

ЭФФЕКТ КВЕРЦЕТИНА И КОМПЛЕКСА КВЕРЦЕТИН-ГИДРОКСИПРОПИЛ- β -ЦИКЛОДЕКСТРИН ПРИ ОКИСЛИТЕЛЬНОМ ПОВРЕЖДЕНИИ МИТОХОНДРИЙ *IN VITRO*

Коваленя Т.А., Ильич Т.В., Савко А.И., Храмова П.С.

Гродненский государственный университет имени Янки Купалы, Гродно, Беларусь

Кверцетин – хорошо изученный флавоноид, широко распространен в растительном мире. Существенный интерес представляет способность полифенолов, в том числе кверцетина, модулировать митохондриальный биогенез, регулировать формирование пор высокой проницаемости, мембранный потенциал, респираторную активность митохондрий [1]. В данной работе мы оценили эффекты флавоноида кверцетина и его наноструктурированного комплекса с гидроксипропил- β -циклодекстрином (НР- β -CD) на респираторную активность митохондрий печени крыс при окислительном стрессе, индуцируемом терт-бутилгидропероксидом (tBHP), водорастворимым аналогом гидроперекисей липидов (700 мкМ).

Комплекс кверцетин-НР- β -CD получали методом, описанным И. М. Савиком и соавт. [2]. Митохондрии печени крыс выделяли методом дифференциального центрифугирования [3]. Респираторную активность митохондрий печени крыс регистрировали полярографически, используя электрод Кларка, встроенный в герметическую термостатируемую ячейку [4].

При внесении в суспензию митохондрий tBHP (700 мкМ), наблюдаем значительное нарушение респираторной и синтетической активности митохондрий: увеличивается скорость субстрат-стимулируемого дыхания V_2 и снижается скорость АДФ-стимулируемого дыхания V_3 (в качестве субстрата использовали сукцинат). Коэффициент АК вследствие полного разобщения процессов окисления и фосфорилирования достигал 1, а коэффициент фосфорилирования АДФ/О уменьшался на 40 %. Предварительное внесение в суспензию митохондрий флавоноида кверцетина и комплекса кверцетин-НР- β -CD (50 мкМ) несколько снижало скорость субстрат-стимулируемого дыхания V_2 в присутствии сукцината (на 25 %). Кверцетин и комплекс включения не оказали влияния на скорость АДФ-стимулируемого дыхания на достоверном уровне. Как кверцетин (10–50 мкМ), так и комплекс кверцетин-НР- β -CD (10–50 мкМ) не влияют на значение коэффициента фосфорилирования на фоне tBHP (700 мкМ). В то же время коэффициент АК в присутствии кверцетина и комплекса кверцетин-НР- β -CD увеличивается на 25 %. При моделировании окислительного стресса tBHP (700 мкМ) различий в эффектах кверцетина и комплекса не обнаружено. Таким образом, обнаружен аддитивный эффект кверцетина и его комплекса и окислителя tBHP. Ранее подобный эффект ЭГКГ был показан Mezera и соавторами [5]. В то же время частичное восстановление коэффициента АК при окислительном воздействии свидетельствует об определенном протекторном эффекте кверцетина/комплекса кверцетин-НР- β -CD.

Библиографические ссылки

1. Ortega R., Garci N. The flavonoid quercetin induces changes in mitochondrial permeability by inhibiting adenine nucleotide translocase // J. Bioenerg. Biomembr. 2009. Vol. 41, № 1. P. 41–47.
2. Savic I.M., Savic Gajic I.M., Mladenovic J. et al. Investigation of properties and structural characterization of the quercetin // J. Incl. Phenom. Macrocycl. Chem. 2015. Vol. 82. P. 383–394.
3. Johnson D., Lardy H.A. Isolation of liver or kidney mitochondria // J. Methods Enzymol. 1967. Vol. 10. P. 94–101.
4. Dremza I.K., Lapshina E.A., Kujawa J. et al. Oxygen-related processes in red blood cells exposed to tert-butyl hydroperoxide // Redox Rep. 2006. Vol. 11. № 4. P. 185–192.
5. Mezera V., Endlicher R., Kucera O. Effects of Epigallocatechin Gallate on TBHydroperoxide-Induced Mitochondrial Dysfunction // Oxid. Med. Cell. Longev. 2016. Vol. 2016. P. 1–8.