

УДК: 612.821.6: 612.17 + 615.2/3.015.44 + 612.015.16 + 577.15
© Щербань Н.Г., 2012

ОБМЕН БИОГЕННЫХ МОНОАМИНОВ И ИХ ПРЕДШЕСТВЕННИКОВ В УСЛОВИЯХ МОДЕЛЬНОГО АТЕРОГЕНЕЗА

Щербань Н.Г.

Харьковский национальный медицинский университет

Среди приоритетных направлений клинической медицины проблема атеросклероза прочно удерживает лидирующее положение, что связано с его распространенностью и большим количеством осложнений, что имеет не только медицинское, но и социально-экономическое значение.

Исследования последних лет о роли и значении катехоламинов и их предшественников для дифференциации и специфической регуляции функций организма становятся все более определенными и интересными в проблеме атеросклероза. Система катехоламинов выделяется среди других гормональных систем своим участием в развитии организмов на различных этапах их эволюции, в формировании и развитии функций всех отделов нервной системы, в регуляции всех видов обмена. Важное значение имеют изменения содержания катехоламинов в различных отделах головного мозга, а также в различных отделах вегетативной нервной системы человека и животных. Как медиаторы симпатической нервной системы они передают регуляторные влияния центральных и периферических частей нервной системы. Их роль в реализации физиологических и патологических процессов многообразна. Биогенные моноамины тесно связаны со всеми гормональными системами организма и изменения их содержания и метаболизма под влиянием различных факторов в нервной системе или в своеобразном нервном ганглии, каким является мозговой слой надпочечников, отражаются на функциональном состоянии, биосинтезе, секреции и активности всех остальных гормонов, являясь одним из активных факторов биосинтеза тканевых белков. Катехоламины регулируют восстановительные регенераторные процессы и тем самым процессы роста и развития живых организмов [1-3].

Цель работы: изучить обмен биогенных моноаминов и их предшественников в условиях модельного атерогенеза.

Материал и методы исследований. Для достижения цели экспериментального исследования использована холестериновая модель атеросклероза на половозрелых кроликах (самцы). Для этого в обычный рацион кормления данного вида животных ежедневно добавлялось избыточное содержание холестерина из расчета 1 г/кг массы животного. Длительность эксперимента составляла 2,5 месяца. Группа кроликов, не получавшая холестерин, служила контролем. Как в опытной, так и в интактной группах, насчитывалось не менее 15 животных. Общеизвестным является тот факт, что сочетание нескольких "факторов риска" способствует потенцирующему развитию атерогенеза. В этой связи нами применялась сочетанная и раздельная модели развития атеросклероза. С этой целью белым крысам популяции Вистар (самцы

массой 180-220 г) в течение 2,5 месяцев (опытная группа) внутривентрикулярно утром натощак с помощью зонда вводили поверхностно-активное вещество (полиоксиэтиленоксипропилен триол молекулярной массой 3000, в дозе 0,5 г/кг массы животного). Это соединение представляет собой маслянистую, прозрачную жидкость, хорошо растворимую в воде и органических растворителях.

В экспериментальной части работы основное внимание уделено комплексному изучению таких основополагающих механизмов обмена веществ, как состояние окислительно-восстановительных процессов, окислительного фосфорилирования, биоэнергетики, тканевого дыхания, способствующих формированию свободно-радикальной патологии.

В работе использован широкий спектр биохимических, биофизических, радиоиммунных методов исследования. После снятия фоновых показателей у животных наблюдение проводилось за их функциональным состоянием, а также - оценка состояния нейромедиаторов (адреналин, норадреналин, серотонин, триптофан, ДОФА, дофамин, ГАМК, глутамат, таурин, γ -аминомасляная к-та, глутамин, аспарагин, глутаминовая к-та, глицин) и др.

Работа выполнена в рамках научно-исследовательской темы ХНМУ «Изучение общих закономерностей патологических процессов и разработка способов их коррекции (№ государственной регистрации 0103U004546).

Результаты исследований и их обсуждение. Анализ полученных результатов исследований свидетельствовал, что внутривентрикулярное поступление холестерина кролику в дозе 1г/кг массы животного приводило к нарушению обмена биогенных моноаминов в печени и головном мозге.

Содержание ДОФА, норадреналина увеличивалось в головном мозге, в печени отмечался повышенный уровень дофамина и снижение его в головном мозге. Не изменялось количество адреналина в головном мозге, а в печени - ДОФА, норадреналина и адреналина. В некоторой степени сходная динамика обмена моноаминов и их предшественников обнаружена в условиях адреналовой и сочетанной модели атерогенеза на белых крысах. Опыт показал увеличение содержания в головном мозге ДОФА, норадреналина, адреналина и снижение дофамина. В печени отмечалось только повышенное количество адреналина, тогда как дофамин, ДОФА, норадреналин не изменялись (табл.1).

Определение динамики обмена в печени и головном мозге серотонина, триптофана обнаружило их идентичность. В случае холестериновой модели атерогенеза в головном мозге и печени повышался уровень серотонина. Триптофан снижался в печени и не изменялся в головном мозге (табл.2).

Таблица 1. Состояние биогенных моноаминов при модельном атерогенезе (M±m, P) (мкг/г ткани)

Модель атерогенеза, животные	Мозг				Печень			
	ДОФА	Дофамин	НА	А	ДОФА	Дофамин	НА	А
Токсический стресс (0,5 г/кг ПАВ) + звуковой стресс на белых крысах (80дБАх1)	2,72±0,14*	2,80±0,30*	0,13±0,17*	0,22±0,009*	3,56±0,48	2,09±0,45	0,81±0,22	0,021±0,0001*
Контроль	2,02±0,12	3,45±0,54	0,77±0,22	0,11±0,002	4,01±0,31	1,7±60,16	0,81±0,10	0,15±0,002
Адреналовая модель (30 мкг/100г)	2,85±0,09*	2,94±0,17*	1,30±0,12*	0,34±0,008*	3,0±0,25*	2,20±0,20*	0,79±0,14*	0,015±0,0002*
Контроль	2,02±0,12	3,45±0,54	0,77±0,22	0,11±0,002	4,01±0,31	1,76±0,16	0,81±0,10	0,15±0,002
Холестериновая модель на кроликах (1г/кг)	2,60±0,16*	3,15±0,24*	1,40±0,19*	0,13±0,007*	4,15±0,33*	2,60±0,20*	0,85±0,17*	0,21±0,09*
Контроль	1,70±0,25	4,05±0,36	0,80±0,17	0,14±0,008	3,90±0,26	1,85±0,22	0,90±0,13	0,20±0,006

Примечание: * - различия достоверные, p < 0,05; норадреналин-НА, адреналин - А

Таблица 2. Динамика серотонина и триптофана у экспериментальных животных при модельном атерогенезе (мкг/г ткани)

Модель атерогенеза животных	Мозг		Печень	
	Триптофан	Серотонин	Триптофан	Серотонин
Токсический стресс (0,5 г/кг ПАВ) + звуковой стресс 80дБА х 1, на крысах	5,43±0,72	5,28±0,65*	7,46±2,65*	7,24±1,53**
Контроль	5,95±0,89	2,68±0,70	14,00±2,53	3,03±0,76
Адреналовая модель (30мкг/100г)	4,70±0,35	5,20±0,38*	7,30±0,42*	7,10±0,50*
Контроль	4,56±0,83	0,38±0,54	12,5±0,96	4,20±0,42
Холестериновая модель на кроликах (1г/кг)	5,20±0,44	4,79±0,32*	8,0±0,27*	6,95±0,83*
Контроль	4,56±0,63	3,08±0,54	12,5±0,96	4,20±0,42

Примечание: * - различия достоверные, p < 0,05; ** - различия достоверные, p < 0,01

1. Анализ полученных данных свидетельствует о сходном механизме обмена биогенных моноаминов и их предшественников в условиях холестериновой модели атерогенеза.

2. Более значимыми были изменения метаболизма ДОФА, дофамина, норадреналина, адреналина в головном мозге, а в печени - триптофана и серотонина.

3. Полученные сведения позволяют прогно-

зировать возможное влияние адреналовой, холестериновой и сочетанной модели атерогенеза на углеводный, жировой и белковый обмена в организме экспериментальных животных, что определяет перспективу дальнейших исследований.

В дальнейшем планируется изучение на тепловых состояниях внутриклеточной медиации в условиях модельного атерогенеза.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Структурно-метаболические механизмы формирования атеросклероза / **А.Я. Цыганенко, В.И. Жуков, Н.Г. Щербань и др.**; под общ. ред. А.Я. Цыганенко: Белгород, 2001. – 523 с.
 2. **Щербань Н.Г.** Биохимические механизмы структурно-функциональных нарушений в организме экспериментальных животных под влиянием токсических химических веществ / **Щербань Н.Г., Мясоедов В.В., Шевченко Е.А.** // Экология и промышленность. – №4. – 2010. – С. 12-15.
 3. **Щербань Н.Г.** Биохимические аспекты экологической патологии, связанной с химическим загрязнением поверхностных источников водоснабжения / **Н.Г.Щербань, В.И. Жуков, В.В. Мясоедов;** под общ. ред. **Н.Г. Щербаня:** Харьков, 2011. – 175 с.

Щербань Н.Г. Обмен биогенных моноаминов и их предшественников в условиях модельного атерогенеза // Украинский медицинский альманах. – 2012. – Том 15, № 6. – С. 188-189.

Изучен обмен биогенных моноаминов и их предшественников в условиях холестериновой модели атерогенеза на кроликах. Изучение динамики обмена в печени и головном мозге серотонина и триптофана обнаружило их идентичность. В условиях холестериновой модели атерогенеза в головном мозге и печени повышался уровень серотонина. Уровень триптофана снижался в печени и не изменялся в головном мозге.

Ключевые слова: модельный атерогенез, кролики, биогенные моноамины.

Щербань М.Г. Обмін біогенних моноамінів і їх попередників в умовах модельного атерогенезу // Український медичний альманах. – 2012. – Том 15, № 6. – С. 188-189.

Вивчено обмін біогенних моноамінів та їхніх попередників в умовах холестеринової моделі атерогенезу на кролях. Визначення динаміки обміну в печінці й головному мозку серотоніну й триптофану виявило їхню ідентичність. В умовах холестеринової моделі атерогенезу в головному мозку й печінці підвищувався рівень серотоніну. Рівень триптофану знижувався в печінці й не змінювався в головному мозку.

Ключові слова: модельний атерогенез, кролі, біогенні моноаміни.

Scherban N.G. Metabolism of biogenic monoamines and their precursors on a model of atherogenesis // Український медичний альманах. – 2012. – Том 15, № 6. – С. 188-189.

Metabolism of biogenic monoamines and their precursors in cholesterol model of atherosclerosis in rabbits has been studied. The results showed that the dynamics of metabolism of serotonin and tryptophan in the liver and in the brain is identical. On a model of cholesterol atherosclerosis in the brain and in the liver the level of serotonin is increased. The level of tryptophan is decreased in the liver and does not change in the brain.

Key words: modeling atherogenesis, rabbits, biogenic monoamines.

Надійшла 14.09.2012 р.
Рецензент: проф. Ю.Г.Бурмак