

## ВЛИЯНИЕ ЭКЗОГЕННОГО МЕЛАТОНИНА НА АНТИОКСИДАНТНУЮ ЗАЩИТУ ПЕЧЕНИ И ТОНКОГО КИШЕЧНИКА СИРИЙСКОГО ХОМЯКА (*MESOCRICETUS AURATUS*)

Антонова Е.П.,  
Володина А.Д.,  
Илюха В.А.

Институт биологии – обособленное подразделение ФГБУН Федеральный исследовательский центр «Карельский научный центр РАН» (185910, г. Петрозаводск, ул. Пушкинская, 11, Россия)

Автор, ответственный за переписку:  
Антонова Екатерина Петровна,  
e-mail: antonova88er@mail.ru

### РЕЗЮМЕ

**Обоснование.** По причине возрастающего светового загрязнения и освоения новых северных территорий поиск препаратов, повышающих адаптационные возможности организма, является перспективным.

**Цель исследования:** изучить влияние экзогенного мелатонина на антиоксидантную защиту печени и тонкого кишечника самок сирийского хомяка (*Mesocricetus auratus*) в фотопериодических условиях Севера.

**Материалы и методы.** Хомяки были разделены на две группы: контроль (LD: 12 ч свет/12 ч темнота; n = 12) и опыт (NL: постепенное уменьшение продолжительности световой фазы дня от 19:36 ч/4:24 ч до 12 ч/12 ч, наблюдаемое в г. Петрозаводске в период с 25.06.18 по 25.09.18; n = 24). В целях коррекции физиологического состояния хомякам группы NL добавляли в воду мелатонин в ночное время (100 мкг/животное) (NL + mel).

**Результаты.** Содержание животных в NL-режиме привело к снижению содержания глутатиона и активностей супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы на начальном этапе эксперимента и повышению уровня ТБК-реактивных продуктов (ТБК-РП) в начале и через месяц эксперимента в печени по сравнению с LD-режимом. Обнаружено, что в тонком кишечнике активность супероксиддисмутазы, а также уровни глутатиона (начальный и промежуточный этапы) и ТБК-РП (конец опыта) были значительно выше в группе NL, чем у хомяков группы LD. Концентрации ТБК-РП в печени и тонком кишечнике через 1 и 3 месяца были снижены в группе NL + mel по сравнению с группой NL.

**Заключение.** Полученные результаты свидетельствуют о чувствительности антиоксидантной защиты в тканях печени и тонкого кишечника к фотопериоду и экзогенному мелатонину у сирийского хомяка. Показано, что экзогенный мелатонин способен снижать уровень ТБК-РП и повышать активность СОД и каталазы в световых условиях Севера (NL + mel).

**Ключевые слова:** световой режим, мелатонин, антиоксидантная система, печень, тонкий кишечник

**Для цитирования:** Антонова Е.П., Володина А.Д., Илюха В.А. Влияние экзогенного мелатонина на антиоксидантную защиту печени и тонкого кишечника сирийского хомяка (*Mesocricetus auratus*). *Acta biomedica scientifica*. 2021; 6(4): 265-272. doi: 10.29413/ABS.2021-6.4.24

Статья поступила: 02.06.2021

Статья принята: 06.08.2021

Статья опубликована: 12.10.2021

## EFFECT OF EXOGENOUS MELATONIN ON THE ANTIOXIDANT DEFENSE SYSTEM IN THE LIVER AND SMALL INTESTINE OF THE SYRIAN HAMSTER (*MESOCRICETUS AURATUS*)

Antonova E.P.,  
Volodina A.D.,  
Ilyukha V.A.

Institute of Biology of Karelian  
Research Centre of the Russian  
Academy of Sciences (Pushkinskaya str.  
11, Petrozavodsk 185910, Russian  
Federation)

Corresponding author:  
Ekaterina P. Antonova,  
e-mail: antonova88ep@mail.ru

### ABSTRACT

**Background.** Due to the growing light pollution and the development of new territories, including northern ones, the search for drugs that increase the adaptive capacity of the organism is promising.

**The aim.** We studied the effects of the exogenous melatonin (100 µg/day/animal) on antioxidant status of liver and small intestine in Syrian hamsters (*Mesocricetus auratus*) in the light conditions of North-West of Russia (Petrozavodsk, northern lighting – NL).

**Materials and methods.** Female hamsters were exposed to a 12/12 light/dark cycle (LD; n = 12) or NL for 3 months. In NL light conditions hamsters were divided into two groups: NL-control (received placebo; n = 12) and NL-mel (received melatonin; n = 12). The study was conducted from the period of the summer solstice – June 25 (NL: 19.36/4.24) to September 25 (NL: 12/12) (autumn equinox).

**Results.** Animals were kept in the NL conditions had decreased the levels of GSH and activities of antioxidant enzymes (superoxide dismutase (SOD) and catalase) at initial stage of experiment as well as increased TBA reactive substances (TBARS) level at the beginning and after a month of the experiment in the liver in comparison to control (LD). It was observed that in the small intestine the activities of SOD and the levels of GSH (initial and intermediate stages) and TBARS (end of the experiment) were significantly higher in NL in comparison to LD. Liver and small intestine TBARS concentrations after one and three months of the experiment were decreased in NL-mel in comparison to NL-control.

**Conclusion.** The results of the study indicate the sensitivity of the antioxidant defense system in the tissues of the liver and small intestine of Syrian hamster to the photoperiod and exogenous melatonin. The present study revealed that exogenous melatonin was able to reduce the level of TBARS and increase the activity of SOD and CAT in the light conditions of North-West of Russia.

**Key words:** light mode, melatonin, antioxidant system, liver, small intestine

**For citation:** Antonova E.P., Volodina A.D., Ilyukha V.A. Effect of exogenous melatonin on the antioxidant defense system in the liver and small intestine of the Syrian hamster (*Mesocricetus auratus*). *Acta biomedica scientifica*. 2021; 6(4): 265-272. doi: 10.29413/ABS.2021-6.4.24

Received: 02.06.2021

Accepted: 06.08.2021

Published: 12.10.2021

## ОБОСНОВАНИЕ

Среди приоритетных направлений экологической и экстремальной медицины особое значение имеет изучение адаптационных возможностей организма с помощью направленного влияния внешних факторов. Так, за последние годы проведено большое количество исследований, посвящённых влиянию световых режимов на организм лабораторных животных и человека [1, 2]. Исследования в этой области весьма разнообразны, при этом в большинстве случаев изучается влияние искусственно созданных световых условий – постоянного освещения LL (24 ч свет – Light) и постоянной темноты DD (24 ч темнота – Dark), в то время как сведения о гомеостаз-поддерживающих механизмах в смоделированных условиях, учитывающих особенности годовой фотопериодичности северных районов, крайне малочисленны и фрагментарны.

Свет является главным сигналом окружающей среды, с помощью которого животные определяют время для своей суточной активности. У млекопитающих реакция организма на изменение световых условий окружающей среды обусловлена функцией центральных циркадных биологических часов (супрахизматические ядра (СХЯ) передней части гипоталамуса) [3]. Световой сигнал, получаемый сетчаткой глаза, передаётся в СХЯ и затем распространяется по всему организму посредством автономной нервной системы и гормона пинеальной железы (ПЖ) – мелатонина (N-ацетил-5-метокситриптамиин) [4]. Многочисленные функции мелатонина тесно связаны с его pleiotропными эффектами в центральной нервной системе и периферических тканях [5]. Прежде всего, гормон известен своими антиоксидантными свойствами [4]. Мелатонин участвует в поддержании гомеостаза между антиоксидантами и прооксидантами в клетке, обезвреживая активные формы кислорода (АФК) и повышая экспрессию генов и активность антиоксидантных ферментов [4, 5].

Известно, что ритм синтеза мелатонина в ПЖ имеет высокоамплитудный характер: свет оказывает ингибирующее, а темнота, напротив, стимулирующее влияние на продукцию этого гормона [3]. Нарушение суточной цикличности его синтеза, например, при воздействии света ночью (световое загрязнение, полярный день или белые ночи на Севере), как правило, приводит к нарушению функционирования органов и физиологических систем у млекопитающих [1–6]. В исследованиях на крысах было показано, что световые условия Севера способствуют рассогласованию работы ферментативного и неферментативного звеньев антиоксидантной системы органов [1]. В связи с этим целью настоящего исследования было изучение влияния экзогенного мелатонина на антиоксидантный статус печени и тонкого кишечника самок сирийского хомяка (*Mesocricetus auratus* Waterhouse, 1839) в фотопериодических условиях Севера (NL: уменьшение продолжительности световой фазы дня).

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследования выполнены на научном оборудовании Центра коллективного пользования ФГБУН Федерального исследовательского центра «Карельский научный центр РАН» (КарНЦ РАН) в соответствии с рекомендациями этического комитета Института биологии КарНЦ РАН (выписка от 14.05.2018). Опыты проводили на самках *M. auratus* (ООО «КролИнфо»). Выбор объекта изучения был определён биологическими особенностями *M. auratus*. Эволюционное становление *M. auratus* как вида происходило при фотопериоде, значительно отличающемся от такового на Севере, что делает допустимым оценить влияние «нестандартного» режима NL в модельных экспериментах. Все животные содержались в стандартных помещениях вивария ФГБОУ ВО «Петрозаводский государственный университет» площадью 25 м<sup>2</sup> в индивидуальных клетках размером 42 × 26 × 18,5 см при температуре 23 ± 1 °C и влажности в диапазоне от 45 до 55 %, в качестве подстилочного материала использовали древесную стружку. Хомяки получали стандартный готовый лабораторный корм (ЗАО «Тосненский комбикормовый завод», ГОСТ P50258-92) и фильтрованную водопроводную воду без ограничений. В возрасте 6,5 мес. животные (n = 36) были разделены на 2 группы: контроль (LD, стандартные световые условия «12 ч свет/12 ч темнота») и опыт (NL, освещение, свойственное для северо-запада России в период летнего солнцестояния – «19:36 ч свет/4:24 ч темнота») (рис. 1). После адаптации к фотопериоду (2 недели) группа NL была разделена на две подгруппы: NL (плацебо, хомяки получали питьевую воду без мелатонина) и NL + mel (хомякам добавляли 5 раз в неделю в питьевую воду мелатонин на ночь (100 мкг на животное)). Экспериментальное моделирование фотопериода Севера включало ежедневное изменение световых условий (уменьшение светового дня). Исследование проводили с 25.06.18 (NL, 19:36 ч/4:24 ч) по 25.09.18 (NL, 12 ч/12 ч, день осеннего равноденствия). К концу эксперимента фотопериод NL соответствовал LD (по продолжительности и по времени начала светлой фазы суток) (рис. 1).

Препарат мелатонин (Sigma-Aldrich, США), растворённый в этаноле, добавляли в питьевую воду в концентрации 10 мг/л, конечная концентрация этанола составляла < 0,01 % для всех экспериментальных групп. Свежие растворы готовились два раза в неделю: в вечернее время в клетки устанавливались покрытые алюминиевой фольгой поилки (по 10 мл раствора на животное). В среднем хомяки выпивали около 10–15 мл воды в день, при этом 95 % от этого общего суточного количества потреблялось в ночное время, таким образом, используемая дозировка мелатонина была приблизительно 100 мкг мелатонина в день на животное. Выбор данной дозы препарата осуществлялся согласно результатам исследования на сирийских хомяках [7]: добавление мелатонина в питьевую воду сирийским хомякам в ночное время в концентрации от 10 мг/л приводило к росту уровня этого гормона в крови.



**РИС. 1.**  
 Схема проведённого эксперимента: LD – стандартное освещение «12 ч свет/12 ч темнота»; NL – экспериментально смоделированные световые условия Севера; NL + mel – группа хомяков, получавших мелатонин с питьевой водой на ночь

**FIG. 1.**  
 Scheme of the experiment: LD – standard lighting “12 h light/12 h dark”; NL – photoperiodic conditions of North; NL + mel – group of animals that received melatonin at night

Мы исследовали антиоксидантную защиту печени и тонкого кишечника, поскольку данные органы участвуют в синтезе и метаболизме экстрапинеального мелатонина (т. е. продуцированного вне ПЖ) [8]. После адаптации к световым режимам и через 1 (NL, 18/6) и 3 месяца (NL, 12/12) эксперимента отбирали образцы тканей органов (печень и тонкий кишечник) (по 4 самки в каждой группе), троекратно промывали охлаждённым физиологическим раствором и хранили в морозильной камере (при  $-80\text{ }^{\circ}\text{C}$ ) до проведения анализа. Спектрофотометрически (спектрофотометр Thermo Spectronic Genesys 20 «ThermoFisher Waltham», США; спектрофотометр СФ-2000, Россия) исследовали активности СОД [9] и каталазы [10], а также содержание восстановленного глутатиона (GSH) [11] и уровень соединений, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой (ТБК-реактивных продуктов (ТБК-РП)), в том числе и малонового диальдегида в образцах тканей [12]. Активность антиоксидантных ферментов рассчитывали на 1 мг белка (в усл. ед.), количество ТБК-РП и GSH выражали в мкмоль/г ткани. Данные обрабатывали статистическими методами с использованием MS Excel и Statgraphics. Оценка различий межгрупповых показателей проводилась с применением U-критерия Манна – Уитни, а внутригрупповых – с применением W-критерия Вилкоксона. Статистически значимыми считали различия с  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ

В ходе выполнения исследования была проведена оценка антиоксидантного статуса печени и тонкого кишечника у самок сирийского хомяка в различных световых режимах (LD, NL) и при введении экзогенного мелатонина в фотопериодических условиях Севера (NL + mel). Содержание животных в NL-режиме привело к снижению активности супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы в печени на начальном этапе эксперимента по сравнению с контролем, однако после первого месяца исследований различий между изученными группами в активности антиоксидантных ферментов не было обнаружено (табл. 1). По истечению 3 месяцев (несмотря на сходство фотопериодов LD и NL) выявлено увеличение активности каталазы в печени хомяков в группе NL по сравнению с группой LD (табл. 1). Помимо этого, в начале эксперимента содержание низкомолекулярного антиоксиданта GSH в печени у животных группы NL было ниже, чем у хомяков группы LD. На промежуточном этапе и в конце опыта не наблюдалось различий между группами LD и NL по уровню GSH в печени (табл. 1).

Уровень перекисного окисления липидов (ПОЛ), оцениваемый по количеству ТБК-РП, в печени животных опытной группы (NL) был выше, чем у контрольных жи-

**ТАБЛИЦА 1**  
**МЕДИАНЫ ЗНАЧЕНИЙ АКТИВНОСТИ**  
**АНТИОКСИДАНТНЫХ ФЕРМЕНТОВ И СОДЕРЖАНИЯ**  
**ГЛУТАТИОНА В ПЕЧЕНИ И ТОНКОМ КИШЕЧНИКЕ**  
**СИРИЙСКОГО ХОМЯКА (*M. AURATUS*) (В СКОБКАХ –**  
**НИЖНИЙ И ВЕРХНИЙ КВАРТИЛИ)**

**TABLE 1**  
**MEDIAN VALUES OF ANTIOXIDANT ENZYME ACTIVITIES**  
**AND THE GLUTATHIONE CONTENT IN THE LIVER**  
**AND THE SMALL INTESTINE OF THE SYRIAN HAMSTER**  
**(*M. AURATUS*) (LOWER AND UPPER QUARTILES ARE**  
**SHOWN IN PARENTHESES)**

Активность супероксиддисмутазы, усл. ед./мг белка						
Группы	Печень			Тонкий кишечник		
	25 июня	25 июля	25 сентября	25 июня	25 июля	25 сентября
LD	7,54 (7,08; 7,65)	8,21 (7,67; 8,87)	4,51 (4,37; 4,99)	1,70 (1,48; 1,77)	1,92 (1,64; 2,16)	1,64 (1,32; 1,86)
NL	6,51 (6,01; 6,96)*	7,91 (7,55; 8,16)	4,48 (3,76; 5,84)	2,34 (2,09; 3,44)*	2,50 (2,19; 3,97*)	1,43 (1,29; 1,55)
NL + mel	6,51 (6,01; 6,96)	10,18 (9,12; 10,69)*	4,67 (3,79; 5,79)	2,34 (2,09; 3,44)	2,38 (1,94; 3,11)	1,74 (1,60; 2,09)*
Активность каталазы, усл. ед./мг белка						
Группы	Печень			Тонкий кишечник		
	25 июня	25 июля	25 сентября	25 июня	25 июля	25 сентября
LD	12,67 (10,88; 14,07)	10,54 (9,44; 11,66)	8,74 (6,97; 9,36)	0,165 (0,081; 0,195)	0,154 (0,126; 0,256)	0,163 (0,145; 0,216)
NL	9,54 (9,21; 10,02)*	10,27 (8,55; 11,60)	10,09 (9,52; 13,91)*	0,186 (0,128; 0,193)	0,181 (0,126; 0,211)	0,129 (0,115; 0,135)*
NL + mel	9,54 (9,21; 10,02)	10,57 (9,84; 11,92)	10,89 (9,98; 11,77)	0,186 (0,128; 0,193)	0,190 (0,169; 0,269)	0,174 (0,140; 0,257)*
Содержание восстановленного глутатиона, мкмоль/г ткани						
Группы	Печень			Тонкий кишечник		
	25 июня	25 июля	25 сентября	25 июня	25 июля	25 сентября
LD	10,55 (10,30; 11,21)	10,59 (10,47; 12,94)	6,29 (6,11; 8,12)	3,51 (3,31; 3,53)	4,78 (3,29; 5,08)	4,69 (3,43; 5,38)
NL	3,36 (7,87; 9,15)*	10,16 (8,01; 10,59)	7,79 (6,52; 80,5)	3,46 (3,36; 3,64)	5,90 (5,09; 6,26)*	4,02 (3,15; 5,01)
NL + mel	3,36 (7,87; 9,15)	11,23 (9,32; 13,15)	7,61 (6,52; 8,35)	3,46 (3,36; 3,64)	4,27 (4,22; 4,84)*	4,34 (3,75; 4,82)

**Примечание.** LD – стандартное освещение «12 ч свет/12 ч темнота»; NL – экспериментально смоделированные световые условия Севера; NL + mel – группа хомячков, получавших мелатонин 5 раз в неделю с питьевой водой на ночь; \* – различия статистически значимы между группами LD и NL в один и тот же временной период ( $p < 0,05$ ); ♦ – различия статистически значимы между группами NL и NL + mel в один и тот же временной период ( $p < 0,05$ ).

вотных в начале эксперимента и после первого месяца воздействия фотопериода NL (рис. 2). Возможно, это связано с тем, что в летне-осенний период на Севере наблюдается резкое изменение фотопериодических условий. Так, например, за три месяца (с периода летнего солнцестояния до дня осеннего равноденствия) продолжительность светлой фазы суток сокращается на 7 часов. Подобное изменение световых условий несвойственно для видов (в том числе для человека), сформировавшихся в условиях стандартно регулярно чередующего режима «12 ч день/12 ч ночь», и может вызывать разбалансировку физиологических процессов и световой десинхронизации [2, 6]. Проблема нарушения суточного ритма

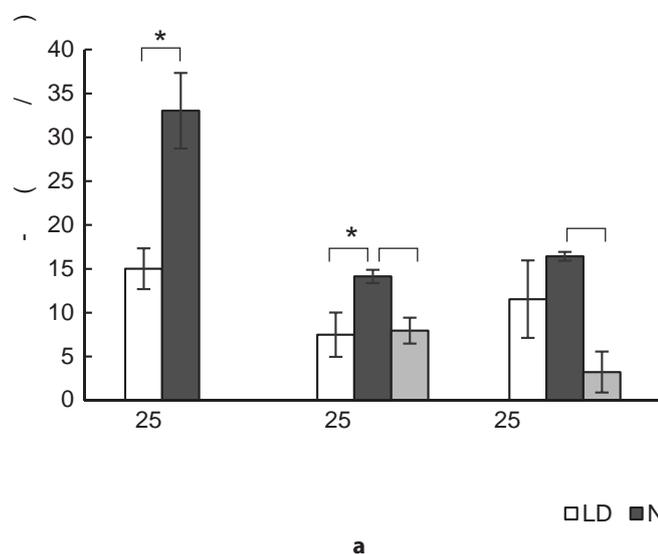
синтеза мелатонина актуальна для проживающих на Севере, поэтому поиск препаратов в целях коррекции физиологических процессов в периоды «нестандартного» светового режима является перспективным. Ранее было показано, что дисбаланс синтеза мелатонина ПЖ способен приводить к росту продукции АФК в клетках печени [13, 14]. В нашем эксперименте, в целях нивелирования эффектов периода резкого снижения продолжительности светлой фазы суток в NL хомякам добавляли гормон мелатонин (NL + mel), обладающий антиоксидантными свойствами как внутри клетки, так и в межклеточном пространстве [5]. Мелатонин и его метаболиты участвуют в нейтрализации около 10 видов АФК [4, 5]. В допол-

нение к этому гормон ограничивает утечку электронов из электрон-транспортной цепи митохондрий, что приводит к снижению продукции супероксид-анион-радикала [4]. Непрямые антиоксидантные эффекты мелатонина связаны с активизацией ядерных рецепторов RZR/ROR – транскрипционных факторов, принадлежащих к семейству связанных с ретиноевой кислотой орфанных рецепторов. Эти факторы в ядре регулируют транскрипцию путём связывания с промоторной областью генов-мишеней (в том числе антиоксидантных ферментов: СОД, каталазы, глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы) [4, 5]. В нашем эксперименте применение препарата мелатонина (NL + mel) приводило к увеличению только активности СОД на промежуточном этапе в печени сирийских хомяков по сравнению с NL (табл. 1, рис. 2). Не обнаружено статистически значимого влияния экзогенного мелатонина на активность каталазы и содержание GSH после первого месяца и на все исследуемые звенья антиоксидантной защиты в печени у животных группы NL + mel в конце опыта. Несмотря на вышеописанный факт, введение мелатонина вызвало снижение уровня ТБК-РП (после первого месяца и до конца эксперимента) в печени сирийского хомяка по сравнению с соответствующими показателями животных в NL-режиме (табл. 1, рис. 2), что, вероятно, связано с прямыми антиоксидантными свойствами гормона. Схожие результаты были получены в исследованиях на крысах: добавление экзогенного мелатонина животным, находящимся в условиях постоянного освещения, приводило к снижению уровня ПОЛ в тканях органов [14].

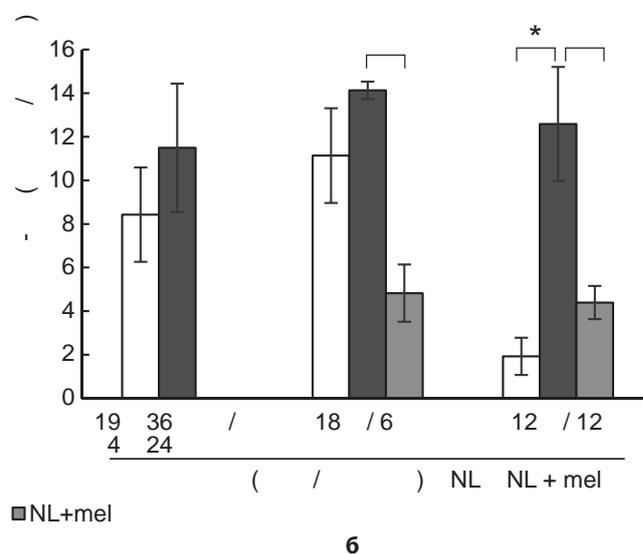
В тонком кишечнике хомяков также было обнаружено влияние световых условий на активность ферментов: у животных в группе NL выявлено увеличение активности СОД (на начальном этапе и через месяц эксперимента) и снижение активности СОД и каталазы ( $p < 0,05$ ) в конце эксперимента по сравнению с группой LD (табл. 1). Рассогласование работы ферментов антиоксидантной системы способно приводить к увеличению ПОЛ в тонком кишечнике и к снижению функциональной активности данного участка желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Возможно, поэтому уровни GSH (после первого месяца) и ТБК-РП (конец эксперимента) в данном органе были выше в группе NL, чем у животных группы LD.

Введение мелатонина оказало влияние на все исследуемые показатели в тонком кишечнике сирийских хомяков. В конце эксперимента уровни активности СОД и каталазы в группе NL + mel были выше (непрямые антиоксидантные свойства мелатонина), чем при NL-режиме и соответствовали показателям контрольной группы. На промежуточном этапе эксперимента в группе NL + mel не обнаружено изменений активности антиоксидантных ферментов, однако наблюдалось снижение уровня GSH в тонком кишечнике по сравнению животными в группе NL. Данный факт не согласуется с ранее выявленными эффектами мелатонина – гормон активизирует синтез GSH, тем самым улучшая восстановительный потенциал тканей [4].

Помимо этого, в результате применения мелатонина выявлено снижение уровня ПОЛ в тонком кишеч-



**РИС. 2.** Уровень ТБК-РП в печени (а) и тонком кишечнике (б) сирийского хомяка (*M. auratus*): LD – стандартное освещение «12 ч свет/12 ч темнота»; NL – экспериментально смоделированные световые условия Севера; NL + mel – группа хомяков, получавших мелатонин с питьевой водой на ночь; \* – различия статистически значимы между группами LD и NL в один и тот же временной период ( $p < 0,05$ ); ♦ – различия статистически значимы между группами NL и NL + mel в один и тот же временной период ( $p < 0,05$ )



**FIG. 2.** Levels of TBARS in the liver (a) and the small intestine (б) of the Syrian hamster (*M. auratus*): LD – standard lighting “12 h light/12 h dark”; NL – photoperiodic conditions of North; NL + mel – group of animals that received melatonin at night; \* – statistically significant differences between the animals from LD and NL groups of the same period ( $p < 0.05$ ); ♦ – statistically significant differences between the animals from NL and NL + mel groups of the same period ( $p < 0.05$ )

нике в группе NL + mel относительно уровня в группе NL как на промежуточном этапе, так и в конце эксперимента, что указывает на усиление антиоксидантной защиты тонкого кишечника хомяков в этом режиме (рис. 2). Необходимо отметить, что в ЖКТ вырабатывается в 400 раз больше мелатонина, чем в шишковидной железе, но почти 90 % гормона метаболизируется в клетках печени [8]. Несмотря на это, экстрапинеальный мелатонин действует аутокринно в органах пищеварительной системы и выполняет многочисленные функции (антиоксидантная, противовоспалительная, регуляция активности пищеварительных ферментов) [8, 15]. Вполне вероятно, что обнаруженное нами усиление антиоксидантной защиты тонкого кишечника связано с участием мелатонина в регуляции баланса между прооксидантными и антиоксидантными процессами в клетке. Антиоксидантные эффекты мелатонина выявлены в различных отделах ЖКТ, так, например, он ускоряет заживление хронических язв желудка путём стимуляции микроциркуляции, взаимодействуя с простагландинами и предотвращая увеличение продукции АФК [15, 16].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, содержание сирийских хомяков в NL-режиме привело к изменению активности антиоксидантных ферментов и увеличению уровня ПОЛ в тканях печени (на начальном и промежуточном этапе эксперимента) и тонкого кишечника (в конце эксперимента) по сравнению с соответствующими показателями контрольных животных. Введение экзогенного мелатонина в фотопериодических условиях северо-запада России оказало положительный эффект на изучаемую систему – выявлено снижение количества ТБК-РП в группе NL + mel. Полученные в ходе исследования результаты способствуют расширению научных знаний о стратегиях приспособлений к специфическим фотопериодическим условиям Севера, а также пониманию механизмов предотвращения их патологических последствий.

### Источник финансирования

Финансовое обеспечение исследований осуществлялось из средств федерального бюджета на выполнение государственного задания КарНЦ РАН (0218-2019-0073).

### Конфликт интересов

Авторы данной статьи сообщают об отсутствии конфликта интересов.

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

- Vinogradova IA, Anisimov VN, Bukalev AV, Ilyukha VA, Khizhkin EA, Lotosh TA, et al. Circadian disruption induced by light-at-night accelerates aging and promotes tumorigenesis in young but not in old rats. *Aging (Albany NY)*. 2010; 2(2): 82-92. doi: 10.18632/aging.100120
- Plano SA, Casiraghi LP, García Moro P, Paladino N, Golombek DA, Chiesa JJ. Circadian and metabolic effects of light: Implications in weight homeostasis and health. *Front Neurol*. 2017; 8: 558. doi: 10.3389/fneur.2017.00558
- Logan RW, McClung CA. Rhythms of life: Circadian disruption and brain disorders across the lifespan. *Nat Rev Neurosci*. 2019; 20(1): 49-65. doi: 10.1038/s41583-018-0088-y
- Reiter RJ, Mayo JC, Tan DX, Sainz RM, Alatorre-Jimenez M, Qin L. Melatonin as an antioxidant: Under promises but over delivers. *J Pineal Res*. 2016; 61(3): 253-278. doi: 10.1111/jpi.12360
- Ferlazzo N, Andolina G, Cannata A, Costanzo MG, Rizzo V, Currò M, et al. Is melatonin the cornucopia of the 21<sup>st</sup> century? *Antioxidants (Basel)*. 2020; 9(11): 1088. doi: 10.3390/antiox9111088
- Touitou Y, Reinberg A, Touitou D. Association between light at night, melatonin secretion, sleep deprivation, and the internal clock: Health impacts and mechanisms of circadian disruption. *Life Sci*. 2017; 173: 94-106. doi: 10.1016/j.lfs.2017.02.008
- Gibbs FP, Vriend J. Counterantigonadotropic effect of melatonin administered via the drinking water. *Endocrinology*. 1983; 113(4): 1447-1451. doi: 10.1210/endo-113-4-1447
- Jaworek J, Nawrot-Porabka K, Leja-Szpak A, Bonior J, Szklarczyk J, Kot M, et al. Melatonin as modulator of pancreatic enzyme secretion and pancreatoprotector. *J Physiol Pharmacol*. 2007; 58(6): 65-80.
- Misra HP, Fridovich F. The role of superoxide anion in the autoxidation of epinephrine and a simple assay for superoxide dismutase. *J Biol Chem*. 1972; 247(10): 3170-3175.
- Bears RF, Sizer IN. A spectral method for measuring the breakdown of hydrogen peroxide by catalase. *J Biol Chem*. 1952; 195(1): 133-140.
- Sedlak J, Lindsay RH. Estimation of total, protein-bound and non-protein sulfhydryl groups in tissue with Ellman's reagent. *Anal Biochem*. 1968; 25(1): 192-205. doi: 10.1016/0003-2697(68)90092-4
- Kitabchi AE, Challoner DR, Williams RH. Respiration and lipid peroxidation in tocopherol deficient rat hearts. *Proc Soc Exp Biol Med*. 1968; 127(2): 647-650. doi: 10.3181/00379727-127-32764
- Zhang JJ, Meng X, Li Y, Zhou Y, Xu DP, Li S, et al. Effects of melatonin on liver injuries and diseases. *Int J Mol Sci*. 2017; 18(4): 673. doi: 10.3390/ijms18040673
- Baydaş G, Erçel E, Canatan H, Dönder E, Akyol A. Effect of melatonin on oxidative status of rat brain, liver and kidney tissues under constant light exposure. *Cell Biochem Funct*. 2001; 19(1): 37-41. doi: 10.1002/cbf.897
- Glenister R, McDaniel K, Francis H. Therapeutic actions of melatonin on gastrointestinal cancer development and progression. *Transl Gastrointest Cancer*. 2013; 2(1): 11-20. doi: 10.3978/j.issn.2224-4778.2012.08.03
- Tas U, Ayan M, Sogut E, Kuloglu T, Uysal M, Tanriverdi HI, et al. Protective effects of thymoquinone and melatonin on intestinal ischemia-reperfusion injury. *Saudi journal of gastroenterology*. 2015; 21(5): 284-289. doi: 10.4103/1319-3767.166203

**Сведения об авторах**

**Антонова Екатерина Петровна** – кандидат биологических наук, старший научный сотрудник лаборатории экологической физиологии животных, Институт биологии – обособленное подразделение ФГБУН Федеральный исследовательский центр «Карельский научный центр РАН», e-mail: antonova88ep@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4740-2141>

**Володина Анастасия Дмитриевна** – ведущий биолог лаборатории экологической физиологии животных, Институт биологии – обособленное подразделение ФГБУН Федеральный исследовательский центр «Карельский научный центр РАН», e-mail: myshonog@rambler.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0016-7017>

**Илюха Виктор Александрович** – доктор биологических наук, директор, Институт биологии – обособленное подразделение ФГБУН Федеральный исследовательский центр «Карельский научный центр РАН», e-mail: ilyukha@bio.krc.karelia.ru, <https://orcid.org/0000-0002-7085-4154>

**Information about the authors**

**Ekaterina P. Antonova** – Cand. Sc. (Biol.), Senior Research Officer at the Laboratory of Animal Ecophysiology, Institute of Biology of Karelian Research Centre of the Russian Academy of Sciences; e-mail: antonova88ep@mail.ru, <https://orcid.org/0000-0002-4740-2141>

**Anastasia D. Volodina** – Leading Biologist at the Laboratory of Animal Ecophysiology, Institute of Biology of Karelian Research Centre of the Russian Academy of Sciences; e-mail: myshonog@rambler.ru, <https://orcid.org/0000-0002-0016-7017>

**Viktor A. Ilyukha** – Dr. Sc. (Biol.), Director of the Institute of Biology of Karelian Research Centre of the Russian Academy of Sciences; e-mail: ilyukha@bio.krc.karelia.ru, <https://orcid.org/0000-0002-7085-4154>