



МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВДНЗ УКРАЇНИ «БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»
КАФЕДРА ФАРМАКОЛОГІЇ

**МІТОХОНДРІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ ТА ОКСИДАТИВНІ ПОРУШЕННЯ
ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЩУРІВ
ПРИ МОДЕЛЮВАННІ СКОПОЛАМІН-ІНДУКОВАНОЇ
НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦІЇ: ДІЯ ЕНАЛАПРИЛУ**

Кметь Ольга Гнатівна

Метою нашого дослідження було вивчення впливу інгібітора ангіотензин-перетворювального ферменту еналаприлу при мітохондріальній дисфункції кори головного мозку та гіпокампа щурів за умов скополамін-індукованої нейродегенерації.

Матеріали та методи

Дослідження проводили на щурах зі скополамін-індукованою моделлю хвороби Альцгеймера, яку відтворювали внутрішньочеревинним введенням скополаміну гідрохлорид (Sigma, США) дозою 1 мг/кг маси тіла один раз на добу протягом 27 днів.

Починаючи з 28 доби експерименту, еналаприл вводили внутрішньоочеревинно дозою 1 мг/кг, один раз у день упродовж 14 днів.

Відкривання мітохондріальної пори досліджували за допомогою спектрофотометричної реєстрації набухання мітохондрій і зміни оптичної густини суспензії при $\lambda=520$ впродовж 60 хв.

Відносну швидкість набухання МТХ визначали як різницю між швидкістю набухання органел на 60 хв та початковим значенням.

Вплив еналаприлу на вільнорадикальне окислення ліпідів, білків та стан антиоксидантного захисту у мітохондріальній фракції кори головного мозку та гіпокампа щурів зі скополамін-індукованою нейродегенерацією ($M \pm m$, $n=7$)

Показники	Структури головного мозку	Контроль	Хвороба Альцгеймера	Хвороба Альцгеймера + еналаприл
Вміст АП ТБК, нмоль/мг протеїну	Кора	12,8±1,25	21,8±1,50*	16,7±0,87* **
	Гіпокамп	11,6±0,65	23,3±1,30*	15,4±0,93**
Вміст КФГ, нмоль/мг протеїну	Кора	24,7±1,39	36,2±2,62*	25,5±1,18**
	Гіпокамп	18,3±1,10	26,7±1,21*	18,4±1,01**
Активність СОД, од/мг протеїну	Кора	0,43±0,027	0,31±0,017*	0,40±0,025**
	Гіпокамп	0,38±0,045	0,26±0,054	0,35±0,046
Активність каталази, мкмоль H_2O_2 /хв. мг протеїну	Кора	175,9±10,58	131,2±10,02*	184,6±15,80**
	Гіпокамп	170,2±10,99	92,6±15,16*	157,3±10,55**

Примітки: * – достовірність різниць порівняно з контрольною групою щурів, ** – достовірність різниць порівняно з групою щурів із хворобою Альцгеймера.

Рис. 1. Вплив еналаприлу на активність альфа-кетоглутарат-дегідрогенази у мітохондріальній фракції кори головного мозку та гіпокампа щурів зі скополамін-індукованою нейродегенерацією

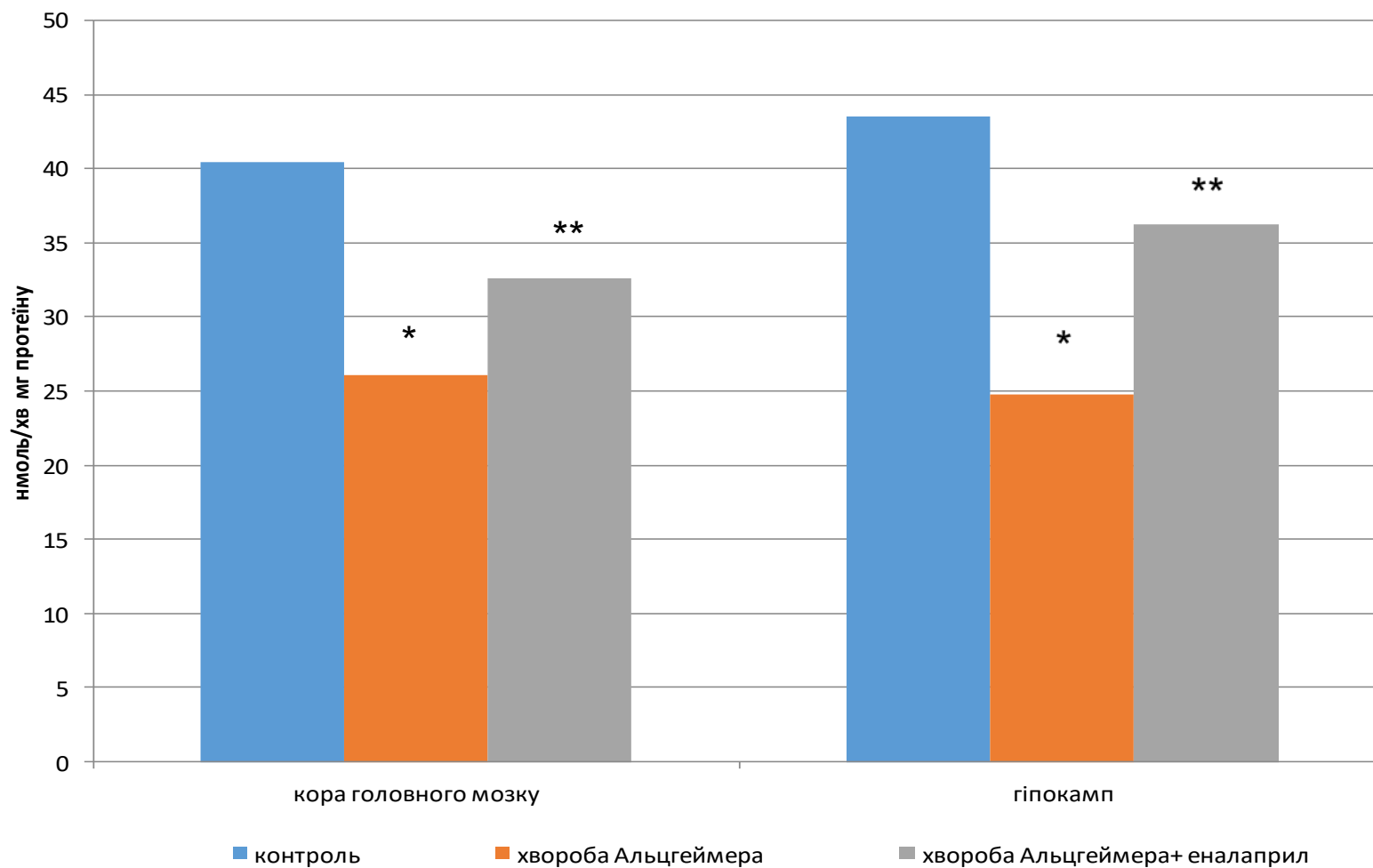


Рис. 2. Вплив еналаприлу на активність сукцинат дегідрогенази у мітохондріальній фракції кори головного мозку та гіпокампа щурів зі скопоамін-індукованою хворобою Альцгеймера

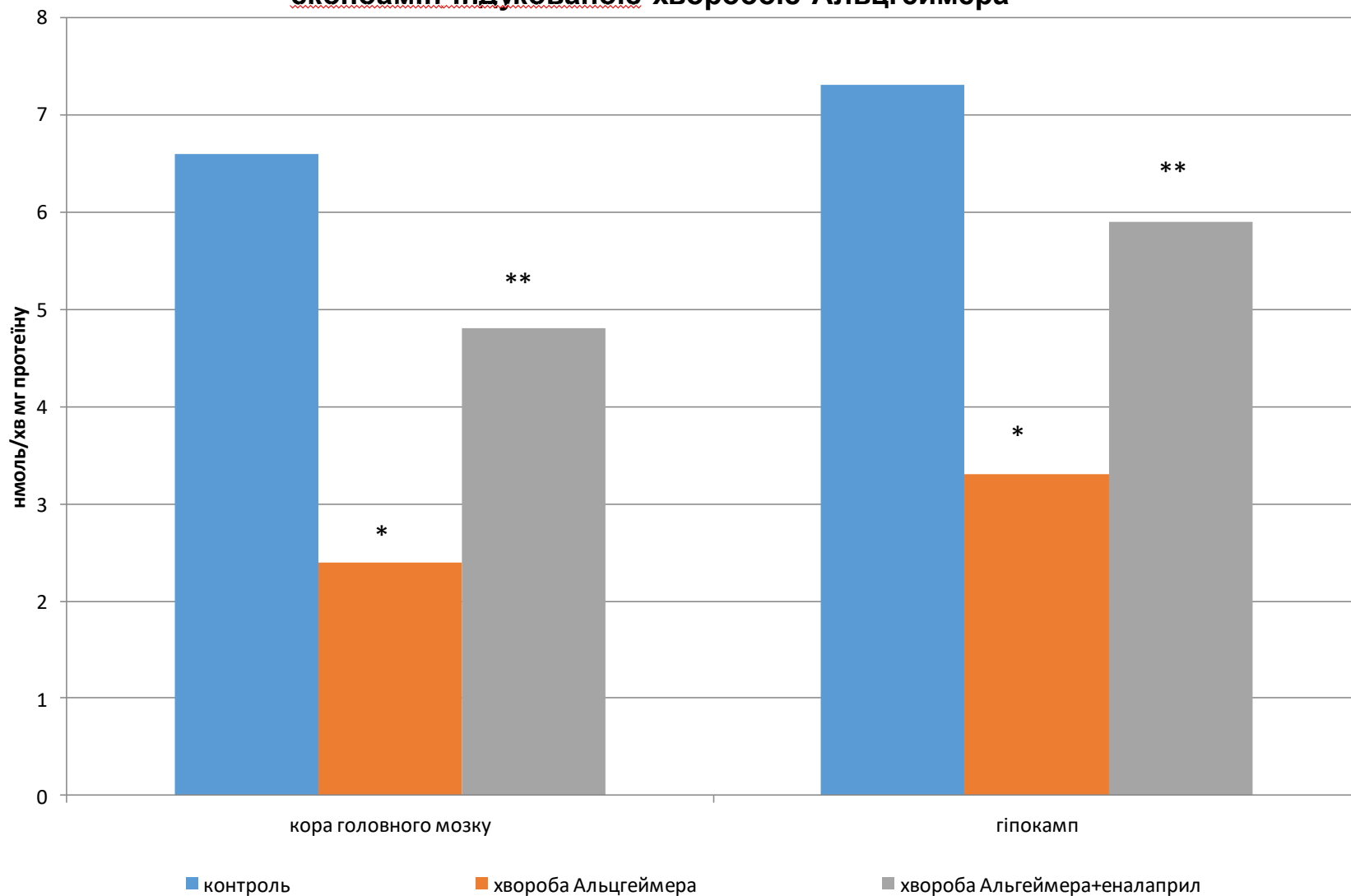
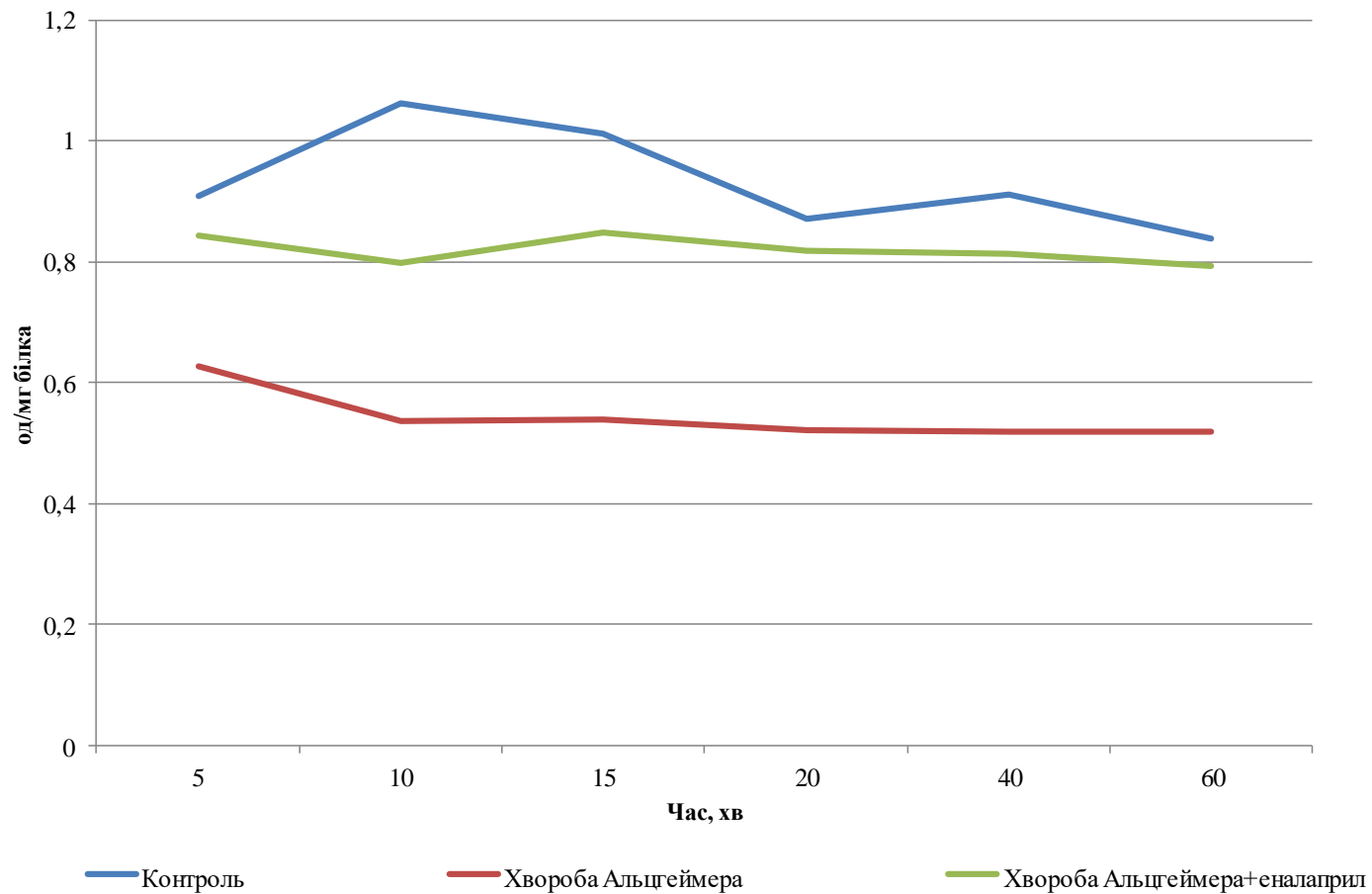
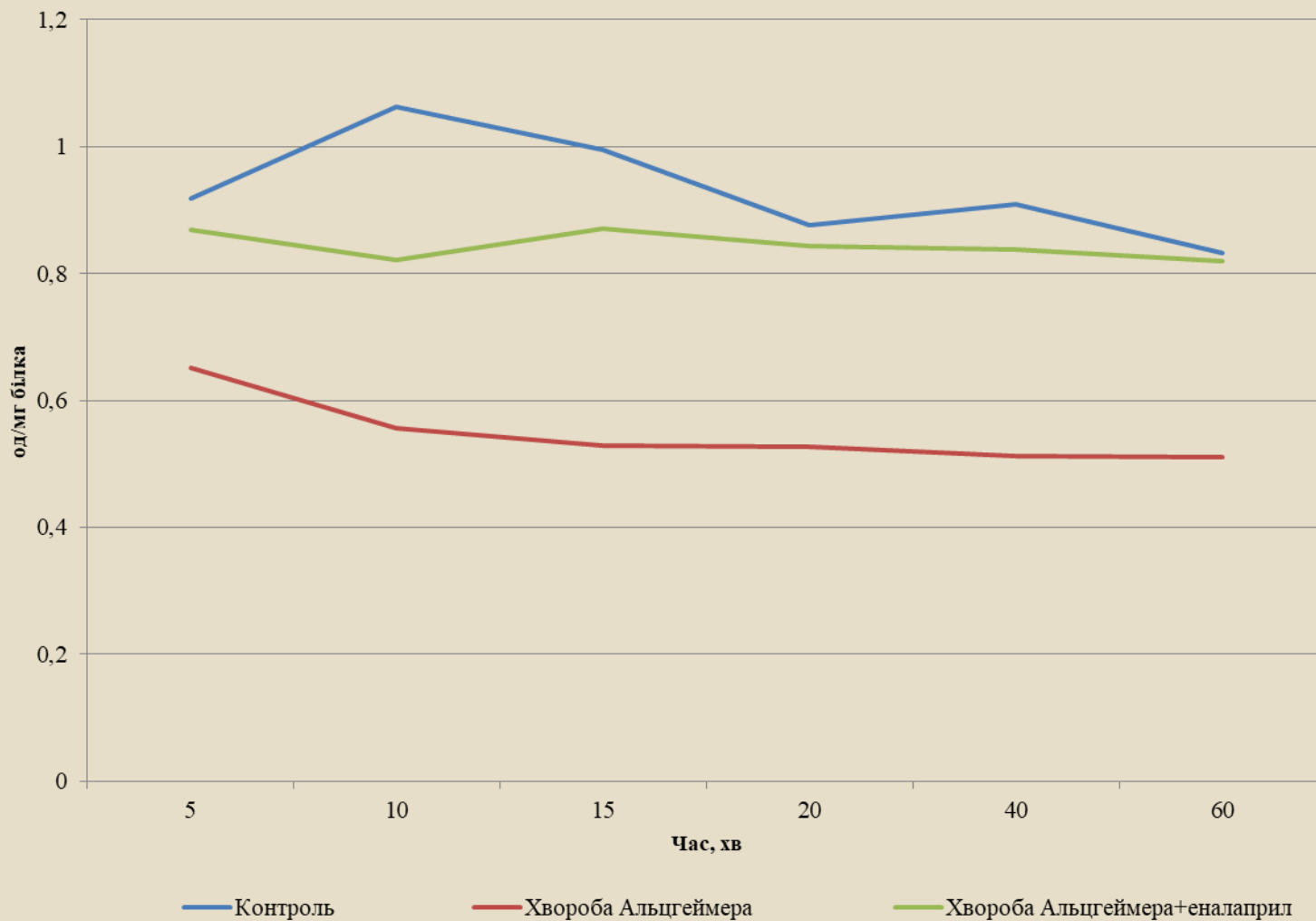


Рис. 3. Розсіювання світла мітохондрій кори головного мозку щурів зі скополамін індукованою нейродегенерацією при введенні еналаприлу



**Рис. 4. Розсіювання світла мітохондрій гіпокампа шурів зі скополамін
індукованою нейродегенерацією при введенні еналаприлу**



Висновок. Покращення стану антиоксидантної системи та енергозабезпечення мітохондрій, а також зниження інтенсивності набухання мітохондрій кори головного мозку та гіпокампа щурів зі скополамін-індукованою хворобою Альцгеймера, вказує на протективні властивості еналаприлу.



ДЯКУЮ ЗА УВАГУ!