

количество продуктов деградации аминокислот (Cтр,  $\beta$ -АВА, ГАВА) при увеличении  $\beta$ -Ala и HPro. При сравнении с группой животных, получавших только этанол, наблюдали повышение концентраций Leu и Pro, при одновременном снижении ГАВА.

*Выводы.* Таким образом, курсовое внутрижелудочное введение тауцинка в дозе 400 мг/кг предотвращает ряд метаболических последствий интенсивной алкоголизации, уменьшая катаболическую направленность метаболизма аминокислот и способствует более эффективному функционированию компенсаторных механизмов.

#### *Литература*

1. Быков, И.Л. Метаболические эффекты этаноламина при алкогольной интоксикации и отмене этанола у крыс /И.Л. Быков. Автореф. дис... к.б.н. – Минск, 1995. – 21 с.
2. Дереча, Л. М. Стан біологічних мембран та вміст макро- і мікроелементів в організмі тварин і людини при дії етанолу. Автореф. дис. ... к.б.н. – Х., 2006. – 20 с.
3. Шейбак, В.М. Аминокислоты и иммунная система/ В.М. Шейбак, М.В. Горецкая. - Пальмир, Москва. - 2010. – 356 с.
4. Murakami, H. Leucine accelerates blood ethanol oxidation by enhancing the activity of ethanol metabolic enzymes in the livers of SHRSP rats/ H. Murakami, [et al.] //Amino Acids. – 2012. - 43, (6). – P. 2545-2551.

## **МОДУЛЯЦИЯ ТАУЦИНКОМ ФОНДА СВОБОДНЫХ АМИНОКИСЛОТ В ТИМУСЕ И СЕЛЕЗЕНКЕ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ**

*Горецкая М.В., Шейбак В.М., Павлюковец А.Ю., Горецкий В.В., Смирнов В.Ю.*

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Повреждающее действие алкоголя на иммунную систему проявляется снижением функциональной активности нейтрофилов и моноцитов, скорости пролиферации и функциональной активности Т-клеток. Снижение функции иммуноцитов может быть обусловлено повреждающим действием этанола на структуру и текучесть клеточных мембран, а также повышает интенсивность окислительного стресса, что играет важную роль в патогенезе алкоголизма [2].

Алкогольный гепатит характеризуется системными и местными реакциями воспаления с миграцией макрофагов и

нейтрофилов в сосудистое русло печени. Алкоголь оказывает прямое токсическое действие на предшественников лейкоцитов. В ряде случаев выявляется глубокая лейкопения. Отмечается низкое общее количество лимфоцитов, причем содержание циркулирующих в периферической крови Т-лимфоцитов обычно снижено, а уровень В-лимфоцитов нормальный или повышен. В то же время снижается антителопродукция, кооперация Т- и В-лимфоцитов крыс, активность Th1-лимфоцитов, НК-клеток, антителозависимая клеточная цитотоксичность [1, 3]. Ранее хроническое употребление этанола связывали с иммуносупрессивным состоянием, однако в последнее время все чаще говорят о патологической активации иммунной системы, которая сопровождается воспалительными явлениями в тканях, что может приводить к апоптозу и некрозу клеток.

Хроническое потребление алкоголя сопровождается резким снижением способности организма синтезировать таурин. Назначение таурина значительно уменьшает воспалительный процесс, препятствует увеличению в плазме активности аминотрансфераз, содержания провоспалительных цитокинов (IL-2, IL-6, TNF- $\alpha$ ) и тормозит окислительный стресс. В свою очередь, недостаточность цинка, помимо торможения метаболизма алкоголя алкогольдегидрогеназой, способствует угнетению синтеза тимулина, продукции Т-лимфоцитов, интерлейкинов,  $\gamma$ -интерферона [4]. В лимфоцитах селезенки при хронической алкогольной интоксикации крыс снижается активность интерферон-индуцированных ферментов. Показано, что введение крысам уксуснокислого цинка совместно с этанолом оказывает благоприятный эффект, уменьшая токсическое действие алкоголя.

*Целью данного исследования* явилось изучение влияния тауцина, композиции, состоящей из таурина и цинка сульфата, на фонд свободных аминокислот в тканях тимуса и селезенки при хронической алкогольной интоксикации у крыс.

*Материалы и методы.* Белым крысам-самкам массой 120-130 г в течение первой недели вводили этанол ежедневно внутривентрикулярно в дозе 7,5 г/кг в сутки (n=16). Со второй недели этанол вводили ежедневно внутривентрикулярно в дозе 5 г/кг в сутки. Опытной группе (n=8) на фоне этанола ежедневно

внутрижелудочно вводили тауцинк в дозе 400 мг/кг. Контрольная группа ежедневно внутрижелудочно получала физраствор. По окончании эксперимента в тимусе и селезенке определяли свободные аминокислоты и их азотсодержащие метаболиты.

*Результаты и их обсуждение.* Известно, что у крыс при алкогольной интоксикации регистрируется выраженная сосудистая реакция в тимусе, проявляющаяся расширением и полнокровием внутриорганных сосудов, кровоизлияниями как в корковое, так и мозговое вещество, а также появлением фокусов некроза. Обнаружено, что интенсивная алкоголизация снижала в тимусе содержание Thr и Ile, а также Asn. Из непротеиногенных аминокислот отмечали уменьшение уровня Tau и Ctn. Параллельно падала концентрация производных аминокислот - PEA и  $\beta$ -Ala.

Для хронической алкогольной интоксикации характерна гипотрофия лимфоидных фолликулов селезенки, увеличение в них количества моноцитов и макрофагов. В большинстве случаев отмечается венозное полнокровие селезенки и спленомегалия. Выявлено снижение содержания в селезенке Ile при одновременном повышении Tau и  $\beta$ -Ala. Параллельно регистрировали снижение GABA.

Введение тауцинка препятствовало существенному изменению концентраций Asn, Thr, Tau и PEA. В то же время, по сравнению с группой, получавшей только этанол, регистрировали увеличение содержания Asp, Gln, Pro и Ile.

В ткани селезенки после введения тауцинка увеличивались концентрации протеиногенных аминокислот Asp, Glu, а также Tau и  $\beta$ -ABA (в 2 раза) при одновременном двукратном снижении GABA, по сравнению с контрольной группой. Однако, при сравнении с группой, получавшей только этанол, отмечали увеличение незаменимых Thr, Ile, заменимых Asp, Glu, His и производных аминокислот CA,  $\beta$ -ABA при снижении  $\beta$ -Ala.

*Выводы.* Интенсивная алкоголизация вызывает у животных дисбаланс свободных аминокислот, что сопровождается изменением концентраций их азотсодержащих производных, выполняющих важные биорегуляторные функции в тканях тимуса и селезенки. Одновременное с алкоголем введение

тауцинка в значительной степени препятствовало развитию метаболического дисбаланса, что должно благоприятно влиять на функцию иммунной системы.

*Литература*

1. Горецкая, М.В. Антитела к фактору некроза опухоли  $\alpha$  изменяют метаболическую активность в лимфоцитах тимуса на фоне алкогольной интоксикации / М.В. Горецкая // Иммунология. – 2013. – 34, № 1. – С. 31-35.

2. Цыган, В. Н. Иммунные дисфункции у наркозависимых и способы их коррекции/ В. Н. Цыган [и др.] // Обзоры по клин, фармакол. и лек. терапии. – 2007. – Т. 5, №4. – С. 2-81.

3. Goral, J. Exposure-dependent effects of ethanol on the innate immune system / J. Goral, J. Karavitis, E. J. Kovacs // Alcohol. – 2008. – V. 42, N. 4. – P. 237–247.

4. Zhou, Z. Zinc and hepatocyte nuclear factor-4 $\alpha$  in alcohol-induced intestinal barrier disfunction / Z. Zhou, W. Zhong // Journal of Epithelial Biology and Pharmacology. – 2012. – № 5. – P. 19–27.

## **СРАВНЕНИЕ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ В КРОВИ И ПЕЧЕНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ**

*Горшкова Д.А., Лелевич В.В., Гуляй И.Э.*

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

*Актуальность.* Поступление этанола в организм, так же, как и его отмена, вызывает многочисленные метаболические перестройки [4]. Известно, что хронический алкоголизм является причиной многих соматических патологий: циррозов печени и гепатитов, кардиомиопатии, миопатии поперечнополосатой мускулатуры, отклонений в составе периферической крови и снижения эффективных механизмов адаптации организма в целом [1]. Недостаточный объем точных научных сведений, касающихся патогенеза алкоголизма, методов ранней диагностики и профилактики, трудности терапевтического воздействия порождают постоянную необходимость дальнейшего целенаправленного и детального его изучения [3]. В настоящее время ведущее значение отводится молекулярным механизмам алкоголизма, в том числе и свободнорадикальному, или перекисному окислению липидов (ПОЛ) [6], которое приводит к разрушению структур клеток, тканей и органов посредством цитолиза, обеспечивая выход ферментов класса оксидаз, понижение активности каталазы и