

**АКТИВНОСТЬ ПРОЦЕССОВ ПОЛ И АНТИОКСИДАНТНОЙ
ЗАЩИТЫ В 12-ПЕРСТНОЙ КИШКЕ КРЫС
ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ
ОБТУРАЦИОННОМ ПОДПЕЧЕНОЧНОМ ХОЛЕСТАЗЕ**

**Кизюкевич Л.С., Дричиц О.А., Амбрушкевич Ю.Г., Левз О.И.,
Кизюкевич И.Л., Кизюкевич Д.Л., Кулеша К.В., Аверук П.Ю.**

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

kizyukevichl@mail.ru

Свободнорадикальное окисление липидов сопровождается многими жизненно важными процессами, протекающими в организме: от регуляции активности внутриклеточных ферментов до регуляции нервной, сердечно-сосудистой, дыхательной системы, скорости апоптоза и экспрессии разных генов, ответственных за синтез белков, необходимых для нормальных физиологических процессов, а также участвующих в развитии патологически измененных структур тканей и органов, что вызывает нарушение их функции.

Цель исследования – изучить состояние процессов ПОЛ и антиоксидантной защиты в 12-перстной кишке крыс в динамике экспериментального обтурационного подпеченочного холестаза.

Все эксперименты выполнены в соответствии с Хельсинкской Декларацией о гуманном отношении к животным. В работе использован материал от 66 беспородных белых крыс-самцов массой 250 ± 30 г. Всего было поставлено 4 серии опытов, при этом задействованных в эксперименте животных разделили на четыре группы. У опытных животных 1-й (10 крыс), 2-й (10 крыс), 3-й (9 крыс) и 4-й (7 крыс) групп под эфирным наркозом обтурационный подпеченочный холестаз, продолжительностью 1-, 3-, 10- и 30 суток, соответственно, моделировали путем перевязки общего желчного протока (ОЖП) в его проксимальной части, области впадения в последний долевого печеночного протока. У крыс контрольной группы ($n=40$) производилась ложная операция (ОЖП оставался интактным). По окончании эксперимента в гомогенатах 12-перстной кишки определяли содержание первичных – диеновые конъюгаты [3], и вторичных – малоновый диальдегид [1] – продуктов ПОЛ, а также факторы антиоксидантной защиты: активность фермента антиоксидантной защиты – каталазы [2] и концентрацию основного природного антиоксиданта – α -токоферола [5]. Статистическую обработку результатов экспериментальных исследований проводили с помощью пакета прикладных программ «Microsoft Excel» и «Statistica 6.0» для Windows («StatSoft. Inc»). Сравнительный анализ произведен с помощью критерия Манна-Уитни. Для всех проведенных измерений различия между контрольной и опытной группами считались достоверными при двустороннем уровне значимости $p < 0,05$, когда вероятность различий была больше или равна 95%.

Проведенные исследования показали, что через 24 часа холестаза в гомогенатах 12-перстной кишки опытных животных значительно возрастает уровень диеновых конъюгатов ($p < 0,05$) и уменьшается активность каталазы ($p < 0,01$), при этом содержание малонового диальдегида и концентрация α -токоферола не отличается от контрольных величин.

Спустя 72 ч подпеченочного холестаза у выживших опытных крыс (89,5%) содержание в гомогенатах 12-перстной кишки первичных (диеновые конъюгаты) и вторичных (малоновый диальдегид) продуктов ПОЛ, а также концентрация каталазы колеблется в пределах контрольных величин, при этом значительно уменьшается концентрация α -токоферола ($p < 0,05$).

Через 10 суток эксперимента в гомогенатах 12-перстной кишки опытных крыс продолжается некоторая стабилизация свободнорадикальных процессов – содержание первичных и вторичных продуктов ПОЛ колеблется в пределах контрольных величин, что сопровождается значительным снижением активности каталазы ($p < 0,05$).

В гомогенатах 12-перстной кишки оставшихся в живых (51%) опытных животных с 30-суточным холестазом наблюдаются наиболее выраженные изменения прооксидантно-антиоксидантных процессов: почти в два раза ($p < 0,05$) возрастает уровень малонового диальдегида (мощного ангиотоксина) на фоне значительного уменьшения активности как каталазы ($p < 0,05$), так и концентрации основного природного антиоксиданта α -токоферола ($p < 0,01$).

Таким образом, результаты исследований показали, что по мере увеличения продолжительности холестаза происходят глубокие, идущие в направлении стадии декомпенсации, нарушения процессов метаболизма в оболочках начального отдела тонкого кишечника, потенцирующие формирование полиорганной недостаточности. Активация свободнорадикальных процессов характеризует срыв адаптивных механизмов и опосредует различные проявления повреждающего действия экстремальных факторов [4].

ЛИТЕРАТУРА

1. Камышников В. С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: в 2 т. – 2-е изд. – Мн.: Беларусь, 2002.
2. Метод определения активности каталазы / М. А. Королюк и [др.] // Лабораторное дело. – 1988. - № 1. – С. 16-19.
3. Стальная И. Д. Метод определения диеновой конъюгации ненасыщенных жирных кислот // Современные методы в биохимии / Под. ред. В. Н. Ореховича. – М.: Медицина. – 1977. – С. 63-69.
4. Антиоксиданты в комплексном лечении острого холецистита у больных пожилого и старческого возраста / Г. Л. Феofilов [и др.] // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 1992. – Т. 148, № 1. – С. 16-21.
5. Taylor S. L., Lamden M. P., Tappel A. L. Sensitive fluorometric method for tissue tocopherol analysis // Lipids. – 1976. – Vol. 11, № 7. – P. 530-538.