

незважаючи на перспективність використання інгібіторів для встановлення участі білків у формуванні довготривалої пам'яті, слід зазначити, що виявлення ролі індивідуальних білків в довготривалій пам'яті цим шляхом не вдається встановити, так як більшість інгібіторів подавляють метаболізм всіх білків.

Таким чином, в даний час хімічне уявлення про молекулярні механізми довготривалої пам'яті в основному базується на наступних факторах: 1) на зміні інтенсивності метаболізму і біосинтезу білка і РНК; 2) на порушенні довготривалої пам'яті шляхом пригнічення біосинтезу білка і РНК.

ПЕРВИННИЙ ГІПЕРПАРАТИРЕОЗ

Сосонний Д. І., Посохова І.В., Мартинова С.М.

Харківський національний медичний університет, Україна

При первинному гиперпаратиреозі порушується механізм пригнічення секреції паратгормона у відповідь на гіперкальціємію. Це захворювання зустрічається з частотою 1: 1000. При первинному гиперпаратиреозі надлишок паратгормону впливає одночасно на кісткову тканину і функцію нирок. При цьому вплив паратгормону на епітелій ниркових каналців, що виражається в гальмуванні реабсорбції фосфору, призводить до зниження його рівня в крові, тобто до гіпофосфатемії і підвищеного виділення з сечею - гіперфосфатурії. У відповідь на гіпофосфатемію виникає компенсаторна реакція, що виявляється в мобілізації неорганічного фосфору, депонованого в кістковій тканині у вигляді сполук з кальцієм, в результаті чого звільняється не тільки фосфор, а й кальцій кісткової тканини. Надходження ж в надмірній кількості кальцію в кров при збереженні на нормальному рівні ниркової реабсорбції кальцію веде до гіперкальціємії і у відповідь на неї - до розвитку компенсаторної напруги видільної функції нирок, що сприяє посиленню сечової екскреції кальцію, тобто розвитку гиперкальціурії. Таким чином, дослідження фосфорно-кальцієвого обміну має виняткове значення в діагностиці гиперпаратиреозу. При гиперпаратиреозі якість діагностики і контролю за лікуванням визначається в основному повнотою біохімічного дослідження. Саме завдяки вдосконаленню лабораторної діагностики гиперпаратиреоз перетворюється з рідкого в досить поширене захворювання. Найбільше діагностичне значення при гиперпаратиреозі серед біохімічних параметрів надається визначенню загальної екскреції оксипроліну з сечею. Встановлено, що у всіх обстежених хворих виділення оксипроліну з сечею підвищено. Найбільш значні зміни при цьому спостерігаються у хворих з найбільш різко вираженими змінами в кістках скелету. Підвищене виділення з сечею загального оксипроліну, збільшення виділення аміноазоту і вільних амінокислот, зокрема гліцину, аланіну, лізину, проліну і оксипроліну, що становлять 2/3 від всіх вхідних до складу колагену амінокислот, - ці зміни не тільки відображають катаболічні

процеси, що відбуваються в кістковій тканині під дією паратгормону при первинному гиперпаратиреозі, але і є наслідком впливу паратгормону на реабсорбцію амінокислот в проксимальних каналцях нирок, які, як і кістка, є органами-мішенями для паратгормону. Особливо велике значення в етіопатогенезі гиперпаратиреозу має підвищене виділення з сечею незамінної амінокислоти лізину, яка, гідроксильється в молекулі колагену, перетворюється в оксілізін, який грає важливу роль в фібріллоутворенні. Недостатність лізину в результаті підвищеного його виділення з сечею може призвести до зменшення синтезу колагену і тим самим послабити процеси репарації кісткової тканини.

ИЗМЕНЕНИЕ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ ВО ВРЕМЯ БЕЛКОВОГО ГОЛОДАНИЯ

Бабченко Н.А., Воронова Д.И., Бачинский Р.О.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Детоксикация — разрушение и обезвреживание разных токсических веществ химическими, физическими или биологическими методами. К методам детоксикации относятся : 1) биологическое окисление; 2) фагоцитоз; 3) экскреция с помощью ЖКТ, почек, кожи и легких; 4) микросомальное окисление; 5) конъюгация. Действию токсинов противостоит функциональная система детоксикации (ФСД), которую составляют легкие, кишечник, печень, почки. Они обеспечивают разведение и мобилизацию токсинов, их трансформацию и элиминацию. Скорость этих процессов различна в норме и при патологии. Физиологическая детоксикация - это комплекс биохимических и биофизических реакций, которые поддерживают химический гомеостаз. Эти процессы могут происходить благодаря взаимосвязанной деятельности таких систем: иммунной, печеночной и выделительной. Основная функция легких – газообмен – выделение из крови углекислого газа и насыщение её кислородом. Дополнительные – контроль содержания конечных продуктов обмена в артериальной крови и детоксикация. Через легкие удаляются из организма газы и летучие вещества (угарный газ, этиловый эфир, хлороформ, ацетон, бензин, углеводороды, спирты). Основная часть летучих неэлектролитов выделяется через легкие в неизменном виде. Быстрее проходят процессы элиминации из организма гидрофобных газов и паров, медленнее - липофильных летучих неэлектролитов (хлороформ). Так же в легких обезвреживаются гидрофобные низко- и среднемолекулярные вещества, которые транспортируются сюда белками и/или клетками крови. Дезинтоксикация обеспечивается путем биотрансформации при участии монооксигеназной системы или эти вещества изменяются в реакциях конъюгации с последующим удалением. Летучие компоненты токсинов так же