

“DUNYO TA’LIMI SIFATINI OSHIRISHNING ILG‘OR USULLARI ILMIY JURNALI”

5-Dekabr, 2025-yil

ИММУНО-БИОХИМИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА.

Шукуров Илхомжон Болтаевич

Бухоро давлат тиббиёт институти

Тиббий ва биологик кимё кафедраси професори

ilxomjon_shukurov@bsmi.uz

Аннотация. *Острый панкреатит — ограниченное асептическое воспаление поджелудочной железы, в основе которого лежат процессы некробиоза панкреатоцитов и ферментативной атоагрессии, развивающейся затем за счет развития некроза, дистрофии железы, присоединения вторичной инфекции. Проблема острого панкреатита является одной из наиболее актуальных проблем неотложной хирургии. По научным данным, за последние 10-15 лет число больных этим заболеванием увеличилось в 2-3 раза.*

Ключевые слова: *Острый панкреатит, перекисное окисление липидов, иммунитет, иммуноглобулины, аминокислоты.*

Цель работы:

Анализ показателей клеточного и гуморального иммунитета в динамике острого панкреатита (ОП), характеристика неспецифической иммунологической реактивности в сочетании с ферментами поджелудочной железы и перекисным окислением липидов (ПОЛ).

Полученные результаты:

Изучали активность фагоцитоза, концентрацию сывороточных иммуноглобулинов (Ig) и лизоцима, а также состав аминокислот крови у 90 больных ОП. У больных выявлены нарушения гуморальных факторов иммунитета, что проявлялось снижением количества иммуноглобулинов (Ig) всех классов. При обследовании имеют тенденцию к снижению активность и интенсивность фагоцитоза, а также активность лизоцима сыворотки крови. При неинфекцированном панкреонекрозе проявляются гуморальные факторы иммунитета и более выраженное нарушение спектра аминокислот крови. При инфекционном панкреонекрозе достоверно снижена интенсивность фагоцитоза на 36,1%, концентрация лизоцима в сыворотке крови на 19,1%, иммуноглобулина IgA на 32,2%, IgG на 19,2% и IgM на 36,7% соответственно. У больных с гнойно-некротическими осложнениями ОП отмечено изменение содержания свободных аминокислот в сыворотке крови: увеличение концентрации аргинина, аспарагиновой кислоты, глицина, тирозина, а также снижение количества фенилаланина, серина, треонина, аланина. В зависимости от характера развития гнойно-некротических осложнений ОП сравнительный анализ показателей иммунологической реактивности крови и аминокислотного спектра показал, что выраженно воспаления, а также участие в воспалительном процессе

“DUNYO TA’LIMI SIFATINI OSHIRISHNING ILG‘OR USULLARI ILMIY JURNALI”

5-Dekabr, 2025-yil

соседних органов и тканей не влияет только степень изменения состава гуморальных иммунных факторов и аминокислот, но и их направленность. Интенсификация осложнений ОП приводит к более выраженному снижению концентрации IgM и развитию дисаминемии, характеризующейся значительным снижением количества серина, аланина, валина и лейцина.

Нарушение клеточного метаболизма и его осложнения при ОА возникают из-за современных представлений о биохимическом строении клеток, согласно которым повреждение ДНК зависит от их жизнеспособности, увеличения частоты генных мутаций, хромосомных aberrаций и других факторов, снижающих иммунитет. При анализе эндогенных факторов и его осложнений при ОП особого внимания заслуживают активные кислородные метаболиты как причина повреждения ДНК. Низкомолекулярные внутриклеточные антиоксиданты (спирт, глутатион, ретинол, токоферол, аскорбиновая кислота и др.) совместно с ферментами супeroxиддисмутазой и каталазой образуют систему защиты клетки, предотвращая повреждение генома клеток-мишеней. В связи с накоплением продуктов перекисного окисления липидов и развитием гнойно-некротических осложнений О'П характер структурно-функциональных нарушений клеточного метаболизма можно рассматривать как основную причину повреждения панкреатоцитов при О'П. В динамике лечения антиоксидантами и ингибиторами протеаз активность супeroxиддисмутазы позволяет оценить уровень цитолиза. Проводимая антиоксидантная терапия способствует снижению интенсивности процессов перекисного окисления липидов, что подтверждается снижением количества проб малонового альдегида и нитротетразолового синего. Это создает условия для ограничения патологического процесса, развития осложнений ОП. Основным фактором развития всех форм ОП и его гнойно-некротических осложнений на клеточном уровне является поражение иммунной системы в присутствии активных форм кислорода, кальция и панкреатических ферментов, гнойных микроорганизмов, а также образование свободных радикалы. Ведущими механизмами развития острого панкреатита являются изменения иммунологической реактивности и снижение адаптационно-компенсаторных возможностей организма, которые определяют течение основных осложнений заболевания, связанных с нарушением аминокислотного обмена. Повреждение мембран и их рецепторов приводит к гибели клеток. Основной причиной панкреонекроза является нарушение герметичности панкреатических протоков с последующим выбросом ферментов, обуславливающих развитие гнойно-некротических осложнений острого панкреатита.

Заключение:

Выявленные биохимические изменения свидетельствуют о необходимости проведения предоперационной подготовки - патофизиологически обоснованной лечебной терапии.

“DUNYO TA’LIMI SIFATINI OSHIRISHNING ILG‘OR USULLARI ILMIY JURNALI”

5-Dekabr, 2025-yil

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

18. Симоварян П.С., Тименина Р.С. Показатели жиро-углеводного обмена при экспериментальном панкреатите // Патол. физиол. И эксп. тер.-М.: Медицина-2013.-№2.-С.59-62.
19. Королюк М. А., Иванова Л. И., Майорова И. Г., Токарев В. Е. Метод определения активности каталазы// Лаб. дело. - 1988. - №1. - С. 12-15.
20. Мхитарян В. Г., Бадальян Г. Е. Определение активности супероксиддисмутазы // Журн. экспер. и клин. мед.. – 1978. - №6. – С. 7-11.
21. Каримов Х.Я., Собирова Р.А. Ўткир панкреатитнинг айрим патофизиологик жиҳатлари.- Тошкент, 1998.- 136 б.
22. Шукров И.Б., Р.А.Собирова, С.Ф. Сулайманов. Изучение действия токоферола на состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты крыс с острым панкреатитом. // Журн. Проблемы биологии и медицины №4.1 (22) 2001. 50-52 стр.
23. Шукров И.Б., Н.А.Мажидов,О.И. Жабборова. Экспериментальное изучение действия витамина Е на энзимы печени крыс. // Журн.Проблемы биологии и медицины №4. 2005г. 56-57 стр.
24. Шукров И.Б., Шукрова С.И., Шукрова В.И. Изучение действия α-токоферола на состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты крыс с острым панкреатитом. // Журн. Проблемы биологии и медицины № 4.1 2013г. 50-52 стр.
25. Шукров И.Б., Сулайманов С.Ф., Мажидов А.А., Исследование влияния витамина Е на биохимическое показатели в условиях эксперимента. “Молодёж и медицинская наука” материалы V межвузовской научнопрактической конференции молодых учёных 23ноября 2017г. г. Тверь. Россия.
26. Сабирова Р.А., Шукров И.Б., Ганиев А.К. Патобиохимические основы развития острого панкреатита // журн. тиббиёт ва спорт (medicine and sport) 2020. Стр. 57-63стр.
27. Сабирова Р.А., Шукров И.Б., Абдуллаева Н.К. Влияние цитохрома на процессы перекисного окисления липидов при остром экспериментальном панкреатите. научно-практической конференции с международным участием «Химия: вчера, сегодня, завтра» посвященной 85 летию профессора, члена РАН естественных наук, Касымовой Салиховны, 21 декабря 2021 года, 3-5 стр.
28. Сабирова Р.А., Шукров И.Б. Роль оксидантной и антиоксидантной систем в развитии острого панкреатита и пути его коррекции. // журн Проблемы биологии и медицины. 2022, №2 (135) стр 174- 180.