

DOI: 10.21802/artm.2020.1.13.81.

УДК 616.012.11/.32-02:616.89-008.19-06:616.36-002:547.262]-092.9

ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ПРО- ТА АНТИОКСИДАНТНОГО СТАТУСУ В КРОВІ ТА СЕРЦІ ВИСОКО- ТА НИЗЬКОЕМОЦІЙНИХ ЩУРІВ ПРИ ЕТАНОЛОВОМУ ГЕПАТИТІ

О.В. Денефіль, О.А. Костюк, А.А. Костюк

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського, кафедра патологічної фізіології, м. Тернопіль, Україна,
ORCID ID: 0000-0002-3606-5215, ORCID ID: 0000-0002-5069-9820,
ORCID ID: 0000-0002-5369-2077,
e-mail: oldenvol@yahoo.com

Резюме. Надмірне вживання алкоголю є значним соціальним лихом. У популяціях є особи з різною резистентністю до дії етанолу. Визначення особливостей пошкоджувального впливу етанолу у тварин з різною реактивністю допоможе у розробці нових методів лікування та профілактики алкогольного ураження різних органів і систем.

Мета дослідження: оцінити стан про- і антиоксидантної системи при етаноловому гепатиті в серці та крові високо- та низькоемоційних (ВЕ, НЕ) щурів-самців.

Досліди виконано на 36 ВЕ і 36 НЕ безпорідних щурах віком 5,5–6 місяців. Тварин поділено на три групи – контроль 1 (К1), контроль 2 (К2) та етаноловий гепатит (ЕГ). Емоційність щурів визначали за методикою «відкрите поле». У сироватці крові та гомогенаті серця визначали активність супероксиддисмутази (СОД), каталази (Кат), концентрацію дієнових (ДК) та трієнових (ТК) кон'югатів. У сироватці крові визначали активність аланінамінотрансферази (АЛТ), аспартатамінотрансферази (АСТ), лужної фосфатази (ЛФ), вміст глюкози та загального білка.

У контрольних НЕ тварин відмічено більший вміст ДК у серці, менший вміст Кат у крові та більший у серці, менший вміст глюкози крові, порівняно з ВЕ, що вказує на інтенсивніший метаболізм у НЕ.

При ЕГ відзначено збільшення продуктів ПОЛ у сироватці крові (підвищилися ДК, більше у НЕ) та гомогенаті серця (збільшилися ТК, значніше у НЕ). Одночасно зросла активність антиоксидантної системи. Отримані результати вказують на більше пошкодження серця у НЕ. В усіх тварин збільшилися ЛФ та глюкоза, зменшилася концентрація білка та активність амінотрансфераз.

Висновки. ЕГ у щурів викликає пошкодження організму за оксидативним механізмом. При цьому більше пошкодження серця відмічено у НЕ щурів.

Ключові слова: етаноловий гепатит, високо- і низькоемоційні щури-самці, сироватка крові, серце.

Вступ. Всупереч інтенсивному вивченню патогенетичних особливостей виникнення токсичного пошкодження печінки алкогольного генезу дана проблема залишається актуальною і сьогодні [1]. Алкогольна хвороба печінки – це спектр захворювань, який починається зі стеатозу і прогресує до фіброзу та цирозу печінки. Хронічне вживання алкоголю приблизно від 20 до 50 г / день для жінок або від 60 до 80 г / добу для чоловіків збільшує ризик алкогольного цирозу [2]. При розвитку етанолового гепатиту у патологічний процес залучаються й інші органи та системи організму, зокрема серце, мозок, нирки, шлунок. Надмірне вживання алкоголю асоціюється з підвищеним ризиком серцево-судинних захворювань, таких як алкогольна кардіоміопатія, артеріальна гіпертензія, аритмії передсердь, а також геморагічний та ішемічний інсульт [3, 4].

Обґрунтування дослідження. Дослідження показали, що до патогенезу серцево-судинних захворювань у пацієнтів із алкогольною хворобою печінки може бути залучений окислювальний стрес через аномальне вивільнення цитокінів [5], одночасно сприяючи прогресуванню тяжкості захворювання печінки від простого стеатозу до стеатогепатиту [6].

У популяції є люди з різною схильністю до розвитку алкогольної хвороби печінки, що залежить не тільки від швидкості метаболічних процесів, але й психологічних особливостей особи. Зв'язок між психікою та соматикою є двостороннім: психічні порушення впливають на соматичні функції, а соматичні хвороби, у свою чергу, відображаються на стані психіки [7].

Як відомо, посилення вільнорадикального окиснення ліпідів є неспецифічною реакцією та відбувається при будь-якій патології. Надмірне накопичення продуктів ПОЛ має мембранотоксичний ефект, вони деформують мембрани клітин, порушують їх осмотичну резистентність і електричний потенціал, окиснюють тіолові сполуки і SH-групи білків мембран, розривають нуклеїнові кислоти, денатурують білки, пошкоджують амінокислоти, сприяють деградації сполучної тканини [8]. Накопичення продуктів ПОЛ призводить до пошкодження генетичного апарату клітин і гальмує клітинний поділ, пригнічує окиснювальне фосфорилування і гліколіз, стимулюючи розпад лізосом, погіршує перебіг гострого запального процесу, збільшує проникність капілярів, спричинюючи набряк тканин [8].

Саме тому метою роботи було виявити особливості механізмів пошкоджувального впливу на організм щурів етанолу при розвитку гепатиту у високо- та низькоемоційних самців.

Метою дослідження було оцінити стан про-і антиоксидантної системи при етаноловому гепатиті в серці та крові високо- та низькоемоційних (ВЕ, НЕ) щурів-самців.

Матеріали і методи дослідження. Досліди виконано на 72 високо- та низькоемоційних (ВЕ і НЕ) безпорідних щурах-самцях віком 5,5-6 місяців. Тварин поділено на три групи – контроль 1 (К1), контроль 2 (К2) та етаноловий гепатит (ЕГ).

Група К1 утримувалася на стандартному харчовому раціоні віварію протягом усього періоду моделювання гепатиту та з вільним доступом до води для пиття. Група К2 утримувалася на стандартному харчовому раціоні віварію протягом всього періоду моделювання гепатиту, але в якості пиття замість води отримували 5 % розчин глюкози. Для моделювання етанолового гепатиту експериментальним тваринам (безпорідним щурам-самцям) інтрагастрально вводили 40 % розчин етанолу, розведений 5 % розчином глюкози, з розрахунку 12,5 мл/кг маси тіла протягом 7 днів, бо саме глюкоза сприяє пришвидшенню розвитку патологічного процесу в печінці при вживанні етанолу [9].

Емоційність щурів визначали за методикою «відкрите поле», яка дозволяє оцінити фізіологічну реакцію на нову обстановку, виявити динаміку змін при різних станах, отримати багатосторонню інформацію про рухову, дослідницьку та емоційну активність тварин [10]. Одночасно з руховим компонентом (кількість пересічених квадратів, вертикальні стійки без опору та з опором на стінку) враховували емоційну складову, яка залежить від функціонування автономної нервової системи – кількість дефекацій, уринацій, реакцій грумінга; дослідницьку діяльність – кількість заглядань у нірку, підняття на задні лапки. До ВЕ тварин ми віднесли тих, у яких була висока горизонтальна і вертикальна активність, інтенсивне дослідження отворів у днищі тестової камери (нірок), велика кількість реакцій-грумінгів і рівень дефекацій та уринацій, що свідчить про високий рівень тривож-

ності. І навпаки, до НЕ віднесли тих, у яких була низька рухова активність, мало грумінгів і дефекацій.

Усі експерименти проводили в першій половині дня в спеціально відведеному приміщенні при температурі 18-22°С, відносній вологості 40-60 % і освітленості 250 лк. Досліди виконано з дотриманням норм Конвенції Ради Європи про захист хребетних тварин, що використовуються для досліджень та інших наукових цілей (Страсбург, 18.03.1986 р.), ухвали Першого національного конгресу з біоетики (Київ, 2001) і наказу МОЗ України № 690 від 23.09.2009 р.

Евтаназію щурів проводили шляхом тотального кровопускання з серця після попереднього тіопентал-натрієвого наркозу (60 мг·кг⁻¹ маси тіла тварини внутрішньоочеревинно). За загальноприйнятими методиками у сироватці крові (сир) та гомогенаті серця (гом) визначали активність супероксиддисмутази (СОД), каталази (Кат), вміст дієнових (ДК) і трієнових конюгатів (ТК). У сироватці крові за допомогою наборів тестів визначали активність аланінамінотрансферази (АЛТ), аспартатамінотрансферази (АСТ), лужної фосфатази (ЛФ), вміст глюкози та загального білка.

Статистичну обробку цифрових даних виконано за допомогою програмного забезпечення «Excel» («Microsoft», США) та «STATISTICA» 6.0 («Statsoft», США). Достовірність різниці значень між незалежними кількісними величинами визначали при нормальному розподілі за критерієм Стьюдента, в інших випадках – за допомогою непараметричних методів.

Результати дослідження та їх обговорення.

При аналізі змін показників перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) при ЕГ (табл. 1) ми відмітили, що показник ДК_{сир} у НЕ тварин був вищим на 55,8 % (p<0,001) порівняно з К1, а у ВЕ – на 35 % (p<0,001); у гомогенаті серця на 59,2 % (p<0,001) та 30,6 % (p<0,001), відповідно. ТК_{гом} у ВЕ збільшились на 38,4 % (p<0,001), у НЕ – на 45,4 % (p<0,001), а у сироватці крові зменшились: на 7,14 % (p<0,001) у ВЕ та на 7 % (p<0,001) у НЕ.

Таблиця 1

Зміни показників перекисного окиснення ліпідів у сироватці крові та гомогенаті серця, викликані дією етанолу у ВЕ і НЕ щурів (M±m, n=12)

Група	Показник			
	ДК, ум.од·мл ⁻¹		ТК, ум.од·мл ⁻¹	
	сироватка крові	гомогенат серця	сироватка крові	гомогенат серця
ВЕ				
Контроль 1	0,912±0,013	1,003±0,009	0,787±0,009	0,745±0,026
Контроль 2	2,239±0,184*	2,013±0,080*	2,340±0,133*	1,878±0,147*
Етаноловий гепатит	2,134±0,175*	1,969±0,116*	1,456±0,071**	1,816±0,060*
НЕ				
Контроль 1	1,008±0,008	1,068±0,015#	0,759±0,012	0,772±0,032
Контроль 2	2,330±0,225*	1,724±0,054*#	2,298±0,105*	2,204±0,131*
Етаноловий гепатит	2,600±0,072*#	2,222±0,168*	1,429±0,072**	2,163±0,099*#

Примітка: тут і в наступних таблицях 1. * – показники достовірні, порівняно з контролем 1; 2. ** – показники достовірні, порівняно з контролем 2; 3. # – показники достовірні, порівняно з ВЕ тваринами.

Показник активності СОДсир (табл. 2) як у ВЕ, так і у НЕ збільшився майже вдвічі: на 92,8 % ($p<0,001$) та на 93,7 % ($p<0,001$) відповідно. СОДгом у ВЕ була достовірно вищою у порівнянні з контрольними групами на 43,6 % ($p<0,01$), у НЕ – на 64,5 % ($p<0,001$). Активність каталази в сироватці крові та гомогенаті серця була більше виражена у ВЕ щурів – на 104,2 % ($p<0,001$) та на 87,4 % ($p<0,001$) відповід-

но, а у НЕ – на 81,3 % ($p<0,001$) та на 74,5 % ($p<0,001$) відповідно. Внаслідок ушкодження гепатоцитів активовані макрофаги продукують фактор некрозу пухлин альфа та інтерлейкін-6, які з одного боку сприяють активації ПОЛ та утворенню у гепатоцитах токсичних сполук ліпопероксидації, а з іншого стимулюють експресію генів негайної та віддаленої відповіді, що запускають процеси регенерації [11].

Таблиця 2

Зміни показників антиоксидантної системи у сироватці крові та гомогенаті серця, викликані дією етанолу у ВЕ і НЕ щурів ($M\pm m, n=12$)

Група	Показник			
	СОД, пит.од/мл		Каталаза, мкат/л	
	сироватка крові	гомогенат серця	сироватка крові	гомогенат серця
ВЕ				
Контроль 1	0,120±0,001	0,128±0,001	0,091±0,003	0,133±0,001
Контроль 2	0,270±0,048*	0,308±0,012*	0,194±0,01*	0,297±0,014*
Етаноловий гепатит	0,376±0,054*	0,313±0,019*	0,292±0,063*	0,403±0,023**
НЕ				
Контроль 1	0,188±0,001#	0,128±0,001	0,079±0,001#	0,140±0,001#
Контроль 2	0,224±0,027*	0,278±0,013*	0,188±0,010*	0,322±0,014*
Етаноловий гепатит	0,399±0,041***	0,334±0,023*	0,243±0,061*	0,403±0,017*

Рівень АЛТ (табл. 3) при ЕГ у ВЕ тварин був нижчим на 18,5 % ($p<0,05$) порівняно з групою К1 та на 11,4 % ($p<0,05$) порівняно з групою К2. У НЕ тварин даний показник був нижчим на 32,07 % ($p<0,001$) порівняно з К1 і на 38,7 % ($p<0,001$) – з К2. Рівень АСТ при ЕГ також був нижчим у порівнянні з К1 як у ВЕ – на 101,4 % ($p<0,001$), так і у НЕ – на 44,6 % ($p<0,001$), а з групою К2 на 39,86 % ($p<0,01$) та 10,05 % відповідно. Таке зниження активності АЛТ та АСТ, на нашу думку, вказує на пригнічення утворення процесів трансамінування та утворення внутрішньоклітинних субстратів для реакції енергозбереження, ніж про пошкодження клітинних мембран

[12]. АЛТ відіграє важливу роль у глікоконезі, перетворюючи аланін у піруват для отримання глюкози, а оскільки у щурів групи К 2, які вживали для пиття тільки глюкозу, відмічено зменшення АЛТ, то зменшення ферменту у групі ЕГ можна розцінювати як ефект від впливу глюкози.

Помітним залишається достовірно вищий рівень ЛФ як у ВЕ – на 18,6 % ($p<0,01$) порівняно з К1 та на 6,63 % ($p<0,001$) з К2, так і НЕ – на 14,6 % та на 10,63 % відповідно, що обумовлено вивільненням її з пошкоджених гепатоцитів та індуктивним її синтезом у жовчних каналцях, що вказує на наявність холестазу в печінці.

Таблиця 3

Зміни показників амінотрансфераз і лужної фосфатази у сироватці крові, викликані дією етанолу у ВЕ і НЕ щурів ($M\pm m, n=12$)

Група	Показник		
	АЛТ, ум.од·мл ⁻¹	АСТ, ум.од·мл ⁻¹	ЛФ, ум.од·мл ⁻¹
ВЕ			
Контроль 1	104,317±6,538	229,350±8,140	388,467±11,92
Контроль 2	98,108±1,984	159,267±9,517*	432,233±16,129*
Етаноловий гепатит	88,062±4,323***	113,875±6,694***	460,89±16,71*
НЕ			
Контроль 1	109,033±3,374	227,675±4,509	409,092±13,790
Контроль 2	114,533±1,981#	173,317±9,952*	423±933±20,905
Етаноловий гепатит	82,558±5,591***	157,483±11,652*#	468,992±7,832*

При аналізі змін рівня глюкози помітним є збільшення її значення у ВЕ тварин при ЕГ на 37,62 % ($p<0,05$) порівняно з групою К1, та на 22,17 % порівняно з К2 (табл. 4). Достовірно збільшувалася глюкоза у НЕ при ЕГ на 73 % ($p<0,01$) порівняно з

К1, а з К2 – на 22,35 %. Порівнюючи у ВЕ значення глюкози у групах К1 та К2, ми помітили, що у К2 результати вищі на 12,7 %, ніж у К1. У групі К1 у НЕ тварин глюкоза була достовірно нижчою на 42,1 % ($p<0,01$), ніж у К2.

При аналізі вмісту загального білка відмічено зниження його показників як у ВЕ, так і у НЕ тварин при ЕГ, яке можна пояснити пригніченням білок синтетичної функції печінки. Так у ВЕ тварин при ЕГ рівень білка був нижчим на 134,44 % ($p < 0,001$), ніж у групі К1 і на 1,9 % ($p < 0,001$), ніж у групі К2. Достовірно були більшими показники загального вмісту

білка у групі К1 порівняно з К2: у ВЕ на 130 % ($p < 0,001$), а у НЕ – на 133,8 % ($p < 0,001$). У НЕ значення білка були вищими у К1 на 116,4 % ($p < 0,001$), у К2 на 8,02 % ($p < 0,001$), порівняно з ЕГ. У групі ЕГ у НЕ показник був вищим на 13,7 % ($p < 0,001$) порівняно з ВЕ.

Таблиця 4

Зміни показників вмісту глюкози та загального білка у сироватці крові, викликані дією етанолу у ВЕ і НЕ щурів ($M \pm m, n=12$)

Група	Показник	
	Глюкоза, ммоль/л	Загальний, білок г/л
ВЕ		
Контроль 1	11,000±0,629	91,333±1,581
Контроль 2	12,391±1,193	39,700±1,704*
Етаноловий гепатит	15,138±1,800*	38,958±1,641*
НЕ		
Контроль 1	7,460±0,306 [#]	95,842±1,114
Контроль 2	10,602±0,895*	41,002±1,586*
Етаноловий гепатит	12,792±1,918*	44,292±1,703*

Отже, етаноловий гепатит викликає інтенсифікацію процесів ПОЛ у крові і серці щурів з різною емоційністю, зниження амінотрансфераз, загального білка та збільшення лужної фосфатази і глюкози.

Висновки:

1. У контрольних (інтактних) низькоемоційних тварин відмічено більший вміст дієнових кон'югатів у серці, менший вміст каталази у крові та більший у серці, менший вміст глюкози крові, порівняно з високоемоційними щурами, що вказує на інтенсивніший метаболізм у низькоемоційних тварин.

2. Семиденне вживання глюкози в усіх тварин спричинює активацію процесів перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантів (вміст ДК у серці є вищим у НЕ щурів), зменшення активності АЛТ та білка, у високоемоційних щурів – зростання активності лужної фосфатази, у низькоемоційних – глюкози. АЛТ залишається на рівні контролю (у НЕ вона більша, порівняно з ВЕ). Отримані результати вказують на порушення функції печінки більше у ВЕ та серця більше у НЕ.

3. При етаноловому гепатиті відмічено активацію процесів ПОЛ у сироватці крові (ДК більше у НЕ тварин) та гомогенаті серця (ТК більше у НЕ щурів). Одночасно зростає активність антиоксидантної системи. В усіх тварин збільшуються лужна фосфатаза та глюкоза. Отримані результати вказують на пошкодження печінки та серця, що більше виражено у НЕ.

4. Етаноловий гепатит як у ВЕ, так і у НЕ тварин супроводжується пригніченням білоксинтезуючої функції, зниженням активності амінотрансфераз.

5. Моделювання етанолового гепатиту у щурів з різною емоційністю викликає пошкодження організму тварин за окисдаційним механізмом. При цьому функція печінки більше порушена у ВЕ щурів, а пошкодження серця – у НЕ.

References:

- Mellinger JL. Epidemiology of alcohol use and alcoholic liver disease. *Clinical liver disease*. 2019; 13(5):136-139.
- Mathurin P, Bataller R. Trends in the management and burden of alcoholic liver disease. *J Hepatol*. 2015; 62:38-46.
- Milić S, Lulić D, Štimac D, Ružić A, Zaputović L. Cardiac manifestations in alcoholic liver disease. *BMJ Journal*. 2016. <https://pmj.bmj.com/content/92/1086/235>
- Ismaiel A, Dumitrașcu DI. Cardiovascular Risk In Fatty Liver Disease: The Liver-Heart Axis – Literature Review. *Front Med (Lausanne)*. 2019; 6:202.
- Cakir E, Ozbek M, Colak N, Cakal E, Delibaşı T. Is NAFLD an independent risk factor for increased IMT in T2DM? *Minerva Endocrinol*. 2012; 37:187-193.
- Bhatia LS, Curzen NP, Byrne CD. Nonalcoholic fatty liver disease and vascular risk. *Curr Opin Cardiol*. 2012; 27:420-428.
- De Hert M, Detraux J, Vancampfort D. *Dialogues Clin Neurosci*. 2018; 20(1):31-40.
- Hovorukha OYu, Shneiderman OYu. Znachennya vzayemodii perekysnoho okysnennya lipidiv i antyoksydantnykh system v rozvytku patolohichnykh procesiv. *Experimental'nai klinichna medycyna*. 2016; 4 (73):10-14.
- Kostyuk OA, Denefil OV, Holovata TK. Patent 135341 Ukraina, MPK (G09B 23/28 (200601) Sposib modelyuvannya hostroho etanolovoho hepatytu u vysokoemociiynykh ta nyzkoemociiynykh shchuriv-samciv; vlasnyk Ternopil'skyi nacionalnyi medychnyi universytet imeni I. Horbachevskoho. № u201900740; Bul. 12. 2018
- Lukyanova LV. Izuchenie poveden'heskikh reakcii pri vvedenii kofeina, karbamazepina i yikh kompozicii v usloviyakh formalinovoho oteka y krys. *Ukrains'kii biofarmaceutychnyi jurnal*. 2016; 42(1):22-26.
- Rykalo NA., Romanenko IV. Patomorfologichni zminy pechinky ta biokhimichni zminy syrovatky krovi pry hostromu alkoholnomu hepatyti v umovakh

eksperymentu. Eksperymentalni i klinichnamedycyna. 2016; 71(2):156-160.

12. Hozenko AI, Vasilev AA, Nasibullin BA. Osobennosti strukturno-funkcionalnykh izmenenii pecheni pri eksperimental'noi chronicheskoi alkoholizatsii i primenenii rastvora barbatirovannoho ksenonom. Visnyk morpholohii. 2015. P.102-105.

УДК 616.012.11/32-02:616.89-008.19-06:616.36-002:547.262]-092.9

ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРО- И АНТИОКСИДАНТНОГО СТАТУСА В КРОВИ И СЕРДЦЕ ВЫСОКО- И НИЗКОЭМОЦИОНАЛЬНЫХ КРЫС ПРИ ЭТАНОЛОВОМ ГЕПАТИТЕ

О.В. Денефиль, О.А. Костюк, А. А. Костюк

Тернопольский национальный медицинский университет имени И.Я. Горбачевского, кафедра патологической физиологии, г. Тернополь, Украина, ORCID ID: 0000-0002-3606-5215, ORCID ID: 0000-0002-5069-9820, ORCID ID: 0000-0002-5369-2077, e-mail: oldenvol@yahoo.com

Резюме. Чрезмерное употребление алкоголя – одно из самых распространенных социальных бедствий. Определение особенностей повреждающего влияния этанола на животных с различной реактивностью поможет в разработке новых методов лечения алкогольной болезни.

Цель исследования – оценить состояние про- и антиоксидантной системы при этаноловом гепатите в сердце и крови высоко- и низкоэмоциональных (ВЭ, НЭ) крыс-самцов.

Опыты выполнены на 36 ВЭ и 36 НЭ беспородных крысах возрастом 5,5-6 месяцев. Животных разделили на три группы – контроль 1 (К1), контроль 2 (К2) и этаноловый гепатит (ЭГ). Эмоциональность крыс определяли по методике «открытое поле». В сыворотке крови и гомогенате сердца определяли активность супероксиддисмутазы (СОД), каталазы (Кат), диеновых (ДК) и триеновых (ТК) конъюгатов. В крови определяли активность аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), щелочной фосфатазы (ЩФ), содержание глюкозы и общего белка.

У контрольных НЭ животных отмечено большее содержание ДК в сердце, меньшую активность Кат в крови и большую в сердце, меньшее содержание глюкозы в крови по сравнению с ВЭ, что указывает на интенсивный метаболизм у НЭ.

При ЭГ отмечено увеличение продуктов ПОЛ в сыворотке крови (увеличилось ДК, больше у НЭ) и гомогенате сердца (розросло ТК, больше у НЭ). Одновременно увеличилась активность антиоксидантной системы. Полученные результаты указывают на большее повреждение сердца у НЭ. У всех животных увеличились ЛФ и глюкоза, уменьшились концентрация белка и активность аминотрансфераз.

Выводы. ЭГ у крыс вызывает повреждение организма по оксидантному механизму. При этом большее повреждение сердца отмечено у НЭ крыс.

Ключевые слова: этаноловый гепатит, высоко- и низкоэмоциональные крысы-самцы, сывотка крови, сердце.

UDC 616.012.11/32-02:616.89-008.19-06: 616.36-002:547.262]-092.9

CHANGES OF PRO- AND ANTIOXIDANT STATUS IN THE BLOOD AND HEART OF HIGH- AND LOW-EMOTIONAL RATS IN ETHANOLIC HEPATITIS

O.V. Denefil, O.A. Kostyuk, A.A. Kostyuk

Ternopil National Medical University named by I.Ya. Horbachevsky, Department of Pathological Physiology, Ternopil, Ukraine, ORCID ID: 0000-0002-3606-5215, ORCID ID: 0000-0002-5069-9820, ORCID ID: 0000-0002-5369-2077, e-mail: oldenvol@yahoo.com

Abstract. Alcohol abuse is one of the oldest and most common social disasters. Contrary to the intensive study of the pathogenetic features of the occurrence of toxic damage to the liver of alcoholic origin, this problem remains relevant today. Among the population, there are people with different tendency to develop alcoholic liver disease, which depends not only on the speed of metabolic processes, but also on the psychological characteristics of the person. The connection between psyche and somatics is two-sided: mental disorders affect somatic functions, and somatic illnesses, in turn, affect the state of the psyche. Identifying the damaging effects of ethanol on the liver and heart in animals with different reactivity can help to develop new treatments and prevention of alcohol and organ damage.

The purpose of the study was to evaluate the status of the prooxidant and antioxidant system in ethanol hepatitis in the heart and blood of high- and low-emotional male-rats.

The experiments were performed on 36 high- and 36 low-emotional male outbred rats of 5.5-6 months old. Animals are divided into three groups - control 1 (C1), control 2 (C2) and ethanol hepatitis. The emotionality of rats was determined by the method of "open field".

The activity of superoxidedismutase (SOD), catalase (Cat), diene (DC) and triene (TC) conjugates were determined in serum and heart homogenates. The activity of alanineaminotransferase (ALT), aspartateaminotransferase (AST), alkalinephosphatase (AP), glucose content and total protein were determined in serum to confirm the development of ethanol hepatitis.

Results. Control (intact) low-emotional rats had a higher DC content in the heart, a lower content of Cat in the blood, and a higher in the heart, a lower blood glucose content, compared to high-emotional rats, which

indicates a more intense metabolism in the low-emotional rats.

Seven-day glucose uptake in all animals resulted activation of lipid peroxidation and antioxidant processes (DC content in the heart was higher in low-emotional rats), decrease in ALT and protein activity; in high-emotional rats was increase AP activity, and in low-emotional rats – glucose. ALT remained at the control level (higher in low-emotional rats). The obtained data indicate liver dysfunction, which is more in high-emotional rats, and heart disturbance, which is more in low-emotional rats.

In ethanol hepatitis, activation of lipid peroxidation processes in serum (DC was more in low-emotional rats) and heart homogenate (TC was more in low-emotional rats) was noted. At the same time, the activity of the antioxidant system increased. All animals have increased AP and glucose level. The results indicate liver and heart damage, which is more pronounced in low-emotional rats.

Ethanol hepatitis in high- and low-emotional rats was accompanied by inhibition of the protein-synthesizing function. As a result, the activity of aminotransferases decreased.

Conclusions. In ethanol hepatitis, activation of lipid peroxidation processes in blood serum) and heart homogenate more in high-emotional rats was noted; the activity of the antioxidant system increases. Alkaline phosphatase and glucose are increased in all animals. Ethanol hepatitis in all rats inhibits protein-synthetic function. Modeling ethanol hepatitis in rats with different emotions causes damage to the animal body by the oxidation mechanism. In this case, liver function is more impaired in high-emotional rats, and heart damage - in low-emotional animals.

Keywords: ethanolhepatitis, high- and low-emotional male rats, serum, heart.

Стаття надійшла в редакцію 03.03.2020 р.