

### 53. Вплив нікотинаміду на поглинання серотоніну нервовими закінченнями мозку за експериментального паркінсонізму

Олександра Штомпель

*Національний університет харчових технологій*

**Вступ:** Хвороба Паркінсона є прогресуючим нейродегенеративним захворюванням, яке супроводжується брадикінезією, тремором, постуральною нестійкістю, тощо, що в основному виникають при зниженні активності чорної субстанції середнього мозку, та зниженому рівні дофаміну в ній. Це одне з найпоширеніших хронічних нейродегенеративних захворювань, що виникають при старінні людей, статистика захворюваності якого коливається в співвідношенні 1:800-1,000 чоловік у віці старше 60 років [1].

Незважаючи на намагання з'ясувати молекулярні механізми, що лежать в основі нейродегенеративних процесів, багато аспектів розвитку та перебігу цієї патології залишається невідомими. Тому на даний час здійснюється пошук ефективних препаратів для лікування цієї патології, а також біомаркерів за якими її можна ідентифікувати [2].

**Матеріали і методи:** Моделювання хвороби Паркінсона проводилось на щурах-самцях лінії Вістар масою 280-320 г, які утримувались в стандартних умовах віварію. У тварин моделювали МРТР-індукований паркінсонізм шляхом внутрішньочеревинного введення нейротоксину МРТР в дозі 30 мг/кг маси тіла одноразово, що спричиняє токсичний вплив як на аксони, так і на тіла нейронів, імітуючи клінічну стадію хвороби Паркінсона.

Тварин поділяли на три групи: контрольну, паркінсонічну та паркінсонічну групу, яка отримувала NAm у дозі 200 мг/кг маси тіла щодобово, внутрішньочеревинно, впродовж 14 діб. Спостереження за тваринами проводили кожної доби. Тварин з експериментальним паркінсонізмом декапітували через 20 діб.

Для оцінки стану серотонінергічної медіаторної системи за хвороби Паркінсона було проведено виділення синапсом головного мозку щурів за методом диференційного центрифугування в градієнті густини сахарози за методом Abita [3].

Поглинання серотоніну синапсомами кори головного мозку щурів визначали за допомогою міченого серотоніну, поглинену радіоактивність якого вимірювали на рідинно-сцинтиляційному спектрометрі [4].

**Результати:** Результати досліджень продемонстрували, що при хворобі Паркінсона поглинання серотоніну збільшувалося на 28%. Отримані дані узгоджуються з даними інших авторів згідно з якими при хворобі Паркінсона виявлені порушення транспортерів дофаміну та серотоніну, що викликає зміни у метаболізмі цих моноамінів.

Введення NAm тваринам з хворобою Паркінсона дозволило частково нормалізувати зворотне поглинання серотоніну, яке знижувалося на 18 %, що свідчить про нейропротекторну роль нікотинаміду.

Попередні дані свідчать про те, що  $\text{NAD}^+$ , попередником синтезу якого є NAm, реалізує свою нейромодуляторну дію шляхом залежної від його концентрації деполаризації мембрани та опосередкованої  $\text{Ca}^{2+}$  стимуляції процесів вивільнення деяких нейромедіаторів, зокрема серотоніну [11].

**Висновки:** Отже, виявлено, що серотонінергічна медіаторна система зазнає змін за хвороби Паркінсона, а введення нікотинаміду сприяє частковій нормалізації зворотного поглинання серотоніну, тому нейропротекторна роль нікотинаміду може знайти використання у якості підтримуючої терапії за цієї патології.

### Література

1. *Schapiro A.H.* Science, medicine, and the future: Parkinson's disease // *BMJ* – 1999. – V. 318. – P. 311–314.
2. *Hardy J., Lewis P., Revesz T., Lees A., Paisan-Ruiz C.* et al. The genetics of Parkinson's syndromes: a critical review // *Curr. Opin. Genet. Dev.* – 2009. – Vol. 19. – P. 254–265.
3. *Abita J.P., Chicheportiche R., Schweitz H., Lazdunski M.* Effects of neurotoxins (veratridine, sea anemone toxin, tetrodotoxin) on transmitter accumulation and release by nerve terminals in vitro // *Biochemistry.* – 1977. – V.16, № 9. – P. 1838–1844.
4. *Gandhi V.C., Jones D.J.* Modulation of [3H] serotonin release by dihydropyridines in spinal cord synaptosomes // *European Journal of Pharmacology* – 1990. – V. 187(2). – P. 271–280.
5. *Кучмеровська Т.М., Шиманський І.О.* Некоферментна функція вітаміну PP та його біологічно активних похідних: сучасний стан проблеми // *Український біохімічний журнал.* – 2007. – №5. – С. 59–71.