

Усвояемость масел организмом оценивали по липазной активности сыворотки крови. Исследования показали, что липазная активность сыворотки крови в контрольной группе (15 детей) составила — $10,2 \pm 3,6$ мкмоль/ (л × мин). При использовании в пищевом рационе хлопкового масла она была равна — $10,5 \pm 4,1$ мкмоль/(л × мин) (n = 15), т. е. заметного изменения в данной группе не наблюдалось. При даче зигирного масла составила — $16,8 \pm 4,2$ мкмоль/(л × мин) (n = 17), облепихового — $18,9 \pm 3,7$ мкмоль/ (л × мин) (n = 17), а при получении детьми абрикосового масла липазная активность сыворотки крови значительно повысилась и составила — $20,7 \pm 3,9$ мкмоль/(л × мин) (n = 18).

Выводы

Таким образом, использование абрикосового масла для коррекции спектра высших жирных кислот приводит к восстановлению метаболизма липидов и обеспечивает высокую эффективность терапии у детей с витамин Д-дефицитным рахитом.

Применение абрикосового масла приводит к улучшению усвояемости липидов более чем в 2 раза путем регуляции активности липазы сыворотки крови и, тем самым, улучшает показатели липидного обмена.

ЛИТЕРАТУРА

1. Капранова, Е. И. К вопросу о рахите / Е. И. Капранова // Росс. педиатр. журнал. — 2003. — № 6. — С. 39–42.
2. Коровина, Н. А. Профилактика и лечение рахита у детей / Н. А. Коровина, А. В. Чебуркин, И. Н. Захарова. — М., 1998.
3. Мухамадиев, Н. К. Газохроматографическое визначення жирних кислот в сироватки крови детей, хворых на рахит. / Н. К. Мухамадиев, Ш. М. Ибатов, И. М. Ергашов // Праці 2-го західноукраїнського симпозиуму з адсорбції та хроматографії. — Львів, 2000. — С. 211–214.
4. Неудачин, Е. В. Спорные теоретические и практические вопросы рахита у детей на современном этапе / Е. В. Неудачин, А. В. Агейкин // Педиатрия. — 2003. — № 4. — С. 95–98.
5. Рахит: пособие для врачей / Ф. П. Романюк [и др.]. — СПб., 2002.

УДК 57:611.018.26

НОВОЕ НАПРАВЛЕНИЕ В БИОЛОГИИ: АДИПОБИОЛОГИЯ

Казначеева А. А.

Научные руководители: к.б.н. Н. Е. Фомченко, И. В. Фадеева

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Ожирение — одна из наиболее актуальных проблем современного общества. По данным ВОЗ, избыточную массу тела имеют до 30 % жителей планеты. Причем численность людей, страдающих ожирением, прогрессивно увеличивается каждые 10 лет примерно на 10 %. Основная опасность ожирения заключается в сопряженных с ним заболеваниях и осложнениях, которые являются основными причинами смертности населения: артериальной гипертензии, с увеличением массы тела возрастает сердечно-сосудистая заболеваемость, увеличивается риск сахарного диабета (СД) II типа.

Ожирение — хроническое полиэтиологическое заболевание, развивающееся под влиянием физиологических, генетических и средовых факторов. Общепринятой является классификация степени тяжести ожирения в зависимости от индекса массы тела (ИМТ): I степень — ИМТ 30,0–34,9 кг/м², II степень — ИМТ 35,0–39,9 кг/м², III степень — ИМТ 40 кг/м² и более.

При ожирении резко возрастает представительство жировой ткани (ЖТ) в организме. Существует два типа ЖТ: белая и бурая. Основная функция бурой ЖТ — термогенез. У взрослых практически вся масса ЖТ представлена белой ЖТ.

По типу распределения жировой ткани (ЖТ) выделяют 2 типа ожирения:

- 1) глутеофemorальное — гиноидное, нижнее;
- 2) абдоминальное ожирение (АО) — андроидное, верхнее, висцеральное, центральное.

Новые представления о ЖТ как об эндокринном органе и части иммунной системы привели к развитию самостоятельного направления — адипобиологии, в рамках которой изучается место адипозного органа в регуляции метаболических процессов как в самой ЖТ, так и за ее пределами.

Структурной единицей ЖТ является адипоцит, окруженный разнонаправленными коллагеновыми волокнами. Помимо основных клеточных органелл жировая клетка содержит жировые капли, липиды, в которых она представлена триацилглицеридами.

Кроме адипоцитов, клеточный состав ЖТ включает истинные фибробласты преадипоциты, тучные клетки, макрофаги, эндотелиальные клетки кровеносных сосудов, нервные клетки. Наличие такого большого количества клеток различного происхождения в жировом конгломерате и определяет полиморфизм функций ЖТ. Адипоциты ЖТ могут значительно различаться по своему строению, размерам и функциям у различных людей и в разных областях тела. Количество адипоцитов, как правило, определяется полом и возрастом. У взрослого здорового человека в среднем оно составляет около 30–40 млрд. Ранее предполагалось, что жировые клетки пролиферируют только в так называемые «критические периоды»: в раннем детстве (до 2-х лет) и в пубертатный период (между 10 и 16 годами), а увеличение массы ЖТ у взрослого человека происходит лишь в результате гипертрофии адипоцитов. Однако, в последующем было доказано, что воздействие определенных факторов, часть из которых секретируется в самой ЖТ, может усилить пролиферацию адипоцитов и стимулировать дифференцировку преадипоцитов. Стимулировать дифференцировку адипоцитов могут также гормоны (глюкокортикоиды, инсулин, трийодтиронин). Показано, что эти механизмы запускаются при достижении массой ЖТ критического порога в 30 кг.

Установлена роль экспрессии генов SPEBP-1 и PPAR- α в развитии адипоцитов: SPEBP-1 назван фактором детерминации и дифференцировки адипоцитов, а PPAR- α — рецептор, активируемый пролифератором пероксисом-гамма.

ЖТ выполняет множество функций: является энергетическим хранилищем организма; проходят этапы метаболизма основных энергетических субстратов; выполняет эндокринные и иммунные функции; присутствуют ферменты, участвующие в обмене большинства стероидных гормонов. ЖТ способна сама синтезировать ряд гормонов и активных гормоноподобных продуктов: адипоцитокинов (адипокинов). Адипокины ЖТ продуцируются как самими адипоцитами, так и нежировым компонентом адипозного органа с преобладанием продукции того или иного адипокина в этих 2-х пулах. Соответственно соотношение жирового и нежирового матрикса в ЖТ является чрезвычайно важным в выполнении ее эндокринной и иммунной функций.

Известно, что ЖТ имеет большое количество рецепторов к различным цитокинам и гормонам, контролирующим в ней основные метаболические процессы: фактору некроза опухоли (ФНО- α), интерлейкину-6 (ИЛ-6), лептину. Они вносят наибольший вклад в формирование инсулинорезистентности при АО.

ФНО- α открыт в 1985 г. и относится к цитокинам-иммуномодуляторам, имеющим ключевое значение в инициации иммунновоспалительных реакций и кооперации иммунокомпетентных клеток. Он оказывает ауто- и паракринное действие, обладает способностью снижать активность липопротеинлипазы ЖТ, стимулировать липолиз, тормозить дифференцировку адипоцитов, что приводит к снижению количества жира. Этими свойствами цитокина, по всей видимости, и обусловлено его первоначально название «кахектин».

Лептин впервые выделен в 1994 г. и рассматривается как специфический гормон, регулирующий запасы энергии в организме. В крови он находится в свободной и связанной с белком носителем формах. Причем уровень свободного лептина повышается с увеличением степени ожирения. Его концентрация в сыворотке крови положительно коррелирует с выраженностью подкожной жировой клетчатки и не зависит от количества висцерального жира. Лептин осуществляет свое действие на уровне гипоталамуса,

регулируя пищевое поведение и активность симпатической нервной системы, и некоторые нейроэндокринные функции. Проникнув в гипоталамус, лептин снижает потребность в пище. Он обладает самостоятельным гипертензивным эффектом, опосредованной активацией симпатической нервной системы. Известно, что у пациентов, страдающих ожирением, концентрация лептина в сыворотке крови в 2–7 раз выше, чем в норме, и отсутствует его регулирующее влияние на потребление пищи. Это послужило основанием для разработки концепции лептинорезистентности.

Адипонектин впервые описан в 1996 г. — это белок, вырабатываемый исключительно в ЖТ. Адипонектин оказывает тормозящее влияние на глюконеогенез (усиливая действие инсулина); обладает антиатерогенным эффектом. Антиатерогенные влияния адипонектина обусловлены рядом его эффектов: тормозит адгезию тромбоцитов к эндотелию, подавляет трансформацию макрофагов в пенистые клетки, захватывает ЛПНП атеросклеротической бляшкой, тормозит пролиферацию и миграцию миоцитов, снижает продукцию макрофагами ФНО- α . Этими же свойствами объясняются противовоспалительные и противоопухолевые эффекты адипонектина.

Таким образом, избыточное накопление висцеральной ЖТ, проявляющееся АО, приводит к запуску каскада нейрогуморальных процессов, включающих активацию симпатической нервной системы, воспаление, обменные нарушения. В конечном итоге, это приводит к развитию ИР — патогенетической основе ряда патологических процессов, входящих в состав чрезвычайно актуального сегодня метаболического синдрома.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бутрова, С. А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению / С. А. Бутрова // РМЖ. — 2001. — Т. 9. — № 2. — С. 56–60.
2. Панков, Ю. А. Новый гормон адипонектин. Его роль в патогенезе сахарного диабета / Ю. А. Панков // Вестн. РАМН. — 2006. — № 9–10. — С. 99–104.
3. Строк, Р. И. Нейрогуморальные механизмы патогенеза метаболического синдрома / Р. И. Строк, Н. Ю. Цыганюк // Кардиология. — 2006. — Т. 46. — № 4. — С. 54–59.

УДК 616-053.7:159.922+301.1

ПЕРЕЖИВАНИЯ ЮНОШЕЙ И ДЕВУШЕК, РОДИТЕЛИ КОТОРЫХ ЗЛОУПОТРЕБЛЯЮТ АЛКОГОЛЕМ

Калинина Н. А.

Научный руководитель: к.п.н., доцент Г. В. Гатальская

**Учреждение образования
«Гомельский государственный университет им. Ф. Скорыны»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

По данным Всемирной организации здравоохранения за 2010 г. потребление алкоголя в Республике Беларусь (РБ) среди взрослого населения старше 15 лет на душу населения составило 11, 1 л в 2005 г., в то время как в 2003 г. этот показатель составлял 5,53 л. Таким образом, потребление алкоголя на душу населения с 2003 по 2005 гг. в РБ возросло в 2 раза [1].

Трагедия зависимости, в том числе алкогольной, влечет за собой проблему психологической созависимости членов семьи. Созависимость — это фактор риска возникновения различных нарушений у детей, в первую очередь — риска зависимости, почва для развития психосоматических заболеваний и депрессии [2].

В таких странах, как Польша, Германия, США выделяют особую категорию людей с «синдромом ВДА» (взрослые дети алкоголиков) — это взрослые люди, у которых один из родителей имеет подтвержденный диагноз алкоголизма, состоит на учете или те