

Вищезазначені дані свідчать про суттєві ушкодження як білкових, так і ліпідних структур цитоплазматичних мембран лімфоцитів та еритроцитів і під впливом такого КБ, як Л-2102, причому, не тільки 1/100 його DL_{50} , а й ще більше – 1/10 DL_{50} .

Значна ступінь вираженості зсувів запропонованих показників (у середньому в 2,3 рази) дозволяє розглядати їх в якості досить інформативних маркерів, які віддзеркалюють стан функцій цитоплазматичних мембран лімфоцитів та еритроцитів. Тому додаткове використання цих показників дозволяє більш об'єктивно судити про стан останніх, що дозволяє вважати перспективним їх широке впровадження не тільки в експериментальній, а й в практичній медицині для констатації наявності порушень під дією різних чинників, зокрема тих чи інших КБ.

Висновки. 1. Досить тривалий вплив досліджуваного КБ (поліоксипропілен-гліколю з молекулярною масою 2100, Л-2102) в 1/1000, 1/100 й особливо 1/10 його DL_{50} призводить до суттєвих змін показників текучості плазматичних мембран лімфоцитів та еритроцитів шурів.

2. Визначення текучості цитоплазматичних мембран клітин крові досліджуваних тварин на 60 добу їх токсифікації зазначеними дозами Л-2102 не потребує дефіцитних або дорогих реактивів та обладнання й, у той же час, дозволяє отримувати об'єктивну інформацію, зокрема про структурно-функціональний стан мембран лімфоцитів та еритроцитів, у зв'язку з чим може бути рекомендовано для широкого застосування в діагностиці донозологічних і патологічних станів.

ВПЛИВ ПОЛІЕФІРУ З МОЛЕКУЛЯРНОЮ МАСОЮ 2100 НА ОКИСЛЮВАЛЬНУ МОДИФІКАЦІЮ БІЛКІВ МЕМБРАН КЛІТИН КРОВІ

*Калганова М.О., Ганізаде Н.Д., Жерновая М.Є., Андросов Є.Д.
Харківський національний медичний університет, Україна*

Актуальність дослідження пов'язана з тим, що сучасні уявлення про патологічні й донозологічні стани все більше спираються на провідну роль структурно-функціональних одиниць організму, як цілісної системи, у підтриманні динамічної гомеостатичної рівноваги й здатності адаптуватися до змін внутрішнього й навколишнього середовища. Такими одиницями є цитоплазматичні мембрани, які відповідають не тільки за регуляцію транспорту речовин, а також і за здійснення міжклітинних контактів шляхом активації рецепторів і специфічних ділянок ідентифікації. У цьому зв'язку, визначення порушень структури й функції клітинних мембран є важливим діагностичним і прогностичним компонентом, що набуває все більшої значимості в умовах постійно зростаючого антропогенного навантаження, особливо при тривалому впливі субтоксичних доз ксенобіотиків (КБ). До недоліків існуючих способів відноситься те, що за їх допомогою є можливість виявлення наявності пошкодження цитоплазматичних мембран під впливом лише 1/100 середньолетальної дози (DL_{50}), хоча й найбільш часто застосовуваної. Крім

того, вони передбачають констатацію порушення структури й функції тільки за достатньо невеликий час впливу КБ (наприклад, лише 45 діб). Нарешті, у відомих способах недостатня увага приділяється визначенню особливостей змін структури мембран, а що стосується властивостей останніх, то вони обмежені тільки порушеннями їх текучості.

Мета роботи – вивчення особливостей ушкоджуючої дії на цитоплазматичні мембрани лімфоцитів та еритроцитів експериментальних тварин такого КБ, як поліоксипропіленгліколь з молекулярною масою 2100 й товарною назвою "Лапрол" (Л-2102) в його різних субтоксичних дозах і на різні терміни дослідження.

Матеріал і методи. Дослідження проведено на 20 щурах популяції Вістар, які піддавалися дії 1/10, 1/100 й 1/1000 DL₅₀ Л-2102. Визначали окислювальну модифікацію білків (за даними рівнів 2,4-днітрофенілальдогідразонів (2,4-ДНФАГ) і 2,4-днітрофенілкетогідразонів (2,4-ДНФКГ)) цитоплазматичних мембран клітин крові – лімфоцитів та еритроцитів досліджуваних тварин на 60 добу їх токсифікації зазначеними дозами КБ.

Результати дослідження та їх обговорення. Дослідження показали, що 1/1000 DL₅₀ Л-2102 практично не змінювала показники окислювальної модифікації білків плазматичних мембран лімфоцитів та еритроцитів щурів. У той же час, мала місце активація окислювальної модифікації білків цитоплазматичних мембран лімфоцитів та еритроцитів при дії досліджуваного КБ в його 1/100 й особливо 1/10 DL₅₀, що підтверджувалося зростанням у сироватці крові досліджуваних тварин рівнів 2,4-ДНФАГ (в 1,9 і 2,9 рази) і 2,4-ДНФКГ (в 1,8 і 2,7 рази відповідно).

Вищезазначені дані свідчать про суттєві ушкодження білкових структур цитоплазматичних мембран лімфоцитів та еритроцитів і під впливом такого КБ, як Л-2102, причому, не тільки 1/100 його DL₅₀, а й ще більше – 1/10 DL₅₀.

Значна ступінь вираженості зсувів запропонованих показників (у середньому в 2,9 рази) дозволяє розглядати їх в якості досить інформативних маркерів, які віддзеркалюють стан структури й функції цитоплазматичних мембран лімфоцитів та еритроцитів. Тому додаткове використання цих показників дозволяє більш об'єктивно судити про стан останніх, що **дозволяє вважати перспективним** їх широке впровадження не тільки в експериментальній, а й в практичній медицині для констатації наявності порушень під впливом різних чинників, зокрема КБ.

Висновки. 1. Тривала дія досліджуваного КБ (поліоксипропіленгліколю з молекулярною масою 2100, Л-2102) в 1/1000, 1/100 й особливо 1/10 його DL₅₀ призводить до суттєвих змін показників окислювальної модифікації білків мембран лімфоцитів та еритроцитів щурів.

2. Визначення окислювальної модифікації білків цитоплазматичних мембран клітин крові досліджуваних тварин на 60 добу їх токсифікації зазначеними дозами Л-2102 не потребує дефіцитних або дорогих реактивів та обладнання й, у той же час, дозволяє отримувати об'єктивну інформацію, зокрема про структурно-функціональний стан мембран лімфоцитів та

еритроцитів, у зв'язку з чим може бути рекомендовано для широкого застосування в діагностиці донозологічних і патологічних станів.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ПРИЕМЕ АЛКОГОЛЯ

Черевко Я., Жерновая М.Е.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Алкоголизм представляет собой серьезную общественную проблему. На первом плане всегда находятся социально-экономические последствия этого состояния. С другой стороны, это медицинская проблема, поскольку до настоящего времени полностью не разрешены вопросы этиологии, диагностики и лечения алкоголизма. Среди пациентов, обращающихся за медицинской помощью, лишь 20-50% случаев удается диагностировать алкоголизм.

Этанол легко всасывается в ЖКТ. Всасывание начинается в полости рта и пищеводе, около 20% всасывается в желудке и 80% в двенадцатиперстной кишке. Более крепкие напитки (около 40% всасываются медленнее, чем слабые растворы, из-за дубящего действия спирта на слизистую, местного сужения сосудов и нарушения эвакуации. Из крови этанол путем пассивной диффузии очень быстро проникает во все ткани организма, но обладает определенной органотропностью. В мозге его концентрация всегда превышает содержание в крови; этанол концентрируется также в секрете простаты, в яичках, сперме, оказывает токсическое действие на половые клетки, легко проникает через плаценту, выводится с молоком.

Резорбтивное действие этанола проявляется угнетением ЦНС, выраженность которого зависит от дозы этанола. Небольшая порция алкоголя может вызвать возбуждение, которое сопровождается эйфорией, нарушением психомоторных реакций. Даже небольшие дозы алкоголя вызывают угнетение сосудодвигательного центра, что приводит к расширению сосудов кожи. Создается ложное ощущение тепла, но значительно возрастает и теплоотдача. Этанол обладает анальгезирующим действием, снижает чувство страха, уменьшает остроту восприятия стрессовых факторов.

Этанол выводится в неизменном виде (легкими, почками, молочными железами, потовыми железами, с калом), а также подвергается биотрансформации в организме. Метаболизм этанола осуществляется на 90% в печени и его основным метаболитом является уксусный альдегид.

Завершающими этапами является окисление ацетальдегида под действием альдегиддегидрогеназы (АлДГ) до ацетата, который затем превращается в ацетил-КоА. Уксусный альдегид, образуется после метаболизма этанола. Он в несколько раз токсичнее чем сам спирт. Так же вред наносит и образовавшийся в результате детоксикации этанола НАДН-Н⁺. Большое количество этого кофермента замедляет работу цикла трикарбоновых кислот и усиливает образование лактата из пирувата (ПВК) в лактатдегидрогеназной реакции. В результате накопления лактата возникает ацидоз и гипогликемия. Развитие гипогликемии связано с нарушением глюконеогенеза из-за уменьшения количества ПВК. Так же, сам лактат в почках может конкурировать с другими кислотами в канальцах почек, вызывая задержку мочевой кислоты и