



Сертификат об участии

IV студенческий биохимический форум

30.03 - 1.04 2024 года

Алюв

Антон Владимирович

Председатель оргкомитета —
профессор д.б.н.
А. Г. Катруха

Председатель жюри —
профессор, д.б.н.
В. В. Белоусов

Заместитель декана
биологического
факультета МГУ —
профессор, д.б.н.
А. М. Рубцов



КАФЕДРА БИОХИМИИ



ФМ2. Активация механизма аутофагии в ткани мозга крыс перенесших пренатальную гипергомоцистеинемию

А.В. Алов (Aloff.anton@yandex.ru)¹, Н.Л. Туманова², А.В. Михель², Д.С. Васильев²

¹Санкт-Петербургский Государственный Университет, Россия, Санкт-Петербург

²Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова РАН, Россия, Санкт-Петербург

Введение. Пренатальная гипергомоцистеинемия (пГТЦ) - состояние организма при повышенном уровне содержания в тканях токсичной аминокислоты гомоцистеина, которая способна вызывать нарушение развития головного мозга, сопровождающееся гибелью нейронов в постнатальном онтогенезе. Молекулярные механизмы клеточной гибели, задействованные в развитии этого патологического состояния слабо изучены. Нами была исследована возможность активации механизмов аутофагии в эмбриональном и постнатальном периодах онтогенеза пГТЦ крыс.

Методы. пГТЦ создавали путём перорального введения беременным самкам 0,15%-го водного раствора L-метионина ежедневно, начиная с четвертого дня после оплодотворения и до родоразрешения. Ткань коры и гиппокампа мозга потомства анализировали с использованием электронной микроскопии и иммунохимического метода. С целью проверки образования аутофагосом в плаценте и мозге плода при ГТЦ была изучена локализация белков аутофагосом (LC3B-II) и лизосом (Lamp2).

Результаты. Обнаружено появление большого количества аутофагосом в теменной коре пГТЦ потомства на P5-P20, что позволяет предположить активацию процессов аутофагии и в мозге плодов позднего пренатального периода. Флуоресцентный сигнал соответствовавший Lamp-2 локализовался в виде флуоресцирующих точек во всём объёме цитоплазмы большинства клеток как в мозгу эмбриона так и в ткани плаценты, что соответствует естественному распределению этого белка в цитоплазме всех клеток в норме. Флуоресцентный сигнал LC3B-II выявлялся в одиночных клетках плаценты и мозга пГТЦ эмбрионов. В пГТЦ группе клетки с сигналом LC3B-II встречались чаще, чем в контроле. При помощи набора Duolink® Proximity Ligation Assay была доказана колокализация сигналов маркерных белков LC3B-II и Lamp-2.

Выводы. Наличие колокализации этих белков указывает на возможность развития аутофагии в отдельных клетках ткани мозга плода и плаценты пГТЦ группы. В совокупности с наблюдениями аутофагосом на электронограммах мозга пГТЦ плодов, можно предположить активацию гибели одиночных клеток по механизму аутофагии, вызванной действием гомоцистеина.

Поддержано Российским научным фондом (№22-15-00393).

ФМ3. Ро- в адапта

Н.Р. Борисов

¹ПМГМУ им

²Биологичес

³Факультет

⁴Институт

Россия, Мос

Введение реакций 1 пентозофс первую о сердечная составе по субстрат 1 трех сайт: (PDK1-4) с ПДГ (10.1 системой ингибиру

Методы. тиамин антагониз Контроль На 31-й д мозга по анализом гомогена тубулина PDK2 (2 1 (10.1111/j bbarar.20

Результат уровень усреднен от контр системы тиамин влияния корреля

Выводы организ ТДФ-зав

Благодар МС и к. АААА-А