

ПОЛ – диеновых конъюгатов (ДК) в биологическом материале определяли методом ультрафиолетовой спектрофотометрии при длине волны 233 нм, типичной для конъюгированных диеновых структур гидроперекисей липидов.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью t-критерия Стьюдента, достоверными считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что после острой интоксикации крыс CCl_4 уровень ДК в митохондриях печени повышается на 57,7% ($p < 0,05$) по отношению к контрольным животным. Введение мелатонина снижало содержание ДК в митохондриях на 41,5% ($p < 0,05$) по отношению к животным, получавшим только CCl_4 . Полученные данные указывают на снижение активности свободнорадикальных процессов ПОЛ в митохондриях гепатоцитов при введении мелатонина в дозе 10 мг/кг на фоне поражения печени CCl_4 . Данный эффект может быть связан как с прямыми антиокислительными свойствами мелатонина, так и непрямым эффектом, опосредованным через активацию антиокислительных ферментов митохондрий. Нельзя исключить улучшение дыхательной функции митохондрий под влиянием мелатонина, что могло снизить генерацию свободных радикалов кислорода в печени.

Выводы. Таким образом, введение мелатонина в дозе 10 мг/кг животным с интоксикацией тетрахлорметаном приводит к снижению активности свободнорадикальных процессов ПОЛ в митохондриях гепатоцитов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Mortezaee, K., Khanlarkhani, N. Melatonin application in targeting oxidative-induced liver injuries: A review. J Cell Physiol. 2018 May; 233(5):4015-4032.

ВЛИЯНИЕ МЕЛАТОНИНА НА УРОВЕНЬ ВОССТАНОВЛЕННОГО ГЛУТАТИОНА В МИТОХОНДРИЯХ ПЕЧЕНИ ПРИ ИНТОКСИКАЦИИ ТЕТРАХЛОРМЕТАНОМ

Ходосовский Н. М.

Гродненский государственный медицинский университет

Научный руководитель: доцент, к.м.н. Дремза И. К.

Актуальность. Известно, что мелатонин участвует в регуляции митохондриальных биоэнергетических процессов и прооксидантно-антиоксидантного баланса в организме. Однако литературные данные о влиянии мелатонина на развитие окислительных повреждений печени остаются противоречивыми [Mortezaee K, Khanlarkhani N., 2018].

Цель. Цель работы – изучить изменение уровня восстановленного глутатиона (GSH) в митохондриях печени крыс при токсическом воздействии тетрахлорметана в условиях введения мелатонина.

Методы исследования. Эксперименты проводили на 12 крысах-самцах массой 200 – 250 г. Четыреххлористый углерод вводили внутривенно в дозе 3,5 г/кг (в 50% растворе в оливкового масла, 2,5 мл/кг). Мелатонин вводили в виде 0,3% раствора в/б в дозе 10 мг/кг за 30 мин, до введения CCl_4 . Животных декапитировали при адекватной анестезии через 24 часа после введения четыреххлористого углерода. Митохондрии изолировали методом дифференциального центрифугирования. Содержание восстановленного глутатиона изучали по модифицированному методу J. Sedlak и R. Lindsay. В основе метода лежит реакция взаимодействия SH- групп глутатиона с 5,5'- дитиобис(2-нитробензойной кислотой) (ДТНБ), способной поглощать свет при длине волны 412 нм.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью t-критерия Стьюдента, достоверными считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что после острой интоксикации крыс CCl_4 уровень GSH в митохондриях печени снижался на 18,6% ($p < 0,05$) по отношению к контрольным животным. Введение мелатонина нормализовало содержание GSH в митохондриях гепатоцитов по отношению к животным, не получавшим CCl_4 . Полученные данные указывают на снижение содержания восстановленного глутатиона в митохондриях гепатоцитов при поражении печени CCl_4 . Введение мелатонина в дозе 10 мг/кг на фоне интоксикации крыс CCl_4 приводит к нормализации содержания GSH. Данный эффект может быть связан как с прямыми антиокислительными свойствами мелатонина, так и непрямым эффектом, опосредованным через активацию антиокислительных ферментов митохондрий. Нельзя исключить улучшение дыхательной функции митохондрий под влиянием мелатонина, что могло снизить генерацию свободных радикалов кислорода в печени.

Выводы. Таким образом, после острой интоксикации крыс тетрахлорметаном уровень GSH в митохондриях печени снижается, тогда как введение мелатонина в дозе 10 мг/кг животным с интоксикацией CCl_4 приводит к нормализации содержания восстановленного глутатиона, указывая на защитный эффект данного гормона эпифиза при токсическом поражении печени.

ЛИТЕРАТУРА

1 Mortezaee, K., Khanlarkhani, N. Melatonin application in targeting oxidative-induced liver injuries: A review. J Cell Physiol. 2018 May; 233(5):4015-4032.