

ИЗУЧЕНИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ НАРУШЕНИИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА В ПЕЧЕНИ

Хасанова С.С, Ахаткулова Р.А., 203 группа медико-педагогического и
лечебного факультета

Научный руководитель: Азизова Н.М.

ТашПМИ, кафедра Медицинская и биологическая химия,
медицинская биология, общая генетика

Актуальность. Недостаточность углеводного обмена в печени, нарушение ее глюкостатической функции может носить первичный наследственный и вторичный приобретенный характер. Причем приобретенные формы печеночной недостаточности в поддержании углеводного гомеостаза могут возникать как следствие прямого цитотоксического действия на паренхиму печени патогенных факторов бактериально-токсической, иммунноаллергической, онкогенной природы экзогенного или эндогенного происхождения.

Цель: изучить биохимические изменения нарушений углеводного обмена в печени.

Материалы и методы: Следует отметить важное значение нарушений гормонального баланса, в частности изменений соотношения в организме инсулина и контринсулярных гормонов в расстройствах процессов гликолиза, гликогенолиза, гликогенеза, гликогеногенеза, окисления субстратов в цикле Кребса и других реакциях. Наследственные нарушения метаболизма углеводов в печени именуют гликогенозами (болезни накопления) и агликогенозами (отсутствие гликогена в печени). Заболевание выявляется в раннем детском возрасте, характеризуется резким снижением содержания глюкозы в крови (иногда до 0,55-1,1 ммоль/л) и сопровождается развитием судорог, рвоты, коллапса.. Основным генетический дефект, лежащий в основе данного заболевания - это недостаточность фермента глюкозо-6-фосфатазы, наследуемая аутосомнорецессивно. При этом в ткани печени накапливается глюкозо-6-фосфат, активирующий Д- форму гликогенсинтетазы. Последнее приводит к прогрессирующему возрастанию содержания гликогена в печени. Одновременно выявляется избыточное отложение гликогена в канальцах почек. Для печеночной недостаточности характерно также нарушение окисления глюкозы в пентозном цикле и соответственно развитие дефицита рибозофосфатов, а также НАДФН₂, что приводит к недостаточности антиоксидантных систем и активации свободнорадикальной деструкции гепатоцитов. Нарушения трансформации пировиноградной кислоты в гликоген и окисления ее в цикле трикарбоновых кислот при печеночной недостаточности сопровождается активацией альтернативных механизмов ее метаболизма с образованием токсических соединений - ацетона и бутиленгликоля.

Выводы: Как указывалось выше, печень играет ведущую роль в поддержании постоянства содержания глюкозы в крови за счет динамического равновесия процессов гликогенеза, гликогеногенеза, гликолиза и гликогенолиза. При повреждении паренхимы печени прежде всего нарушается глюкостатическая функция. Это обусловлено тем фактом, что гликогенез является энергозависимым процессом. Удлинение цепи гликогена на одну молекулу глюкозы требует расхода одной молекулы АТФ и УДФ.

Список литературы:

1. Дон, А. (2021). Гистоморфометрия аденогипофиза и щитовидной железы под влиянием ладыгинозида в эксперименте. Медицина и инновации, 1(4), 55-63.