

# ДОСЛІДЖЕННЯ МЕХАНІЗМІВ ВПЛИВУ ГІДРОКСИЛИМОННОЇ КИСЛОТИ НА ВМІСТ СЕРОТОНІНУ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЗА УМОВ ВИСОКОКАЛОРИЙНОЇ ДІЄТИ У ЩУРІВ

*Загайко А.Л., Шкапо А.І., Брюханова Т.О.*

*Національний фармацевтичний університет, Харків, Україна*

На сьогоднішній день багато уваги приділяють проблемам надмірної ваги та супутніх патологій, що розвиваються за цих умов, зокрема дисбалансу ендокринних медіаторів центральної нервової системи (ЦНС). Одним з головних медіаторів ЦНС є серотонін, продукція якого достовірно падає за умов ожиріння, що може супроводжуватись погіршенням емоційного стану, розвитком депресії та є однією з причин дисрегуляції харчової поведінки.

Метою роботи є дослідження змін рівня серотоніну ЦНС під впливом гідроксилимонної кислоти за умов висококалорійної дієти у щурів.

В експерименті використовували білих щурів-самців масою 180-220 г, яких утримували на гіперкалорійній дієті із високим вмістом фруктози (65-70%) протягом 3 тижнів. Далі дослідним тваринам внутрішньошлунково вводили розчин гідроксилимонної кислоти у дозі 5 мг/1 кг маси тіла. Рівень серотоніну в гомогенаті мозку вимірювали за допомогою твердофазного імуоферментного аналізу із використанням набору IBL Serotonin ELISA (Гамбург, Німеччина).

Отримані нами дані показують, що утримання щурів на гіперкалорійній дієті із високим вмістом фруктози призводить до значного збільшення маси тіла (на 27-32% порівняно з інтактними тваринами) та розвитку ожиріння. За цих умов щури групи контрольної патології (КП) мали знижений рівень фізичної активності у порівнянні із тваринами групи інтактного контролю (ІК). Щури, яким вводили розчин гідроксилимонної кислоти за умов висококалорійної дієти показували тенденцію до відновлення рухової активності майже до рівня ІК. Подальші вимірювання концентрації серотоніну в гомогенаті мозку показали, що тварини групи КП мають достовірне зниження вмісту серотоніну у порівнянні із ІК (у 1,21 рази), що підтверджує негативний вплив порушення метаболізму ліпідів на нейроендокринну систему за умов ожиріння. В свою чергу, концентрація серотоніну в гомогенізаті мозку тварин, які отримували розчин гідроксилимонної кислоти, була на рівні показників ІК. За інформацією багатьох досліджень, гідроксилимонна кислота є конкурентним інгібітором ферменту АТФ-цитрат ліази, який каталізує реакцію утворення ацетил-КоА з лимонної кислоти, що може знижувати прояви ліпотоксичності жирних кислот. Ймовірно, такий ефект пов'язаний з механізмом корекції рівня орексигенних медіаторів ендоканабіноїдної системи, яка знаходиться у взаємозв'язку з продукцією гуморальних чинників жирової тканини (зокрема, лептину), що супроводжується нормалізацією апетиту та зростанням продукції серотоніну. Таким чином, проведені нами дослідження дозволяють припустити, що досліджувана речовина надає позитивного впливу на відновлення продукції серотонінергічної системи мозку, та, ймовірно, інших нейромедіаторів, що потребує подальших досліджень.