

Нейротрофінів-4/5 (NT-4/5), або NF-5, являє собою димерний поліпептид із загальною масою 28 кДа. Фактор рекламуватиме виживання і диференціювання нейронів різних популяцій, включаючи спинальні нейрони, базальні холінергічні нейрони переднього мозку, нейрони гіпокампу і гранулярні клітини мозочка. Поряд з BDNF, NT-4/5 прискорює утворення дендритів в пірамідних клітинах кори за рахунок аутокринного механізму. Подібно до інших нейротрофінів, NT-4/5 впливає на активність норадренергічних структур, а також дофамін, ГАМК, і серотонінергічних нейронів. Існує ще одна функція даного білка, яка пов'язана з механізмами здійснення короточасної і довготривалої пам'яті. Після ряду експериментальних досліджень було доведено, що у людей з патологічними порушеннями процесів пам'яті знижений даний фактор в 2-3 рази.

БІОХІМІЧНІ АСПЕКТИ ХВОРОБИ ПАРКІНСОНА

Петюніна В.Є., Наконечна О.А.

Харківський національний медичний університет, Україна

Нейродегенеративні процеси в організмі людини входять до числа найбільш досліджуваних у всьому світі, так як їх негативний вплив на здоров'я людини дуже великий. І не дивно, адже вони складають основу безлічі хронічних захворювань, які в свою чергу обумовлюють незворотні прогресуючі зміни.

Однією з таких патологій є хвороба Паркінсона або «тремтячий параліч». На жаль, до теперішнього часу етіологія даного процесу до кінця не визначена, але існує ряд передбачуваних причин і їх комбінацій, що сприяють розвитку даної патології: старіння, спадковість, деякі токсини і речовини, а також вплив факторів навколишнього середовища.

Як ми знаємо, хвороба Паркінсона може виникати і при нормальному старінні. З цього випливає, що одним з причинних факторів паркінсонізму може бути вікове зниження кількості мозкових нейронів. Старіння також супроводжують нейрохімічними змінами в стріатумі - зниження вмісту дофаміну і ферменту тирозингідроксилази, а також зменшення числа дофамінових рецепторів.

Також спостерігається зменшення концентрації метаболітів дофаміну: гомованілінової кислоти і активність тирозингідроксилази і дофамінгідроксилази. Дані ферменти необхідні для перетворення тирозин → ДОФА → дофамін. Такі біохімічні порушення - результат руйнування дофамінових нейронів і нігростріарних зв'язків.

Що стосується спадковості, ген, який відповідає за розвиток класичної хвороби Паркінсона, не ідентифіковано, однак вивчення порушень функцій

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