

Секвенирование этой ДНК показало, что около 92% всех прочтений картируется на геном человека. В целом 3% прочтений препаратов экзосом соответствует экзонам, 54% - генам и 46% - межгенному пространству. Также в экзосомах обнаружены различные типы РНК, белков и липидов, обеспечивающих внутриклеточную сигнализацию и межклеточные коммуникации в норме и при патологии (Mathivanan et al., 2010). Выводы. 1. Экзосомы это экстраклеточные пузырьки-везикулы диаметром 20 и 90 нм. 2. На наружной мембране экзосом человека содержится ДНК, 92 % которой картируется на его геном. 3. Изучение компонентов экзосом различных пациентов позволит установить их медико-биологическое значение.

АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ ТИОЛ-ДИСУЛЬФИДНОЙ СИСТЕМЫ И КОНЦЕНТРАЦИИ HSP70 В КОРЕ И ГИППОКАМПЕ МОЗГА ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ОСТРОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

Биля Ю.В.

Научный руководитель: проф. Беленичев И.Ф.
Запорожский государственный медицинский факультет
Кафедра фармакологии и медицинской рецептуры

Актуальность. Главную роль в защите клеток в условиях оксидативного стресса играет тиол-дисульфидная антиоксидантная система, которая способна улавливать и нейтрализовать свободные радикалы за счет наличия сульфгидрильных –SH групп в молекуле глутатиона восстановленного, а также регулировать глутатионирование белков для поддержания их функциональной активности. Кроме того, в последние годы установлены цитопротективные свойства белков теплового шока HSP70 как в условиях нормальной жизнедеятельности, так и в условиях стресса. Поэтому, целью исследования послужило изучение взаимосвязи между концентрацией HSP70, активностью тиол-дисульфидной системы и степенью неврологических нарушений при экспериментальной церебральной ишемии. Материалы и методы. Исследование проводилось на крысах линии Вистар. Моделирование острой церебральной ишемии проводилось путем необратимой билатеральной перевязки общих сонных артерий. Уровень неврологического дефицита определяли на 4 сутки по шкале stroke-index McGrow. Для определения экспрессии HSP70 использовали метод Вестерн-блоттинга. Степень нарушений со стороны тиол-дисульфидной системы определяли по уровню глутатиона восстановленного (Г-SH), активности глутатионредуктазы (ГР) и глутатион-S-трансферазы (Г-S-T). Результаты. Уровень глутатиона восстановленного в контрольных группах снижался. Так, при легкой степени неврологического дефицита его значение в коре было ниже на 21,4%, при средней степени на 34,5%, при тяжелой степени на 52,4% относительно ЛО группы. В гиппокампе наблюдалось более резкое падение уровня глутатиона, соответственно, на 25,7%, 46,2% и 66,6%. Также отмечалось изменение активности ферментов тиол-дисульфидной системы. Уровень глутатион-S-трансферазы снижался, начиная с группы с легкой неврологической симптоматикой, в коре на 19,5%, в гиппокампе на 20,4%. Критическое падение показателя наблюдалось в группе с тяжелой симптоматикой, в коре на 55,2%, в гиппокампе на 70,2%. Активность глутатионредуктазы имела тенденцию к снижению на фоне прогрессирующего неврологического дефицита. Отмечалось значительное повышение концентрации белка теплового шока 70 в группе с легкими неврологическими нарушениями: в 2,4 и 1,3 раза соответственно. В группе со средней степенью неврологического дефицита фиксировали разнонаправленное изменение концентрации HSP70, в коре сохранялся высокий уровень, выше, чем в ложнооперированной группе в 1,8 раза, а в зоне гиппокампа концентрация снижалась на 11,3% относительно ЛО. Минимальный уровень HSP70 наблюдался у группы с тяжелой неврологической симптоматикой в зоне гиппокампа – на 49,3% ниже, чем у ложнооперированных животных. Выводы. Установлена прямая однонаправленная тесная корреляция между уровнем глутатиона восстановленного и HSP70, что подтверждает важную роль белка теплового шока 70 в механизмах эндогенной нейропротекции.