

Вплив тауринвмісного препарату Кратал на оксидантний статус мітохондрій серця щурів із метаболічним синдромом

Н.І. Горбенко¹,
Т.С. Звягіна¹,
О.Ю. Боріков¹,
А.С. Шаламай²

¹ Державна установа «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України», м. Харків

² НВЦ «Борщагівський хіміко-фармацевтичний завод»

Резюме. Мета. Дослідити вплив Краталу на оксидантний статус мітохондрій серця щурів із метаболічним синдромом (МС), індукованим високофруктозною дієтою (ВФД). **Методи.** Визначення глюкозного гомеостазу; вмісту відновленого глутатіону (ВГ), активності Mn-залежної супероксиддисмутази (Mn-SOD), глутатіонпероксидази (ГПО) та рівня гідропероксидів ліпідів у суспензії ізольованих мітохондрій. **Результати.** Встановлено, що у тварин із МС погіршується толерантність до вуглеводів і підвищується вміст гідропероксидів ліпідів у мітохондріях кардіоміоцитів, а також знижується рівень ВГ. Застосування Краталу гальмує розвиток інсулінорезистентності (ІР) та інтолерантності до вуглеводів, знижує концентрацію фруктозаміну (ФА) в сироватці крові, зменшує вміст гідропероксидів ліпідів і нормалізує рівень ВГ у мітохондріях серця. **Висновки.** Кратал поліпшує чутливість до інсуліну та запобігає розвитку оксидативного стресу в мітохондріях кардіоміоцитів щурів із МС. Виявлені фармакологічні властивості Краталу свідчать про доцільність його застосування з метою профілактики та лікування серцево-судинної патології за умов МС.

Ключові слова: метаболічний синдром, мітохондрії серця, оксидативний стрес, таурин.

Вступ. Пандемічний характер поширеності МС і цукрового діабету (ЦД) 2-го типу останніми роками призвів до драматичного зростання інвалідизації та смертності населення внаслідок серцево-судинних захворювань. МС є комплексом гормональних і метаболічних порушень, що

збільшують ризик кардіоваскулярної патології вдвічі, а розвиток ЦД 2-го типу — у п'ять разів порівняно з особами без ознак даного захворювання [1].

Нещодавно стало відомо, що мітохондріальна дисфункція є одним з основних патофізіологічних механізмів розвитку інсулінорезистентності та МС. Причиною порушень мітохондріальної функції можуть бути генетичні чинники, обумовлені змінами як ядерного, так і мітохонд-

* адреса для листування (Correspondence): ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України», вул. Артема, 10, м. Харків, 61002, Україна. E-mail: chrono@bk.ru

© Н.І. Горбенко, Т.С. Звягіна, О.Ю. Боріков, А.С. Шаламай

ріального геному, та чинники довкілля, зокрема хімічні агенти, лікарські засоби, дієтичні звички та рівень фізичних навантажень [2].

Одним із ранніх проявів мітохондріальної дисфункції є збільшення продукції активних форм кисню (АФК) у дихальному ланцюзі. Відповідно до сучасної гіпотези оксидативного стресу, саме порушення мітохондріальних редокс-сигнальних шляхів, які регулюють баланс між накопиченням та утилізацією енергії, є основною причиною розвитку метаболічних зсувів, що спричинюють зниження чутливості до інсуліну та прогресування супутньої патології [3]. Зокрема показано, що мітохондріальна дисфункція відіграє значну роль у патогенезі діабетичної кардіоміопатії [4].

З огляду на тяжкі медико-соціальні наслідки поширення МС у світі актуальною є розробка нових фармакотерапевтичних стратегій, спрямованих на запобігання або ослаблення розвитку мітохондріальної дисфункції. Причому на особливу увагу заслуговує застосування препаратів на основі природних компонентів, які містять комплекси біологічно активних речовин, структурно подібних метаболітам організму, та характеризуються нижчою токсичністю порівняно із синтетичними лікарськими засобами.

Одним із комплексних препаратів, створеним на основі рослинної сировини та природної амінокислоти таурину, є кадїотонічний засіб Кратал виробництва НВЦ «Борщагівський хіміко-фармацевтичний завод» (Київ).

Таурин — вільна амінокислота, яка не входить до складу білків і наявна у цитозолі клітин майже всіх органів ссавців. Хоча сьогодні добре відомий позитивний вплив споживання таурину на стан серцево-судинної системи [5], захисні механізми його дії, зокрема у серцевому м'язі, залишаються мало з'ясованими.

Завдяки своїй унікальній хімічній структурі таурин залучений до таких фундаментальних клітинних процесів, як осмотична регуляція, іонний гомеостаз, посттранскрипційна регуляція активності ферментів і модуляція внутрішньоклітинного сигналіну [6]. У зв'язку з цим таурин бере участь у широкому спектрі біологічних функцій, включаючи кон'югацію жовчних кислот, стабілізацію фоторецепторних клітин сітківки, має антиоксидантні та протизапальні властивості, справляє антиаритмічну, іонотропну та хронотропну дії, є нейромодулятором центральної нервової системи [7].

Особливий інтерес викликають дані про позитивний вплив таурину на біоенергетичні процеси

в мітохондріях, що зумовлює його значно вищий вміст у тканинах з інтенсивними окислювальними процесами та високим рівнем оксидантів порівняно з такими, де переважає гліколітичний обмін [8]. Так, показано, що локалізований у мітохондріях таурин виконує роль низькомолекулярного буферного компонента, підвищуючи буферну ємність мітохондріального матриксу, що забезпечує більш стабільне поглинання кисню та синтез АТФ мітохондріями [9].

Встановлено, що таурин має виражені антиоксидантні властивості, але не є класичним сквенджером вільних радикалів, оскільки безпосередньо бере участь лише у детоксикації гіпохлорної та гіпобромної кислот. Існують повідомлення, що таурин пригнічує розвиток оксидативного стресу непрямыми шляхами, наприклад відновлюючи рівень природних антиоксидантів і модулюючи продукцію АФК мітохондріями [10, 11].

Мета роботи — визначення впливу тауринвмісного препарату Кратал на оксидантний статус мітохондрій у серці щурів із метаболічним синдромом, індукованим високофруктозною дієтою.

Матеріали та методи

Дослідження проведено відповідно до національних Загальних етичних принципів експериментів на тваринах, (1986 р.) і Наказу МОЗ України від 01.11.2000 р. № 281 «Про заходи щодо подальшого вдосконалення організаційних норм роботи з використанням експериментальних тварин» [12].

Модель МС відтворювали в щурів-самців лінії Wistar (n=18) вагою 200-250 г хронічним (протягом 8 тижнів) надходженням фруктози з питною водою в концентрації 200 г/л [13].

Кратал застосовували внутрішньошлунково у вигляді водної суспензії за допомогою зонда в дозі 100 мг на кг маси тіла в перерахунку на таурин протягом 8 тижнів починаючи з першого дня експерименту. Тварини контрольної групи за аналогічною схемою отримували розчинник.

Отже, усіх експериментальних тварин розподілили на 3 групи: інтактний контроль; ВФД + розчинник; ВФД + Кратал.

Наприкінці експерименту стан глюкозного гомеостазу оцінювали за показниками базальної глікемії, під час внутрішньочеревного тесту толерантності до глюкози (ВЧТТГ) (3 г глюкози на 1 кг маси тіла) та за рівнем ФА в сироватці крові [14]. Чутливість до інсуліну визначали за допомогою внутрішньочеревного тесту толерантності до інсуліну (ВЧТТІ) (інсулін 0,5 Од/кг маси

Оригінальні дослідження

тіла, глюкоза 2 г/кг через 10 хв після введення інсуліну) [15]. Тварин утримували в стандартних умовах віварію з природним освітленням і харчовим режимом, рекомендованим для даного виду тварин. Вміст глюкози в крові визначали глюкозооксидазним методом за допомогою ферментативного аналізатора глюкози «Ексан-Г».

Площі під глікемічними кривими (ППК) у ході проведення ВЧТТГ і ВЧТТІ розраховували за допомогою комп'ютерної програми Matlab.

Мітохондрії серця щурів отримували методом диференційного центрифугування за 7000 g у середовищі, яке містило 10 мМ Трис-НСІ буфера рН 7,4, 250 мМ цукрози, 10 мМ ЕДТА та 0,5% БСА [16].

Вплив препарату на стан мітохондріальної системи антиоксидантного захисту оцінювали за вмістом ВГ [17], активністю Мп-СОД і ГПО в суспензії ізольованих мітохондрій [18]. Інтенсивність вільнорадикального окислення в мітохондріях серця оцінювали за рівнем гідропероксидів ліпідів [19]. Кількість білка в суспензії мітохондрій визначали методом Бредфорда [20].

Статистичну обробку отриманих результатів проводили методами варіаційної статистики з використанням критерію Ньюмена-Кейлса. Результати надавали у вигляді середнього (М) і похибки середнього (SEM). Відмінності вважали статистично значущими за $p \leq 0,05$ [21].

Результати та їх обговорення

Відомо, що вживання високих доз фруктози на тлі низької фізичної активності призводить до метаболічних порушень, зокрема розвитку ІР — ключової ланки МС [1].

У щурів, які отримували фруктозу протягом 8 тижнів, не спостерігали змін глікемії натще порівняно з групою інтактного контролю (табл. 1).

Таблиця 1. Вплив Краталу на показники глюкозного гомеостазу в щурів із метаболічним синдромом, індукованим високофруктозною дієтою (n=6, M±SEM)

Група	Базальна глікемія, ммоль/л	Концентрація ФА, ммоль/л	ППК під час ВЧТТГ, ммоль/л·хв	ППК під час ВЧТТІ, ммоль/л·хв
Інтактний контроль	4,69±0,28	1,24±0,11	683,1±27,3	379,9±34,2
ВФД + розчинник	4,61±0,35	2,34±0,09*	1043,7±82,5*	547,1±18,8*
ВФД + Кратал	4,26±0,23	1,66±0,09**	695,5±18,2#	426,7±38,7#

Примітка: * — вірогідна різниця з показником групи «інтактний контроль» ($p \leq 0,05$); # — вірогідна різниця з показником групи «ВФД + розчинник» ($p \leq 0,05$).

Водночас за результатами ВЧТТГ і ВЧТТІ було верифіковано розвиток інтолерантності до вуглеводів, що підтверджено більшими показниками площини під відповідними глікемічними кривими відносно тих, що спостерігали у контрольних тварин.

Порушення глюкозного гомеостазу також підтверджувалося підвищенням рівня ФА в сироватці крові тварин, які отримували плацебо. Слід зазначити, що зростання концентрації ФА може бути наслідком безпосереднього посилення початкових реакцій неферментативного глікування за умов хронічного надходження високих доз фруктози [22].

Встановлено, що двомісячне застосування Краталу гальмує розвиток ІР та інтолерантності до вуглеводів у щурів із МС, підтвердженням чому було суттєве зменшення ППК під час ВЧТТГ і ВЧТТІ порівняно з показниками для групи, що отримувала розчинник. Зниження рівня ФА в сироватці крові тварин, які отримували Кратал, може бути пов'язаним як із поліпшенням глюкозного гомеостазу, так і зі здатністю таурину безпосередньо гальмувати процеси неферментативного глікування.

Відомо, що порушення функції мітохондрій кардіоміоцитів призводить до серцево-судинних захворювань, зокрема ішемічної хвороби серця, гіпертензії, кардіоміопатії та інфаркту, що є причинами інвалідизації та смертності населення [23]. Оксидативний стрес є центральною ланкою, що зв'язує ІР і мітохондріальну дисфункцію та виникає внаслідок дисбалансу між утворенням АФК та їх елімінацією за допомогою антиоксидантної системи захисту [24]. Показано, що генерація радикалів кисню підвищується за умов хронічного надмірного надходження калорій, наприклад фруктози, на тлі зниження енергетичних потреб організму, наслідком чого є розвиток оксидативних порушень у мітохондріях, що спричинює апоптоз і некроз клітин [3].

У серцевому м'язі виявлено високу концентрацію таурину (за різними даними, від 50% до 60% вільних амінокислот міокарда), зниження кількості якого призводить до розвитку кардіоміопатії [10, 25].

Встановлено, що в мітохондріях серця тварин, які споживали ВФД, відбувається підвищення рівня гідропероксидів ліпідів, зниження рівня ВГ та активності Мп-СОД. Водночас активність ГПО залишалася на рівні контрольної групи (табл. 2).

Застосування Краталу гальмувало розвиток оксидативного стресу в мітохондріях серця, про

Таблиця 2. Вплив Краталу на вміст гідропероксидів ліпідів і показники системи антиоксидантного захисту ізольованих мітохондрій серця щурів із метаболічним синдромом, індукованим ВФД (n=6, M±SEM)

Група	Вміст гідропероксидів ліпідів, нмоль/мг білка	Mn-SOD, у.о./мг білка	ГПО, нмоль ВГ/хв/мг білка	ВГ, нмоль/мг білка
Інтактний контроль	0,43±0,07	48,43±2,06	27,36±3,90	3,84±0,28
ВФД + розчинник	0,88±0,07 *	38,65±1,31*	26,38±1,41	2,10±0,27 *
ВФД + Кратал	0,65±0,06 * #	41,66±1,49 *	25,03±2,14	3,67±0,29 #

Примітка: * — вірогідна різниця з показником групи «інтактний контроль» ($p \leq 0,05$); # — вірогідна різниця з показником групи «ВФД + розчинник» ($p \leq 0,05$).

що свідчило зниження рівня гідропероксидів ліпідів і підвищенням вмісту ВГ. Останнє добре узгоджується з даними інших досліджень, в яких було показано, що таурин забезпечує збереження вмісту ВГ у гомогенаті серця тварин, яких утримували на ВФД, завдяки протективному ефекту щодо активності глутатіонредуктази [26]. Крім того, таурин сприяє накопиченню цистеїну, одного з компонентів, необхідних для синтезу глутатіону та нормалізації загальної антиоксидантної активності [27].

Антиоксидантний ефект таурину також може бути обумовлений його здатністю регулювати продукцію АФК завдяки підтримці стабільності рН мітохондріального матриксу [28]. Останнє є надзвичайно важливим для збереження клітин, оскільки підвищена генерація супероксидного радикалу мітохондріями спричиняє зміни в їх проникності та ініціює каскад реакцій апоптозу [29].

Слід зазначити, що введення Краталу суттєво не впливало на активність Mn-SOD і ГПО в мітохондріях серця щурів.

Отримані результати дозволяють зробити припущення, що поліпшення окисно-відновлювального гомеостазу в мітохондріях за умов застосування Краталу може відбуватися як за рахунок стимуляції системи антиоксидантного захисту, так і внаслідок зниження продукції АФК.

Висновки

1. Застосування Краталу в щурів із метаболічним синдромом сприяє поліпшенню чутливості до інсуліну та запобігає розвитку оксидативного стресу в мітохондріях кардіоміоцитів унаслідок зниження рівня ліпідних гідропероксидів і підвищення вмісту відновленого глутатіону.

2. Виявлені фармакологічні властивості Краталу, одним із механізмів реалізації яких може бути відновлення окисно-відновлювального балансу в мітохондріях кардіоміоцитів, свідчать про доцільність його застосування з метою профілактики та лікування серцево-судинної патології за умов метаболічного синдрому.

Список використаної літератури

- Kaur J. A Comprehensive review on metabolic syndrome // Med. Sci. — 2014. — Vol. 2. — P. 140-152.
- Lee H.K, Cho Y.M., Kwak S.H, Lim S., Park K.S., Shim E.B. Mitochondrial dysfunction and metabolic syndrome-looking for environmental factors // Biochim Biophys Acta. — 2010. — Vol. 1800, N 3. — P. 282-289.
- Hazel H.S. Mitochondria-targeted peptide antioxidants: novel neuroprotective agents // The AAPS Journal. — 2006. — Vol. 8, N 3. — P. 518-529.
- Aneja A., Tang W.H., Bansilal S., Garcia M.J., Farkouh M.E. Diabetic cardiomyopathy: insights into pathogenesis, diagnostic challenges, and therapeutic options // Amer. J. Med. — 2008. — Vol. 121. — P. 748-757.
- Xu Y.J., Arneja A.S., Tappia P.S., Dhalla N.S. The potential health benefits of taurine in cardiovascular disease // Exp. Clin. Cardiol. — 2008. — Vol. 13. — P. 57-65.
- Schaffer S.W., Jong C.J., Ramila K.C., Azuma J. Physiological roles of taurine in heart and muscle // J. Biomed. Sci. — 2010. — Vol. 17. — P. 2-9.
- Taurine // Alternative Medicine Review. — 2001. — Vol. 6, N 1. — P. 78-82.
- Hansen S.H., Andersen M.L., Cornett C. Gradinaru R., Grunnet N. A role for taurine in mitochondrial function // J. Biomed. Sci. — 2010. — Vol. 17. — P. 23-30.
- Rolfé D.F.S., Hulbert A.J., Brand M.D. Characteristics of mitochondrial proton leak and control of oxidative phosphorylation in the major oxygen consuming tissues of the rat // Biochim. Biophys. Acta. — 1994. — Vol. 1188. — P. 405-416.
- Pansani M.C., Azevedo P.S., Rafacho B.M. Minicucci M.F., Chiuso Minicucci F., Zorzella-Pezavento S.G., Marchini J.S., Padovan G.J., Fernandes A.A., Matsubara B.B., Matsubara L.S., Zornoff L.A., Paiva S.A. Atrophic cardiac remodeling induced by taurine deficiency in Wistar rats // PLoS ONE. — 2012. — Vol. 7, N 7. — P. e41439.
- Schaffer S.W., Ito T., Azuma J. Clinical significance of taurine // Amino Acids. — 2014. — Vol. 46. — P. 1-5.
- Загальні етичні принципи експериментів на тваринах // Ендокринологія. — 2003. — Т. 8, № 1. — P. 142-145.
- Levi B., Werman M. Long-term fructose consumption accelerates glycation and several age-related variables in male rats // J. Nutrition. — 1998. — Vol. 128, N 8. — P. 1442-1449.
- Baker J., Metcalf P., Scragg R., Johnson R. Fructosamine test-plus, a modified fructosamine assay evaluated // Clin. Chem. — 1991. — Vol. 37, N 4. — P. 552-556.
- Lundholm L., Bryzgalova G., Gao H., Portwood N., Falt S., Berndt K.D., Dicker A., Galuska D., Zierath J.R., Gustafsson J.A., Efendic S., Dahlman-Wright K., Khan A. The estrogen receptor α -selective agonist propyl pyrazole triol improves glucose tolerance in ob/ob mice; potential molecular mechanisms // Endocrinol. — 2008. — Vol. 199. — P. 275-286.
- Чанс Б. Регуляция клеточного обмена. — М., 1962. — С. 111. (Chans B. Regulation of cell metabolism. — М., 1962. — P. 111).
- Методы биохимических исследований (липидный и энергетический обмен): учеб. пособие под ред. М.И. Прохоровой — Ленинград: Изд-во Ленингр. ун-та, 1982. — С. 183-187. (Methods of biochemical examination (lipid and energetic metabolism): uchebn. posobie pod red. M.I. Prochorovoy — Leningrad: Szd-vo Leningr. Un-ta, 1982. — P. 183-187).
- Арутюнян А.В., Дубинина Е.Е., Зыбина Н.Н. Методы оценки свободнорадикального окисления и антиоксидантной системы

Оригінальні дослідження

- организма: метод. рекомендації. — Санкт-Петербург, — 2000. — 104 с. (Arutyunyan A.B., Dubinina Ye.Ye., Zubina N.N. Methods of estimation of free radical oxidation and body antioxidant system: method. rekomendatsii. — Sanct-Peterburg. — 2000. — 104 p.).
19. Ohkawa H., Ohishi N., Yagi K. Reaction of linoleic acid hydroperoxide with thiobarbituric acid // J. Lipid Research. — 1978. — Vol. 19. — P. 1053-1057.
 20. Bredford M.M. A rapid and sensitive method for the quantification of microgram quantities of proteins utilizing protein-dye binding // Anal. Biochem. — 1976. — Vol. 72. — P. 248-252.
 21. Гланс С. Медико-биологическая статистика. — М.: Практика, 1998.—459 с. (Glans S. Medical biological statistics. — M.: Praktika, 1998. — 459 p.).
 22. Shield J., Poysner K., Hunt L., Pennock C.A. Fructosamine and glycated haemoglobin in the assessment of long term glycaemic control in diabetes // Arch. Dis. Child. — 1994. — Vol. 71, N 4. — P. 443-445.
 23. Schaffer S.W., Jong C.J., Ramila K.C., Azuma J. Physiological roles of taurine in heart and muscle // J. Biomed. Sci. — 2010. — Vol. 17. — P. 2-9.
 24. Cohen R.A., Tong X.Y. Vascular oxidative stress: the common link in hypertensive and diabetic vascular disease // J. Cardiovasc. Pharmacol. — 2010. — Vol. 55, N 4. — P. 308-316.
 25. Yang Y., Yang L., Zhang Y., Gu X., Xu D., Fang F., Sun A., Wang K., Yu Y., Zuo J., Ge J. Taurine detected using high-resolution magic angle spinning 1H nuclear magnetic resonance: A potential indicator of early myocardial infarction // Experimental and therapeutic medicine. — 2013. — Vol. 5. — P. 683-682.
 26. Nandhini A.T.A., Thirunavukkarasu V., Ravichandran M.K., Anuradh C.V. Effect of taurine on biomarkers of oxidative stress in tissues of fructose-fed insulin-resistant rats // Singapore Med. J. — 2005. — Vol. 46. — P. 82-87.
 27. Mesallamy H., El-Demerdash E., Hammad L.N., El Magdoub H.M. Research effect of taurine supplementation on hyperhomocysteinemia and markers of oxidative stress in high fructose diet induced insulin resistance // Diabetology & Metabolic Syndrome. — 2010. — Vol. 2, N 46. — P. 1-11.
 28. Schaffer S.W., Azuma J., Mozaffari M. Role of antioxidant activity of taurine in diabetes // Can. J. Physiol. Pharmacol. — 2009. — Vol. 87. — P. 91-99.
 29. Ricci C., Pastukh V., Leonard J., Turrens J., Wilson G., Schaffer D., Schaffer S.W. Mitochondrial DNA damage triggers mitochondrial superoxide generation and apoptosis // Amer. J. Physiol. — 2008. — Vol. 294. — P. 413-422.

(Надійшла до редакції 17.07.2015 р.)

Влияние тауринсодержащего препарата Кратал на оксидантный статус митохондрий сердца крыс с метаболическим синдромом

Н.И. Горбенко¹, Т.С. Звягина¹, А.Ю. Бориков¹, А.С. Шаламай²

¹ ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В.Я. Данилевского НАМН Украины»

² НПЦ «Борщаговский химико-фармацевтический завод»

Резюме. Цель. Исследовать влияние Кратала на оксидантный статус митохондрий сердца крыс с метаболическим синдромом, индуцированным высокофруктозной диетой. **Методы.** Определение глюкозного гомеостаза, содержания восстановленного глутатиона,

активности Mn-зависимой супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы и уровня гидроперекисей липидов в суспензии изолированных митохондрий. **Результаты.** Установлено, что у животных с метаболическим синдромом нарушается толерантность к углеводам, повышается содержание гидроперекисей липидов в митохондриях кардиомиоцитов, а также снижается уровень восстановленного глутатиона. Применение Кратала тормозит развитие инсулинорезистентности, интолерантности к углеводам, снижает концентрацию фруктозамина в сыворотке крови, уменьшает содержание гидроперекисей липидов и нормализует уровень восстановленного глутатиона в митохондриях сердца. **Выводы.** Кратал улучшает чувствительность к инсулину и предупреждает развитие оксидативного стресса в митохондриях кардиомиоцитов крыс с метаболическим синдромом. Выявленные фармакологические свойства Кратала свидетельствуют о целесообразности его применения с целью профилактики и лечения сердечно-сосудистой патологии при метаболическом синдроме.

Ключевые слова: метаболический синдром, митохондрии сердца, оксидативный стресс, таурин.

The impact of Taurine-containing drug Kratal on heart mitochondria oxidative status in rats with metabolic syndrome

N. Gorbenko¹, T. Zvyagina¹, O. Borikov¹, A. Shalamay²

¹ State Institution «V.Ya. Danilevsky Institute of Endocrine Pathology Problems», Natl Acad. Med. Sci. of Ukraine

² HBL «Borshchagivsky Chemical-Pharmaceutical Plant»

Summary. The purpose of the present investigation was to evaluate Kratal impact on heart mitochondria oxidant status of rats with metabolic syndrome induced by high fructose diet. **Methods.** Assay of glucose homeostasis, reduced glutathione content, Mn-dependent superoxide dismutase, glutathione peroxidase activity, and lipid peroxides' level in a suspension of isolated mitochondria. **Results.** It has been established an abnormal glucose tolerance, an increase in lipid peroxides' content and a decrease in reduced glutathione level in animals with metabolic syndrome. Kratal use inhibits insulin resistance and glucose intolerance development, decreases fructose amine concentration in blood serum, lowers lipid peroxides content, and normalizes reduced glutathione level in heart mitochondria. **Conclusions.** Kratal improves insulin sensitivity and prevents oxidative stress development in mitochondria of cardiomyocytes of rats with metabolic syndrome. The detected pharmacological properties of Kratal suggest the advisability of its use for the prevention and treatment of cardiovascular pathology in the presence of metabolic syndrome. **Keywords:** metabolic syndrome, heart mitochondria, oxidative stress, taurine.