



МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА КЛІНІЧНОЇ ЛАБОРАТОРНОЇ ДІАГНОСТИКИ,
МІКРОБІОЛОГІЇ ТА БІОЛОГІЧНОЇ ХІМІЇ



MINISTRY OF HEALTH OF UKRAINE
NATIONAL UNIVERSITY OF PHARMACY
DEPARTMENT OF CLINICAL LABORATORY DIAGNOSTICS,
MICROBIOLOGY AND BIOLOGICAL CHEMISTRY



**ЗБІРНИК
публікацій
II Міжнародної науково-практичної
online конференції
«СУЧАСНІ ДОСЯГНЕННЯ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ,
КЛІНІЧНОЇ, ЕКОЛОГІЧНОЇ БІОХІМІЇ ТА
МОЛЕКУЛЯРНОЇ БІОЛОГІЇ»**

**BOOK
of publications
of II International scientific and practical
online conference
"MODERN ACHIEVEMENTS OF EXPERIMENTAL,
CLINICAL, ENVIRONMENTAL BIOCHEMISTRY AND
MOLECULAR BIOLOGY"**

07 листопада 2025 р.
м. Харків, Україна
November 07, 2025
Kharkiv, Ukraine

ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТ ЯК КЛЮЧОВИЙ МЕТАБОЛІТ

Сенюк І.В., Кравченко В.М., Канколонго Кабея Джан Джакуес

Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна

citochrom@gmail.com

Вступ. Глюкозо-6-фосфат (Г6Ф) є одним із найважливіших проміжних метаболітів клітинного обміну речовин. Його утворення відбувається в результаті фосфорилування глюкози під дією ферменту гексокінази або глюкочкінази. Ця реакція є першим етапом гліколізу, пентозофосфатного шляху та глікогенезу, що визначає Г6Ф як вузлову сполуку, через яку перехрещуються основні метаболічні потоки.

Регуляція рівня Г6Ф має вирішальне значення для підтримання енергетичного гомеостазу, біосинтезу нуклеотидів, жирних кислот та антиоксидантного захисту клітини. Порушення метаболізму Г6Ф лежить в основі багатьох патологій, включно з цукровим діабетом, глікогенозами, ожирінням, пухлинними процесами та нейродегенеративними захворюваннями. Отже, дослідження біохімічних властивостей, регуляторних механізмів та функціональних ролей Г6Ф має важливе теоретичне і практичне значення.

Мета дослідження. Метою роботи є узагальнення сучасних даних про біохімічну роль глюкозо-6-фосфату як ключового метаболіту, визначення його участі у головних енергетичних і пластичних шляхах метаболізму, а також аналіз його регуляторних функцій та клінічного значення при патологічних станах.

Матеріали та методи. Для проведення теоретичного аналізу використано дані сучасної наукової літератури, результати експериментальних і клінічних досліджень, опублікованих у базах PubMed, Scopus, SpringerLink та ResearchGate. Методологічну основу роботи становили: порівняльний біохімічний аналіз шляхів утворення та перетворення Г6Ф у клітині; енергетичний баланс реакцій за участю Г6Ф; структурно-функціональний підхід для оцінки ролі ферментів гексокінази, глюкозо-6-фосфатдегідрогенази, фосфоглюкомутази; патобіохімічний аналіз метаболічних порушень, пов'язаних із дефектами обміну Г6Ф.

Результати та обговорення. Глюкозо-6-фосфат – це ефір фосфорної кислоти і глюкози, що утворюється під дією АТФ-залежного фосфорилування. Його структура дозволяє одночасно брати участь у декількох метаболічних шляхах, зокрема гліколіз, окиснення Г6Ф до пірувату з утворенням АТФ; глікогенез, перетворення Г6Ф у глюкозо-1-фосфат і подальший синтез глікогену; пентозофосфатний шлях, дегідрогенізація Г6Ф із утворенням НАДФН і рибозо-5-фосфату; глюконеогенез – реверсивне перетворення вільної глюкози з Г6Ф у

печінці. Це свідчить, що Г6Ф є своєрідним «метаболічним вузлом», який координує обмін енергії та біосинтетичні процеси.

Г6Ф виконує роль алостеричного ефектора для багатьох ферментів: інгібує гексокіназу за принципом зворотного зв'язку; активує фосфофруктокіназу-2, стимулюючи утворення фруктозо-2,6-бісфосфату; контролює рівень глікогенфосфорилази і, відповідно, швидкість глікогенолізу. Таким чином, Г6Ф виступає інтегратором сигналів про енергетичний стан клітини, забезпечуючи баланс між анаболізмом і катаболізмом.

Окиснення Г6Ф глюкозо-6-фосфатдегідрогеназою є першим і лімітуючим етапом пентозофосфатного шляху. Цей процес генерує НАДФН, необхідний для синтезу жирних кислот і відновлення глутатіону, головного антиоксиданту клітини. Дефіцит Г6ФДГ (глюкозо-6-фосфатдегідрогенази) призводить до підвищеної чутливості еритроцитів до окисного стресу і гемолітичної анемії.

Порушення метаболізму Г6Ф спостерігаються при таких патологіях: цукровий діабет, гіперглікемія змінює розподіл потоків Г6Ф між гліколізом і пентозофосфатним шляхом; глікогенози I типу (хвороба фон Гірке), дефіцит ферменту глюкозо-6-фосфатази призводить до накопичення Г6Ф у печінці; пухлинні процеси, клітини з високою проліферативною активністю демонструють підвищений рівень Г6Ф та активацію пентозофосфатного шляху, що забезпечує синтез нуклеотидів і антиоксидантний захист.

Рівень Г6Ф використовується як діагностичний маркер при метаболічних синдромах, а фермент глюкозо-6-фосфатдегідрогеназа, як мішень у терапії оксидативного стресу. Крім того, інгібітори шляхів утилізації Г6Ф досліджуються як потенційні протипухлинні агенти.

Висновки. Глюкозо-6-фосфат є центральним метаболітом, що визначає напрямок енергетичного та пластичного обміну клітини. Його участь у гліколізі, глікогенезі, пентозофосфатному шляху і глюконеогенезі забезпечує інтеграцію метаболічних процесів. Порушення обміну Г6Ф веде до розвитку ряду патологій: від діабету до онкозахворювань. Г6Ф і ферменти, що його метаболізують, можуть виступати потенційними терапевтичними мішенями для метаболічної та протипухлинної терапії.

Подальші дослідження регуляції Г6Ф на молекулярному рівні відкривають перспективи у створенні нових біохімічних маркерів та лікувальних стратегій.

