

КОРРЕКЦИЯ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА ПРИ СИНДРОМЕ ИШЕМИИ-РЕПЕРФУЗИИ ПЕЧЕНИ

*М.Н. Ходосовский, В.В. Зинчук
Гродно, УО «ГрГМУ»*

Синдром ишемии-реперфузии печени (ИРП) часто встречается в клинической практике при травмах, резекциях и трансплантации органа. Важным патогенетическим звеном нарушений при данном синдроме считается развитие нарушений прооксидантно-антиоксидантного равновесия, т.е. окислительного стресса. Ранее сообщалось об успешном применении мелатонина для защиты от окислительного стресса при токсическом поражении печени четыреххлористым углеродом [1, 2]. Поскольку механизмы окисли-

тельного стресса при токсическом гепатите схожи с таковыми при развитии реперфузионных повреждений, целью исследования являлось изучение содержания продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) при моделировании синдрома ИРП у крыс в условиях введения различных доз мелатонина.

Материал и методы. Опыты выполнены на 43 взрослых белых крысах-самцах, весом 280-320 г. Ишемию печени вызывали маневром Прингла в течение 30 мин. Реперфузионный период длился 120 мин. Оперативные вмешательства осуществляли в условиях адекватной анальгезии в соответствии с нормами, принятыми комиссией по биомедицинской этике Гродненского государственного медицинского университета. Животных разделили на 5 групп: 1-ая – контрольная, во 2-ой – моделировали ИРП, в 3-ей, 4-ой и 5-ой группах перед ИРП вводили мелатонин (Sigma) в дозе 1, 2 и 10 мг/кг, соответственно. В крови оценивали следующие показатели ПОЛ: диеновые конъюгаты (ДК), основания Шиффа (ОШ). Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием t-критерия Стьюдента или U-теста, в зависимости от нормальности распределения выборок. Достоверными считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что моделирование ИРП приводило к росту ДК и ОШ в крови у крыс 2-ой группы по отношению к контрольным в 4,2 ($p < 0,001$) и в 8,7 ($p < 0,001$) раза, соответственно. Накопление продуктов ПОЛ здесь указывает на усиление процессов перекисидации в организме животных 2-ой группы, что может быть следствием недостаточности механизмов антиоксидантной защиты, т.е. развития окислительного стресса. Введение мелатонина снизило по отношению к животным 2-ой группы уровень ДК на 52,9% ($p < 0,05$) только у крыс 5-ой группы, тогда как понижение ДК в 3-ей и 4-ой группах не было статистическим значимым и составило всего 13,2% ($p = 0,256$) и 19,7% ($p = 0,081$), соответственно. Концентрация ОШ по отношению к животным 2-ой группы снижалась у животных 4-ой и 5-ой групп на 32,3% ($p < 0,05$) и 53,7% ($p < 0,05$), соответственно, тогда как у животных 3-ей группы оставалась высокой. Результаты исследования показывают, что более высокие дозы мелатонина снижают содержание продуктов ПОЛ в крови у крыс при моделировании синдрома ИРП. Данный эффект может быть опосредован как собственными антиоксидантными свойствами мелатонина, так и его способностью повышать активность антиоксидантных ферментов в печени.

Заключение. Мелатонин оказывает защитный дозозависимый эффект, снижая активность процессов ПОЛ при моделировании синдрома ИРП у крыс.

Список литературы

1. Sigala F., Theocharis S., Sigalas K., et al. Therapeutic value of melatonin in an experimental model of liver injury and regeneration // J. Pineal. Res. – 2006. – Vol.40. – P.270–279.
2. Shaker ME, Houssen ME, Abo-Hashem EM, Ibrahim TM. Comparison of vitamin E, L-carnitine and melatonin in ameliorating carbon tetrachloride and diabetes induced hepatic oxidative stress // J. Physiol. Biochem. – 2009. – Vol.65. – P.225–233.