

УДК 615.214.24:612.826:577.122]:612.273.2

І. Ю. Сопова

Вищий державний навчальний заклад  
України "Буковинський державний  
медичний університет", м. Чернівці

## ВПЛИВ МЕЛАТОНІНУ НА РІВЕНЬ ОКИСНЮВАЛЬНОЇ МОДИФІКАЦІЇ БІЛКІВ У БАЗАЛЬНИХ ЯДРАХ МОЗКУ ЗА ГОСТРОЇ ГІПОКСІЇ

**Ключові слова:** мелатонін, базальні  
ядра, окиснювальна модифікація  
білків, гостра гіпоксія

**Резюме.** Досліджували вплив мелатоніну на інтенсивність накопичення окиснювально-модифікованих білків у базальних ядрах мозку (хвостате ядро, бліда куля, прилегле ядро, амігдаллярний комплекс) за гострої гіпоксії. Показано, що за дії гострої гіпоксії у базальних ядрах спостерігається посилення процесів пероксидації білків. Введення мелатоніну в дозі 1 мг/кг до моделювання гострої гіпоксії супроводжується зниженням вмісту продуктів білкової пероксидації.

### Вступ

Відомо, що для деяких патологічних станів, які, зокрема супроводжуються гострою гіпоксією, характерний знижений вміст мелатоніну. Так, показано, що гострий інфаркт міокарда супроводжується дефіцитом мелатоніну та зростанням у крові пацієнтів продуктів пероксидного окиснення ліпідів [6]. Зміна інтенсивності процесів пероксидації є однією з універсальних реакцій організму на патологічні впливи. Визначення рівня таких "маркерів", до яких належить і вміст окиснювально-модифікованих білків (ОМБ) вважається доволі інформативним та поширеним [2, 5].

### Мета дослідження

Дослідити вплив мелатоніну на рівень ОМБ у базальних ядрах, структурах мозку з високою щільністю мелатонінових рецепторів та чутливих до нестачі кисню, за дії гострої гіпоксії.

### Матеріал і методи

Робота виконана на 32 щурах-самцях. Мелатонін вводили внутрішньоочеревинно в 0,1% розчині етанолу в дозі 1 мг на кг маси тіла за 30 хв до дії гіпоксії. Гостру гіпоксію моделювали у модифікованій барокамері шляхом імітації під'йому на висоту 12000 м [4].

Через 1 годину після введення мелатоніну проводили декапітацію тварин, забирали головний мозок, який зберігали у рідкому азоті. Для дослідження забирали структури мозку: хвостате ядро, бліду кулю (палідум), прилегле ядро перегородки (акумбенс), амігдаллярний комплекс (амігдала).

Гомогенати мозку готували у 0,05 М трис-НСІ буфері (рН 7,4). Наважки структур отримували

шляхом об'єднання проб від 2-х тварин. Рівень ОМБ визначали за вмістом альдегід- і кетон-динітрофенілгідрозонів нейтрального характеру, які реєстрували при 370 нм, та основного характеру (430 нм) [3]. Результати дослідження оброблено методами варіаційної статистики за допомогою пакету програм "STATISTICA 5.0." та проаналізовано з використанням t-критерію Стьюдента [1]. Статистично вірогідними вважали зміни при  $p < 0.05$ .

Експерименти на тваринах проведено згідно положень Хельсинської Декларації 1975 року, переглянутої та доповненої у 2002 році. У роботі дотримані сучасні правила утримання та використання лабораторних тварин, що відповідають принципам Європейської Конвенції про захист хребетних тварин, які використовуються для експериментів та інших наукових цілей (Страсбург, 1985).

### Обговорення результатів дослідження

Проведені нами дослідження показали, що за гострої гіпоксії у базальних ядрах спостерігалися значні зміни вмісту ОМБ.

Приріст альдегідо- і кетонпохідних як нейтрального, так і основного характеру за гіпоксії відбувався у прилеглому ядрі перегородки (на 20,6% та 28,5% відповідно) та палідумі (на 30,6% і 48,2%). Введення ж екзогенного мелатоніну запобігало росту рівня ОМБ у цих структурах мозку. Так, вміст ОМБ нейтрального характеру в постгіпоксичних тварин, що попередньо отримували мелатонін, був меншим у блідій кулі - на 39,7%, ОМБ основного характеру у прилеглому ядрі - на 23,7%, палідумі - на 50,2%.

Таблиця

Вплив мелатоніну на вміст окиснювальної модифікації білків у базальних ядрах мозку за гострої гіпоксії ( $M \pm m$ ,  $n=16$ )

Показники	Групи тварин	Структури мозку			
		прилегле ядро	хвостате ядро	бліда куля	амігдала
ОМБ нейтрального характеру, 370 нм, ммоль/г білка	Контроль	7,8±0,32	8,3±0,30	7,4±0,39	7,5±0,30
	Гіпоксія	9,4±0,48*	9,4±0,52	9,7±0,33*	7,9±0,34
	Мелатонін + гіпоксія	8,9±0,29*	7,7±0,27#	5,8±0,25*#	6,9±0,47#
ОМБ основного характеру, 430 нм, ммоль/г білка	Контроль	3,1±0,08	3,6±0,17	3,3±0,10	3,1±0,17
	Гіпоксія	4,0±0,07*	3,9±0,10	4,9±0,15*	3,3±0,07
	Мелатонін + гіпоксія	3,1±0,08#	2,9±0,13*#	2,4±0,09*#	3,1±0,10

Примітка. \* -  $p < 0,05$  у порівнянні з контролем; # -  $p < 0,05$  у порівнянні з гіпоксією

### Висновки

Мелатонін зменшує інтенсивність процесів пероксидації у базальних ядрах головного мозку за дії гострої гіпоксії, зокрема сповільнюючи ріст рівня окиснених протеїнів. Враховуючи, що при окисних пошкодженнях, пов'язаних з розвитком різних патологій, часто спостерігається дефіцит мелатоніну, застосування мелатоніну може бути доцільним у комплексній терапії різноманітних станів, зокрема у патологіях, пов'язаних з базальними ядрами.

### Перспективи подальших досліджень

Зважаючи на малотоксичність та високу біодоступність екзогенного мелатоніну одним з перспективних напрямків дослідження є вивчення впливу мелатоніну на перебіг хронічних станів з вираженою супутньою гіпоксією.

**Література.** 1. Гойко О. В. Практичне використання пакета STATISTICA для аналізу медико-біологічних даних / О. В. Гойко. - Київ, 2004. - 76 с. 2. Дубинина Е. Е. Окислительная модификация протеинов, ее роль при патологических состояниях / Е. Е. Дубинина, А. В. Пустыгина // Укр. біохім. журн. - 2008. - Т.80, №6. - С. 5-18. 3. Метод визначення окислювальної модифікації білків плазми (сироватки) крові / І. Ф. Мещишен // Буков. мед. вісник. - 1998. - Т.2, №1. - С. 156-158. 4. Пастушенков Л. В. Основные методы оценки протекторного действия антигипоксантов в эксперименте и особенности их влияния на обменные процессы в клетке в кн.: Фармакологическая коррекция гипоксических состояний / Л. В. Пастушенков. - М.: Медицина, 1989. - С. 118-124. 5. Zitnanova T. Protein carbonyls as a biomarker of hypoxic stress / T. Zitnanova, K. Sumegova, M. Simko // Clin. Biochem. - 2007. - Vol.40, №8. - P. 567-570. 6. Sahna E. Protective effects of melatonin on myocardial ischemia-reperfusion induced infarct size and oxidative changes / E. Sahna, H. Parlakpinar, Y. Turkoz, A. Acet // Physiol. Res. - 2005. - Vol. 10. - P.112-121.

### ВЛИЯНИЕ МЕЛАТОНИНА НА УРОВЕНЬ ОКИСЛИТЕЛЬНОЙ МОДИФИКАЦИИ БЕЛКОВ В

### БАЗАЛЬНЫХ ЯДРАХ МОЗГА В УСЛОВИЯХ ОСТРОЙ ГИПОКСИИ

*И. Ю. Сонова*

**Резюме.** Изучали влияние мелатонина на интенсивность накопления окислительно-модифицированных белков в базальных ядрах мозга (хвостатое ядро, бледный шар, прилежащее ядро перегородки, амигдаларный комплекс) в условиях острой гипоксии. Показано, что под действием острой гипоксии в базальных ядрах наблюдается усиление процессов пероксидации белков. Введение мелатонина в дозе 1 мг/кг до моделирования острой гипоксии сопровождается снижением содержания продуктов белковой пероксидации.

**Ключевые слова:** мелатонин, окислительно-модифицированные белки, базальные ядра, острая гипоксия.

### THE INFLUENCE OF THE MELATONIN ON THE OXIDATIVE - MODIFIED PROTEINS CONTENT IN THE BASAL GANGLIA OF THE BRAIN UNDER THE ACUTE HYPOXIA

*I.Yu. Sopova*

**Abstract.** The effect of melatonin on the correlation between the intensity of the accumulation of the oxidative - modified proteins content in the basal ganglia (the nucleus caudatus, globus pallidus, nucleus accumbens, amigdaloid complex) of the brain under the conditions of acute hypoxia has been studied. Under the conditions of acute hypoxia in the basal ganglia an intensification of the protein peroxidation processes is observed. The injection of melatonin in a dose of 1 mg per kg of the body mass before the modelling of acute hypoxia results in the decreasing of protein peroxidation.

**Key words:** melatonin, oxidative - modified proteins, basal ganglia, acute hypoxia.

### Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi

*Clin. and experim. pathol. - 2017. - Vol.16, №1 (59). - P.144-145.*

*Надійшла до редакції 10.01.2017  
Рецензент – проф. В.Ф. Мислицький  
© І. Ю. Сонова, 2017*