

КОРРЕКЦИЯ РЕПЕРFUЗИОННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПЕЧЕНИ С ПОМОЩЬЮ ДОНАТОРА СЕРОВОДОРОДА

Рубец В.И.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь
Кафедра патологической физиологии им. Д.А. Маслакова
Научный руководитель – к.м.н., доц. Ходосовский М.Н.

Актуальность. Повреждения печени, вызванные синдромом ишемии-реперфузии, часто встречается в клинической практике при трансплантации, а также после выполнения оперативных вмешательств по поводу травм или опухолевых процессов этого органа. Открытие в последние годы биологических эффектов сероводорода (H_2S) послужило толчком для исследования многих физиологических и патологических процессов. Установлено, что H_2S обладает вазоактивными и антиапоптотическими свойствами при ишемии-реперфузии сердца. **Цель исследования** изучить влияние донатора H_2S на тяжесть реперфузионных повреждений печени у крыс.

Методы исследования. Эксперименты выполнены на 30 белых крысах-самцах массой 300-350 г, выдержанных в стандартных условиях вивария. Ишемию печени вызывали наложением сосудистого зажима на *a. hepatica propria* и *v. portae* (маневр Прингла) в течение 30 минут, реперфузионный период длился 120 минут. В конце эксперимента осуществляли забор смешанной венозной крови функционального состояния печени. Оценку степени тяжести реперфузионных повреждений печени осуществляли по активности трансаминаз – АлАТ и АсАТ в плазме крови, используя кинетический метод с помощью стандартного набора реактивов фирмы Corma (Польша). Все оперативные вмешательства осуществляли в условиях адекватной анальгезии в соответствии с нормами, принятыми этической комиссией по гуманному обращению с животными Гродненского государственного медицинского университета. Животных разделили на три экспериментальные группы: 1-ая ($n=10$) – контрольная, во 2-ой ($n=10$) моделировали ишемию-реперфузию печени, в 3-ей ($n=10$) на фоне ишемии-реперфузии печени вводили донатор сероводорода ($NaHS$, 14 мкмоль/кг, Sigma).

Результаты. Выявлено, что активность АлАТ и АсАТ в плазме крови опытных животных 2-ой группы возрастала в конце реперфузии по отношению к контрольным в 9,4 ($p<0,001$) и 9,0 ($p<0,001$) раза, соответственно. Данный рост активности трансаминаз указывает на повреждение мембран гепатоцитов и нарушение функционального состояния печени при синдроме ишемии-реперфузии. Установлено, что у крыс, получавших $NaHS$, в конце реперфузионного периода, активность АлАТ и АсАТ в плазме крови в конце реперфузии была ниже по отношению к животным, которые препарат не получали, на 47,0% ($p<0,01$) и 53,0% ($p<0,01$) соответственно. Данные изменения указывают на улучшение функционального состояния печени при использовании $NaHS$ в условиях ишемии-реперфузии печени.

Выводы. Таким образом, полученные результаты свидетельствуют, что при моделировании синдрома ишемии-реперфузии у крыс 2-ой группы наблюдаются тяжелые функциональные нарушения печени (судя по росту активности АлАТ и АсАТ), что отражает развитие реперфузионных повреждений органа. Использование донатора сероводорода в условиях ишемии-реперфузии печени улучшает функциональное состояние печени, что отражает участие данного газотрансммиттера в механизмах протекции органа при данной патологии.

СОДЕРЖАНИЕ СЕРОВОДОРОДА И НИТРАТ/НИТРИТОВ В ПЛАЗМЕ КРОВИ ПРИ ОКИСЛИТЕЛЬНОМ СТРЕССЕ

Фираго М.Э., Субач А.В., Алещик А.Ю., Лазаревич Н.С.
Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь
Кафедра нормальной физиологии
Научный руководитель – д.м.н., проф. Зинчук В.В.

Актуальность. Сероводород (H_2S) вместе с оксид азотом и монооксид углеродом образуют единую систему посредников, которые легко проникают через мембрану и регулируют

ферментативные реакции клетки [Рязанцева Н.В. и др., 2012]. В результате моделирования различных патологических процессов было показано, что он обладает защитными свойствами при артериальной гипертензии, ишемии/реперфузии миокарда, колите, асептическом воспалении, бактериальном сепсисе и травме мозга [Яковлев А.В., Ситдикова Г.Ф., 2014]. Однако, закономерность изменения содержания H_2S и нитрат/нитритов (NO_x) в условиях окислительного стресса до конца не изучено, что и вызвало интерес к данной проблеме.

Цель – изучить характер изменений содержания сероводорода в плазме крови и активности L-аргинин-NO системы в условиях окислительного стресса, индуцированного введением липополисахарида (ЛПС) при введении донора и ингибитора H_2S .

Методы исследования. Эксперименты проводились на лабораторных крысах-самцах массой 200-250 г. Все животные были разделены на 5 экспериментальных групп. Животным первой группы вводили 1,0 мл стерильного 0,9% раствора NaCl. Второй группе производилась инъекция ЛПС *Escherichia coli* в дозе 5 мг/кг. Третья группа получала донор H_2S (NaHS) в дозе 5 мг/кг. Четвертой группе осуществлялось введение ЛПС и через 15 минут NaHS в соответствующих дозах. Пятой группе после инъекции ЛПС через 15 минут вводили ингибитор цистотионин-γ-лиазы D,L-пропаргилглицин (PAG) в дозе 50 мг/кг. Все растворы вводились внутривентриально в течение трех суток с интервалом 24 часа. В условиях адекватной анальгезии через 12 часов после последней инъекции ЛПС осуществляли забор крови для последующего определения содержания H_2S и NO_x . Концентрацию H_2S в плазме крови определяли спектрофотометрическим методом, основанном на реакции между сульфид-анионом и кислым раствором N,N-диметил-p-фенилендиамином в присутствии $FeCl_3$ (III). Продукцию NO определяли по суммарному содержанию NO_x в плазме крови с использованием реактива Грисса. Полученные результаты обрабатывали с применением пакетов прикладных программ MS Excel и «STATISTICA» (StatSoft Inc., США).

Результаты и выводы. Развитие окислительного стресса сопровождается увеличением содержания NO_x в плазме крови на 404,8% ($p < 0,01$). Введение донора H_2S приводит к снижению данного показателя на 34,6% ($p < 0,01$), а инъекция с ингибитором H_2S сопровождается повышением содержания NO_x на 33,2% ($p < 0,01$) по отношению группы получавшей только один ЛПС. Длительное введение эндотоксина привело к увеличению концентрации H_2S на 57,8% ($p < 0,01$). При введении через 15 минут после инъекции ЛПС раствора NaHS наблюдается некоторое повышение содержания H_2S , а введение раствора PAG сопровождалось снижением данного параметра в сравнении со второй группой животных.

Таким образом, в результате нашего исследования было установлено, что развитие окислительного стресса, индуцированного трехкратным интраперитонеальным введением ЛПС, сопровождается увеличением содержания H_2S и NO_x в плазме крови, между которыми, очевидно, наблюдается взаимосвязь. Так, внутривентриальная инъекция NaHS приводит к повышению содержания H_2S и снижению NO_x , а введение PAG сопровождается уменьшением H_2S и увеличением NO_x в плазме крови.

АЛКОГОЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ СРЕДИ СТУДЕНТОВ

Черкасова Е.А.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра патологической физиологии им. Д.А. Маслакова

Научный руководитель – Ассистент Разводовский Юрий Евгеньевич

Актуальность: Злоупотребление алкоголем студенческой молодежью является острой проблемой во многих странах мира. Неумеренное употребление алкоголя ассоциируется с целым комплексом проблем, в числе которых делинквентное поведение, пьяный травматизм, снижение успеваемости, развитие алкогольной зависимости, рискованное сексуальное поведение. Предполагается, что одной из причин высокого уровня алкогольных проблем среди студентов является использование ими алкоголя в качестве средства патологической адаптации в связи с высоким уровнем академического стресса