi siydikchil miqdori qachon oshadi	Podagra	Bronxit	Gepatit	Gastrit
96			3	Aminotferaza qaysi reaksiyani katalizlaydi	Qaytaaminla- nish	Gidroliz	Glikoliz	Lipidlar sintezi
97			1	Uglevodlar parchalanishi qayerda amalga oshadi	Og'iz bo'shlig'ida	Oshqozonda	Jigarda	Yo'g'on ichakda
98			2	Uglevodlar so'rilishi qaycrda amalga oshadi	Ingichka ichakda	Jigarda	Pochkada	Yo'g'on ichakda
99			2	Qonda glyukoza qaysi shaklda xarakatlanadi	Erkin	Glikogen shaklida	Saxaroza shaklida	Kraxmal shaklida

100			1	Organizmada uglevodlar deposi deb nimaga aytiladi	Glikogen	fruktoza	Galaktoza	kraxmal
101		va surunkali buyrak yetishmovchiligi.	1	Qondagi glyukoza miqdorini oshiradigan gormonni belgilang	Glyukagon	Intermedin	Melatonin	Testosteron
102			3	Qondagi glyukoza miqdorini pasaytiradigan gormonni belgilang	Insulin	kortiqotropin	Somatotropin	kortizol
103			1	Qachon kondagi glyukoza darajasi oshadi	Ovqatlanishdan sung	Ovqatlanishdan avval	Yuqumli kasallikdan so'ng	Rinitda

104			1	Seruloplazmin nimani boglaydigan oksil	Temir	Xlor	Xlor	mis
105			3	Gaptoglobin nima- ni boglovchi oksil	Erkin gcmoglobin	Temir	Temir	albumin
106			1	Kon plazmasida lipidlar nima Bilan bog'liq shaklda xarakatlanadi	Oksil	uglevodlar	uglevodlar	Barcha javoblar to'g'ri
107			2	Lipidlar xazimi kaerda amalga oshadi	Uniki barmokli ichakda	Yugon ichakda	Yugon ichakda	Ogiz bushligida

108			2	Lipidlar surilishi kaerda amalga oshadi	Ingichka ichakda	Yugon ichakda	Yugon ichakda	Ogiz bushligida
109			3	Bilirubin nimadan hosil buladi	Gemoglobin-dan	Glikoprotecin-dan	Glikoprotecin-dan	albumindan
110			1	Qon plazmasida bilirubin aksariyat kaysi shaklda mavjud	Erkin	boglangan	boglangan	Barcha javoblar to'g'ri

GLOSSARIY

Abssiz kislota

Avidin

Avitaminoz

Avtotrof

Adenilatsiklaza

Adenin

Adenozin

Adrenalin

Adrenokortiqotrop gormon

Adipotsitlar

AKTG

Azot asoslari

Akonitaza

Alanin

Alkaloidlar

Alkogoldegidrogenaza

Allosterik

Almashmaydigan a
minokislotalar

Albuminlar

Aldogeksozalar

Aldolaza

Aldosteron

Amidazalar

Amilaza

Aerob oksidlanish

Amiloza

Amilopektin

Amilolitik fermentlar

Aminlanish

Aminokislotalar

Aminoatsiladenilat

Aminoatsil markaz

Aminotransferazalar

Anabolizm

Anaerob

Androgenlar

Andosteron

Anionlar

Anobolizm

Antibiotiklar

Antigen

Antitela

Antikodon

Antiport

Apoferment

Araxidon kislota

Arginin

Askorbin kislota

Asparagin

Assimetrik uglerod atomi

ATF

Attenuator

Autotroflar

Atsetil koenzim A

Atsetilxolinesteraza

Atsetoatsetat

Atsetil-KoA

Atseton

B

Bazedov kasalligi

Beri-beri kasalligi

Biologik oksidlanish

Biopolimerlar

Biosfera

Biotexnologiya

Biotin

Bioenergetika

Bipolyar ionlar

Biqatlam (bisloy)

Buyrak usti bezlari
Butiril-KoA
Buqoq bezi gormoni
V
Valin
Vazopressin
Vakuolalar
Vektorli molekularlar
Vitamerlar
Vitamin
-yog'da eriydiganlari
-suvda eriydiganlari
-A (antiseroftalmik)
-B₁(antinevritik)
-B₂(riboflavin)
-B₆(piridoksin)
-B₁₂(antianemik)
-C(askarbin kislota)
-D(kalsiferol)
-E(tokoferol)
-H(biotin)
-K(antigemorragik)
-PP(antipellargik)
Vodorod bog'lari
G
Galaktoza
Galaktozamin
Galakturon kislota
Galofitlar
Gangliozidlar
Geksozalar
Geksokinaza
Gemoglobin
Gemoproteinlar
Gen
Generatsiya

Genetika
Genetik kod
Genetik transformatsiya
Genom
Genlarning ekspressiyasi
Geparin
Geterotrof organizmlar
Gialuron kislota
Gibrid
Gibridoma
Gibberelin
Gidrofob
Gidrofil
Gidrokortizon
Gidrolazalar
Gipervitaminoz
Gipoksantin
Gipotalamus
Gipofiz
Giraza
Gistamin
Gistidin
Gistonlar
Glikozidlar
Glikogen
Glikogenez
Glikogenoliz
Glikogensintetaza
Glikogenfosforilaza
Glikozid bog'lari
Glikoliz
Glikolipidlar
Glikoproteinlar
Glitserin
Glitserofosfat
Glitsin

Globin
Globulinlar
Glutamin kislota
Glyutation
Glyutilen
Glyukagon
Glyukoza
Glyukozamin
Glyukozidaza
Glyukoza-1-fosfat
Glyukoza-6-fosfat
Glyukokinaza
Glyukoneogenez
Glyukuron kislota
Gomeostaz
Gomopolisaxaridlar
Gonodotrop gormonlar
Gormonlar
-adenogipofiz gormonlari
-buyrak usti bezi gormonlari
-po'st qavati
-old bo'lagi
-oraliq
-jinsiy
-oshqozon osti bezi
-tireotrop
-qolqonsimon bez
-qolqonsimon old bezi
Guanidin
Guanozintrifosfat
Guanil kislota
D
Daktiloskopiya
Degidrogenazalar
Dezaminlanish
Dezoksiriboza

Dezoksiribonukleaza
Dezoksiribonuklein kislota
Dezoksiribonukleoprotein
Dezoksixol kislota
Dekarboksilaza
Dekarboksillanish
Denaturatsiya
Detoksikatsiya
Diabet
Diyodtirozin
Dimerlar
Dipeptid
Dipeptidazalar
Dipol pardasi
Disaxaridlar
Diskriminatorlar
Dissimilyasiya
Disulfit bog'i
Difosfotidilglitserin
Dixotomik parchalanish
DNK sintezi
DNK -ga bog'liq RNK
polimeraza
DNK-giraza
DNK-ligaza
DNK-polimeraza
DNK-replikatsiyasi
Domen
E
Enol
Enolaza
Yo
Yog' kislotalar
- to'yinmagan
- tabiiy yog'lar va yog'simon
moddalar

- oksidlanishi
 - Knoop nazariyasi
 - organizmda sintezlanishi
- Yog'lar**
- almashinuvi
 - yog'simon moddalar
 - ichak devorida resintezi
 - o't kislotalar

Z

Zamburug'lar

Zimogen

I

Izoelektrik nuqta

Immunoglobulin

Immunopretsipitatsiya

Izoalloksazin

Izozimlar

Izoleysin

Izolimon kislota

Izomerazalar

Izopren

Izotsitrat

Izotsitratdehidrogenaza

Invertaza

Ingibirlash

Indol Inozit

Informoferlar

Insulin

Interferon

Intronlar

Introduksiya

Inulin

Initsirlovchi kodon

Informoferlar

Initsiatsiya

Y

Yod tutuvchi aminokislotalar

Yodtirozinlar

Yodtironinlar

K

Kazein

Kalsitonin

Kallus

Kalsiferol

Kalsiyli nasos

Karbon kislota

Karnitin,

Karboksilaza

Karotinlar

Katabolizm

Karboksipeptidaza

Kardiolipin

Kataliz

Katalaza

Katalitik markaz

Kationlar

Ketogeksozalar

Ketozalar

Ketokislotalar

Keton tanachalar

Kefalinlar

Klonlash

Kobalamin

Kodonlar

Kodlanish tizimi

Kollogen

Konformatsiya

Komplementar

Kompartament

Kortiqosteroidlar

Koferment

Koenzim A

Kraxmal
Kreatinfosfat
Krebs sikli
Kriminalistik
Ksantin
L
Laktaza
Laktat
Laktatdehidrogenaza
Laktoza
Laktam-laktim
Laktotrop gormon
Langerxans orolchalari
Levuloza (fruktoza)
Leykotsitlar
Leysin
Letsitin
Ligazalar
Ligand
Lizin
Lizosomalar
Lizofosfatidilxolin
Limon kislota (sitrat)
Linkyorlar
Liposomlar
Lipidlar
Lipoy kislota
Lipofil
Lipolitik fermentlar
Lyuliberin
M
Makrobiogenli elementlar
Makromolekulalar
Malat
Malatdehidrogenaza
Malonil-KoA

Maltoza
Matriitsa
Matriks
Mannoza
Mevalonat
Mediator
Membrana retseptorlari
Melonin
Melanotsit stimullovchi
gormon
Membranalar
Metabolizm
Metalloproteinlar
Metilsitozin
Metionin
Mieolomalar
Mikrobiogenli elementlar
Miksedema
Minor asoslar
Mioglobin
Miozin
Mitoxondriya
Mixaelis-Menten konstantasi
Moy kislota
Monoklonal antitelalar
Mononukleotidlar
Monosaxaridlar
Mochevina
Mukopolisaxaridlar
Murtak
Murakkab oqsillar
Multimer
Mumlar
Mutatsiyalar
N
NAD

NADF.
Natriy-kaliyli nasos
Naftoxinonlar
Neyromediatorlar
Neyropeptidlar
Neytral yog'lar
Nikotinamid-adenin-
dinukleo-tid(NAD)
Nikotin kislota
Noradrenalin
Nuklein kislotalar
-almashinuvi
Nukleozidlar
Nukleoprotein
Nukleotidazalar
Nukleotidlar
O
Ovalbumin
Oddiy oqsillar
Okazaki bo'lakchalari
Oksidlanish
Oksidlanishli fosforlanish
Oksibutiril-KoA
Oksigemoglobin
Oksidoreduktazalar
Oksimoy kislota
Oksiprolin
Oksitotsin
Oligopeptidlar
Oligosaxaridlar
Oligobiogenli elementlar
Olma kislota
Onkogen
Operon
Ornitin
Oshqozon osti bezi

Orot kislota
Operon gipotezasi
Oqsillar
Oqsillar strukturasi
-birlamchi strukturasi
-ikkilamchi strukturasi
-uchlamchi strukturasi
-to'rtlamchi strukturasi
P
Palmitin kislota
Paraaminobenzoy kislota
Paradigma
Paraseksual gibridoma
Pektin moddalar
Pellagra
Pentoza
Pepsin
Pepsinogen
Peptidazalar
Peptidil markaz
Peptidiltransferaza
Pereaminlanish
Peroksidaza
Piranoza
Proteoliz
Protomer
Protoplast
Propion kislota
Prostaglandinlar
Protaminlar
Proteidlar
Proteinkinaza
Proton o'tkazuvchi kanal
Profermentlar
Psevdouridin
Purin asoslari

Puromitsin
Piridoksal
Piridoksin
Pirimidin asoslari
Piridin
Pirrol halqasi
Pirofosfat
Pirofosfatazalar
Piruvatkarboksilaza
Piruvatkinaza
Plazmalogenlar
Plazmatik membrana
Plazmidalar
Polimeraza
Polinevrit
Polipeptidlar
Polipeptid zanjir sintezining
initsiatsiyasi
Polisaxaridlar
Polisomalar
Poliizoprenoidlar
Porfirin
Progesteron
Proinsulin
Prolaktin
Prolaminlar
Pronukleus
Promotor

R
Rafinoza
Raxit
Reaksiyalar
-endergonik
-ekzergonik
Revertaza

Reaktor
Regulyasiya
-fermentlar faolligi
Rekognitsiya
Reparatsiya
Replikativ ayri
Repressor
Restriktazalar
Retinol
Ribitol
Riboza
Riboza-5-fosfat
Ribozimlar
Ribonukleazalar
Ribonukleotidlar
Ribosomalar
Riboflavin
RNK
RNK polimeraza
Radopsin
Riplik
Ritsin

S
Satelit
Saxaroza
Sedimentatsiya
Serin
Serotonin
Selektiv
Sial kislota
Simport
Sintetazalar
Sirka kislota
Skatol
Skvalen
Skorbut

Sovunlanish soni
 Somatik gibridd
 Somatostatin
 Sorbit
 Sorbsiya
 Speyser
 Splaysing
 Splaysosomalar
 Spirtli achish
 Stereoizomeriya
 Steroidlar
 Sterinlar
 Streptomitsin
 Suksinatdegidrogenaza
 Suksinil-KoA
 Sfingozin
 Siydik kislota
 Sut kislota
 Superspiral
T
 Tandemlar
 Taurin
 Tautomer
 Tebranish fenomeni
 Telomerazalar
 Teskari transkriptaza
 Testesteron
 Temiroltingugurtli oqsillar
 Termodinamik qonunlar
 Terminatsiya
 Tetrozalar
 Tiamin
 Timidil kislota
 Timin
 Timus
 Tiroliberin
 Tirozinaza
 Tiroksin
 Tiofen
 To'qimalarning nafas olishi
 Tokoferol
 Topoizomerazalar
 Transaminazalar
 Transkripsin
 Transmembrana
 Translokatsiya
 Translyasiya
 Transpozon
 Transgen o'simlik va hayvonlar
 Transferazalar
 Treonin
 Trombotsitlar
 Triglitseridlar
 Triozalar
 Tripeptid
 Tripletlar
 Tripsin
 Triptofan
 Tristearin
 Tuxumdon
U
 Ubixinon
 Uglevodlar
 -almashinuvi
 -aerob oksidlanishi
 -yog'larga aylanishi
 UDF-glyukoza
 Ultramikrobiogenli elementlar
 Urug'don
 Ultrabinafsha nurlari

Uniport
 Ureaza
 Uron kislotalar
F
 Fagatsitoz
 Faglar
 Faollanish energiyasi
 Fenilalanin
 Fenol
 Fermentlar
 -enzimlar
 -aktivator va ingibitorlari
 -allosterik markaz
 -klassifikatsiyasi
 -noorganik katalizatorlardan
 farqi
 -nomenklaturasi
 -spetsifikligi
 -substrat markaz
 -ta'sir etish mexanizmi
 -faol markaz
 Fibroblastlar
 Fibroin
 Fitol
 Fitogormonlar
 Flavinadenindinukleotid
 (FAD)
 Flavin ferment
 Flavoproteinlar
 Fol kislotalar
 Fosfataza
 Fosfatidilxolin
 Fosfatidiletanolamin
 Fosfatidilinozitol
 Fosfoglitserrat aldegid
 Fosfoglitserratkinaza
 Fosfoglitserin
 Fosfolipazalar
 Fosfoproteinlar
 Fosforibozilpirofosfat
 Fosforilaza
 Fosforoliz
 Fosfofruktokinaza
 Formilmietionin
 Fotosintez
 Fruktozo-1,6-difosfat
 Funktsional guruhlar
 Fumar kislot
 Furanozalar
X
 Xelikazalar
 Xemiosmotik gipoteza
 Ximozin
 Ximotripsin
 Ximotripsinogen
 Xitin
 Xloroplastlar
 Holat kislotalar
 Xolesterin
 Xolin
 Xolinfosfatidlar
 Xoloferment
 Xromatin
 Xromosomalar
 Xromoproteinlar
 Xromatoforli bakteriyalar
S
 Switterion
 Sellyuloza
 Serebrozidlar
 Seril spirt
 Setil spirt

Sianokobalamin
Siklopentanopergidro-
fenantren

Singa

Sis-akonit kislota

Sistein

Sistin

Sitidil kislota (SMF)

SDF

STF

Sitokinin

Sitozin

Sitoxromlar

Sitrat

Sitrullin

Sionobakteriyalar

Sitostatik moddalar

Ch

Chargaff qoidalari

Sh

Shifr-kod

E

Endotsitoz

Ekzonlar

Ekzopeptidazalar

Ekzotsitoz

Elektrostatik bog'

Elektrokimyoviy potensial

Elongatsiya

Endokrin bezlar

Endonukleazalar

Endopeptidazalar

Endorfinlar

Endoplazmatik to'r

Enzim-substrat kompleksi

Enkefalin

Enxanseralar

Erkin energiya

Eritrozo-4-fosfat

Esterazalar

Estradiol

Estriol

Etanol

Etanolamin

Etilen

Eukariotlar

Enzimologiya

Yu

Yuqori energiyali birikmalar

Ya

Yadro

Yadrocha

Yarimatsetal

O'

O'roqsimon hujayra
kamqonligi

O'simlik hujayralari

Q

Qand kislota

Qahrabo (suksinat) kislota

H

Hujayra

-organoidlari

-yadrosi

Hayvon hujayrasi

АБИЙОТЛАР РО‘УХАТИ

1. A manual of laboratory & diagnostic test.- Lippincott, Philadelphia-New York, 1996.-1104 p.
2. Алексеева М. И., Красильников А. А. Лабораторная диагностика болезней. М., 1979.
3. Арипов А.Н., Фесенко Л.М. Клиническая биохимия. Метод с. Т., «Абу Али Ибн Сино», 2000.
4. Bhagavan. Medical Biochemistry 2001.- 1067r.
5. Biologik kimyo: Darslik. R.A.Sabirova, O.A.Abrorov, F.X.Inoytova. A.N.Aripov-Tashkent, "Yangi asr avlodi", 2006.-471b.
6. Биологическая химия (Т.Т.Березов, Б.Ф.Коровкин)-М. «Медицина»-2004.- 703с.
7. Биохимические сдвиги и их оценка в диагностике патологических состояний, Бышевский А.Ш. и соавт. Москва, Медицинская книга. 2002, 320 с.
8. Биохимия, краткий курс с упражнениями и задачами. Э.С.Северин., А.Я.Николаев.- 2-е изд.испр.-М.: ГЕОТАР-МЕД, 2008.- 441с.
9. Биохимия: Учебник /Под ред.. Э.С.Северина.-2-е изд.испр.-М.: ГЕОТАР-МЕД, 2004.- 784с.: ил. – (Серия "XXI век").
10. Долгов В. А., Морозова В., Марсиевская. Р и др. Клинико-диагностическое значение лабораторных показателей. М., Сентр, 1999.
11. Геннис Р. Биомембраны: молекулярная структура и функции.- М. Мир.- 1997.
12. Гринштейн Б., Гринштейн Н. Наглядная биохимия.- М, ГЕОТАР, 2000.-119 с.
13. Капиганенко А. М., Дочкин Ш. И. Клинический анализ лабораторных исследований. М., Воениздат, 1988.
14. Кишкун А.А. Руководство по лабораторным методам диагностики. 2007.- 798с.
15. Клиническая биохимия . Под ред. Маршалл В.Дж.2-е изд. Пер. с англ.-М.-СПб.: "Издательский БИНОМ" –"Невский Диалект", 2002.-384.

16. Клиническая биохимия. Под ред. В.А.Ткачука. -2-е изд. исправ. и доп.- М.ГЕОТАР-МЕД, 2004. - 512с.
17. Клиническая биохимия. Цыганенко и др., 2002.- 502с.
18. Клиническая биохимия.//Далимова С.Н., Умарова Г.Б., Мухаммаджанова Г.М. Т.УзМУ, 2006
19. Клиническая биохимия.//Ткачук В.А. «Дрофа» 2002.
20. Клиническая иммунология. Руководство для врачей / Под ред. Э. И. Соколова. М., 1999.
21. Колман Я., Рем К.Г. Наглядная биохимия.- М., Мир, 2000.
22. Л.А.Блюменфлд. Гемоглобин. // Соросовский образовательный журнал. №4, 1998г.
23. Л.И.Иржак. Состав и функции крови. //Соросовский образовательный журнал. №2, 2001г.
24. Лабораторные методы исследования в клинике. Справочник / Под ред. В. В. Меншикова. М., 1987.
25. Lehninger Principles of Biochemistry 5th Fifth Edition, 2008.- 1294г.
26. Ленинджер А. Основы биохимии: В 3-х т. Пер. с англ.-М.; Мир, 1985.-367с., ил.
27. Lippincott Illustrated Review Biochemistry Ed 3.- 509г.
28. Markers of Oxidative damage and Antioxidant Protektion. //ILSI Europe Report Series.-Brussels, 2000.-P.16-18.
29. Молекулярная биология клетки. Алберте Б., Брей Д., Люис Дж., и др. М., Мир.- 1993.
30. Murray Graner Mayes Rodwell - Harper's illustrated biochemistry.- 2003.- 709г.
31. Николаев А.Я. Биологическая химия.- 3-е изд., перераб. и доп. -М. Медицинское информационное агентство.- 2004. - 566 с.: ил.
32. Руководство по клинической лабораторной диагностике. Ч. 1—2 / Под ред. М. А. Базарновой. Киев, 1982.
33. Smith Marks Lieberman - Basic medical biochemistry A clinical approach.- 722р.

Mundarija

Kirish	3
Klinik tibbiyotda biokimyoviy tashxis	3
Klinik laboratoriyada mavjud transporantlar	10
Suv, natriy va kaliy. Vodorod ionlari gomeostazi	11
Qon-organizmning ichki muhiti.....	17
Qon hujayralarining biokimyoviy xususiyatlari	19
Qonning kimyoviy tarkibi, ularni yoshga bog'liqligi	23
Qonning bufer sistemasi	27
Qon oqsillari va ularning funksiyasi, yoshga bog'liqligi.....	30
Qon plazmasi oqsillari	31
Albuminning tanada suvni taqsimlanishidagi roli. Shishlar kelib chiqish mexanizmi.....	39
Eritrotsitlar, ularda kechadigan metabolik jarayonlar.....	40
Eritrotsitlarda kislorod miqdorini yuqori bo'lishi, uning toksik radikallari.....	42
Eritrotsitlar gemoliziga olib keluvchi enzimopatiyalar.....	43
Gemoglobin, uning ahamiyati, gem biosintezi va uni boshqarilishi	44
Gemoglobinopatiyalar	46
Temir almashinuvi	47
Temir almashinuvi uni yoshga bog'liqligi	48
Temir metabolizmi buzilishlari.....	51
Koagulyasiya va fibrinoliz, ularning boshqarilishi haqida tushuncha.....	52
Trombotsitlar va ularning qon ivishida qatnashishi.....	55
Qon ivishi.....	59
Fibrinoliz.....	61
Qon ivishiga qarshilik qiladigan omillar	62
Buyrak biokimyosi.....	62
Buyrakning kislota-ishqor muvozanatni saqlashdagi vazifasi	64
Buyrak to'qimasida me'yorda va patologik holatlarda modda almashinuvining o'ziga xos tomonlari	66
Siydikning umumiy xususiyatlari va tarkibiy qismlari	67
Jigar biokimyosi.....	77

Jigarning pigment almashinuvidagi ishtiroki.....	80
Jigar xastaliklarida organizmda kuzatiladigan	
biokimyoviy o'zgarishlar	87
Gormonlar inaktivatsiyasi, ularni yoshga bog'liqligi	98
Gem katabolizmi, sariqlik, uning turlari va klinik	
tashxisi. chaqalaqlarda kuzatiladigan fiziologik va patologik	
sariqlik.....	99
Gepatotsitlar tomonidan konyugatsiyalanmagan	
bilirubining qamrab olinishi va zararsizlantirishi.	
Sariqlik	101
Jigarni uglevodlar, lipidlar va oqsillar almashinuvidagi	
ahamiyati, ularni yoshga bog'liqligi.....	108
Jigarning karbonsuvlar (uglevodlar) almashinuvini tutgan	
o'rni	108
Jigarning yog'lar almashinuvidagi ishtiroki	113
Yog' kislotalarning almashinuvini boshqarishda	
jigarning ahamiyati.....	116
Jigarning oqsillar almashinuvidagi vazifasi	118
Jigar-hujayra yetishmovchiligi, jigar komasi	
rivojlanishining biokimyoviy mexanizmlari	122
Kimyoviy kanserogenez	123
"Klinik biokimyoviy" fanidan test topshiriqlari	125
Glossariy	146
Adabiyotlar ro'yxati.....	156

S.N.Dalimova, G.B.Umarova, G.M.Muxxammajonova,
Sh.N.Qo'ziyev

KLINIK BIOKIMYO

(o'quv qo'llanma)

«Go To Print» – 2020

Muharrirlar: A.Tilavov
A.Abdujalilov

Texnik muharrir: Y.O'rinov

Musahhiha: G.Azamova

Dizayner: Y.O'rinov

Nash.lits. №7970-9851-48b3-46a5-3c39-6117-9767

28.08.2020-yil

Terishga 16.10.2020-yilda berildi. Bosishga 15.12.2020-yilda ruxsat
etildi. Bichimi: 60x84 ¹/₁₆. Ofset bosma. «Times New Roman»
garniturasida. Shartli b.t. 10,0. Nashr b.t. 9.3.

Adadi 200 nusxa. Buyurtma №12.

Bahosi shartnoma asosida.

«Go To Print» nashriyoti, Toshkent shahri,
Olmazor tumani, Shiroq ko'chasi 100-uy
e-mail: go_to_print@mail.ru

«Go To Print» MCHJ bosmaxonasida bosildi.

Toshkent shahri, Shiroq ko'chasi, 100-uy.

Telefon: +99871 228-07-96, faks: +99871 228-07-95.