

МАТЕРИАЛЫ КОНФЕРЕНЦИИ  
И ШКОЛЫ

**АКТИВНОСТЬ МИТОХОНДРИЙ В ДИАЛИЗАТЕ  
У ЖИВОТНЫХ С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ БОЛЕЗНЬЮ АЛЬЦГЕЙМЕРА**

© 2020 г. Я. В. Горина<sup>1</sup>, Е. В. Харитонов<sup>1,\*</sup>, И. В. Потапенко<sup>1</sup>, А. Б. Салмина<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО Красноярский государственный медицинский университет  
им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого Министерства здравоохранения РФ, Красноярск, Россия

\*e-mail: kharitonova1988@mail.ru

DOI: 10.31857/S0044452920070505

Болезнь Альцгеймера (БА) является прогрессирующим нейродегенеративным заболеванием, характеризующимся потерей памяти и множественными когнитивными нарушениями (Reddy et al., 2017). Несколько десятилетий интенсивных исследований убедительно показывают, что при прогрессировании БА наблюдаются ярко выраженные многочисленные патологические клеточные изменения, включая повреждение митохондрий, синаптическую дисфункцию, образование и накопление бета-амилоида (Аβ) и гиперфосфорилированного тау-белка, дисрегуляция микроРНК и гибель нейронов (Reddy et al., 2012). При этом стоит отметить, что митохондриальная дисфункция и синаптическое повреждение отмечаются уже на ранней стадии развития заболевания (Manczak et al., 2011). В связи с этим целью данного исследования явилось изучение активности митохондрий у мышей с экспериментальной моделью БА. В качестве объектов исследования использовали мышей-самцов линии C57BL/6 в возрасте 4-х месяцев. Моделирование БА производилось путем стереотаксической интрагиппокампальной инъекции Аβ.

Контрольной группе животных вводили фосфатно-солевой буфер (растворитель для Аβ). Проведен микродиализ головного мозга с последующим определением активности митохондрий в диализате при помощи набора Mitochondria Isolation Kit (MITOISO1, Sigma Aldrich). В результате исследований выявлено значительное снижение количества митохондрий в диализате у мышей при моделировании нейродегенерации альцгеймеровского типа по сравнению с группой ложно-оперированных животных. На основании полученных данных можно предположить, что растворимый Аβ проникает в митохондрии, индуцируют избыточную продукцию свободных радикалов и перекисное окисление липидов, а также снижение продукции АТФ, тем самым вызывая нарушение митохондриальной динамики, патологические изменения морфологии и биоэнергетики митохондрий, что, в конечном итоге, способствует прогрессированию БА.

Финансирование работы: грант Президента РФ для государственной поддержки ведущих научных школ РФ (НШ-2547.2020.7).