

Козионова А. А., Люфт А. Н.

## **ВЛИЯНИЕ ГИПОКИНЕЗИИ НА МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ В КРОВИ И СЕРДЦЕ КРЫС РАЗНОГО ВОЗРАСТА**

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Кафедра биологической химии  
(научный руководитель - к.б.н. Горбач Т. В.)

Гипокинезия очень распространена в современном мире, особенно такие ее виды как вынужденная (учащиеся) и профессионально – производственная. Несмотря на активное изучение влияния гипокинезии на организм, многие аспекты проблемы остаются неизученными.

Целью работы было изучение влияния гипокинезии на состояние прооксидантно-антиоксидантной системы и показатели метаболических процессов в крови и миокарде крыс разного возраста.

Материалы и методы. Эксперименты проведены на 3-месячных и 12-месячных крысах, содержащихся в стандартных условиях вивария. Каждая из возрастных групп разделена на подгруппы: контрольная – содержались в клетках, достаточны по объему для свободного перемещения; опытная группа – содержались в условиях гипокинезии (специально сконструированные клетки с ограниченным для перемещения пространством). Продолжительность эксперимента – 1 месяц. После выведения из эксперимента в сыворотке крови определяли содержание малонового диальдегида, общую антиоксидантную активность – спектрофотометрическими методами; активность  $\alpha$ -гидроксibuтирилдегидрогеназы, КФК-МВ, показатели липидного обмена спектрофотометрическими методами с помощью наборов реагентов фирмы Spectro-Med (Молдова). В миокарде определяли содержание восстановленного глутатиона, АТФ, активность СОД, каталазы КФК – спектрофотометрическими методами.

Результаты. Установлено, что как у 3-месячных, так и у 12-месячных крыс активируется перекисное окисление липидов при недостаточной активации антиоксидантной системы при гипокинезии, развивается окислительный стресс, более выраженный у молодых крыс. У крыс при гипокинезии увеличивается активность "сердечных" ферментов в крови, что свидетельствует о дестабилизации цитоплазматических мембран миокардиоцитов. У 12-месячных крыс при гипокинезии в крови повышается содержание триглицеридов, у 3-месячных крыс значительно увеличено содержание общего холестерина.

В миокарде крыс при гипокинезии повышено содержание малонового диальдегида при сниженном уровне восстановленного глутатиона, недостаточной активации супероксиддисмутазы и каталазы, что является признаком развития окислительного стресса. Активность КФК в миокарде при гипокинезии снижена, также достоверно меньше чем в контрольной группе содержание АТФ, особенно у 12-месячных крыс. Такие изменения могут свидетельствовать о снижении сократительной способности миокарда, нарушении его функционального состояния.

Молчанова А. В., Безега Е. В.

## **ОЦЕНКА НЕЙРОПРОТЕКТОРНЫХ СВОЙСТВ ОЛИГОПЕПТИДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ МОДЕЛЬНОМ ПАРКИНСОПОДОБНОМ СИНДРОМЕ**

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина

Кафедра биологической химии  
(научный руководитель - к.б.н. Горбач Т. В.)

Болезнь Паркинсона (БП)-распространенное нейродегенеративное заболевание, характеризующееся прогрессирующим разрушением дофаминергических нейронов. На сегодняшний день эффективных мер лечения не найдено. Перспективна возможность терапии олигопептидами с нейропротекторными свойствами.

Цель: изучить влияние олигопептидного комплекса ПК-2 (Санкт-Петербург) на содержание дофамина(ДА), норадреналина(НА), нейромедиаторных аминокислот, показатели энергообмена в лобной доле головного мозга крыс при модельном паркинсоноподобном синдроме(ПС).

Эксперименты проведены на 30 крысах-самцах линии Вистар, разделенные на 3 группы(гр.): 1) интактные, 2) крысы с модельным ПС, 3) крысы с модельным ПС, которым вводили ежедневно в течение 10, 20 дней интраназально ПК-2. ПС моделировали путем двухстороннего введения в черную субстанцию 8 мкг/кг нейротоксина 6-гидроксидаофамина. В 1-е сутки после введения блокатора у крыс возникли характерные для заболевания двигательные нарушения. Изучали уровень ДА, НА спектрофлуорометрическим методом, нейромедиаторных аминокислот-восходящей тонкослойной хроматографией, активность гексокиназы, лактатдегидрогеназы, изоцитратдегидрогеназы- спектрофотометрическим методом. Установлено, что в головном мозге крыс при ПС снижается содержание ДА ( $0,19 \pm 0,01$  нмоль НАДН/минхмг белка против  $0,54 \pm 0,003$  нмоль НАДН/минхмг белка гр.1), НА (на 90,3%), ГАМК (на 48,2%) при повышении содержания глутамата и аспартата, уменьшается активность изоцитратдегидрогеназы и возрастает активность гексокиназы и лактатдегидрогеназы. При терапии комплексом ПК-2 нормализация симптомов ПС происходила на 20-21 сутки с момента введения препарата, в этот же период повышалось содержание ДА ( $0,24 \pm 0,02$  нмоль НАДН/минхмг белка по сравнению с  $0,21 \pm 0,02$  нмоль НАДН/минхмг белка в гр.2), содержание ГАМК при снижении концентрации глутамата и неизменном, по сравнению с гр.1, уровне аспартата, активность гексокиназы достоверно не отличалась от уровня у гр.2, а изоцитратдегидрогеназы достоверно повысилась ( $43,11 \pm 2,71$  нмоль НАДН/минхмг белка от  $33,53 \pm 3,00$  нмоль НАДН/минхмг белка в гр.2), но оставалась ниже, чем у интактных крыс.

Результаты исследований свидетельствуют о нормализации регуляторных процессов и энергетического обмена в головном мозге крыс под влиянием препарата ПК-2. Для оценки эффективности такой терапии в лечении БП у человека необходимы многосторонние клинические исследования.