

## КЕТОНОВЫЕ ТЕЛА, АЦЕТОН И КЕТОНУРИЯ

**Икрамова Зулфия Адиловна**

кандидат технических наук, доцент;

**Мамасолиева Кибриё Шокиржон кизи**

студентка 4-курса

Ташкентский педиатрический медицинский институт

### АННОТАЦИЯ

В статье рассматриваются кетоны или кетоновые тела – как органические вещества, состоящие из соединения кислорода с водородом и углеводородом. Кетонемия - остояние, при котором обнаруживается избыток кетонов в крови, в моче – кетонурия, (ацетон, кроме того, выделяется и при дыхании). Считается, что норма кетонов в моче здорового человека – их полное отсутствие.

**Ключевые слова:** кетоны, кетоновые тела, альтернативные источники энергии, глюкагон, гликоген, печень, кетонурия, ацетон, ацетонемический криз, кетоацидоз, углевод, сахарный диабет.

Слово кетон произошло от старого немецкого слова Aketon (ацетон). Кетоны — это органические соединения, являющиеся производными насыщенных алифатических углеводов.

Существует много разновидностей кетонов, например, убихинон, он крайне важен для работы сердца, кетоновую группу содержат фруктоза, прогестерон, кортизон, тетрациклин, камфора, природные красители и многие другие вещества. Кетон (кетоновые тела, ацетон) — продукт, образующийся при расщеплении жировых запасов. Они выступают альтернативным источником энергии для тканей во время голодания, продолжительной физической нагрузки, и др. Кетоновые тела обычно появляются в моче на фоне сильного недостатка углеводов. Это сопровождается закислением крови. В норме в моче не должны содержаться кетоновые тела, так как они предварительно проходят фильтрацию в печени.

Помимо недостатка углеводов, кетоновые тела накапливаются в организме и выводятся с мочой при ряде состояний и заболеваний. Это: сахарный диабет первого и второго типов; желудочно-кишечные инфекции, в результате которых ухудшается всасывание глюкозы в кровь, снижается концентрация вещества и начинается его синтез из жировых запасов; лихорадочные состояния,

протекающие с повышением температуры тела или с ее резкими колебаниями (малярия, тиф); тяжелые травмы с повреждениями мышечной ткани; острое отравление алкоголем, солями тяжелых металлов, лекарственными препаратами; новообразования органов, которые вырабатывают гормоны (надпочечников, щитовидной и поджелудочной желез); заболевания печени; обезвоживание организма; беременность.

Состояние, при котором обнаруживается избыток кетонов в крови, называется кетонемия, в моче – кетонурия, (ацетон, кроме того, выделяется и при дыхании). Длительно протекающая кетонурия опасна развитием ацетонемического криза — отравлением кетоновыми телами. У детей проявления этого состояния ярко выражены: наблюдаются головные боли, тошнота, боли в животе, характерный запах ацетона изо рта. Ацетонимический криз у детей бывает первичным и вторичным. Ацетонимический первичный криз чаще наблюдается у эмоциональных, легко возбудимых детей. Вторичный криз возникает под действием провоцирующих факторов: заболеваний печени и почек, ОРВИ, кишечной инфекции. У взрослых ацетонемический криз не имеет столь явных симптомов. Наиболее характерное проявление повышения кетоновых тел в моче — ее специфический яблочный запах.

Исследование кетоновых тел в моче проводится колориметрическими методами. В лабораториях часто прибегают к тесту Ланге, суть которого заключается в реакции нитропруссид натрия с кетонами в щелочной среде. Чем больше ацетона, тем интенсивнее проявляется красно-фиолетовая окраска. Если кетонурия выявлена у беременной женщины, особенно на поздних сроках, показано стационарное лечение. Проводится нормализация углеводного обмена и коррекция рациона. При повышенных кетонах нужно соблюдать определенный режим питания. Считается, что норма кетонов в моче здорового человека – их полное отсутствие. В норме уровень кетонов в крови должен быть ниже 0,6 ммоль/л, уровень 0,6-1,5 ммоль/л указывает на возможность диабетического кетоацидоза, а > 1,5 ммоль/л – на высокий риск кетоацидоза или уже имеющийся кетоацидоз. Кетоны вырабатываются в том случае, если клетки «голодают» или при дефиците инсулина, поэтому различают «голодные кетоны» и кетоны при сахарном диабете, хотя химически эти вещества ничем не отличаются. При голодании пища в организм не поступает, уровень глюкозы крови снижается, прекращается выработка инсулина и в кровь поступает его антагонист – гормон глюкагон, он заставляет организм использовать запасы гликогена, находящиеся в печени. Когда эти запасы заканчиваются, начинает расщепляться жировая ткань, образуются кетоны. При сахарном диабете, уровень глюкозы крови наоборот повышен, но инсулина не достаточно, и глюкоза из крови в клетку

попасть не может, клетка испытывает «голод», но организм воспринимает эту ситуацию точно также, как при голодании. Вырабатываются гормоны адреналин и глюкагон, в печени расщепляется гликоген, затем жировая ткань и образуются кетоны. Глюкоза в избытке циркулирует в кровотоке, не попадая в клетки, образовавшиеся кетоны тоже попадают в кровь, а затем оба вещества выводятся с мочой и только введение инсулина может разорвать этот круг.

В организме человека пировиноградная, ацетоуксусная и оксоглутаровые кислоты участвуют в цикле трикарбоновых кислот. Ацетоуксусная кислота образуется в процессе метаболизма жирных кислот и как продукт окисления бета-гидроксимасляной кислоты, при декарбоксилировании ацетоуксусной кислоты образуется ацетон. Хотя для организма служат углеводы основным топливом, из выше указанных можно сказать ферментативное окисление жирных кислот также являются источником энергии. Начальная стадия процесса, в котором кислота участвует в активированной форме – в виде кофермента-А дегидрирование, далее гидротация и затем окисления - приводят к бета-кетонкислоте. Основываясь этим процессам для лечения различных заболеваний обращаются низкоуглеводной диете. Кетоны постоянно синтезируются в клетках печени и присутствуют в моче и крови каждого человека, они ежедневно выделяются в незначительных количествах, из которых 70% приходится на слабую бета-гидроксимасляную кислоту, 26% на более сильную ацетоуксусную кислоту (ацетоацетат) и 4% на ацетон.

### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ: (REFERENCES)**

1. National Task Force on the Prevention and Treatment of Obesity. National Institutes of Health. Very low-calorie diets. Journal of the American Medical Association. 2017. Vol. 270.
2. Frühbeck G., Méndez-Giménez L., Fernández-Formoso J.A., Fernández S., Rodríguez A. Regulation of adipocyte lipolysis. Nutrition Research Reviews. June, 2014, 27 (1): 63–93.
3. David L. Nelson, Michael M. Cox. Lehninger Principles of biochemistry. Fifth edition. New York: W. H. Freeman and company, 2008. 1158 p.
4. Davies H. J., Baird I. M., Fowler J., et al. Metabolic response to low- and very-low-calorie diets. The American Journal of Clinical Nutrition. 1989., Vol. 10., P. 27 – 31.

5. Lane, A. N.; Fan, T. W. -M.; Higashi, R. M. Metabolic acidosis and the importance of balanced equations. *Metabolomics*. 2009, 5 (2): 163–165.
6. Veech R. L. The therapeutic implications of ketone bodies: the effects of ketone bodies in pathological conditions: ketosis, ketogenic diet, redox states, insulin resistance, and mitochondrial metabolism. *Prostaglandins, Leukotrienes & Essential Fatty Acids*, 2014, 70, 309–319.
7. В. С. Лукьянчиков. Кетоз и кетоацидоз. Патобиохимический и клинический аспект. *Русский медицинский журнал*. 2004., № 23., стр. 1301.