



**JIGAR XASTALIKLARIDA ORGANIZMDA KUZATILADIGAN  
BIOKIMYOVIY O'ZGARISHLAR.**

**БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ  
ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ.**

**BIOCHEMICAL CHANGES IN THE ORGANISM IN LIVER  
DISEASES**

*Yakubova Maryamjon Oybek qizi*

*URGANCH RANCH TEXNOLOGIYA UNIVERSITETI assistenti.*

*Marimboyeva Maftuna Shukrulla qizi*

*URGANCH RANCH TEXNOLOGIYA UNIVERSITETI davolash ishi  
yo`nalishi talabasi*

**Annotatsiya:** Mazkur maqolada jigar kasalliklari (gepatitlar, sirroz, steatoz va boshqa patologik holatlar)da organizmda yuzaga keladigan asosiy biokimyoviy o'zgarishlar chuqur tahlil qilinadi. Jigar metabolizmning markaziy organi sifatida oqsil, uglevod, lipid almashinuvi hamda detoksikatsiya jarayonlarida muhim rol o'ynaydi. Uning funksional buzilishlari natijasida qonda fermentlar faolligining oshishi (ALT, AST, ALP), bilirubin almashinuvining buzilishi, gipoproteinemiya, dislipidemiya va azot almashinuvi buzilishlari yuzaga keladi. Shuningdek, oksidlovchi stress, antioksidant tizimning susayishi va endogen toksinlarning to'planishi jigar yetishmovchiligi patogenezida muhim o'rin tutadi. Maqolada ushbu o'zgarishlarning molekulyar mexanizmlari, diagnostik biomarkerlar va klinik ahamiyati keng yoritilgan.

**Kalit so'zlar:** Jigar kasalliklari, hepatit, sirroz, ALT, AST, bilirubin, metabolizm, oqsil almashinuvi, lipid almashinuvi, detoksikatsiya, oksidlovchi stress, gipoproteinemiya, fermentlar, biokimyoviy ko'rsatkichlar.

**Аннотация:** В данной статье проводится углубленный анализ биохимических изменений в организме при заболеваниях печени (гепатиты, цирроз, стеатоз и другие патологические состояния). Печень является



центральным органом метаболизма, участвующим в обмене белков, углеводов и липидов, а также в процессах детоксикации. Нарушение её функций приводит к повышению активности ферментов в крови (АЛТ, АСТ, ЩФ), нарушению обмена билирубина, развитию гипопроотеинемии, дислипидемии и расстройствам азотистого обмена. Существенную роль в патогенезе печеночной недостаточности играют оксидативный стресс, снижение антиоксидантной защиты и накопление эндогенных токсинов. В статье подробно рассмотрены молекулярные механизмы данных изменений, диагностические биомаркеры и их клиническое значение.

**Ключевые слова:** Заболевания печени, гепатит, цирроз, АЛТ, АСТ, билирубин, метаболизм, белковый обмен, липидный обмен, детоксикация, оксидативный стресс, гипопроотеинемия, ферменты, биохимические показатели.

**Abstract:** This article provides a comprehensive analysis of biochemical alterations observed in liver diseases, including hepatitis, cirrhosis, steatosis, and other pathological conditions. The liver plays a central role in metabolism, regulating protein, carbohydrate, and lipid metabolism, as well as detoxification processes. Functional impairment of the liver leads to increased serum enzyme activity (ALT, AST, ALP), disturbances in bilirubin metabolism, hypoproteinemia, dyslipidemia, and disorders of nitrogen metabolism. Oxidative stress, decreased antioxidant defense, and accumulation of endogenous toxins are key factors in the pathogenesis of liver failure. The article highlights the molecular mechanisms underlying these changes, diagnostic biomarkers, and their clinical significance.

**Keywords:** Liver diseases, hepatitis, cirrhosis, ALT, AST, bilirubin, metabolism, protein metabolism, lipid metabolism, detoxification, oxidative stress, hypoproteinemia, enzymes, biochemical parameters.

**Kirish.** Jigar to 'qimasining 80%ni gepatotsitlar, 15%ni endotelial xuo'jayralar (ularning 40% kupfer xujayralariga to'gri keladi) tashkil etadi. Jigar organizm gomeostazini bir meyorda ushlab turishda katta ahamiyatga ega.

Bir kecha-kunduzda retikuloendotelial to'qimalarda (qora taloq, jigar va suyak



ko'mikida) qizil qon tanachalari 1% gacha nobud bo'ladi va ulardan 7,5 g. ga yaqin gemoglobin ajraladi. Undan tashqari 15-25% bilirubin gemni o'zida saqlovchi moddalar (mioglobin, sitoxromlar, peroksidaza va boshqalar) dan hosil bo'ladi. Eritrotsitlar umri 110-120 kun bo'ladi, Ig gemoglobin parchalanganda 34 mg bilirubin hosil bo'ladi. Gemoglobindan globin va gem, gem dan bilirubin hosil bo'ladi. Gemdan bilirubingacha bo'lgan jarayon EPT membranalarida juda murakkab va uzviy bog'liq reaksiya sifatida o'tadi.

Qonda meyorda bilirubin miqdori: 0,1-1 mg/dl (1,7-17 mkmol/l) bo'ladi. O't pigmentlari bir sutkada najas bilan 200-300 mg, siydik bilan 1-2 mg chiqariladi. Sariqlik (icterus) belgisi bu teri, ko'zning oqi va shilliq pardalarning sariq rangga bo'yalishidir. Buning sababi qondagi bilirubin moddasining ko'payishi va inson a'zolari, to'qimalarida bilirubin moddasining singib qolishi hisoblanadi.

Jigar xastaliklarida, jigar gepatotsitlari faoliyati buziladi. Bunga sabab bo'ladigan omillar: jigarga xos bo'lmagan fermentlarning qonda paydo bolishi va faoliyatining ortishi. Meyorda ALAT (alaninammottransferaza), AsAT (aspartataminotransferaza) deyarli qon zardobida bo'lmaydi yoki ularning miqdori juda oz. Shular bilan birga qon zardobida aldolaza, LDG4 va LDG5, glutamatdegidrogenaza, fruktoza-1 -fosfaldolaza faolliklari ortishi ko'rsatiladi. Bevosita bilirubin hisobiga giperbilirubinemiya yuzaga keladi.

Gepatotsitlar yetishmovchilik sindromida quyida keltirilgan holatlar kuzatiladi: Qonda xolinesteraza faolligi pasayadi; giproteinemiya va qonda albuminlar miqdori kamayishiga bog'liq disproteinemiya; qonda protrombin va boshqa qon ivish omillari miqdorining kamayishi, qon ivish jarayonini buzilishi; giperxolesterinemiya, xolesterinni efirlanish koeffitsienti kamayishi; giperbilirubinemiya.

**Jigarning yog'lar aimashinuvidagi ishtiroki.** Odam jigarida bir kecha - kunduzi 500-700 ml o't suyuqligi ishlab chiqiladi. Jigardagi o't suyuqligi tarkibida 2-14 g/l, o't pufagida esa 115 g/l hisobida o't kislotalari bo'ladi. Jigar o'tning solishtirma og'irligi 1,010 bo'lib, o't pufagida esa 1,026-1,050 ga teng. O'tning



quruq qismini asosan o't kislotalari tashkil qiladi. O't kislotalarning 80-90% xolesterindan hosil bo'ladi.

Jigar yog' kislotalarning beta-oksidlanishida ham ishtirok etadi. Katta yoshdagilar jigarida bir sutkada 80 mg xolesterin sintezlanadi.

O't-jigar rang suyuqlik bo'lib, jigar hujayralaridan ajraladi. Odamda 1 sutkada 500-700 ml o't ajraladi (1 kg tana vazniga 1.0 ml). O't ajralish beto'xtov bo'ladi, lekin bu jarayonni jadalligi sutka davomida keskin o'zgarib turadi.

Jigarda normal metabolitlar va ksenobiotiklarning zararsizlantirilishi, uini yoshga bog'liqligi. Jigar, o'zining bizga ma'lum bo'lgan ko'pdan-ko'p vazifalaridan tashqari, modda almashinuvida hosil bo'luvchi oxirgi mahsulotlarni yoki tashqaridan organizmga tushgan zaharli moddalari, dori darmonlarni zararsizlantirishda ham qatnashadi. Organizmda "qurilish materiali" yoki energiya manbai bo'lib foydalanilmaydigan yot moddalar ksenobiotiklar deyiladi. Bular organizmga oziq-ovqat, nafas yo'llari, teri orqali tushadi. Ksenobiotiklar 2 guruxga bo'linadi: inson faoliyati natijasida xosil bo'luvchilar (sanoat, qishloq xo'jaligi, transport maxsulotlari) va maishiy kimyo birikmalari (kir yuvish vositalari, hashoratlarga qarshi kimyoviy moddalar, parfyumeriya maxsulotlari). Agar ksenobiotiklar gidrofil birikmalar bo'lsa, ular organizmdan o'zgarmagan xolda peshob orqali ajralib chiqadi. Agar ksenobiotiklar gidrofob bolsa ular oqsillar yoki hujayra membranalaridagi lipidlar bilan birikib kompleks xosil qiladi, to'qimalarda to'planadi va organizmga toksik ta'sir eta boshlaydi. Ularni zararsizlantirish uchun evolyutsion zararsizlantirish tizimi ishlab chiqilgan. Ksenobiotiklardan tashqari organizmning o'zida hosil bo'ladigan ba'zi metabolitlar ham zaharli bo'lib, zararsizlantirilishi lozim. Masalan: bilirubin, steroid gormonlar, katexolaminlar, ichaklardan so'riladigan toksik moddalar va boshqa moddalar jigarda zararsizlantiriladi. Turli zaharli moddalarning jigarda zararsizlantirilishi o'ziga xos kimyoviy modifikatsiya yo'llari bilan ikki bosqicnda kechadi. Bunday reaksiyalar natijasida ksenobiotiklar gidrofil xossalarga ega bo'lib peshob orqali chiqarilib yuboriladi. Gidrofob xossaga ega bo'lgan erkin molekulyar massasi 300 kD katta bo'lgan birikmalar asosan safro bilan ichaklar orqali najas bilan chiqarilib



yuboriladi. Zararsizlantirish tizimi juda ko'p turli xil fermentlardan tashkil topgan va ular ta'sirida barcha ksenobiotiklar modifikatsiyalanishi mumkin. Birinchi bosqich endoplazmatik to'rda (EPT) boradi, reaksiyalari oksidazalar va gidroksilazalar katalizlaydi, ularning kofermenti sitoxrom R-450, b,, gem va vitaminlar hisoblanadi. Mikrosomal fermentlar S-gidroksillanish, O-, N-, S-dealkillanish, oksidlanishli dezaminlanish, sulfooksidlanish va epoksidlanish reaksiyalarini katalizlaydi.

Ksenobiotiklar metabolizraida buyraklar, o'pka, ten va oshqozon ichak a'zolari qatnashadi, ammo ksenobiotiklarnmg zararsizlantirilishi asosan jigarda kechadi, Mikrosomal fermentlarga spetsifik oksidazalar, turli xil gidrolazalar va kon'yugatsiya jarayonlarida qatnashuvchi fermentlar qatnashadi. Ikkinchi bosqichda kon'yugatsiya reaksiyalari kechadi, buning natijasida modifitsirlangan ksenobiotik sulfat va glyukuron kislotalar, hamda glutation va glitsin bilan birikib kon'yugantlar xosil qiladi va ekskretsiyalanadi. Bunda modifitsirlangan ksenobiotiklarning funksional guruhlariga yuqorida qayd etilgan birikmalar birikadi, natijada uarning gidrofilligi ortadi, zararii xossalari kamayadi.

**Xulosa:** Jigar kasalliklarida kuzatiladigan biokimyoviy o'zgarishlar organizmning deyarli barcha metabolik yo'llariga chuqur va tizimli ta'sir ko'rsatadi. Gepatotsitlarning strukturaviy va funksional shikastlanishi natijasida oqsil, uglevod va lipid almashinuvi izdan chiqadi, bu esa gomeostazning buzilishiga olib keladi. Xususan, plazma oqsillari sintezining kamayishi (albumin, koagulyatsion omillar), azot almashinuvining buzilishi (giperammonemiya), glyukoneogenezning susayishi va glikogen zaxiralarining kamayishi metabolik yetishmovchilikning asosiy belgilaridir.

Lipid almashinuvidagi o'zgarishlar steatoz, dislipidemiya va lipoproteinlar balansining buzilishi bilan namoyon bo'lib, ular o'z navbatida hujayra membranalari barqarorligiga salbiy ta'sir ko'rsatadi. Shu bilan birga, oksidlovchi stressning kuchayishi va antioksidant tizimlar (glutation, superoksid dismutaza, katalaza) faolligining pasayishi hepatotsitlar nekrozi va apoptozini chuqurlashtiradi.



Fermentlar darajasidagi o'zgarishlar (ALT, AST, ALP, GGT) jigar hujayralarining sitolitik va xolestatik zararlanishini aks ettiruvchi muhim diagnostik markerlar sifatida namoyon bo'ladi. Bilirubin almashinuvidagi buzilishlar esa pigment almashinuvi disfunktsiyasini ko'rsatib, klinik jihatdan sariqlik sindromi bilan ifodalanadi.

Detoksikatsiya funksiyasining susayishi natijasida endogen va ekzogen toksinlar organizmda to'planib, metabolik intoksikatsiya va jigar ensefalopatiyasiga olib keladi. Bu jarayonlar jigarni nafaqat metabolik markaz, balki umumiy gomeostazni boshqaruvchi asosiy organ sifatida ahamiyatini yana bir bor tasdiqlaydi.

Shunday qilib, jigar kasalliklarida kuzatiladigan biokimyoviy o'zgarishlarni chuqur o'rganish erta diagnostika, kasallik og'irligini baholash va samarali davolash strategiyalarini ishlab chiqishda muhim ilmiy va amaliy ahamiyatga ega. Zamonaviy biokimyoviy markerlar va molekulyar mexanizmlarni tadqiq etish esa gepatologiyada individual yondashuv asosida davolash imkoniyatlarini kengaytiradi.

## FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR.

1. KLINIK BIOKIMYO. b.f.d., prof. Dalimova S.N, b.f.n., dos. Umarova G.B. b.f.n. Muxhammajoiiova G.M. Toshkent «VNE SHIN VE STPRO'M» 2019
2. А.Я Николаев “биологик ХИМИЯ” ТОШ КЕНТ ИБП СИНО НОМИДАГИ НАШРИЕТ 1991
3. Narkulov J, Xushvaqto'v “Biologik kimyo” TERMIZ “yangi avlod nashiryot” 2018y
4. Sabirova R.A. Yuldashev N.M. “BIOKIMYO” 1-tom. Toshkent “Ijod print” 2020
5. SABIROVA RIXSI ABDUKADIROVNA YULDASHEV NOSIRJON MUXAMEDJANOVICH BIOKIMYO “TOSHKENT ‘LUKSPRINT’” 2021
6. Siegel, G. J., Agranoff, B. W., Albers, R. W., Fisher, S. K., Uhler, M. D. Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects. – 8th ed. – London: Academic Press, 2012.



7. Bear, M. F., Connors, B. W., Paradiso, M. A. Neuroscience: Exploring the Brain. – 4th ed. – Philadelphia: Wolters Kluwer, 2015.

8. Nicholls, J. G., Martin, A. R., Fuchs, P. A., Brown, D. A., Diamond, M. E., Weisblat, D. A. From Neuron to Brain. – 5th ed. – Sunderland: Sinauer Associates, 2012.