

ВЛИЯНИЕ ПАНТЕНОЛА НА ОБРАЗОВАНИЕ ТБК - РЕАГИРУЮЩИХ ПРОДУКТОВ В МОЗГЕ КРЫС ПРИ ОКИСЛИТЕЛЬНОМ СТРЕССЕ И НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦИИ

Е.Ф. Радута

Научный руководитель – д.б.н., доцент *Н.П. Канунникова*
Гродненский государственный университет имени Я. Купалы

Проблема антиоксидантной защиты организма в связи с патогенетической значимостью активации процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и развития окислительного стресса (ОС) при различных заболеваниях ЦНС, нарушением оксидантно – антиоксидантного равновесия, поиском путей совершенствования методов фармакотерапии и профилактики экстремальных состояний приобретает все возрастающее значение [1].

Исследования показали, что производные пантотеновой кислоты способны предупреждать активацию процессов ПОЛ и оказывать мембранопротекторное действие при ряде экстремальных ситуаций - при ишемии миокарда, действии малых доз радиации, глубокой гипотермии [2,3].

Целью исследования являлось изучение образования ТБК – реагирующих продуктов в мозге крыс при окислительном стрессе и нейродегенерации, а также попытки коррекции нарушений ПОЛ с помощью пантенола (ПЛ).

Материалы и методы исследования. Эксперименты проводили на крысах-самцах, Wistar, 180-200 г. Моделирование ишемии мозга осуществляли на фоне тиопенталового наркоза (50 мг/кг, в/бр) путем накладывания двусторонней лигатуры на общие сонные артерии [4]. Реперфузия мозга происходила после снятия лигатур и восстановления тока крови к головному мозгу. ПЛ вводили в дозе 200 мг/кг, в/бр. Моделирование нейродегенерации проводили посредством введения раствора хлорида алюминия (0,2 мл 10%, подкожно). ПЛ вводили в/бр (500 мг/кг). После декапитации крыс извлекали мозг и выделяли большие полушария [5]. Гомогенаты мозга готовили на фосфатно-солевом буфере (рН 7.4), центрифугировали при 3000g, 5' и в супернатанте измеряли содержание ТБК – реагирующих продуктов [6].

Результаты и обсуждение. Нами установлено, что при ишемии наблюдается достоверное увеличение содержания ТБК – реагирующих продуктов в ткани мозга. Количество ТБК – реагирующих продуктов увеличивается в зависимости от длительности ишемии и максимальное количество наблюдается после 1-2 часов ишемии. Далее количество продуктов ПОЛ опять снижается. В присутствии ПЛ содержание ТБК – реагирующих продуктов становится более близким к контрольным значениям. Нейродегенерация, обусловленная введением раствора хлорида алюминия, также приводит к активации ПОЛ, что проявляется в повышении содержания конечных его продуктов. Введение ПЛ способствует возвращению активности ПОЛ к уровню контроля.

Таким образом, в использованных нами моделях ОС и нейродегенерации отмечается выраженная активация процессов ПОЛ в ткани мозга. Спиртовое производное пантотеновой кислоты – ПЛ – оказывает значительный протекторный эффект в данных моделях в отношении активации ПОЛ, что свидетельствует о перспективности применения ПЛ для коррекции явлений ОС и нейродегенерации в головном мозге.

Литература

1. Канунникова Н.П., Максимович Н.Е., Мойсеенок А.Г. Теория медицины и практики. Выпуск 2, Минск, 2000, с.57–59,
2. Мойсеенок А.Г. // Мат. м/нар. симп. “Пантенол и др. производные пантотеновой кислоты: биохимия, фармакология и медицинское применение“, Гродно, 1998, с.27-36
3. Мойсеенок А.Г. // В сб.: Биохимические аспекты жизнедеятельности биологических систем. – Гродно, 2002. – с.201–204
4. Кануннікова Н.П., Башун Н.З., Шалавіна А.Г. і інш. // Весці НАНБ. Сер. мед.-біял. н. – 2002. №2 – с.59–62
5. Glowinsky J., Iversen L.L. // J. Neurochem. – 1966. – V.13, №8. – p.655-669
6. Куклей М.Л. и др. // Нейрохимия. – 1995. –Т.12., №2. – с.28-35 .