

окисления в мозге. Уровень ацетальдегида также резко возрос (до 50 – 60 мкМ), а потом постепенно снижался. Таким образом, можно полагать, что порядка 45 – 55% спирта из перфузионной жидкости уносится из мозга кровью в процессе диффузии. Остальная часть этанола окисляется тканью головного мозга. Подъём уровня АА свидетельствует о том, что большая часть образующегося из этанола АА быстро окисляется альдегиддегидрогеназой головного мозга. После гибели животного активность альдегиддегидрогеназы в условиях недостатка восстановленных эквивалентов НАД быстро снижается, что, вероятно, и приводит к быстрому возрастанию количества АА в перфузате. При этом нельзя исключить, что часть АА уносится из мозга кровью, несмотря на высокую альдегидокисляющую активность гематоэнцефалического барьера. Этот процесс останавливается в момент смерти животного.

ПЕРОКСИДАЦИОННЫЕ И АНТИОКСИДАНТНЫЕ ПРОЦЕССЫ В ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЕ КРЫС ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Буденис О.А.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра биологической химии

Научный руководитель – к.б.н., доцент Н.Э.Петушок

К настоящему времени накоплено немало фактов, убедительно показывающих, что в патогенезе алкогольного повреждения пищеварительного тракта значительную роль играют активные формы кислорода и индуцируемые ими процессы липопероксидации. Полагают, что не сам этанол является индуктором перекисного окисления липидов, а продукты, образующиеся при его окислении. Учитывая особенности метаболизма спирта в печени и отделах желудочно-кишечного тракта, можно допустить, что интенсивность процессов перекисного окисления липидов и функциональная

активность антиоксидантной системы при воздействии алкоголя в названных тканях может существенно отличаться. Поэтому выявление отделов пищеварительной системы, наиболее чувствительных к агрессивному действию этанола, представляется весьма важным.

Эксперимент проводился на половозрелых крысах-самцах линии Вистар массой 200-220 г, которые содержались на диете, состоящей только из сухого корма. В качестве единственного источника питья животные в течение 6 недель получали 15%-ный раствор этанола. Группа контрольных животных в качестве питья получала изокалорический раствор глюкозы. Опытная и контрольная группы состояли из 8 животных. В гомогенатах печени, слизистого эпителия желудка, тонкого и толстого кишечника оценивали содержание белка, восстановленного глутатиона и тиобарбитурат-реагирующих продуктов (ТБК-РП). Белок определяли по методу Лоури, концентрацию восстановленного глутатиона (GSH) - спектрофотометрически с использованием реактива Элмана. О количестве ТБК-РП судили по интенсивности характерного розового окрашивания, возникающего при реакции с тиобарбитуровой кислотой.

Мы наблюдали интенсификацию процессов перекисного окисления липидов в эпителии тонкого кишечника. Об этом свидетельствовало повышение (на 48%) уровня ТБК-РП в данном отделе. Достоверных изменений этого показателя ни в одном из других исследованных отделов пищеварительной системы нами не обнаружено. Мы также не выявили изменений в уровне восстановленного глутатиона в отделах пищеварительного тракта животных, подвергнутых хронической алкогольной интоксикации. В печени животных концентрация этого трипептида увеличена на 85%. Содержание белка в исследованных нами отделах пищеварительного тракта при хроническом воздействии этанола не изменялось. В клетках печени алкоголизированных животных уровень белка возрастал.

Полученные нами результаты показывают, что хроническая

алкогольная интоксикация продолжительностью в 6 недель не вызывает активизации процессов перекисного окисления в печени, слизистом эпителии желудка и толстого кишечника. Усиление пероксидации наступает только в тонком кишечнике, ткани, как известно, довольно чувствительной к свободно-радикальным процессам. Хроническая алкогольная интоксикация не влияет на пул восстановленного глутатиона в слизистом эпителии отделов ЖКТ. Возможно, этому способствует активная работа печени. Согласно литературным данным, этот орган обладает мощной системой синтеза восстановленного глутатиона, который впоследствии перераспределяется по другим тканям. Возможно, что наблюдаемая нами увеличенная концентрация GSH в печени и обуславливает его стабильный уровень в других исследованных тканях.

**ВОЗМОЖНОСТИ ОПРЕДЕЛЕНИЯ НАПРАВЛЕНИЙ
ДИАГНОСТИЧЕСКОГО ПОИСКА ПРИ ЛИХОРАДКЕ
НЕУСТАНОВЛЕННОЙ ЭТИОЛОГИИ**

Бузук Т.Г., Пранюк Ю.Е., Гусак Ю.В.

Гродненский государственный медицинский университет,

Беларусь

Кафедра инфекционных болезней

Научный руководитель - к.м.н., доцент А.В. Васильев

Общее число больных, обратившихся в ГОИКБ с диагнозом «лихорадка неустановленной этиологии» (ЛНЭ) относительно невелико и составляет около 1,5% от всех обратившихся за помощью. Однако эта категория больных требует широкого применения диагностических исследований, нередко требует эмпирического применения антибактериальных препаратов, в то время как их применение зачастую малоэффективно, а также характеризуется длительным пребыванием в стационаре.

Целью настоящего исследования стало определение возможных