

УДК 616.8

<https://doi.org/10.33619/2414-2948/128/28>

**ОКСИДАТИВНЫЙ СТРЕСС И НЕЙРОПРОТЕКТИВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ
ПРИ НЕЙРОДЕГЕНЕРАТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ:
МЕДИКО-БИОХИМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ И ЛАБОРАТОРНЫЙ АНАЛИЗ**

©*Аббаслы С. Н.*, ORCID: 0009-0002-7238-0885, Нахчыванский государственный университет, г. Нахчыван, Азербайджан, semennazabbasli@ndu.edu.az

©*Велизаде Д. С.*, ORCID: 0009-0002-5767-149X, Нахчыванский государственный университет, г. Нахчыван, Азербайджан, velizadejale0@gmail.com

**OXIDATIVE STRESS AND NEUROPROTECTIVE MECHANISMS
IN NEURODEGENERATIVE DISEASES:
MEDICAL-BIOCHEMICAL RESEARCH AND LABORATORY ANALYSIS**

©*Abbasli S.*, ORCID: 0009-0002-7238-0885, Nakhchivan State University, Nakhchivan, Azerbaijan, semennazabbasli@ndu.edu.az

©*Velizade J.*, ORCID: 0009-0002-5767-149X, Nakhchivan State University, Nakhchivan, Azerbaijan, velizadejale0@gmail.com

Abstract. This study investigates the role of oxidative stress and cellular defense mechanisms in the pathogenesis of neurodegenerative diseases, particularly Alzheimer's and Parkinson's diseases. Due to its high metabolic activity, brain tissue is highly susceptible to damage caused by increased levels of reactive oxygen species, leading to lipid, protein, and DNA damage. Laboratory analyses indicate that elevated levels of malondialdehyde contribute to progressive neuronal degeneration and neuroinflammation. Within the framework of the study, the neuroprotective effects of antioxidant enzyme systems such as superoxide dismutase, catalase, and glutathione peroxidase were evaluated using spectrophotometric methods. The results demonstrate that antioxidant therapies represent a promising approach for protecting neurons and slowing the progression of these diseases.

Аннотация. Данное исследование изучает роль окислительного стресса и клеточных защитных механизмов в патогенезе нейродегенеративных заболеваний, особенно болезни Альцгеймера и болезни Паркинсона. Вследствие высокой метаболической активности ткань мозга является особенно уязвимой к повреждениям, вызываемым повышением уровня активных форм кислорода, что приводит к повреждениям липидов, белков и ДНК. Эти процессы сопровождаются нарушением клеточного гомеостаза, дисфункцией митохондрий и активацией нейровоспалительных реакций, что в совокупности способствует прогрессирующей нейродегенерации. Лабораторные анализы показывают, что повышение уровня малонового диальдегида способствует усилению липидной пероксидации, прогрессивной дегенерации нейронов и развитию нейровоспаления. В рамках исследования нейропротекторные эффекты антиоксидантных ферментных систем, таких как супероксиддисмутаза, каталаза и глутатионпероксидаза, были оценены спектрофотометрическими методами. Результаты показывают, что антиоксидантная терапия представляет собой перспективный подход для снижения уровня окислительного стресса, защиты нейрональных структур и замедления прогрессирования нейродегенеративных процессов. Полученные данные подтверждают важную роль оксидативного баланса в патогенезе данных заболеваний и обосновывают необходимость дальнейших исследований в области антиоксидантной нейропротекции.

Keywords: oxidative stress, neurodegeneration, antioxidants, lipid peroxidation, superoxide dismutase, malondialdehyde.

Ключевые слова: окислительный стресс, нейродегенерация, антиоксиданты, липидная пероксидация, супероксиддисмутаза, малоновый диальдегид.

Нейродегенеративные заболевания характеризуются прогрессивной дегенерацией нейронов и существенно снижают качество жизни пациентов. Поскольку ткань мозга обладает высокой метаболической активностью, она особенно уязвима к окислительному стрессу. Повышение уровня активных форм кислорода (ROS) приводит к повреждению липидов, белков и ДНК. Эти процессы также активируют нейровоспалительные реакции и вызывают стимуляцию микроглиальных клеток [2, 5].

Для проведения данного исследования использовались лабораторные мыши, содержащиеся в стандартных условиях вивария при контролируемой температуре, влажности и световом режиме. Все экспериментальные процедуры выполнялись в соответствии с этическими нормами проведения биомедицинских исследований. Животные были разделены на две основные группы: контрольную группу и группу модели заболевания. Модель нейродегенеративного состояния была индуцирована с использованием специальных фармакологических препаратов, направленных на усиление оксидативного стресса и имитацию патологических процессов, наблюдаемых при нейродегенеративных заболеваниях. Контрольная группа не подвергалась воздействию данных препаратов и служила для сравнительного анализа. В качестве биологических образцов для исследования использовались плазма крови и ткань головного мозга. Забор материала осуществлялся после завершения экспериментального периода с соблюдением стандартных лабораторных протоколов. В ходе лабораторного анализа были определены ключевые биохимические маркеры оксидативного стресса и антиоксидантной защиты:

Малоновый диальдегид (MDA) — основной показатель уровня липидной пероксидации и окислительного повреждения клеточных мембран.

Супероксиддисмутаза (SOD) — фермент первой линии антиоксидантной защиты, участвующий в нейтрализации супероксид-радикалов.

Каталаза — фермент, катализирующий разложение перекиси водорода и предотвращающий её токсическое действие на клетки.

Глутатионпероксидаза — ключевой компонент антиоксидантной системы, защищающий клетки от перекисного окисления липидов.

Измерение данных показателей проводилось с использованием спектрофотометрических и колориметрических методов, обеспечивающих высокую точность и воспроизводимость результатов. Все полученные данные были обработаны статистически с использованием соответствующих методов анализа, после чего результаты были представлены в виде таблиц и графиков для наглядного сравнения между контрольной и экспериментальной группами [3].

Результаты исследования показывают наличие значимой связи между окислительным стрессом и развитием нейродегенеративных заболеваний. Повышение уровня малонового диальдегида (MDA) в группе с моделью заболевания подтверждает усиление липидной пероксидации и повреждение клеточных мембран. Это является одним из основных признаков окислительного повреждения нейрональной ткани и согласуется с результатами предыдущих научных исследований. Ткань головного мозга особенно уязвима к окислительному стрессу из-за высокого потребления кислорода и большого содержания липидов. Чрезмерное образование активных форм кислорода (ROS) не только вызывает повреждение липидов,

белков и ДНК, но и приводит к нарушению функции митохондрий, что сопровождается дефицитом энергии и ускоренной гибелью нейронов. Кроме того, окислительный стресс активирует нейровоспалительные процессы и стимулирует микроглиальные клетки, что усиливает нейродегенерацию.

В ходе исследования было установлено повышение уровней антиоксидантных ферментов, таких как супероксиддисмутаза (SOD), каталаза и глутатионпероксидаза, в модели заболевания. Это повышение можно рассматривать как компенсаторную реакцию защитной системы клеток. Однако в патологических условиях этих эндогенных механизмов недостаточно для полного подавления окислительного повреждения. Применение антиоксидантов, таких как витамин Е, витамин С и коэнзим Q10, привело к улучшению показателей окислительного стресса. Эти вещества могут оказывать нейропротекторное действие за счёт нейтрализации свободных радикалов, стабилизации клеточных мембран и восстановления редокс-баланса. Сравнение с предыдущими исследованиями также подтверждает потенциальную эффективность антиоксидантной терапии. Окислительный стресс является не только следствием заболевания, но и одним из ключевых патогенетических факторов его развития. Поэтому воздействие на механизмы окислительного стресса имеет важное значение в терапевтических стратегиях. Однако одной антиоксидантной терапии может быть недостаточно, и более эффективными могут оказаться комбинированные подходы, включающие противовоспалительные и митохондриально-ориентированные методы лечения. Регуляция окислительного стресса играет важную роль в нейропротекции и может рассматриваться как перспективное направление для замедления прогрессирования болезни Альцгеймера и болезни Паркинсона [6, 7].

Таблица

СРАВНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА
И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ

Показатель	Функция	Модель заболевания	Контрольная группа	Изменение
Малоновый диальдегид (MDA)	Показатель липидной пероксидации	↑Высокий	Норма	повышенный
Супероксиддисмутаза (SOD)	Фермент антиоксидантной защиты	↑Средний/ повышенный	Норма	компенсаторное увеличение
Каталаза	Разложение H ₂ O ₂ (перекиси водорода)	↑Повышенный	Норма	активация
Глутатионпероксидаза	Защита от окислительного повреждения	↑Повышенный	Норма	защитная реакция

Исследование показало, что окислительный стресс играет ключевую роль в развитии нейродегенеративных заболеваний. Усиление нейропротекторных механизмов может замедлить течение заболевания. Антиоксидантные вмешательства являются потенциальной терапевтической стратегией для защиты нейронов. Выполненная работа способствует пониманию молекулярных основ нейродегенеративных заболеваний и вносит вклад в развитие будущих стратегий лечения.

Список литературы:

1. Halliwell B., Gutteridge J. M. C. Free radicals in biology and medicine. – Oxford university press, 2015.
2. Kumar A., Abbas A. K., Jon C. Aster: Robbins and Cotran pathologic basis of disease. Professional Edition. 2015.

3. Nelson D. L., Cox M. M. Lehninger Principles of Biochemistry New York WH Freeman. 2021.
4. Butterfield D. A., Halliwell B. Oxidative stress, dysfunctional glucose metabolism and Alzheimer disease // Nature Reviews Neuroscience. 2019. V. 20. №3. P. 148-160. <https://doi.org/10.1038/s41583-019-0132-6>
5. Poewe W., Seppi K., Tanner C. M., Halliday G. M., Brundin P., Volkman J., Lang A. E. Parkinson disease // Nature reviews Disease primers. 2017. V. 3. №1. P. 17013. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.13>
6. Sies H. Oxidative stress: a concept in redox biology and medicine // Redox biology. 2015. V. 4. P. 180-183. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2015.01.002>
7. Nimse S. B., Pal D. Free radicals, natural antioxidants, and their reaction mechanisms // RSC advances. 2015. V. 5. №35. P. 27986-28006. <https://doi.org/10.1039/c4ra13315c>

References:

1. Halliwell, B., & Gutteridge, J. M. (2015). *Free radicals in biology and medicine*. Oxford university press.
2. Kumar, A., Abbas, A. K., & Jon, C. J. P. E. (2015). Aster: Robbins and Cotran pathologic basis of disease. *Professional Edition*.
3. Nelson, D. L., & Cox, M. M. (2021). *Lehninger Principles of Biochemistry* New York WH Freeman.
4. Butterfield, D. A., & Halliwell, B. (2019). Oxidative stress, dysfunctional glucose metabolism and Alzheimer disease. *Nature Reviews Neuroscience*, 20(3), 148-160. <https://doi.org/10.1038/s41583-019-0132-6>
5. Poewe, W., Seppi, K., Tanner, C. M., Halliday, G. M., Brundin, P., Volkman, J., ... & Lang, A. E. (2017). Parkinson disease. *Nature reviews Disease primers*, 3(1), 17013. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2017.13>
6. Sies, H. (2015). Oxidative stress: a concept in redox biology and medicine. *Redox biology*, 4, 180-183. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2015.01.002>
7. Nimse, S. B., & Pal, D. (2015). Free radicals, natural antioxidants, and their reaction mechanisms. *RSC advances*, 5(35), 27986-28006. <https://doi.org/10.1039/c4ra13315c>

Поступила в редакцию
05.05.2026 г.

Принята к публикации
12.05.2026 г.

Ссылка для цитирования:

Аббаслы С. Н., Велизаде Д. С. Оксидативный стресс и нейропротективные механизмы при нейродегенеративных заболеваниях: медико-биохимическое исследование и лабораторный анализ // Бюллетень науки и практики. 2026. Т. 12. №7. С. 236-239. <https://doi.org/10.33619/2414-2948/128/28>

Cite as (APA):

Abbasli, S., & Velizade, J. (2026). Oxidative Stress and Neuroprotective Mechanisms in Neurodegenerative Diseases: Medical-Biochemical Research and Laboratory Analysis. *Bulletin of Science and Practice*, 12(7), 236-239. (in Russian). <https://doi.org/10.33619/2414-2948/128/28>