

2. Ануфриев, П. Л. Инфаркты головного мозга при атеросклерозе артерий вертебробазилярной системы. / П. Л. Ануфриев, А. Н. Евдокименко, Т. С. Гулевская // Архив патологии. – 2018. – № 80 – С. 3-10.

3. Обрезан, А. Г. Гетерогенность атеросклероза / А. Г. Обрезан, А. В. Данилова // Кардиология: новости, мнения, обучения. – 2020. – Т. 8, № 1–2. – С. 54–59.

4. Симонова, Г. И. Холестерин, не входящий в состав липопротеинов высокой плотности, – прелюдия и финал кардиометаболического континуума. / Г. И. Симонова, А. П. Каширина, Л. П. Щербакова // Атеросклероз. – 2023. – Т.19, № 3. – С. 311–313.

5. Состояние липидного спектра крови у пациентов с тромбоокклюзирующими поражениями брахиоцефальных артерий и без таковых / М. Л. Пospelова [и др.] // Ученые записки СПбГМУ им. Акад. И. П. Павлова. – 2012. – Т. XIX, № 4. – С. 43–46.

6. Клинические рекомендации Евразийской Ассоциации кардиологов (ЕАК) / Национального общества по изучению атеросклероза (НОА, Россия) по диагностике и коррекции нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза (2020) / Кухарчук В. В. [и др.] // Евразийский Кардиологический Журнал. – 2020. – № 2. – С. 6–29.

7. Сергиенко, И. В. Российские клинические рекомендации по нарушению липидного обмена 2024 г. Что нового? / И. В. Сергиенко // РМЖ. – 2023. – № 4. – С. 12–16.

## **ХАРАКТЕРИСТИКА ПУЛА СЕРОСОДЕРЖАЩИХ СОЕДИНЕНИЙ В СКЕЛЕТНОЙ МУСКУЛАТУРЕ КРЫС ПРИ 28-СУТОЧНОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ С РАЗЛИЧНЫМИ ИНТЕРВАЛАМИ**

**Семенчук А.К.**

*Гродненский государственный медицинский университет*

**Актуальность.** Совокупность расстройств, вызванных длительным приемом этанола, в медицинской практике носит название алкогольная болезнь. Она включает в себя целый ряд патологических состояний, таких как психические, неврологические и висцеральные нарушения, развивающиеся вследствие злоупотребления алкоголем. Алкогольная болезнь – заболевание, при котором длительная интоксикация этанолом приводит к возникновению характерных структурных изменений в органах и системах организма, проявляющихся соответствующей клинической симптоматикой [1]. Для нее характерен полиморфизм поражения как ЦНС, так и других органов и систем организма, причем поражение скелетных мышц является, с одной стороны, одной из наиболее частых, а с другой – наименее изученной проблемой [2].

Скелетные мышцы составляют около 40% массы тела и играют решающую роль в хранении белка и физической активности [3]. Алкоголь является наиболее часто употребляемым напитком во всем мире, и его чрезмерное потребление может привести к патологическим изменениям в скелетных мышцах, известным как алкогольная миопатия [4, 5]. Алкогольная миопатия, характеризующаяся атрофией и потерей скелетных мышц и мышечной силы, встречается у 40–60% хронических алкоголиков [4]. Однако методы и механизмы лечения алкогольной миопатии остаются неясными.

Предполагается, что в основе атрофического процесса в скелетной мышце лежит дисбаланс синтеза и распада структурных белков. Результаты исследований показали, что при хронической алкогольной миопатии определяющим является снижение синтеза белка, в то время как протеолитическая активность остается практически неизменной в отличие от других метаболических миопатий, при которых преобладают процессы протеолиза [2]. Высказываются предположения, что этанол, не усиливая в целом протеолиз, может оказывать избирательное повреждающее воздействие на сократительные белки скелетных мышц, например, на миозин [6].

Кроме того, важное значение в реализации пластических функций, таких как биосинтез белка и регуляторных пептидов, имеет стабильность аминокислотного пула мышечной ткани.

Хроническое влияние алкоголя на аминокислотный пул некоторых тканей описано в ряде работ, однако на данный момент остается недостаточно выясненным, какое влияние на концентрацию серосодержащих аминокислот в тканях оказывает прерывистая алкогольная интоксикация, являющаяся одной из наиболее распространенных форм потребления алкоголя.

**Цель.** Изучить влияние 28-суточной алкогольной интоксикации с различными интервалами на пул серосодержащие аминокислоты и их метаболиты в скелетной мускулатуре крыс.

**Методы исследования.** В эксперименте было использовано 40 белых беспородных крыс-самцов массой 180-220 г, находящихся на стандартном рационе вивария со свободным доступом к воде. Моделирование хронической алкогольной интоксикации (ХАИ) осуществлялось путем внутрижелудочного введения этанола в дозе 3,5 г/кг массы тела два раза в сутки в виде 25%-ого раствора. Прерывистая алкогольная интоксикация (ПАИ) моделировалась путем внутрижелудочного введения этанола в дозе 3,5 г/кг массы тела два раза в сутки в виде 25% раствора по следующим схемам: 4 суток алкоголизации – 3 суток внутрижелудочное введение эквивалентного количества воды (ПАИ-4) и 1 сутки алкоголизации – 1 сутки внутрижелудочное введение эквивалентного количества воды (ПАИ-1). Животные контрольной группы внутрижелудочно дважды в сутки получали эквивалентные количества воды. Продолжительность эксперимента составляла 28 суток. Декапитацию проводили через 1 час после последнего введения алкоголя и воды. После декапитации животных ткани незамедлительно замораживали в жидком азоте. При выполнении исследований придерживались правил и норм гуманного обращения с экспериментальными

животными. Для определения содержания свободных аминокислот и их производных использовали прибор ВЭЖХ Agilent 1200 с 4-канальной системой подачи растворителя с вакуумным дегазатором, термостатируемый автосамплер, термостат колонок, детектор флуоресценции. Обработка хроматограмм производилась программой Agilent ChemStation B.04.02.

Статистическую обработку данных проводили с помощью непараметрических методов. Результаты выражали в виде медианы (Me) и рассеяния (25 и 75 перцентилей). Для сравнения двух независимых выборок по количественным признакам использовали U-критерий Манна-Уитни, различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ . При этом использовали пакет статистических программ Statistica 10.0.

**Результаты и их обсуждение.** 28-суточная хроническая алкогольная интоксикация в скелетной мускулатуре крыс привела к достоверному повышению содержания таурина с 9078,732 [7370,3; 11 013,7] до 12 985,1 [11 246,0; 13 834,5] мкмоль/л ( $p < 0,05$ ) и глутатиона с 270,295 [230,7; 302,2] до 380,64 [337,1; 390,4] мкмоль/л ( $p < 0,05$ ), но снижению уровня метионина с 25,357 [21,8; 30,9] до 19,43 [16,2; 20,5] мкмоль/л ( $p < 0,05$ ) по сравнению с контрольными значениями.

Концентрации серина и глицина, аминокислот, участвующих в процессе транссульфирования гомоцистеина в тканях, при этом достоверно не изменялись. Глицин мог расходоваться на синтез глутатиона, уровень которого достоверно повышен, а уровень серина оставаться постоянным благодаря взаимопревращениям серин-глицин в реакции, катализируемой сериноксиметилтрансферазой. Содержание цистатионина так же достоверно не отличалось от контрольных значений.

Повышение содержания глутатиона наряду с повышением уровня таурина может свидетельствовать о некоторой активации процессов транссульфирования при ХАИ, так как концентрация цистатионина имела тенденцию к уменьшению.

При алкогольной интоксикации в режиме ПАИ-4 в скелетной мускулатуре отмечалось достоверное изменение только уровня таурина. Его концентрация с 9078,732 [7370,3; 11 013,7] мкмоль/л увеличилась до 11326,15 [10 678,5; 15 789,1] в сравнении с контрольной группой ( $p < 0,05$ ), что может быть связано с нарушением его транспорта.

В группе ПАИ-1 отмечено достоверное снижение уровня метионина с 25,357 [21,8; 30,9] до 18,97 [15,2; 22,0] мкмоль/л ( $p < 0,05$ ) по отношению к контролю. Сходные эффекты наблюдались и в миокарде крыс с данным режимом алкоголизации [7]. Такое изменение уровня метионина может приводить к нарушению процессов метилирования и, как следствие, формированию нарушений при биосинтезе ряда биологически активных соединений.

Кроме того, при алкоголизации в режиме ПАИ-1 отмечалось снижение концентрации глутатиона с 270,295 [230,7; 302,2] до 216,25 [167,5; 263,7] мкмоль/л ( $p < 0,05$ ) по сравнению с контролем. Это может быть связано с

дефицитом глицина, уровень которого тоже достоверно ниже, чем в контроле (1466,95 [1156,9; 1841,68] по сравнению с 1723,518 [1428,1; 2719,4] мкмоль/л ( $p < 0,05$ )). При этом уровень серина имел тенденцию к снижению.

#### **Выводы.**

1. 28-суточная хроническая алкогольная интоксикация нарушает структуру пула серосодержащих соединений в скелетной мускулатуре крыс, что проявляется в повышении содержания таурина и глутатиона, но снижении уровня метионина.

2. Прерывистая алкогольная интоксикация в режиме ПАИ-1 привела к более выраженным изменениям концентраций серосодержащих соединений и их метаболитов в скелетной мускулатуре крыс, чем интоксикация в режиме ПАИ-4, что выражается в снижении содержания метионина, глутатиона и глицина.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Пауков, В. С. Алкоголизм и алкогольная болезнь / В. С. Пауков, Н. Ю. Беляева, Т. М. Воронина // Терапевтический архив. – 2001. – № 2. – С. 65–67.

2. Казанцева, Ю. В. Алкогольная миопатия: вопросы патогенеза и подходы к лечению. / Ю. В. Казанцева, Н. С. Щеглова, О. Е. Зиновьева. // Эффективная фармакотерапия. Неврология и психиатрия. – 2012. – № 3. – С. 34–37.

3. Zhu, R. Hand grip strength is associated with cardiopulmonary function in Chinese adults: Results from a cross-sectional study. / R. Zhu [et al.] // J Exerc Sci Fit. – 2020. – № 18. – P. 57–61.

4. Khayrullin, A. Chronic alcohol exposure induces muscle atrophy (myopathy) in zebrafish and alters the expression of microRNAs targeting the Notch pathway in skeletal muscle. / A. Khayrullin [et al.] // Biochem Biophys Res Commun. – 2016. – № 479. – P. 590–595.

5. Coffey, E. C. Ethanol Exposure Causes Muscle Degeneration in Zebrafish. / E. C. Coffey [et al.] // J Dev Biol. – 2018. – № 6. – P. 1–14.

6. Preedy, V. R. The importance of alcohol-induced muscle disease. / V. R. Preedy [et al.] // J. Muscle Res. Cell. Motil. – 2003. – Vol. 24, № 1. – P. 55–63.

7. Семенчук, А. К. Влияние различных периодов алкоголизации на пул серосодержащих соединений в миокарде крыс / А. К. Семенчук, В. В. Лелевич // Биохимия и молекулярная биология. – 2023. – № 1 (2). – С. 26–30.

## **ОСОБЕННОСТИ ОРГАНИЗМА СПОРТСМЕНА-ГИРЕВИКА**

*Семашко Д.Н., Полубок В.С., Кравчук А.В.*

*Гродненский государственный медицинский университет*

**Актуальность.** Поднятие тяжестей, а именно гирь, с целью проявления силы или ее развития получило развитие с конца XVII в. Сегодня следует отметить положительную динамику развития гиревого спорта во всем мире [1]. Желание людей иметь спортивное тело и отдалить старение организма