

головном мозгу на різних етапах переброски електронів, стимулює дегідрогеназу янтарної кислоти.

Підводячи итог, слід підкреслити, що при різних видах торможения, в тому числі і при наркозі, в мозгу угнетається активність дегідрогеназ, учасників в глибокому розпаді вуглеводів, і на ряду з цим підвищена активність лактат- і сукцинатдегідрогеназ, необхідних при підготовці субстрата для глюконеогенеза в мозку. Несомненно, що окислювальні процеси в мозку при наркозі знижені, але не всі наркотичні засоби однаково впливають на ферменти, учасники в них, і не при всіх умовах маніпуляції в однаковому напрямку змінюється їх активність.

РОЛЬ БІЛКІВ У ФОРМУВАННІ ДОВГОТРИВАЛОЇ ПАМ'ЯТІ

Мірошник Ю.М., Мартинова С.М.

Харківський національний медичний університет, Україна

Як вже зазначалося, з початку 50-х років інтерес до біохімічних основ пам'яті особливо зріс в зв'язку з з'ясуванням ролі білків в нейрологічній пам'яті. У численних дослідженнях на щурах і інших тварин при виробленні поведінкових реакцій у навчених тварин були виявлені кислі білки, які характеризувалися більш інтенсивним оновленням, ніж ті ж білки у контрольних тварин. Ці білки були виділені з пірамідальних нервових клітин. На відміну від контрольних, у тварин в період тренування підвищувалося включення мічених ^3H -лейцину і ^{14}C -лізину в білки рибосом, мітохондрій і синапсом, виділених з кори великих півкуль, мозочка, зорового бугра і інших відділів ЦНС. Аналогічна картина спостерігалася в білках гіпокампу тренуваних тварин: виявлялося підвищення включення ^{32}P в порівнянні з контрольними тваринами. У зв'язку з цим висловлювалося припущення про те, що формування проміжної стадії довготривалої пам'яті відбувається переважно в гіпокампі. Це припущення ґрунтувалося на дослідженнях з двосторонньої екстирпацією гіпокампу. Надалі було показано, що навіть при двосторонньому видаленні гіпокампу тварини в повному обсязі втрачають здатність до навчання, хоча воно вкрай ускладнено. При введенні в гіпокамп інгібітора біосинтезу білка, наприклад, пуроміцину, тварини зберігають здатність до навчання, хоча цей процес різко уповільнений. Якщо ж інгібітор одночасно вводиться не тільки в гіпокамп, а й в інші області, наприклад, в скроневу і каудальну області мозку, тварини повністю втрачають здатність до навчання. Ймовірно, не тільки гіпокамп, а й інші відділи головного мозку відіграють істотну роль у формуванні і збереженні довготривалої пам'яті.

В даний час при вивченні ролі білків у формуванні довготривалої пам'яті особлива увага приділяється специфічним білкам. За допомогою мікроелектрофоретическої методики Мур і Хиден довели, що в процесі навчання підвищується біосинтез білка S-100.

У зв'язку з вивченням ролі білка S-100 при навчанні представляє інтерес гіпотеза Хидена про те, що під час навчання відбувається функціональна диференціювання нейронів або невеликих ділянок гіпокампу завдяки збагаченню їх білком S-100 і збільшення кількості позаклітинних іонів Ca^{2+} . Це не тільки викликає конформаційні зміни білка S-100, але і впливає на актиноподібні білки (нейрофібрили), що входять до складу мембранних структур синаптичних утворень, а також на транспорт медіаторів (ГАМК та ін.). Крім того, диференціювання нейронів, що відбувається при навчанні, полегшує впізнавання аналогічних нейронів і тим самим сприяє утворенню ансамблів нейронів у вигляді просторово-функціональних структур, що мають специфічну архітектуру.

У головному мозку були виявлені також і інші специфічні білки, що відносяться до глікопротеїдів. Богоч ізолював з мозку глікопротеїд, названий їм «глікопротеїд 10В». Потім автор разом зі співробітниками виділив з мозку гетерогенний глікопротеїд, який електрофоретично поділявся на окремі фракції (10А, 10В, 11А, 11В і ін.), причому всі вони виявилися глікопротеїдами. При навчанні голубів Богоч встановив, що окремі глікопротеїди в мозку змінюються неоднозначно; наприклад, вміст білка 10В зменшується, а кількість 11А, навпаки, зростає. Так, у контрольних птахів вміст фракції 11А глікопротеїда дорівнює 0,56 мкг/г, після навчання кількість цієї фракції в мозку навчених голубів досягає 2,63 мкг/г. Далі автор виявив, що глікопротеїди в основному локалізовані в синаптичних мембранних структурах. Це дало підставу запропонувати участь глікопротеїдів в біохімічних процесах, що відбуваються при тренуваннях і навчанні, і зробити висновок, що специфічні глікопротеїди є необхідними компонентами при формуванні і зберіганні довготривалої пам'яті.

З метою з'ясування ролі білка в утворенні довготривалої пам'яті були проведені також дослідження із застосуванням інгібіторів, які порушують нормальний біосинтез білка. При введенні пуроміцину, циклогексаміду і ацетоксіциклогексаміду треновані тварини втрачають набуті ними навички, що свідчить про порушення довготривалої пам'яті.

Крім того, в ряді дослідів з тренуванням тварин був використаний не інгібітор біосинтезу РНК, а попередник - замість гуаніну, вводився 8-азогуанін. У цих дослідях тварини при навчанні робили багато помилок; якщо 8-азогуанін вводився тренуваним тваринам, то вони втрачали набуті раніше навички; подібну поведінку тварин можна пояснити тим, що при введенні 8-азогуаніна хоча і відбувається біосинтез РНК, однак при цьому утворюються аномальні молекули РНК. У цих випадках утворюється чужорідний білок, який порушує нормальний хід біохімічних процесів, що беруть участь у формуванні та зберіганні довготривалої пам'яті. Таким чином, проведені дослідження свідчать про тісний зв'язок біосинтезу РНК і білка з довготривалою пам'яттю. Однак,

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