

---

## МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МИОКАРДЕ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПОВРЕЖДЕНИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

А.В. Летуновский, З.И. Микашинович, Е.С. Моренко,  
Т.И. Триска, Е.И. Личаева, Т.С. Масленникова

Кафедра общей и клинической биохимии № 1

ГОУ ВПО «Ростовский ГМУ Росздрава»

*пер. Нахичеванский, 29, Ростов-на-Дону, Россия, 344022*

Повреждение поджелудочной железы тритоном Х-100 приводят к нарушениям аэробного метаболизма и дисбалансу в антиоксидантной защите в течение 1-го месяца. При хронической алкоголизации на фоне такого воздействия метаболический ответ отодвинут на более поздний срок.

**Ключевые слова:** поджелудочная железа, миокард, алкоголь, антиоксидантная защита.

Ранняя диагностика заболеваний поджелудочной железы (ПЖ) является трудной задачей. Нерешенным остается вопрос о сроках и характере вовлечения в патологический процесс других органов, в частности, миокарда. Угнетение его сократительной функции, несомненно, играет роль в патогенезе системных нарушений, в том числе усугубляя процесс в самой ПЖ [1]. В связи с этим представляет интерес оценка его состояния по направленности гликолитических процессов и показателям антиоксидантной защиты (АОЗ) при повреждениях ПЖ.

Ранее мы сообщали о некоторых метаболических сдвигах в миокарде при хронической алкоголизации (ХА) [2]. В данной работе процесс моделировали введением в ПЖ белых беспородных крыс тритона Х-100 (группа 1), и таким же воздействием, дополненным ХА (15%-й водный раствора этанола для питья, группа 2). Животных выводили из эксперимента декапитацией под эфирным наркозом. Контролем служили ложно оперированные (ЛО) животные. В гомогенатах миокарда определяли содержание лактата, пировиноградной кислоты (ПВК), восстановленного глутатиона (G-SH), активности супероксиддисмутазы (СОД), каталазы, глутатионпероксидазы (ГП) и глутатионредуктазы (ГР). Статистическую обработку проводили с определением средней арифметической, ошибки средней. Отличия между группами считали достоверными при оценке ошибки вероятности  $p < 0,05$  по величине  $t$ -критерия Стьюдента после проверки распределения на нормальность.

В 1-й группе (табл. 1) содержание лактата достоверно растет в течение 1-го месяца, с возвращением через 2 месяца к контрольному значению. Во 2-й группе (при сочетании повреждающих факторов, табл. 2) максимальный рост содержания лактата отмечен через 3 месяца, причем достоверное превышение сохраняется и через 6 месяцев.

Учитывая, что активация свободно-радикального окисления (СРО) как фактор патогенеза многих заболеваний, в том числе при ХА, в настоящее время не подвергается сомнению [3], нами изучено состояние некоторых звеньев системы АОЗ. В 1-й группе активность СОД достоверно снижается, начиная с 3 суток. Однако уже через 2 месяца она практически возвращается к норме, оставаясь такой в даль-

нейшем. Активность каталазы в этой группе также снижалась в течение 1-го месяца. Однако к исходу 2-го месяца она заметно вырастает и даже превышает значение в группе ЛО животных.

Таблица 1

**Содержание лактата, ПВК, G-SH (ммоль/г белка), активности СОД (ЕД/г белка), каталазы (Каталх10<sup>4</sup>/г белка), ГР и ГП (ммоль/г белка в минуту) в миокарде крыс с острым повреждением ПЖ (группа 1), М ± m**

Показатель	Лактат	ПВК	СОД	Каталаза	G-SH	ГР	ГП
ЛО	263 ± 0,10	0,280 ± 0,01	260 ± 9,50	126 ± 4,05	253 ± 11,20	8,80 ± 0,48	21,1 ± 0,96
1 сут.	3,0 ± 0,08	0,320 ± 0,02	272 ± 9,37	98 ± 7,12*	199 ± 7,3*	7,90 ± 0,2	28,2 ± 0,73*
3 сут.	2,79 ± 0,10	0,290 ± 0,02	242 ± 14,9*	94 ± 6,07*	209 ± 7,38*	7,0 ± 0,4*	25,8 ± 0,75*
10 сут.	3,33 ± 0,08*	0,370 ± 0,03	154 ± 9,96*	63 ± 8,01*	153 ± 8,38*	5,40 ± 0,5*	34,9 ± 0,83*
1 мес.	4,14 ± 0,13*	0,42 ± 0,03*	54 ± 7,30*	25 ± 5,52*	102 ± 7,18*	2,90 ± 5*	36,4 ± 1,26*
2 мес.	2,70 ± 0,20	0,40 ± 0,03	298 ± 22	150 ± 3,2*	280 ± 15,3	10,7 ± 0,08	25,3 ± 1,2
3 мес.	2,90 ± 0,10	0,30 ± 0,05	260 ± 6	123 ± 5,09	270 ± 9	9,1 ± 0,3	21 ± 0,9
6 мес.	2,80 ± 0,10	0,29 ± 0,02	244 ± 4,6	131 ± 6,0	270 ± 9	9,1 ± 0,3	21 ± 0,9

Примечание: \* —  $p < 0,05$  относительно ЛО крыс,  $n = 15$ .

Таблица 2.

**Содержание лактата, ПВК, G-SH (ммоль/г белка), активности СОД (ЕД/г белка), каталазы (Каталх10<sup>4</sup>/г белка), ГР и ГП (ммоль/г белка в минуту) в миокарде крыс с ХА на фоне повреждения ПЖ, М ± m**

Показатель	Лактат	ПВК	СОД	Каталаза	G-SH	ГР	ГП
ЛО	2,63 ± 0,1	0,28 ± 0,01	260 ± 9,50	126 ± 4,05	253 ± 11,2	8,80 ± 0,48	21,1 ± 0,96
2 мес.	4,11 ± 0,09*	0,18 ± 0,01*	290 ± 2,64*	132 ± 3,08*	278 ± 5*	11,2 ± 0,23*	19,24 ± 0,5
3 мес.	11,6 ± 0,09*	0,19 ± 0,01*	305 ± 2,64*	182 ± 3,08*	511 ± 5*	15,8 ± 0,23*	32,4 ± 0,5*
6 мес.	3,01 ± 0,12	0,21 ± 0,02*	297 ± 6,28*	176 ± 9,40*	323 ± 5,1	11,4 ± 0,22*	2,49 ± 0,04*

Примечание: \* —  $p < 0,05$  относительно ЛО крыс,  $n = 15$ .

При поврежденной ПЖ (группа 2) ХА ведет к росту активности СОД (табл. 2). В период 2—3 месяца происходит также и рост активности каталазы. Даже через 6 месяцев она не возвращается к норме. Учитывая сравнительно невысокую активность каталазы в миокарде, по отношению к другим органами с преимущественно аэробным метаболизмом, важную роль в АОЗ играет ГП [4]. В 1-й группе активность ГП растет в течение 1-го месяца. В последующие 2—3 месяца этот показатель постепенно возвращается к уровню ЛО животных (см. табл. 1). Активность ГР в этой группе снижалась на протяжении 1-го месяца. Через 2 месяца и далее этот показатель практически не отличается от контроля. Содержание G-SH в миокарде животных этой группы понижено в течение 1-го месяца. Через 2 месяца этот показатель практически возвращается к уровню ЛО животных и остается таким в дальнейшем. При ХА на фоне предварительного повреждения ПЖ (группа 2) активность ГП резко снижается через 6 месяцев. Обращает на себя внимание рост содержания G-SH на сроке 2—3 месяца.

Таким образом, острое повреждение ПЖ характеризуется угнетением аэробного метаболизма лактата и ПВК на фоне снижения возможностей системы АОЗ, наиболее выраженных через 1 месяц с момента моделирования. При сочетании

повреждающих факторов угнетение аэробного метаболизма отсрочено — его максимум приходится на срок 3 месяца с параллельной активацией ГП, ГР и накоплением G-SH, что, по-видимому, является проявлением среднесрочной адаптации к хроническому токсическому воздействию в условиях тканевой гипоксии, обеспечивая сохранность структурной и физиологической активности органа.

#### ЛИТЕРАТУРА

- [1] Яковенко А.В. Клиника, диагностика и лечение хронического панкреатита // Клиническая медицина. — 2001. — № 9. — С. 15—20.
- [2] Микашинович З.И., Летуновский А.В., Воронкин Д.А., Белоусова Е.С. Коррекция метаболических нарушений, вызванных хронической алкоголизацией, препаратом «Тыквеол» // Вестник РУДН. Серия «Медицина». — 2008. — № 7. — С. 375—378.
- [3] Белокуров Ю.Н., Уткин А.К., Баунов В.А. Эндоинтоксикация при панкреонекрозах алкогольной этиологии // Хирургия. — 1990. — № 1. — С. 52—56.
- [4] Кулинский В.И., Колесниченко Л.С. Биологическая роль глутатиона // Успехи современной биологии. — 1990. — Т. 110. — № 1(4). — С. 20—33.

### **METABOLIC DISORDERS IN MYOCARDIUM AT PANCREAS' EXPERIMENTAL DAMAGE**

**A.V. Letounovski, Z.I. Mikashinowich, E.S. Morenko,  
T.I. Triska, E.I. Lichaeva, T.S. Maslennikova**

General and clinic biochemistry department № 1  
SEE HPE Rostov SMU  
, *Nakhichevanski str., 29, Rostov-on-Don, 344022*

Acute and chronic pancreas' damage by Triton X-100 leads to malfunction of lactate and pyruvate aerobic metabolism and antioxidant defense system imbalance. Combination of acute pancreas' damage and chronic alcohol intake delays metabolic disturbances.

**Key words:** pancreas, myocardium, alcohol, antioxidant defense system.