

МЕТАБОЛІЧНІ ЗМІНИ В ГОЛОВНОМУ МОЗКУ ЩУРІВ ПРИ ЦИРКУЛЯТОРНІЙ ГІПОКСІЇ ТА ПРИ ДІЇ КРАТАЛУ

©І. Ю. Яковлева, І. С. Чекман, І. Ф. Беленічев, Н. О. Горчакова

*Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, м. Київ
Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя*

В Україні впроваджений в медичну практику препарат кратал, що випускається НВЦ Борщагівських ХФЗ, до складу якого входить таурин, густий екстракт глоду та екстракт собачої кропиви. Кратал антиоксидантну, мембрано протекторну, антигіпоксичну дію, поліпшує енергетичний обмін. Попередніми дослідженнями встановлений метаболіотропних захисний вплив діючої речовини краталу – таурину на біохімічні показники в тканинах мозку при циркуляторній гіпоксії.

Мета дослідження: визначити вплив краталу на біохімічні показники енергетичного обміну тіолдисульфідної системи та маркери енергетичного обміну окислювальної модифікації білків в тканинах головного мозку при циркуляторній гіпоксії.

Матеріали і методи дослідження. Експерименти проведені на білих щурах обох статей лінії Вістар масою 180-220 г. Гостру циркуляторну гіпоксію моделювали двобічною оклюзією загальних сонних артерій. В мозковій тканині щурів визначали маркери окислювальної деструкції білків – альдегід фенілгідрозони (АФГ), кетофенілгідрозони (КФГ), показники енергетичного обміну (рівень АТФ, малату, лактату; ізоцитрату, активність сукцинатдегідрогенази (СДГ)), цитохром-С-оксидази (ЦХО); тіолдисульфідної системи (вміст цистеїну, метіоніну, гомоцистеїну) загально прийнятими методами. Утворення мітохондріальної пори (МП) визначали спектрофотометрично за зниженням світлопоглинання при 540 нм при внесенні 200 мкмоль/л CaCl_2 . Потенціал внутрішньої мембрани мітохондрій визначали за зміною інтенсивності флуоресценції сафраніну О. Кратал вводили внутрішньошлунково за допомогою зонду протягом 4 діб після відтворення гіпоксії в умовно терапевтичній дозі 50 мг/кг.

Результати дослідження: встановлено, що при циркуляторній гіпоксії в тканинах мозку щурів зростають показники окислювальної модифікації білків (рівень АФГ, КФГ). Розвивається дефіцит енергетичних ресурсів на фоні дискоординації реакції циклу Кребса (пониження рівня АТФ, малату, пірувату, ізоцитрату, активності СДГ, ЦХО) на фоні комплексного підвищення рівня лактату. Крім того, порушувалося співвідношення показників тіолдисульфідної системи – понижувався рівень цистеїну і метіоніну при підвищенні вмісту гомоцистеїну. Під дією гідроксил-радикалу та при порушенні енергетичного обміну, коли виникають умови для перенавантаження іонами кальцію, індукується утворення МП у внутрішній мембрані мітохондрій, а також експресія та вихід в цитозоль проапоптичних білків. Кратал проявляв нейропротекторний ефект за рахунок антиоксидантної дії, зменшуючи вміст показників окислювальної модифікації білків, позитивно впливав на показники тіолдисульфідної системи, що підтверджується підвищенням вмісту амінокислот з відновленими тіольними групами – цистеїну, метіоніну та зниженням вмісту гомоцистеїну. Кратал лише викликав тенденцію до підвищення вмісту АТФ, його енерготропна дія при циркуляторній гіпоксії реалізувалася за рахунок нормалізації рівня показників гліколізу та циклу Кребса (вміст показників малату, ізоцитрату, лактату, активність СДГ, ЦХО). Кратал має мітопротекторну дію, запобігає утворенню мітохондріальної пори, відновлює мембранний потенціал, хоча не до контрольних значень.

Висновки. Метаболіотропна дія краталу при циркуляторній гіпоксії подібна впливу його діючої речовини таурину та проявляється нормалізацією показників окислювальної модифікації білків, тіолдисульфідної системи та енерготропною дією.