

Маъруза 9

Оқсид алмашинувий патофизиологияси

профессор Ирискулов Б.У.

Оқсилларнинг организмдаги ахамияти

- *тўқималарнинг структуравий асосиструктурная основа тканевых структур;*
- *ферментатив фаоллик;*
- *гормонлар, биологик фаол моддалар асоси;*
- *аминокислоталар азотсиз қолдиқларининг оксидланиши орқали энергия алмашинувидаги иштироқи;*
- *сув-электролит алмашинувида иштироқи;*
- *транспорт функцияси (гемоглобин, транспорт оқсиллари);*
- *иммун тизим структуравий асоси.*

Оқсил алмашинуви босқичлари

- *Оқсиллар гидролизи ва сўрилиши;*
- *оқсилларнинг тўқималардаги ассимиляцияси ва диссимиляцияси;*
- *аминокислоталарнинг оралиқ алмашинуви;*
- *оқсил алмашинуви охирги махсулотларининг ҳосил бўлиши ва организмдан чиқарилиши.*

Оқсил алмашинуви кўрсаткичлари

- умумий оқсил 65-85 г/л;
- альбуминлар 36-50 г/л;
- глобулинлар 29-35 г/л.

Бир сутка мобайнида 1г/кг оқсил янгиланади.

Организмдаги оқсилнинг тўлиқ алмашинув даври 130-160 сутка.

Оқсил алмашинуви бошқарув механизмлари

- *Нерв: денервировацияланган тўқималар атрофияси, трофик яралари.*
- *Гуморал:*
 - *тироксин нормада оқсиллар катаболизмини стимуллайди (ўсиш даврида, оқсил кириши камайганда оқсил синтезини, тўқималар ўсишини стимуллаши мумкин, айниқса жигар ва мушакларда).*
 - *глюкокортикоидлар оқсиллар ва нуклеопротеидлар парчаланшини кучайтиради (оқсил кучли парчаланганда эса жигарда оқсил синтезини стимуллайди).*

Оқсил ўзлаштирилиши бузилиши сабаблари

- *ошқозон ичак тракти секретор фаолиятининг бузилиши;*
- *ошқозон ичак тракти мотор фаолиятининг бузилиши;*
- *ошқозон ости бези шираси ажралишининг камайиши;*
- *энтерокиназа фаоллигининг пасайиши.*

Оқсил синтези турлари

- *ўсиш синтези;*
- *стабилловчи синтез;*
- *регенерацион синтез;*
- *функционал синтез.*

Оқсил синтези бузилиши сабаблари

- алиментар етишмовчилик;
- ўрни қопланмайдиган аминокислоталар киришининг камайиши (аргинин, триптофан, гистидин, лизин, лейцин, изолейцин, метионин, треонин, фенилаланин, валин);
- оқсил алмашинуви бошқарилишининг бузилиши;
- юрак-қон томир ва ташқи нафас тизимлари фаолиятининг етишмаслиги;
- хужайралардаги синтетазалар (лигазалар фаоллигининг пасайиши).

Плазма оқсил таркибининг бузилиши турлари

- *гипопротеинемия;*
- *гиперпротеинемия;*
- *диспротеинемия;*
- *парапротеинемия;*
- *химоявий оқсиллар синтезининг кучайиши* (С-реактивный оқсил, гаптоглобин, антителолар).

Аминокислот алмашинуви реакциялари

- қайта аминланиш;
- дезаминланиш;
- декарбоксилланиш;
- трансметилланиш;
- амидланиш.

Оралиқ алмашинуви бузилиши натижасида тўқималарда протеиноген аминлар тўпланиши (*гистамин, тирамин, путресцин, кадаверин*), аминокислотурия, жигар фаолиятининг бузилиши, оксил парчаланиши кучайиши, тўқималар атрофияси кузатилиши мумкин.

Оқсид алмашинуви сўнгги босқичлари патологияси

Азотемия

- продукцион (жигарга боғлиқ)
- ретенцион (буйракка боғлиқ).

Азот баланси кўрсаткичлари

оксидан ташқаридаги азот – 14,3-28,5 ммоль/л

плазма аммиаги - 19-43 мкмоль/л

мочевина - 2,50-8,32 ммоль/л

креатинин - 44-150 мкмоль/л (эрк)

44-97 мкмоль/л (аёл)

сийдикдаги умумий азот - 428,4-1213,7 ммоль/сут

сийдикдаги мочевина - 333-583 ммоль/сут

сийдикдаги креатинин - 8,8-17,7 ммоль/сут (эрк)

5,3-13,3 ммоль/сут (аёл)