

гепсидин являється отрицательним регулятором метаболізму Fe, маючи блокуючим ефектом на транспорт Fe в різних місцях, включаючи плаценту, внутрішній епітелій, макрофаги і др. Збільшення кількості Fe в організмі веде до стимуляції синтезу гепсидина, що знижує абсорбцію Fe в кишечнику і зменшує його транспорт в циркуляцію. В свою чергу, зменшення абсорбції Fe в кишечнику веде до угнетення синтезу гепсидина в печині і, по принципу обратної зв'язі, до відновлення захопту Fe з їжі і кишечника. Однак основну частину необхідного Fe організм отримує не за рахунок всасування в кишечнику, а шляхом повторного повернення в циркуляцію Fe, звільнившись з руйнуються еритроцитів. Таким чином Fe старіючих еритроцитів через ряд послідовних зв'язувань з відповідними білками майже повністю повертається в кровоток, зв'язуючись з трансферрином. Тф, являючись основним транспортним білком організму, доставляє Fe до органів і тканин за допомогою Тф-рецепторів (ТфР). Тому майже все залізо руйнуються еритроцитів знову потрапляє в циркуляцію. Активність цих процесів регулюється рівнем Fe в організмі за участю білка-регулятора HFE і інших Fe-регуляторних білків.

Таким чином, Fe, необхідний для підтримання гомеостазу, всасується в тонкому кишечнику. Незважаючи на те, що за рахунок цього процесу забезпечується відносно невелика кількість Fe, його регуляція дуже важлива, оскільки як дефіцит, так і надмір Fe залежать від Fe, що надходить з їжі.

## АПОПТОЗ

*Кулик Г.В., Денисенко С.О.*

*Харківський національний медичний університет, Україна*

Апоптоз є генетично контрольований, енергетично залежний фізіологічний процес усунення надлишкових та/або функціонально аномальних клітин, необхідний як для нормального розвитку багатоклітинного організму в ембріональному періоді, так і для підтримки тканинного гомеостазу у дорослих індивідів. Щодня, приблизно близько 5% клітин організму піддаються апоптозу, а їх місце займають нові клітини. На біохімічному рівні апоптоз супроводжується пригніченням включення в клітини глюкози і нуклеозидів; зниженням синтезу ліпідів, білків, АТФ; фрагментацією ДНК в результаті активації нелізосомних ендогенних ендонуклеаз. Біохімічні процеси, які супроводжують апоптоз, проявляються експресією специфічних генів і трансляцією особливих білків. Однак в умовах, що провокують розвиток патологічних процесів, є багато факторів - як молекулярних ( $Ca^{2+}$ , глутамат,

NO), так і органоспецифічних (ішемія, гіпоксія, інтоксикація) які можуть індукувати експресію генів та «ненормативно» запускають реакції апоптозу. Активація систем апоптозу є розгалуженим ланцюгом біохімічних реакцій, суть яких полягає в тому, щоб привести до фрагментації ДНК і загибелі клітин або, навпаки, перешкоджати цим процесам. Відповідно до сучасних уявлень, послідовність процесів апоптозу виглядає наступним чином: • Синтез активних форм кисню (АФК), які індукують активацію протизапальних цитокінів, що включаються в каскад апоптичних процесів. Порушення функції мітохондрій, які відіграють ключову роль в енергетичному забезпеченні клітини, виявляється тригером для запуску апоптозу. • Експресія проапоптотичних білків (FAS, APO-1 і ін.), яким протистоїть система антиапоптотичних білків (bcl-2 та ін.) • Включення послідовного каскаду протеолітичних реакцій, що призводять до розщеплення білків ядерного матриксу, дестабілізації структури хроматину, фрагментації ДНК, порушення реплікативної функції клітини. Серед ферментів, причетних до розгалуженого ланцюга апоптозу значне місце належить каспазам, Ca<sup>2+</sup> - залежним протеазам і убіквітину. • Важливу роль грає баланс про- та антиапоптотичних механізмів, пов'язаних з утворенням оксиду азоту, тривала генерація якого провокує розвиток апоптозу. Вважають, що каскад апоптозних процесів може бути спровокований або прямою дією на геном клітини (віруси), або через медіатори (глутамат, інтерлейкіни і ін.), або ішемією клітини, її пошкодженням, токсичним впливом. Індукція апоптозу може відбуватися під дією як зовнішніх, так і внутрішніх факторів за двома напрямками: • Через викликане індукторами апоптозу збільшення входу Ca<sup>2+</sup> всередину клітини; • Через підвищення експресії або розвитку мутації генів-активаторів апоптозу під впливом індуктора. Інгібування апоптозу, подібно індукції, відбувається в двох напрямках: - впливаючи на вхід кальцію в клітину, - впливаючи на ядро клітини. Істотну роль в індукції або гальмуванні апоптозу відіграють нейротрофічні чинники. Знання механізмів апоптозу на молекулярному рівні і основних закономірностей їх функціонування важливо як для розуміння закономірностей фізіологічного функціонування тканин організму в нормі, так і особливостей перебігу багатьох патологічних процесів і вибору способів активного впливу на них.

### **ЛАКТАЗНА НЕДОСТАТНІСТЬ**

*Сідора А.О., Курбель А.О., Ярмиш Н.В.*

*Харківський національний медичний університет, Україна*

Актуальною проблемою сучасної гастроентерології є «непереносимість молока», або лактазная недостатність (ЛН). Лактоза - дисахарид, що складається із залишків галактози і глюкози. Лактоза під дією лактази розщеплюється в травному тракті на глюкозу і галактозу, які всмоктуються в