

8. Mody Jr. V., Kakar C., Elfving M. A., Söderberg P. G., Löfgren S. Ultraviolet radiation-B-induced cataract in albino rats: maximum tolerable dose and ascorbate consumption // Acta. Ophthalmol. – 2006. – Vol. 84, № 3. – P. 390-395.
9. Jacques P. F., Chylack L.T. Epidemiological evidence of a role for the antioxidant vitamins and carotenoids in cataract prevention // Am. J. Clin. Nutr. – 1991. – Vol. 53. – P. 352S-355S.
10. Gale C. R., Hall N. F., Phillips D. I., Martyn C. N. Plasma antioxidant vitamins and carotenoids and age-related cataract // Ophthalmology. – 2001. – Vol. 108. – P. 1992-1998
11. Wang J., Lofgren S., Dong X., Galichanin K., Soderberg P. G. Dose-response relationship for a-tocopherol prevention of ultraviolet radiation induced cataract in rat // Exp. Eye. Res. – 2011. – Vol. 93. – P. 91-97.
12. Calingasan N. Y., Gibson G. E., Vascular endothelium is a site of free radical production and inflammation in areas of neuronal loss in thiamine-deficient brain // Ann. N Y Acad. Sci. – 2000. – Vol. 903. – P. 353-356.
13. Matsushita H. et al., Changes in Nitric Oxide Synthase-Containing Neurons in the Brain of Thiamine-Deficient Mice // Acta Histochemica et Cytochemica. – 2000. – Vol. 33, № 2. – P. 67-72.
14. Frederikse P. H., Farnsworth P., Zigler J. S., Thiamine Deficiency in Vivo Produces Fiber Cell Degeneration in Mouse Lenses Biochemical and Biophysical Research // Communications. – 1999. – Vol. 258. – P. 703-707.

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНЫЕ СИСТЕМЫ В ПЛАЗМЕ И ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ ПРЕРЫВИСТОЙ МОРФИНОВОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Лелевич В.В., Виницкая А.Г., Зинчук В.В., Гуляй И.Э.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

vinitskaya@tut.by

Одним из важных и достаточно изученных последствий хронического употребления наркотических веществ является развитие окислительного стресса в печени и ряде других органов и тканей [1, 2]. Развитие окислительного стресса в печени при хронической морфиновой интоксикации связывают со снижением содержания низкомолекулярных антиоксидантов (глутатиона, витамина Е), накоплением свободнорадикальных метаболитов наркотика и продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) [2]. Учитывая необходимость привлечения фундаментальных знаний при разработке медикаментозных методов лечения опийной зависимости, представляется целесообразным комплексное изучение влияния прерывистого введения морфина на ряд показателей прооксидантной и антиоксидантной систем в плазме крови и печени подопытных животных.

Целью исследования явилась оценка влияния прерывистой морфиновой интоксикации (ПМИ) разной длительности на некоторые показа-

тели, характеризующие состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной систем крови и печени крыс.

В эксперименте были использованы белые крысы-самцы массой 180-220 г. Модель ПМИ разной длительности была основана на циклическом, внутрибрюшном введении крысам 1% раствора морфина гидрохлорида согласно схеме «*4 суток морфин + 3 суток отмены*». Поставленная задача решалась путем внутрибрюшного введения крысам (дважды в сутки) раствора морфина в суточной дозе 30 мг/ кг (в первом цикле) и 40 мг/ кг массы тела – во втором и третьем циклах ПМИ. Продолжительность ПМИ в 1-й подопытной группе составляла 7 суток (*ПМИ-1 цикл*). Во 2-й группе описанный выше недельный цикл был повторен 2 раза (*ПМИ-2 цикла*). В 3-й и 4-й группах число циклов ПМИ было увеличено, соответственно, до 3-х и 4-х (*ПМИ-3 цикла* и *ПМИ-4 цикла*). Контрольная группа была сформирована из крыс, которым внутрибрюшинно (2 раза в сутки) вводили эквивалентные количества физиологического раствора, используя прерывистые схемы его введения, как в группах ПМИ. После декапитации животных были выделены плазма крови и печень, которые хранились в условиях высокой заморозки. В плазме крови и гомогенате были измерены показатели ПОЛ: уровни малонового диальдегида (МДА), диеновых конъюгатов (ДК), а также некоторые показатели антиоксидантной системы (активность каталазы, содержание α -токоферола и ретинола). Достоверность различий между группами оценивали параметрическим методом с применением дисперсионного анализа (ANOVA) и измерения t критерия Стьюдента с использованием поправки Бонферрони

В печени крыс, подвергнутых 4-дневному введению морфина (ПМИ-1 цикл), наблюдали достоверное повышение уровня МДА на фоне накопления антиоксидантов – α -токоферола и ретинола по отношению к контролю. В плазме крови при этом отмечалась тенденция к повышению уровней показателей ПОЛ. Следовательно, 4-дневного введения наркотика оказалось достаточно для параллельной активации в печени процессов ПОЛ (увеличение уровня малонового диальдегида) и антиоксидантной системы (рост концентраций витаминов Е и А). Подобный эффект активации про- и антиоксидантных процессов в ткани печени наблюдали другие исследователи при моделировании хронической морфиновой интоксикации и морфинового абстинентного синдрома [2].

Наиболее значительные изменения показателей прооксидантной и антиоксидантной систем регистрировались при применении циклов введения морфина от 2-х и более. Так, 2 цикла ПМИ привели к достоверному и значительному ослаблению антиоксидантной системы крови у животных, о чем свидетельствовало снижение содержания α -токоферола и ретинола в печени и плазме крови крыс. При этом уровни показателей ПОЛ в данных тканях достоверно не изменились.

Увеличение длительности ПМИ до 3-х циклов привело к достоверному росту содержания ДК печени на фоне снижения активности каталазы и уровней α -токоферола и ретинола как по отношению к контролю, так и группы ПМИ-1 цикл. В плазме крови крыс этой группы параллельно выросли уровни ДК и ретинола, что может указывать на повышение интенсивности реакций перекисного окисления липидов наряду с адаптивным включением синтеза антиоксидантов.

В группе крыс, подвергнутых 4-м циклам ПМИ, изменения параметров прооксидантных и антиоксидантных систем в плазме крови частично коррелировали с изменением этих показателей в ткани печени. Так, в печени крыс данной группы рост концентрации МДА сопровождался снижением активности каталазы и уровня α -токоферола. В плазме крови при этом значительно снизились концентрации α -токоферола и ДК как по сравнению с контролем, так и с группой с наименьшей длительностью морфиновой нагрузки.

Таким образом, результаты полученных исследований свидетельствуют о развитии окислительного стресса при прерывистом введении морфина, причем в наибольшей степени после 3-х циклов ПМИ. Об этом свидетельствует активация процессов ПОЛ в печени и рост содержания его продуктов в плазме крови на фоне снижения показателей антиоксидантной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Augustyniak A. Michalak K., Skrzydlewska E. Wpływ stresu oksydacyjnego indukowanego etanolem na ośrodkowy układ nerwowy (OUN) // Postępy Hig Med Dosw (Online). – 2005. – Vol. 59. – P. 464-471.
2. Панченко Л. Ф., Перегуд Д. И., Яковлев А. А. и др. Влияние синдрома отмены морфина на показатели свободнорадикального гомеостаза и систему оксида азота в печени и тимусе крыс // Биомедицинская химия. – 2004. – Т. 50, Вып. 5. – С. 460-470.

ЭФФЕКТ ДОНОРА СЕРОВОДОРОДА НА МЕХАНИЗМЫ ТРАНСПОРТА КИСЛОРОДА

Лепеев В.О.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

lepeev@ya.ru

Открытие сигнальных функций монооксида азота (NO) привело к обнаружению нового класса газообразных физиологически активных молекул, таких как монооксид углерода и сероводород (H_2S), осуществляющих межклеточную и внутриклеточную регуляцию в организме [1]. Молекулы сероводорода, так же как молекулы оксида азота и оксида углерода, играют важную роль в трансляции физиологических сигналов.