

організму дитини. Для дітей характерна висока потреба тканин в енергії. У розрахунку на 1 кг маси тіла у дитини першого і другого півріччя життя витрачається відповідно в 3 і в 2,4 рази більше АТФ, ніж у дорослого. Найбільша кількість макроергів використовується на активно протікають процеси анаболізму, пов'язані з інтенсивним зростанням організму і диференціюванням тканин. Особливістю дитячого організму є висока чутливість енергетичного обміну до регуляторних впливів. Функціонально незріла система терморегуляції у дітей раннього віку відрізняється лабільністю і вельми чутлива до регуляторних впливів, наприклад, до впливу речовин, що роз'єднують ланцюг тканинного дихання і окисне фосфорилування (тироксин, неетерифіковані жирні кислоти, токсини мікроорганізмів). Під дією роз'єднувачів значна частина енергії дихального ланцюзі не запасається у вигляді АТФ, а розсіюється у вигляді тепла. Для забезпечення значних енергетичних потреб дитини необхідні відносно великі енергетичні резерви організму. Використання субстратів як джерел енергії змінюється протягом перших місяців життя дитини. Оскільки у новонароджених превалюють процеси анаеробного гліколізу, які дають відносно мало енергії, а рівень енерговитрат на одиницю маси тіла дуже високий, то для забезпечення енергією процесів життєдіяльності в перші дні після народження дитина витрачає запаси енергетичних речовин, накопичені «про запас» у внутрішньоутробному періоді. У перші дні життя основним енергетичним субстратом є жири. У дитини раннього віку за рахунок вуглеводів покривається приблизно 40% енергетичної потреби організму, за рахунок жирів - близько 50%. При зростанні дитини співвідношення змінюється на користь вуглеводів. У першому півріччі життя за рахунок жирів покривається близько 50% всієї добової калорійності, у дітей від 6 місяців до 4 років - 30 -40%, у дітей шкільного віку - 25 - 30%.

РОЛЬ ОКСИДУ АЗОТУ В РОЗВИТКУ ЗАХВОРЮВАНЬ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ

Горбунова І. В., Денисенко С.О.

Харківський національний медичний університет, Україна

Оксид азоту в нормі здійснює регуляцію внутрішньо- і міжклітинних процесів, що представляє інтерес для медиків різних спеціальностей. Перш ніж приступити до розгляду конкретних прикладів прояву біологічної активності NO у людини, слід відзначити поліфункціональність його дії, яку не можна зводити тільки до «позитивних» або тільки до «негативних» ефектів. Біологічна відповідь на NO в значній мірі визначається умовами його генерації - де, коли і в якій кількості продукується це з'єднання. Дія ряду факторів (ліпопротеїни

низької щільності, високі концентрації глюкози і ішемія) може викликати зниження продукції NO як за рахунок пригнічення NO-синтази, так і за рахунок зниження їх експресії. При цьому низький рівень оксиду азоту призводить до підвищення тону судин, згортання крові і зниження імунітету, тим самим сприяючи розвитку гіпертензії, атеросклерозу, тромбозів, ішемічної хвороби серця, інфекційних захворювань і пухлинного росту. Нервова система. У мозку NO виконує не тільки функцію вторинного месенджера в процесах внутрішньоклітинної сигналізації, але і бере участь як нейромедіатор в міжклітинній сигналізації, функціонально з'єднуючи постсинаптичний і пресинаптичний нейрони. Найбільша активність NO-синтази виявлена в мозочку, більш низька - в гіпоталамусі, середньому мозку, стріатумі, корі, гіпокампі і довгастому мозку. По еферентним нервам цей агент регулює діяльність органів шлунково-кишкового тракту, дихальної і сечостатевої системи. Прикладами токсичної дії NO є основні нейродегенеративні захворювання ЦНС, такі як ішемічний інсульт, епілепсія та інші судомні розлади, хвороби Паркінсона та Альцгеймера, бічний аміотрофічний склероз. В основі розвитку цих розладів лежить надлишкова продукція оксиду азоту в результаті гіперактивації глутаматних рецепторів NMDA-підтипу, що веде до підвищення вмісту внутрішньоклітинного кальцію і активації NO-синтази. Шлунково-кишковий тракт. NO розслабляє гладкі м'язи не тільки в стінці судин, але і шлунково-кишкового тракту. При ряді фізіологічних і патологічних впливів, що діють на печінку, включаючи септичний і геморагічний шок, в гепатоцитах експресується ген II типу синтази. Вона гальмується стероїдами (дексаметазон і гідрокортизон), донором NO - S-нітрозно-N-ацетил-DL-пеніциліном (SNAP), мітогеном факторами гепатоцитів - фактором росту гепатоцитів (HGF), епідермальним чинником зростання (EGF) і трансформуючим ростовим фактором TGF- β , білком p53, тепловим шоком. Індукований в печінці синтез оксиду азоту істотно впливає на функції гепатоцитів, підвищує стійкість їх до сепсису і ішемії-реперфузії. Блокування II типу синтази інгібіторами різко посилює пошкодження печінки. NO бере участь у більшості метаболічних процесів, що протікають в печінці: впливає на синтез білку, інгібування глюконеогенезу та глікогенезу, активацію розчинної гуанілатциклази, впливає на систему цитохрому P-450. Оксид азоту зазвичай виявляється при хронічних запальних процесах в кишечнику, при виразці шлунка, артритів. Інгібітори NO-синтази значно знижують наявність запальних процесів. Середочно-судинна система. Антиагрегаційна дія оксиду азоту обумовлена пригніченням цГМФ звільнення арахідонової кислоти і тим самим попередження утворення тромбоксанів A₂ і B₂, що стимулюють накопичення Ca²⁺. цГМФ також знижує синтез 1,2-діацілгліцерін - сильного активатора протеїнкінази C і зменшує рівень інозітолтрифосфат, гальмуючого накопичення

Ca²⁺. Таким чином, цГМФ запобігає розпаду фосфоліпідів (в тому числі і фосфоліпідів инозитола) і пригнічує агрегацію і активацію тромбоцитів через загальний механізм гальмування накопичення Ca²⁺. Недостатнє утворення NO має певне значення в патогенезі атеросклерозу, цукрового діабету, інфаркту міокарду, артеріальної гіпертензії та інших захворювань, що супроводжуються дисфункцією ендотелію. Показано, що введення попередника NO L-аргініну призводить до нормалізації артеріального тиску у хворих на есенціальну гіпертензію. Введення інгібіторів синтезу NO здоровим добровольцям супроводжується значним збільшенням периферичного судинного опору. Інтракоронарна ін'єкція ацетилхоліну (АХ) викликає коронарний спазм у пацієнтів зі стенокардією Принцметала (СП), в той час як така ж процедура у молодих людей з нормальними коронарними артеріями викликає їх вазодилатацію. Остання при інтактному ендотелії обумовлена виділенням NO, звуження ж кровоносних судин при віддаленому або пошкодженому ендотелії пояснюється прямим впливом АХ на гладкі м'язи судин.

РОЗСІЯНИЙ СКЛЕРОЗ І ВІТАМІН D

Нерівний В.В., Цимбал О.В., Васильєва І.М.

Харківський національний медичний університет, Україна

Розсіяний склероз - це хронічне, аутоімунне захворювання запального характеру з запаленням у головному і спинному мозку. Перші ознаки (або так звані атаки) найчастіше трапляються в молодому віці і у жіночій половині людства. При розсіяному склерозі імунна система (Т-клітини) починає атакувати і знищувати власні нервові клітини, приймаючи їх за патогенні. Мішенню цитотоксичних клітин імунної системи є мієлін - захисна оболонка нервових волокон. Після перших імунних атак мієлін ще здатний до відновлення, але після наступних, на його місці утворюються склеротичні бляшки. В даний час ця хвороба вважається невиліковною, як і всі аутоімунні захворювання.

Вчені вже давно з'ясували, що, чим далі людина проживає від екватора - тим більше у нього зростає ризик розвитку розсіяного склерозу. У скандинавських країнах, Америці, Канаді та Росії найбільша кількість людей, які страждають від цього захворювання. У той час, як наприклад, в країнах Африканського континенту або Індії розсіяний склероз майже не зустрічається. Проведені в різних країнах багаточисельні дослідження показали, що у 70% людей з розсіяним склерозом спостерігається дефіцит вітаміну D. Як ми знаємо, вітамін D - це жиророзчинний вітамін-прогормон, який синтезується з 7-дегідроксіхолестерину під дією сонячних променів в шкірі. Вітамін D грає важливу роль не тільки в формуванні кісткової тканини і мінеральному гомеостазі, а й в моделюванні імунної системи. Також, вітамін впливає на