



KASALLIKLARNING BIOKIMYOVIY ASOSLARI

Rahimova.H.R

“Central Asian Medical University” Tibbiyot universiteti

“Tibbiy Kimyo va Farmakologiya” kafedrasi assistenti

Tel raqami: +998993625287

E-mail: rahimovahilolaxon1@gmail.com

Xabibullayev Ne'matillo

“Central Asian Medical University”

Davolash ishi yo'nalishi talabasi.

E-mail: nematilloxabibullayev7@gmail.com

Tel raqami: +998770004935

Annotatsiya: Ushbu maqola o'quvchiga biokimyoning ba'zi oqimlardagi roli haqida tushuncha beradi global sog'liq va kasallik muammolari. U kasallikning biokimyoviy sabablarini o'rganadi farmakologiya, hujayra biologiyasi aspektlarini o'z ichiga olgan holda qulay va qisqacha shakl.biokimyo bilan chambarchas bog'liq bo'lgan patologiya va fiziologiya. ning muhokamasi tanlangan kasalliklar hayajonli yangi ishlanmalarni ta'kidlaydi va asosiy biokimyoviy yoritadi yo'llar va umumiyliklar. Maqolada diabet, ateroskleroz, saraton, mikroorganizmlar va kasallik, ovqatlanish, jigar kasalligi va Altsgeymer kasalligi, lekin kasallikni qamrab olishda har tomonlama bo'lishga harakat qilmaydi, chunki bu uning doirasidan tashqarida jo'natish va qamrovi. Shunday qilib, kasalliklarning ko'plab qiziqarli biokimyoviy jihatlari mavjud.keng tarqalgan va kam uchraydigan, bu erda ko'rib chiqilmagan, keyinroq o'rganilishi mumkin o'qish keltirildi. Kasallikni o'rganish uchun texnika va biokimyoviy protseduralar qamrab olinmaydi Bu erda batafsil, ammo ularni biokimyoviy usullarning bir qator manbalarida osongina topish mumkin.

Kalit so'zlar: diabet, ateroskleroz, saraton, jigar kasalligi, Altsgeymer kasalligi, farmakologiya.

Abstract: This article gives the reader an insight into the role of biochemistry in some of the current global health and disease problems. It surveys the biochemical causes of disease in an accessible and succinct form while also bringing in aspects of pharmacology, cell biology, pathology and physiology which are closely aligned with biochemistry. The discussion of the selected diseases highlights exciting new developments and illuminates key biochemical pathways and commonalities. The article includes coverage of diabetes, atherosclerosis, cancer, microorganisms and disease, nutrition, liver disease and Alzheimer's disease, but does not attempt to be comprehensive in its coverage of disease, since this is beyond its remit and scope. Consequently there are many fascinating



biochemical aspects of diseases, both common and rare, that are not addressed here that can be explored in the further reading cited. Techniques and biochemical procedures for studying disease are not covered in detail here, but these can be found readily in a range of biochemical methods sources.

Keywords: *diabetes, atherosclerosis, cancer, liver disease, Alzheimer's disease, pharmacology.*

Аннотация Эта статья дает читателю представление о роли биохимии в некоторых современных глобальных проблемах со здоровьем и болезнями. Она рассматривает биохимические причины болезней в доступной и сжатой форме, а также вводит аспекты фармакологии, клеточной биологии, патологии и физиологии, которые тесно связаны с биохимией. Обсуждение выбранных болезней подчеркивает захватывающие новые разработки и освещает ключевые биохимические пути и общие черты. Статья включает освещение диабета, атеросклероза, рака, микроорганизмов и болезней, питания, болезней печени и болезни Альцгеймера, но не пытается быть всеобъемлющим в своем освещении болезней, поскольку это выходит за рамки ее сферы и области действия. Следовательно, существует много увлекательных биохимических аспектов болезней, как распространенных, так и редких, которые здесь не рассматриваются, но могут быть изучены в дальнейшем чтении, цитируемом. Методы и биохимические процедуры для изучения болезней здесь подробно не рассматриваются, но их можно легко найти в ряде источников биохимических методов.

Ключевые слова: диабет, атеросклероз, рак, заболевания печени, болезнь Альцгеймера, фармакология.

Qandli diabet

Kirish

Qandli diabet - bu organizm qondagi glyukoza miqdorini etarli darajada nazorat qila olmaydigan holat, qon glyukoza darajasining yuqori bo'lishiga olib keladi (giperglikemiya). Semptomlar tufayli tez-tez siyish kiradi siydikdagi ortiqcha glyukozaning osmotik ta'siri, suyuqlikni yo'qotish va vazn yo'qotish tufayli tashnalik. Mumkin uzoq muddatli Agar qon glyukoza darajasi yomon nazorat qilingan bo'lsa, diabetning asoratlari orasida yurak-qon tomir kasalliklari (masalan, ateroskleroz va insult kabi) va nervlar, buyraklar va ko'zlarning shikastlanishiga olib kelishi mumkin. Qandli diabet asosiy sog'liq muammosi bo'lib, dunyo bo'ylab taxminan 425 million kishi zarar ko'radi. va bu raqamlar ortishi kutilmoqda. Raqamlarning ko'payishi semirishning ko'payishi bilan bog'liq aholi va asoratlarni davolash sog'liqni saqlash uchun katta xarajatlardir. Buyuk Britaniyada, ba'zi taxminlar Narx NHS byudjetining 17% ga yetishi mumkinligini taxmin qilmoqda. Ko'pchilik qandli diabetni ikkita asosiy shaklga, 1-toifa va turga tasniflash bilan tanish bo'ladi 2; biroq, aslida diabetning bir necha xil turlari mavjudligi tobora aniq bo'lib bormoqda, ularning ba'zilari

ma'lum darajada bir-biriga yopishadi. 15 000 ga yaqin diabetga chalinganlarni tahlil qilgan yaqinda o'tkazilgan tadqiqotlar ularni klasterlash mumkinligini ko'rsatdi holatning o'ziga xos biomarkerlariga asoslangan beshta alohida guruhga bo'linadi, bu muhim, chunki bu yaxshiroq tasniflash tizimi kelajakda davolash strategiyalarini yaxshilashga olib kelishi mumkin. 1-toifa diabet tananing immun tizimining hujayralari insulin sekretsiyasini yo'q qilishga olib keladigan otoimmün kasallik oshqozon osti bezidagi b-hujayralar, bu insulin ishlab chiqarish etishmovchiligiga olib keladi. Odatda qarshi antikorlar mavjud

insulinni saqlash va sekretsiya qilishda ishtirok etadigan asosiy oshqozon osti bezi oqsillari. Bu diabetga chalinganlarning 5-10 foiziga ta'sir qiluvchi kasallikning nisbatan kam uchraydigan shakli bo'lib, odatda bolalik davrida tashxis qilinadi va ortiqcha tana bilan bog'liq emas.

vazn. 2-toifa qandli diabet kasallikning eng keng tarqalgan shakli bo'lib, diabetga chalinganlarning 90-95 foiziga ta'sir qiladi va insulinga javob berish qobiliyatini yo'qotishi bilan tavsiflanadi (ya'ni insulin qarshiligi mavjud, bu insulinga befarqlik deb ham ataladi). Tashxisda odamlar odatda 30 yoshdan oshgan, ortiqcha vaznli, yuqori qon bosimiga ega va nosog'lom lipid profili (metabolik sindrom deb ataladi). Belgilangan kasallik bilan bog'liq.

Figure 1. Insulin signalling in an adipocyte

Abbreviation: P, phosphorylation on tyrosine.

insulinning yuqori sekretsiyasi bilan, ammo bu hali ham qondagi glyukoza miqdorini normal holatga qaytarish uchun etarli emas. insulin tanqisligi tomon rivojlanishi mumkin. Qandli diabetning sabablari genetik va atrof-muhit omillarining kombinatsiyasi deb hisoblanadi va ortiqcha vazn 2-toifa diabet rivojlanishi uchun kuchli xavf omili ekanligi tan olinadi.

Insulin harakati

Sog'lom odamlarda qondagi glyukoza darajasi ovqatdan oldin 3,5 dan 5,5 mmol / l gacha bo'ladi. Bu diapazon saqlanib qolgan gormonlar ta'sirida (birinchi navbatda insulin va glyukagon, shuningdek, adrenalin, kortizol va o'sish gormoni) glyukoza, glikogen (glyukozaning saqlanadigan shakli), yog' va oqsil miqdorini ishlab chiqarish va qabul qilishni nazorat qilish. Ovqatdan keyin, ro'za tutish va jismoniy mashqlar paytida zarur bo'lganda metabolizm. Insulin ham, glyukagon ham polipeptidlardir oshqozon osti bezi tomonidan ishlab chiqariladi (b-hujayralar - insulin; a-hujayralar - glyukagon). Insulin qondagi glyukoza darajasining oshishiga javoban chiqariladi va uning umumiy ta'siri kimyoviy energiyani saqlashdir. glyukoza, aminokislotalar va yog'larni qabul qilish va saqlashni kuchaytirish orqali; natijada qon glyukoza darajasini pasaytirish, orqali jigar, mushak va yog 'to'qimalariga (xususan, adipotsitlar - yog 'hujayralari) ta'siri. Boshqa tomondan, glyukagon boshqa gormonlar va asab tizimi bilan murakkab o'zaro ta'sir orqali qon glyukozasini parchalanishini rag'batlantirish orqali oshiradi. glikogen, yog 'va oqsil. Qonda glyukoza yuqori bo'lsa, masalan, ovqatdan so'ng, insulin kamayishi uchun jigarga ta'sir qiladi glyukoza sintezi (glyukoneogenez), glyukozadan foydalanishni (glikoliz) oshiradi va glikogen sintezini (glikogenez) oshiradi. Glikogenni saqlash qobiliyatiga



erishilganda, insulin yog 'kislotalari sintezini oshiradi (lipogenez), oraliq mahsulot sifatida atsetil KoA orqali chiqariladi, keyinchalik u adipotsitlarda triglitseridlar sintezi uchun eksport qilinadi. Mushaklarda, insulin 4-toifa glyukoza qabul qilish tashuvchisini (GLUT-4) jalb qilish orqali glyukoza so'rilishini rag'batlantiradi va glikogenni kuchaytiradi. sintez va glikoliz. Yog 'to'qimasida glitserin va glyukozaga metabollanadigan glyukozaning oson so'rilishi kuzatiladi. keyinchalik triglitseridlarni sintez qilish uchun yog 'kislotalari bilan birgalikda ishlatiladi. Insulin shuningdek, lipolizda ishtirok etadigan yo'llarni inhibe qiladi. Bundan tashqari, insulin mushaklarda aminokislotalarning so'rilishini va oqsil sintezini oshiradi va anabolik hisoblanadi gormon (ya'ni organlar va to'qimalarni hosil qiluvchi). Biokimyoviy darajada insulin o'z ta'sirini insulin retseptorlari - hujayra yuzasi glikoproteini bilan bog'lash orqali hosil qiladi. Membranani qamrab olgan ikkita hujayradan tashqari a subbirlikdan va ikkita b subbirlikdan iborat (1-rasm). Retseptor bortirozin kinaz faolligi (ya'ni fosfat guruhini ATP dan tirozinga o'tkazishni katalizlovchi ferment faolligi. Protein tarkibidagi aminokislota, tirozin fosforillanishi deb ham ataladi). Dastlab insulinning retseptorlari bilan bog'lanishi retseptorning o'zini tirozin fosforlanishiga olib keladi, so'ngra hujayra ichidagi oqsillarni fosforlanishiga olib keladi. Insulin retseptorlari substrati (IRS)-1 va IRS-2, keyin hujayra ichidagi signalizatsiya hodisalarining murakkab seriyasi. Uglevodlar, yog'lar va oqsillar almashinuvidagi fiziologik o'zgarishlarga olib keladigan ko'plab boshqa kinazlar muvaffaqiyatli qilingan. Yuqorida gen ekspressiyasidagi o'zgarishlar va metabolik fermentlarning faolligi orqali. Insulinning glyukoza so'rilishiga ta'siri GLUT-4 glyukoza tashuvchisi orqali vositachilik qiladi, u hujayra ichidagi vesikulalarda nafaqat holatda saqlanadi va Insulin bu pufakchalarning plazma membranasiga harakatini rag'batlantiradi, bu erda GLUT-4 qonga kiritiladi. glyukozani hujayra ichiga olish imkonini beruvchi teshik hosil qiluvchi membrana (1-rasm).

Kasallikning asoratlari va ketoatsidoz

Qandli diabetning uzoq muddatli asoratlarning aksariyati katta arteriyalarga (makrovaskulyar) va kichik tomirlarga ta'sir qiladi. arteriyalar va kapillyarlar (mikrovaskulyar). Yuqori qon glyukozasi oqsillar va lipidlarning a-da o'zgarishiga olib keladi shakar ta'sirida fermentativ bo'lmagan jarayon, bu bilan bog'liq bo'lgan ilg'or glikatsiyaning yakuniy mahsulotlarini hosil qilish kasallik jarayonida. Oksidlanish stressi va qon tomirlarining endoteliy qoplamasining shikastlanishi ham ishtirok etadi. Qandli diabet uchun diagnostik testlardan biri qizil qondagi glyukozalangan gemoglobin (HbA1c) darajasini o'lchashni o'z ichiga oladi. hujayralar. Bu qimmatli sinov, chunki u oylar davomida plazmadagi glyukozaning o'rtacha konsentratsiyasini baholaydi, qizil qon tanachalarining 120 kunlik umr ko'rishi tufayli va bu davolash qanchalik samarali bo'lganligidan dalolat beradi. Davolanmagan 1-toifa diabet bilan bog'liq hayot uchun xavfli o'tkir jiddiy holat diabetik ketoatsidozdir. Bu insulin yo'qligida rivojlanadi, uning davomida jigar tomonidan glyukoza ishlab chiqarish ko'payadi, lekin tufayli mushak hujayralari kabi periferiyadagi insulin hujayralarining yo'qligi glyukozani qabul qila olmaydi va undan





foydalana olmaydi. The natijada yuqori qon glyukoza darajalari buyraklarni filtrlash va siydikda tanadan olib tashlashga olib keladi. Bu

osmotik diurez (suyuqlik va elektrolitlar yo'qolishi) va suvsizlanish bilan bog'liq. Muqobil energiya manbai sifatida, yog 'to'qimasidan triglitseridlar (yog'lar) erkin yog' kislotalariga parchalanadi va jigar tomonidan qabul qilinadi. Mana ular ketonlarning (asetoatsetat, b-gidroksi-butirat va aseton) mitoxondriya ichida. Ular keton tanalari deb ataladi va qonga chiqariladi va aniqlanishi mumkin nafasda aseton yoki nok tomchilariga o'xshash o'ziga xos hid beradi. Ketonlarning qonga chiqishi pH (atsidoz) ning pasayishiga olib keladi va organizm giperventilatsiya bilan kompensatsiya qilishga harakat qiladi. Agar davolanmasa, bu hodisalar mumkin koma va o'limga olib keladi.

Davolash

1-toifa diabetni davolash uchun insulin zarur. Endi inson insulini hayvonlarning oshqozon osti bezi ekstrakti orqali emas, balki rekombinant DNK texnologiyasi orqali ishlab chiqariladi. 2-turni davolash uchun parhez va jismoniy mashqlar kalitidir diabet va bu dori davolash bilan birlashtirilishi mumkin.

2-Yurak-qon tomir kasalliklari - ateroskleroz.

Kirish

Ateroskleroz, shuningdek, arteriyalarning qattiqlashishi sifatida ham tanilgan, surunkali arterial kasallik bo'lib, ko'p o'n yillar davomida rivojlanadi. va butun dunyo bo'ylab o'limning asosiy sababidir. Ko'tarilgan yamoq yoki blyashka, yog'ga boy arteriya devorida rivojlanadi; xolesterin va kaltsiy va vaqt o'tishi bilan bu qon tomirlarini qattiqlashtiradi va toraytiradi, bu esa qon bilan ta'minlangan hududni yo'qotadi. kislorodli qon tomirlari (ishemiya). Blyashka yorilishi natijasida trombotsitlar deb ataladigan qon hujayralari bo'laklari yopishadi shikastlanish yuzasi trombozga olib keladi (qon pıhtılarının shakllanishi), bu esa umumiy blokirovkaga olib kelishi mumkin. Ta'sirlangan arteriya. Agar koronar arteriya ta'sirlangan bo'lsa, miyokard infarkti (yurak xuruji) yoki miya arteriyasi miyani ta'minlash ishemik insultga olib kelishi mumkin. Rivojlanish uchun bir nechta xavf omillari aniqlangan aterosklerozdan. Ulardan ba'zilari o'zgartirilishi mumkin, masalan, nosog'lom qon lipid profili, yuqori qon bosimi, 2-toifadiabet, chekish, semirish, stress va jismoniy harakatsizlik. Yosh, jins, irq va oilaviy tarix kabi boshqa omillar

yurak kasalligini o'zgartirish mumkin emas. Lipidlar almashinuvining biokimyosi va ateroskleroz jarayoni muhokama qilinadi quyida.

Xolesterin almashinuvi va lipoproteinlar

Xolesterin va yog 'kislotalari lipidlarning ikkita keng tarqalgan turi bo'lib, ular hujayralardagi suvda erimaydigan molekulalar sifatida tavsiflanadi. organik erituvchilarda eriydi (2-rasm). Ikkala molekula ham muhim biologik funktsiyalarga ega. Xolesterin hujayra membranalarining muhim tarkibiy qismi bo'lib, u suyuqlikni tartibga soladi va D vitamini va steroid gormonlarining kashshofidir. buyrak usti bezlari, moyaklar va tuxumdonlar tomonidan ishlab chiqariladi. Shuningdek, u safro kislotalari sintezi uchun boshlang'ich nuqta sifatida ishlatiladi yog'larni eriydigan va yog'da eriydigan vitaminlarning





so'rilishiga yordam beradigan ichakka ajraladigan jigar.(A, D, E va K). Yog 'kislotalari membrana fosfolipidlari va glikolipidlarining kashshoflari bo'lib, yoqilg'i molekulalaridir. triglitseridlar (glitserin va uchta yog 'kislotalarining esterlari) shaklida saqlanadi (2-rasm).Lipidlar suvda erimaydigan bo'lganligi sababli ular plazmada oqsil-lipid komplekslari (lipoproteinlar) shaklida tashiladi. turli turlarga bo'linadi (xilomikronlar, juda past zichlikdagi lipoproteinlar (VLDL), past zichlikdagi lipoproteinlar).

Shakl 2. Ba'zi umumiy lipidlar uchun tuzilish va metabolik yo'llar(A) Xolesterin va xolesterin efirining tuzilishi. Xolesterin esterida R guruhi (D) da ko'rsatilganidek, yog 'kislotasidir. B) Lipaza ta'sirida triglitseridning glitserin va yog' kislotalariga gidrolizlanishi. Bir necha xil lipazalar mavjud (masalan, endotelial lipoprotein lipaza). hujayralar va adipotsitlarda gormonga sezgir lipaz). (C) Xolesterinning ko'p bosqichli sintetik yo'lidagi asosiy bosqichlar. HMG CoA, 3-gidroksi-3-metilglutaril-KoA. HMG CoA reduktaza tezlikni cheklovchi bosqichdir. (D) Yog 'kislotalari uglerod zanjirlari (ko'pincha 12-22 uglerod) bir uchida metil guruhi va ikkinchi uchida karboksil guruhi mavjud. To'yingan yog' kislotalari "to'ldirilgan" (to'yingan) vodorod bilan va qo'sh bog'larga ega emas. Bir to'yinmagan yog'li kislotalar (MUFA) bitta uglerod-uglerod qo'sh bog'iga ega turli pozitsiyalarda paydo bo'lishi mumkin. Ushbu MUFAlar sis konfiguratsiyasida (ya'ni vodorodlar) vodorodlar bilan qo'sh bog'lanishga ega bo'lishi mumkin. qo'sh bog'ning har ikki tomonida bir xil yo'nalishda yo'naltirilgan) yoki trans konfiguratsiyasi (ya'ni, vodorodlar turli yo'nalishlar). Cis konfiguratsiyasi uglerod zanjirining molekulyar shaklidagi burilishni keltirib chiqaradi va jismoniy xususiyatlarni o'zgartiradi. Ko'p to'yinmagan yog'li kislotalar (PUFA) bir nechta qo'sh bog'larga ega. n harfi yoki yunoncha ω belgisini ko'rsatish uchun ishlatiladi bog'ning metil uchiga eng yaqin joylashishi. Masalan, n-6 PUFA kamida ikkita dublning mavjudligi bilan tavsiflanadi metil uchidan oltinchi va ettinchi uglerod orasidagi birinchi uglerod bilan bog'lanadi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR.

1. Diabetes IDF Diabetes Atlas - 8th Edition (2017), <http://diabetesatlas.org/resources/2017-atlas.html> Diabetes UK - The Cost of Diabetes (2014),
2. <https://www.diabetes.org.uk/resources-s3/2017-11/diabetes%20uk%20cost%20of%20diabetes%20>
3. report.pdf Ahlqvist, E., Storm, P., Karajamaki, A., Martinell, M., Dorkhan, M., Carlsson, A. et al. (2018) Novel subgroups of adult-onset diabetes and their association with outcomes: a data-driven cluster analysis of six variables.
4. Lancet Diab. Endocrinol. 6, 361–369, [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(18\)30051-2](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(18)30051-2) Rich, S.S. (2016)
5. Diabetes: still a geneticist's nightmare. Nature 536, 37–38, <https://doi.org/10.1038/nature18906> Samuel, V.T. and Shulman, G.I.
6. (2012) Mechanisms for insulin resistance: common threads and missing links. Cell 148, 852–871, <https://doi.org/10.1016/j.cell.2012.02.017>.