

РАЗВИТИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА В ПОЧКАХ КРЫС В ДИНАМИКЕ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО РАЗНОУРОВНЕВОГО ХОЛЕСТАЗА

Л. С. КИЗЮКЕВИЧ, И. Э. ГУЛЯЙ

*Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь
kizyukevichl@mail.ru*

Проблема изучения закономерностей структурной организации и регуляции систем жизнеобеспечения в условиях здоровья и при развитии патологического процесса имеет ключевое значение в современной биологии и медицине. Цель исследования: изучить возможность развития окислительного стресса в почках крыс в динамике экспериментального разноуровневого холестаза.

В работе использован материал от 150 беспородных белых крыс-самцов, массой 250±50г. Всех экспериментальных животных разделили на шесть групп. У опытных животных 1-й, 2-й, 3-й, 4-й групп обтурационный подпеченочный холестаз, продолжительностью 1, 3, 10 и 30 суток, соответственно, моделировали путем перевязки общего желчного протока (ОЖП) в области ворот печени. У опытных животных 5-й и 6-й групп обтурационный внепеченочный холестаз, продолжительностью 3 и 10 суток соответственно, моделировали путем перевязки ОЖП в области впадения последнего в двенадцатиперстную кишку. У контрольных крыс (60 животных) ОЖП оставляли интактным. В конце опытного срока после предварительного эфирного наркоза животных декапитировали. Кусочки ткани почки, содержащие корковое и мозговое вещество, тотчас помещали в жидкий азот. В гомогенатах почек определяли содержание первичных – диеновые конъюгаты и вторичных – малоновый диальдегид продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ), а также факторы антиоксидантной защиты: активность фермента антиоксидантной защиты – каталазы и концентрацию основного природного антиоксиданта – α -токоферола. Статистический анализ различий средних величин и доверительных интервалов проводился с использованием двустороннего непарного *t*-критерия Стьюдента.

Результаты исследований показали, что в динамике экспериментального холестаза (1, 3, 10, 30 суток) в почечной паренхиме активируются процессы ПОЛ (достоверно возрастает содержание малонового диальдегида, уровень диеновых конъюгатов) и угнетается антиоксидантная защита органа (достоверно снижается активность фермента антиоксидантной защиты – каталазы и концентрация основного природного антиоксиданта – α -токоферола), что потенцирует развитие и течение почечной недостаточности и гепаторенального синдрома. Нарушение баланса между прооксидантами и компонентами антиоксидантной защиты в почечной ткани, способствующее возникновению окислительного стресса, развивается гораздо быстрее при моделировании супрадуоденального холестаза (к 10-м суткам эксперимента) и несколько медленнее – при модели подпеченочного обтурационного холестаза (к 30-м суткам эксперимента).