

# ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЗМА В ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ

**Масловская А. А.**

*Гродненский государственный медицинский университет,  
Гродно, Беларусь*

Печень считается центральным органом обмена веществ в организме. Значение печени в метаболизме во многом определяется ее своеобразным кровоснабжением: более 70% крови поступает в нее через воротную вену, собирающую кровь из пищеварительного тракта, и 30% – из печеночной артерии. Такая специфическая особенность печени обеспечивает ее важнейшую роль в превращениях веществ, всасывающихся из кишечника, и в регуляции их концентрации в крови, тем самым поддерживая постоянство внутренней среды организма [3]. В печени протекают все виды обмена веществ (белков, аминокислот, углеводов, липидов, нуклеотидов, билирубина). Среди важнейших функций печени выделяют также белоксинтезирующую (в том числе участие в свертывании крови), экскреторную (желчеобразовательную), обезвреживающую (дезинтоксикационную) функции, в основе которых лежат специфические для этого органа биохимические процессы [2, 4, 5].

Рассматривая роль печени в обмене веществ у детей, следует прежде всего подчеркнуть, что детский организм нельзя рассматривать как уменьшенную копию взрослого. У детей в процессе роста и развития в организме происходят значительные изменения морфологических характеристик, химического состава и метаболизма [5]. Поэтому врачам-педиатрам особенно важно учитывать особенности обмена веществ у детей, поскольку метаболическое благополучие в организме ребенка определяет адекватность его развития, а при наличии патологических отклонений в метаболизме помогает понять, не только что происходит на молекулярном уровне в организме ребенка, но и объяснить, почему это происходит.

В раннем возрасте печень обладает большей относительной массой по сравнению со взрослыми. У новорождённого масса печени составляет 4-5% от массы тела, тогда как у взрослых эта величина равна 2-3%.

До рождения одной из важнейших функций печени является кроветворение. Около 5% объема печени у новорождённого приходится на долю кроветворных клеток. С возрастом их количество уменьшается, но увеличивается содержание гепатоцитов (от 55 до 85%). Остальной объем занимают звездчатые клетки (ретикулоэндотелиоциты, клетки Купфера) и межклеточное пространство [3].

Важной метаболической особенностью печени новорождённого является незрелость некоторых ее ферментных систем, обусловленная несовершенством регуляторных механизмов к моменту рождения и физиологической перестройкой организма для адаптации к внеутробным условиям существования [2]. Сроки активного проявления функций печени у ребенка запрограммированы

генетически и соответствуют времени начала биосинтеза многих белков и ферментов.

В связи с относительной метаболической и функциональной незрелостью печени у новорождённых и детей в раннем постнатальном периоде наблюдаются так называемые транзиторные состояния: транзиторные гипопроотеинемия, гиперфенилаланинемия и гипертирозинемия, гипогликемия, галактоземия, гиперхолестеринемия, гипербилирубинемия, гипопротромбинемия. Указанные состояния наблюдаются преимущественно в первые дни после рождения ребенка и связаны со специфическими особенностями метаболизма в печени детей этого возраста [2].

Существует целый ряд особенностей метаболизма в печени у детей, отличающих их организм от взрослого [1-6].

#### **1) Недостаточный синтез белков плазмы крови функционально незрелой печенью.**

В печени новорождённых и детей первого месяца жизни значительно снижен синтез белков плазмы крови, что приводит к гипопроотеинемии. Такая гипопроотеинемия является транзиторным изменением. Со второго месяца жизни этот показатель несколько повышается, приближается к уровню взрослых на 2-3-й год жизни, а к 5-6-му году концентрация общего белка в плазме практически соответствует уровню взрослого человека.

Уменьшение концентрации общего белка сыворотки крови ниже уровня 50 г/л свидетельствует о крайне малом содержании альбуминов (до 30 г/л) и может привести к появлению отеков.

#### **2) Сниженная способность печени к синтезу мочевины.**

У детей первых 3 месяцев жизни в печени интенсивно идет синтез пуринов, а, следовательно, и их катаболизм, что повышает образование мочевой кислоты. В результате выведение мочевой кислоты с мочой в 3 раза превышает таковую у взрослых (в расчете на 1 кг массы тела). В этот же период жизни с мочой у ребенка выделяется повышенное количество аммиака при низком содержании мочевины. Повышение в печени активности ферментов орнитинового цикла и увеличение экскреции мочевины с мочой наблюдается только после 3-го месяца жизни.

#### **3) Низкая активность ферментов метаболизма фенилаланина и тирозина.**

В период новорождённости у ребенка наблюдается пониженная активность фенилаланингидроксилазы и тирозинаминотрансферазы, что сопровождается повышением концентрации фенилаланина и тирозина в крови. Такое состояние (транзиторные гиперфенилаланинемия и гипертирозинемия) может ошибочно рассматриваться как проявление наследственной патологии обмена этих аминокислот. Нормализация активности указанных ферментных систем происходит в течение первого месяца после рождения.

#### **4) Недостаточное содержание гликогена в печени в первые месяцы жизни.**

Содержание гликогена в печени у плода в последнюю неделю внутриутробного развития достигает 10% от массы органа (у взрослых – 4-6%).

В первые часы после рождения происходит быстрое расщепление гликогена для обеспечения энергозатрат организма, и в течение первых суток жизни содержание гликогена в печени снижается до 1%.

В соответствии со снижением запасов гликогена в печени у ребенка уже через 3 часа после рождения концентрация глюкозы в крови составляет 1,67-3,33 ммоль/л. Такое состояние называется физиологической гипогликемией новорождённых и является транзиторным. На третий день жизни уровень гликемии начинает повышаться (за счет кормления ребенка) и к 5-6-му дню достигает величин 2,78-3,5 ммоль/л, характерных для ребенка первого года. Однако, синтез гликогена в печени фактически не происходит в течение первых 2 месяцев жизни. В дальнейшем содержание глюкозы в крови увеличивается волнообразно, с подъемами к 6 и к 12 годам. Стабилизация гликемии на уровне взрослых происходит к 15-летнему возрасту.

#### **5) Сниженная способность печени утилизировать галактозу.**

Сразу после рождения у ребенка наблюдается повышение концентрации галактозы в крови (транзиторная галактоземия). Это связано с незрелостью фермента, фосфорилирующего галактозу (галактокиназы). Содержание галактозы нормализуется в крови у доношенных детей к концу первого месяца жизни, у недоношенных – к 3-4-му месяцу.

#### **6) Специфическая динамика синтеза холестерина в печени и его содержания в крови в первые месяцы жизни.**

В печени плода синтез холестерина протекает с очень низкой скоростью, поэтому у новорождённых содержание холестерина и его эфиров в крови значительно ниже, чем у его матери. После начала кормления грудным молоком наблюдается транзиторная гиперхолестеринемия, которая сохраняется на протяжении 2-3 месяцев жизни и может затруднять трактовку результатов этого лабораторного показателя при диагностике гипотиреоза. К 3-4-му месяцу после рождения гиперхолестеринемия исчезает. В норме концентрация холестерина в крови у детей на протяжении первых 5 лет жизни остается ниже, чем у взрослых.

#### **7) Изменение интенсивности желчеобразования в зависимости от возраста.**

Концентрация жёлчных кислот в печеночной жёлчи у детей первого года жизни высокая, затем она снижается к 10 годам, а в старшем возрасте вновь увеличивается. Наличие высококонцентрированной жёлчи у детей периода новорождённости часто приводит к развитию синдрома сгущения жёлчи (холестаза) в этом возрасте.

Несмотря на высокую концентрацию жёлчных кислот в жёлчи абсолютное их количество в ряде случаев оказывается недостаточным в течение первого полугодия жизни, когда ребенок получает преимущественно содержащую жиры пищу (молоко матери). Поэтому у детей первых 5-6 месяцев после рождения довольно часто выявляется стеаторея, обусловленная не только ограниченной активностью липазы поджелудочной железы, но и относительным недостатком жёлчных кислот.

Особенно низкая активность желчеобразования наблюдается у недоношенных новорождённых. Она составляет около 10-30% желчеобразования у детей в конце первого года жизни.

Высокое содержание в жёлчи ребенка таурохолевой кислоты, обладающей выраженным бактерицидным действием, объясняет относительно редкое развитие микробного воспаления желчевыводящих путей в первый год жизни.

#### **8) Низкая активность системы конъюгации непрямого билирубина.**

В крови новорождённых и детей первых дней жизни значительно повышена концентрация непрямого билирубина (транзиторная гипербилирубинемия). Одной из причин этого является недостаточное функционирование конъюгирующей системы печени: низкая активность УДФ-глюкуронилтрансферазы и невысокая скорость синтеза в печени УДФ-глюкуроновой кислоты. Активность ферментной системы конъюгации билирубина значительно возрастает в первые 3-4 дня после рождения. Активность УДФ-глюкуронилтрансферазы значительно повышается к концу 2-й недели жизни и достигает уровня взрослых к концу 3-4-й недели жизни.

#### **9) Сниженный синтез факторов свертывания крови, зависящих от витамина К.**

У новорождённого в первые сутки жизни в крови значительно снижено содержание факторов свертывания, зависящих от витамина К (II, VII, IX, X), имеет место значительная гипопротромбинемия (транзиторная гипопротромбинемия) и склонность к геморрагиям. Недостаточный синтез указанных факторов обусловлен тем, что у новорождённого кишечник стерил, и в нем не происходит синтез витамина К бактериями. После рождения уровень перечисленных факторов продолжает уменьшаться, достигает своего минимума значений на 3-й день жизни ребенка. К концу первой недели после рождения по мере заселения кишечника бактериями гипопротромбинемия постепенно нормализуется, но синтез протромбина может быть снижен у ребенка в первые 3 месяца жизни.

#### **10) Ограниченные возможности печени по обезвреживанию ксенобиотиков.**

Детоксикация различных соединений в печени происходит с использованием глюкуроновой и серной кислот. У детей раннего возраста развитие системы конъюгации еще не достигло завершения, что увеличивает возможность быстрого возникновения признаков эндогенной и экзогенной интоксикации в этом возрасте.

Таким образом, глубокие теоретические знания о специфических особенностях обмена веществ в печени у здорового ребенка помогут врачу-педиатру понимать некоторые закономерности патогенеза и отличительные черты симптоматики ряда заболеваний детского возраста.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Иванов, Н. Р. Обмен веществ у детей и способы его биохимической оценки / Н. Р. Иванов, В. И. Рубин. – Саратов : СГУ, 1984. – 256 с.

2. Корочанская, С. П. Биохимические особенности обмена веществ у детей : учеб. пособие для вузов / С. П. Корочанская, И. М. Быков, Т. С. Хвостова. – 3-е изд., стер. – Санкт-Петербург : Лань, 2023. – 140 с.

3. Лелевич, В. В. Обмен веществ в детском организме : учеб. пособие по биологической химии для студентов педиатрического факультета / В. В. Лелевич, В. М. Шейбак, А. А. Масловская. – Гродно : ГрГМУ, 2018. – 212 с.

4. Мещанинов, В. Н. Биохимия детского возраста : учеб. пособие / В. Н. Мещанинов, Д. Л. Щербаков. – Екатеринбург : УГМУ, 2017. – 190 с.

5. Обмен веществ у детей / Ю. Е. Вельтищев, М. В. Ермолаев, А. А. Ананенко, Ю. А. Князев. – М. : Медицина, 1983. – 464 с.

6. Полачек, К. Физиология и патология новорожденных детей ; пер. с чешск. / К. Полачек. – Прага : Авиценум, 1986. – 450 с.

## **КУМУЛЯТИВНЫЙ ЭФФЕКТ МОМЕТАЗОНА И НОРТРИПТИЛИНА НА ИНГИБИРОВАНИЕ ИММУННОГО ОТВЕТА МОНОНУКЛЕАРНЫХ КЛЕТОК КРОВИ**

**Миронова Т.В., Таганович А.Д., Кадушкин А.Г., Колесникова Т.С.,  
Левандовская О.В.**

*Белорусский государственный медицинский университет  
НПЦ хирургии, трансплантологии и гематологии,  
Минск, Беларусь*

**Актуальность.** Иммунный ответ (ИО) представляет собой сложный процесс, развивающийся как ответная реакция организма на антиген, и направленный на его устранение. В зависимости от типа Th-клеток, вовлекаемых в ИО, а также специфического для них набора цитокинов, принято выделять ИО 1-го, 2-го и 17-го типов. Главной задачей Th1, активирующихся в ходе ИО 1-го типа, является противостояние вирусам, бактериям и онкогенным клеткам. В результате активации ИО 2-го типа Th2 в кооперации с В-клетками разворачивают аллергическое воспаление. Th17-тип ИО направлен на длительное поддержание воспаления за счёт выработки цитокинов семейства IL-17 и вовлечения в воспалительный процесс нейтрофилов, эозинофилов, лимфоцитов, макрофагов и других клеток-эффекторов. Поскольку Th клетки каждого типа способны производить широкий спектр цитокинов, условно относимых к разным типам ИО, участники ИО 1-го, 2-го и 17-го типов функционируют взаимосвязанно, проявляя при этом как провоспалительные, так и противовоспалительные свойства, что подразумевает наличие сложных механизмов взаимосвязи между популяциями Th [1].

В подходе к лечению заболеваний, связанных с развитием воспаления, должно быть предусмотрено снижение интенсивности ИО. Для этой цели применяются глюкокортикостероидные препараты (ГКС). Однако, поскольку