

активності міоцитів матки, судин і серця. Передбачається при цьому, що гормони здатні впливати безпосередньо на потенціал-залежні іонні канали клітинних мембран. Показана також здатність естрогенів стимулювати транспорт глюкози в кардіоміоцити через систему ГМФ. Очевидно, що безпосередній вплив статевих гормонів на показники енергетичного обміну в максимально короткі терміни має істотне значення для формування швидкої фізіологічної реакції клітини.

В даний час не викликає сумніву теорія, згідно з якою кардіотропні ефекти статевих гормонів можуть бути обумовлені їх прямим впливом на серцеву тканину. Показано, що серце людини і ряду експериментальних тварин є органом-мішенню дії статевих стероїдів, причому дослідження за допомогою авторадіографічного методу виявили накопичення 17- [3H] -естрадіола в міокарді передсердь і шлуночків в концентрації, подібної виявленої в міометрії радіолігандного аналізу дозволив встановити наявність специфічних рецепторів до естрогенів в міокардіальній тканині і ГМК коронарних судин. В кардіоміоцитах (КМ) оваріектомірованих самок бабуїнів була знайдена цитоплазматична фракція естрогенових рецепторів.

Картина змінювалася після естрогенізації тварин фізіологічними концентраціями 17 $\beta$ -естрадіолу - при цьому спостерігалось поява ядерних естрогенних рецепторів на тлі одночасного зменшення кількості цитоплазматичних рецепторів, що характерно для типових процесів внутрішньоклітинної рецепції стероїдів. Виявлена також здатність замісної терапії естрогенами збільшувати цитоплазматичну фракцію міокардіальних рецепторів до прогестерону. В цілому ці дані свідчать про можливість модулюючого впливу естрогенів на рівень власних міокардіальних рецепторів.

## НАСЛІДКИ ГІПЕРГЛІКЕМІЇ

(Огляд літератури)

*Гордієнко В.В., Нго Тхі туйєт Нга, Мартинова С.М.*

*Харківський національний медичний університет, Україна*

Нами було проведено огляд літератури. Відомо, що одним з основних механізмів пошкодження тканин при гіперглікемії є глікозилювання білків, при цьому змінюється їх конформація і функції. В нормі білки містять вуглеводні компоненти, які можуть утворюватися ферментативно (наприклад, утворення глікопротеїнових гормонів аденогіпофіза). Однак в організмі людини може відбуватися і неферментативне глікозилювання білків, у здорової людини ця реакція протікає повільно. При підвищенні глюкози в крові процес глікозилювання прискорюється. Продукти кінцевого глікозилювання

зв'язуються необоротно з білками, змінюють властивості і якості відповідного білка.

У ряді експериментів встановлено, що ступінь глікозилювання залежить від сумарної концентрації глюкози і інших моносахаридів в певний проміжок часу, від періоду напіврозпаду білка, наявності власних вуглеводневих залишків в його структурі і основності білка. При стійкій гіперглікемії - кількість глікозилюваних білків підвищується в кілька разів. В глікозилюваному гемоглобіні збільшується спорідненість до кисню, що призводить до гіпоксії.

Глікозилювання структурних і транспортних білків веде до функціональних і морфологічних поразок (клубочкового апарату нефрону нирок та призводить до розвитку діабетичної нефропатії; змін в сітківці ока з розвитком ретинопатії; помутніння кришталика ока і розвитку катаракти).

В експериментах деяких авторів показано, що надмірне накопичення в білках продуктів кінцевого глікозилювання призводить до порушення проникності судинної стінки, накопичення у позасудинному матриксі глікозилюваних альбуміну, імуноглобулінів і, відповідно, імуних комплексів. Такі комплекси стають "чужорідними" для організму, що залучає до процесу імунокомпетентні клітини організму. «Чужорідні» білки зв'язуються з рецепторами макрофагів, які у відповідь синтезують цитокіни (фактор некрозу пухлин, ІЛ-1, ІФР-1). Цитокіни сприяють в свою чергу проліферації клітин і матриксу судинної стінки. Ці ж продукти при взаємодії з рецепторами ендотеліальних клітин сприяють підвищеному синтезу в них ендотеліну-1, який є потужним вазоконстриктором, що призводить до місцевого тромбозу. При цьому в ендотеліальних клітинах знижується синтез простагліцину. Поряд з цим під впливом накопичення кінцевих продуктів глікозилювання в тромбоцитах збільшується синтез тромбоксану. Змінюється співвідношення простагліцину і тромбоксанов в бік збільшення останніх, що також є додатковою причиною порушення мікроциркуляції, підвищеного тромбоутворення. Як наслідок перерахованого розвивається так званий ДВС синдром. Взаємодія продуктів кінцевого глікозилювання з рецепторами гладких м'язів судинної стінки за участю фібробластів призводить до проліферації останніх, збільшення матриксу і накопичення мезангіальних клітин. Глікозилювання фібриногену і антитромбіну III веде до активування процесів тромбоутворення у хворих на цукровий діабет.

## **ОСОБЛИВОСТІ ЕНЕРГЕТИЧНОГО ОБМІНУ У ДІТЕЙ**

*Арасланова Т.Р., Денисенко С.О.*

*Харківський національний медичний університет, Україна*

Спостережувані в дитячому віці якісні і кількісні зміни обмінних процесів відбуваються відповідно до генетичної програми розвитку і потребами