

23. Nakamura K. Central circuitries for body temperature regulation and fever / K. Nakamura / J Physiol Regul Integr Comp Physiol. - 2011. Nov. - №301 (5). - P. 1207-1228.
24. Nakamura Y. Different populations of prostaglandin EP3 receptor-expressing preoptic neurons project to two fever-mediating sympathoexcitatory brain regions. / Y. Nakamura, K. Nakamura, SF. Morrison // Neuroscience. - 2009. - №161(2) - P. 614-620.
25. Nedergaard J. Unexpected evidence for active brown adipose tissue in adult humans. / J. Nedergaard, T. Bengtsson, B. Cannon // Am J Physiol Endocrinol Metab. - 2007. - №293 - P. 444-452.]
26. Shalini Dalal. Pathophysiology and Management of Fever / Shalini Dalal, Donna S. Zhukovsky // Support Oncol - 2006. - №4. - P. 9-16.
27. Tamas Bartfai. Fever / Tamas Bartfai and Bruno Conti // ScientificWorld Journal. - 2010. March. - №10. - P. 490-503.
28. Tanaka M. Reflex activation of rat fusimotor neurons by body surface cooling, and its dependence on the medullary raphe. / M. Tanaka, NC. Owens, K. Nagashima, K. Kanosue, RM. McAllen // J Physiol. - 2006. - № 572. - P. 569-583.
29. Tanaka M. Hypothalamic region facilitating shivering in rats. / M. Tanaka, M. Tonouchi, T. Hosono, K. Nagashima, M. Yanase-Fujiwara, K. Kanosue // Jpn J Physiol. - 2001. - №51. - P. 625-629.
30. Tang JS. Fluctuations in brain temperature induced by lipopolysaccharides: central and peripheral contributions. / JS. Tang, EA. Kiyatkin // Oxid Med Cell Longev. - 2010. Sep-Oct. - №3 (5). - P. 332-341.
31. Xu H. Oregano, thyme and clove-derived flavors and skin sensitizers activate specific TRP channels. / H. Xu, M. Delling, JC. Jun, DE. Clapham // Nat Neurosci. - 2006. - №9. - P. 628-635.

Реферати

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ ЛИХОРАДКИ

Копчук Т.Г., Роговый Ю.Е.

В статье представлены современные данные литературы о патофизиологической роли лихорадки, как типичного патологического процесса, который характеризуется смещением "установочной точки" терморегуляции на более высокий уровень регулирования температуры тела под воздействием пирогенных веществ и всегда протекает в три стадии.

Ключевые слова: горячка, стадии, цитокины, липополисахариды, патофизиологический анализ.

Стаття надійшла 27.05.2012 р.

PATHOPHYSIOLOGICAL ROLE OF FEVER

Kopchuk T.G., Rohovyy Yu.Ye.

In the article the modern literary data about the pathophysiological role of fever as a typical pathological process, that is characterized by displacement of the "set point" of thermoregulation on the higher level of the regulation of body temperature under the influence of the pyrogenic substances and always takes place in three stages, according to which the temperature curve consists of three parts too, are defined.

Key words: fever, stages, cytokinins, lipopolysaccharides, pathophysiological analysis.

УДК 577.125

Л.І. Петуханюк, Л.К. Ітенюк

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Поділля

ВІТАМІНИ (Частина -2)

На підставі даних літератури вітчизняних та закордонних джерел в статі наведені сучасні погляди на роль вітамінів в обміні речовин.

Ключові слова: вітаміни, гіповітаміноз, гіпервітаміноз.

Вітамін D (кальциферол, антирахітичний, сонячний вітамін). Вітамін D регулює обмін кальцію і фосфору, забезпечує всмоктування цих елементів в тонкому кишківнику, а також реабсорбцію фосфору в ниркових канальцях і перенесення кальцію із крові в кісткову тканину, тобто приймає участь в її формуванні. При гідроксилуванні в печінці і нирках утворює гормон *кальцитріол* (1,25-дигідроксихолекальциферол). Разом з двома іншими гормонами (паратгормоном, або паратирином, і кальцитоніном) кальцитріол приймає участь в регуляції метаболізму кальцію. Кальциферол утворюється з попередника - 7-дегідрохолестерину, який присутній в шкірі людини і тварин, - при опроміненні ультрафіолетовим світлом. Якщо УФ-опромінення шкіри недостатнє або вітамін D відсутній в продуктах харчування, виникає вітамінна недостатність і, як наслідок, *рахіт* у дітей, *остеомаляція* (разм'якнення кісток) у дорослих. В обох випадках порушується процес мінералізації (включення кальцію) кісткової тканини.

Назву антирахітичний цей вітамін отримав тому, що за його відсутності в організмі розвивається так звана англійська хвороба, або рахіт [1,3,5,7]. На сьогоднішній день відомо, що під впливом ультрафіолетових променів сонця і кварцової лампи в організмі виробляється вітамін D із особливих речовин, так званих провітамінів. От чому діти, які бувають достатньо на сонці, або їх освічує кварцова лампа, не хворіють на рахіт, а хворі виліковуються. Найважливішою ознакою авітамінозу D є ураження кісток всього скелету. Спостерігаються порушення і в кістках черепа, хребетного стовпа та ребер. У таких дітей довго не ростуть зуби, інколи викривляється хребет, на кістково-хрящовій межі ребер з'являються потовщення.

При рахіті порушується також і м'язова система. М'язи втрачають силу скорочення, стають в'ялі та розслаблені. Тому живіт у дітей, хворих на рахіт, різко збільшений. Діти при рахіті худі, ноги у них криві, голова і живіт великі. Дорослі теж хворіють D – авітамінозом, але значно рідше. Авітаміноз D легко виліковується при призначенні риб'ячого жиру, в якому є багато вітаміну D.

Рахіт – це серйозне загальне захворювання дитячого віку, яке спричиняється зменшеним надходженням та синтезом в організмі вітаміну D₃. **Причинами хвороби є:** недостатнє опромінення шкіри дитини сонячним світлом («світлове голодування»), що є необхідним для утворення вітаміну D₃ з 7-дегідрохолестеролу; недостатнє отримання дитиною вітаміну D (наприклад, погане харчування матері під час вагітності, раннє штучне вигодовування, незбалансоване харчування матері, яка годує); недоношеність (найбільш інтенсивне надходження вітамінів в організм плоду відбувається в останні місяці вагітності); погане засвоєння вітаміну D (у дітей, що тривалий час отримують фенобарбітал, у хворих на муковісцидоз, із захворюваннями травного тракту, печінки і нирок); ендокринні порушення процесів формування кісток (хвороби щитовидної і парашитовидних залоз); несприятлива екологічна обстановка (накопичення в організмі солей свинцю, хрому, стронцію, цинку веде до того, що ці елементи замінюють сполуки кальцію). Основними проявами рахіту є гіпокальціємія та гіпофосфатемія, які призводять до глибоких порушень кальцифікації кісткової тканини та специфічних змін скелету. Слово «рахіт» (“rachis”) в перекладі з грецької означає «хребет, хребетний стовп». Цим підкреслюється захворювання кісток хребетного стовпа. При цій хворобі розм'якшуються і викривляються кістки. У великих містах Європи XV-XVI ст. захворювання було настільки поширеним, що художники того часу відтворили його зовнішні прояви на численних полотнах. Люди з типовими ознаками рахіту – сутулі, з вузлуватими пальцями, з великим «вагітним» животом, з надмірно випуклим чолом, нависаючими надбрівними дугами, «сглаженою» потилицею. Рахіт називали «туманною» хворобою, бо простежується зв'язок цього захворювання з життям у фабричних кварталах, де особливо густо висів смог. Опис ознак рахіту зустрічається в англійській медичній літературі XVII століття. І хоча в той час причини, за якими ця хвороба вражає людей, ще не встановили, було помічено, що її розвитку сприяє нестача сонячних променів. Це підтвердилося у 30-ті роки XX століття, коли був відкритий вітамін D.

Як і багато інших захворювань, рахіт умовно можна поділити на 3 ступені тяжкості:

I – легка: симптоми слабо виражені, переважно – з боку нервової та м'язової систем, спостерігаються мінімальні розлади формування кісток;

II – середня: окрім нервово-м'язових проявів, маються помірні, але чіткі деформації кісткової системи – черепа, грудної клітки і кінцівок. З'являються функціональні зміни внутрішніх органів (органів дихання, серцево-судинної системи, травного тракту).

III – різко виражені кісткові і м'язові зміни, «розбвтаність» суглобово-зв'язочного апарату, а також порушення у внутрішніх органах. Сьогодні рахіт III ступеня майже не зустрічається.

Перші ознаки рахіту. Початковий період рахіту (триває від 2-3-х тижнів до 2-3-х місяців) чітко виявляється у віці 3-6 місяців, хоча перші симптоми захворювання можуть з'явитися у віці 1,5-2 місяці. Дитина стає неспокійною, лякливою, надмірно збудженою: здригається уві сні, від голосних звуків, раптових сигналів світла. Сон стає поверхневим, тривожним. У малюка з'являється надмірна пітливість, яка супроводжується запріlostями, пітницею, синдромом «мокрої подушки», коли дуже сильно потіє голова. Піт дратує шкіру, викликаючи свербіж, і малюк починає тертися головою об подушку, від чого його потилиця лисіє. Коли дитина спить, помітно її часте дихання. Сеча набуває неприємного запаху аміаку. До кінця початкового періоду може з'явитися невелике розм'якшення кісток (піддатливість країв великого «джерельця»). При неправильному лікуванні або його відсутності рахіт переходить у наступну стадію – розпал захворювання, або квітучий рахіт. Частіше за все цей період припадає на кінець першого півріччя життя [2,4,6-9].

Слабкі м'язи. Перш за все страждають нервова і м'язова системи: посилюється пітливість, слабкість, знижується м'язовий і зв'язочний тонус, через що у малюка збільшується живіт (стає «жабенячим»). Травлення погіршується, часто виникають запори або пронос. Дитина погано їсть і повільно набирає вагу. Її шкіра стає блідою, а тканини занадто в'ялі, нерідко починається анемія.

Затримка розвитку. Загальна слабкість призводить до відставання в психомоторному розвитку: дитина неохоче повертається на живіт і спину і не може сидіти. Вироблення умовних рефлексів сповільнюється, а придбані рефлекси слабшають або зовсім зникають.

Розм'якшення або деформація кісток черепа. Серйозним змінам піддається кісткова система. Кістки черепа розм'якшуються. Велике джерельце закривається дуже повільно – у 1,5-2 роки і пізніше. Можуть виникнути і деформації лицьової частини черепа: западає перенісся (сідловидний ніс), виникають «олімпійське» (надто випукле) чоло, порушення прикусу. Зуби прорізуються пізніше звичайних термінів і швидко вражаються карієсом. Якщо вчасно не зупинити процес, починають розходитися черепні шви, в результаті чого голова змінює форму.

Деформація грудної клітки і хребта. На рівні діафрагми зовні на грудній клітці утворюється глибока западина – «гаррісонова борозна». Ребра стають м'якими і від цього викривляються: грудна клітка деформується, здавлюється з боків («курачі груди»). Збільшується кривизна спини (рахітичний кіфоз). Надалі можуть приєднатися лордоз і сколіоз.

Деформація кісток рук і ніг. Товстішають епіфізи кісток передпліччя («рахітичні браслети») і фаланг пальців рук («нитки перлів»), викривляються кістки нижніх кінцівок – ноги мають вигляд букви О або Х, майже завжди деформуються кістки тазу. Розростання остеоїдної тканини в точках окостеніння призводить до того, що на межі кісткової і хрящової частини ребер з'являються потовщення («рахітичні чотки»), лобовий і потиличний горби, через що голова набуває квадратної форми.

Загальний стан. Рахіт знижує імунітет. Діти частіше хворіють, у них збільшується печінка, селезінка.

У серці з'являється глухість тонів, систолічний шум, виникає тахікардія.

За відсутності лікування рахітичні зміни можуть прогресувати на другому і навіть третьому році життя, а деформації скелета залишаються на все життя. Формується типовий вигляд хворого, що зберігається іноді на все життя: низький зріст, викривлені ноги та грудна клітка, велика голова, нависаюче чоло, запале перенісся, можуть бути аномалії прикусу, звуження тазу, плоскостопість, дефекти зору (астигматизм, короткозорість).

Профілактика рахіту. Є два види такої профілактики: пренатальна (до народження дитини) і постнатальна (після народження дитини). Майбутнім мамам корисні тривалі прогулянки на свіжому повітрі, раціональне харчування і курсовий прийом вітамінно-мінеральних комплексів для вагітних. Профілактика продовжується і після народження дитини протягом перших трьох років життя малюка. Особливо це стосується дітей недоношених, ослаблених і тих, хто народився в осінньо-зимово-весняний період. Необхідне правильне харчування, корекція дисбактеріозу кишечника, тривалі прогулянки, масаж і лікувальна гімнастика. Правильне харчування дитини - годування грудним молоком хоча б до року (ідеально – до трьох років), введення в раціон жовтків, вершкового масла, печінки. Оскільки у дітей з рахітом відзначаються проблеми фосфорно-кальцієвого та вітамінного обміну (не тільки вітаміну D, але й вітамінів А, С, групи В), важливо вчасно вводити пригодовування: овочеві та фруктові пюре. Корекція порушень кишкової мікрофлори важлива, оскільки засвоєння вітамінів і мікроелементів відбувається саме у кишківнику.

Авітаміноз D легко виліковується при призначенні риб'ячого жиру, в якому є багато вітаміну D. Міститься вітамін D також в печінці, яєчних жовтках.

Вітамін Е (токоферол, антистерильний, вітамін розмноження). Вітамін Е включає токоферол і групу споріднених сполук з хромановим циклом. Такі сполуки містяться тільки в рослинах. Для ненасичених ліпідів ці речовини є ефективними антиоксидантами, які захищають мембрану клітин від окислення. В 1922 році на мишах було доведено існування вітаміну Е. При його відсутності миші втрачають плідність. Причиною цього є ураження статевих залоз як у самця, так і у самки. Крім того, при Е-авітамінозі спостерігається ураження м'язів – м'язова дистрофія. При цьому порушується в м'язах обмін речовин. Порушується функція залоз внутрішньої секреції. Вітамін Е попереджає гемоліз і дегенеративні зміни в м'язах. Як протікає Е – авітаміноз у людини, точно ще не досліджено. У людини цей стан зустрічається рідко, тому що люди добре забезпечені цим вітаміном. Останнім часом вітамін Е почали приймати при різних нервово-м'язових порушеннях, наприклад при атрофії м'язів. Основним джерелом вітаміну Е рослинні масла. Багаті вітаміном Е зелені частини рослин і зародки пшениці, жовток яйця, масло та молоко.

Токоферолі приймають участь в процесі тканинного дихання. Важливою властивістю токоферолів є здатність підвищувати накопичення у внутрішніх органах жиророзчинних вітамінів, особливо А. Токоферолі сприяють активізації процесів синтезу АТФ, виробленню еритроцитів. Необхідні для імунної системи. Разом з β-каротином захищають від дії пасивного куріння та атмосферних забруднень. На думку багатьох фахівців, дефіцит вітаміну Е призводить до порушення метаболізму білків, ліпідів, вуглеводів, а також утворення ферментів. Недостатність вітаміну Е викликає депігментацію емалі, зменшує стійкість тканин зуба, підвищує проникність капілярів ясен. Вітамін Е використовують в лікуванні пародонтозу в формі внутрішньом'язових ін'єкцій, введення в пародонтальні кишені, а також для апікацій на ерозії і виразки при захворюваннях слизової оболонки ротової порожнини [10-12].

Вітамін К (філохінон, антигеморагічний). Вітамін К - загальна назва групи речовин, яка включає **філохінон** і споріднені сполуки із модифікованим боковим ланцюгом. Нестача вітаміну К спостерігається досить рідко, так як ці речовини виробляються мікрофлорою кишківника в достатній кількості. Вітамін К необхідний для синтезу деяких факторів, які приймають участь в процесах згортання крові. Він приймає участь в карбоксилюванні залишків глутамінової кислоти білків плазми крові, що важливо для нормалізації або прискорення процесу згортання крові. Процес пригнічується антагоністами вітаміну К (наприклад, похідними кумарину), що знаходять застосування як один із методів лікування *тромбозів*. Хоча вітамін К більш відомий як фактор згортання крові, він бере безпосередню участь в процесах мінералізації тканин зуба. Первинними центрами зв'язування Ca^{2+} з білками (колагеном, протеогліканами, кальцій-зв'язуючим білком – кальпротейном, або остеокальцином) є дві карбоксильні групи залишків γ-карбоксиглутамінової кислоти. γ-Карбоксиглутамінова кислота утворюється шляхом карбоксилювання глутамінової кислоти в γ-положенні під дією фермента - γ-глутамілкарбоксилази. Кофактором ферменту є вітамін К.

Недостатність вітаміну К гальмує утворення γ-карбоксиглутамінової кислоти в молекулах кальпротейну, а отже знижує його здатність зв'язувати іони Ca^{2+} в точках енуклеації, що в цілому гальмує мінералізацію тканин зуба. Існування вітаміну К було доведено в досліджах на курчатах. Потім було встановлено, що К – авітамінозом хворіють люди і ссавці. Вітамін К знаходиться в продуктах як тваринного, так і рослинного походження. Багатим джерелом вітаміну К є листові овочі, капуста, шпинат, картопля, томати, а також печінка, горіхи, рослинні масла. Для всмоктування вітаміну К, який поступає з їжею, необхідна наявність жовчі в кишківнику. Вітамін К, як і всі жиророзчинні вітаміни, відкладається в організмі, головним чином в печінці, у вигляді великих запасів [1,3,5,7].

Висновок

Таким чином, велику роль у життєдіяльності людського організму відіграють вітаміни. Ці органічні речовини вкрай важливі для життєдіяльності. Вони необхідні для забезпечення життєвих функцій організму.

При недостатності вітамінів або нестачі будь-якого одного вітаміну виникають різні захворювання.

Перспективи подальших досліджень. В подальшому планується дослідження літературних джерел, що містять дані про роль вітамінів для кісткової тканини.

Література

1. Букин В.Н., Анисимов В.Е. Витамин U (S-метилметионин) / В.Н. Букин. – М.: Наука, 1973. – 160 с.
2. Бышевский А. Ш. Биохимия для врача / А.Ш. Бышевский, О.А. Терсенов. – Екатеринбург: Уральский рабочий, 1994. – 384 с.
3. Василенко С.В. Стрес і вітаміни / С.В. Василенко // Ліки. – 2005. – №3. – С.107-108.
4. Ермолаев М. В. Биологическая химия / М.В. Ермолаев. – М.: Медицина, 1983. – 298 с.
5. Казак С.С. Роль вітамінів у розвитку деяких патологічних станів та можливості шляхи усунення полігіповітамінозів у дітей раннього віку / С.С. Казак, І.Г. Прокопенко // Перинатологія та педіатрія. – 2003. – №2. – С.70-75.
6. Лавров Б. А. Очерки по истории отечественной витаминологии / Б.А. Лавров. – М.: Медицина, 1980. – 168 с.
7. Ленинджер А. Биохимия. Молекулярные основы структуры и функций клетки / А. Ленинджер. – М.: Мир, 1974. – 956 с.
8. Мещишен І.Ф. Обмін речовин у людини / І.Ф. Мещишен, В.П. Пішак. – Чернівці:Медінститут, 1995. – 193 с.
9. Минделл Э. Справочник по витаминам и минеральным веществам / Э. Минделл. – М: Медицина и питание, 2000. – 130 с.
10. Мусил Я. Основы биохимии патологических процессов / Я. Мусил. – М.: Медицина, 1985. – 430 с.
11. Теппермен Дж. Физиология обмена веществ и эндокринной системы / Дж.Теппермен, Х. Теппермен. – М.: Мир, 1989. – 653 с.
12. Хорст Л. Молекулярные основы патогенеза болезней / Л.Хорст. – М.:Медицина, 1982. – 454 с.

Реферати

ВИТАМИНЫ (Часть II)

Нетюхайло Л.Г., Ишейкина Л.К.

На основании данных литературы отечественных и зарубежных источников в статье представлены современные взгляды на роль витаминов в обмене веществ.

Ключевые слова: витамины, гиповитаминоз, гипervитаминоз.

Стаття надійшла 02.04.2012 р.

VITAMINS (Part II)

Net'ukhaylo L.G., Ishcheikina L.K.

In the article there are contemporary views about vitamins metabolism, based on data of literature of the native and foreign sources.

Key word: vitamins, hypovitaminosis, hypervitaminosis.

УДК 577.125

Л.Г.Нетюхайло, Л.К.Ишейкина

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

ВИТАМИНЫ (Частина III)

На підставі даних літератури вітчизняних та закордонних джерел в статті наведені сучасні погляди на роль вітамінів в обміні речовин.

Ключові слова: вітаміни, гіповітаміноз, гіпервітаміноз.

Водорозчинні вітаміни.

Вітамін В₁ (тіамін, антиневритний). Вітамін В₁ побудований із двох циклічних систем — піримідину (шестичленний ароматичний цикл з двома атомами азоту) і тiazолу (пятичленний ароматичний цикл, який включає атоми азоту і сірки), з'єднаних метиленовою групою. Вітамін В₁ приймає участь в обміні вуглеводів. Активною формою вітаміну В₁ є **тіаміндифосфат** (ТДФ), що виконує функцію коферменту при перенесенні гідроксильних груп ("активованих альдегідів"), наприклад, в реакції окислювального декарбоксілювання α-кетокислот, а також в транскетотазній реакції гексозомонофосфатного шляху. При нестачі вітаміну В₁ виникає хвороба бері-бері, яка в недалекому минулому була розповсюджена в Японії. Характерними ознаками цього захворювання є розлади нервової системи (поліневрити), серцево-судинні порушення і м'язова атрофія. Недостатне надходження вітаміну В₁ в організм призводить до зниження пам'яті, головного болю, подразливості, порушення сну, виснаження організму. Гіповітаміноз В₁ також характеризується порушеннями травного тракту, м'язовою слабкістю, різноманітними больовими відчуттями, зокрема, в області серця, що свідчить про численні запалення нервів і порушення тканинного обміну. Тому цей вітамін використовується для лікування низки захворювань. Джерело вітаміну В₁: хліб з муки грубого помолу, крупи, бобові, дріжджі. Добова потреба в цьому вітаміні — 1,5—2 мг. Вона змінюється в залежності від витрат енергії, характеру харчування і роботи. Чим більше в їжі вуглеводів, тим більше потрібно вітаміну В₁. Якщо ж в раціоні збільшена кількість жирів, то потреба організму в вітаміні В₁ зменшується. При інтенсивній м'язовій роботі, зокрема у спортсменів, при напруженні розумової діяльності і у жінок під час вагітності потреба у вітаміні В₁ також значно збільшується. В середньому можна вважати, що на кожні 1000 кілокалорій енергії, що витрачаються організмом, необхідно мати в своєму раціоні 0,5 мг вітаміну В₁. Таким чином, людина, яка витрачає за добу 3000 кілокалорій, потребує 1,5 мг; 4000 кілокалорій – 2,0 і 5000 кілокалорій – 2,5 мг вітаміну В₁ [1,3,5,7].

Вітамін В₂ (рибофлавін, вітамін росту). Рибофлавін слугує структурним елементом простетичних груп флавінмононуклеотиду (ФМН) і флавінаденіндинуклеотиду (ФАД). ФМН і ФАД є простетичними групами