

НАРУШЕНИЕ ФЕРМЕНТНЫХ СИСТЕМ ПРИ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ

М.М. Икрамова

Ф.Э. Юлдашева

Андижанский государственный университет

Однако ряд вопросов, связанных с изменением активности ферментных систем гепатоцитов, находится на стадии разработки или не полностью исследован. К числу последних относится факт возможных качественных изменений каталитической активности ферментов при воздействии на организм гепатотропными ядами.

На современном этапе изучения патогенеза заболеваний печени большое значение приобретает исследование патологических процессов на уровне субклеточных структур, их мембранных и ферментных систем. В таком направлении проводится много работ, позволяющих положить подробные сведения о механизме действия патогенного агента, уточнить локализацию первичного места поражения клетки.

В связи с этим особый интерес представляет исследование метаболизма биогенных аминов и других азотистых соединений в плане характеристики каталитических свойств митохондриальных моноаминоксидаз, с одной стороны, как ферментов, участвующих в обмене ряда биологически активных азотистых соединений, с другой стороны, как ферментов органелл, раннее повреждение которых установлено при целом ряде патологических процессов в печени.

В опытах с высокоочищенными моноаминоксидазами было установлено, что частичное окисление тиоловых групп этих ферментов не только снижает моноаминоксидазную активность, но также вызывает качественное изменение ("трансформацию") каталитических свойств моноаминоксидаз с появлением способности дезаминировать азотистые соединения.

Данные, полученные в опытах с применением избирательных ингибиторов моноаминоксидаз различных типов, привели к заключению о том, что в процесс трансформации вовлекаются моноаминоксидазы типа А, блокируемые низкими концентрациями хлорлилина, а не моноаминоксидазы типа В, избирательным ингибитором которых является депренил. Оказалось, что свойство моноаминоксидазу типа А претерпевают качественные изменения каталитической активности реализуется и в целом организме в условиях стимуляции сквозно-радикальных окислительных процессов, в частности, при стимуляции перекисного окисления липидов.

Для исследования изменений процессов дезаминирования биогенных аминов и других азотистых соединений в митохондриях гепатоцитов были выбраны также типы поражения ткани печени, возванные интоксикацией гепатотропными ядами (аллиловый спирт, гидразин соленокислый, CCl_4 , этиловый спирт), при которых предпосылкой возможного появления качественных изменений каталитической активности моноаминоксидазы, как ключевого фермента обмена моноаминов являлась обнаруженная ранее стимуляция процессов перекисного окисления липидов в ткани, а также установление биохимическими и электронно-микроскопическими методами нарушение структуры и функции митохондрий гепатоцитов.

Значительную роль в нарушении активности ферментов играют явления деструкции паренхиматозных клеток печени, так активность большинства ферментов проявляется только при сохранении внутренней структуры клеток. В частности, установлено, что сдвиг рН среды от оптимальной снижает синтез мочевины. Степень проявления недостаточности мочевинообразовательной функции печени находится в выраженной зависимости от количества аминокислот, подлежащих распаду в ней.

ILM FAN YANGILIKLARI KONFERENSIYASI

15-APREL

ANDIJON, 2024

Активность ферментов катализирующих процесс переаминирования в печени при острых и хронических заболеваниях изучалась большим числом исследователей. Полученные данные указывают на различные нарушения активности аминотрансфераз печени при ее заболеваниях. Активность аланин аминотрансфераз резко подавлена при наличии некробиотических изменений в печени.

Литературы:

1. Блюгер А.Ф. // Практическая гепатология, М. Медицина, 1994.
2. Валук В.А. Успехи гепатологии.// В кн.: Успехи гепатологии, Рига, Зинанте, 1996, с.16.
3. Губский Ю.И., Покрали И.М. Исследование ферментных системных субклеточных мембран гепатоцитов в сыворотке крови и динамика токсического поражения печени.// М., Медицина, 2003- с.106-107.
4. Гулак Д.Р. Гепатоциты.// М., Наука, 2005- 286с.
5. Комранцев Г.П. Экспериментальный гелиатринный гепатит. // В кн.: Токсический гепатит с асцитом. Ташкент, 1997, с. 42-58