

# СОСТОЯНИЕ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ПРЕРЫВИСТОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ И ЕЕ КОРРЕКЦИЯ

*Лелевич В.В.*

Гродненский государственный медицинский университет,  
Гродно

Среди многочисленных висцеральных поражений, которые оказывают влияние на общую продолжительность жизни при алкоголизме, патологии печени отводится ведущее место. Данный орган несет основную нагрузку в метаболическом цикле этанола, поступающего в организм.

В патогенезе висцеральных осложнений хронической алкогольной интоксикации важную роль играет окислительный стресс, обусловленный генерацией активных форм кислорода [1]. При алкогольной болезни печени (АБП) отмечается накопление продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ), формирование некрозов печеночных клеток [2]. Можно выделить несколько патогенетических механизмов, приводящих к усилению свободнорадикальных процессов при АБП. При хронической алкоголизации активируется монооксидазный тип окисления с участием цитохромов P-450 и b5. Важной особенностью функционирования этого пути является образование супероксидного анион-радикала и перекиси водорода. Свободные радикалы активируют реакции ПОЛ, а также продукцию противовоспалительных цитокинов, включая фактор некроза опухоли [3]. На фоне повышенного образования активных форм кислорода при АБП ослабляется антиоксидантная система в результате истощения в клетке антиоксидантов и увеличения способности мембран к ПОЛ. Хроническая алкогольная интоксикация приводит к уменьшению в клетках содержания витаминов А и Е, а также глутатиона [1]. При дефиците витамина Е активируются процессы ПОЛ, недостаток витамина А способствует повреждению лизосом, снижение уровня глутатиона ведет к нарушению функций митохондрий и трансформирует клетку более чувствительной к апоптозу [4]. Окислительный стресс, индуцированный

алкоголизацией, активирует свободнорадикальное окисление белков и комплексов липидов с белками [2].

Среди множества форм алкоголизации в человеческой популяции наиболее часто встречается прерывистый прием алкоголя, который можно рассматривать как чередование более или менее длительных процессов алкогольной интоксикации и отмены его потребления. Прерывистую алкогольную интоксикацию (ПАИ) следует рассматривать как новое клиническое состояние алкогольной болезни с учетом выраженных клинических и патохимических симптомов алкогольной абстиненции.

Нами была разработана и экспериментально опробована модель ПАИ, где периоды алкоголизации составляли 4 суток, а отмена – 3 суток. Этанол в виде 25% раствора вводили внутривенно с интервалом в 12 часов в дозе 3,5 г/кг массы тела. Циклы алкоголизация/отмена повторялись 4 раза. С целью метаболической коррекции животным вводили аминокислотные препараты Тавамин (по 250 мг/кг массы тела два раза в сутки в период отмены этанола) и Тритарг (по 175 мг/кг массы тела два раза в сутки). Такие недельные циклы повторяли 4 раза. В плазме крови и гомогенатах печени общеизвестными методами определяли содержание молекулярного диальдегида, диеновых конъюгатов и витамина Е.

ПАИ сопровождается активацией процессов ПОЛ. На это указывает статистически значимое увеличение в плазме крови содержания диеновых конъюгатов (на 64%) и молекулярного диальдегида (в 4,6 раза). В печени уровень диеновых конъюгатов возрастает на 75% в сравнении с контрольной группой. При этом в данной ткани значительно снижается содержание витамина Е, что свидетельствует об уменьшении активности системы антиоксидантной защиты в условиях прерывистой алкоголизации.

Назначение Тавамина нормализует уровень диеновых конъюгатов как в плазме, так и в тканях печени. Тавамин статистически значимо увеличивает содержание витамина Е в печени в сравнении с ПАИ, хотя его уровень остается ниже контрольных значений.

Тритарг нормализует содержание молекулярного диальдегида в крови, но при этом снижается ниже значений контрольной группы уровень витамина Е. В печени Тритарг статистически зна-

чимо понижает содержание диеновых конъюгатов и витамина Е в сравнении с прерывистой алкоголизацией. При этом Тритарг проявляет хорошо выраженный гепатопротекторный эффект, нормализуя в печени уровни девяти аминокислот и глутатиона, измененных на фоне ПАИ.

Таким образом, на основании полученных данных можно говорить о более позитивном влиянии Тритарга в качестве препарата для метаболической коррекции при ПАИ в сравнении с Тавамином.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Окислительный стресс в патогенезе алкогольной болезни печени / Л.Ф. Панченко [и др.] // Вопросы наркологии. – 2013. – № 2. – С. 82-91.
2. Albano E. Oxidative mechanisms in the pathogenesis of alcohol liver disease / E. Albano // Molecular aspects of Medicine. – 2008. – Vol. 29, № 1. – P. 9-16.
3. Gastrointestinal and liver disease /M. Feldman [et al.] //Saunders. – 2002. – № 2. – P. 1375-1391.
4. Способ моделирования прерывистой алкогольной интоксикации у крысы в эксперименте: пат. 14 289 Респ. Беларусь, МПК (2009) J09B 23/00 / В.В. Лелевич, С.В. Лелевич; заявитель Гродненский гос. мед. ун-т. – № 14 289; заявл. 11.05.08; опубл. 30.04.11// Афіцыйны бюл./ Нац. центр інтэлектуал. уласнасці. – 2011. – № 2. – С. 136.

## ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ НО-ЗАВИСИМЫХ МЕХАНИЗМОВ АДАПТИВНОГО ВЛИЯНИЯ МАГНИТНОГО ПОЛЯ НА КИСЛОРОДТРАНСПОРТНУЮ ФУНКЦИЮ КРОВИ

*Лелеев В.О.*

Гродненский государственный медицинский университет  
Гродно

**Введение.** Исследование механизмов формирования адаптивного влияния магнитного поля на систему крови является одним из активно развивающихся направлений экспериментальной и клинической медицины. Как известно, физиологическое действие физических факторов обуславливается усиленным образованием под их влиянием активных форм веществ, участву-