

Оникова А. О., Щёлок Т. С.

МЕХАНИЗМ СНИЖЕНИЯ УТИЛИЗАЦИИ ГЛЮКОЗЫ В ГОЛОВНОМ МОЗГЕ КРЫС ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ БОЛЕЗНИ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, Украина
Кафедра биологической химии

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

Имеются сведения о снижении утилизации глюкозы мозгом при экспериментальной болезни Альцгеймера (БА), однако возможные механизмы не изучены. Целью нашей работы явилось изучение возможных механизмов снижения утилизации глюкозы в коре головного мозга крыс при БА.

Методы. Эксперименты проведены на 3-месячных крысах-самцах линии Вистар. Болезнь Альцгеймера моделировали путем внутрибрюшинного введения скополамина (блокатор М-холинорецепторов) в дозе 1мг/кг массы животного на протяжении 27 дней. У крыс к 27 дню развивалась когнитивная патология. На 28 день с момента начала введения скополамина крыс выводили из эксперимента путем декапитации. Мозг извлекали на холоду, отделяли кору, готовили 10% гомогенат в 0,25М трис-НСI буфере. В гомогенате коры головного мозга изучали содержание глюкозы, лактата, АТФ, активностей пируватдегидрогеназы и изоцитратдегидрогеназы спектрофотометрическими методами. Содержание тиреоидных гормонов в сыворотке крови и в гомогенатах коры головного мозга определяли иммуноферментным методом с использованием наборов реактивов фирмы «ХЕМА» (Россия).

Результаты. Установлено, что при развитии заболевания в коре головного мозга значительно снижается содержание глюкозы при отсутствии увеличения лактата, что свидетельствует о снижении поступления глюкозы из кровотока; выявлено повышение активности пируватдегидрогеназы и снижение активности изоцитратдегидрогеназы, что может быть связано с выявленным нами ранее повышением содержания глутамата, обладающего эксайтотоксичностью; установлено снижение содержания АТФ (в 1,5 раза). Выявлено, что при развитии БА в сыворотке крови содержание Т3 и Т4, а также тиреотропина соответствует их уровню у крыс контрольной группы. В коре головного мозга снижается содержание Т3 (почти в 2 раза) при небольшом увеличении Т4, по сравнению с их содержанием у крыс контрольной группы, что свидетельствует о наличии локального гипотиреоза. Выводы: причиной гипометаболизма глюкозы у крыс в коре головного мозга при модельной БА является локальный гипотиреоз и увеличение глутамата.

Раєцька Я. Б.

РІВЕНЬ ЦИТОКІНІВ ЗА УМОВ МОДЕЛЮВАННЯ ХІМІЧНОГО ОПІКУ СТРАВОХОДУ ПРИ ВВЕДЕННІ АНТИОКСИДАНТНОГО ПРЕПАРАТУ

Київський національний університет імені Тараса Шевченка, Київ, Україна
Кафедра біохімії

(науковий керівник - д.мед.н. Остапченко Л. І.)

Одна з основних причин обтяженого перебігу опіку – є розвиток запального процесу. Основним фактором, відповідальним за розвиток запального процесу в організмі, є ослаблення імунного захисту. Актуальним є використання природних нетоксичних антиоксидантів в якості цитопротекторів, для скорочення строків загоєння опікових ран та попередження післяопікових ускладнень.

Тому, метою даної роботи було дослідження рівня цитокінів у сироватці крові статевонезрілих щурів за умов моделювання хімічного опіку стравоходу 2 ступеню при введенні препарату меланін в дозі 1мг/кг.

У досліджах використовували нелінійних статевонезрілих щурів (1-місячних) масою 90–110 г (відповідають 1-4-річному віку дітей). Щурам моделювали лужний опік стравоходу (ЛОС) 2 ступеня розчином NaOH 20%. Тварин було розділено: група 1 - контроль (інтактний контроль); 2 група - щури з ЛОС 2 ступеня, яким вводили фізіологічний розчин у відповідних дозах та терміни (опіковий контроль); група 3 - ЛОС 2, яким вводили меланін з 2-ї доби експерименту в дозі 1 мг/кг протягом 14 днів. Продуктентом меланіну, були дріжжеподібні гриби *Nadsoniella nigra* штам X1, що висіяні із зразків вертикальних скель о.Галіндез. Сироватку для дослідження відбирали на 7 добу експерименту. Рівень цитокінів (ІЛ-1 β , ІФ- γ , ІЛ-10, ІЛ-4) у сироватці крові тварин визначали методом імунноферментного аналізу з використанням наборів реактивів Biotrak ELISA System фірми «Healthcare» згідно з інструкціями. Статистичну обробку результатів проводили за допомогою методів варіаційної статистики з використанням комп'ютерної програми Excel. Для визначення достовірності відмінностей між двома вибірками використовували критерій Стьюдента (t). При цьому достовірними вважались різниці $p < 0,05$.

При ЛОС 2 було встановлено підвищення прозапальних цитокінів ІЛ-1 β , ІФ- γ на 25% і 18,2% відповідно, в порівнянні з контролем. Протизапальні цитокіни ІЛ-4 були знижені на 11,2%, ІЛ-10 був підвищений на 24,4% в порівнянні з контрольними величинами. В умовах введення меланіну рівень ІЛ-1 β та ІФ- γ знижувався, ІЛ-1 β на 14,3%, протизапальні інтерлейкіни в умовах введення меланіну підвищувались, ІЛ-4 на 9%, відповідно, в порівнянні з тваринами з ЛОС 2 ступеня.

Таким чином, було показано зміни рівнів прозапальних і протизапальних цитокінів при моделюванні ЛОС 2 ступеня в статевонезрілих щурів. Введення меланіну нормалізувало вміст цитокінів в крові, порівняно з хімічним опіком стравоходу.