УДК 616.833-02:616.89-008.441.13+615.356:615.21./27]-06:616.316]-092.9

К.В.Тихонович, Т.Д.Криворучко, К.С.Непорада

Полтавський державний медичний університет, Полтава,

tikhonovich.kseniia@gmail.com

ВПЛИВ АЛКОГОЛЬНОЇ НЕЙРОПАТІЇ ТА КОКАРНІТУ НА СЛИННІ ЗАЛОЗИ ТВАРИН

Хронічне або надмірне вживання алкоголю викликає важкі виснажливі захворювання центральної та периферичної нервової системи, порушуючи функцію нейронів і глії, включаючи їх загибель. Поширеність периферичної нейропатії серед хронічних алкоголіків становить 46,3% та зазвичай проявляється як прогресуюча, переважно сенсорна нейропатія.

Метою дослідження було вивчити вплив алкогольної нейропатії на розвиток патологічних змін у слинних залозах щурів, а також з'ясувати можливість корекції Кокарнітом виявлених змін.

Експериментальні дослідження були виконані на 33 білих нелінійних щурах обох статей масою тіла 180-220 г, яким моделювали алкогольну нейропатію ендогастральним введенням етанолу за допомогою зонду протягом 72 днів різної концентрації (1-24 дні – 11,8%; 25-48 – 23,6%; 49-72 дні – 37%). Наявність розвитку нейропатії підтверджено за допомогою анальгезіметру за методом Randall-Selitto. Корекцію виявлених порушень здійснювали за допомогою інтраперітонеального введення протягом 9 днів препарату Кокарніт (World Medicine), який містить 20 мг нікотинаміду, 50 мг кокарбоксилази, 500 мкг ціанокобаламіну, 10 мг тригідрату динатрію аденозинтрифосфату, у дозі 1 мг/кг розчиненого у 0,5% лідокаїну гідрохлориду. З експерименту тварин виводили шляхом кровопускання під тіопенталовим наркозом.

Об’єктами дослідження були піднижньощелепні слинні залози щурів. У гомогенаті слинних залоз щурів усіх груп визначали активність α-амілази (Caraway WT, 1959), каталази (Королюк М.А., 1988), загальну протеолітичну активність (Уголев А.М., 1969) та загальну антитриптичну активність

(Веремеенко К.Н., 1988), вміст молекул середньої маси (Габриелян Н.І., 1983), ТБК-активних продуктів (Стальна І.Д., Гарішвілі Т.Г., 1977) й окисно-модифікованих білків (Дубініна Е.Е., 1995).

Нами виявлено, що алкоголізація тварин не викликає змін протеїназно-інгібіторного балансу слинних залоз.

Встановлено, що за умов тривалого введення зростаючої концентрації етилового спирту білоксинтетична функція слинних залоз пригнічується, про що свідчить вірогідне зниження активності амілази у порівнянні з контрольними тваринами. Введення Кокарніту протягом 9 днів на тлі моделювання алкогольної нейропатії достовірно збільшувало активність амілази у слинних залозах тварин порівняно з щурами, яким вводили етиловий спирт без корекції.

Досліджуючи стан перекисного окиснення ліпідів та карбонільно-окисного стресу, антиоксидантної системи у слинних залозах щурів за умов тривалої алкоголізації тварин нами було встановлено вірогідне зростання вмісту ТБК-активних продуктів, вмісту окисно-модифікованих протеїнів на тлі статистично не зміненої активності каталази порівняно з цими показниками у контрольних тварин. Введення Кокарніту за умов моделювання алкогольної нейропатії запобігало розвитку оксидативного стресу у слинних залозах щурів, про що свідчить достовірне зменшення вмісту ТБК-активних продуктів, окисно-модифікованих білків порівняно з тваринами, яким викликали алкоголізацію без корекції.

Таким чином, алкоголізація тварин викликає розвиток алкогольної нейропатії, яка призводить до пригнічення синтезу амілази, спричиняє карбонільно-оксидативний стрес у слинних залозах тварин. Метаболічна корекція Кокарнітом запобігає нейротоксичності, пригнічує карбонільно-оксидативний стрес та відновлює білоксинтетичну функцію слинних залоз щурів.