

УДК 616.899.2; 676.014.33  
<https://www.doi.org/10.34907/JPQAI.2025.40.92.005>

## ВЛИЯНИЕ ПЕКТИНОВЫХ ВЕЩЕСТВ ЛИСТЬЕВ ОМЕЛЫ БЕЛОЙ НА РЕАКЦИИ НЕЙРОВОСПАЛЕНИЯ В ТКАНИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ БОЛЕЗНЬЮ АЛЬЦГЕЙМЕРА

**Д.И. Поздняков**, канд. фарм. наук, доцент, зав. кафедрой фармакологии с курсом клинической фармакологии Пятигорского медико-фармацевтического института – филиала ФГБОУ ВО ВолгГМУ Минздрава России, г. Пятигорск

[pozdniackow.dmitry@yandex.ru](mailto:pozdniackow.dmitry@yandex.ru)

**С.Л. Аджиахметова**, канд. фарм. наук, доцент кафедры органической химии Пятигорского медико-фармацевтического института – филиала ФГБОУ ВО ВолгГМУ Минздрава России, г. Пятигорск

[similla503@mail.ru](mailto:similla503@mail.ru)

Болезнь Альцгеймера – хроническое нейродегенеративное заболевание, требующее разработки новых терапевтических стратегий, одной из которых может являться применение растительных полисахаридов. В данной работе исследовано влияние пектиновых веществ листьев омелы белой на изменение реакций нейровоспаления в мозговой ткани у крыс с  $\beta$ -амилоидиндуцированной болезнью Альцгеймера. В итоге было показано, что курсовое введение пектиновых веществ листьев омелы белой в дозах 50, 75 и 100 мг/кг (перорально) способствует снижению концентрации фактора некроза опухоли- $\alpha$ , интерлейкина-6 и интерлейкина-1. Также отмечено уменьшение содержания тау-белка и когнитивного дефицита, что позволяет предполагать наличие у пектиновых веществ листьев омелы белой нейропротекторной активности.

**Ключевые слова:** болезнь Альцгеймера, нейропротекция, полисахариды, пектиновые вещества, омела белая

Болезнь Альцгеймера (БА) – заболевание, представляющее собой терминальную форму деменции, носящее прогрессирующий характер. На сегодняшний день заболеваемость БА имеет тенденцию к увеличению, при этом отмечается омоложение данной патологии, что диктует необходимость поиска новых средств лечения БА [1].

Комплексный каскад патофизиологических механизмов, происходящих в ткани головного мозга при наличии нейродегенеративного процесса, усложняет разработку новых лекарственных препаратов для лечения БА. Так, было показано, что патогенез БА связан с накоплением агрегатов

$\beta$ -амилоида (А $\beta$ ) и тау-белка в мозговой ткани, развитием окислительного стресса, нейровоспаления, синаптической дисфункции, нарушением биоэнергетики нейронов и дисбалансом реакций мито/аутофагии [2]. В этой связи первоначальные терапевтические стратегии лечения БА были сосредоточены на коррекции когнитивного дефицита как одного из основных симптомов заболевания. Устранение когнитивной симптоматики достигалось за счет рационального использования препаратов антихолинэстеразного действия (донепезил) или блокаторов NMDA-рецепторов (мемантин) [3].

Однако исследование особенностей патогенеза БА позволило сместить вектор научных разработок в сторону целенаправленного создания средств патогенетической терапии [4]. Благодаря открытию значимой роли А $\beta$  в прогрессировании БА, стало возможным создание антиамилоидных средств – донанемаба и леканемаба [5]. Также антиамилоидной активностью характеризуется олигоманнат натрия (GV-971), находящийся в процессе III фазы клинических испытаний. Данное соединение представляет собой олигосахарид, выделенный из бурых водорослей *Ecklonia kurome*, подавляющий процесс агрегации частиц А $\beta$  в ткани головного мозга. При этом важно, что, проникая в головной мозг, GV-971 не только предотвращает образование новых амилоидных агрегатов, но и дестабилизирует уже сформировавшиеся конгломераты, переводя их в растворимую мономерную форму [6].

Кроме того, применение GV-971 способствует уменьшению выраженности реакций воспаления посредством прямого подавления инфильтрации ткани мозга иммунными клетками, а также через

снижение продукции бактериальных токсинов микробиотой кишечника, влияя тем самым на патогенетическую ось «кишечник – головной мозг», изучению которой посвящено достаточно большое количество современных исследований [7].

Таким образом, в патогенетическом лечении БА находят свое применение как иммунотерапевтические средства, так и препараты на основе малых молекул, некоторые из которых могут иметь природное происхождение. В этой связи перспективным для изучения средством патогенетической терапии БА можно считать комплекс полисахаридов, выделенный из омелы белой (*Viscum album* L., *Viscaceae*), характеризующийся большим спектром фармакологической активности [8].

**Цель** исследования – оценить влияние пектиновых веществ листьев омелы белой (*Viscum album* L., *Viscaceae*) на изменение реакций нейровоспаления в ткани головного мозга у крыс с экспериментальной болезнью Альцгеймера.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В качестве биологической модели в работе использовали 70 крыс-самцов *Wistar* весом 230–250 граммов. Животные получены от питомника лабораторных животных «Рапполово». На время эксперимента крыс размещали в полипропиленовых боксах по 5 особей и содержали в контролируемых условиях экспериментального вивария при температуре воздуха  $20 \pm 2^\circ\text{C}$ , влажности воздуха 60–70% и суточном цикле 12 часов день / 12 часов ночь. Оперативные вмешательства и забор биоматериала выполнены под хлоралгидратной анестезией (внутрибрюшинное введение хлоралгидрата, 350 мг/кг). Содержание животных и проводимые с ними манипуляции соответствовали требованиям Директивы 2010/63/EU.

БА спорадического фенотипа моделировали у крыс путем введения агрегатов  $A\beta_{1-42}$  (Sigma-Aldrich, Германия) в конечной концентрации 1 ммоль/л в CA1 фрагмент гиппокампа (стереотаксические координаты согласно Paxinos G.: переднезадняя – 3,8 мм, медиально-латеральная – 2 мм, дорсально-вентральная – 2,6 мм от брегмы; установка RWD Life Science, КНР) [9].

Животных разделяли на 7 равных групп по 10 особей в каждой: ЛО – ложнооперированные животные, к которым применялись все описанные процедуры моделирования БА, за исключением введения агрегатов  $A\beta_{1-42}$ ; НК – группа

негативного контроля, которой моделировали БА, но лишали терапевтической поддержки; GV-971 – группа животных с экспериментальной БА, получавшая GV-971 в дозе 100 мг/кг; PSVA – группы крыс с экспериментальной БА, которым вводили пектиновые вещества омелы белой в дозах 25 мг/кг; 50 мг/кг; 75 мг/кг и 100 мг/кг (в совокупности сформировано 4 группы крыс, получавших PSVA).

PSVA выделяли из листьев омелы белой, произрастающей на яблоне домашней (*Malus domestica* (Suckow) Borkh, *Rosaceae*), методом гравиметрии с последующим центрифугированием, как было описано ранее [10].

PSVA и GV-971 вводили перорально через атравматичный зонд на протяжении 60 дней после моделирования БА. По истечении указанного времени у животных оценивали изменение когнитивного дефицита в тесте Y-образный лабиринт. При этом фиксировались спонтанные чередующиеся заходы в рукава (1-2-3, 3-1-2, 2-3-1) лабиринта. На основании полученных данных по формуле (1) определяли процент спонтанного чередования, который отражает изменение когнитивных способностей животных [11].

$$\text{Процент спонтанного чередования} = \frac{\text{Число поочередных заходов в рукава}}{\text{Общее число перемещений}} \times 100 \quad (1)$$

Далее крыс декапитировали под хлоралгидратной анестезией, извлекали головной мозг и выделяли гиппокамп. Гиппокамп гомогенизировали в фосфатно-солевом буферном растворе с  $\text{pH}=7,4$ . Полученный гомогенат центрифугировали в режиме 10 000g в течение 10 минут и в полученном супернатанте определяли содержание тау-белка, фактора некроза опухоли (ФНО)- $\alpha$ , интерлейкина (ИЛ)-1 и ИЛ-6.

Концентрацию тау-белка и цитокинов оценивали методом твердофазного иммуноферментного анализа с применением видоспецифичных реактивов (Cloudclone, США) и системы микропланшетного ридера Infinite F50 (Tecan, Австрия).

Полученные результаты обрабатывали статистически. В ходе статистического анализа использовали пакет прикладных программ StatPlus 7.0 (AnalystSoft, США). Нормальность распределения данных оценивали с применением теста Шапиро – Уилка. Однородность дисперсий определяли тестом Левене. Статистически значимые отличия между группами оценивали методом однофакторного дисперсионного анализа с посттестом

Ньюмена – Кейлса (при нормальном распределении данных) или в тесте Краскелла – Уоллиса с постобработкой по Данну (при распределении данных, отличных от нормального) при критическом уровне значимости  $p < 0,05$ .

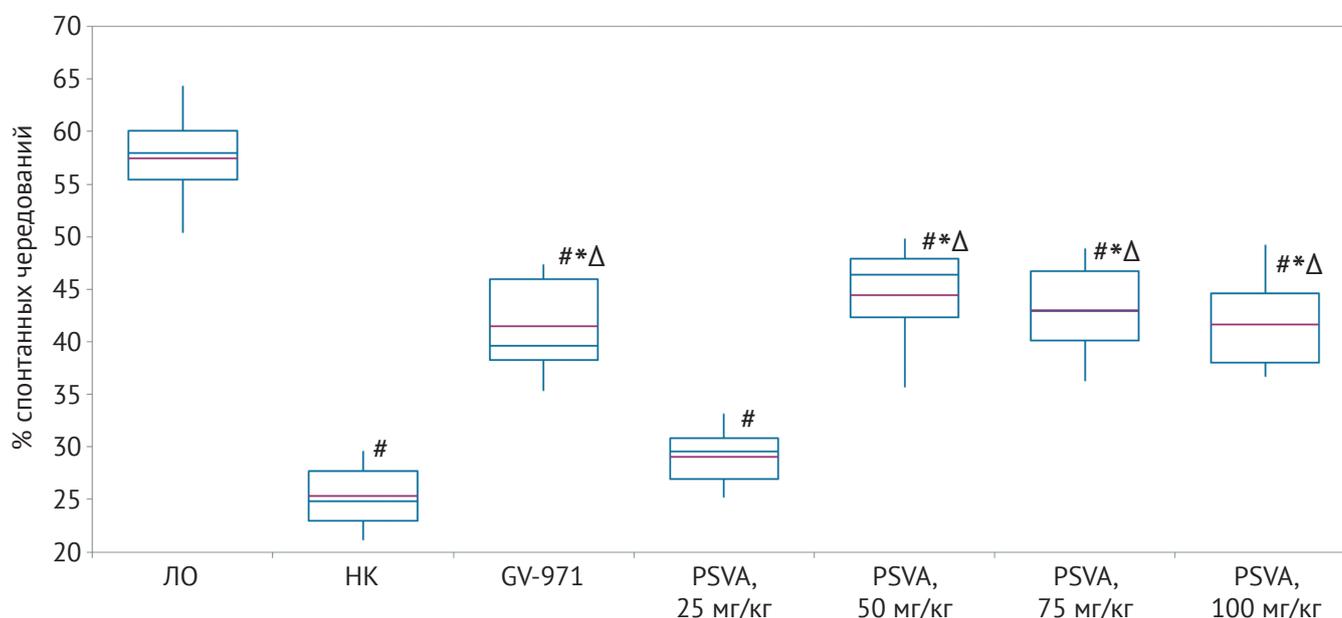
## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При оценке когнитивного дефицита у крыс с БА было установлено, что у НК группы животных наблюдалось уменьшение числа спонтанных чередований рукавов (рис. 1) лабиринта на 56,0% ( $p < 0,05$ ). У животных, получавших GV-971, наблюдалось увеличение количества спонтанных чередований на 63,9% ( $p < 0,05$ ) в сравнении с аналогичным показателем НК группы животных. На фоне применения PSVA в дозах 50 мг/кг, 75 мг/кг и 100 мг/кг отмечено повышение числа спонтанных чередований рукавов лабиринта по отношению к НК группе крыс на 75,8% ( $p < 0,05$ ); 70,0% ( $p < 0,05$ ) и 64,8% ( $p < 0,05$ ) соответственно. При применении PSVA в дозе 25 мг/кг достоверных отличий поведения животных в тесте Y-образный лабиринт в сравнении с НК группой крыс не зафиксировано (рис. 1).

При анализе изменений концентрации тау-белка в ткани головного мозга животных с БА

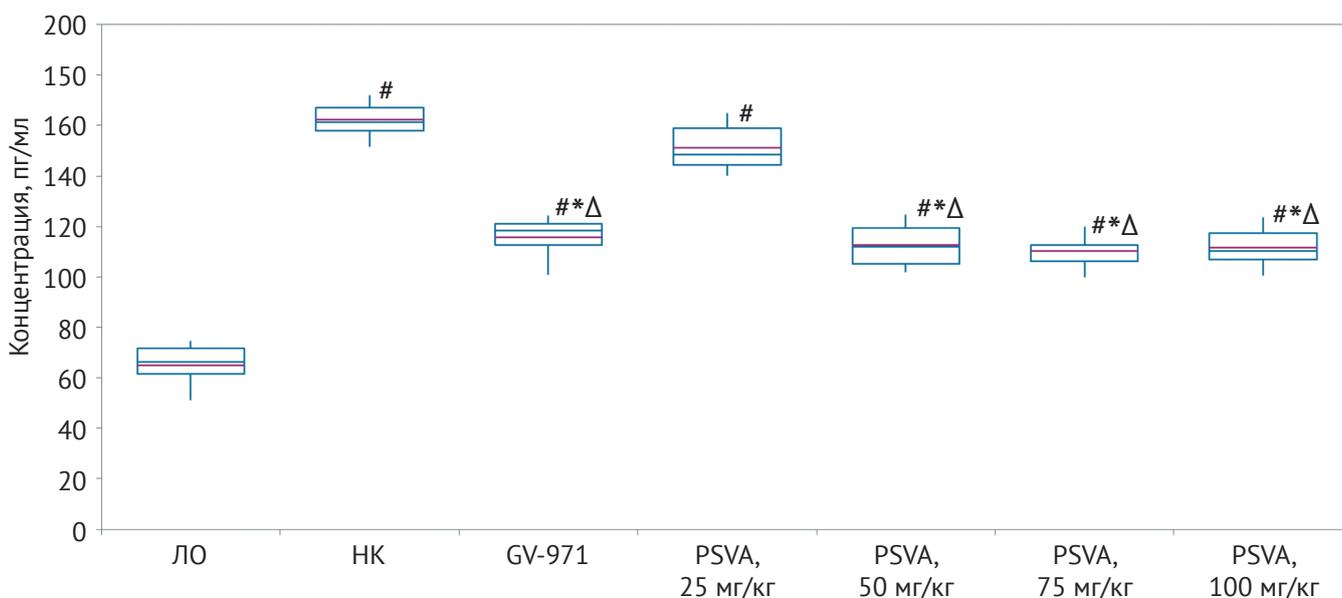
установлено, что у крыс НК группы содержание тау-белка (рис. 2) в мозговой ткани было в 2,5 раза ( $p < 0,05$ ) выше, чем у ЛО животных. Применение GV-971 способствовало уменьшению концентрации тау-белка в ткани головного мозга на 26,7% ( $p < 0,05$ ) по отношению к НК группе крыс. У животных, которым вводили PSVA в дозах 50, 75 и 100 мг/кг, содержание тау-белка в мозговой ткани было ниже аналогичного у НК группы крыс на 30,6% ( $p < 0,05$ ); 32,1% ( $p < 0,05$ ) и 31,3% ( $p < 0,05$ ) соответственно, тогда как введение PSVA в дозе 25 мг/кг не оказало значимого влияния на изменение концентрации тау-белка в головном мозге крыс с БА.

При оценке изменений уровня провоспалительных цитокинов в ткани головного мозга крыс с БА (табл. 1) выявлено, что у НК крыс в сравнении с ЛО животными наблюдалось увеличение содержания ФНО- $\alpha$  в 2,0 раза ( $p < 0,05$ ); ИЛ-6 – в 2,1 раза ( $p < 0,05$ ) и ИЛ-1 – в 1,7 раза ( $p < 0,05$ ). У крыс, получавших GV-971, по отношению к НК группе крыс концентрация ФНО- $\alpha$ , ИЛ-6 и ИЛ-1 в мозговой ткани уменьшилась на 22,0% ( $p < 0,05$ ); 32,0% ( $p < 0,05$ ) и 26,7% ( $p < 0,05$ ) соответственно. Аналогичные изменения были зафиксированы при применении PSVA. Так, у животных, которым вводили PSVA в дозе 50 мг/кг, содержание ФНО- $\alpha$  уменьшилось (относительно НК группы



**Примечания:** синяя линия – медианное значение; красная линия – среднее значение; ЛО – ложнооперированные животные; НК – группа крыс негативного контроля; PSVA – группа животных, получавшая пектиновые вещества листьев омелы белой; GV-971 – группа крыс, которой вводили GV-971; # – достоверно относительно ЛО группы животных (тест Даннета,  $p < 0,05$ ); \* – достоверно относительно НК группы крыс (тест Данна,  $p < 0,05$ ); Δ – достоверно относительно группы крыс, получавших PSVA в дозе 25 мг/кг (тест Данна,  $p < 0,05$ ).

**РИС. 1.** Влияние пектиновых веществ листьев омелы белой и GV-971 на изменение когнитивного дефицита у крыс с экспериментальной болезнью Альцгеймера



**Примечания:** синяя линия – медианное значение; красная линия – среднее значение; ЛО – ложнооперированные животные; НК – группа крыс негативного контроля; PSVA – группа животных, получавшая пектиновые вещества листьев омелы белой; GV-971 – группа крыс, которой вводили GV-971; # – достоверно относительно ЛО группы животных (тест Даннета,  $p < 0,05$ ); \* – достоверно относительно НК группы крыс (тест Ньюмена – Кейлса,  $p < 0,05$ ); Δ – достоверно относительно группы крыс, получавших PSVA в дозе 25 мг/кг (тест Ньюмена – Кейлса,  $p < 0,05$ )

**РИС. 2.** Влияние пектиновых веществ листьев омелы белой и GV-971 на изменение концентрации тау-белка в мозговой ткани у крыс с экспериментальной болезнью Альцгеймера

крыс) на 17,0% ( $p < 0,05$ ); ИЛ-6 – на 28,0% ( $p < 0,05$ ) и ИЛ-1 – 31,1% ( $p < 0,05$ ). На фоне введения PSVA в дозе 75 мг/кг отмечено снижение концентрации ФНО- $\alpha$ , ИЛ-6 и ИЛ-1 в ткани головного мозга на 16,1% ( $p < 0,05$ ); 28,0% ( $p < 0,05$ ) и 28,9% ( $p < 0,05$ ) соответственно, тогда как применение PSVA в дозе 100 мг/кг приводило к уменьшению содержания ФНО- $\alpha$  на 14,1% ( $p < 0,05$ ); ИЛ-6 – на 24,0% ( $p < 0,05$ ) и ИЛ-1 – на 26,7% ( $p < 0,05$ ). Следует отметить, что у животных, получавших PSVA в дозе 25 мг/кг, концентрация провоспалительных цитокинов в ткани головного мозга достоверно не отличалась от таковой у НК группы крыс (табл.).

Полисахариды, в частности пектиновые вещества, активно изучаются в качестве нейропротекторных средств, применяемых при БА. Например, использование полисахаридов, выделенных из корней *Angelica sinensis* (Oliv.) Diels, способствует улучшению пространственной памяти у крыс с амилоидиндуцированной БА за счет повышения активности пути BDNF/TrkB/CREB, играющего значимую роль в нейрональной пластичности, памяти и выживаемости нейронов [12]. Fu et al., 2023, продемонстрировали, что полисахариды *Schisandra chinensis* устраняли когнитивный дефицит у крыс с БА посредством уменьшения интенсивности реакций воспаления и окислительного стресса [13].

Таким образом, полисахариды, выделенные из растений, способны оказывать многофакторное влияние на течение БА в эксперименте за счет модификации нескольких патофизиологических механизмов развития заболевания. Проведенное исследование показало, что курсовое применение пектиновых веществ, выделенных из листьев омелы белой, уменьшает выраженность реакций нейровоспаления в ткани головного мозга у крыс с  $\beta$ -амилоидиндуцированной БА. При этом также наблюдалось снижение концентрации тау-белка и когнитивного дефицита, что позволяет судить о наличии у пектиновых веществ листьев омелы белой нейропротекторной активности. Важным параметром для реализации нейрозащитного действия полисахаридных комплексов является их моносахаридный состав. Пектиновые вещества листьев омелы белой характеризуются наличием галактозы (4,13%) и арабинозы (15,2%), что также подразумевает наличие арабиногалактана. По данным Hou et al., 2024, именно наличие арабиногалактана в структуре полисахаридов обеспечивает развитие нейропротекторного действия, связанного с подавлением реакций воспаления и апоптоза [14]. Также необходимо подчеркнуть, что применение пектиновых веществ листьев омелы белой в дозах 50, 75 и 100 мг/кг было сопоставимо по уровню эффек-

### ВЛИЯНИЕ ПЕКТИНОВЫХ ВЕЩЕСТВ ЛИСТЬЕВ ОМЕЛЫ БЕЛОЙ И GV-971 НА ИЗМЕНЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИИ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЦИТОКИНОВ В МОЗГОВОЙ ТКАНИ У КРЫС С ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ БОЛЕЗНЬЮ АЛЬЦГЕЙМЕРА

Группы	ФНО- $\alpha$ , пг/мл	ИЛ-6, нг/мл	ИЛ-1, нг/мл
ЛО	72 $\pm$ 10,06	1,2 $\pm$ 0,03	2,7 $\pm$ 0,15
НК	143,9 $\pm$ 17,68 <sup>#</sup>	2,5 $\pm$ 0,13 <sup>#</sup>	4,5 $\pm$ 0,11 <sup>#</sup>
GV-971	112,2 $\pm$ 11,16 <sup>**<math>\Delta</math></sup>	1,7 $\pm$ 0,06 <sup>**<math>\Delta</math></sup>	3,3 $\pm$ 0,07 <sup>**<math>\Delta</math></sup>
PSVA, 25 мг/кг	138,5 $\pm$ 13,32 <sup>#</sup>	2,4 $\pm$ 0,02 <sup>#</sup>	4,3 $\pm$ 0,1 <sup>#</sup>
PSVA, 50 мг/кг	119,4 $\pm$ 12,88 <sup>**<math>\Delta</math></sup>	1,8 $\pm$ 0,04 <sup>**<math>\Delta</math></sup>	3,1 $\pm$ 0,04 <sup>**<math>\Delta</math></sup>
PSVA, 75 мг/кг	120,7 $\pm$ 12,53 <sup>**<math>\Delta</math></sup>	1,8 $\pm$ 0,03 <sup>**<math>\Delta</math></sup>	3,2 $\pm$ 0,13 <sup>**<math>\Delta</math></sup>
PSVA, 100 мг/кг	123,6 $\pm$ 17,54 <sup>**<math>\Delta</math></sup>	1,9 $\pm$ 0,08 <sup>**<math>\Delta</math></sup>	3,3 $\pm$ 0,09 <sup>**<math>\Delta</math></sup>

Примечания: синяя линия – медианное значение; красная линия – среднее значение; ЛО – ложнооперированные животные; НК – группа крыс негативного контроля; PSVA – группа животных, получавшая пектиновые вещества листьев омелы белой; GV-971 – группа крыс, которой вводили GV-971; # – достоверно относительно ЛО группы животных (тест Даннета,  $p < 0,05$ ); \* – достоверно относительно НК группы крыс (тест Ньюмена – Кейлса,  $p < 0,05$ );  $\Delta$  – достоверно относительно группы крыс, получавших PSVA в дозе 25 мг/кг (тест Ньюмена – Кейлса,  $p < 0,05$ )

тивности с полисахаридным комплексом GV-971, вводимым в дозе 100 мг/кг. Полученные результаты позволяют считать дозу пектиновых веществ листьев омелы белой, равную 50 мг/кг, наиболее оптимальной, поскольку с увеличением вводимой дозы данного полисахаридного комплекса не наблюдалось значимого повышения терапевтического эффекта.

### ВЫВОДЫ

1. Как показало проведенное исследование, курсовое применение полисахаридов листьев омелы белой (оптимально в дозе 50 мг/кг, перорально) способствует уменьшению интенсивности реакций нейровоспаления, что выражается в снижении концентрации провоспалительных цитокинов (ФНО- $\alpha$ , ИЛ-6 и ИЛ-1) в мозговой ткани.

2. Применение изучаемого пектинового комплекса приводит к уменьшению концентрации тау-белка в ткани головного мозга и снижению выраженности когнитивного дефицита у крыс с экспериментальной болезнью Альцгеймера.

3. Полученные данные позволяют судить о возможном нейропротекторном действии полисахаридов листьев омелы белой, связанном, по всей видимости, с наличием в структуре арабиногалактана.

### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

- Scheltens P., De Strooper B., Kivipelto M., Holstege H., Chételat G., Teunissen C.E., Cummings J., van der Flier W.M. Alzheimer's disease // *Lancet*. – 2021. – Vol. 397(10284). – P. 1577–1590. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)32205-4.
- Khan S., Barve K.H., Kumar M.S. Recent Advancements in Pathogenesis, Diagnostics and Treatment of Alzheimer's Disease // *Curr. Neuropharmacol.* – 2020. – Vol. 18(11). – P. 1106–1125. DOI: 10.2174/1570159X18666200528142429.
- Monteiro A.R., Barbosa D.J., Remião F., Silva R. Alzheimer's disease: Insights and new prospects in disease pathophysiology, biomarkers and disease-modifying drugs // *Biochem. Pharmacol.* – 2023. – Vol. 211. – P. 115522. DOI:10.1016/j.bcp.2023.115522.
- Ogbodo J.O., Agbo C.P., Njoku U.O. et al. Alzheimer's Disease: Pathogenesis and Therapeutic Interventions // *Curr. Aging. Sci.* – 2022. – Vol. 15(1). – P. 2–25. DOI: 10.2174/1874609814666210302085232.
- Boxer A.L., Sperling R. Accelerating Alzheimer's therapeutic development: The past and future of clinical trials // *Cell*. – 2023. – Vol. 186(22). – P. 4757–4772. DOI: 10.1016/j.cell.2023.09.023.
- Jiang R.W., Du X.G., Zhang X. et al. Synthesis and bioassay of  $\beta$ -(1,4)-D-mannans as potential agents against Alzheimer's disease // *Acta*.

- Pharmacol. Sin.* – 2013. – Vol. 34(12). – P. 1585–1591. DOI: 10.1038/aps.2013.104.
7. Wang X., Sun G., Feng T., Zhang J., Huang X., Wang T. Sodium oligomannate therapeutically remodels gut microbiota and suppresses gut bacterial amino acids-shaped neuroinflammation to inhibit Alzheimer's disease progression // *Cell Res.* – 2019. – Vol. 29(10). – P. 787–803. DOI: 10.1038/s41422-019-0216-x.
  8. Аджахметова С.Л., Червонная Н.М., Поздняков Д.И., Попова О.И., Оганесян Э.Т. Компонентный состав и некоторые особенности биологической активности *Viscum album* (Viscaceae) // *Растительные ресурсы.* – 2023. – Т. 59, №3. – С. 228–248. – DOI: 10.31857/S0033994623030044.
  9. Kim H.Y., Lee D.K., Chung B.R., Kim H.V., Kim Y. Intracerebroventricular Injection of Amyloid- $\beta$  Peptides in Normal Mice to Acutely Induce Alzheimer-like Cognitive Deficits // *J. Vis. Exp.* – 2016. – Vol. 109. – P. 53308. DOI: 10.3791/53308.
  10. Аджахметова С.Л., Червонная Н.М., Поздняков Д.И., Оганесян Э.Т. Полисахариды листьев омелы белой (*Viscum album* L.) // *Традиционная медицина.* – 2024. – №1(73). – С. 19–25. DOI: 10.54296/18186173\_2024\_1\_19.
  11. Amani M., Zolghadrnasab M., Salari A.A. NMDA receptor in the hippocampus alters neurobehavioral phenotypes through inflammatory cytokines in rats with sporadic Alzheimer-like disease // *Physiol. Behav.* – 2019. – Vol. 202. – P. 52–61. DOI: 10.1016/j.physbeh.2019.01.005.
  12. Du Q., Zhu X., Si J. Angelica polysaccharide ameliorates memory impairment in Alzheimer's disease rat through activating BDNF/TrkB/CREB pathway // *Exp. Biol. Med. (Maywood).* – 2020. – Vol. 245(1). – P. 1–10. DOI: 10.1177/1535370219894558.
  13. Fu J., Li J., Sun Y., Liu S., Song F., Liu Z. In-depth investigation of the mechanisms of Schisandra chinensis polysaccharide mitigating Alzheimer's disease rat via gut microbiota and feces metabolomics // *Int. J. Biol. Macromol.* – 2023. – Vol. 232. – P. 123488. DOI: 10.1016/j.ijbiomac.2023.123488.
  14. Hou B.Y., Wu M.H., Hsu H.Y., Lin Y.C., Yang D.I. Polysaccharides from *Basella alba* Protect Post-Mitotic Neurons against Cell Cycle Re-Entry and Apoptosis Induced by the Amyloid-Beta Peptide by Blocking Sonic Hedgehog Expression // *Int. J. Mol. Sci.* – 2024. – Vol. 25(13). – P. 7316. DOI: 10.3390/ijms25137316.

## THE EFFECT OF PECTIN SUBSTANCES FROM WHITE MISTLETOE LEAVES ON NEUROINFLAMMATION IN BRAIN TISSUE OF RATS WITH EXPERIMENTAL ALZHEIMER'S DISEASE

**D.I. Pozdnyakov, S.L. Adjiakhmetova**

*Pyatigorsk medical and pharmaceutical institute, branch of Volgograd state medical university, Pyatigorsk, Russia*

*Alzheimer's disease is a chronic neurodegenerative disorder that requires the development of novel therapeutic strategies. One potential approach is the use of plant-derived polysaccharides. This study investigated the effect of pectins from white mistletoe leaves on neuroinflammatory responses in brain tissue of rats with amyloid- $\beta$ -induced Alzheimer's disease. The results showed that white mistletoe leaves pectins at a dosage of 50 mg/kg, 75 mg/kg, 100 mg/kg orally reduced the concentration of inflammatory cytokines, such as tumor necrosis factor- $\alpha$  and interleukin-6, as well as interleukin-1. Additionally, there was a reduction in tau protein levels and cognitive impairment, suggesting neuroprotective effects of white mistletoe leaves pectins. This research showed the potential use of white mistletoe leaves pectins in the treatment of Alzheimer's disease.*

**Keywords:** Alzheimer's disease, neuroprotection, polysaccharides, pectins, white mistletoe