

ОКИСЛИТЕЛЬНЫЙ СТРЕСС КАК КЛЮЧЕВОЙ ЭТАП В ЗАПУСКЕ ПОВРЕЖДАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ ФАКТОРОВ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Денисенко С. А., Гойдіна В. С.

*Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина
svetlanadeni321@gmail.com*

Участие окислительного стресса в развитии патологических процессов активно обсуждается в научной литературе. В разные временные сроки нами были проведены исследования влияния различных факторов на организм. При моделировании эксперимента мы руководствовались положением, что факторы должны быть слабыми, приближенными к ситуациям, в которых находится человеческий организм в разные периоды своей жизни. При моделировании влияния электромагнитного излучения (ЭМИ) нами исследовался диапазон, при котором работает современная бытовая техника, компьютеры, станции сотовой связи, телевизионные станции и т.д. Излучение, получаемое животными, было в пределах допустимых значений. При моделировании влияния алкоголя на организм, руководствовались классификацией Балякина А.В., по которой, выбранные дозы считаются легкой степенью опьянения. При моделировании влияния пищевого красителя тартразина на организм, за основу брались дозы вещества, применяемые в пищевой промышленности. Во всех экспериментах моделировалось длительное, хроническое воздействие фактора на организм.

Так в эксперименте по влиянию на организм слабого ЭМИ выявлены изменения прооксидантно-оксидантной системы: повышенная концентрация продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) при сниженной активности ферментов антиоксидантной системы (АОС) и повышении s-нитрозотиолов. Активация компонентов прооксидантной системы на фоне сниженной АОС выявлена у животных, которые употребляли пищевой краситель тартразин. При влиянии пороговых и легких доз алкоголя делаются выводы о развитии окислительного стресса (активация ПОЛ при разнонаправленных изменениях компонентов антиоксидантной защиты).

Лабильность прооксидантно-антиоксидантной системы играет важную роль в первичном ответе клеток на действие повреждающих факторов разной этиологии. Вероятно, пусковым механизмом в этом процессе является изменение конформации молекул, что приводит к изменению их функций и разрушению, которое сопряжено с активацией катепсинов, участвующих в репарационных клеточных процессах, направленных на сохранение деятельности клетки и устранении дефектных молекул. Факты, подтверждающие клеточное повреждение – повышение в крови внутриклеточных ферментов. Так, нами было установлено повышение в крови уровня АсАт и АлАт при длительном употреблении животными пищевого красителя тартразина, при длительном употреблении малых доз алкоголя. Таким образом, можно сделать вывод, что повышение окислительного стресса лежит в основе развития повреждающего действия факторов разной этиологии.