

Резюме

Ключевые слова: корова, продуктивность, воспроизводительная функция, регуляция, гормонотерапия.

Современные технологии содержания скота в некоторой мере влияют на его воспроизводительную функцию. Оптимизировав условия кормления и обеспечив активный моцион животным можно регулировать продуктивную и репродуктивную функцию, и в этом случае гормонотерапия дает хороший результат.

Summary

A.V. Glaz, K.K. Zanevsky, A.P. Haritonov, A.A. Glaz

Key words: the cow, productivity reproductive function, regulation, hormonotherapy.

Modern technologies of the maintenance of cattle to a certain extent influences his reproductive function. Having optimized conditions of feeding and having provided active physical exercise by an animal it is possible to adjust productive and reproductive function, and in this case hormonotherapy gives good result.

УДК 615.099.08 + 612.3.354

НЕИРОГОРМОН МЕЛАТОНИН УМЕНЬШАЕТ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПЕЧЕНИ ПРИ ОСТРОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У КРЫС

²А.В. Доманский, ¹Л.Б. Заводник, ³С.Н. Ильина,
¹С.Н. Соколовская

¹ УО «Гродненский государственный аграрный университет»

² Институт биохимии НАН Беларуси

³ Гродненский государственный медицинский университет
г. Гродно, Республика Беларусь

Мелатонин, N – ацетил-5-метокситриптамин, - гормон, секретруемый эпифизом, обнаружен в крови большинства видов живых существ. Впервые мелатонин был обнаружен в экстрактах тканей амфибий и рыб в 1958 году [1]. Циркадное ночное выделение мелатонина играет существенную физиологическую роль, синхронизируя многие процессы в организме, участвуя в регуляции целого ряда метаболических, иммунных, репродуктивных процессов, процессов терморегуляции, старения [1, 2]. Эффекты мелатонина опосредованы его взаимодействием с высокоаффинными рецепторами плазматических мембран клеток и сопряжены с GTP – связывающими белками. Секретируемый эпифизом в темной фазе суток мелатонин взаимодействует с плазматической или ядерной мембраной активированных T – клеток, периферических макрофагов других иммунокомпетентных клеток.

Мелатонин обладает выраженной антиоксидантной активностью, в основном, благодаря своим электрон-донорным свойствам [2], и легко проникает в субклеточные компартменты. Продемонстрирована высокая эффективность мелатонина как скэвенджера $\cdot\text{OH}$ – радикалов при их повреждающем воздействии на ДНК, белки и липиды [2, 3]. Мелатонин взаимодействует с анионом пероксинитрита [4], пероксильными радикалами, гипохлорной кислотой, синглетным кислородом [2,3]. Более того, мелатонин эффективно ингибирует индуцибельную синтазу окиси азота (iNOS), тем самым ингибирует продукцию окиси азота NO [5]. Одновременно, он стимулирует активность таких ферментов антиоксидантной защиты, как супероксиддисмутаза, глутатион пероксидаза и редуктаза [2, 6]. Обнаружено, что мелатонин, используемый в фармакологических концентрациях, предохраняет различные типы тканей при окислительных повреждениях, генерируемых целым рядом токсинов [7]. Остается открытым вопрос, действительно ли протекторный эффект мелатонина в различных органах и тканях связан с его способностью к связыванию свободно-радикальных продуктов. Позитивными свойствами молекулы мелатонина являются ее амфифильность, отсутствие токсичности в высоких фармакологических концентрациях.

Целью настоящей работы является изучение протекторного эффекта мелатонина в экспериментальной модели острой интоксикации крыс четыреххлористым углеродом. В работе были исследованы изменения микро- и ультраструктуры ткани печени, ее функциональных свойств и окислительные процессы в гепатоцитах, индуцируемые CCl_4 в отсутствие и в присутствии мелатонина.

Исследования проводили на белых крысах-самцах линии Wistar массой 200-220 г. Животные в течение недели были адаптированы к 12-часовой смене световой (с 8 часов) и темновой (с 20 часов) фаз суток. CCl_4 вводили в 12 часов дня однократно, внутривентрикулярно в дозе 4 г/ кг массы тела (5 мл раствора/ кг массы) в виде 50% раствора в подсолнечном масле за 20 час до декапитации. Мелатонин вводили внутрибрюшинно трижды: за 30 мин до и через 2 и 4 часа после введения CCl_4 в дозе 15 мг/кг массы тела. Мелатонин готовили в виде 0.3% раствора в PBS (0.145 M NaCl, 10 mM натрий фосфорнокислый, pH 7.4), содержащем 5% этанола.

Центрифугированием гомогенатов печени при 12000g получали постмитохондриальную фракцию гепатоцитов, в которой определяли содержание восстановленного глутатиона с помощью реактива Элмана [7]. Для оценки гепатотоксического действия CCl_4 проводили гистологическое исследование срезов печени с помощью световой и элек-

тронной микроскопии, определяли в плазме крови содержание свободной и конъюгированной форм билирубина [8] и альбумина [9]. Полученные результаты представляли как среднее значение \pm стандартное отклонение.

Гистологическая характеристика гепатоцитов крысы. При гистологическом исследовании печени крыс, получавших CCl_4 , нами отмечены нарушение балочной структуры печени, резко выраженные изменения гепатоцитов в виде дистрофии: жировой и гидропической, переходящей в балонную, преимущественно в перипортальной зоне (данные не представлены).

В печени крыс, получавших CCl_4 совместно с мелатонином, структура дольки сохранялась на большем протяжении, количество гепатоцитов с признаками гидропической дистрофии было значительно снижено. В то же время сохранялась высокая степень жировой дистрофии, преимущественно средне- и мелкокапельной.

Анализ вышеизложенного свидетельствует, что воздействие четыреххлористого углерода вызывает существенные деструктивные изменения гепатоцитов в виде жировой и гидропической дистрофий и обширных некрозов. Введение мелатонина снижает степень дистрофических изменений в цитоплазме гепатоцитов, нормализует реакцию со стороны микроциркуляторного русла.

Биохимические показатели повреждения печени. Структурные повреждения гепатоцитов, вызванные CCl_4 , приводили к функциональным нарушениям клеток печени, следствием чего явилось резкое возрастание уровня как свободного, так и конъюгированного с глюкуроновой кислотой билирубина (табл.). Ранее одним из соавторов было показано резкое нарушение функциональной активности монооксигеназной системы гепатоцитов, участвующей в метаболизме эндогенных и экзогенных субстратов, при поражении печени крыс CCl_4 [1]. В то же время нами не обнаружено достоверного изменения уровня восстановленного глутатиона в гепатоцитах крыс, основного клеточного антиоксиданта (табл.).

Интоксикация крыс CCl_4 на фоне введения мелатонина не приводила к заметному повышению содержания билирубина в плазме крови: уровень билирубина в плазме таких животных достоверно не отличался от уровня билирубина контрольных животных. Более того, введение мелатонина интактным животным также достоверно уменьшало содержание билирубина в плазме (табл.). Содержание альбумина в плазме крови не изменялось как при интоксикации CCl_4 , так и при введении мелатонина (табл.).

Таблица. Эффекты мелатонина при острой интоксикации крыс CCl_4 .

	Контроль	Мелатонин	CCl_4	CCl_4 + Мелатонин
Билирубин общий, μ моль/мл	9.89 \pm 1.74	7.61 \pm 2.51	24.12 \pm 3.62 *	11.44 \pm 4.12 #
Билирубин конъюгированный, μ моль/мл	3.27 \pm 0.01	1.31 \pm 0.68*	12.68 \pm 2.61 *	7.10 \pm 3.16 #
Билирубин свободный, μ моль/мл	4.42 \pm 0.55	4.50 \pm 1.22	11.44 \pm 1.16 *	4.35 \pm 1.44 #
Альбумин плазмы крови, г/л	26.34 \pm 1.23	28.02 \pm 0.92	26.83 \pm 0.98	26.79 \pm 0.54
GSH печени, нмоль/мг белка	54.3 \pm 9.4	51.0 \pm 5.7	58.1 \pm 5.1	56.8 \pm 3.7

* $p < 0.05$ по сравнению с контролем

$p < 0.05$ по сравнению с группой, получавшей CCl_4

Полученные в настоящей работе результаты гистологических и биохимических измерений свидетельствуют о выраженном гепатопротекторном действии терапевтических доз мелатонина, введение которого животным уменьшало повреждение структуры и нарушение функций печени при острой интоксикации крыс CCl_4 . Протекторный эффект мелатонина может быть объяснен как его антиоксидантными, так и регуляторными свойствами как модулятора иммунной системы организма. Таблица. Эффекты мелатонина при острой интоксикации крыс CCl_4

Литература:

1. Halliwell B., Gutteridge J.M. // Arch. Biochem. Biophys. 1986. Vol. 246. P. 501-514.
2. Reiter R.J., Tan D.X., and Qi W. // Acta Pharmacol. Sinica. 1998. Vol. 19. P. 575-581.
3. Reynolds E.S. // J. Cell Biol. 1963. Vol.17. P. 208-212.
4. Blanchard B., Pompon D., Ducrocq C. // J. Pineal Res. 2000. Vol. 29. P. 184-192.
5. Recknagel R.O., Glende E.A., Dolak J.A., Weller R.L. // Pharmacol. Ther. 1989. Vol. 43. P. 139-154.
6. Sewerynek E., Reiter R.J., Melchiorri D., Oritz G.G., and Lewinski A. // HepatoGastroenterol. 1996. Vol. 43. P. 898-905.
7. Ellman J. // Arch. Biochem. Biophys. 1959. Vol. 82. P. 70-77.
8. Камышников В.С. // Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике в 2 т. Т. 2. Мн., 2000.
9. Камышников В.С. // Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике в 2 т. Т. 1. Мн., 2000.

Резюме

Ключевые слова: *Мелатонин, печень крыс, интоксикация*

Мелатонин обладает выраженной антиоксидантной активностью, в основном, благодаря своим электрон-донорным свойствам, и легко проникает в субклеточные компартменты. Продемонстрирована высокая эффективность мелатонина как скэвенджера $\bullet OH$ – радикалов при их повреждающем воздействии на ДНК, белки и липиды. Полученные

результаты гистологических и биохимических измерений свидетельствуют о выраженном гепатопротекторном действии терапевтических доз мелатонина, введение которого животным уменьшало повреждение структуры и нарушение функций печени при острой интоксикации крыс CCl_4 . Протекторный эффект мелатонина может быть объяснен как его антиоксидантными, так и регуляторными свойствами как модулятора иммунной системы организма.

Summary

A. Domanskii, L. Zavodnik, С. Пина, S. Sokolovskaia

Protective effect of melatonin against CCl_4 – induced oxidative damage in the liver of rats. Melatonin is mainly secreted by the pineal gland into the blood circulation in most species studied. Protective effect of melatonin on carbon tetrachloride- induced acute liver injury in rats was investigated. Rats injected with CCl_4 alone showed significant lipid and hydropic dystrophy of liver, large necrosis of hepatocytes, marked increase in free and conjugated bilirubin levels in serum. Melatonin administered at therapeutic doses diminished toxic effect of CCl_4 , decreasing structural and functional injury of hepatocytes in rat, and therefore, exerted hepatoprotective effect.

УДК 619:616.84:619:615.3

ПОКАЗАТЕЛИ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА ПОРОСЯТ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ПРОБИОТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ «БИФИДОБАКТЕР» И «БИФИЛАК»

Михалюк А. Н. Фридель Н.Ю.

УО «Гродненский государственный аграрный университет»
г.Гродно РБ

Организм животных наряду с органическими соединениями (белками, углеводами, липидами) содержит обширную группу минеральных веществ. К ним относятся анионы и катионы неорганических кислот и их солей. Значительная часть солей в организме находится в растворенном состоянии, другая их часть образует прочные нерастворимые комплексы с белками. Некоторое количество минеральных элементов входит в состав органических веществ. Например, железо обнаруживается в геме гемоглобина, цитохромов, каталазы, миоглобина; магний, марганец, цинк, медь и др. – в ряде ферментов; кобальт – в витамине B_{12} и т. д. [2,3]. Биологическая роль, участие в жизненно важных процессах многих из них в настоящее время твердо установлены. Для нормального роста и развития организм должен получать их с кормом в достаточном количестве, поскольку не только при их отсутствии, но и при их недостатке возникают определенные расстройства