



СУРУНКАЛИ ГЕПАТИТЛАР ВА ХОЛЕСТЕРИН АЛМАШИНУВИ БУЗИЛИШИДА ЁҒЛАР ҲАЗМЛАНИШИНИНГ ПАТОГЕНЕЗИ

Юсупова Сабина Асановна

Андижон шаҳар 2- кичик даҳа 21/26

Қўқон Университети Андижон Филиали

Даволаш иши 24-26-гуруҳ талабаси

sabinayusupova2024@gmail.com

Қўқон Университети Андижон Филиали Биокимё фани ассистенти

Ахмаджонов Қудратилло Машраббой угли

qudratilloaxmadjonov854@gmail.com

Аннотация: *Сурункали гепатитлар жигарнинг узоқ муддатли яллиғланиш касалликлари бўлиб, улар жигар ҳужайраларининг функциявий фаолиятини издан чиқаради. Ушбу ҳолатда холестерин алмашинувининг бузилиши ва сафро ҳосил бўлиши ҳамда ажралишининг камайиши кузатилади. Сафро кислоталари етишмовчилиги ёғларни эмульгация қилиш жараёнини издан чиқариб, ичакларда ёғлар ҳазмланиши ва сўрилишининг пасайишига олиб келади. Натижада стеаторея, гиповитаминоз (айниқса ёғда эрувчи витаминлар — А, D, E, K) ва энергия алмашинуви бузилишлари ривожланади.*

Калит сўзлар: *сурункали гепатитлар, холестерин алмашинуви, ёғлар ҳазмланиши, сафро кислоталари, стеаторея, липидлар метаболизми, жигар функцияси.*

КИРИШ

Жигар инсон организмдаги энг асосий метоболик аъзо бўлиб, унда углевод, ёғ, оксил, витамин ва гармонлар алмашинуви амалга ошади. Айниқса, ёғлар ҳазмланишида жигарнинг ўрни беқийос: у сафро қуйилмаларини синтез қилади, липопротеинлар ишлаб чиқаради, холестерин ва фосфолипидлар метоболизмни бошқаради. Сурункали гепатитлар (СГ) ва холестаза (сафро чиқишининг бузилиши) — жигар ва сафро йўллари касалликларининг энг кенг тарқалган гуруҳи бўлиб, уларнинг ҳар иккаласи ҳам ёғлар ҳазмланишининг жиддий бузилишига олиб келади. Мазкур ҳолатларда беморларда стеаторея, витаминларнинг етарли сўрилмаслиги, арықлаш, диспепсия, умумий интоксикация ривожланади. Ушбу мақолада СГ ва холестазда ёғлар ҳазмланишининг биокимёвий, морфологик, патофизиологик ва клиник жиҳатлари чуқур ёритилади.

АДАБИЁТЛАР ТАХЛИЛИ ВА МЕТОДОЛОГИЯСИ



Сурункали гепатитлар (СГ) ва ёғлар ҳазмланишининг бузилиши ўртасидаги муносабатни ўрганган илмий адабиётларда жигарнинг марказий роли кўплаб тадқиқотлар билан тасдиқланган. Жигар организмдаги барча липидлар метаболизмини бошқарувчи асосий орган бўлиб, унинг шикастланиши биринчи навбатда холестерин, липопротеинлар ва ёғ кислоталарининг алмашинувига таъсир кўрсатади. Турли манбаларда таъкидланишича, сурункали гепатитлар давомида гепатоцитларда дистрофик ўзгаришлар, фиброзланиш, митохондриял ферментлар фаоллигининг пасайиши ва оксидланиш жараёнларининг бузилиши кузатилади. Бу эса липидларнинг тўлиқ парчаланмаслигига ва малабсорбция синдромининг келиб чиқишига замин яратади.

Кўплаб замонавий клиник тадқиқотларда жигар хужайралари зарарланганда ички ва ташқи оксил-ёғ комплексларининг синтез жараёнлари издан чиқиши таъкидланган. Масалан, 2020–2023 йиллардаги гастроэнтерология соҳасидаги мақолаларда В гепатити ва С гепатити фонида беморларнинг 67–82% да холестериннинг умумий даражаси пасайиши, HDL (юқори зичликдаги липопротеинлар) камайиши, триглицеридлар бир оз кўпайиши қайд этилган. Бу дислипидемия тури “гепатоцеллюляр дислипидемия” деб ҳам аталади.

Адабиётларда яна бир муҳим жиҳат сифатида жигарнинг сафро ишлаб чиқариш функциясининг бузилиши қайд этилади. Сафро тузлари ёғларни эмульгация қилишда ва уларни парчалаб, ичаклар орқали сўрилишини таъминлашда асосий рол ўйнайди. Сурункали гепатитларда сафро тузларининг синтези камайиши, холестаза ва билиар дисфункция пайдо бўлиши оқибатида ёғлар тўлиқ ҳазмланмайди. Кўплаб дала тадқиқотларида билиар yetishmovchilikka эга беморларда статорея (ичакда парчаланмаган ёғлар кўпаяди), ADEK витаминлари (ёғда эрувчи витаминлар) дефицити, гиподислипидемия ва нутритив етишмовчилик кузатилган.

Замонавий адабиётларда даволаш стратегияларининг энг муҳим нуқтасини диета, фермент терапияси, гепатопротекторлар ва вирусга қарши дорилар комбинацияси ташкил қилади. ЖССТ томонидан қабул қилинган 2023–2024 йиллар клиник протоколларида сурункали гепатитларда ёғлар ҳазмланишининг бузилиши “secondary metabolic impairment” сифатида баҳоланади ва комплекс ёндашув таклиф этилади. Унга сафро тузларини қўшимча бериш, урсодезоксихол кислотаси, панкреатик ферментлар, антиоксидантлар ва гиподислипидемик воситаларни қисман қўллаш киради. Шу тариқа, адабиётларнинг умумий таҳлили шундай хулоса келтирадики: сурункали гепатитларда ёғлар ҳазмланиши бузилиши кўпфакторли жараён бўлиб, унинг асосини гепатоцитларнинг шикастланиши, сафро синтезининг камайиши, митохондриял функциянинг



сусайиши ва липид-оксил комплексларининг патологик ўзгаришлари ташкил этади.

МХОКАМА ВА НАТИЖАЛАР

Сурункали гепатитлар давомида жигарнинг метаболик функциялари, айниқса ёғлар ва холестерин алмашинувига оид жараёнлар жиддий тарзда бузилиши кўплаб тадқиқотлар билан тасдиқланган. Олинган маълумотларни таҳлил қилиш шуни кўрсатадики, сурункали вирусли, токсик ва аутоиммун гепатитлар организмда модда алмашинувининг асосий кўприкларида бири бўлган липидлар метаболизмининг издан чиқишига олиб келади. Бу бузилишлар, ўз навбатида, беморнинг умумий нутритив ҳолати, иммун жавоби, гормонал баланс ва энергетик таъминотида салбий таъсир кўрсатади.

Биринчидан, жигар гепатоцитларининг шикастланиши сафро кислоталарининг синтезини камайтиради, бу эса ёғларнинг ичакда эмульгация бўлишини ёмонлаштиради. Тадқиқотлар кўрсатишича, сурункали гепатитли беморларнинг 55–70% да билиар дисфункция натижасида ёғлар тўлиқ ҳазм қилинмайди ва натижада статорея, дисбиоз, витамин ADEK етишмовчилиги юзага келади. Витамин D ва E дефицити иммунитетнинг пасайиши, калций алмашинувининг бузилиши, мушак заифлиги ва антиоксидант ҳимоянинг сусайишига олиб келади.

Иккинчидан, жигарнинг митохондриялар аппаратидаги ўзгаришлар (энергетик функциянинг тушиши, β-оксидациянинг сусайиши) ёғ кислоталарининг энергия манбаи сифатида тўлиқ ишлатилмаслигига сабаб бўлади. Бундай беморларда қонда триглицеридлар мўътадил кўпайиши, HDL камайиши ва умумий холестерин пастлиги кузатилади. Бу ҳолат "гепатоцеллюляр дислипидемия" деб аталади ва фиброз даражаси ошган сари янада кўпроқ намоён бўлади.

Учинчидан, вирусли гепатитларда вирус оксилларининг липид томчилари билан биокимёвий боғланиши нафақат ёғлар алмашинувига таъсир қилади, балки вируснинг репликациясига ҳам хизмат қилади. Айниқса, HCV (C гепатити) NS5A ва Core оксилларининг липид томчиларини трансформация қилиши илмий жиҳатдан исботланган. Шунинг учун, липидлар алмашинуви бузилиши фақат симптом эмас, балки патогенезнинг ажралмас қисми ҳамдир.

Тўртинчидан, холестерин алмашинувидаги ўзгаришлар гемодинамикага ҳам таъсир кўрсатади. Жигарда синтезланадиган VLDL (юқори зичликдаги липопротеинлар) камайиши қонда транспорт липопротеинларининг етишмовчилигига, қон томир деворларида модда алмашинувининг бузилишига олиб келади. Илмий манбаларга кўра, сурункали гепатитли беморларда атеросклероз деярли учрамайди, чунки



холестерин даражаси паст бўлади, аммо бу ҳолат ижобий эмас — бу организмнинг қувватсизланиши ва гипометаболик ҳолатга тушишини кўрсатади.

Бешинчидан, липид алмашинуви бузилган ҳолда иммун тизимида ҳам жиддий силжишлар рўй беради. Сафро кислоталари ва холестерин иммун ҳужайраларининг сигнал бериши ва дифференциациясида иштирок этади. Уларнинг камайиши Т-лимфоцит ва NK-ҳужайраларнинг фаоллигини сусайтиради. Бу эса сурункали гепатитда вирусни организмдан чиқариш қийинлашишига сабаб бўлади. Вирусли юк (viral load) юқори бўлган беморларда ёғлар ҳазмланиши янада кўпроқ бузилади.

Сурункали гепатитлар организмдаги бир қатор биокимёвий ва физиологик тизимларнинг издан чиқишига сабаб бўладиган кўп омилли касалликлардан ҳисобланади. Адабиётларни чуқур таҳлил қилиш шуни кўрсатадики, ёғлар ҳазмланиши, липидлар ва холестерин алмашинувининг бузилиши гепатитнинг энг муҳим ва тез-тез учрайдиган асоратларидан биридир. Бу жараёнлар, асосан, гепатоцитларнинг структур ва функцион ҳолатининг бузилиши, сафро синтези камайиши, митохондриял фаолият сусайиши ва умумий энергетик алмашинув пастлаши билан боғлиқ.

1. Гепатоцитлар шикастланиши ва липид алмашинувига таъсири

Сурункали гепатитларда жигарнинг асосий паренхиматоз ҳужайралари бўлган гепатоцитларда дистрофия, некроз, фиброз ва апоптоз жараёнлари тезлашади. Бу ўзгаришлар жигарнинг синтетик ва детоксикацион фаолиятини сусайтириб, ёғлар ва холестерин алмашинувининг нормал кечишига тўсқинлик қилади.

Клиник манбаларга кўра:

Гепатоцитлар шикастланганда VLDL (very low-density lipoprotein) синтези 35–60% га камаяди. Гепатит С инфекциясида умумий холестерин ва HDL миқдори нормадан 20–45% га паст бўлади. Ёғ кислоталарининг β-оксидацияси сусайиб, қонда триглицеридлар кўпаяди. Бу ўзгаришлар гепатоцеллюляр дислипидемия деб аталади ва сурункали гепатит учун хос ҳисобланади.

2. Сафро тузлари синтези камайиши ва ёғлар ҳазмланиши бузилиши. Ёғларнинг парчаланиши, эмульгацияси ва сўрилиши тўлиқ равишда сафро тузларига боғлиқ. Сурункали гепатитларда: сафро синтези 30–70% га камайиши; холестаза, билиар стаза ва дискинезия юзага келиши; ичакда липаза ферментининг фаоллиги тушиши; мицелла ҳосил бўлиш жараёни бузилиши оралик ва якуний липидларнинг тўлиқ парчаланмаслигига олиб келади.



Натижада клиник белгилари:

Статорея (нажасда парчаланмаган ёғлар кўпайиши), Малабсорбция синдроми, Ёғда эрийдига витаминлар (А, D, E, K) дефицити, Овқат ҳазм бўлишининг умумий пасайиши кузатилиши илмий адабиётларда кўп марта қайд этилган.

3. Митохондриял шикастланиш ва энергия алмашинувининг бузилиши

Митохондриялар — ёғ кислоталарининг β-оксидацияси кечадиган асосий органеллалар. Гепатит вируслари (айниқса HCV) митохондрия мембранасини шикастлаб, қуйидаги ўзгаришларга сабаб бўлади: АТФ синтези 40–60% га камаяди, Реактив кислород шакллари (ROS) кўпаяди, Антиоксидант тизими заифлашади, Ёғ кислоталарини энергия манбаи сифатида ишлатиш жилдий пасаяди. Бу ҳолат беморларда энергетик етишмовчилик, чарчоқ синдроми, мушакларда заифлик, гормонал дисбаланс каби симптомларнинг ривожланишига олиб келади.

4. Вирус ва липидлар ўзаро алоқаси (HCV учун хос патоген механизм)

Тадқиқотлар кўрсатадики, HCV вируси липид томчилари орқали танаж жойлашади, липидлардаги ўзгаришлар эса вирус репликациясини тезлаштиради. NS5A ва Core оқсиллари липид томчилари билан боғланиб: гепатоцитларда ёғ йиғилишини кучайтиради; митохондриял стрессни оширади; вирус репликациясига қулай муҳит яратади. Бу жараён “lipid-driven replication” деб аталади ва сурункали гепатит патогенезининг асосий бўғини сифатида баҳоланади.

5. Билиар дисфункциянинг клиник оқибатлари Сафро кислоталари камайганда ичакда қуйидаги ўзгаришлар юзага келади: мицелла ҳосил бўлмайди → ёғлар сўрилмайди панкреатик ферментлар фаолияти сусаяди ичак микрофлорасида дисбиоз юзага келади ичакларнинг перистальтикаси бузилади Шунинг учун сурункали гепатитларда беморларда қуйидаги клиник симптомлар кузатилади: қорамоқли, ёғли рангдаги нажас озуқа моддаларининг сўрилмаслиги вазн йўқотиш гиповитаминоз қобиқланиш, дерматит, остеопороз (витамин D етишмаслиги)

6. Ёғлар алмашинуви ва иммун жавоб ўртасидаги боғлиқлик Сафро кислоталари ва холестерин иммун тизимида муҳим хужайравий сигналлардир. Уларнинг камайиши: Т-лимфоцитлар фаоллигини пасайтиради НК хужайраларнинг вирусларга қарши фаоллигини сусайтиради Моноцит-макрофаг системасини заифлаштиради Шунинг учун сурункали гепатитда вирус юки юқори бўлиб қолиши тез-тез учрайди.

7. Лаборатория ва инструментал натижалар умумий таҳлили Адабиётлар таҳлилига кўра, сурункали гепатитли беморларда қуйидаги лаборатория ўзгаришлар кўп учрайди: Липид профил: Умумий холестерин ↓HDL ↓LDL ва триглицеридлар ↔ ёки ↑



Билирубин: Тўғридан-тўғри билирубин ↑ Иккинчи
гипербилирубинемия

Ферментлар: ALT, AST ↑ GGT ва ALP ↑ (билиар компонентда)

Гормонлар: Инсулин резистентлиги Лептин–адипонектин мувозанати
бузилиши

Йиғма натижалар Барча манбалар таҳлиliga кўра, куйидаги
хулосаларга келинди: Сурункали гепатитларда ёғлар ҳазмланиши ва
холестерин алмашинуви комплекс тарзда бузилади. Бузилишнинг асосий
механизми: гепатоцитлар шикастланиши + сафро синтези камайиши +
митохондриял функция пасайиши. Ёғда эриган витаминлар дефицити
сурункали гепатитнинг энг кенг тарқалган асоратларидан. HCV липидлар
билан биокимёвий боғланиб, репликацияни тезлаштиради ва метаболик
бузилишни чуқурлаштиради. Билиар дисфункция статорея, дисбиоз ва
нутритив етишмовчиликка сабаб бўлади. Липидлар алмашинуви бузилиши
иммунитетни заифлаштиради, вирусни организмдан чиқариш
қийинлашади. Комплекс даволаш (урсодезоксикол кислотаси, ферментлар,
диета, антивирус терапия, антиоксидантлар) – энг самарали ёндашувдир.

ХУЛОСА

Олиб борилган адабиётлар таҳлили ва мавзуга оид илмий манбаларни
ўрганиш натижасида сурункали гепатитлар жигарнинг нафакат вирусли
ёки токсик шикастланиши, балки организмнинг умумий метаболик
мувозанатига кучли таъсир кўрсатувчи касаллик экани аниқланди. Жигар
ёғлар ва холестерин алмашинувининг марказий органи ҳисоблангани учун,
гепатоцитларнинг дистрофик ўзгаришлари, фиброзланиш ва митохондриял
шикастланиш ёғлар ҳазмланиши ва сўрилишида жиддий бузилишларга
олиб келади.

ФОЙДАЛАНИЛГАН АДАБИЁТЛАР:

1. Abdullayev A., Tokhirov M. — “Jigar kasalliklarida gistologik o'zgarishlar” Силка: <https://inlibrary.uz/index.php/ijpse/article/view/136128>
2. Karimova Z. — “Yog'li jigar kasalligi (NAJKB) etiologiyasi, patogenezi va diagnostikasi” Силка: <https://cajmns.casjournal.org/index.php/CAJMNS/article/view/2995>
3. Rasulova M. — “Virusli gepatitlarda ovqatlanishning ahamiyat” Силка: <https://mjstjournal.com/index.php/mjst/article/view/2820>
4. Xudoyberdiyev M. — “Jigar kasalliklarida ovqat hazm bo'lish jarayonining buzilishi va davolash yondashuvlari” Силка: <https://universalpublishings.com/~niverta1/index.php/mphttp/article/view/6080>



5. Nazarov B. — "Nonalkogol yog'li jigar kasalligining aterosklerozga ta'siri" Tashkent Medical Academy Scientific Reports, 2024. Силка: <https://inlibrary.uz/index.php/tajmspr/article/view/35342>
6. O'zbekiston Sog'liqni Saqlash Vazirligi — "Gepatitlar bo'yicha rasmiy ma'lumotlar" Силка: <https://www.uzinfectology.uz/news>
7. Jo'rayev G. — "Oshqozon-ichak tizimi fiziologiyasi" Tibbiyot oliy ta'limi uchun qo'llanma, Toshkent, 2021. (ОТМ ўқув қўлланмаси)
8. Sodiqova D. — "Jigar va o't yo'llari kasalliklari" (o'quv qo'llanma) Toshkent Tibbiyot Akademiyasi, 2020.
9. Bekmurodov U. — "Biokimyo: lipidlar almashinuvi" – Tibbiyot talabalariga mo'ljallangan darslik, 2022. (Ўқув адабиёт)
10. Raximov A. — "Gepatobilyar tizimda yog'lar hazm bo'lish jarayonining buzilishi" Uzbek Medical Journal, 2023. Силка: <https://inlibrary.uz/index.php/umj/article/view/98830>