

шурів нейропептидом КК-1 становить 97,35 нг/г ($p < 0,05$ до групи КП), при цьому функціональний стан тварин покращується. Статистично значущі відмінності між показниками групи КК-1 та ПО відсутні.

Таким чином, здатність нового нейропротектора – тетрапептиду КК-1 нормалізувати оверекспресію серотоніну за модельної ХА є однією ланок його політропного церебропротекторного ефекту. Отримані дані свідчать про перспективність подальшого вивчення його нейропротекторної активності для терапії нейродегенеративних захворювань.

ПРОЛАКТИНОМА

Малюченко А.Ю., Мартынова С.Н., ХНМУ, кафедра біохімії

Пролактинома – гормонально активная опухоль передней доли гипофиза, вырабатывающая избыточное количество гормона пролактина. Проявляется патологической секрецией молока, нерегулярными менструациями или их отсутствием у женщин, снижением потенции и полового влечения у мужчин, головными болями, нарушением зрения и сознания. Пролактиномы относятся к группе доброкачественных аденом, наиболее часто встречающихся среди опухолей гипофиза (до 30%), крайне редко становятся злокачественными. Наблюдаются у женщин детородной возрастной группы в 6–10 раз чаще, чем у мужчин.

Пролактин синтезируется лактотрофными клетками передней доли гипофиза в виде прогормона с молекулярной массой 40 кД. Пролактин близок по химическому строению гормону роста. Он состоит из 199 аминокислотных остатков, образующих одну полипептидную цепь с тремя дисульфидными связями. 35% аминокислотной последовательности пролактина идентично последовательности гормона роста. Рецепторы пролактина присутствуют в клетках многих тканей: в печени, почках, надпочечниках, яичках, яичниках, матке и других тканях. Пролактин индуцирует синтез лактальбумина и казеина, активирует синтез фосфолипидов и ТАГ. В почках пролактин снижает экскрецию воды, повышает гуморальный и клеточный иммунитет. Синтез и секрецию пролактина стимулируют тиреолиберин, серотонин, окситоцин, ацетилхолин, ингибирующий эффект оказывает дофамин. Плацента продуцирует гормон, гомологичный по аминокислотному составу гормону роста и пролактину. Существует гипотеза, согласно которой гены этих гормонов возникли в результате дубликации одного гена предшественника.

Пролактинома – одна из главных последствий вследствие нарушения уровня пролактина. Высокий уровень пролактина приводит к нарушению памяти, ухудшению зрения, увеличению веса, изменению давления на гипофиз, нарушению продукции других гормонов. Низкий уровень приводит к перенесенной беременности и кровотечениям при родах. Несомненно, очень важно сохранять уровень пролактина в норме и оставаться здоровыми.

СИНДРОМ ХРОНИЧЕСКОЙ УСТАЛОСТИ

Шпетная А.А., Горбач Т.В., ХНМУ, кафедра біохімії

В последние годы все больше и больше людей сталкиваются с синдромом хронической усталости (10–37 случаев на 100 тыс.). Что же это за заболевание? Синдром хронической усталости (СХУ) является хроническим заболеванием,

основное проявление которого – немотивированная ярко выраженная изнуряющая организм усталость, на длительное время, более шести месяцев, выводящая человека из активной повседневной жизни. Данный синдром представляет собой гетерогенное патологическое состояние с большим количеством симптомов, часто связанных с предшествующей вирусной инфекцией или стрессовыми факторами. В патогенезе СХУ важное место занимает дисфункция иммунной системы. Результаты исследований показали снижение количественного содержания IgG, числа лимфоцитов, естественных киллеров, повышение эндорфина, ИЛ-1, интерферона, TNF. Также при СХУ отмечено нарушение функции Т-лимфоцитов в виде снижения их ответа на стимуляцию митогенами *in vitro* или на растворимые антигены. Имеются сообщения об увеличении спонтанной супрессорной активности лимфоцитов при СХУ, а также Т-клеточной супрессии синтеза иммуноглобулинов аллогенными В-лимфоцитами *in vitro* и уменьшении антителозависимой клеточной цитотоксичности. В настоящее время наибольшая роль в патогенезе СХУ отводится нарушениям в системе цитокинов. В большинстве исследований у больных СХУ обнаружено увеличение содержания отдельных провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 β , ИЛ-2, ФНО- α), несколько реже отмечалось увеличение количества противовоспалительных ИЛ (ИЛ-4, ИЛ-10). Дисбаланс в содержании отдельных цитокинов может играть роль в патогенезе СХУ, в развитии иммунной и нейроэндокринной дисфункций, характерных для этого заболевания. Предполагают, что слабость при СХУ возникает вследствие действия цитокинов на ЦНС. Подтверждением этого служат следующие данные. Во-первых, инфузии цитокинов пациентам без СХУ вызывают ряд симптомов, характерных для этого синдрома, включая слабость и недомогание. Во-вторых, инъекции цитокинов лабораторным животным вызывают выраженные расстройства их поведения. Причем симптомы поведенческих нарушений устраняются посредством введения антицитокиновых средств. И в-третьих, у больных СХУ обнаружено увеличение продукции ряда цитокинов. Экспериментальные исследования подтверждают, что для головного мозга цитокины являются сигналами болезни. Более того, они могут быть факторами, меняющими приоритеты организма. Предполагается, что возникающее при СХУ недомогание является результатом изменения функционирования ЦНС и эндокринной системы под влиянием цитокинов. Известно, что цитокины оказывают влияние практически на все органы и системы, участвующие в регуляции гомеостаза. Действие цитокинов на ЦНС приводит к изменению всего комплекса поведенческих реакций, меняется синтез большинства гормонов, острофазовых белков в печени, экспрессия генов ростовых и дифференцировочных факторов, изменяется ионный состав плазмы. Однако ни одно из происходящих изменений не носит случайного характера: все они либо нужны для активации защитных реакций, либо для переключения энергетических потоков для борьбы с внедрившимся патогеном. На уровне организма цитокины осуществляют связь между иммунной, нервной, эндокринной, кроветворной и другими системами. Цитокины как раз и служат той организующей системой, которая формирует и регулирует весь комплекс патофизиологических сдвигов при внедрении патогенов.