

взаимодействия экстраклеточного агента карбомилхолина с мембранными рецепторами, которые активируют фосфоинозид-специфичную фосфолипазу C, и в результате этого образуются инозинфосфаты и диацилглицерол. Функция диацилглицерола долгое время была неизвестна. Однако, после открытия фермента Ca<sup>2+</sup> - липидзависимой протеинкиназы C было установлено что диацилглицерол увеличивает его активность и снижает его потребность в ионах кальция. Также 1,2-диацилглицерол способствует накоплению арахидоновой и фосфатидной кислот, в свою очередь арахидоновая кислота и ее метаболиты способствуют активации протеинкиназы C, а фосфатидная кислота выполняет функцию регулятора митоген-активированного протеинкиназного каскада.

В 60-х годах прошлого столетия многие передовые лаборатории начали исследование суть которого заключалась в определении связи между изменением липидного состава клеточного ядра и функциональной активности клеточного ядра.

Именно в этот период были накоплены экспериментальные знания о изменении содержания липидов клетки период регенерации и злокачественного роста тканей. Также в это время изучался метаболизм липидов в различных функциональных состояниях клетки и генетического аппарата.

В течении 80-х годов было исследованы такие липолитические ферменты как специфическая сфингомиелиназа и фосфолипаза D-подобных фосфолипаз, которые в ядерной мембране клеток печени являются мишенью для тиреоидных гормонов. Также были изучены такие ферменты липидного происхождения, как циклооксигеназа, участвующая в синтезе простагландин (простагландин, простагландин и тромбосан), и 5 липидоксигеназа, катализирующая реакцию диоксигенации полинасыщенных жирных кислот и другие.

Таким образом, все выше перечисленные исследования и открытия дали возможность по новому взглянуть на метаболизм и функции липидов, которые, как выяснилось, кроме структурной функции, выполняют роль посредников между внешней средой и клеткой.

## **ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ РЕЧОВИН ПРИ ЦЕЛІАКІЇ У ДІТЕЙ**

*Саркісян І. А., Васильєва І.М.*

*Харківський національний медичний університет, Україна*

Сьогодні діагноз целіакія у дітей не є рідкістю. Захворювання відноситься до хронічних патологій вродженого типу. Розвивається аномалія по типу придбаної або генетичної глютенної непереносимості.

Глютен є рослинний протеїн, який входить до складу деяких злакових культур, наприклад, в зерна жита, пшениці, ячменю, вівса. Шкідливу дію на

слизову оболонку тонкої кишки надає гліадин - один з основних компонентів глютену. Гліадин введений в харчування дітей з целиакією в стадії ремісії протягом 3 - 4 днів після його призначення викликає пошкодження слизової оболонки тонкої кишки з розвитком атрофії, пригніченням активності ферментів пристінкового травлення і підвищенням її проникності для великих молекул. Ці зміни відбуваються тільки в слизовій оболонці хворих на целиакію; на слизову оболонку здорових осіб гліадин не впливає. Гліадин діє дратівливо на стінки кишечника. Це призводить до збоїв в роботі, в результаті чого страждають інші органи малюка. Складність лікування полягає в постійному дотриманні раціону протягом усього життя.

Дитяча целиакія заснована не тільки на непереносимості глютену, а й близьких до нього компонентів білкових злаків, таких як гордеїн і авенін. При цьому захворюванні глютеніві волокна ушкоджують травні рецептори в тонкому кишечнику, що призводить до харчових розладів.

Незважаючи на численні дослідження, механізм, за допомогою якого глютен ушкоджує слизову оболонку тонкої кишки, ще не повністю з'ясований.

Основну схему можна представити таким чином:

В результаті ураження слизової оболонки тонкого кишечника виникає дефіцит ферментів, які беруть участь в розщепленні харчових інгредієнтів. Тобто, внаслідок запально-атрофічного процесу в слизовій оболонці настає універсальне порушення процесів пристінкового травлення і всмоктування, що веде до формування типового синдрому мальабсорбції і порушення всіх видів обміну речовин. Накопичення продуктів неповного розпаду веде до зміни рН хімусу в кислу сторону, що викликає порушення транспорту води, електролітів і білка, посилене їх виведення з судинного русла (по типу ексудативної ентеропатії).

Недостатнє всмоктування жирних кислот їжі і жовчних кислот також веде до посилення кишкової секреції. Порушення всмоктування і втрата білка, електролітів, мінеральних речовин, вітамінів сприяють розвитку дистрофії, анемії, рахітоподібних станів, полігіповітамінозу. Так при целиакії є порушення всіх видів обміну речовин:

- білкового, про що свідчить виражена гіпоальбумінемія, дисбаланс вільних амінокислот за рахунок зниження незамінних амінокислот, вторинний синдром ексудативної ентеропатії;
- ліпідного обміну: підвищена екскреція жиру з калом, зниження в сироватці загальних ліпідів, холестерину, дисбаланс жирних кислот;
- вуглеводного обміну: зниження цукру, вторинна лактазна недостатність;
- мінерального обміну: зниження Fe, Ca, P, Zn в крові.

Пошкодження слизової оболонки 12-палої кишки, що є ендокринним органом, викликає гальмування соматомедійної системи з подальшим пригніченням

секреції гастрину, глюкагону, холецистокініну, вазоактивного інтестинального пептиду, панкреатичного пептиду, секретину, а також пригнічення екзокринної секреції шлунково-кишкового тракту. Зокрема, при секретинній недостатності підвищується тиск в 12-палій кишці і панкреатичних протоках і пригнічується секреція панкреатичного соку, що є ризиком розвитку панкреатиту. Підвищення секреції соматостатину, як результат гальмування соматомедійної системи, сприяє розвитку недостатності підшлункової залози. Зміна співвідношення концентрації гастрину і соматостатину призводить до порушення розщеплення харчових інгредієнтів, зниження всмоктування тригліцеридів, амінокислот, електролітів, в результаті формуються патологічні трофічні механізми затримки росту.

## **ИЗМЕНЕНИЕ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ ВО ВРЕМЯ БЕЛКОВОГО ГОЛОДАНИЯ**

*Бабченко Н.А., Воронова Д.И., Бачинский Р.О.*

*Харьковский национальный медицинский университет, Украина*

Актуальность данной темы обусловлена тем, что в наше время частой причиной изменения обмена веществ является белковое голодание. Изменение метаболизма является одним из основных проявлений белкового голодания, зачастую ему подвержены люди, пытающиеся избавиться от лишнего веса, вегетарианцы или больные с заболеваниями желудочно-кишечного тракта и эндокринных органов.

Обмен веществ адаптируется к недостатку того или иного пищевого вещества посредством изменения протекающих в организме реакций. При кратковременном белковом голодании даже в случаях достаточного поступления в организм жиров, углеводов, минеральных солей, воды и витаминов происходит мобилизация и использование всех находящихся белков в организме, а также резкое уменьшению интенсивности дезаминирования в печени и трансаминирования в печени, почках и мышцах. Из-за недостатка белка происходит не только нарушения со стороны ферментных систем, наблюдается целый ряд нарушений метаболизма таких как: Синтез гормонов, производных аминокислот, Транспорт различных метаболитов, нарушение онкотического давления крови, нарушается реакция на изменение физических, химических и биологических факторов. К сожалению, данные нарушения не совместимы с жизнью, поэтому необходимо контролировать поступление, усвоение и выделение белка организмом.

Причинами нарушения белкового обмена могут быть:

1. Малобелковое питание, вызванное диетой, вегетарианством, голодом.
2. Нарушения переваривания и всасывания белка в желудочно-кишечном тракте. К примеру: при гастроэнтеритах, язвенном колите.