

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

ВПЛИВ ТАУРИН-ВМІСНОГО ПРЕПАРАТУ «КРАТАЛ» НА РОЗВИТОК МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ, ІНДУКОВАНОГО ВИСОКОЖИРОВОЮ ДІЄТОЮ

Звягіна Т. С., Горбенко Н. І., Боріков О. Ю., Шаламай А. С.¹

ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України», м. Харків;

¹НВЦ «Борщагівський хіміко-фармацевтичний завод», м. Київ

admin@iper.com.ua

Метаболічний синдром (або синдром інсулінорезистентності) (МС) являє собою комплекс гормональних та метаболічних порушень, які збільшують ризик серцево-судинних захворювань вдвічі, а розвиток цукрового діабету 2 типу — в п'ять разів у порівнянні з особами без ознак даного синдрому [1]. Пандемічний характер розповсюдженості МС, який спостерігається у 20–30 % дорослого населення в більшості країн світу, перш за все обумовлений зниженням фізичного навантаження та висококалорійною дієтою [2]. Відомо, що споживання продуктів із високим вмістом насичених жирів тваринного походження, а також дешевих рослинних олій, що містять транс-ізомери жирних кислот, призводить до розвитку вісцерального ожиріння, гіпертензії, дисліпідемії, прозапального стану, зниження чутливості до інсуліну та неалкогольного стеатогепатозу, тобто до основних складових МС [3].

За умов надходження надлишкової енергії у вигляді жирних кислот індукція інсулінорезистентності виникає внаслідок активації циклу Рендла, накопичення внутрішньоклітинних дериватів ліпідів (діацилгліцеролів та керамідів), оксидативного стресу, модуляції транскрипції генів, запалення та мітохондріальної дисфункції [4].

Незважаючи на те, що дієта, фізичні вправи та зниження ваги тіла залишаються важливим аспектом терапії МС, в більшості

випадків досягти корекції обмінних порушень, обумовлених інсулінорезистентністю, є неможливим без застосування фармакологічних препаратів. На сьогодні пріоритет належить лікарським засобам, які не лише ліквідують симптоми, але й блокують суттєві патогенетичні ланки захворювання, впливаючи на внутрішньоклітинні метаболічні процеси. При цьому, на особливу увагу заслуговує застосування препаратів на основі природних компонентів, які містять комплекси біологічно активних речовин, структурно подібних метаболітам організму, та характеризуються більш низькою токсичністю у порівнянні з синтетичними лікарськими засобами.

Одним із комплексних препаратів, що створений на основі рослинної сировини та амінокислоти — таурину, є кардіотонічний засіб «Кратал» виробництва ПАТ НВЦ «Борщагівський хіміко-фармацевтичний завод». Припускають, що таурин може бути залученим до таких фундаментальних клітинних процесів, як осмотична регуляція, іонний гомеостаз, посттранскрипційна регуляція активності ферментів та модуляція внутрішньоклітинного сигналіngu. Останніми роками з'явилися дані щодо ефективності застосування таурину не тільки в якості гепато-, нейро- та кардіопротектора, але й для профілактики та лікування цукрового діабету та його судинних ускладнень. Показано, що таурин посилює глюкозо-стимулю-

вану секрецію інсуліну, потенціюючи його дію, виказує антиоксидантні, гіпоглікемічні, гіполіпідемічні, антиагрегаційні та гіпотензивні властивості [5].

Метою роботи, що подається, було до-

слідження впливу профілактичного введення таурин-вмісного препарату «Кратал» на метаболічні прояви синдрому інсулінорезистентності, індукованого високожировою дієтою у самців щурів.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Дослідження виконано на статевозрілих самцях щурів популяції Вістар. Синдром інсулінорезистентності індукували восьмитижневим утриманням тварин на високожировій дієті (ВЖД), в якій білки, вуглеводи та жири складали 4,8; 26,4; 68,8%, відповідно, від загальних калорій. Контрольні тварини утримувались на стандартній дієті, яка складалась із білків, вуглеводів, жирів (15,0; 81,1; 3,9%, відповідно, від загальних калорій) [6].

В якості таурин-вмісного препарату використовували «Кратал», який вводили тваринам перорально за допомогою зонду у вигляді водної суспензії в дозі, яка відповідала 300 мг таурину на кг маси тіла протягом 8 тижнів, починаючи з першого дня експерименту. Контрольна група за аналогічною схемою отримувала плацебо.

Таким чином, були сформовані три експериментальні групи: інтактний контроль; ВЖД + плацебо; ВЖД + препарат «Кратал».

Наприкінці експерименту стан глікозного гомеостазу оцінювали за показниками базальної глікемії та під час внутрішньочеревного тесту толерантності до глюкози (ВЧТТГ) (3 г на кг маси тіла) [7]. Площі під глікемічними кривими (ППК) при проведенні ВЧТТГ розраховували за допомогою комп'ютерної програми «Mathlab». Коefіцієнт чутливості до інсуліну визначали за допомогою короткого інсулінового тесту (0,5 Од/кг маси тіла) [8]. Абдомінальне ожиріння в експериментальних тварин характеризували за масою вісцерального жиру.

Інтенсивність оксидативного стресу оцінювали за концентрацією церулоплазміну [9] та рівнем дієнових кон'югатів (ДК) [10] у сироватці крові та гомогенаті серця, малонового діальдегіду (МДА) [11] в гомогенаті печінки.

Стан антиоксидантної системи захисту характеризували за вмістом відновленого глутатіону (ВГ) [12] та активністю супероксиддисмутази (СОД) [7]. Інтенсивність нітрозивного стресу в серцевому м'язі визначали за рівнем стабільних метаболітів окису нітрогену — нітритів та нітратів (NO_x) [13].

Рівень неестерифікованих жирних кислот (НЕЖК) в сироватці крові, гомогенатах печінки та серця визначали фотокolorиметричними методами [14], концентрацію загального холестерину, тригліцеридів у сироватці крові та рівень тригліцеридів у гомогенатах печінки й серця — спектрофотометричними методами [15, 16]. Біохімічні показники в органах виражали на мг білка, який оцінювали за методом Лоурі [17].

Статистичну обробку отриманих результатів проводили методами варіаційної статистики. Для визначення характеру розподілу отриманих результатів дослідження використовували критерій Шапіро-Уїлка. У разі нормального розподілу проводили дисперсійний аналіз ANOVA, для множинного порівняння використовували критерій Н'юмена-Кейлса. Результати надані у вигляді середнього арифметичного та його статистичної похибки ($\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$) [18].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Встановлено, що через два місяці експерименту рівень базальної глікемії не відрізнявся від показників інтактного контролю

в жодній з експериментальних груп (табл. 1). Той факт, що застосування препарату «Кратал» не впливало на глікемію натще в экс-

периментальних тварин свідчить про відсутність прямого гіпоглікемічного ефекту у даного препарату.

При проведенні навантажувального тесту з глюкозою було виявлено суттєве зниження толерантності до вуглеводів у щурів, які отримували ВЖД разом із плацебо, підтвердженням чому були значно вищі показники площини під відповідними глікемічними кривими відносно тих, що спостерігали у контрольних тварин (див. табл. 1).

Визначення коефіцієнта чутливості до інсуліну за допомогою короткого інсулінового тесту дало змогу верифікувати розвиток інсулінорезистентності за умов хронічного утримання тварин на ВЖД. У групі, яка отримувала плацебо, цей коефіцієнт знижувався майже втричі порівняно з інтактними контрольними тваринами (див. табл. 1).

Двомісячне застосування таблеток «Кратал» значною мірою гальмувало розвиток інсулінорезистентності та інтолерантності до вуглеводів у щурів, яких утримували

на ВЖД. Підтвердженням цьому було суттєве підвищення коефіцієнта чутливості до інсуліну та зменшення ППК в порівнянні з показниками для групи, що отримувала плацебо (див. табл. 1).

Відомо, що одним із компонентів МС є ожиріння, причому кількість вісцерального жиру більшою мірою корелює з метаболічними проявами, ніж кількість підшкірного або загального жиру. Епідеміологічні дослідження свідчать, що абдомінальне ожиріння є чинником ризику захворювань коронарних артерій незалежно від індексу маси тіла [19].

В результаті проведених досліджень нами було встановлено, що дієта з високим вмістом жирів спричиняє збільшення приросту маси тіла експериментальних тварин (більш ніж на 50 %) та відносної маси вісцерального жиру (майже втричі) порівняно з інтактним контролем (табл. 2). Слід зазначити, що найбільший внесок у вісцеральне ожиріння відбувався за рахунок зростання маси епі-

Т а б л и ц я 1

Вплив препарату «Кратал» на показники глюкозного гомеостазу в самців щурів, яких утримували на високожировій дієті (n = 6)

Показник	Інтактний контроль	ВЖД + плацебо	ВЖД + препарат «Кратал»
Базальна глікемія, ммоль/л	5,14 ± 0,51	5,37 ± 0,36	5,04 ± 0,45
ППК, ммоль/л·хв.	852,4 ± 48,2	1365,1 ± 89,4 ¹	893,0 ± 15,9 ²
Коефіцієнт чутливості до інсуліну, %	39,4 ± 3,6	14,0 ± 1,84 ¹	35,1 ± 2,7 ²

Примітка. ¹ — статистично значущі відмінності у порівнянні з показниками групи «інтактний контроль» (p < 0,05); ² — статистично значущі відмінності у порівнянні з показниками групи «ВЖД + плацебо» (p < 0,05).

Т а б л и ц я 2

Вплив препарату «Кратал» на приріст маси тіла та відносну масу вісцерального жиру у самців щурів, яких утримували на високожировій дієті (n = 6)

Показник	Інтактний контроль	ВЖД + плацебо	ВЖД + препарат «Кратал»
Приріст маси тіла, %	42,01 ± 2,71	69,12 ± 4,10 ¹	46,82 ± 5,33 ²
Відносна маса вісцерального жиру, %	2,33 ± 0,24	6,28 ± 0,78 ¹	3,84 ± 0,18 ^{1, 2}
Відносна маса епігонадального жиру, %	0,60 ± 0,07	2,13 ± 0,32 ¹	1,35 ± 0,10 ^{1, 2}
Відносна маса ретропарентерального жиру, %	1,05 ± 0,16	2,22 ± 0,33 ¹	1,46 ± 0,09 ^{1, 2}
Відносна маса мезентерального жиру, %	0,63 ± 0,14	1,92 ± 0,18 ¹	1,03 ± 0,07 ^{1, 2}

Примітка. Як в табл. 1.

гонадального та мезентерального жиру. Використання препарату «Кратал» запобігало приросту маси тіла щурів та призводило до вірогідного зниження відносної маси висцерального жиру (більш ніж на 30 %) порівняно з контрольними тваринами (див. табл. 2).

В результаті виконаних досліджень нами також було встановлено, що застосування препарату «Кратал» сприяє нормалізації концентрації тригліцеридів (табл. 3) в сироватці крові щурів, яка за умов високожирової дієти була суттєво підвищена.

Гіполіпідемічний ефект «Краталу» також проявлявся в зниженні рівня загального холестерину в сироватці крові навіть у порівнянні з інтактним контролем (див. табл. 3).

При визначенні показників ліпідного обміну в печінці встановлено, що внаслідок високожирової дієти в гомогенатах печінки щурів вірогідно підвищується вміст тригліцеридів та неетерифікованих жирних кислот, що свідчить про розвиток інсулінорезистентності в даному органі (див. табл. 3). Застосування препарату «Кратал» призводило до нормалізації вмісту неетерифікованих жирних кислот та тригліцеридів в гомогенаті печінки тварин із синдромом інсулінорезистентності (див. табл. 3).

Оскільки синдром інсулінорезистентності супроводжується метаболічними порушеннями в серці, ми вважали за доцільне дослідження ліпідного обміну в даному органі. Відомо, що НЕЖК відіграють суттєву

роль в розвитку не тільки клітинної інсулінорезистентності, але й контрактильної дисфункції міокарда [20].

Як в печінці, так і в серці тварин, яких утримували на високожировій дієті, ми спостерігали суттєве підвищення рівня тригліцеридів та НЕЖК. Введення препарату «Кратал» сприяло нормалізації вмісту НЕЖК та тригліцеридів (див. табл. 3), що може бути одним із механізмів реалізації його кардіопротекторного ефекту за умов МС.

Відомо, що між ендотеліальною дисфункцією та інсулінорезистентністю існує взаємозв'язок, підтвердженням чому є погіршення чутливості до інсуліну та розвиток дисліпідемії внаслідок зниження окиснення НЕЖК за умов пригнічення активності NO-синтази [21]. Рівень стабільних продуктів розпаду оксиду нітрогену (NO) — нітритів та нітратів в біологічних рідинах є індикатором продукції NO *in vivo* [22].

В результаті наших досліджень встановлено, що концентрація стабільних метаболітів NO в сироватці крові та сечі самців щурів, яких утримували на ВЖД, суттєво знижується у порівнянні з інтактним контролем (табл. 4).

Застосування препарату «Кратал» призводило до нормалізації даного показника в біологічних рідинах, що може свідчити про підвищення продукції NO, зниження ендотеліальної дисфункції та інсулінорезистентності (див. табл. 4).

Т а б л и ц я 3

Вплив препарату «Кратал» на показники ліпідного обміну самців щурів, яких утримували на високожировій дієті (n = 6)

Показник	Інтактний контроль	ВЖД + плацебо	ВЖД + препарат «Кратал»
Тригліцериди в сироватці крові, ммоль/л	0,77 ± 0,04	1,54 ± 0,20 ¹	0,91 ± 0,02 ²
Загальний холестерин в сироватці крові, ммоль/л	2,35 ± 0,20	2,01 ± 0,16	1,57 ± 0,13 ¹
Тригліцериди в печінці, нмоль/мг білка	34,68 ± 4,27	102,88 ± 17,65 ¹	44,21 ± 8,13 ²
НЕЖК в печінці, нмоль/мг білка	89,87 ± 3,01	128,61 ± 8,02 ¹	93,14 ± 10,72 ²
Тригліцериди в серці, нмоль/мг білка	16,46 ± 0,64	30,48 ± 2,16 ¹	14,94 ± 0,75 ²
НЕЖК в серці, нмоль/мг білка	51,74 ± 2,51	90,01 ± 3,67 ¹	63,55 ± 7,79 ²

Примітка. Як в табл. 1.

Відомо, що ендотеліальна дисфункція характеризується зниженою біодоступністю NO, яка виникає внаслідок пригнічення активності NO-синтази та підвищення катаболізму NO завдяки зростанню продукції супероксиданіону. Окрім того, оксидативний стрес також стимулює експресію вазоконстрикторної молекули ендотеліну-1 в ендотеліальних та гладком'язових клітинах, що спричиняє підвищення вазоконстрикції та прозапального стану. Таким чином утворюється «порочне коло», коли запалення та оксидативний стрес сприяють розвитку ендотеліальної дисфункції та інсулінорезистентності, а останні, в свою чергу, посилюють оксидативний стрес та запалення [23].

Концентрація первинних продуктів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) — ДК в сироватці крові самців щурів, які отримували дієту з високим вмістом жирів та плацебо, зростала майже в 5 разів, що підтверджує розвиток оксидативного стресу (табл. 5).

У тварин, які отримували «Кратал», ми спостерігали майже триразове зниження концентрації ДК порівняно з групою, яка

отримувала плацебо, що підтверджує виразні антиоксидантні властивості препарату (див. табл. 5). Одним із можливих механізмів реалізації антиоксидантної дії «Краталу» може бути його стимулюючий вплив на концентрацію церулоплазміну в сироватці крові, яка значуще підвищувалася порівняно з експериментальними тваринами, які отримували плацебо (див. табл. 5).

При визначенні показників оксидантного статусу в печінці щурів, яких утримували на високожировій дієті, встановлено підвищення вмісту кінцевого продукту перекисного окиснення ліпідів — МДА у тварин, які отримували плацебо (див. табл. 5). В той же час, застосування препарату «Кратал» призводило до нормалізації вказаного показника, що корелює зі зниженням концентрації початкових продуктів ПОЛ в сироватці крові під впливом даного препарату (див. табл. 5).

При визначенні активності антиоксидантного ферменту — СОД було виявлено її чотирьохразове підвищення в гомогенатах печінки щурів, які отримували ВЖД (див.

Т а б л и ц я 4
Вплив препарату «Кратал» на концентрацію стабільних метаболітів NO в сироватці крові та сечі самців щурів, яких утримували на високожировій дієті (n = 6)

Показник	Інтактний контроль	ВЖД + плацебо	ВЖД + препарат «Кратал»
NO _x в сироватці, мкмоль/л	31,97 ± 3,51	20,26 ± 1,90 ¹	31,96 ± 1,51 ²
NO _x в сечі, мкмоль/л	63,70 ± 4,26	45,87 ± 3,41 ¹	63,04 ± 4,81 ²

П р и м і т к а. Як в табл. 1.

Т а б л и ц я 5
Вплив препарату «Кратал» на показники оксидантного статусу самців щурів, яких утримували на високожировій дієті (n = 6)

Показник	Інтактний контроль	ВЖД + плацебо	ВЖД + препарат «Кратал»
ДК в сироватці крові, мкмоль/л	1,66 ± 0,22	7,98 ± 0,44 ¹	2,54 ± 0,42 ²
Церулоплазмін в сироватці крові, мг/мл	0,41 ± 0,03	0,29 ± 0,02 ¹	0,38 ± 0,04 ²
МДА в печінці, нмоль/мг білка	0,60 ± 0,08	1,01 ± 0,04 ¹	0,66 ± 0,03 ²
СОД в печінці, у. о./мг білка	10,82 ± 1,07	48,51 ± 8,19 ¹	15,59 ± 2,56 ²
ДК в серці, нмоль/мг білка	0,38 ± 0,09	1,12 ± 0,11 ¹	0,39 ± 0,06 ²
ВГ в серці, нмоль/мг білка	59,01 ± 2,98	40,12 ± 2,84 ¹	65,88 ± 7,86 ²
СОД в серці, ум. од./мг білка	26,71 ± 4,90	42,91 ± 7,12 ¹	21,25 ± 3,00 ²

П р и м і т к а. Як в табл. 1.

табл. 5), що може розглядатися як компенсаторна реакція з боку антирадикальної системи захисту на зростання інтенсивності ПОЛ. Можливо, що застосування препарату «Кратал» призводило до нормалізації активності даного ферменту внаслідок відсутності основного чинника для його стимуляції — підвищеної продукції супероксидного радикалу.

При визначенні інтенсивності ПОЛ у гомогенатах серця тварин ВЖД виявлено статистично значуще підвищення вмісту первинних продуктів вільнорадикального окиснення ліпідів — ДК на тлі зниження вмісту ВГ та компенсаторного підвищення активності СОД (див. табл. 5). Антиоксидантна дія таурину проявлялася як в зниженні рівня продуктів вільнорадикального окиснення

ліпідів, так і в активації антирадикальної системи захисту. Зокрема, при використанні препарату «Кратал» спостерігалось зниження рівня ДК, нормалізація активності СОД та зростання вмісту ВГ в гомогенатах серця щурів із синдромом інсулінорезистентності в порівнянні з інтактним контролем (див. табл. 5).

Таким чином, результати нашого експериментального дослідження свідчать про протективний ефект препарату «Кратал» відносно основних чинників кардіометаболічного ризику, що обґрунтовує перспективність його застосування для ослаблення серцево-судинної патології за умов метаболічного синдрому та профілактики цукрового діабету 2 типу в осіб із групи ризику.

ВИСНОВКИ

1. Профілактичне введення таурин-вмісного препарату «Кратал» протягом двох місяців гальмує такі прояви метаболічного синдрому, індукованого високожировою дієтою у щурів, як інсулінорезистентність, інтолерантність до вуглеводів, абдомінальне ожиріння, гіпертригліцеридемія, оксидатив-

ний стрес та ендотеліальна дисфункція.

2. Виявлені фармакологічні властивості препарату «Кратал» є підґрунтям розширення показань для його клінічного застосування за умов метаболічного синдрому та цукрового діабету 2 типу.

ЛІТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Misra A, Misra A, Singhal N, Khurana L. *J Amer Colledge Nutr* 2010; 29(3):289S-301S.
2. Zachary T. *Diabetes Care* 2005; 28:2073-2080.
3. Kalupahana NS, Claycombe KJ, Moustaid-Moussa N. *Adv Nutr* 2011; 2:304-316.
4. Martins AR, Nachbar RT, Gorjao R, et al. *Lipids Hlth Dis* 2012; 11(30), available at: <http://www.lipidworld.com/content/11/1/30>.
5. Abebe W, Mozaffari MS. *Amer J Cardiovasc Dis* 2011; 1(3):293-311.
6. Song S, et al. *Amer J Physiol Endocrinol Metabol* 2001; 281(2):E275-282.
7. Arutyunyan AV, et al. *Cankt-Peterburg*, 2000:104 p.
8. Akinmokun A, Selby PL, Ramaiya K, Alberti KG. *Diabet Med* 1992; 9(4):432-437.
9. *Sovremennye metody v biokhimii*, pod red. Orekhovicha VN, *Moskva*, 1977:392 p.
10. Volchegorskiy IA, et al. *Voprosy med. khimii* 1989; 1:127-131.
11. Stal'naya ID, Garishvili GL. *Sovremennye metody v biokhimii* 1977:66-68.
12. *Opredeleniya sodержaniya vostonovlenogo glutaciona v tkanyakh. Metody biokhimicheskikh issledovaniy (lipidnyy i energenicheskiiy obmen)*, pod red. M. I. Prokhorovoy, *Leningrad*, 1982:183-187.
13. Orlova EA. *Ukr zhurn eksperim meditsiny* 2002; 3(1):79-82.
14. Prokhorova MI, Tupikova ZN, *Leningrad*, 1965:218 p.
15. Men'shikov VV, Delektorskaya LN, Zolotnitskaya RP, pod red. Men'shikova VV, *Moskva*, 1987:365 p.
16. Fletcher MJ. *Clin Acta* 1969; 22(3):393-397.
17. Miller GL. *Analyt Chem* 1959; 31(5):964-966.
18. Glans S, *Moskva*, 1998:459 p.

19. Misra A, Khurana I. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93(11):S9-S30.
20. Poornima I, Parikh P, Shannon R. *Circ Res* 2006; 98:596-605.
21. Yang N, Ying C, Xu M, et al. *Cardiovasc Res* 2007; 76:167-174.
22. Pacher P, Beckman JS, Liaudet L. *Physiol Rev* 2007; 87:315-424.
23. Koh1 KK, Oh1 PC, Quon MJ. *Cardiovasc Res* 2009; 81:649-659.

ВПЛИВ ТАУРИН-ВМІСНОГО ПРЕПАРАТУ «КРАТАЛ» НА РОЗВИТОК МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ, ІНДУКОВАНОГО ВИСОКОЖИРОВОЮ ДІЄТОЮ

Звягіна Т. С., Горбенко Н. І., Боріков О. Ю., Шаламай А. С.¹

ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України», м. Харків;

¹НВЦ «Борщагівський хіміко-фармацевтичний завод», м. Київ
admin@ipep.com.ua

Встановлено, що таурин-вмісний препарат «Кратал» пригнічує розвиток інсулінорезистентності, інтолерантності до глюкози, абдомінального ожиріння, гіпертригліцеридемії, оксидативного стресу та ендотеліальної дисфункції у самців щурів з інсулінорезистентністю, індукованою високожировою дієтою. Отримані результати обґрунтовують доцільність розширення спектра застосування препарату «Кратал» для ослаблення серцево-судинної патології за умов метаболічного синдрому та профілактики цукрового діабету 2 типу в осіб із групи ризику.

К л ю ч о в і с л о в а: високожирова дієта, експериментальний метаболічний синдром, таурин, Кратал.

ВЛИЯНИЕ ТАУРИН-СОДЕРЖАЩЕГО ПРЕПАРАТА «КРАТАЛ» НА РАЗВИТИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА, ИНДУЦИРОВАННОГО ВЫСОКОЖИРОВОЙ ДИЕТОЙ

Звягина Т. С., Горбенко Н. И., Бориков А. Ю., Шаламай А. С.¹

ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского НАМН Украины», г. Харьков;

¹НПЦ «Борщаговский химико-фармацевтический завод», г. Киев
admin@ipep.com.ua

Установлено, что таурин-содержащий препарат «Кратал» тормозит развитие инсулинорезистентности, интолерантности к глюкозе, абдоминального ожирения, гипертриглицеридемии, оксидативного стресса и эндотелиальной дисфункции у самцов крыс с инсулинорезистентностью, индуцированной высокожировой диетой. Полученные результаты обосновывают целесообразность расширения спектра применения препарата «Кратал» для ослабления сердечно-сосудистой патологии в условиях метаболіческого синдрома и профилактики сахарного диабета 2 типа у лиц из группы риска.

К л ю ч е в ы е с л о в а: високожирова дієта, експериментальний метаболічний синдром, таурин, Кратал.

THE INFLUENCE OF TAURINE-CONTAINING MEDICINE «KRATAL» ON METABOLIC SYNDROME DEVELOPMENT INDUCED BY HIGH FAT DIET

T. S. Zvyagina, N. I. Gorbenko, A. Yu. Borikov, A. S. Shalamay¹

SI «V. Danilevsky Institute of Endocrine Pathology Problems of the NAMS of Ukraine», Kharkiv;

¹Borshchagivsky Chemical-Pharmaceutical Plant, Kyiv
admin@ipep.com.ua

It has been established that taurine-containing preparation «Kratал» suppresses development of insulin-resistance, glucose intolerance, abdominal obesity, hypertriglyceridemia, oxidative stress and endothelial dysfunction. In male-rats with insulin-resistance induced by high fat diet finding results have been based expediency of widening of spectrum of preparation «Kratал» application for cardiovascular pathologies attenuation under metabolic syndrome conditions and type 2 diabetes mellitus prophylaxis in persons from risk group.

К e y w o r d s: high fat diet, experimental metabolic syndrome, taurine, Kratal.