

УДК 616-092:612.824.4+822:616-005.4

ФУНКЦІОНУВАННЯ МІТОХОНДРІЙ НЕЙРОНІВ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ХРОНІЧНОЇ ІШЕМІЇ ГОЛОВНОГО МОЗКУ

Гарматіна О.Ю., Носарь В.І., Колеснікова Є.Е., Лапікова-Бригінська Т.Ю., Братусь Л.В., Пономарьова І.В., Гавенаускас Б.Л., Сидоренко О.М., Портніченко А.Г.

Інститут фізіології ім. А.А. Богомольця НАН України, Київ

Оклюзія сонних артерій є причиною хронічної ішемії головного мозку (ХІГМ) та інсульту. В умовах хронічної гіперперфузії можуть мати місце порушення енергетичного обміну мітохондрій (МХ).

Мета - вивчити особливості енергетичного метаболізму головного мозку (ГМ) щурів при моделюванні ХІГМ, яка викликана оклюзією загальної сонної артерії (ЗСА).

Матеріали та методи. Дослідження проводили на щурах лінії Вістар ($m=250-300$ г), яким перев'язували ліву ЗСА; через 8 тижнів у тварин вивчали особливості енергетичного обміну МХ ГМ обох півкуль (ліва - ЛП, права - ПП). Процеси МХ дихання і окисного фосфорилування нейронів оцінювалися полярографічним методом за Чансом. Як субстрати окислення використовували (мМ): сукцинат натрію 10, глутамат 5, малат 5, ротенон 1, АДФ 300. Оцінка кількості білка проводилася за Лоурі.

Результати. При використанні субстратів окислення сукцинат+ротенон показано, що одностороння оклюзія ЗСА супроводжувалася зниженням АДФ-стимульованого дихання (V_3 , ЛП (28,4%) vs. ПП (15%), $p<0,05$), зменшення показників дихального контролю (V_3/V_4 , ЛП (31,5%) vs. ПП (21%), $p<0,05$) на фоні падіння ефективності фосфорилування (АДФ/О, ЛП (10%) vs. ПП (6%), $p<0,05$). При використанні субстратів окислення глутамат+малат відзначалися аналогічні зміни в обох півкулях ГМ: зниження АДФ-стимульованого дихання (V_3 , ЛП (34,5%) vs. ПП (23,5%), $p<0,05$), зменшення показників дихального контролю (V_3/V_4 , ЛП (50%) vs. ПП (46%),

$p < 0,05$), зниження ефективності використання O_2 нейронами (АДФ/О, ЛП (12,7%) vs. ПП (10 %), $p < 0,05$).

Висновки. За умов ХІГМ енергетичний обмін і дихання МХ погіршуються в обох півкулях ГМ, що може бути пов'язано зі зміною механізмів ауторегуляції церебральних судин.