BG Pulse Journal USA
ISSN:1947-2536 http://www.bgpulseusa.com/index.php/bg

LAKTATATSIDOZ VA UNING ORGANIZMGA TA'SIRI: BIOKIMYOVIY MEXANIZMLARI, PATOGENEZI VA KLINIK AHAMIYATI

Kuranova Sevara Saidolimovna
Andijon davlat tibbiyot instituti Biologik kimyo kafedrasi katta o'qituvchisi
Abdijabborova Umida Ğofurjon qizi
Andijon davlat tibbiyot instituti talabasi
Haydarova Nilufar Mahamadsoli qizi
Andijon davlat tibbiyot instituti talabasi
Doi: https://doi.org/10.5281/zenodo.24151154

Annotatsiya: Ushbu maqolada laktatatsidozning rivojlanish mexanizmlari, uning organizmdakechadigan biokimyoviy jarayonlarga ta'siri va klinik ahamiyati tahlil qilingan. Laktatatsidoz glyukoza metabolizmi, anaerob glikoliz, mitoxondrial oksidlanish jarayonlari hamda laktat utilizatsiyasining buzilishi bilan bog'liq metabolik holat hisoblanadi. Maqolada laktat hosil bo'lishi va to'planishining asosiy sabablari, A va B turdagi laktatatsidozning patogenetik xususiyatlari, jigar, buyrak, yurak-qon tomir va markaziy asab tizimiga ta'siri yoritilgan. Shuningdek, laktatatsidozni laborator diagnostika qilishda qon zardobidagi laktat miqdori, arterial qon pH ko'rsatkichi, bikarbonat va anion oralig'ining ahamiyati ko'rib chiqilgan.

Kalit so'zlar: laktatatsidoz, laktat, piruvat, anaerob glikoliz, metabolik atsidoz, mitoxondriya, gipoksiya, Kori sikli, kislota-ishqor muvozanati.

Abstract: This article analyzes the developmental mechanisms of lactatoacidosis, its impact on biochemical processes occurring in the body, and its clinical significance. Lactatacidosis is a metabolic condition associated with impaired glucose metabolism, anaerobic glycolysis, mitochondrial oxidation processes, and lactate utilization. The article examines the main causes of lactate formation and accumulation, the pathogenetic features of lactatoacidosis types A and B, and its impact on the liver, kidneys, cardiovascular system, and central nervous system. The significance of serum lactate levels, arterial blood pH, bicarbonate levels, and the anion gap in the laboratory diagnosis of lactatoacidosis was also examined.

Keywords: lactatoacidosis, lactate, pyruvate, anaerobic glycolysis, metabolic acidosis, mitochondria, hypoxia, Cori cycle, acid-base balance.

Аннотация: В данной статье анализируются механизмы развития лактатацидоза, его влияние на биохимические процессы в организме и клиническое значение. Лактатацидоз представляет собой метаболическое состояние, связанное с нарушением метаболизма глюкозы, анаэробного гликолиза, митохондриальных процессов окисления и утилизации лактата. В статье рассматриваются основные причины образования и накопления лактата, патогенетические особенности лактатацидоза типов А и В, а также его влияние на печень, почки, сердечно-сосудистую и центральную нервную системы. Также рассмотрено значение содержания лактата в сыворотке крови, pH артериальной крови, бикарбонатного и анионного интервала в лабораторной диагностике лактатацидоза.

Ключевые слова: лактатацидоз, лактат, пируват, анаэробный гликолиз, метаболический ацидоз, митохондрии, гипоксия, цикл Кори, кислотно-щелочной баланс.

KIRISH

Hujayralarda energiya almashinuvi organizmning normal hayot faoliyatini ta’minlovchi asosiy biokimyoviy jarayonlardan biridir. Glyukozaning parchalanishi natijasida adenozintrifosfat (ATF) hosil bo‘lib, u hujayralarning energetik ehtiyojlarini qondiradi. Ushbu jarayonning muhim bosqichlaridan biri glikoliz hisoblanadi. Glikoliz natijasida hosil bo‘lgan piruvat kislorod yetarli sharoitda mitoxondriyalarda oksidlanadi, ayrim metabolik holatlarda esa laktatga aylanadi.

Laktat organizm metabolizmining tabiiy oraliq mahsuloti bo‘lib, uning hosil bo‘lishi doimo patologik jarayon mavjudligini anglatmaydi. Biroq laktat ishlab chiqarilishi uning organizmdan utilizatsiya qilinishidan ortib ketganda, qonda laktat miqdori ko‘payadi. Ushbu holat og‘ir kechib, metabolik atsidoz bilan birga namoyon bo‘lsa, laktatatsidoz deb ataladi [1, 2].

Laktatatsidoz, ayniqsa, sepsis, shok, og‘ir gipoksiya, jigar faoliyatining buzilishi, ayrim dori vositalarining nojo‘ya ta’siri va mitoxondrial disfunksiya bilan bog‘liq holatlarda uchraydi. U nafaqat metabolik muvozanatning buzilishi, balki hayotiy muhim a’zolar faoliyatining izdan chiqishiga olib kelishi mumkin [2, 3].

TADQIQOTNING MAQSADI

Laktatatsidozning rivojlanishida ishtirok etuvchi biokimyoviy mexanizmlarni o‘rganish, laktat almashinuvi buzilishining organizm a’zolari va tizimlariga ta’sirini tahlil qilish hamda uning diagnostik va klinik ahamiyatini yoritish.

Laktatatsidozning biokimyoviy rivojlanish mexanizmi

Laktatatsidozning rivojlanishi, avvalo, hujayralarda energiya almashinuvi va laktat metabolizmining o‘zgarishi bilan bog‘liq. Normal sharoitda glyukoza sitoplazmada glikoliz jarayoni orqali piruvatgacha parchalanadi. Ushbu jarayonda sof hisobda ikkita ATF molekulasi hosil bo‘ladi.

Kislorod yetarli bo‘lgan sharoitda piruvat mitoxondriyaga o‘tib, piruvatdegidrogenaza kompleksi ishtirokida atsetil-KoA ga aylanadi. Atsetil-KoA Krebs sikliga kirib, oksidlovchi fosforlanish jarayonlari orqali energiya hosil bo‘lishida qatnashadi.

Kislorod yetkazib berilishi kamayganda yoki mitoxondriyalarda oksidlanish jarayonlari buzilganda, piruvatning laktatga aylanishi kuchayishi mumkin. Ushbu reaksiyani laktatdegidrogenaza fermenti katalizlaydi:

$$\text{Piruvat} + \text{NADH} + H^+ \rightleftarrows \text{Laktat} + NAD^+$$

Mazkur reaksiya natijasida NAD^+ qayta tiklanadi va glikolizning davom etishi uchun zarur sharoit yaratiladi. Shunday qilib, hujayra kislorod tanqisligi sharoitida ham ma’lum miqdorda ATF ishlab chiqarishni davom ettiradi.

Lekin laktatning ortiqcha hosil bo‘lishi yoki uning utilizatsiyasi kamayishi natijasida qonda laktat miqdori oshadi. Laktatatsidozning rivojlanishida nafaqat anaerob glikoliz, balki mitoxondrial metabolizm, katexolaminlar ta’sirida glikolizning kuchayishi va laktat klirensining pasayishi ham muhim ahamiyatga ega [3, 4].

Laktatatsidozning asosiy turlari va rivojlanish sabablari

Klinik-biokimyoviy xususiyatlariga ko‘ra laktatatsidoz asosan ikki turga ajratiladi.

A turdagi laktatatsidoz.

Ushbu tur to‘qimalarga kislorod yetkazib berilishi yoki qon bilan ta’minlanishi yetarli bo‘lmagan holatlarda rivojlanadi. Bunda hujayralarda energetik metabolizm o‘zgarib, laktat ishlab chiqarilishi ortadi.

Asosiy sabablari:
- Septik shok;
- Gipovolemik shok;
- Kardiogen shok;
- Og‘ir nafas yetishmovchiligi va gipoksemiya;
- Yurak faoliyatining keskin buzilishi;
- Mahalliy to‘qima ishemiyasi.

B turdagi laktatatsidoz.** Ushbu tur to‘qimalarda yaqqol gipoperfuziya yoki gipoksiya bo‘lmagan holatlarda ham yuzaga kelishi mumkin. Uning asosida hujayra metabolizmining buzilishi, mitoxondrial disfunksiya yoki laktat utilizatsiyasining pasayishi yotadi.

Asosiy sabablari:
- Jigar va buyrak faoliyatining buzilishi;
- Tiamin (B_1 vitamini) yetishmovchiligi;
- Ayrim dori vositalari, jumladan, metformin bilan bog‘liq metabolik buzilishlar;
- Onkologik kasalliklar;
- Mitoxondrial kasalliklar;
- Ayrim toksik moddalar ta’siri.

Shuni ta’kidlash kerakki, qonda laktat miqdorining oshishi har doim ham to‘qimalarda kislorod yetishmovchiligi mavjudligini bildirmaydi. Shu sababli laktat ko‘rsatkichini bemorning umumiy klinik holati bilan birgalikda baholash lozim [1, 3, 4].

Laktatatsidozda laborator diagnostikaning ahamiyati

Laktatatsidozni aniqlashda klinik belgilar bilan bir qatorda laborator-biokimyoviy tekshiruvlar muhim ahamiyatga ega.

Asosiy diagnostik ko‘rsatkichlar quyidagilardan iborat:

Qondagi laktat miqdori. Laktatatsidozda odatda laktat miqdori 4 mmol/l dan yuqori bo‘ladi. Biroq bu ko‘rsatkich klinik holat va boshqa laborator natijalar bilan birgalikda talqin qilinishi kerak.

Qon pH ko‘rsatkichi. Metabolik atsidozda qon pH ko‘rsatkichi odatda 7,35 dan past bo‘ladi.

Bikarbonat (HCO_3^-). Metabolik atsidozda bikarbonat miqdori kamayadi.

Anion oralig‘i. Laktat to‘planishi ko‘pincha anion oralig‘i oshgan metabolik atsidoz bilan namoyon bo‘ladi.

Qon glyukozasi. Glyukoza almashinuvidagi o‘zgarishlarni baholash uchun tekshiriladi.

Jigar va buyrak ko‘rsatkichlari. ALT, AST, kreatinin va boshqa tegishli laborator ko‘rsatkichlar laktat utilizatsiyasiga ta’sir qiluvchi organlar faoliyatini baholashda yordam beradi.

Laktat miqdorini takroriy tekshirish uning dinamikasini baholash imkonini beradi. Ayniqsa, sepsis va shok holatlarida laktat ko‘rsatkichi to‘qimalar perfuziyasi hamda davolashga javobni baholashda muhim biomarker hisoblanadi [2, 6].

Laktatatsidozning oldini olish va davolashning biokimyoviy asoslari

Laktatatsidozni davolashda asosiy vazifa uning kelib chiqish sababini aniqlash va bartaraf etishdan iborat. A turdagi laktatatsidozda to‘qimalarga kislorod yetkazib berilishini tiklash, qon aylanishini yaxshilash va asosiy kasallikni davolash muhim hisoblanadi.

B turdagi laktatatsidozda esa metabolik buzilishlarni keltirib chiqargan omillarni aniqlash, sababchi dori vositalarini qayta ko‘rib chiqish, jigar va buyrak faoliyatini baholash hamda zarur hollarda vitamin yetishmovchiligini korreksiya qilish talab etiladi.

XULOSA

Laktatatsidoz organizmda uglevodlar almashinuvi, mitoxondrial oksidlanish va laktat utilizatsiyasi jarayonlarining buzilishi natijasida rivojlanadigan muhim metabolik holatdir. Uning patogenezida laktat ishlab chiqarilishining ortishi, utilizatsiyasining kamayishi yoki ushbu ikki mexanizmning birgalikda namoyon bo‘lishi muhim o‘rin tutadi.

Laktatatsidozning rivojlanishi yurak-qon tomir, markaziy asab tizimi, jigar, buyrak va mushak to‘qimalari faoliyatiga salbiy ta’sir ko‘rsatishi mumkin. Ayniqsa, og‘ir metabolik atsidoz sharoitida hujayralarning fermentativ faolligi, ion muvozanati va energetik ta’minoti buziladi.

Qondagi laktat miqdori, pH, bikarbonat va anion oralig‘ini kompleks baholash laktatatsidozni aniqlash va uning og‘irligini baholashda muhim ahamiyatga ega.

Shunday qilib, laktatatsidozning biokimyoviy mexanizmlarini chuqur o‘rganish patologik jarayonlarni erta aniqlash, laborator diagnostika samaradorligini oshirish va bemorlarda hayot uchun xavfli asoratlarning oldini olishda muhim ilmiy-amaliy ahamiyat kasb etadi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. Baddam S., Tubben R.E. Lactic Acidosis. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; Updated April 28, 2025. URL: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470202/
2. Lewis J.L. III. Lactic Acidosis. Merck Manual Professional Edition. Reviewed March 2025. URL: https://www.merckmanuals.com/professional/nephrology/acid-base-regulation-and-disorders/lactic-acidosis
3. Acid-Base Disorders in the Critically Ill Patient. Critical Care Clinics / Review. 2023. URL: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10101555/
4. Cardenas Fimbres J.A., Cardenas Fimbres J.M., Stewart C., Tobias J.D. Type B Lactic Acidosis: Diagnosis, Etiology and Treatment – An Educational Review. Cardiology Research. 2026;17(5):394–405. doi:10.14740/cr2265.
5. Kraut J.A., Madias N.E. Lactic acidosis. New England Journal of Medicine. 2014;371:2309–2319. doi:10.1056/NEJMra1309483.
6. Evans L., Rhodes A., Alhazzani W., et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021. Intensive Care Medicine. 2021;47:1181–1247. doi:10.1007/s00134-021-06506-y.
7. See K.C. Metformin-associated lactic acidosis: A mini review of pathophysiology, diagnosis and management in critically ill patients. World Journal of Diabetes. 2024;15(6):1178–1186. doi:10.4239/wjd.v15.i6.1178.