

НА, НР и НАМ вводили крысам внутривенно в дозе 4,1 ммоль/кг в 2 %-м крахмале однократно, за 2 часа до введения этанола. Контрольным животным внутривенно вводили 2 %-й раствор крахмала. Биохимические исследования тканей печени проводили в гомогенатах, приготовленных на 1,15 % растворе KCl, содержащем 50 мМ Трис, рН 7,4. Полученные данные обрабатывались статистически. Для выявления значимости отличий между группами использовали дисперсионный анализ и тест Тьюки.

Результаты и их обсуждение. О тяжести поражения печени крыс после однократного введения этанола в дозе 10 г/кг судили по активности в крови аминотрансфераз. В группе животных, не получавших препараты, активность аланинаминотрансферазы повышалась на 33 % относительно контрольных значений при незначительном повышении активности аспартатаминотрансферазы. Установлено снижение уровней глутатиона и активности глутатионредуктазы на 20 % относительно контроля, что может быть связано с избыточной нагрузкой активных форм кислорода и продуктов его метаболизма. Активности других ферментов антиоксидантной системы – глутатионтрансферазы и каталазы, практически не изменялись в условиях эксперимента. У животных экспериментальных групп, получавших НА, НР и НАМ содержание глутатиона и активность глутатионредуктазы поддерживались на контрольном уровне.

Выводы. Таким образом, предшественники биосинтеза НАД при острой алкогольной интоксикации изменяют активность глутатионовой антиоксидантной системы печени в сторону нормы, что может быть связано со снижением уровня свободнорадикального окисления, возрастающего при данном патологическом состоянии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сутько, И. П. Метаболические предшественники никотинамидадениндинуклеотида и возможности их клинического применения / И. П. Сутько, А. Г. Шляхтун, И. Н. Семененя // Медицинский академический журнал. – 2022. – Т. 22, № 3. – С. 15–25.

ДЕЙСТВИЕ НИКОТИНАМИД РИБОЗИДА НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МИТОХОНДРИЙ ПЕЧЕНИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У КРЫС

Шляхтун А. Г., Радута Е. Ф., Букша Е. В.

*Институт биохимии биологически активных соединений НАН Беларуси,
Гродно, Беларусь*

Актуальность. Известно, что существует тесная связь между тяжестью хронической алкогольной интоксикации (ХАИ) и степенью митохондриальной дисфункции в печени. Нарушения функции митохондрий при ХАИ считается

одним из ключевых событий, запускающих развитие алкогольной болезни печени. Использование митопротекторов в терапии алкоголь-ассоциированных болезней печени может улучшить исход заболевания и качество жизни пациентов [1].

Цель. Исследовать оценку влияния никотинамид рибозида (НР) на функциональное состояние митохондрий при моделировании ХАИ у крыс.

Методы исследования. Эксперимент проведен на самцах крыс линии Wistar массой 180–200 г, в соответствии с принятыми этическими нормами. ХАИ вызывали введением 30 % в/о этанола в дозе 10 г/кг/сут (дважды в день по 5 г/кг/сут, в 8.00 и 20.00) на протяжении 14 сут. НР вводили животным в дозе 595 мг/кг/сут внутривенно на протяжении 14 сут. Биохимические и полярографические исследования проводили в митохондриальной фракции печени как описано ранее [2]. Данные обрабатывались статистически. Для выявления значимости отличий между группами использовали дисперсионный анализ и тест Тьюки.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что ХАИ снижала скорость потребления кислорода митохондриями в состоянии V_3 на 30,0 % и коэффициент дыхательного контроля на 24,8 % по сравнению с контрольными животными ($p < 0,05$). Помимо изменений в респираторной активности митохондрий при ХАИ происходило снижение активностей I, II и IV митохондриальных комплексов, соответственно на 22,7 %, 21,1 % и 51,5 %, отражающее выраженное нарушение переноса электронов, и активности цитратсинтазы на 52,0 %, свидетельствующее об уменьшении количества функционально активных митохондрий.

В группе животных, получавших НР, скорость потребления кислорода митохондриями в состоянии 3, коэффициент дыхательного контроля, активности НАДН-дегидрогеназы (комплекс I), СДГ (комплекс II) и цитохром *c* оксидазы (комплекс IV) сохранялись на уровне контрольных значений, что свидетельствует о митопротекторном действии НР при ХАИ.

Выводы. Никотинамида рибозид оказывает выраженное протекторное действие при хронической алкогольной интоксикации у крыс, предотвращая нарушение функциональной активности митохондрий печени. Выяснение механизмов действия никотинамид рибозида при алкогольной интоксикации требуют дополнительных исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Middleton, P., Vergis, N. Mitochondrial dysfunction and liver disease: role, relevance, and potential for therapeutic modulation // *Therap. Adv. Gastroenterol.* – 2020 – Vol. 14. – Article ID. 17562848211031394. doi: 10.1177/17562848211031394
2. Betulin attenuated liver damage by prevention of hepatic mitochondrial dysfunction in rats with alcoholic steatohepatitis / V. Buko [et al.] // *Physiol Int.* – 2019. – Vol. 106, Iss. 4. – P. 323–334. doi:10.1556/2060.106.2019.26.