



GLYUKOZA METABALIZMI VA UNING HUYAYRADAGI VAZIFALARI

¹Sayidova Feruzabonu Isroiljonovna

ToshPTI, 2-pediatriyafakulteti, 2-bosqich talabasi,

²Azizova Noila Miraliyevna

Ilmiy rahbar: ToshPTI, Tibbiy va biologik kimyo, tibbiy biologiya umumiy
genetika kafedrası assistenti.

<https://www.doi.org/10.5281/zenodo.7867695>

ARTICLE INFO

Received: 15th April 2023

Accepted: 25th April 2023

Online: 26th April 2023

KEY WORDS

ATF, membrana oqsillari,
glikogenez, glikoneogenez,
glyukoza tolerantlik, qandli
diabet.

ABSTRACT

Glyukoza energiya iste'molining markaziy qismidir. Uglevodlar, lipidlar va oqsillar oxir-oqibat glyukoza bo'linadi, keyinchalik u sut emizuvchilarning asosiy metabolik yoqilg'isi va homilaning universal yoqilg'isi bo'lib xizmat qiladi. U glikogen, riboza va deoksiriboza, galaktoza, glikolipidlar, glikoproteinlar va proteoglikanlar kabi turli xil uglevodlarni sintez qilish uchun asosiy manba bo'lib xizmat qiladi. Aksincha, o'simliklarda glyukoza karbonat angidrid va suvdan sintezlanadi (fotosintez) va kraxmal sifatida saqlanadi. Hujayra darajasida glyukoza ko'pincha to'qima hujayralariga kiradigan va ATF (adenozin trifosfat) ga aylanadigan oxirgi substratdir. ATF tananing energiya manbasi bo'lib, molekulalarni hujayra membranalarini bo'ylab faol tashish, mushaklarning qisqarishi va mexanik ish, gormonlar, hujayra membranalarini va boshqa muhim molekulalarni, nervlarni yaratishga yordam beradigan sintetik reaksiyalarni o'z ichiga olgan turli xil usullarda qo'llaniladi.

Glyukoza hujayra membranasi orqali tashish. Ko'pgina to'qimalar hujayralarida glyukoza ishlatilishi uchun u hujayra membranasi orqali sitoplazmaga o'tkazilishi kerak. Glyukoza yuqori molekulyar og'irligi tufayli osongina tarqala olmaydi. Tashish oqsil tashuvchi molekulalar orqali amalga oshiriladi; Bu osonlashtirilgan diffuziya deb ataladi va yuqori konsentratsiyadan past konsentratsiyaga qadar gradient bo'ylab sodir bo'ladi. Istisnolar sifatida oshqozon-ichak trakti va buyrak kanalchalarini misol qilib keltirish mumkin. Bu yerda glyukoza natriy va glyukoza konsentratsiya gradientiga qarshi kotransporti tufayli faol ravishda tashiladi.

Glyukoza almashinuvidagi insulinning roli. Glyukoza va uglevodlardan foydalanish darajasi oshqozon osti bezi tomonidan insulin sekretsiyasi tezligi bilan boshqariladi. Odatda, jigar va miya hujayralari bundan mustasno, hujayralarga tarqaladigan glyukoza miqdori cheklangan. Ushbu diffuziya insulin ta'sirida 10 yoki undan ko'p marta sezilarli darajada oshadi.



Glyukozaning fosforlanishi. Glyukoza hujayra ichiga kirgandan so'ng, u glyukoza-6-fosfatga fosforlanadi. Bu reaksiya jigarda glyukokinaza va boshqa hujayralardagi geksokinaza orqali amalga oshiriladi. Ushbu fosforlanish bosqichi hujayra ichidagi glyukozani ushlab turish uchun xizmat qiladi. Bu qaytarilmasdir, faqat jigar hujayralari, ichak epiteliy hujayralari va buyrak tubulalarining epiteliy hujayralari bundan mustasno, bu joylarda glyukoza fosfataza mavjud bo'lib, ular qayta tiklanadi. Bu glyukoza keyin darhol energiyani glikoliz orqali chiqarish uchun ishlatilishi mumkin, bu ATF shaklida ko'p bosqichli energiya hosil qilish jarayoni yoki glikogen (polisaxarid) sifatida saqlanishi mumkin. Jigar hujayralari va mushak hujayralari glyukozani glikogenoliz, ya'ni glyukoza parchalanishi orqali chiqarib keyinchalik foydalanish uchun katta miqdorda glikogenni saqlaydi. Rivojlanayotgan homilada normal o'sish uchun glyukoza nazorati ostida bo'lishi kerak, chunki glyukoza platsenta tomonidan ishlatiladigan energiyaning asosiy shaklidir. Homiladorlikning kech davrida homilaning glyukoza almashinuv skelet mushaklari, homila jigari, homila yuragi va yog' to'qimalarining rivojlanishi uchun juda muhimdir. Homilaning glyukoza almashinuv uchun muhim bo'lgan uchta komponent - bu onaning qon zardobidagi glyukoza kontsentratsiyasi, homila tomonidan ishlatiladigan glyukoza miqdoridan ta'sirlanadigan platsentaga onaning glyukoza tashilishi va nihoyat homilalik oshqozon osti bezi tomonidan insulin ishlab chiqarish.

Organ tizimlaridagi vazifalari

Asab tizimi: me'da osti bezining simpatik va parasempatik innervatsiyasi orqali avtonom funksiyani bajaradi. Miyaning o'zi ham bir qancha sohalarda, jumladan gipotalamus, miyyacha, gipokampus va boshqa sohalarda insulin retseptorlarini o'z ichiga oladi.

Oshqozon osti bezi: oshqozon osti bezi qorinning o'ng yuqori kvadrantida, oshqozon orqasida joylashgan. Oshqozon osti bezining endokrin funktsiyasi glyukoza gomeostazini tartibga soladi.

Jigar: glikogenez va glyukoneogenez mos ravishda glyukozani saqlash va chiqarishdir. Bu jarayonlar insulin, glyukagon va gepatotsitlardan olingan omillarni qo'llash bilan sodir bo'ladi.

Ichak: Ichakdagi gormonlar ozuqa moddalarini iste'mol qilishga javoban chiqariladi. Ushbu gormonlar glyukoza ishlab chiqarish, oshqozonni bo'shatish va glyukozani olib tashlashda ishtirok etadi.

Adipotsitlar: Yog' to'qimasi glyukoza metabolizmi, oziq-ovqat iste'molini nazorat qilish va insulin genini ifodalashda ishtirok etish orqali insulin chiqarilishini tartibga soluvchi adipokinlarni chiqaradi.

Funksiyasi. Glyukoza almashinuv glikoliz, glyukoneogenez, glikogenoliz va glikogenez kabi bir qancha jarayonlarni o'z ichiga oladi. Jigardagi glikoliz hujayralardagi glyukoza katabolizmini rag'batlantiradigan turli fermentlarni o'z ichiga olgan jarayondir. Bir ferment, xususan, glyukokinaza, jigarga qon zardobidagi glyukoza darajasini aniqlashga va qon zardobidagi glyukoza miqdori ko'tarilganda, masalan, ovqatdan keyin glyukozadan foydalanishga imkon beradi. Ochlik davrida, glyukoza iste'moli bo'lmaganda, masalan, uyqu paytida tungi vaqtda glyukoneogenez jarayoni sodir bo'ladi. Glyukoneogenez jigar hujayralari mitoxondriyalarida karbongidrat bo'lmagan komponentlardan glyukoza sintezi jarayonida sodir bo'ladi. Bundan tashqari, ochlik davrida oshqozon osti bezi glyukagonni chiqaradi, bu



esa glikogenoliz jarayonini boshlaydi. Glikogenolizda glyukoza saqlanadigan shakli glikogen glyukoza shaklida chiqariladi. Glikogen sintezi jarayoni glikogenez deb ataladi va jigarda uglevodlar ko'p bo'lganda sodir bo'ladi. Glikoliz glyukoza dan energiya ajratishning eng muhim jarayoni bo'lib, uning yakuniy mahsuloti ikki molekula piruvik kislotadir. Bu bitta glyukoza molekulasidan ikkita ATF molekulasini ishlab chiqarishga olib keladigan 10 ta ketma-ket kimyoviy reaksiyalar natijasida yuzaga keladi. ATF hosil bo'lishining umumiy samaradorligi taxminan qirq uch foizni tashkil etadi, qolgan 57 foizi issiqlik sifatida yo'qoladi. Keyingi qadam piruvat kislotani atsetil koenzim A ga aylantirish bo'lib, bu reaksiya A koenzimidan foydalanadi, ikkita karbonat anhidrid molekulasini va to'rtta vodorod atomini chiqaradi. Ushbu bosqichda ATF hosil bo'lmaydi, lekin chiqarilgan to'rtta vodorod atomi oksidlovchi fosforlanishda ishtirok etadi, keyinchalik oltita ATP molekulasini chiqaradi. Keyingi bosqich - atsetilkoenzim A ning parchalanishi va mitoxondriyal sitoplazmada sodir bo'lgan Krebs siklida yoki trikarboksilik kislotasi siklida ATF shaklida energiyani chiqarishi.

Klinik ahamiyati. Glyukoza almashinuvining buzilishi ko'p holatlarda diabetga olib keladi. Qandli diabet ikki turga bo'linadi: *1-toifa* diabet insulinning etarli darajada ajralmasligi natijasida yuzaga keladi. Ushbu turdagi asosiy xususiyatlar quyidagilardir: 90% dan ortiq hollarda immunitet vositachilik qiladi. Bu har qanday yosh guruhida paydo bo'lishi mumkin, lekin ko'pincha bolalar va yoshlarda uchraydi. Aylanma insulin kam yoki umuman yo'q, bu esa davolanish uchun zarur bo'lgan ekzogen insulin bilan katabolik holatga olib keladi. *2-toifa* qandli diabet kompensator insulin sekretsiasining buzilishi bilan insulin qarshiligidan kelib chiqadi. Ushbu turdagi asosiy xususiyatlar quyidagilardir. Bu holat asosan kattalarda uchraydi, ammo endi bolalar va o'smirlarda ko'proq uchraydi.

Hulosa. Genetik va atrof-muhit omillarining kombinatsiyasi ham insulin qarshiligiga, ham beta hujayralarining yo'qolishiga olib keladi. Davolash turmush tarzini o'zgartirish va og'iz orqali antidiyabetik dorilarni qabul qilishni o'z ichiga oladi. Nazorat qilinmagan qandli diabet makrovaskulyar kasalliklar, ayniqsa koronar, serebrovaskulyar va periferik qon tomir kasalliklari xavfini sezilarli darajada oshiradi. Shuningdek, retinopatiya, nefropatiya va neyropatiya kabi mikrovaskulyar kasalliklar ehtimolini oshiradi.

References:

1. Джайсвал Н., Гэвин М.Г., Куинн В.Дж., Луонго Т.С., Гелфер Р.Г., Баур Дж.А., Титченелл П.М. Роль Akt скелетных мышц в регуляции мышечной массы и гомеостаза глюкозы. Мол метаб. 2019 Октябрь; 28 :1-13.
2. Chen Y, Zhao X, Wu H. Метаболический стресс и сердечно-сосудистые заболевания при сахарном диабете: роль модификации белка O-GlcNAc. Артериосклеры Тромб Васк Биол. 2019 Октябрь; 39 (10): 1911-1924.
3. Taneera J, Dhaiban S, Mohammed AK, Mukhopadhyay D, Aljaibeji H, Sulaiman N, Fadista J, Salehi A. Ген GNAS является важным регулятором секреторной способности инсулина в β -клетках поджелудочной железы. Ген. 2019 05 октября; 715 :144028.
4. Хай ВВ. Плацентарно-фетальный обмен глюкозы и метаболизм глюкозы плода. Ассоциация климатических исследований Trans Am Clin. 2006 г.; 117 :321-39; обсуждение 339-40.



5. Schaefer-Graf U, Napoli A, Nolan CJ., Группа по изучению диабетической беременности. Диабет во время беременности: впереди новое десятилетие вызовов. Диабетология. 2018 май; 61 (5): 1012-1021
6. Röder PV, Wu B, Liu Y, Han W. Панкреатическая регуляция гомеостаза глюкозы. Эксп Мол Мед. 2016 11 марта; 48 (3): e219.
7. Хан Х.С., Кан Г., Ким Дж.С., Чой Б.Х., Ку Ш.Х. Регуляция метаболизма глюкозы с точки зрения печени. Эксп Мол Мед. 2016 11 марта; 48 (3): e218.
8. Поджогалле Э., Джамшед Х., Петерсон К.М. Циркадная регуляция метаболизма глюкозы, липидов и энергии у человека. Метаболизм. 2018 июль; 84 :11-27.