

БІОЛОГІЧНА РОЛЬ КАЛЬЦІЮ ТА ЦИНКУ В РЕГУЛЯЦІЇ ФУНКЦІЙ І РОЗВИТКУ ЗАХВОРЮВАНЬ СИСТЕМИ ТРАВЛЕННЯ

Пруденко М.Ю., Бодня А.А., Ярмиш Н.В.

Харківський національний медичний університет, Україна

Кальцію належить важлива роль у функціонуванні системи травлення. Іони Ca^{2+} відповідальні за моторику шлунково-кишкового тракту (ШКТ) і є обов'язковим компонентом в процесах збудження і скорочення гладком'язових клітин травного тракту. На тлі дисбалансу кальцію виникає патологічні умови для формування порушень рухової функції м'язового шару ШКТ в організмі дитини, що може призводити до різної гастроентерологічної патології. Кальцієва недостатність, викликаючи дисфункцію нитки актину і мікрворсинок, призводить до подальшого порушення всмоктування макро- і мікроелементів слизової тонкого кишківника, що, в свою чергу, ще більше погіршує рухову дисфункцію шлунково-кишкового тракту і порушення трофіки слизової.

Рівень іонізованого Ca^{2+} в крові обумовлює секреторну функцію шлунка. Іони Ca^{2+} необхідні як для запуску клітинних метаболічних реакцій, що лежать в основі біосинтезу соляної кислоти, так і для екскреції стимуляторів шлункової секреції (ацетилхоліну, гастрину, гістаміну). Крім стимуляції синтезу соляної кислоти, Ca^{2+} активує діяльність головних клітин, які продукують пепсиноген. Іони Ca^{2+} беруть участь в механізмах секреції ферментів підшлункової залози. Активуючий ефект проявляється на рівні ацїнарних клітин і при опосередкованому впливу ацетилхоліну, холецистокініну (панкреазіміну), церулеїну. Виявлено підвищення рівня кальцію і зниження рівня магнію в шлунковому соку, тканині слизової оболонки і в пристінковому гелі у дітей з виразковою хворобою шлунка і дванадцятипалої кишки в фазу загострення процесу. В останні роки встановлена роль іонів кальцію в проліферації і диференціювання клітин, а особливо клітин слизової оболонки травного тракту.

Цинк - єдиний метал, який не може бути замінений іншим елементом. Незважаючи на свою малу концентрацію в крові, його стабільні зв'язки з макромолекулами і координаційна лабільність, роблять цинк доступним для всіх тканин організму з метою подальшого задоволення потреби в ньому білків і ферментів, що виконують різні біологічні функції.

Цинк має прямий вплив на зростання і проліферацію клітин всього організму дитини, включаючи і органи травної системи. Також була встановлена чіткий взаємозв'язок дефіциту цинку з імунними порушеннями у дітей і підвищенням ризику розвитку інфекційних захворювань.

Механізм дії цинку на смаковий аналізатор пояснюється наявністю його в спеціальному протеїні (густині), що виробляється в привушних слинних залозах. Показано, що цей білок специфічно зв'язується з мембранами смакових

сосочків, регулюючи швидкість їх росту і надходження в них поживних речовин.

Наслідком недостатності цинку в дитячому організмі можуть бути затримка росту і статевого розвитку, уповільнене загоєння ран, порушення смаку та апетиту, вторинна імунологічна недостатність, діарея, алергічні захворювання, випадання волосся, дерматит.

Дефіциту цинку надається велике значення в патогенезі виразкової хвороби. У обкладальних клітинах слизової оболонки шлунка виявлено значна активність фермента, що містить іони цинку - карбоангідрази. Це один з ферментів, що визначає синтез бікарбонатів і інтенсивність кислотоутворення, що грають важливу роль в захисті слизової оболонки шлунка.

СОДЕРЖАНИЕ БИОГЕННЫХ АМИНОВ ПРИ СТРЕССЕ

Голуб М. В., Слонецький Е.В., Денисенко С.А.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

В последнее время значительность такой проблемы, как эмоциональный стресс, становится все более масштабной. Большая часть биохимических и нейростологических исследований при проблеме стрессовых воздействий в последние 30 лет посвящены именно норадреналину мозга и его взаимосвязи с другими нейротрансмиттерами, модуляторами, гормонами, такими как серотонин, ГАМК, тропные гормоны гипофиза и др. Получены также убедительные доказательства участия дофаминергических структур мозга в реализации стрессорных влияний.

Установлено, что в стрессовой ситуации повышается сродство миокарда к адреналину, который активно захватывается миокардом из кровотока. Что и приводит к нарушению физиологического соотношения между норадреналином и адреналином, которое можно считать физиологической константой. Изменение этой константы способствует развитию метаболической и электрической нестабильности миокарда, что, в свою очередь, лежит в основе развития таких тяжелых нарушений работы сердца, как аритмии, инфаркт миокарда, внезапная сердечная (коронарная) смерть. Сердце обладает наиболее развитой сетью симпатических волокон и именно поэтому в ответ на симпатический импульс очень быстро достигается эффективная концентрация катехоламинов.

Возникновению нарушений сердечно-сосудистой деятельности способствует изменения, происходящие в тех структурах центральной нервной системы, в которых расположены центры регуляции функций периферических органов, прежде всего в гипоталамусе. Установлено что острое эмоциональное напряжение вызывает резкое снижение, почти истощение, содержания