

Маъруза 8

Углеводлар ва липидлар алмашинуви патофизиологияси

профессор Ирискулов Б.У.

Углеводларнинг организмдаги ахамияти

- енгил ўзлаштирилувчи энергия манбаи;
- буйрак усти бези, тухумдонлар, қалқонсимон олди бези гормонлари таркибига киради;
- мукополисахаридлар кўринишида бириктирувчи тўқима ва айрим биологик фаол моддалар таркибига киради (гепарин).

Углеводлар алмашинувининг асосий босқичлари

- полисахаридларнинг моносахаридларгача (глюкоза, фруктоза, лактоза) парчаланиши;
- портал венага сўрилиши;
- гликоген синтезланиши ва тўпланиши;
- гликогенолиз;
- глюконеогенез;
- моносахаридларнинг гидролизи.

Углеводларнинг организмдаги захираси

- Жигар (150 г), кўндаланг тарғил мускулатура (280 г). Ушбу миқдордаги углеводлардан 1525 ккал энергия ажралади.

Солиштириш учун ёғлар захираси тана вазнининг 10-20% ни ташкил этади, ажралувчи энергия миқдори 42000-84000 ккал.

Углеводлар алмашинуви кўрсаткичлари

- қон плазмаси таркибидаги глюкоза миқдори – 3,58 – 6,05 ммоль/л;
- глюкозурия мавжудлиги (глюкозанинг буйрак бўсоғаси тушунчаси);
- қантли юклама.

Углеводлар алмашинуви бошқарув механизмлари

- Нерв: қант маркази – тариксимон ядро, тарғил тана, гипоталамус, узунчоқ миянинг ёзув пероси қисми, вегетатив нерв тизими.
- Гуморал: инсулин ва контринсуляр гормонлар.

Инсулиннинг биологик таъсири

- *мушак ва ёғ тўқимаси томонидан глюкоза ўзлаштирилишини таъминлаш;*
- *Кребс циклини фаоллаштириш;*
- *жигарда гликогенсинтетазани фаоллаштириш;*
- *глюкоза-6-фосфатаза фаоллигини торmozлаш ;*
- *информацион РНК синтезини кучайтириш ва гликоген аминокислоталардан оқсил синтезини фаоллаштириш;*
- *ёғ тўқимасида глюкозадан триглицеридлар синтезини кучайтириш.*

Контринсуляр гормонлар таъсир механизми

- *глюкагон ва катехоламинлар – гликогенни парчаловчи фосфорилаза фаоллигини кучайтириш;*
- *глюкокортикоидлар –глюконеогенез жараёнларини стимуллаш, глюкоза-6-фосфотазани фаоллаштириш;*
- *тироксин – оқсиллар диссоциациясини кучайтириб, глюкоген аминокислоталарни хосил қилиш;*
- *гипофиз гормонлари АКТГ ва ТТГ таъсири орқали билвосита глюкоза миқдорининг ортишини таъминлаш.*

Углеводлар алмашинуви бузилиши кўринишлари

- *сўрилишининг бузилиши;*
- *гликоген синтези ва парчаланиши бузилиши;*
- *углеводлар оралиқ алмашинувининг бузилиши;*
- *углеводлар алмашинуви бошқарилишининг бузилиши*
 - *гипергликемия*
 - *глюкозурия*
 - *гипогликемия*

Липидларнинг организмдаги ахамияти

- *хужайра мембраналари структуравий асоси;*
- *асосий энергия захираси (асосий алмашинув 50% - юқори ёғ кислоталари оксидланиши натижасида);*
- *бошқарув функциялари (простагландинлар, стероид гормонлар);*

Липидлар алмашинуви асосий босқичлари

- *липидларнинг эмульгацияланиши ва холеинатлар кўринишига ўтиши;*
- *липидларнинг моноглицеридлар ва ёғ кислоталригача парчаланиши;*
- *липидларнинг сўрилиши;*
- *липидлар транспортланиши (жигар дарвоза венаси ва кўкрак лимфатик йўли орқли);*
- *липидларнинг ёғ тўқимасидаги алмашинуви;*
- *липидларнинг оралиқ алмашинуви.*

Ёғлар алмашинуви кўрсаткичлари

- умумий липидлар 3,8-8,0 г/л;
- триглицеридлар 0,4-1,8 ммоль/л;
- юқори эркин (эстерификацияланмаган) ёғ кислоталари 0,3-0,9 ммоль/л

олеин 26-45%

пальмитин 20-25%

стеарин 10-14%

линолен 8-25%

Липидлар алмашинуви бошқарув механизмлари

- Нерв: МНС ва ВНТ парасимпатик қисми тонусининг пасайиши липидлар резорбциясини камайтиради. Симпатик қисми триглицеридлар синтезини тормозлайди, ёғ тўқимасда триглицеридлар парчаланишини кучайтириб гиперлипемияга олиб келади.
- Гуморал:
 - АКТГ ва тироксин липидлар сўрилишини стимуллайди, вазопрессин ва катехоламинлар тормозлайди;
 - АКТГ, СТГ, ТТГ ёғ тўқимасда триглицеридлар парчаланишини кучайтиради.

Липидлар алмашинуви бузилиши турлари

- *липидлар сўрилишининг бузилиши;*
- *липидлар транспортининг бузилиши;*
- *ёғ тўқимасига мансуб бўлмаган тўқималарда липидларнинг мейъёрдан кўп тўпланиши (ёғли инфилтрация ва дистрофия);*
- *ёғ тўқимасида липидлар алмашинувининг бузилиши (семириш, озиш);*
- *липидлар оралиқ алмашинувининг бузилиши – гиперкетонемия.*

Липидлар сўрилиши бузилишининг сабаблари

- жигарда ўт ишлаб чиқарилишининг етишмаслиги;
- липаза фаоллигининг пасайиши;
- глицерофосфат етишмовчилиги;
- гипо- ва авитаминозлар (вит. А, В, С);
- ошқозон ичак тракти мотор фаолиятининг бузилиши;
- ичак эпителийсининг шикастланиши.

Гиперлипемия сабаблари

- алиментар омиллар;
- липопротеинли липаза фаоллигининг камайиши;
- ўпка липопексик функциясининг пасайиши;
- қандли диабет;
- стресс.

Ёғли дистрофия сабаблари

- *гидролитик ва нафас ферментлари фаоллигининг камайиши;*
- *сурункали интоксикациялар;*
- *гипоксия.*

Кетоз сабалари

- *углеводлар танқислиги ;*
- *МНТ, ВНТ симпатик қисмларининг қўзғолиши;*
- *глюкокортикоидлар концентрациясининг мейъёрдан ортиқ бўлиши;*
- *кетон таналари оксидланишининг камайиши.*