

**ВЛИЯНИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ КИСТ
ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНЫХ ПАЗУХ НА ТЕЧЕНИЕ
ЭПИЛЕПСИИ**

С. А. Левицкая, А. Н. Понич, А. Г. Спивак

Резюме. Было проведено исследование влияния хирургического удаления кисты верхнечелюстной пазухи на течение эпилепсии. Группа наблюдения состояла из 8 больных эпилепсией, у которых находкой магнитно-резонансной или компьютерной томографии оказалась киста верхнечелюстного синуса больших размеров. Хирургическое удаление кисты способствовало улучшению течения эпилепсии, исчезновению или уменьшению частоты приступов судорог.

Ключевые слова: киста верхнечелюстного синуса, хирургическое лечение, эпилепсия.

**THE INFLUENCE OF THE SURGICAL TREATMENT
OF MAXILLARY SINUS CYST ON THE CLINICAL
COURSE OF EPILEPSY**

S. A. Levytska, O. M. Ponich, O. G. Spivak

Abstract. The influence of the surgical removal of cyst of maxillary sinus on the course of epilepsy was investigated. The observation group consisted of 8 patients with epilepsy in which the cyst of the maxillary sinus of a great degree occurred to be the finding of computed and magnetic resonance imaging tomography. The surgical removal of cyst contributed to the improvement of the epilepsy course, to disappearance or frequency decrease of convulsions attacks.

Key words: maxillary sinus cyst, surgical treatment, epilepsy.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)
Chernivtsi City Hospital №2

*Clin. and experim. pathol. - 2009. - Vol.8, №1. - P.20-22.
Надійшла до редакції 26.02.2009*

Рецензент – проф. І. Й. Сидорчук

УДК 616.36-002: 582.998.2

Е. Л. Ленга
І. Ф. Мецишен
О. П. Микитюк

Буковинський державний медичний
університет, м. Чернівці

**ХРОНОРИТМИ ПОКАЗНИКІВ
ГЛУТАТІОНОВОЇ СИСТЕМИ ПЕЧІНКИ
ЩУРІВ ЗА УМОВ ТОКСИЧНОГО
ГЕПАТИТУ НА ФОНІ РІЗНИХ УМОВ
ФОТОПЕРІОДУ ТА ДІЇ МЕЛАТОНІНУ**

Ключові слова: глутатіонова
система, хроноритми, токсичний
гепатит, фотоперіод, мелатонін,
печінка.

Резюме. Досліджено особливості хроноритмів показників глутатіонової системи печінки щурів (вмісту відновленого глутатіону, активностей глутатіонредуктази, глюкозо-6-фосфатдегідрогенази, глутатіон-S-трансферази) на фоні різних умов фотоперіоду, при тетрахлорметановому гепатиті та дії мелатоніну. Визначені можливі причини розвитку десинхронозу за умов зниженого функціонування епіфіза та внаслідок токсичного uszkodження печінки. Встановлено помірну ефективність мелатоніну як антиоксиданта та хронобіотика.

Вступ

Одним із сучасних напрямків дослідження адаптивних можливостей організму є вивчення ролі хроноритмічних характеристик функціонування різних органів і систем. Відомо, що у забезпеченні динамічної рівноваги внутрішнього середовища організму вагоме місце посідає печінка, для якої характерна чітка циркадіанна експресія часових генів, яка істотно порушується з віком та під впливом несприятливих чинників навколишнього середовища (фізіологічний чи психологічний стрес, дія ксенобіотиків, зміна режимів освітлення) [1, 8, 9]. Щодо порушень циркадіанної ритмічності фізіологічних процесів у

печінці особливо важливими є повідомлення про активацію та зміну хроноструктури процесів вільнорадикальної модифікації макромолекул, зниження резервів і десинхронізацію біологічних ритмів антиоксидантів при захворюваннях гепатобіліарної системи [3, 4, 5, 6]. Хоча в цілому відомості про стан і часову організацію прота антиоксидантної систем при патології печінки суперечливі й недостатні. Не до кінця з'ясованими залишаються також питання щодо гепатопротекторних ефектів мелатоніну, зокрема його впливу на функціональну спроможність компонентів антиоксидантної системи печінки при хімічному uszkodженні її.

Мета дослідження

Вивчити хроноритми показників глутатіонової системи печінки щурів за умов тетрахлорметанового гепатиту на фоні різного фотоперіоду та оцінити хронобіологічні аспекти антиоксидантної дії мелатоніну.

Матеріал і методи

Експериментальні дослідження проведені на 252 білих нелінійних статевозрілих щурах-самцях, масою 180 ± 10 г, яких за 5 днів до початку та упродовж усього дослідження утримували за різних умов освітлення: А (12С:12Т) – нормофункція епіфіза – тварин утримували за умов штучного освітлення лампами денного світла (інтенсивність освітлення на рівні дна клітки становила 1500 люкс) у режимі 12 годин світла (8.00 – 20.00) та 12 годин темряви (20.00 – 8.00); Б (24С:0Т) – гіпофункція епіфіза – тварин утримували в умовах цілодобового освітлення інтенсивністю 1500 люкс; В (0С:24Т) – гіперфункція епіфіза – тварин утримували за умов повної цілодобової темряви (допускалося вмикання лампи з червоним світлофільтром інтенсивністю 2 люкс не більше 10 хв/добу). За кожних умов освітлення виділяли групи тварин: І – тварини утримувалися лише за відповідних умов освітлення; ІІ – за відповідних умов освітлення тваринам моделювали токсичний гепатит шляхом дворазового (через 1 день) внутрішньошлункового уведення 50% розчину тетрахлорметану в дозі 0,25мл/100 г маси тіла; ІІІ – тваринам на фоні токсичного гепатиту (на наступний день після останнього уведення тетрахлорметану) вводили мелатонін (“Sigma”, США) в дозі 3мг/кг маси тіла тварини упродовж наступних 5 днів. На 14-ий день від початку експерименту здійснювали евтаназію тварин шляхом їх декапітації під легкою ефірною інгаляційною анестезією впродовж світлового періоду доби з 4-годинним інтервалом (8.00, о 12.00, о 16.00 та о 20.00). Для подальших досліджень використовували супернатанти 5%-вих гомогенатів печінки (трис-НСІ буфер, рН=7,4; центрифугували 10 хв при 900g), в яких визначали вміст відновленого глутатіону (ВГ), активності глутатіонредуктази [КФ1.6.21.2.] (ГР), глюкозо-6-фосфатдегідрогенази [КФ1.1.1.49] (Г6ФД) та глутатіон-S-трансферази [КФ2.5.1.18] (ГТ) за загальноприйнятими методиками.

При утриманні та використанні тварин дотримувалися “Загальних принципів експериментів на тваринах”, ухвалених Першим національним конгресом із біоетики (Київ, 2000).

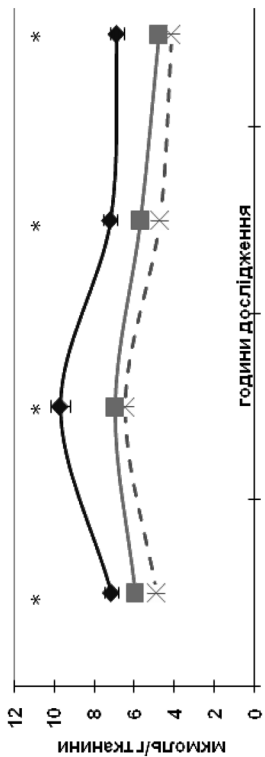
Отримані експериментальні дані оброблені статистично з використанням непараметричного U-критерію Уїлкоксона-Манна-Уїтні.

Обговорення результатів дослідження

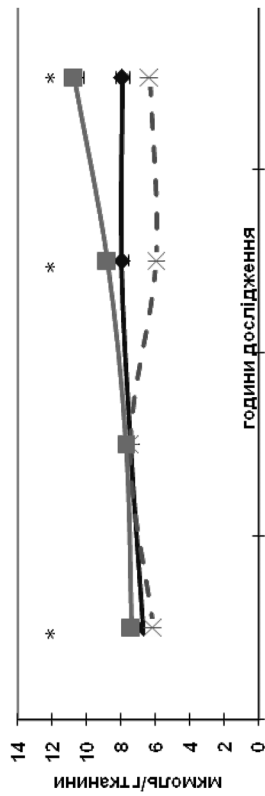
Результати досліджень представлені на рисунках 1–4. При дослідженні хронобіологічної організації глутатіонової системи печінки щурів за умов нормофункції епіфіза (ІА група) у часовому діапазоні наших досліджень у період з 8.00 до 12.00 відзначено достовірне підвищення вмісту відновленого глутатіону ($p < 0,01$), активностей глутатіонредуктази ($p < 0,01$) та глутатіон-S-трансферази ($p < 0,05$) з піковими значеннями цих показників о 12.00. Водночас спостерігалось достовірне зниження активності глюкозо-6-фосфатдегідрогенази ($p < 0,01$) до мінімальних значень о 12.00. У період з 12.00 до 16.00 активність цього ферменту достовірно ($p < 0,01$) підвищувалась, а вміст ВГ ($p < 0,01$), активності ГР і ГТ зменшувались ($p < 0,05$). Проміжок часу з 16.00 до 20.00 характеризувався достовірним зниженням рівня всіх досліджуваних показників. При цьому виявлено співпадання конфігурації кривої ритму вмісту ВГ із ритмом активності ГТ (хоча останній характеризувався нижчою амплітудою коливань) із розміщенням максимумів обох показників о 12.00 та мінімумів о 20.00. Встановлені особливості часових коливань показників глутатіонової системи печінки за умов рівномірного чергування фаз освітленості та темряви є, ймовірно, відображенням взаємодії екзогенного (зумовленого зовнішніми чинниками, серед яких визначальним є освітлення) та ендогенного (тобто, регульованого власне біологічним годинником організму) компонентів добового ритму і не вирізняються від результатів раніше проведених досліджень (тобто, можуть розглядатися як контрольні).

Уведення тваринам тетрахлорметану за умов нормофункції епіфіза (ІІА групи) викликало зниження амплітуди ритму вмісту ВГ та активностей Г6ФД і ГТ, а також підвищення амплітуди ритму активності ГР порівняно з тваринами ІА групи. Спостерігалось також зміщення у часі максимумів активностей ГР (16.00), ГТ (16.00) і Г6ФД (20.00). В усі години дослідження відзначено достовірне ($p < 0,01$) зниження вмісту ВГ та активності ГТ при достовірному ($p < 0,01$) підвищенні активностей ГР та Г6ФД порівняно з тваринами ІА групи. Вважають, що значне зменшення амплітуди ритму біохімічних показників є свідченням виснаження регуляторних систем організму з паралельним розвитком десинхронозу. Очевидно, токсичний гепатит супроводжується оксидантним стресом, при якому відзначено високий рівень використання глутатіону як ендогенного гепатопротектора. Підвищення рівня та амплітуди активностей ГР і Г6ФД у цьому випадку може відображати напруженість компенсаторних процесів.

А



Б



В

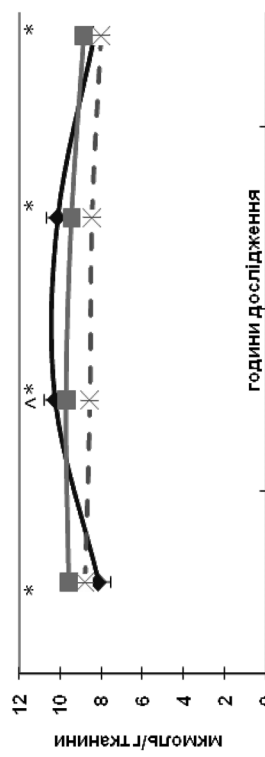
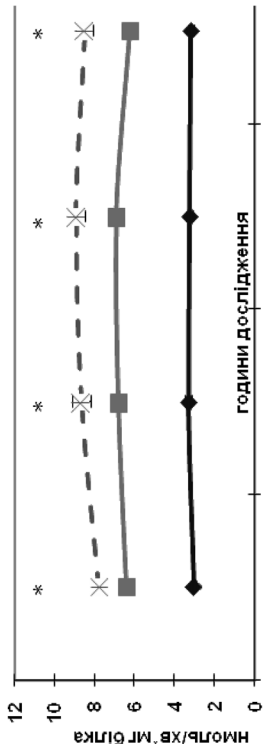
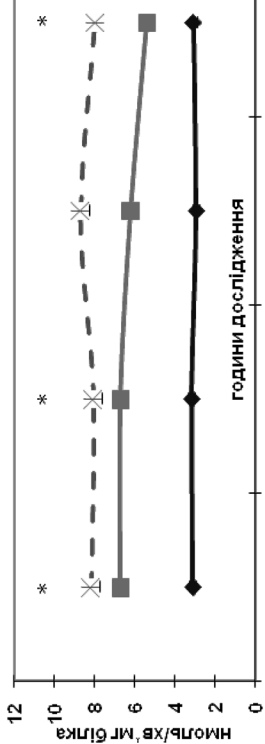


Рис.1. Хронограми змін вмісту відновленого глутатіону (мкмоль/г тканини) у печінці тварин із нормо-(А), гіпо-(Б) та гіперфункцією (В) епіфіза на фоні токсичного гепатиту та уведення мелатоніну (Примітка: * - $P < 0,01$; ^ - $P < 0,05$)

А



Б



В

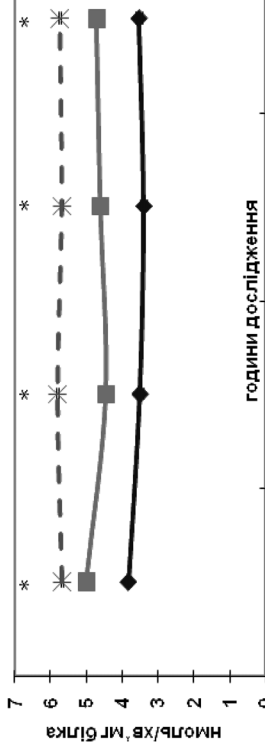


Рис.2. Хронограми змін активності глутатіонредуктази (нмоль/хв, мг білка) у печінці тварин із нормо-(А), гіпо-(Б) та гіперфункцією (В) епіфіза на фоні токсичного гепатиту та уведення мелатоніну (Примітка: * - $P < 0,01$; ^ - $P < 0,05$)

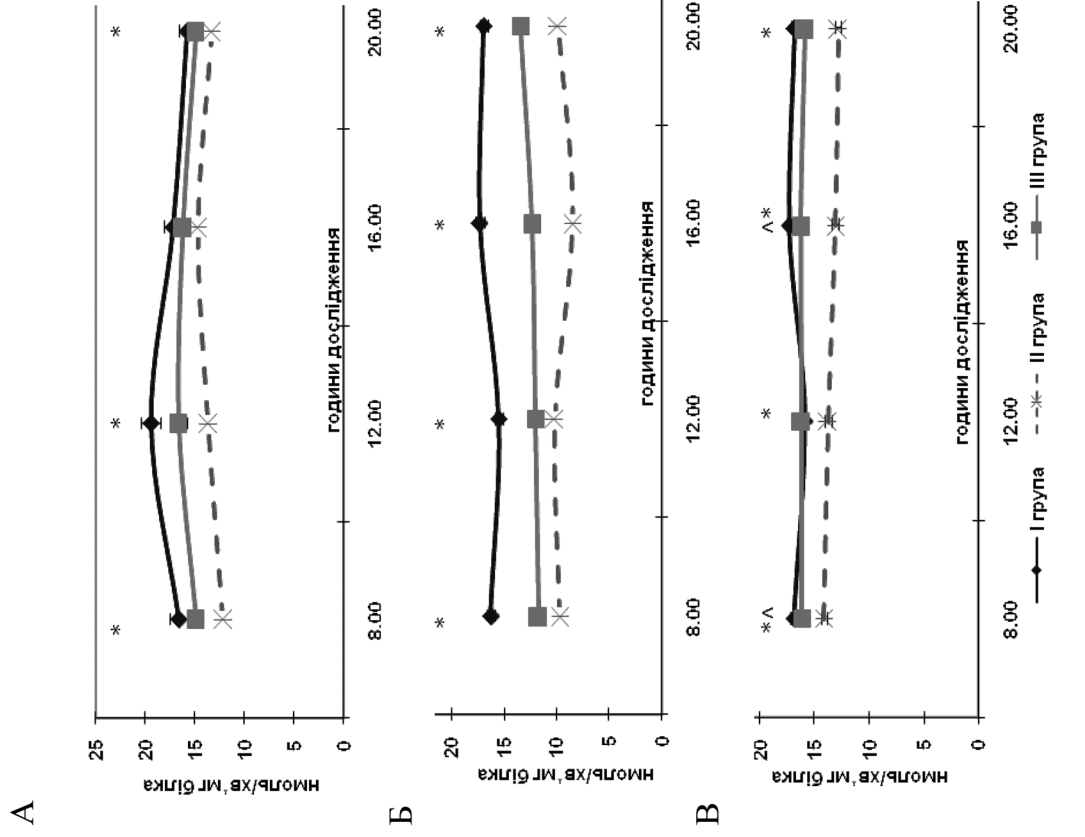


Рис.3. Хронограми змін активності глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (нмоль/хв. мг білка) у печінці тварин із нормо-(А), гіпо-(Б) та гіперфункцією (В) епіфіза на фоні токсичного гепатиту та введення мелатоніну (Примітка: * - $P < 0,01$; \wedge - $P < 0,05$)

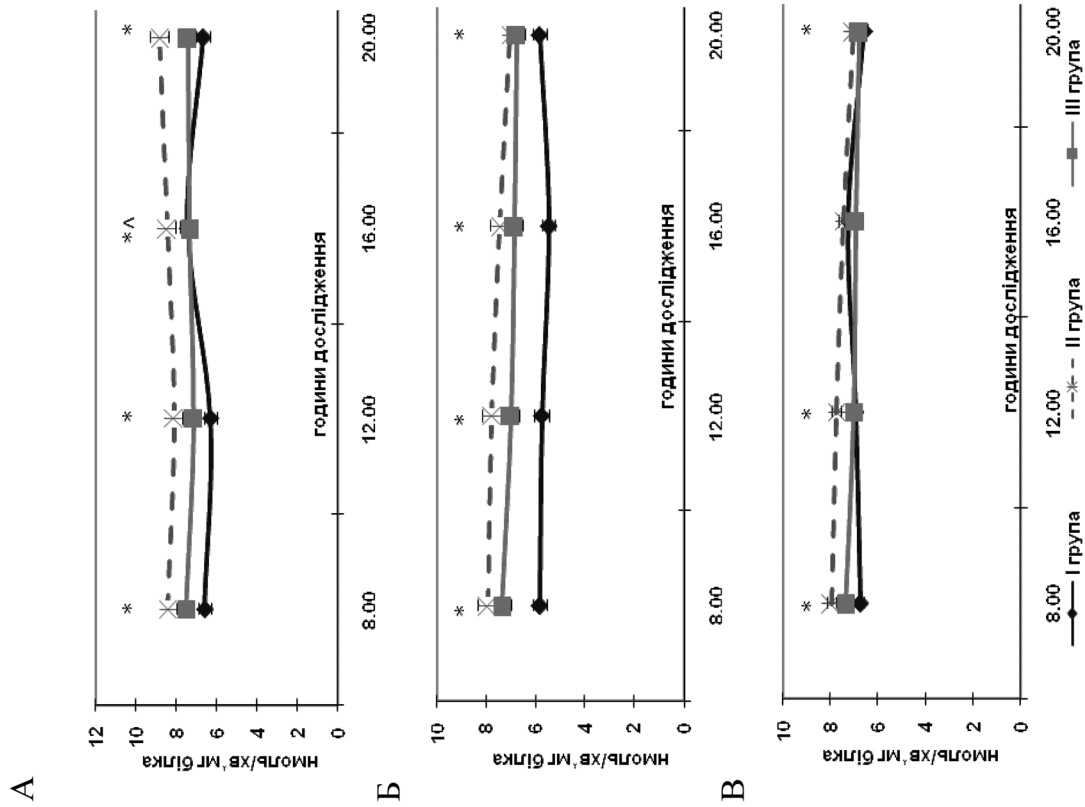


Рис.4. Хронограми змін активності глутатіон-S-трансферази (нмоль/хв. мг білка) у печінці тварин із нормо-(А), гіпо-(Б) та гіперфункцією (В) епіфіза на фоні токсичного гепатиту та введення мелатоніну (Примітка: * - $P < 0,01$; \wedge - $P < 0,05$)

Уведення тваринам із токсичним гепатитом мелатоніну за умов нормофункції епіфіза (ІІІА група) викликало зниження амплітуди коливань ритму вмісту ВГ та активностей Г6ФД і ГТ та збільшення амплітуди ритму активності ГР. Така тенденція змін була характерна і для тварин ІІА групи. Зміщення у часі максимуму характерне для активностей ГР і Г6ФД порівняно з тваринами ІА групи. Відзначено співпадання конфігурацій ритму вмісту ВГ у печінці тварин усіх груп дослідження (ІА, ІІА та ІІІА) та ритму активності ГТ у тварин ІА та ІІА груп. Інверсія ритму виявлена при дослідженні активності Г6ФД о 12.00. У тварин ІІІА групи спостерігалось зниження вмісту ВГ в усі години дослідження та активності ГТ о 8.00 та о 12.00 порівняно з тваринами ІА групи, підвищення рівня ВГ та активності ГТ при зниженні активностей Г6ФД і ГР в усі години дослідження порівняно з тваринами ІІА групи. Отже, на фоні низького вмісту в тканині печінки ендogenous мелатоніну екзогенне його уведення сприяє частковому відновленню рівня та ритмів досліджуваних показників антиоксидантного захисту, що, очевидно, пов'язане, в першу чергу, з непрямою антиоксидантною дією мелатоніну (активація експресії генів відповідних ферментів через 10–14 годин після уведення гормону о 8.00 зі зсувом максимальних значень їх активності на більш пізні години). Підґрунтям до зазначеного є постійна експресія ядерних рецепторів до мелатоніну [2, 7]. Проте, факт, що усереднений уміст як ВГ, так і активність ферментів глутатіонової системи за умов тетрахлорметанового гепатиту залишаються відмінними від значень цих показників у тварин ІА групи (контроль), вказує на неможливість повної корекції мелатоніном функціонального стану глутатіонової системи, а звідси й інших, індукованих СС1_р біохімічних ланок патогенезу токсичного гепатиту.

За умов гіпофункції епіфіза (ІІБ група) мінімальний вміст ВГ у печінці спостерігався о 8.00. Упродовж наступних годин (з 8.00 до 12.00) виявлено достовірне підвищення вмісту ВГ ($p < 0,01$) та активності ГР (до максимуму о 12.00), щодо активностей Г6ФД і ГТ у цей період дослідження спостерігалась тенденція до їх зниження з мінімальними значеннями о 12.00. До 16.00 продовжували достовірно підвищуватись рівень ВГ ($p < 0,01$) й активність ГТ ($p < 0,05$) із розміщенням їх пікових значень о 16.00. У цей же період дослідження спостерігалось зниження активності Г6ФД ($p < 0,05$) і ГР ($p < 0,05$) до мінімального рівня показників о 16.00 із подальшим підвищенням та досягненням максимуму активності Г6ФД о 20.00. Паралельно виявлено вірогідне ($p < 0,01$)

зниження у часі вмісту ВГ у печінці, а також тенденцію до зниження активності ГТ. При порівнянні часових варіацій змін досліджуваних показників о 16.00 відзначено співпадання максимальних рівнів ВГ і ГТ із мінімальними значеннями активностей ГР і Г6ФД. Водночас, порівнюючи зміни ритму досліджуваних показників у тварин із гіпофункцією епіфіза до ритму змін у тварин із нормофункцією залози, відзначено зниження амплітуди коливань вмісту ВГ (на 24%), активностей Г6ФД (на 70%), ГР (на 15%) та ГТ (на 50%). Також характерним було зміщення у часі максимуму показників вмісту ВГ (16.00) та активностей Г6ФД (шифт максимальних значень спостерігався у період 8.00–12.00) та ГТ (16.00). Інверсія кривої ритму активності ГР виявлена о 16.00 та активності Г6ФД о 12.00. У тварин ІІБ групи виявлено достовірне зниження вмісту ВГ (о 8.00 та о 12.00), активностей ГР (о 16.00), Г6ФД (о 12.00, о 16.00 та о 20.00) та активності ГТ (о 12.00) порівняно із показниками у тварин ІА групи. Утримання тварин за умов постійного освітлення, призводило до зменшення рівня ендogenous мелатоніну, характерного для темної фази доби, що спричиняло зсув максимальних значень вмісту ВГ та активностей ферментів на післяобідній час. Можливо такі зміни викликані переважанням ендogenous (замаскованого) компоненту ритмів досліджуваних показників (так звані вільноперебігаючі ритми).

За умов індукованої гіпофункції епіфіза у тварин із токсичним гепатитом (ІІБ група) відзначено підвищення амплітуди ритму вмісту ВГ, активностей ГР і Г6ФД при зниженні амплітуди коливань активності ГТ порівняно з тваринами ІІБ групи. Спостерігалось зміщення максимуму активності Г6ФД (8.00), вмісту ВГ та активності ГТ – 12.00 і активності ГР (16.00). О 16.00 характерною була інверсія ритмів вмісту ВГ та активностей ГР і ГТ. Порівняно з тваринами ІІБ групи достовірно ($p < 0,01$) були вищими активності ГР і Г6ФД в усі години дослідження, а вміст ВГ (о 8.00, о 16.00 та о 20.00) і активність ГТ – нижчими. Виявлено також аналогію між ритмом змін вмісту ВГ у тварин ІА, ІІА та ІІБ груп, а також із ритмом активності ГТ у тварин ІІБ групи. Для ритмів змін усіх досліджуваних показників характерне розташування максимумів значень у першій половині часового проміжку досліджень (8.00–12.00) та мінімумів у період 16.00–20.00. Розвиток гепатиту за гіпофункції епіфіза супроводжувався поглибленням десинхронізації та дисбалансу в системі “оксидантний стрес – антиоксиданти”. Зміни були найбільш вираженими, в першу чергу, в денні години (відсутність нічного

підйому мелатоніну не забезпечувала ефективне відновлення рівнів антиоксидантних ензимів у передранковий час та не запобігала підвищеному їх використанню за значного оксидативного навантаження на організм при експериментальному гепатиті).

У тварин із токсичним гепатитом за умов гіпофункції епіфіза уведення мелатоніну (ШБ група) викликало достовірне підвищення амплітуди ритму вмісту ВГ та активності ГР порівняно з тваринами ІБ і ПБ груп дослідження. Розміщення максимуму активності глутатіонредуктази зміщувалось по відношенню до показників тварин ПБ групи та співпадало в часі з тваринами ІБ групи. Виявлено також однакові тенденції змін ритму вмісту ВГ та активності ГТ у часовому проміжку досліджень, обернено пропорційні зміни виявлені при аналізі кривої ритму активності ГР. Порівняно із тваринами ПБ групи вміст ВГ й активність ГТ достовірно ($p < 0,01$) підвищувались. Екзогенне уведення мелатоніну за експериментальних умов виявляється більш ефективним щодо реактивації ферментів (ГТ) та відновлення ритмічності вмісту ВГ. Очевидно, за умов дефіциту спрацьовує запуск його непрямих антиоксидантних ефектів, що є більш віддаленими в часі. Не виключається і прямий (скавенджерний) антиоксидантний вплив досліджуваної субстанції в перші години після його уведення, що створює умови конкурентного перехолення частини утворених вільних радикалів у печінці, і можливості реактивації ферментів системи глутатіону (для них звільняється субстрат, з одного боку; водночас спрацьовує протекторна дія мелатоніну щодо білкових структур із запобіганням їх вільнорадикальної модифікації).

При дослідженні хроноритмів показників глутатіонової системи печінки за умов гіперфункції епіфіза (ІВ група) о 8.00 активність ГР була найвищою, а вміст ВГ найнижчим за весь період дослідження. У часовому проміжку з 8.00 до 12.00 спостерігалось підвищення вмісту ВГ (до рівня максимальних значень о 12.00) та активності Г6ФД, а також зниження активностей ГР та ГТ, значення якої о 12.00 були мінімальними. У період з 12.00 до 16.00 підвищувались активності ГТ і Г6ФД до рівня максимальних значень о 16.00 та знижувався вміст ВГ і активність ГР, котра о 16.00 була мінімальною. У наступні години дослідження (з 16.00 до 20.00) спостерігалася тенденція до підвищення активності ГР, зниження вмісту ВГ та активності ГТ, а також достовірне ($p < 0,01$) зниження активності Г6ФД до рівня мінімальних значень о 20.00. Порівняно з тваринами ІА групи амплітуди ритмів вмісту ВГ та ак-

тивностей Г6ФД і ГТ були нижчими, а криві їхнього ритму були інверсними о 8.00 та о 12.00 відповідно. Характерним було достовірне ($p < 0,01$) підвищення вмісту ВГ в усі години дослідження та активностей ГР о 8.00 і Г6ФД в період 8.00-12.00 порівняно зі значеннями у тварин ІА групи. Крім того, конфігурація кривої ритму змін активності Г6ФД була аналогічною як у тварин ІА групи. Вищезазначені зміни показників глутатіонової системи відображають активацію факторів антиоксидантного захисту за умов індукованої функції епіфіза (збільшення абсолютного вмісту ВГ та активності ферментів у всі досліджувані часові проміжки порівняно з групою ІА); подібність біохімічних профілів за часовою структурою до групи ІА, очевидно, вказує на вивільнення ендogenous компонента ритму (вільноперемірюючий ритм) за одноманітних умов утримання тварин.

Інтотоксикація тварин тетрахлорметаном за умов гіперфункції епіфіза (ШВ група) викликала зниження амплітуди ритму вмісту ВГ та активностей ГР і ГТ і збільшення амплітуди коливань активності Г6ФД порівняно з тваринами ІВ групи. Зміщення у часі максимальних значень показників відзначено як у ритмі вмісту ВГ, так і в ритмах активності усіх ферментів. О 8.00 спостерігалась інверсія кривої ритму вмісту ВГ та активності ГР. Порівняно з тваринами ІВ групи виявлено достовірне зниження концентрації ВГ (у період 12.00-20.00) та активності ГТ, а також підвищення активностей ГР і Г6ФД у печінці в усі години дослідження. Конфігурації кривих ритму вмісту ВГ та активностей ГР і ГТ носили лінійний характер із поступовим зниженням показників упродовж періоду дослідження (8.00-20.00) зі співпаданням о 8.00 їх максимальних та о 20.00 – мінімальних значень. Менш виражені порушення ланки антиоксидантного захисту можуть мати декілька пояснень. Можливо, постійна темрява га гіперфункція епіфіза мають деяку органопротекторну дію, і супроводжуються розвитком полегшеної форми перебігу гепатиту. Не виключено, що за умов темряви в патогенезі гепатиту преvalюють інші біохімічні порушення (активація систем протеолізу, програмованої клітинної загибелі, пряма цитотоксична дія), за котрих виснаження антиоксидантного захисту не є маніфестним. Допускають також, що мелатонін (ендогенна фракція + екзогенно уведений) може вступати в конкурентну взаємодію як із самим тетрахлорметаном, так і з його метаболітами, впливаючи на його кінетику.

У тварин із токсичним гепатитом, що отримували мелатонін, за умов гіперфункції епіфіза (ШВ

група) спостерігалася синхронізація ритму активності глутатіонредуктази з ритмом тварин ІВ групи та співпадання конфігурацій ритмів вмісту ВГ і активностей Г6ФД, ГТ у тварин ІІВ групи. Крім того, введення мелатоніну інтоксикованим тваринам викликало зниження амплітуди. Відзначено достовірне підвищення вмісту відновленого глутатіону та активності глутатіон-S-трансферази (до рівня тварин ІВ групи), та зниження активностей глутатіонредуктази та глюкозо-6-фосфатдегідрогенази (до рівня тварин ІВ групи) в усі години дослідження порівняно з тваринами ІІВ групи. Уведення екзогенного мелатоніну за умов гіперфункції відновлює оригінальний ритм показників глутатіонової системи внаслідок приєднання екзогенного компоненту. Деякий зсув фаз у часі може бути наслідком пізнішого, ніж фізіологічний, піку концентрації хронобіотика в організмі дослідних тварин (введення відбувалось о 8.00, замість фізіологічного максимуму о 2.00 – 3.00), з наступним часовим зсувом усіх біохімічних ефектів. Менша ефективність мелатоніну у ІІІ-ій групі тварин може свідчити і про реалізацію ефекту фармакологічного насичення, коли в організмі відсутні у достатній кількості його сайти зв'язування чи субстрати.

Висновки

1. Мелатонін за умов токсичного гепатиту за різних режимів освітлення виявляє помірний антиоксидантний вплив на рівні печінки, переважно, за рахунок непрямой дії (стимуляція активності ферментів антиоксидантного захисту).

2. Мелатонін не здатен самостійно запобігати нейтралізації усіх чинників розвитку оксидантного стресу за токсичного гепатиту.

Перспективи подальших досліджень

1. Вивчити вплив мелатоніну при введенні його в період найвищих фізіологічних концентрацій за умов токсичного гепатиту на фоні гіпофункції епіфіза.

2. Дослідити рівень прямої антиоксидантної дії мелатоніну за вмістом утворених метаболітів.

3. Дослідити особливості розвитку та перебігу експериментального токсичного гепатиту в щурів залежно від різних умов освітлення.

Література. 1. Анисимов В.Н. Эпифиз, биоритмы и старение / В.Н. Анисимов // Успехи физиол. наук. – 2008. – Т.39, №4. – С.40-65. 2. Дорогой А. П. Мелатонин - основной гормон эпифизу (пищкоподобной залози). Биологичне і клінічне значення гормону в кардіологічній практиці / А. П. Дорогой // Укр. кардіол. журнал. - 2006. - №22. - С.96-102. 3. Заячківська О.С. Фізіологічні механізми впливу мелатоніну як гепатопротектора за умов стрес-індукованих уражень / О.С. Заячківська, О.М. Гаврилюк, І.О. Нектегаєв та

ін. // Вісн. наук. дослідж. – 2006. - №3. – С.101-105. 4. Лісничук Н.Є. Дослідження параметрів вільнорадикального окислення та стан антиоксидантної системи білих щурів з експериментальним токсичним ураженням печінки / Н.Є. Лісничук // Вісн. пробл. біол. і мед. – 2007. – Вип.2. – С.31-34. 5. Попов С.С. Мелатонин как фактор коррекции процессов свободнорадикального окисления при токсическом поражении печени крыс / С.С. Попов, А.Н. Пашков, Т.Н. Попова и др. // Экспериментальная и клиническая фармакология. - 2007. - Т.70, №1. - С.48-51. 6. Пашков А.Н., Попов С.С., Семенухина А.В. и др. Состояние системы глутатиона и активность некоторых NADPH-генерирующих ферментов в печени крыс при действии мела тонина в норме и при токсическом гепатите / А.Н.Пашков, С.С. Попов, А.В. Семенухина и др. // Бюл. эксп. биол. и мед. – 2005 – Т.139, №5. – С.520-524. 7. Ekmekcioglu C. Melatonin receptors in humans: biological role and clinical relevance / С. Ekmekcioglu // Biomed. Pharmacother. - 2006. - Vol. 60, №3. - P.97-108. 8. James V. B. Mechanisms of Circadian Rhythmicity of Carbon Tetrachloride Hepatotoxicity / V. B. James, R. Ramanathan, K. M. Lee [et al.] // J. Pharmacol. Exp. Ther. – 2002. - Vol. 300, №1. – P. 273-281. 9. Turek F. W. Liver Has Rhythm / F. W. Turek, R. Allada // Hepatology. – 2002. – Vol.36, №1. – P.743-745.

ХРОНОРИТМЫ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЛУТАТИОНОВОЙ СИСТЕМЫ ПЕЧЕНИ КРЫС В УСЛОВИЯХ ТОКСИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА НА ФОНЕ РАЗЛИЧНЫХ УСЛОВИЙ ФОТОПЕРИОДА И ДЕЙСТВИИ МЕЛАТОНИНА

Э. Л. Ленга, И. Ф. Мещихин, О. П. Микитюк

Резюме. Исследовали особенности хроноритмов показателей глутатионової системы печени крыс (уровня восстановленного глутатиона, активностей глутатіонредуктазы, глюкозо-6-фосфатдегідрогеназы, глутатіон-S-трансферазы) на фоне различных условий фотопериода, при тетрахлорметановом гепатите и действии мелатонина. Определены возможные причины развития десинхроноза в условиях пониженного функционирования эпифиза и вследствие токсического поражения печени. Показана умеренная эффективность мелатонина как антиоксиданта и хронобиотика.

Ключевые слова: глутатионової система, хроноритмы, токсический гепатит, фотопериод, мелатонин, печень.

CHRONORHYTHMS OF INDICES OF RAT LIVER GLUTATHIONE SYSTEM UNDER TOXIC HEPATITIS STATE AGAINST A BACKGROUND OF DIFFERENT PHOTOPERIOD CONDITIONS AND MELATONIN ACTION

E. L. Lengha, I. F. Meshchishen, O. P. Mykytiuk

Abstract. Peculiarities of chronorhythms indices of the rat liver glutathione system (restored glutathione's content, activity of glutathione reductase, glucose-6-phosphate dehydrogenase, glutathione-S-transferase) against a background of different photoperiod conditions, in case of methane tetrachloride-induced hepatitis and melatonin administration were investigated. Possible reasons of desynchronosis development in case of decreased epiphysis functioning and due to toxic affliction of the liver were determined. Moderate melatonin efficacy as an antioxidant and chronobiotic was shown in correction of above mentioned changes.

Key words: glutathione system, chronorhythms, toxic hepatitis, photoperiod, melatonin, liver.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Clin. and experim. pathol. - 2009. - Vol.8, №1. - P.22-28.
Надійшла до редакції 26.02.2009

Рецензент – проф. В. Ф. Мислицький