



INSULIN VA GLUKOZA GEMOSTAZI

Ashurova Nozima

Toshkent Kimyo Xalqaro Universiteti talabasi

Ilmiy rahbar: Matkurbanova Dilnoza Ruzmatovna

Toshkent Kimyo Xalqaro Universiteti "Tibbiy fundamental fanlar" katta o'qituvchisi

Ilmiy rahbar: Hudoyqulov Zokir Ural o'g'li

Tibbiy fundamental fanlar kafedrasi o'qituvchisi

Ilmiy rahbar: Hoshimova Dildora Baxtiyor qizi

"Tibbiy biologik fanlar " kafedrasi o'qituvchisi

Annotatsiya. Ushbu tezisdagi insulin va glukoza gemostazining fiziologik mexanizmlari yoritilgan. Ishda insulinning sintezlanishi, sekretsiyasi va hujayra darajasidagi ta'sir mexanizmlari, shuningdek glukoza gemostazini saqlashdagi roli tahlil qilingan. Bundan tashqari, insulin va kontrinsulyar gormonlar o'rtasidagi muvozanatning ahamiyati hamda bu mexanizmlar buzilganda yuzaga keladigan metabolik o'zgarishlar ko'rib chiqilgan. Tezis insulin va glukoza gemostazini chuqurroq anglashga va metabolik kasalliklarning oldini olishda ilmiy asos yaratishga xizmat qiladi.

Kalit so'zlar. Insulin, glukoza gemostazi, uglevod almashinuvi, insulin retseptorlari, glyukoza tashuvchi oqsillar, kontrinsulyar gormonlar, metabolik muvozanat, fiziologiya.

Kirish. Glukoza organizm hujayralari uchun asosiy energiya manbai bo'lib, uning qon plazmasidagi miqdorini barqaror saqlash glukoza gemostazi orqali ta'minlanadi. Ushbu jarayon murakkab neyro-gumoral mexanizmlar asosida boshqariladi va insulin gormoni yetakchi rol egallaydi. Insulinning sekretsiyasi va ta'siri hamda kontrinsulyar gormonlar bilan o'zaro muvozanati energiya almashinuvining barqarorligini ta'minlashda muhim ahamiyatga ega. Insulin sekretsiyasining yetishmovchiligi yoki ta'sir mexanizmining buzilishi metabolik disbalans va qandli diabet kabi kasalliklarni rivojlanishiga olib keladi.

Asosiy qism. Insulin oshqozon osti bezining Langerhans orolchalaridagi β -hujayralar tomonidan sintezlanadigan peptid gormon bo'lib, qondagi glyukoza miqdoriga sezgir.

Glyukoza ko'payishi β -hujayralarda ATP/ADP nisbatining oshishiga olib keladi, bu esa kaliy kanallarining yopilishi va kalsiy ionlarining hujayraga kirishi orqali insulin sekretsiyasini faollashtiradi.

Insulin ta'siri hujayra membranasidagi tirozin-kinaza tipidagi retseptorlar orqali amalga oshadi. Retseptor faollashgandan so'ng hujayra ichida signal uzatish kaskadlari ishga tushadi va glyukoza tashuvchi oqsillar (GLUT-4) hujayra membranasiga ko'chadi. Shu orqali glyukoza mushak va yog' to'qimalariga kiradi, jigarda glikogen sintezi kuchayadi va glyukoneogenez tormozlanadi.

Glukoza gemostazi insulin bilan bir qatorda kontrinsulyar gormonlar — glukagon, adrenalin, kortizol va o'sish gormoni orqali ham boshqariladi. Ushbu gormonlar glyukoza



miqdorini oshirishga yo'naltirilgan bo'lib, insulin bilan muvozanatda ishlaydi. Insulin yetishmovchiligi yoki sezgirlikning pasayishi giperglikemiya va metabolik kasalliklar rivojlanishiga olib keladi.

Xulosa. Insulin glukoza gemostazini ta'minlovchi asosiy fiziologik gormon bo'lib, uning normal sekretsiyasi va periferik to'qimalardagi ta'siri energiya almashinuvining barqarorligini saqlashda muhim rol o'ynaydi. Insulin va kontrinsulyar gormonlar o'rtasidagi muvozanat buzilganda metabolik disbalans va qandli diabet kabi patologik holatlar rivojlanadi. Shu sababli insulin va glukoza gemostazini chuqur o'rganish nafaqat nazariy, balki klinik va profilaktik jihatdan ham dolzarb.

Foydalanilgan adabiyotlar.

1. Guyton A.C., Hall J.E. Textbook of Medical Physiology. 14th ed. Elsevier, 2021.
2. Ganong W.F. Review of Medical Physiology. 26th ed. McGraw-Hill Education, 2023.
3. Boron W.F., Boulpaep E.L. Medical Physiology. Elsevier, 2017.
4. DeFronzo R.A., Ferrannini E. Insulin resistance and glucose metabolism. Diabetes Care, 2015.
5. American Diabetes Association. Pathophysiology of glucose homeostasis. Diabetes Care, 2023.