

MECANISMELE BIOCHIMICE ALE STEATOZEI HEPATO-PANCREATICE

Adawi Ayman

(Conducător științific: Veronica Sardari, dr. șt. med., asist. univ., Catedra de biochimie și biochimie clinică)

Introducere. Ameliorarea rezultatelor curative în steatoza hepato-pancreatică (SHP) poate fi atinsă prin elaborarea unor noi măsuri de corecție metabolică bazată pe informațiile complexe privind implicarea diferitor verigi patogenice la nivel molecular și celular în evoluția maladiei.

Scopul lucrării. De a elucida mecanismele biochimice ale steatozei hepato-pancreatice pentru îmbunătățirea tratamentului prin elaborarea noilor măsuri de corecție metabolică.

Material și metode. Pentru realizarea scopului propus a fost efectuată sinteza literaturii între anii 1980-2017, utilizând 124 surse bibliografice, dintre care ale Bibliotecii Științifice Medicale ale USMF „Nicolae Testemițanu”, date ale bibliotecilor electronice PubMed, Medline, Medscape și Hinari.

Rezultate. Insulinorezistența (IR) hepatică, stresul oxidativ, activarea numeroaselor căi inflamatorii și a fibrogenzei prin activarea celulelor stelate pot declanșa acumularea excesului de trigliceride în ficat și o cascadă de disfuncție hepatică. Conform unor clinicieni, steatoza pancreatică (SP) din pancreatita cronică este caracterizată de un sindrom de durere relativ neexprimat, hiperlipidemie, cu precădere datorită hipertrigliceridemiei, urobilinogenie, nivel scăzut de amilază și o tendință de hiperglicemie.

Concluzii. (1) Actualmente se fac studii de a obține remedii cu efecte sinergice, acțiune antiinflamatorie și antioxidantă, care să reducă insulinorezistența, conținutul de trigliceride și colesterol în plasmă și conținutul de lipide ectopice în ficat și pancreas, contribuind, astfel, la restabilirea ficatului și pancreasului gras către normal.

Cuvinte cheie: steatoza hepatică, steatoza pancreatică, boală hepatică non-alcoolică, boală hepatică alcoolică, obezitate, mecanisme biochimice, sindrom metabolic, insulinorezistență.

BIOCHEMICAL MECHANISMS OF HEPATO-PANCREATIC STEATOSIS

Adawi Ayman

(Scientific adviser: Veronica Sardari, PhD, assist. prof., Chair of biochemistry and clinical biochemistry)

Introduction. The improvement of the curative outcomes in hepato-pancreatic steatosis (HPS) can be achieved by the elaboration of the new metabolic corrective measures based on the complex information with reference to the involvement of the different pathogenic links at the molecular and cellular level in the disease evolution.

Objective of the study. To elucidate the biochemical mechanisms of hepato-pancreatic steatosis to improve the treatment by the elaboration of the new metabolic corrective measures.

Material and methods. To achieve the proposed purpose literature analysis between 1980-2017, using 124 bibliographic sources, including Scientific Medical Library of the Medical University „Nicolae Testemițanu”, PubMed, Medline, Medscape and Hinari electronic library data has been performed.

Results. Hepatic insulinresistance (IR), oxidative stress, activation of numerous inflammatory pathways and fibrogenesis via activation of stellate cells can trigger excess triglyceride accumulation in the liver and a cascade of hepatic dysfunction. According to some clinicians, the steatosis of pancreas (SP) from chronic pancreatitis is characterized by a relatively unexpressed pain syndrome, hyperlipidemia, mainly due to hypertriglyceridemia, urobilinogenia and a low level of amylase, a tendency to hyperglycemia.

Conclusions. (1) Nowadays are being done studies to obtain remedies with synergic effects, anti-inflammatory and antioxidant action, that reduce the insulinresistance, triglyceride and cholesterol contents in the plasma and the ectopic fat content in the liver and pancreas, thereby contributing to the restoration of the fatty liver and pancreas to the normal.

Key words: hepatic steatosis, pancreatic steatosis, alcoholic liver disease, non-alcoholic liver disease, obesity, biochemical mechanisms, metabolic syndrome, insulinresistance.