

20-Dekabr, 2025-yil

**ЎТКИР ПАНКРЕАТИТ РИВОЖЛАНИШИНИНГ ИММУНОЛОГИК ВА
БИОКИМЁВИЙ МЕХАНИЗМЛАРИ.**

Шукуров Илхомжон Болтаевич

Бухоро давлат тиббиёт институти

Тиббий ва биологик кимё кафедраси профессори

ilxomjon_shukurov@bsmi.uz

Аннотация. Ўткир панкреатит - меъда ости безининг демаркацион характердаги асептик яллиғланиши бўлиб, у панкреоцитларнинг некробиоз ва ферментатив автоагрессия жараёнларига асосланади, кейинчалик некроз ривожланиши, безнинг дегенерацияси ва иккиламчи инфекциянинг қўшилиши ҳисобидан ривожланади. Ўткир панкреатит муаммоси шошилиш жараёнида энг долзарб муаммолардан биридир. Илмий маълумотларда охирги 10-15 йил ичида касаллик билан оғриган беморлар сони 2-3 баробар ошганлиги қайд этилади.

Калит сўзлар: Ўткир панкреатит, липидлар пероксидлаши, иммунитет, иммуноглобулинлар, аминокислота.

Ишнинг мақсади. Ўткир панкреатит (ЎП) динамикасида ҳужайра ва гуморал иммунитет кўрсаткичларини таҳлил қилиш, меъда ости беи ферментлари ва липид пероксидланиши (ЛПО) билан биргаликда носпецифик иммунологик реактивликни тавсифлаш.

Олинган натижалар. Биз ЎП бўлган 90та беморда фагоцитознинг фаоллигини, зардоб иммуноглобулинлари (Ig) ва лизоцим концентрациясини, шунингдек, қоннинг аминокислоталар таркибини ўргандик. Беморларда иммунитетнинг гуморал омиллари бузилиши аниқланди, бу барча синфлардаги иммуноглобулинлар (Ig) миқдорининг пасайиши билан намоён бўлди. Текширувлар давомида фагоцитознинг фаоллиги ва интенсивлиги, шунингдек, қон зардобини лизоцимининг активлиги пасайиши тенденцияси кузатилади. Инфекцияланмаган панкреонекрозда иммунитетнинг гуморал омиллари ва қоннинг аминокислоталар спектрининг яққолроқ бузилиши намоён бўлади. Инфекцион панкреонекрозда фагоцитознинг интенсивлиги 36,1% га, зардобдаги лизоцим концентрацияси эса 19,1% га ва мос равишда иммуноглобулин Ig A 32,2%, Ig Г 19,2% ва Ig М 36,7% га сезиларли даражада пасаяди. ЎП нинг йирингли-некротик асоратлари бўлган беморларда қон зардобдаги эркин аминокислоталар таркибининг ўзгариши қайд этилди: аргинин, аспартат кислота, глицин, тирозин концентрациясининг ошиши, шунингдек, фенилаланин, серин, треонин, аланин миқдорининг пасайиши. ЎП нинг йирингли-некротик асоратлари ривожланиши хусусиятига қараб, қоннинг иммунологик реактивлиги ва аминокислоталар спектри параметрларини қиёсий таҳлил қилиш шуни кўрсатдики, яллиғланишнинг оғирлиги, шунингдек, қўшни аъзолар ва тўқималарнинг яллиғланиш жараёнида иштирок этиши, нафақат гуморал иммунитет омиллари ва аминокислоталар таркибидаги ўзгаришлар

20-Dekabr, 2025-yil

даражасига, балки уларнинг йўналишига ҳам таъсир қилади. ЎП асоратларининг кучайиши IgM концентрациясининг янада яққол пасайишига ва серин, аланин, валин ва лейцин миқдорининг сезиларли даражада камайиши билан тавсифланган дизаминамиянинг ривожланишига олиб келади.

ЎПда ҳужайра метаболизмининг бузилиши ва унинг асоратлари ҳужайраларнинг биокимёвий тузилиши ҳақидаги замонавий ғоялардан келиб чиқади, унга кўра ДНКнинг шикастланиши уларнинг яшовчанлигига, ген мутациялари частотасининг кўпайишига, хромосома аберациясига ва иммунитет тизимини пасайтирувчи бошқа омилларга боғлиқ. ЎПда юзага келадиган эндоген омиллар ва унинг асоратларини таҳлил қилишда реактив кислород метаболитлари ДНКнинг шикастланишига сабабчи сифатида алоҳида эътибор беришга лойиқдир. Паст молекуляр оғирликдаги ҳужайра ичи антиоксидантлари (спиртли ичимликлар, глутатион, ретинол, токоферол, аскорбин кислотаси ва бошқалар), ферментлар супероксид дисмутаза ва каталаза билан биргаликда ҳужайранинг ҳимоя тизимини ташкил этади, нишон ҳужайралари геномига зарар етказилишининг олдини олади. Липид пероксидланиш маҳсулотларининг тўпланиши билан ЎП нинг йирингли-некротик асоратлари ривожланишида юзага келадиган ҳужайра метаболизмининг таркибий ва функционал бузилишларининг табиати уларни ЎП даги панкреоцитларнинг шикастланишининг асосий сабаби сифатида қараш мумкин. Антиоксидантлар ва протеаза ингибиторлари билан даволаш динамикасида супероксид дисмутаза фаоллиги цитоллиз даражасини баҳолашга имкон беради. Давом этаётган антиоксидант терапия липид пероксидланиш жараёнларининг интенсивлигини камайтиришга ёрдам беради, бу малон алдегид миқдорининг ва нитротетразолкўки тестлари пасайиши билан тасдиқланади. Бу ЎП нинг асоратлари ривожланишини патологик жараённи чеклаш учун шароит яратади. ЎП нинг барча шакллари ва унинг ҳужайра даражасида йирингли-некротик асоратлари ривожланишининг асосий омили реактив кислород турлари, калций ва ошқозон ости беzi ферментлари, йирингли микроорганизмлар иштирокида иммун тизимининг шикастланиши, шунингдек, эркин радикалларнинг шаклланишидир. Ўткир панкреатит ривожланишининг етакчи механизмлари иммунологик реактивликнинг ўзгариши ва организмнинг адаптив-компенсатор қобилятининг пасайиши бўлиб, улар аминокислоталар алмашинуви билан боғлиқ бўлган касалликнинг асосий асоратлари курсини белгилайди. Мембраналар ва уларнинг рецепторлари шикастланиши ҳужайра ўлимига олиб келади. Панкреатик некрознинг асосий сабаби ошқозон ости беzi йўллариининг герметиклигининг бузулиши, сўнгра ўткир панкреатитнинг йирингли-некротик асоратлари ривожланишига сабаб бўладиган ферментларнинг ажралиб чиқишидир.

Хулоса: Аниқланган биокимёвий ўзгаришлар операциядан олдинги тайёргарлик учун - патофизиологик асосли даволовчи терапияни ўтказиш зарурлигини кўрсатади.

1. 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.
2. Королюк М. А., Иванова Л. И., Майорова И. Г., Токарев В. Е. Метод определения активности каталазы// Лаб. дело. - 1988. - №1. - С. 12-15.
3. Мхитарян В. Г., Бадалян Г. Е. Определение активности супероксиддисмутаза // Журн. exper. и клин. мед.. – 1978. - №6. – С. 7-11.
4. Каримов Х.Я., Собирова Р.А. Ўткир панкреатитнинг айрим патофизиологик жиҳатлари.- Тошкент, 1998.- 136 б.
5. Шукуров И.Б., Р.А.Собирова, С.Ф. Сулейманов. 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.
6. Шукуров И.Б., Н.А.Мажидов, О.И. Жабборова. Экспериментальное изучение действия витамина Е на ферменты печени крыс. // Журн. Проблемы биологии и медицины №4. 2005г. 56-57 стр.
7. Шукуров И.Б., Шукурова С.И., Шукурова 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.
8. Шукуров И.Б., Сулайманов С.Ф., Мажидов А.А., Исследование влияния витамина Е на биохимические показатели в условиях эксперимента. “Молодёжь и медицинская наука” материалы V межвузовской научнопрактической конференции молодых учёных 23ноября 2017г. г. Тверь. Россия.
9. Сабирова Р.А., Шукуров И.Б., Ганиев А.К. Патобиохимические основы развития острого панкреатита // журн. тиббиёт ва спорт (medicine and sport) 2020. Стр. 57-63стр.
10. Сабирова Р.А., Шукуров 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 Сталины Салиховны, 21 декабря 2021 года, 3-5 стр.
11. Сабирова Р.А., Шукуров 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.