

Изменение содержания первичных продуктов пероксидного окисления липидов в мозге и сыворотке крови крыс под воздействием тиоктовой кислоты на фоне развития острой ишемии-реперфузии головного мозга

Макеева А.В., Попова Т.Н., Салей А.П., Полякова-Семенова Н.Д., Мещерякова М.Ю.

Воронежский государственный университет, биолого-почвенный факультет

394006, г. Воронеж, Университетская пл., 1, Россия, e-mail: makeeva81@mail.ru

Известно, что окислительный стресс играет ключевую роль в патогенезе широкого спектра заболеваний, в том числе и ишемического повреждения тканей. Чрезмерная генерация свободных радикалов приводит к необратимому изменению мембранных структур клетки. Поэтому, в настоящее время весьма актуальным является поиск веществ-протекторов с антиоксидантными свойствами. К важным эндогенным антиоксидантам относят тиоктовую кислоту (ТК), обладающую способностью связывать радикалы и ионы металлов, предотвращая их участие в процессах свободнорадикального окисления, в том числе и пероксидного окисления липидов (ПОЛ).

В связи с этим, в данной работе было проведено исследование содержания первичных продуктов ПОЛ – диеновых конъюгатов (ДК) в сыворотке крови и ткани мозга крыс при введении ТК в дозе 35 и 70 мг/кг экспериментальным животным на фоне развития острой ишемии-реперфузии головного мозга. Объектом исследования служили самцы белых лабораторных крыс массой 150-200 г. Моделирование ишемии головного мозга у животных опытной группы осуществляли путем 30-минутной окклюзии обеих общих сонных артерий. Реперфузия достигалась снятием окклюдоров, восстановление кровотока контролировали визуально. Контрольную группу составили ложноперированные животные. Состояние энергетического обмена головного мозга крыс оценивали по содержанию лактата и пирувата. Содержание ДК определяли спектрофотометрически при 233 нм. Полученные данные обрабатывали с использованием *t*-критерия Стьюдента, различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Показано, что у крыс с ишемией-реперфузией головного мозга наблюдалось значительное увеличение содержания лактата на фоне снижения содержания пирувата. Отношение лактат/пируват возрастало более чем в 7 раз, что свидетельствует о подавлении аэробного и усилении «аварийного» гликолитического механизма образования энергии. Введение ТК животным с патологией головного мозга приводило к восстановлению исследуемых показателей энергетического метаболизма до исходного уровня, что говорит о наличии у ТК церебропротективного действия. Уровень ДК в ткани головного мозга и

сыворотке крови крыс с постишемической реперфузией возрастал почти в 1,8 раза по сравнению с контрольными значениями. Что, очевидно, свидетельствует об интенсификации свободнорадикального окисления на фоне развития патологии, проявляющееся в накоплении высокотоксичных первичных продуктов ПОЛ. Под воздействие ТК в дозе 35 мг/кг наблюдалось снижение содержания ДК в мозге в 1,4 раза, а в сыворотке крови в 1,7 раза по сравнению с животными с патологией. При увеличении дозы вводимой ТК до 70 мг/кг было выявлено снижение уровня ДК в ткани головного мозга в 1,5 раза, а в сыворотке крови подопытных животных в 1,8 раза.

Таким образом, согласно полученным данным, можно сделать вывод о позитивном эффекте действия ТК, так как она способствует торможению процесса ПОЛ на фоне развития исследуемой патологии и трансформации лактата в пируват, что препятствует развитию метаболического ацидоза. Всё это позволяет рассматривать ТК как перспективное средство для терапии нарушений мозгового кровообращения ишемического характера.

Работа поддержана финансированием Министерства образования и науки РФ по Программе «Развитие научного потенциала высшей школы РНП.2.1.1.4429.».