



## BUYRAKDAGI GLYUKOZA REABSORSIYASINING BIOKIMYOSI

<sup>1</sup>**Qurbanov Jasurbek Suvon o'g'li**

Toshkent Tibbiyot Akademiyasi Termiz filiali  
Pediatriya va Xalq tabobati fakulteti Pediatriya ishi 2-bosqich talabasi,

<sup>2</sup>**Aminova Mohinur Normurod qizi**

Toshkent Tibbiyot Akademiyasi Termiz filiali 1-son

Davolash fakulteti 2-bosqich talabasi,

<sup>3</sup>**Nishonmuratov Ibrohim Chori o'g'li**

Toshkent Tibbiyot Akademiyasi Termiz filiali

Pediatriya va Xalq tabobati fakulteti Pediatriya ishi 2-bosqich talabasi.

<https://doi.org/10.5281/zenodo.7353228>

### ARTICLE INFO

Received: 14<sup>th</sup> November 2022

Accepted: 20<sup>th</sup> November 2022

Online: 24<sup>th</sup> November 2022

### KEY WORDS

Proksimal kanalcha, distal kanalcha, glikozuriya, glomerulyar filtratsiya.

### ABSTRACT

Hozirgi kunda "buyrak" biokimyosini bilmaguncha klinika va diagnostikada aniq tashxis qo'yish qiyin. Buyrakdagi glyukoza almashinuvini bilish zarur, chunki buyrakdan ajralib chiqadigan siydik tarkibida glyukoza bo'lib, u normada bo'lishi kerak. Siydik tarkibida glukoza oshib ketishi qandli diabetga olib kelishi mumkin. Bu patologik holat bo'lib, yomon arosatlarga olib kelishi mumkin. Nafaqat qandli diabet va boshqa kasalliklarga olib kelishi mumkin. Bu patologik kasalliklarni boshqa fanlar ham o'rganishi mumkin, lekin "biokimyo" fanining o'rne boshqadir. Ushbu maqolada siz buyrakning proksimal qismidagi qonning tarkibiy qismi bo'lgan glyukozani reabsorbsiyasini ko'rishimiz mumkin. Glikozuriya kasalikini ko'rishimiz mumkin. Bu maqolada ya'na reabsorbsiya jaroyonini kuzatishimiz mumkin.

Buyrakdagi reabsorbsiyani izohlashda shuni aytishimiz mumkinki, siydikda glyukoza ko'rinishini keltirib chiqaradigan ikkita asosiy omil mavjud: qondagi glyukoza miqdorining buyrak chegarasidan oshishi (giperglikemiya) va ularning shikastlanishi tufayli buyraklarda glyukoza reabsorbsiyasining buzilishi. Ushbu sabablarning kombinatsiyasi bo'lishi mumkin. Nefronning faoliyatini buzadigan buyrak kasalliklarida glyukoza to'liq so'rilmaydi va siydikda paydo bo'ladi. Naychalarning birlamchi shikastlanishi (tubulopatiya) - kam

uchraydigan irsiy kasallik bo'lib, bunda buyrak kanalchalarida ma'lum moddalarni reabsorbsiya qilish qobiliyati (de Toni-Debre-Fankoni sindromi, birlamchi glyukozuriya) va buyrak funksiyasi buzilganda ikkilamchi lezyon mavjud. umuman buzilgan (glomerulonefrit, buyrak yetishmovchiligi, zaharlanish). Buyraklar ishi bilan bog'liq glikozuriya homilador ayollarda, ayniqsa keyingi bosqichlarda aniqlanishi mumkin. Bunday holda, asoratlarni oldini olish uchun shifokor nazorati majburiydir. Qon glyukozasining ko'payishi birlamchi siydikning



ko'payishiga olib keladi, ma'lum bir chegaradan yuqori, hatto sog'lom buyraklar ham glyukozani to'liq so'rilmaydi, shuning uchun u siydik ichiga kiradi. Sog'lom odamlarda uglevodlarni haddan tashqari iste'mol qilish, stress va ba'zi dori-darmonlarni vaqti-vaqti bilan iste'mol qilish bilan qonda glyukoza ko'tarilishi mumkin. Umuman olganda, qondagi glyukoza darajasi gormonal tartibga bog'liq bo'lib, uning tebranishlari endokrin tizimning patologiyasini ko'rsatadi.

**Asosiy qisim:** Glyukoza reabsorbsiyasi epiteliy hujayralarining apikal membranasining cho'tka chegarasining maxsus tashuvchilari yordamida amalga oshiriladi. Ushbu tashuvchilar glyukozani faqat natriyga bog'lab tashiydilar. Ushbu jarayonni amalga oshirish uchun epiteliy hujayrasida natriyning past konsentratsiyasi talab qilinadi, bu tashqi va hujayra ichidagi muhit o'rtasidagi konsentratsiyadagi farqni yaratadi. Bu farq bazal membrana natriy-kaliy nasosining energiyaga bog'liq ishlashi bilan saqlanadi. Bu transport turi ikkilamchi faol yoki simport deb ataladi, ya'ni bir moddaning (glyukoza) birlashgan passiv tashilishi va bir tashuvchi yordamida boshqasining (natriy) faol tashilishi. Odamlarda xar daqiqada kanalchalarga 990 mmol glyukoza o'tadi, undan 989,8 mmol qismi buyraklarda reabsorbsiyalanib ketadi yani siydikda diyarli glyukoza bulmaydi. Glyukoza reabsorbsiyasi konsentratsion kattalikka qarshi o'tadi. Glyukoza proksimal kanalcha bushlig'idan hujayralarga o'tishi maxsus tashuvchilar yordamida amalga oshiriladi, tashuvchi bir vaqitning o'zida  $\text{Na}^+$  ni ham biriktirib oladi. Ba'zi (odatda kichikroq) aminokislotalar ham shu tarzda tashiladi. Bu xosil bo'lgan kompleks

hujayra ichiga o'ta olish xossasiga ega bulib qoladi. hujayra ichida bu kompleks bo'linadi, natijada hujayra ichida gluukoza miqdori ortadi so'ngra glyukoza hujayra aro bo'shliqqa o'tadi, u yerdan esa qonga o'tadi. Tubulyar devoriga kirib, glyukoza va aminokislotalar to'g'ridan-to'g'ri konsentratsion gradiyan bo'ylab qon kapillyarlariga tarqaladi. Qonda glyukoza miqdori 10 mmol/l dan ortib ketsa, u siydik bilan ajralib chiqa boshlaydi. Buning sababi shundaki proksimal kanalchalar lyuminal membranasidagi tashuvchilar miqdori chegaralangan bo'ladi. Tashuvchilarning barchasi glyukoza bilan birikib olgandan so'ng, undan ortig'i qayta surila olmay qoladi. Natijada ortiqcha glyukoza siydik bilan chiqarib yuboriladi. Agar glyukoza buyrak tomonidan qayta so'rilmagan bo'lsa, u siydikda paydo bo'ladi, bu holat ma'lum glikozuriya. Glikozuriya: Asosan giperglikemiyadan keyin kuzatiladi. Buyrak kanalchalarining reabsorbsiya qilish xossasi susayganda ro'y beradi, shuningdek, qandli diabetga xos belgilardan biri hisoblanadi. Qandli diabet bilan og'rigan bemor qonida qand ko'payadi, bu siydikda qand bo'lishiga olib keladi. Normal siydikda qand bo'lmaydi. Glyukozuriya uchta omilga bog'liq: 1) qon glyukoza konsentratsiyasi 2) 1 daqiqada buyrak glomerulining filtrati miqdori 3) 1 ml da tubulyarlarda reabsorbsiyalangan glyukoza miqdori. Ko'pincha glyukozuriyadan oldin giperglikemiya kuzatiladi. Glomerulyarda filtrlangan glyukoza proksimal buyrak kanalchalarida qayta so'riladi. Oddiy ishlaydigan buyraklar bilan glyukozuriya faqat qondagi glyukoza darajasi "buyrak chegarasi" yoki glomerulyar glyukoza klirensi deb ataladigan 8,8-9,9 mmol / l dan oshganda paydo bo'ladi. Bu konseptsiya nisbiydir,



chunki "buyrak chegarasi" buyrak epiteliysining ferment tizimi tomonidan belgilanadi va shuning uchun asosan individualdir. Bolada "buyrak chegarasi" yuqori (10,45-12,65 mmol/l). Glomerulyar filtratsiya hajmi ham glikozuriya darajasiga ta'sir qiladi. Uning pasayishi, hatto yuqori qon glyukoza darajasida ham, glyukozuriyaga olib kelmasligi mumkin. Shuning uchun ba'zi surunkali buyrak kasalliklarida glyukoza chegarasi ortadi. Glyukoza rezorbsiyasining buzilishi (buyrak diabeti) bilan kechadigan nefropatiyada ham kuzatilishi mumkin. Glyukozuriyaning sabablari quyidagilar bo'lishi mumkin: 1) insulin yetishmovchiligi. 2) buyrak va yoki jigar funksiyasining pasayishi. 3) uglevod almashinuvining gormonal regulyatsiyasini buzish, ko'p miqdorda uglevodlarni iste'mol qilish. Glyukozuriya quyidagi turlarga bo'linadi: 1) oshqozon osti bezi (insulyar) - insulyar apparatlar etishmovchiligi tufayli. 2) uglevod almashinuvini tartibga solishdagi bo'g'inlardan birining buzilishi natijasida yuzaga keladigan ekstrapankreatitda. Glyukozuriyaning quyidagi turlari mavjud: 1) Diabetik glyukozuriya. 2) O'tkir pankreatitda glyukozuriya kuzatiladi. 3) Uzoq muddatli ochlik bilan bog'liq glyukozuriya. 4) Oziq-ovqat glyukozuriyasi, uglevodlarga boy ovqatdan 30-60 minut o'tgach paydo bo'ladi. 5) Miya shikastlanishi, miya shishi, meningit, toksikoz, ensefalit, konvulsiyalar, intrakranial qon ketish, anesteziyadagi asabiy kelib chiqishi glyukozuriyasi. 6) Hissiy glyukozuriya - yig'lash, qo'rquv, isteriya bilan. 7) Zaharlanishda glyukozuriya (toksik). 8) Adrenalin, tiroksin, glyukokortikoid gormonlar sekretsiasining buzilishi natijasida kelib

chiqadigan endokrin glyukozuriya, akromegaliya, Itsenko-Kushing sindromi, feoxromositoma, gipernefroma, kortizol preparatlari yoki ularni uzoq muddat qo'llash. 9) Buyrak glyukozuriyasi tubulyalarda glyukoza rezorbsiyasi patologiyasi natijasida rivojlanadi. Birlamchi va ikkilamchi buyrak glyukozuriyasi mavjud: a) Birlamchi glyukozuriya, deb ataladigan buyrak diabeti buyraklarning proksimal kanalchalarida glyukoza rezorbsiyasi mexanizmidagi anomaliyadir. Buyrakdagi glyukoza chegarasi uglevodlarning oraliq metabolizmini buzmasdan 6,32-0,82 mmol/l gacha kamayadi. b) Ikkilamchi buyrak glyukozuriyasi har xil bo'lishi mumkin buyraklarning organik lezyonlari (surunkali nefrit, nefroz, o'tkir buyrak etishmovchiligi, glikogen kasalligi). Giperglikemiya va glyukozuriya variantlari: 1) kanalchalarda glyukoza rezorbsiyasining buzilishi qondagi glyukoza darajasi normal bo'lgan glyukozuriya bilan tavsiflanadi. 2) glyukozuriya bilan birga bo'lmagan giperglikemiya siydikdagi glyukoza konsentratsiyasi kanalchalarda glyukoza reabsorbsiyasi chegarasidan oshmaganda yuzaga keladi; buyrak chegarasi oshib ketganda, giperglikemiya glyukozuriya bilan birga keladi. 3) qonda glyukoza miqdorining oshishi va uning siydikda yo'qligi buyrak filtratsiyasining buzilishidan dalolat beradi. 4) keksa yoshda buyrak epiteliysi fermentlari faolligining pasayishi tufayli ozgina glyukozuriya bo'lishi mumkin, bu parhez bilan osonlikcha qoplanadi.

**Xulosa:** Buyrakda glukoza reabsorbsiyasi juda muhim jarayon bo'lib, siydik bilan bog'liqdir. Masalan, siydikda qand paydo bo'lishi glikozuriya deb ataladi. Glikozuriya fiziologik bo'lishi mumkin. Bu shunga



bog'liqki, agar buyrakning kanalcha apparati shikastlanmagan bo'lsa, glikozuriya faqat giperglikemiyada (qonda glukoza konsentratsiyasi oshib ketganida) ko'riladi. Demak, ko'p miqdor qand iste'mol qilinganidan keyin, shuningdek, qattiq hayajonlanishdan so'ng glikozuriya kuzatilishi mumkin. Patologik glikozuriya uglevodlar almashinuvi buzilishi tufayli

ro'y bergan qandli diabetda, shuningdek, ba'zi jigar, gipofiz kasalliklari, tireotoksikozda ko'riladi. Siydikdagi qand miqdorini aniqlashning eng ko'p tarqalgan usuli polyarimetrik usuldir. U glukoza eritmasining qutblangan nur tekisligini o'ng tomonga sura olish xossasiga asoslangan.

## References:

1. O.T.Alyaviya, SH.Q.Qodirov, A.A.Nishanova (2019)
2. Katta tibbiy ensiklopediya.
3. Kimyogarlari uchun qo'llanma.
4. N. D. Firsova (2019)
5. <https://hozir.org/>