

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, імунних 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

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 ланцюгу 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