

нормо- и гипоксических состояний и является важным элементом подготовки будущего врача.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисюк М.В. Системный анализ механизмов регуляции сродства крови к кислороду. Внутриэритроцитарная регуляция сродства гемоглобина к кислороду // Успехи физиол. наук – 1983. – Т. 1 – С. 85-101.
2. Борисюк М.В. Системный анализ механизмов регуляции сродства крови к кислороду. Особенности регуляции кислородсвязующих свойств крови в процессе ее циркуляции // Успехи физиол. наук – 1984. – Т. 15, № 2 – С. 3-26.
3. Зинчук, В.В., Борисюк М.В. Роль кислородсвязующих свойств крови в поддержании прооксидантно-антиоксидантного равновесия организма // Успехи физиологических наук. – 1999. – Т.30, № 3. – С. 38-48.
4. Зинчук В.В. Участие оксида азота в формировании кислородсвязывающих свойств гемоглобина // Успехи физиологических наук. – 2003. – Т. 34, № 2. – С. 33-45.
5. Зинчук В.В., Максимович Н.А., Козловский В.И., Балбатун О.А., Пронько Т.П. Дисфункция эндотелия: фундаментальные и клинические аспекты / под ред. Зинчука В.В. – Гродно, 2006. – 183 с.
6. Нормальная физиология. Системные механизмы транспорта кислорода / Борисюк М. В., Зинчук В. В., Максимович Н. А.; под ред. Зинчука В.В. – Гродно, 2002. –148 с.

ВЛИЯНИЕ L-NAME НА ИНТЕНСИВНОСТЬ ПЕРЕКИСНЫХ ПРОЦЕССОВ В ПЕЧЕНИ ПРИ СУБХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Бородинский А.Н., Разводовский Ю.Е.

Гродненский государственный медицинский университет,
Гродно

Введение. Хроническая алкогольная интоксикация сопровождается выраженными метаболическими нарушениями, которые становятся причиной поражения практически всех органов и систем, в первую очередь печени – главного органа-мишени токсических эффектов этанола и его метаболита ацетальдегида [4]. При этом ведущую роль в патогенезе этанол-индуцированного повреждения печени играет окислительный стресс [4]. В ряде исследований показана способность NO к те-

рминации цепных реакций перекисного окисления липидов (ПОЛ) индуцируемых, активными формами кислорода [3, 5]. NO реагирует с алкоксильным и липоперекисным радикалами – промежуточными продуктами реакций ПОЛ с образованием более стабильных алкил нитритов [5].

В этой связи целью настоящего исследования было изучение влияния ингибитора NO-синтазы L-NAME на некоторые показатели антиоксидантной системы и интенсивность перекисных процессов в печени крыс при субхронической алкогольной интоксикации (СХАИ).

Материалы и методы. В эксперименте использованы белые крысы-самцы линии Wistar массой 180-200 г, которые подвергались алкогольной интоксикации в течение 42 суток. Алкоголь вводили внутригастрально по 4 г/кг 2 раза в сутки. Животным второй опытной группы помимо этанола ежедневно в течение 42 дней внутривентриально вводили L-NAME в дозе 25 мг/кг.

Состояние антиоксидантной системы печени оценивали по уровню восстановленного глутатиона (GSH), уровню тиобарбитуровой кислоты (ТБК), активности супероксиддисмутазы (СОД), глутатионпероксидазы (ГлПО), глутатионредуктазы (ГлРед), каталазы общепринятыми методами [1, 2].

Результаты и их обсуждение. СХАИ сопровождалась интенсификацией процессов ПОЛ (уровень ТБК-РП вырос в 1,5 раза, а уровень каталазы увеличился на 118% в сравнении с контролем). Активность ГГТП выросла более чем в три раза. Повышение активности каталазы (одного из основных пероксида-утилизирующих ферментов) косвенно указывает на увеличение уровня пероксида водорода. При этом источником H_2O_2 не является супероксиддисмутазная реакция, поскольку активность данного фермента не отличается от контрольных величин. Интенсификация процессов ПОЛ приводит к пероксидации мембранных липидов, что вызывает повышение проницаемости мембран, отмеченное в данном эксперименте (повышение активности ГГТП). Полученные данные можно рассматривать как доказательство того, что при СХАИ развивается состояние оксидативного стресса, обусловленного активацией свободнорадикальных процессов.

В группе животных, получавших, помимо алкоголя, ингибитор NO-синтазы L-NAME, признаки окислительного стресса не отмечены. Все исследуемые показатели антиоксидантной системы, а также активность ГГТП в плазме крови были на уровне контрольных величин. Кроме того, в группе животных, получавших L-NAME, на фоне СХАИ была существенно снижена концентрация Nox как в плазме крови, так и в печени (до 55 и 80%, соответственно).

Полученные данные дают основание полагать, что уровень NO может определять про/антиоксидантный статус клетки. Можно предположить два принципиальных механизма для объяснения полученных результатов: либо NO участвует в регуляции реакций наработки H_2O_2 в клетке, либо оксид азота способен реагировать с пероксидом. Продуктом этого взаимодействия являются активные формы кислорода, которые могут запускать цепные реакции ПОЛ.

Выводы. Таким образом, СХАИ сопровождается интенсификацией процессов ПОЛ. Проявление токсичности пероксида, имеющее место при СХАИ, может быть следствием реакции пероксида с NO. Ингибирование NO-синтазы L-NAME препятствует развитию окислительного стресса. Следовательно, уровень NO при СХАИ может определять про/антиоксидантный статус клетки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Моин В.М. Простой и специфический метод определения активности глутатионпероксидазы в эритроцитах // Лабораторное дело. – 1986. – № 12. – С. 724–727.
2. Чевари С.И., Чаба И., Секей И. Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах и метод определения ее в биологическом материале // Лабораторное дело. – 1985. – № 11. – С. 678–681.
3. Adams M.L. Alcohol Intoxication and Withdrawal: The Role of Nitric Oxide. // J. Alcohol. – 1998. – Vol. 16, № 2. – P. 153–158.
4. Lieber C.S. Role of oxidative stress and antioxidant therapy in alcoholic and nonalcoholic liver diseases. // Adv. Pharmacol. – 1997. – Vol. 38. – P. 601–628.
5. Uzun H. Potential effects of L-NAME on alcohol-induced oxidative stress // World J. Gastroenterol. – 2005. – Vol. 11, № 4. – P. 600–604.