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 α 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-4α 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

Репозиторий ГрГМУ

образование пероксинитритов через гипераммониемию [5].

Цель исследования – изучение и сравнение тканевых особенностей процессов свободнорадикального окисления липидов крови и печени при хронической алкогольной интоксикации (ХАИ).

Материалы и методы. В эксперименте были использованы 40 крыс-самцов (m=160-180 г). Этанол вводился дважды в сутки в дозе 3,5 г/кг интрагастрально в виде 25%-го раствора в течение 7-и, 14-и, 21-х и 28-х суток. Контрольная группа получала воду. В эритроцитарной массе (ЭМ) и гомогенатах печени определяли концентрацию тиобарбитурат-реагирующих продуктов (ТБК-РП) методом, основанным на образовании окрашенного комплекса при взаимодействии малонового диальдегида с тиобарбитуровой кислотой, результат выражали в мкмоль/л или г ткани [2]. Содержание диеновых конъюгатов (ДК) определяли по поглощению липидным экстрактом монохроматического светового потока в ультрафиолетовой области спектра при длине волны 233 нм, результат выражался в Ед/мл или г ткани [2]. Также был определен уровень активности каталазы методом, предложенным в 1988 году М.А. Королюк, результат выражался в моль H_2O_2/мин*г Hb или г белка. В плазме крови устанавливали также концентрацию церулоплазмина методом, базирующимся на окислении фенилендиамина при участии церулоплазмина (мг/л) [2], и уровень содержания оксида азота по содержанию общих нитритов в гепаринизированной плазме после депротеинизации с использованием реактива Грисса (мкмоль/л) [2].

Результаты. К концу первой недели алкоголизации выявлено повышение концентрации ТБК-РП в ЭМ на 57% относительно контрольных значений ($p \leq 0,05$). Дальнейшее увеличение сроков алкоголизации приводило к нормализации концентрации ТБК-РП, что связано с возрастанием активности каталазы как ферментативного звена антиоксидантной системы, начиная с третей недели ХАИ на 20% относительно контрольных значений ($p \leq 0,05$). Увеличения содержания ДК в ЭМ зарегистрировано не было. В плазме крови животных достоверных изменений на всех сроках алкоголизации не обнаружено. В гомогенатах печени, напротив, отмечается

Репозиторий ГрГМУ

увеличение содержания ДК на 7-е сутки ХАИ на 86%, по сравнению с контролем ($p \leq 0,05$). Далее также происходит нормализация содержания продуктов ПОЛ путем возрастания активности каталазы на 14-е сутки ХАИ на 85% ($p \leq 0,05$). Повышения концентрации ТБК-РП не происходило. Данные изменения можно связать с активацией цепных реакций ПОЛ, индуцированных увеличением концентрации активных форм кислорода. При этом различия в изменении сроков повышенной активности ферментативного звена антиоксидантной системы на фоне ХАИ связаны с тканевой специфичностью взаимодействий с активными формами кислорода.

Выводы. Активация процессов свободнорадикального окисления липидов в крови и печени при хронической алкогольной интоксикации происходит за счет различных звеньев, но поддается общим закономерностям. Сравнительный анализ тканевых особенностей процессов свободнорадикального окисления липидов в динамике хронической алкогольной интоксикации указывает на развитие окислительного стресса, как в крови, так и в печени в течение первой недели алкоголизации с дальнейшей адаптационной нормализацией процессов ПОЛ.

Литература

1. Активность систем детоксикации пероксидов в тканях крыс при алкогольной детоксикации / Попова Т.Н. [и др.] // Наркология. 2008. - № 2. - С. 32-35.

2. Камышников, В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике: мед. литература / В.С. Камышников. – 3-е изд. – Москва: МЕДпресс-информ, 2009. – 912 с.

3. Осколок, Л.Н. Патофизиологические аспекты хронического алкоголизма, наркомании и токсикомании / Л.Н. Осколок [и др.] // Медицина. – № 2. – Москва, 2012.– 1 эл.опт.диск (CD-ROM).

4. Alcohol, Oxidative Stress, and Free Radical Damage / D.Wu [et al.] // Alcohol Research & Health – 2003. – Vol. 27. - № 4. – P.277-284.

5. Nitric oxide and hypoxia exacerbate alcohol-induced mitochondrial dysfunction in hepatocytes / B.R. Zelickson [et al. //Biochim Biophys Acta – 2011. - Vol. 1807 (12) – P. 1573-82.

6. Pompella, A. Biochemistry and histochemistry of oxidant stress and lipid peroxidation / A. Pompella // Internat. J. Nutr. Res. – 1997. – № 67. – P. 289-297.

Репозиторий ГрГМУ