

исследований не изменилось и составило – 0,7% от общего числа процедур, радионуклидные исследования также остались на прежнем уровне – 0,2%, в то время как компьютерные томографии увеличились с 1,5 до 1,7%.

**Выводы.** Полученные данные свидетельствуют о том, что в последние годы в Республике Беларусь:

1. Наблюдается положительная тенденция в динамике применяемых рентгенорадиологических методов исследований, проявляемая в снижении использования таких высокодозовых методов как рентгеноскопические исследования у взрослого и детского населения.

2. Продолжает сохраняться на том же уровне количество радионуклидных исследований.

3. В то же время заслуживает внимания рост частоты компьютерных томографий у взрослого и особенно детского населения.

Несмотря на небольшой процент использования, высокодозовые методы рентгенорадиологических исследований продолжают вносить существенный вклад в дозу медицинского облучения у взрослого и детского населения страны.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Кальницкий, С.А. Долгосрочный тренд медицинского облучения / С.А. Кальницкий // Радиационная гигиена и радиационная безопасность государства: история, современное состояние и перспективы развития: материалы научно-практ. конф. – М., 2017. – С. 62 – 64.

2. Радиационная медицина / Т.Б. Балтрукова [и др.] ; под ред. А.А. Алексанина, А.Н. Гребенюка. – СПб.: Политехника-сервис, 2013. – 151 с.

3. Александрович, А.С. Анализ динамики использования высокодозовых рентгенологических методов исследований при медицинском облучении населения Беларуси / А.С. Александрович, Т.И. Зиматкина // Радиационная гигиена и радиационная безопасность государства: история, современное состояние и перспективы развития: материалы научно-практ. конф. – М., 2017. – С. 64 – 65.

4. Здравоохранение в Республике Беларусь: офиц. стат. сб. за 2016 г. – Минск: ГУ РНМБ, 2017. – 277 с.

5. Здравоохранение в Республике Беларусь: офиц. стат. сб. за 2015 г. – Минск: ГУ РНМБ, 2016. – 278 с.

### **КОРРЕКЦИЯ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ В УСЛОВИЯХ АЛКОГОЛЬНОГО АБСТИНЕНТНОГО СИНДРОМА ПУТЕМ ВВЕДЕНИЯ L-АРГИНИНА**

***Алещик А.Ю., Шалесная С.Я.***

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»*

**Актуальность.** Этанол вызывает существенные повреждения печеночных клеток из-за его мембранотропности и способности изменять ключевые звенья клеточного обмена. Алкогольная токсичность может быть

опосредована развитием окислительного стресса (ОС), при котором происходит активация процессов перекисного окисления липидов избыточным образованием свободных радикалов [1].

Снижение функции антиоксидантной системы защиты клеток связано с нарушением баланса между продукцией свободных радикалов и функционированием ферментов собственной антиоксидантной защиты (АОЗ) клеток. Если антиоксидантная система не справляется с проблемой токсического действия активных форм кислорода, то в клетке развивается ОС, проявляющийся в нарушении равновесия между окислителями и антиоксидантами в пользу окислителей, который способен вызывать повреждение всех биомакромолекул и неизбежно вести к развитию ряда патологий, включая атеросклероз, нейродегенеративные заболевания (болезнь Хантингтона, Альцгеймера и Паркинсона, боковой амиотрофической склероз т.д.), ишемию. При этом происходит увеличение количества молекулярных повреждений в генетическом аппарате клеток, вызванных активными формами кислорода и снижение функции антиоксидантной системы и других защитных механизмов в организме [7, 6]. В связи с этим поиск веществ, способных влиять на антиоксидантный статус клетки, является актуальной задачей современной биологии и медицины.

L-аргинин обладает широким спектром физиологического действия, обусловленным её многосторонней метаболической ролью в организме. Назначение L-аргинина значительно улучшает эндотелиальную функцию при патологиях сердечно-сосудистой системы (гиперхолестеринемия, атеросклероз, гипертензия) [3]. Введение L-аргинина при хронической алкогольной интоксикации вызывает снижение перекисного окисления липидов, уровня эндотоксина в крови, предотвращает развитие воспаления, фиброза, некроза и ожирения печени [2]. Следовательно, L-аргинин вызывает интерес к исследованию коррекции нарушений, образованных алкогольной интоксикацией.

**Цель исследования** – изучить способы коррекции антиоксидантной защиты в условиях алкогольного абстинентного синдрома (ААС) путем введения L-аргинина.

**Методы исследования.** Эксперименты были выполнены на белых беспородных крысах-самцах массой 180-220 г. В эксперименте использовалась модель создания ААС по Майхровичу в модификации Лелевича В.В. [2], согласно которой животные получали 25%-ый раствор этанола внутрижелудочно дважды в сутки, в течение 5 суток, а остальным группам, кроме этанола, внутривентриально вводили L-аргинин, дважды в сутки с интервалом 12 часов. Забор крови проводился на 3-и и 7-е сутки после последнего введения алкоголя и корректора.

Для определения активности каталазы использовали метод, основанный на спектрофотометрической регистрации количества окрашенного продукта реакции перекисью водорода с молибденовокислым аммонием при длине волны 410 нм. Содержание восстановленного глутатиона в эритроцитах изучали по модифицированному методу J. Sedlak и R. Lindsay. В основе метода

лежит реакция взаимодействия SH-групп глутатиона с 5,5'-дитиобис (2-нитробензойной кислотой) (ДТНБ), способной поглощать свет при длине волны 412 нм. Формально этот метод позволяет определять суммарную концентрацию низкомолекулярных тиолов. Концентрацию  $\alpha$ -токоферола и ретинола определяли по методу, основанному на определении интенсивности флуоресценции гексанового экстракта.

Статистическую обработку проводили с использованием пакета программ «Statistica 10.0».

**Результаты и их обсуждение.** Было проведено исследование показателей АОЗ в плазме и эритроцитарной массе при ААС, таких как восстановленный глутатион, активность каталазы и витамины Е, А. На фоне алкогольной интоксикации, вызванной 25-% раствором этанола, снижается уровень антиоксидантов. Для коррекции нарушений системы АОЗ, экспериментальным животным внутрибрюшинно вводили L-аргинин. Анализ данных состояния АОЗ показал, что возрастает активность каталазы, восстановленного глутатиона в эритроцитах, а также концентрация витаминов Е и А в плазме, по сравнению с контролем.

Увеличения активности каталазы при моделировании алкогольной абстиненции ни вне применения модификаторов свободнорадикальных процессов, ни в условиях их использования не происходит. Однако, предполагающие моменты к этому присутствуют. Минорная каталазная система биотрансформации избыточного количества экзогенного этанола должна быть активирована в условиях формирования физической зависимости от алкоголя, проявить свое действие и окислить при участии пероксида водорода избыток внешнего субстрата – этилового спирта [5]. Вполне вероятно, что в этом случае пероксидазное влияние восполняется функционированием глутатионпероксидазы.

Однако, некоторые исследователи обнаружили, что введение L-аргинина ослабляет проявления реакции отмены этанола. Выраженность нарушений оксидативного статуса, опосредованных как употреблением алкоголя, так и возникновением состояния отмены, а также их взаимосвязь с патогенетическими звеньями алкогольной болезни ставит необходимость оценки влияния лекарственных средств с антиоксидантными свойствами на показатели, отражающие интенсивность процессов свободнорадикального окисления [8].

Полученные результаты выявили, что введение L-аргинина на фоне алкогольной интоксикации вызывает относительное увеличение основных показателей АОЗ, которые могут быть использованы для оценки тяжести течения ААС.

**Вывод.** Таким образом, коррекция алкогольного абстинентного синдрома, обусловленная введением L-аргинина, приводит к повышению показателей антиоксидантной системы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Кротенко, Н.М. Метаболические нарушения при алкогольном абстинентном синдроме и возможности их коррекции / Н.М. Кротенко [и. др.]

// *Фундаментальные исследования* № 10, 2014. – С. 1127–1131.

2. Лелевич, В.В. Особенности обмена гамма-аминомасляной кислоты в печени крыс при разных режимах алкогольной абстиненции / В.В. Лелевич, А.Г. Виницкая, С.В. Лелевич и др. // *Биомедицинская химия*, 2014. – Т. 60, вып. 5. – С. 561–566.

3. Марков, Х.М. О биорегуляторной системе L-аргинин – оксид азота / Х.М. Марков // *Патологическая физиология и экспериментальная терапия*, 1996. – № 1. – С. 34–39.

4. Arginine Reverses Ethanol-Induced Inflammatory and Fibrotic Changes in Liver Despite Continued Ethanol Administration / Amin A. Nanji [et al.] // *The Journal Of Pharmacology And Experimental Therapeutics*, 2001. – № 299. – P. 832–839.

5. Cellular and Mitochondrial Effects of Alcohol Consumption / Manzo-Avalos S.[et al.] // *Int J Environ Res Public Health*, 2010. – Dec; 7(12). – P. 4281–4304.

6. Fusco, D. Effects of antioxidant supplementation on the aging process / D. Fusco, G. Colloca, M.R. Lo Monaco // *Clin Interv Aging*, 2007. – Vol. 2. № 3. – P. 377–387.

7. Harman, D Role of antioxidant nutrients in aging: Overview / D. Harman // *Age*, 1995. – Vol. 18. № 2. – P. 51–62.

8. Uzbay, I.T. Effects of fluoxetine on ethanol withdrawal syndrome in rats / I.T. Uzbay [et al.] // *Psychiatr Res*, 2004. – Jul-Aug. №38(4). – P. 445–450.

## **ОТОСКЛЕРОЗ У ДЕТЕЙ**

***Алещик И.Ч., Хоров О.Г., Ракова С.Н.***

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»*

**Актуальность.** Отосклероз – это генетическое заболевание, возникающее по причине образования спонгиозной кости (очага) вокруг основания стремени, которое теряет свою подвижность. Результатом заболевания является расстройство проведения звука, после чего развивается тугоухость. Преобладающий возраст 15-40 лет, чаще болеют женщины (2:1). Наблюдаются случаи проявления заболевания и в возрасте 12-14 лет. Отосклероз развивается постепенно, поражая сначала одно ухо, а через несколько месяцев переходит на второе.

Согласно данным литературы, гистологический отосклероз наблюдается в среднем у 10-12% населения планеты и определяется только по данным аутопсии [1]. Клинический отосклероз выявляется у 0,1-1% населения земного шара [1]. Его эпидемиологическая распространенность, по данным J. Perez-Lazaro (2005), составляет 5,67 пациента на 100 тыс. жителей [1]. Юношеская форма отосклероза встречается примерно у 10% пациентов и приводит к тяжелой тугоухости [2].

Статистические данные о распространенности клинического отосклероза касаются главным образом его стапедиальной формы, сопровождающейся