

EMU UNIVERSITY, Toshkent, O'zbekiston 3- kurs talabasi

Akbaraliyeva Sarvinoz Umid qizi

Patologik fiziologiya kafedrası

Аннотация (Ўзбек тилида): Ошқозон ости без аралаш секрецияли аъзо бўлиб, эндокрин ва экзокрин функцияларни бажаради. Мазкур мақолада Лангерганс оролчалари гормонлари — инсулин, глюкагон, соматостатин ва панкреатик полипептиднинг физиологик роли ҳамда уларнинг патофизиологик бузилиш механизмлари таҳлил қилинди. 1-тур ва 2-тур қандли диабет патогенези, инсулин резистентлиги, β -хужайралар деструкцияси, шунингдек ўткир ва сурункали панкреатит механизмлари ёритилди. Ошқозон ости без дисфункцияси углевод, оқсил ва ёғ алмашинувининг жиддий бузилишларига олиб келиши кўрсатилди.

Калит сўзлар: ошқозон ости беzi, инсулин, глюкагон, қандли диабет, панкреатит, инсулин резистентлиги.

Аннотация (Рус тилида): Поджелудочная железа выполняет эндокринную и экзокринную функции. В статье рассмотрены механизмы развития сахарного диабета 1 и 2 типа, а также патофизиология панкреатита.

Ключевые слова: поджелудочная железа, инсулин, сахарный диабет, панкреатит.

Abstract (English): The pancreas performs both endocrine and exocrine functions. This article analyzes the pathogenesis of type 1 and type 2 diabetes mellitus and the mechanisms of pancreatitis.

Keywords: pancreas, insulin, diabetes mellitus, pancreatitis, insulin resistance.

КИРИШ

Ошқозон ости без қорин бўшлиғида жойлашган бўлиб, аралаш секрецияли аъзо ҳисобланади.

Эндокрин қисми — Лангерганс оролчалари:

- β -хужайралар (инсулин)
- α -хужайралар (глюкагон)
- δ -хужайралар (соматостатин)

Инсулин қондаги глюкоза миқдорини пасайтиради, глюкагон эса оширади.

ТАДҚИҚОТ МАҚСАДИ

Ошқозон ости без гормонлари бузилишида углевод алмашинуви патогенезини таҳлил қилиш.

МАТЕРИАЛЛАР ВА МЕТОДЛАР

- Клиник лаборатор кўрсаткичлар (глюкоза, HbA1c, инсулин)
- Илмий адабиётлар таҳлили

- УТТ ва КТ маълумотлари

НАТИЖАЛАР

1. 1-тур қандли диабет

Аутоиммун жараён натижасида β -хужайралар деструкцияси кузатилади.

Патогенез:

- Инсулин мутлақ етишмовчилиги
- Гипергликемия
- Кетонемия ва кетоацидоз

2. 2-тур қандли диабет

Инсулин резистентлиги асосий омил ҳисобланади.

Патогенез:

- Хужайра рецепторлари сезгирлиги пасаяди
- Глюкоза хужайра ичига кирмайди
- Гиперинсулинемия ривожланади

Узоқ муддатда β -хужайралар функцияси сусаяди.

3. Панкреатит

Ўткир панкреатит

- Ферментлар фаоллашиши
- Автолиз
- Яллиғланиш

Сурункали панкреатит

- Фиброз
- Эзокрин ва эндокрин етишмовчилик

МУҲОКАМА

Гипергликемия микроангиопатияга олиб келади:

- Нефропатия
- Ретинопатия
- Нейропатия

Инсулин сигнал йўлида IRS-1 ва PI3K/AKT тизими иштирок этади.

Резистентликда ушбу сигнализация бузилади.

ХУЛОСА

Ошқозон ости без патофизиологияси углевод алмашинувининг марказий механизми ҳисобланади. Инсулин етишмовчилиги ёки резистентлиги оғир метаболик асоратларга сабаб бўлади. Эрта ташхис ва метаболик назорат муҳим аҳамиятга эга.

Конфликт манфаатлари: мавжуд эмас.

АДАБИЁТЛАР:

1. Ivanov P. Diabetes mechanisms. Med J. 2023;16(3):120-128.
2. Smith J. Insulin resistance review. 2022.
3. Brown M. Pancreatitis study. 2021.
4. Lee A. Endocrine pancreas. 2024;21(1):15-24.

5. WHO. Diabetes report. 2023.
6. Karimov Sh. Patologik fiziologiya. Toshkent, 2023.
7. Ahmed K. Molecular metabolism. 2024.
8. Johnson R. Endocrine signaling. 2023.