

S100, а також основний білок мієліну (MBP) - індикатор пошкодження олигодендроцитів.

В результаті наукових досліджень Самойлової Ю.Г. та інших авторів було виявлено значне підвищення нейроспецифічних білків: S100, MBP і GFAP у хворих з СД1, причому у жінок нижче, ніж у чоловіків. Показано позитивний кореляційний зв'язок між S100, рівнем HbA1c і глікемії натщесерце. Однак, в літературі описується і зворотна закономірність, коли концентрація S100 була значно підвищена у пацієнтів, які загинули внаслідок епізодів гіпоглікемії. Також з літератури відома позитивний кореляційний зв'язок параметрів вуглеводного обміну з рівнем GFAP, що свідчить про вплив гіперглікемії на механізми апоптозу астроцитів. У ряді робіт було проведено аналіз зв'язку протеїнів і показників когнітивної функції ЦНС (по Мосаєв тесту психоневрологічного опитувальника), за даними якого рівень білка S100 мав негативний кореляційний зв'язок з параметрами даного тесту (пам'ять). Тому, даний білок можна розглядати як індикатор зниження функції пам'яті.

Згідно аналізу літературних даних наростання концентрації нейроспецифічних білків в крові свідчить про дефекти функціонування нервової тканини і дозволяє дати оцінку стану центральної нервової системи, вивчити динаміку нейродегенеративних процесів.

## **ФАКТОРИ ЗРОСТАННЯ НЕРВІВ**

*Журавльова П.В., Мартинова С.М.*

*Харківський національний медичний університет, Україна*

У сучасному світі існує безліч способів отримати різні травми, але для коректної роботи пошкоджених органів і тканин необхідна іннервація, а, як відомо, проростання нервів - тривалий і невизначений процес. Зростання нервів здійснюється при взаємодії багатьох білків, які були винесені в окрему групу за своєю структурою і властивостями.

Це група гомологічних пептидів, що забезпечує життєздатність нейронів, їх зростання і розвиток; до цього сімейства ставляться NGF, BDNF, NT-3, NT-4/5. Фактор росту нервів - невеликий білок, що відноситься до сімейства нейтрофіни. Найбільш вивченим білком є саме молекула NGF, що складається з 118 амінокислот. Первинно вважалося, що головну роль серед органів творіння нейтрофінів брала на себе підщелепна слинна заліза, але дослідження показали, що багато ненеурональних клітин можуть синтезувати фактори росту нервів, такі як: фібробласти, епітеліальні клітини, макрофаги, лімфоцити. Також висока концентрація NGF була визначена в різних органах імунної та ендокринної систем, але недавно з'явилася теорія

про те, що фактор вільно циркулює в крові і таким чином доставляється в місця зростання нервів.

На поверхні нервових клітин існують особливі рецептори для цього білка двох видів: нізкоафінні і високоафінні рецептори тирозинкінази. Приєднання будь-якого білка з сімейства нейтрофіни до високоафінних рецепторів викликає рефлекторне збудження нізкоафінних рецепторів, які притягують на себе інші необхідні для росту нервової клітини чинники. Є припущення, що активація інших рецепторів на поверхні клітини відбувається за протеїнкіназним каскадом. Далі відбувається ендцитоз білка і його ретроградне транспортування в сому нервової клітини до її ядра. Подальший механізм дії NGF не вивчений і передбачається, що фактор діє безпосередньо на саме ядро, змінюючи утворення ферментів, відповідальних за синтез нейромедіаторів і зростання аксонів.

NGF має захисну дію на холінергічні нейрони і перешкоджає їх дегенерації при такому нейродегенеративному захворюванні як хвороба Альцгеймера. Також відзначається причетність даного білка до синдрому Ретта (важка розумова відсталість), а за даними нових досліджень були виявлені порушення рівня NGF в організмі хворих на шизофренію і захворювання, пов'язані з пам'яттю, навчанням і вищим контролем рухів.

Іншим відомим білком нейтрофіни є BDNF - нейротрофічний фактор мозку. Він в симбіозі з NGF бере участь у розвитку та збереженні нейрональних клітин, але самостійно даний білок практично неактивний і стимулювати ріст клітин не може. Його основною функцією є збільшення кількості зв'язків між клітинами і, також, BDNF є медіатором болю, так як під час дослідів найбільшу кількість білка звільнялося з нейронів під впливом больових імпульсів. Іншою вивченою функцією є його активна дія, пов'язане з фізіологічними процесами, що відбуваються для процесу адаптації організму до навколишнього середовища, реалізацією ментальних і когнітивних функцій.

Також є інформація і про інші, менш вивчені білки - NT-3 і NT-4/5.

NT-3 утворюється з макромолекулярного попередника і є поліпептидом, що включає 119 амінокислотних залишків. Його структура на 50% відповідає гомології NGF і BDNF. Цей фактор має активність, характерну для інших членів сімейства нейротрофінів. Він стимулює розвиток і життєздатність нейрональної популяції, регулює диференціювання клітин. Крім того, NT-3 модулює функцію пропріоцептивних аферентних нейронів, що передають інформацію від м'язових волокон до мотонейронів. В період розвитку мозку ембріона NT-3 експресується в великих кількостях, ніж той же NGF або BDNF, що призводить до теорії про те, що в залежності від ступеня розвитку організму людини вираженість роботи різних чинників варіює.

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