

ანოტაცია

ხანგრძლივი ცირკადული რიტმის დარღვევით შესძლებელია დადგეს ლეტალური შედეგი როგორც ცხოველურ ორგანიზმებში, ასევე ადამიანში, რაც გამოიხატება ორგანიზმის სხვადასხვა ორგანოში, მათ შორის ნერვულ ქსოვილში მიმდინარე რთული მოლეკულური მექანიზმების ცვლილებაში. კვლევებმა აჩვენა, რომ ხანგრძლივი, 30-დღიანი ცირკადული რიტმის დარღვევა იწვევს ექსპერიმენტული ცხოველების თავის ტვინის ჰიპოკამპის უჯრედებში მეტაბოლურ ცვლილებებს, რაც გამოიხატება ენერგეტიკულ პროცესებში ჩართული ფერმენტების აქტივობის შემცირებით. ცნობილია, რომ კრეატინინაზა მნიშვნელოვან როლს ასრულებს ნერვული ქსოვილის ენერგეტიკაში. მისი აქტივაცია მნიშვნელოვნად ცვლის უჯრედშიდა ATP-ის დონეს და ამით უზრუნველყოფს ენერგეტიკული პროცესების სტაბილიზაციას. მონაცემები აჩვენებენ, რომ ლაბორატორიული ვირთაგვების ხანგრძლივი, 30 დღიანი, ცირკადული რიტმის დარღვევის პირობებში ჰიპოკამპის უჯრედებში საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით შეინიშნება მიტოქონდრიული ფერმენტების, სუქცინატდეჰიდროგენაზას, α -კეტოგლუტარატდეჰიდროგენაზას, აკონიტაზას და კრეატინინაზას აქტივობის შემცირება.

განსხვავებული შედეგები იქნა მიღებული გლიკოლიზის პროცესში მონაწილე ფერმენტების შემთხვევაში. შესწავლილი იქნა ამ პროცესის ორი ფერმენტი ალდოლაზა და ჰექსოკინაზა. მიღებულმა მონაცემებმა აჩვენა საპირისპირო ეფექტი, კერძოდ ალდოლაზას აქტივობა ხანგრძლივი ცირკადული რიტმის დარღვევის პირობებში მატულობს. ანალოგიური მონაცემები იქნა მიღებული ჰექსოკინაზას შემთხვევაშიც. ნაჩვენები იქნა, რომ ჰექსოკინაზას აქტივობა, ალდოლაზას ანალოგიურად მატულობს.

ვირთაგვას თავის ტვინის ჰიპოკამპის უჯრედებში ნანახი იქნა, რომ ცირკადული რიტმის დარღვევის პირობებში შეინიშნება ჰიპოკამპის პლაზმური მემბრანის PI3K p110 α -სა და PI3K p85-ის სუბერთეულების ექსპრესიის შემცირება.

შემდგომ ექსპერიმენტში შესწავლილი იქნა ამ სასიგანლო გზის კიდევ ერთი კომპონენტის, კერძოდ mTOR-ის და მისი ფოსფორილირებული ფორმის რაოდენობრივი ცვლილებები. ნანახი იქნა, რომ mTOR-ის რაოდენობა ცირკადული რიტმის დარღვევის შედეგად საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით სარწმუნოდ ანალოგიური ცვლილებები შეინიშნება ასევე ფოსფორილირებული mTOR-ის შემთხვევაშიც, ხოლო AKT-ს აქტივობა მცირდება.

Anotation

"The course of energy metabolism in the brain in conditions of circadian rhythm disorders"

Long-term circadian rhythm disturbances can have lethal consequences in both animal and human organisms, manifesting themselves in altered complex molecular mechanisms in various organs of the body, including neural tissue. Studies have shown that disruption of the long, 30-day circadian rhythm leads to metabolic changes in the hippocampal cells of the brain of experimental animals, manifested by a decrease in the activity of enzymes involved in energy processes. Creatine kinase is known to play an important role in nerve tissue energy. Its activation significantly changes the level of intracellular ATP and thus ensures the stabilization of energy processes. The data show that mitochondrial enzymes, succinate dehydrogenase, α -ketoglutarate dehydrogenase, and aconitase activity are observed in hippocampal cells compared to the control group under conditions of prolonged 30-day circadian rhythm disturbances in laboratory rats.

Different results were obtained in the case of enzymes involved in the glycolysis process. Two enzymes of this process, aldolase and hexokinase, were studied. The data obtained showed the opposite effect, namely aldolase activity increases under conditions of prolonged circadian rhythm disturbance. Similar data were obtained in the case of hexokinase. Hexokinase activity has been shown to increase similarly to aldolase.

Decreased expression of hippocampal plasma membrane PI3K p110 α and PI3K p85 subunits was observed in rat hippocampal cells under conditions of circadian rhythm disturbance.

Quantitative changes in another component of this signal pathway, namely mTOR and its phosphorylated form, were studied in a subsequent experiment. It has been observed that the number of mTORs observed as a result of circadian rhythm disturbances with respect to similar changes is observed in the case of phosphorylated mTORs as well, while the activity of AKT decreases.

