

Параметры респираторной активности митохондрий печени крыс при воздействии хлорноватистой кислоты в присутствии кверцетина и его комплекса с 2-гидроксипропил- β -циклодекстрином
УО «Гродненский государственный университет имени Янки Купалы», Гродно, Республика Беларусь

Флавонолы являются наиболее распространенными представителями флавоноидов в природе, в высоких концентрациях присутствуют в диете человека, способны модулировать митохондриальный биогенез, формирование пор высокой проницаемости в митохондриях, мембранный потенциал, респираторную активность, кальциевый гомеостаз митохондрий.

Хлорноватистая кислота (НОСІ) – важнейший медиатор воспалительных повреждений тканей. При некоторых патологических состояниях наблюдается возрастание локальной концентрации НОСІ в ткани до 200 мкМ. НОСІ синтезируется миелопероксидазой нейтрофилов, путем диффузии проникает внутрь клеток, где вызывает модификацию белков, образуя хлорамины и хлортирозины. НОСІ в отличие от активных форм кислорода не является субстратом для ферментов антиоксидантной системы, следовательно инактивацию её воздействия осуществляют другие клеточные системы.

Цель – изучить влияние кверцетина и комплекса кверцетин-гидроксипропил- β -циклодекстрин (НР- β -CD) на респираторную активность митохондрий печени крыс при воздействии НОСІ.

Материалы и методы исследования. Митохондрии выделяли, используя метод дифференциального центрифугирования [1]. Дыхание митохондрий регистрировали полярографически [2].

Результаты. Внесение в суспензию митохондрий НОСІ в концентрации 150 мкМ индуцирует выраженное нарушение дыхательной активности митохондрий. НОСІ вызывает незначительное увеличение скорости субстрат-зависимого дыхания (V_2) и существенно снижает скорость потребления кислорода, сопряженного с фосфорилированием (V_3), при использовании сукцината в качестве субстрата энергизации митохондрий. Это приводит к уменьшению коэффициента акцепторного контроля (АК) и коэффициента фосфорилирования (АДФ/О). При этом кверцетин и комплекс кверцетин-НР- β -CD оказали значительный протекторный эффект на параметры респираторной активности митохондрий. Кверцетин оказался более эффективным в липидном бислое – вероятно, гидрофобность является ключевым фактором в предотвращении НОСІ-индуцированного повреждения в мембране митохондрий.

Выводы. Индуцируемый НОС1 (150 мкМ) окислительный стресс в митохондриях вызывает ряд изменений, что сопровождалось нарушением параметров дыхания митохондрий (V_2 , V_3 , АК) при использовании сукцината в качестве субстрата дыхания. Нарушение параметров митохондриального дыхания при действии НОС1 может быть обусловлено окислением белковых тиоловых групп и повреждением комплексов электрон-транспортной цепи, снижением активности ферментов цикла трикарбоновых кислот.

Известно, что гипохлорная кислота вызывает окислительные повреждения клеточных белков и мембран, включая окисление сульфгидрильных групп, формирование хлоргидринов жирных кислот и холестерина. Об участии свободных жирных кислот в разобщающем эффекте НОС1, которые образуются в присутствии НОС1 в результате гидролиза фосфолипидов митохондриальных мембран, свидетельствует характер воздействия этого соединения на величину АДФ/О и дыхательного контроля митохондрий. Кверцетин предотвращает ингибирование дыхательной активности митохондрий при НОС1-индуцированном повреждении. Таким образом, кверцетин, известный антиоксидант, может инактивировать окислительное воздействие НОС1.

Литература

1. Johnson, D. Isolation of liver or kidney mitochondria / D. Johnson, H. A. Lardy // *Methods in Enzymology*. – 1967. – Vol. 10. – P. 94–101.
2. Oxygen-related processes in red blood cells exposed to tert-butyl hydroperoxide / I. K. Dremza [et al.] // *Redox Report*. – 2006. – Vol. 11, № 4. – P. 185–192.