

Ca<sup>2+</sup>. Таким чином, цГМФ запобігає розпаду фосфоліпідів (в тому числі і фосфоліпідів инозитола) і пригнічує агрегацію і активацію тромбоцитів через загальний механізм гальмування накопичення Ca<sup>2+</sup>. Недостатнє утворення NO має певне значення в патогенезі атеросклерозу, цукрового діабету, інфаркту міокарду, артеріальної гіпертензії та інших захворювань, що супроводжуються дисфункцією ендотелію. Показано, що введення попередника NO L-аргініну призводить до нормалізації артеріального тиску у хворих на есенціальну гіпертензію. Введення інгібіторів синтезу NO здоровим добровольцям супроводжується значним збільшенням периферичного судинного опору. Інтракоронарна ін'єкція ацетилхоліну (АХ) викликає коронарний спазм у пацієнтів зі стенокардією Принцметала (СП), в той час як така ж процедура у молодих людей з нормальними коронарними артеріями викликає їх вазодилатацію. Остання при інтактному ендотелії обумовлена виділенням NO, звуження ж кровоносних судин при віддаленому або пошкодженому ендотелії пояснюється прямим впливом АХ на гладкі м'язи судин.

## **РОЗСІЯНИЙ СКЛЕРОЗ І ВІТАМІН D**

*Нерівний В.В., Цимбал О.В., Васильєва І.М.*

*Харківський національний медичний університет, Україна*

Розсіяний склероз - це хронічне, аутоімунне захворювання запального характеру з запаленням у головному і спинному мозку. Перші ознаки (або так звані атаки) найчастіше трапляються в молодому віці і у жіночої половини людства. При розсіяному склерозі імунна система (Т-клітини) починає атакувати і знищувати власні нервові клітини, приймаючи їх за патогенні. Мішенню цитотоксичних клітин імунної системи є мієлін - захисна оболонка нервових волокон. Після перших імунних атак мієлін ще здатний до відновлення, але після наступних, на його місці утворюються склеротичні бляшки. В даний час ця хвороба вважається невиліковною, як і всі аутоімунні захворювання.

Вчені вже давно з'ясували, що, чим далі людина проживає від екватора - тим більше у нього зростає ризик розвитку розсіяного склерозу. У скандинавських країнах, Америці, Канаді та Росії найбільша кількість людей, які страждають від цього захворювання. У той час, як наприклад, в країнах Африканського континенту або Індії розсіяний склероз майже не зустрічається. Проведені в різних країнах багаточисельні дослідження показали, що у 70% людей з розсіяним склерозом спостерігається дефіцит вітаміну D. Як ми знаємо, вітамін D - це жиророзчинний вітамін-прогормон, який синтезується з 7-дегідроксіхолестерину під дією сонячних променів в шкірі. Вітамін D грає важливу роль не тільки в формуванні кісткової тканини і мінеральному гомеостазі, а й в моделюванні імунної системи. Також, вітамін впливає на

розвиток і функцію центральної нервової системи. Цей вітамін володіє можливістю пригнічувати запалення в ЦНС шляхом впливу на спеціальні клітини - антигени. Він впливає на ріст і диференціацію імунomodulatory клітин, що позитивно впливає на перебіг аутоімунних хвороб. У дослідженнях на щурах, у яких був викликаний експериментальний аутоімунний енцефаломієліт, як лікарської препарат був застосований вітамін Д3. В результаті застосованої терапії у більшості щурів розвиток хвороби призупинився. Тим щурам, яким давали вітамін Д в профілактичних цілях, розвитку аутоімунного енцефаломієліту виявлено не було. Також було доведено, що терапія кальцитріолом захищає мієлін від пошкодження, що позитивним чином позначається на перебігу розсіяного склерозу. В даний час вважається, що достатній рівень вітаміну Д в крові може не тільки запобігти розвитку розсіяного склерозу, а й запобігти прогресуванню захворювання.

## **РЕГУЛЯЦІЯ МЕТАБОЛІЗМА ЖЕЛЕЗА**

*Абовян К. К., Стеценко С.А.*

*Харьковский национальный медицинский университет, Украина*

Железо (Fe) является необходимым элементом практически для всех живых организмов. Это ключевой функциональный компонент молекул, транспортирующих и хранящих кислород (например, гемоглобин и миоглобин), многих ферментов, катализирующих окислительно-восстановительные реакции, необходимые для получения энергии (например, цитохромы), производства различных метаболитических интермедиатов, а так же для иммунной защиты. Из общего содержания Fe в теле взрослого мужчины, составляющего 3000–4000 мг, основное количество находится в циркулирующих эритроцитах, и в норме суточное потребление Fe для эритропоэза составляет около 20 мг. С определенной долей условности можно сказать, что у здорового человека указанное количество Fe является константным. С одной стороны, это обусловлено тем, что чрезмерная перегрузка организма Fe приводит к синдрому перегрузки железом и гемохроматозу. Недостаток этого микроэлемента обуславливает, в первую очередь, развитие гипохромной анемии. Кроме того, необходимо учитывать токсическое действие свободного Fe в клетке, что приписывается его способности катализировать образование реактивных свободных радикалов. Так, быстрое высвобождение Fe из макрофагов может создавать локальные перегрузки железом и вызывать локальные повреждения тканей. Поэтому, в клетках Fe хранится в виде ферритина (Ф) (в комплексе с белком).

Так как человеческий организм не имеет механизмов контроля экскреции Fe, то кишечная абсорбция его представляет главный этап, который должен тщательно регулироваться. Регуляция абсорбции находится под