

ЭФФЕКТ ГИДРОСУЛЬФИДА НАТРИЯ НА АНТИОКСИДАНТНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПРИ АЛКОГОЛЬНОМ АБСТИНЕНТНОМ СИНДРОМЕ

Алещик А.Ю., Шалесная С.Я., Гуляй И.Э.

Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно
dpfizio@mail.ru

Актуальность. Длительное применение алкоголя сопровождается многочисленными изменениями обмена веществ, что влечет за собой нарушение физиологических функций организма [1]. Токсины, попадая в организм, действуют как мутагенные или канцерогенные вещества, разрушают метаболические пути, приводят к дисфункции физиологических систем, таких как нервная система, печень, почки и т.д. [2].

С помощью метаболомического подхода можно изучить реакцию организма на любое патофизиологическое воздействие, такое как болезнь, воздействие лекарственных препаратов или окружающей среды [3]. Метаболом, как совокупность низкомолекулярных веществ (метаболитов) биологических объектов является «молекулярным зеркалом», в котором отражаются все процессы, происходящие в организме. [2].

Поиск веществ, влияющих на антиоксидантный статус клеток при алкогольной абстиненции актуален для выявления метаболической направленности при коррекции алкоголизма. Сероводород наряду с монооксидом азота и монооксидом углерода рассматривается в качестве эндогенного газотрансмиттера. Благодаря высокой липофильности и отсутствию необходимости в связывании со специфическими рецепторами сероводород способен реагировать с многочисленными биологическими мишенями и оказывать соответствующие эффекты.

Цель исследования – изучить эффект гидросульфида натрия на антиоксидантную систему в условиях алкогольного абстинентного синдрома.

Материалы и методы исследования. Эксперименты были выполнены на белых беспородных крысах-самцах массой 180-220 г. Все этапы исследования проводились с разрешения комиссии по биомедицинской этике. В исследовании использовалась модель

создания алкогольного абстинентного синдрома по Майхровичу в модификации Лелевича В.В. [4], согласно которой животные получали 25%-ый раствор этанола внутривентрикулярно дважды в сутки, в течение 5 суток, а остальным группам, кроме этанола, внутривентрикулярно вводили гидросульфид натрия, 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. Концентрацию α -токоферола и ретинола определяли по методу, основанному на определении интенсивности флуоресценции гексанового экстракта. Содержание церулоплазмينا определяли методом Равина, принцип которого базируется на окислении *p*-фенилендиамина при участии церулоплазмينا. Статистическую обработку проводили с использованием пакета программ «Statistica 10.0». Различия считались статистически значимыми при значении $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Было установлено, что на фоне корректора гидросульфида натрия при алкогольной интоксикации, вызванной 25%- раствором этанола, повышается уровень антиоксидантов. Анализ данных состояния антиоксидантной системы в эритроцитарной массе показал, что активность каталазы на 3-и сутки возрастает с $15,66 \pm 0,52$ до $17,11 \pm 0,45$, а на 7-е сутки с $15,27 \pm 0,63$ до $16,90 \pm 0,38$ ммоль H_2O_2 /мин/гНв по отношению к контрольной группе. В этих условиях концентрация восстановленного глутатиона также увеличивается по сравнению с контролем: на 3-сутки с $46,60 \pm 1,51$ до $58,57 \pm 1,93$ ($p < 0,05$), а на 7-е – с $48,49 \pm 1,12$ до $56,91 \pm 1,50$ мкмоль/гНв ($p < 0,05$). Схожая динамика при коррекции гидросульфидом натрия отмечалась и в плазме. Концентрация α -токоферола повысилась на 3-и и 7-е сутки: с $26,69 \pm 0,89$ до $30,95 \pm 1,69$ и с $12,25 \pm 0,41$ до $14,94 \pm 0,70$ мкмоль/л ($p < 0,05$) соответственно по отношению к контролю. Уровень

ретинола изменялся аналогично α -токоферола: на 3-и сутки с $1,94 \pm 0,08$ до $3,18 \pm 0,17$ ($p < 0,05$), а на 7-е – с $1,05 \pm 0,01$ по $1,34 \pm 0,10$ мкмоль/л. При определении содержания церулоплазмينا при коррекции данного синдрома наблюдалась обратная динамика. Его уровень на 3-и и 7-е сутки снижался: с $354,30 \pm 19,56$ по $250,42 \pm 7,15$ ($p < 0,05$) и с $366,00 \pm 10,88$ до $217,67 \pm 8,78$ мг/л ($p < 0,05$) по сравнению с контролем соответственно. Снижение концентрации церулоплазмينا в плазме крови, возможно, является ответной реакцией на уменьшение уровня свободнорадикального окисления при адаптации организма к алкогольному абстинентному синдрому.

Сероводород обладает широким спектром действия, оказывает цитопротекторное влияние, которое обусловлено повышением продукции глутатиона, устранением активных форм кислорода и оксидативного стресса [5]. Изучая метаболический профиль таких физиологических жидкостей организма, как кровь, моча, семенная, фолликулярная или церебральная жидкости, можно изучить функциональное состояние организма, клеточный ответ которого будет отражен в изменяющемся составе данных жидкостей, так как внутриклеточные метаболиты находятся в тесном взаимодействии [3].

Выводы. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что в условиях моделирования в течение семи суток у крыс с алкогольным абстинентным синдромом наблюдается повышение факторов антиоксидантной системы. Анализ представленных данных свидетельствует о возможных перспективах использования сероводорода, его доноров и ингибиторов синтеза при окислительном стрессе, возникающего при данном синдроме.

Литература

1. Ефременко Е.С. Метаболическая направленность терапевтических воздействий на эффективность антиокислительной защиты при алкогольном абстинентном синдроме // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2017. – № 3. – С. 47–49.
2. Лохов П.Г., Лисица А.В., Арчаков А.И. Метаболомный анализ крови: назначение, реализация, интерпретация данных // Биомедицинская химия. – 2017. – Т. 63, №3. – С. 232–240.
3. Комличенко Э.В., Федотов Ю.Н., Ситкин С.И. Современные методы исследования в гинекологии // Акушерство и гинекология Санкт-Петербурга. – 2017. – № 1. – С. 35–37.
4. Лелевич В.В., Виницкая А.Г., Лелевич С.В. и др. Особенности обмена

гамма-аминомасляной кислоты в печени крыс при разных режимах алкогольной абстиненции // Биомедицинская химия. – 2014. – Т. 60, № 5. – С. 561–566.

5. Kimura, H. Hydrogen sulfide and polysulfides as signaling molecules // Proc. Jpn. Acad. Ser. B Phys. Biol. Sci. – 2015. – V. 91. – № 4. – P. 131–159.

Summary

EFFECT OF SODIUM HYDROSULPHIDE ON ANTIOXIDANT MECHANISMS DURING THE ALCOHOL ABSTINENT SYNDROME

Aleschik A.Yu., Shalesnaya S.Ya.

Grodno State Medical University, Grodno

This study shows the effect of sodium hydrosulfide on the antioxidant system in conditions of alcohol abstinent syndrome. Analysis of the presented data suggests possible prospects for the use of hydrogen sulfide, its donors, and synthesis inhibitors for oxidative stress developing at this syndrome.

ИЗУЧЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ЭНДОТЕЛИНА-1 В ПЛАЗМЕ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ И У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ИНФАРКТА ГОЛОВНОГО МОЗГА

Алексеюк А.Н., Киндалева О.Г.

Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно

kindaliova.volha@mail.ru

Введение. В качестве одного из механизмов развития и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний рассматривается дисфункция эндотелия, в основе которой лежит дисбаланс между вазодилатирующими и вазоконстрикторными факторами [1]. Поскольку одним из основных вазоконстрикторных факторов является эндотелин-1, определение его уровня является необходимым при оценке параметров дисфункции эндотелия.

Цель исследования. Изучить уровень содержания эндотелина-1 в плазме крови у пациентов с артериальной гипертензией различной степени тяжести и у пациентов с артериальной гипертензией после перенесенного ишемического инфаркта головного мозга.