

дофамінергічних нейронів у монозиготних близнюків показали високу конкордантність цієї дисфункції.

Найбільш важливим фактором навколишнього середовища, здатним викликати синдром, клінічно не відрізняється від хвороби Паркінсона, вважається 1-метил-4-феніл-1,2,3,6-тетрагідропірідин (МФТП). МФТП конвертується в токсичний метаболіт - іон 1-метил-1-фенілпірідіна під впливом моноаміноксидази типу Б (МАО-Б). акумулюється в мітохондріях, пригнічує фермент дихального ланцюга НАДФ-гідроксилази і викликає ураження, а потім загибель нейронів.

Величезну роль у розвитку хвороби Паркінсона грає залізо. Його основним розташуванням є пігментовані нейрони компактної зони чорної субстанції, при цьому вміст іонів Fe^{3+} переважає над Fe^{2+} . Іони Fe^{3+} є найбільш токсичними, так як сприяють утворенню вільних радикалів і початку процесу окисного стресу, що призводить до загибелі нервових клітин.

Різні хімічні речовини також можуть «запускати» патологічний процес в нейронах головного мозку і викликати прояви паркінсонізму. Свідченням цього факту служать описані в 1977 році випадки важкого паркінсонізму у молодих наркоманів, які брали синтетичний героїн.

Таким чином, причинами виникнення хвороби Паркінсона можуть послужити багато чинників, зокрема патофізіологічні і патанатомічні процеси, біохімічні порушення, спадковість, згубні звички, а також несприятливий вплив навколишнього середовища.

ЛИПИДЫ - ВТОРИЧНЫЕ ПОСРЕДНИКИ В ПЕРЕДАЧЕ СИГНАЛА

Вагина М., Горбач Т.В.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Еще около 50 лет назад липидам приписывали только структурную функцию, которая заключалась в формировании клеточной мембраны и ограничение клетки от внешней среды.

Однако сегодня представление о липидах радикально иное. Ученые выяснили что все липиды расположенные в клетке можно разделить на два типа: 1) липиды которые постоянно присутствуют в клетке 2) липиды которые появляются под действием определенного стимула и их жизнедеятельность ограничена.

Большой интерес вызывают липиды второго типа, они выполняют функции посредников в передачи сигнала и формировании специфического ответа клетки.

1,2 - диацилглицерол стал первым липидом, которому установили роль вторичного посредника. Его образование происходит в следствии

взаимодействия экстраклеточного агента карбомилхолина с мембранными рецепторами, которые активируют фосфоинозид-специфичную фосфолипазу C, и в результате этого образуются инозинфосфаты и диацилглицерол. Функция диацилглицерола долгое время была неизвестна. Однако, после открытия фермента Ca^{2+} - липидзависимой протеинкиназы C было установлено что диацилглицерол увеличивает его активность и снижает его потребность в ионах кальция. Также 1,2-диацилглицерол способствует накоплению арахидоновой и фосфатидной кислот, в свою очередь арахидоновая кислота и ее метаболиты способствуют активации протеинкиназы C, а фосфатидная кислота выполняет функцию регулятора митоген-активированного протеинкиназного каскада.

В 60-х годах прошлого столетия многие передовые лаборатории начали исследование суть которого заключалась в определении связи между изменением липидного состава клеточного ядра и функциональной активности клеточного ядра.

Именно в этот период были накоплены экспериментальные знания о изменении содержания липидов клетки период регенерации и злокачественного роста тканей. Также в это время изучался метаболизм липидов в различных функциональных состояниях клетки и генетического аппарата.

В течении 80-х годов было исследованы такие липолитические ферменты как специфическая сфингомиелиназа и фосфолипаза Д-подобных фосфолипаз, которые в ядерной мембране клеток печени являются мишенью для тиреоидных гормонов. Также были изучены такие ферменты липидного происхождения, как циклооксигеназа, участвующая в синтезе простагландин (простагландины, простагланцины и тромбоксаны), и 5 липидоксигеназа, катализирующая реакцию диоксигенации полинасыщенных жирных кислот и другие.

Таким образом, все выше перечисленные исследования и открытия дали возможность по новому взглянуть на метаболизм и функции липидов, которые, как выяснилось, кроме структурной функции, выполняют роль посредников между внешней средой и клеткой.

ПОРУШЕННЯ ОБМІНУ РЕЧОВИН ПРИ ЦЕЛІАКІЇ У ДІТЕЙ

Саркісян І. А., Васильєва І.М.

Харківський національний медичний університет, Україна

Сьогодні діагноз целіакія у дітей не є рідкістю. Захворювання відноситься до хронічних патологій вродженого типу. Розвивається аномалія по типу придбаної або генетичної глютенкової непереносимості.

Глютен є рослинний протеїн, який входить до складу деяких злакових культур, наприклад, в зерна жита, пшениці, ячменю, вівса. Шкідливу дію на