

НАРУШЕНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА В ПЕЧЕНИ

Холова.Н, 212 группа, I педиатрического факультета .

Научный руководитель: доцент Зиямутдинова З.К.

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 нарушение 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, гликонеогенеза, 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, гликонеогенеза, 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. Алиев, М. М., О. Т. Оллабергенов, and Ф. А. Курбанов. "Чрескожно-чреспеченочное дренирование остаточных полостей печени после эхинококкэктомии у детей." *Анналы хирургической гепатологии* 10.2 (2005): 97b-97.
2. Хамдамов, Б. З., Т. А. Аскарлов, and И. Б. Хамдамов. "УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ." *Журнал теоретической и клинической медицины* 1 (2015): 74-77.
3. Abdumajidov, A., et al. "COMPLEX TREATMENT OF PYO-INFLAMMATORY DISEASES IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS." *Central Asian Journal of Pediatrics* 2.3 (2019): 57-59.