

## **ВЛИЯНИЕ НАРКОЗА НА АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА В НЕРВНОЙ ТКАНИ**

*Малёванная А.Ю., Корсунова В.А., Ткаченко А.С.*

*Харьковский национальный медицинский университет, Украина*

Аэробное превращение глюкозы как энергетически более экономный процесс преобладает в мозгу над анаэробным. Существуют представления, что при наркозе снижается активность ферментов, участвующих на различных этапах окислительного превращения углеводов, в том числе различных дегидрогеназ, ферментов ЦТК и др.

Известно, что наиболее эффективный путь использования углеводов в энергетических целях осуществляется в ЦТК и менее экономичный через гликолиз. Согласно данным опытов с применением аминозина (в дозе 3 мг/100г) и хлоралгидрата (50мг/100г), получили следующий результат: количество лимонной кислоты при воздействии обоих фармакологических средств почти не изменялось, а превращение глюкозы в лимонную кислоту тормозилось и уменьшалось в обоих случаях выделение CO<sub>2</sub> с выдыхаемым воздухом. Полученные данные объясняются угнетением при наркозе активности энзимов, участвующих в катаболических преобразованиях продуктов распада углеводов, к которым относятся лимонная кислота и другие члены ЦТК. Было отмечено, что промедол, не влияя на активность дегидрогеназ лактата, пирувата и сукцината, угнетает ферментные системы, осуществляющие перенос водорода в последующих звеньях цепи переноса электронов.

Наркотические вещества, в частности барбитураты, угнетающие функцию ЦНС, значительно понижают окислительные процессы в ней. При этом, окисление углеводов в мозгу заторможено в большей мере, чем в других органах. Их механизм действия состоит в связывании этих веществ с протетической группой дыхательных ферментов и тем самым инактивируют энзим. Существует мнение, что барбитураты действуют как ингибитор дыхания в силу адсорбции на энзиме путём вытеснения с него субстрата. Некоторые же склонны считать, что эти вещества связываются с белковой частью фермента, производят в ней обратимоденатурационные изменения и тем самым инактивируют дыхательные ферменты. Помимо этого, препараты оказывают угнетающее воздействие на ферменты – НАД-зависимые дегидрогеназы дыхательной цепи, оказывающих ингибирующее действие на I комплекс. Этот эффект от производных барбитуровой кислоты проявляется между флавопротеином и цитохромом с. Стоит отметить, что и цитохром b является тем звеном энзиматического пути, которое больше всего ингибируется барбитуратами, что и требует особого внимания к цитохрому b и цитохром-с-редуктазе. Очевидно, что эти наркотические средства, угнетая метаболизм в

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

Подаючи ітог, слід підкреслити, що при різних видах торможення, в том числі і при наркозі, в мозгу угнетається активність дегідрогеназ, учасників в глибокому распаді углеводів, і на ряду з цим підвищена активність лактат- і сукцинатдегідрогеназ, необхідних при підготовці субстрата для глюконеогенеза в мозгу. Несомненно, що окислювальні процеси в мозгу 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 <sup>3</sup>H-лейцину і <sup>14</sup>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 <sup>32</sup>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 зберіганні 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.