

Секция: Биологические науки

Крыльский Евгений Дмитриевич

*кандидат биологических наук,
ассистент кафедры медицинской биохимии и микробиологии
Воронежский государственный университет
г. Воронеж, Россия*

Акинина Алина Игоревна

*студент медико-биологического факультета
Воронежского государственного университета
г. Воронеж, Россия*

Рыжкова Владлена Сергеевна

*студент медико-биологического факультета
Воронежского государственного университета
г. Воронеж, Россия*

Разуваев Григорий Андреевич

*студент медико-биологического факультета
Воронежского государственного университета
г. Воронеж, Россия*

Столярова Анна Олеговна

*аспирант кафедры медицинской биохимии и микробиологии,
Воронежского государственного университета
г. Воронеж, Россия*

**ВОЗДЕЙСТВИЕ ЭПИФАМИНА НА ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ
КАТАЛАЗЫ В УСЛОВИЯХ ИШЕМИИ/РЕПЕРФУЗИИ ГОЛОВНОГО
МОЗГА У КРЫС**

Ишемия-реперфузия головного мозга (ИРГМ) — это патологическое состояние, которое развивается вследствие дефицита кислорода, связанного с нарушением мозгового кровообращения. Восстановление кровотока, или тканевая реперфузия, являющаяся обязательной для выживания клеток, может выступать в роли повреждающего механизма, приводящего к усилению процессов свободнорадикального окисления (СО) биомолекул. [1] Патогенез ИРГМ включает в себя снижение уровня энергопродукции, угнетение аэробного пути утилизации глюкозы и развитие окислительного стресса вследствие ускоренного образования активных форм кислорода (АФК). [2, 3].

АФК, которые образуются в процессе патогенеза ИРГМ, оказывают разрушающее действие на биомолекулы, инициируя СО липидов, белков и нуклеиновых кислот. При ИРГМ источниками АФК являются гипоксантин, который образуется при деградации АТФ и является субстратом для ксантинооксидазы, ионы Fe^{2+} , а также цитохром С, высвобожденный из митохондрий.

Для предотвращения разрушающего действия АФК существует антиоксидантная система (АОС), функцией которой является подавление процессов СО биомолекул [4]. Одним из ключевых компонентов АОС является каталаза. Действие этого фермента направлено на детоксикацию образующегося пероксида водорода до кислорода и воды.

В настоящее время актуальными являются исследования, направленные на поиск и разработку потенциальных веществ-протекторов, корректирующих состояния, развивающиеся на фоне патогенеза социально-значимых заболеваний. В этой связи интерес вызывает эпифамин. Эпифамин-это пептидный биорегулятор, тропный к эпиталамо-эпифизарной области. Он относится к классу цитомединов, обеспечивающих коррекцию содержания мелатонина в организме. Эти пептиды не только стимулируют синтез и секрецию мелатонина, но и

могут оказывать положительное действие на иммунную систему, нормализовать жировой и углеводный обмен, улучшать микроциркуляцию, а также проявлять антиоксидантное действие [5].

Целью данной работы являлось исследование активности каталазы и уровня транскриптов гена данного фермента в мозге крыс при ИРГМ и введении эпифамина.

В качестве объекта исследования были выбраны самцы белых лабораторных крыс массой 200-250 г., содержащихся на стандартном режиме вивария. ИРГМ моделировали путем 30-минутной окклюзии обеих общих сонных артерий и последующего снятия окклюдоров. Через 3 суток животных забивали. В качестве контроля использовали ложноперированных животных (1-я группа); 2-ю группу составили крысы с патологией; животным 3-ей группы на фоне развития ИРГМ вводили внутрибрюшинно эпифамин в дозе 2,5 мг/кг веса в виде раствора в 0,9% NaCl один раз в день в течение 3-х суток. Общий белок определяли биуретовым методом. Для определения уровня транскриптов гена *CAT* проводили выделение суммарной клеточной РНК с использованием набора «РНК-Экстран» (Синтол, Россия). Для синтеза первой цепи комплементарной ДНК использовали рекомбинантную обратную транскриптазу вируса мышинного лейкоза Молони - M-MuLV. Для проведения ПЦР-РВ в присутствии интеркалирующего красителя SYBR Green I использовали набор реактивов фирмы «Синтол» (Россия). Активность фермента определяли спектрофотометрически при длине волны 410 нм по образованию окрашенного комплекса H_2O_2 с молибдатом аммония. Показатели опытной группы животных сравнивались с контролем. Данные обрабатывали с использованием t-критерия Стьюдента, различия считали достоверными при $p < 0,05$. Результаты исследования показали, что при развитии ИРГМ уровень транскриптов гена каталазы по сравнению с контролем увеличивался в 1,8 раза. Введение мелаксена

сопровождалось уменьшением данного показателя в 1,5 раза относительно животных с патологией. Сходная тенденция наблюдалась и для значений активности каталазы. Так, активность данного фермента в головном мозге, выраженная в Е/мг белка, возрастала при патологии в 2,5 раза по сравнению с контрольной группой и уменьшалась в 1,8 раза при введении мелаксена относительно значений при ИРГМ.

Исходя из полученных данных, при ИРГМ увеличение активности и уровня экспрессии каталазы происходило в ответ на чрезмерную генерацию АФК. Введение эпифамина приводило к снижению уровня и интенсивности СО и, как следствие, уменьшению нагрузки на АОС мозга животных экспериментальной группы. Возможно, торможение процессов СО эпифамином связано с проявлением протекторных и антиоксидантных свойств мелатонином, уровень которого корректировался в условиях введения тестируемого препарата [1; 5].

Литература

1. Попова Т.Н. Оксидативный статус тканей крыс при введении мелаксена на фоне развития ишемии/реперфузии головного мозга / Т.Н. Попова, О.А. Сафонова, А.О. Столярова // Биомедицинская химия. - 2016. - №5. – С. 561-565.
2. Молекулярные механизмы развития и адресная терапия синдрома ишемии-реперфузии / О.А. Гребенчиков [и др.] // Анестезиология и реаниматология. – 2014. - №3. – С. 59-67.
3. Современный взгляд на патогенез и интенсивную терапию острой церебральной ишемии / А.А. Фирсов [и др.] // Архив внутренней медицины. – 2012. - №3(5). – С. 29-33
4. Владимиров Ю.А. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах / Владимиров Ю.А., Арчаков А. И. - М.: Наука, 1972. – 252 с.

5. Влияние препаратов, корригирующих уровень мелатонина, на степень пероксидации липидов, активность аминотрансфераз и каталазы в крови больных хроническим алкогольным гепатитом / С.С. Попов [и др.] // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: медицина. Фармация. – 2014. – Т.25, №4(175). – С.69-73.