

*Островская Ю. К., Бучковская И. М.*  
**СОДЕРЖАНИЕ СЕРОВОДОРОДА В ГЕПАТОЦИТАХ ПЕЧЕНИ  
КРЫС В УСЛОВИЯХ ТОКСИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ НА ФОНЕ  
БЕЛКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

*Научный руководитель канд. биол. наук, ассист. Бучковская И. М.*  
*Кафедра биохимии и биотехнологии*  
*Черновицкий национальный университет имени Юрия Федьковича,*  
*г. Черновцы*

**Актуальность.** Сероводород ( $H_2S$ ) – токсичный газ, который в последнее время относят к новому классу эндогенных модуляторов биологических функций. В печени  $H_2S$  синтезируется из *L*-цистеина при участии цистатионин- $\beta$ -синтазы и цистатионин- $\gamma$ -лиазы. В пределах физиологических концентраций  $H_2S$  проявляет сосудорасширяющее, нейромодуляторное действие, обладает цитопротекторными свойствами.

**Цель:** определить содержание  $H_2S$  в гепатоцитах печени крыс при токсическом поражении на фоне белковой недостаточности.

**Задачи:**

1 Определить концентрацию  $H_2S$  в клетках печени крыс, находящихся на низкопротеиновом рационе.

2 Определить содержание  $H_2S$  в гепатоцитах крыс в условиях токсического поражения на фоне белковой недостаточности.

**Материал и методы.** Белковую недостаточность создавали путем содержания животных на полусинтетическом низкопротеиновом рационе ( $1/3$  от общепринятой суточной нормы белка) в течение 28 дней. Токсическое поражение моделировали путем введения крысам *per os* ацетаминофена из расчета 1250 мг/кг ( $0,5 LD_{50}$ ) массы животного. Содержание  $H_2S$  определяли при образовании метиленового синего в реакции между сульфидом и *N,N*-диметил-парафенилендиамином в присутствии ионов железа.

**Результаты и их обсуждение.** Нами установлено, что в гепатоцитах крыс, находившихся на низкобелковой диете, содержание  $H_2S$  увеличивается в 3 раза по сравнению с показателями контроля. Вероятно, в этом случае повышение  $H_2S$  связано с формированием ответа путем продукции внутриклеточных мессенджеров на развитие неспецифических стрессовых реакций вследствие недостаточности белка в пищевом рационе. В то же время в гепатоцитах животных, которым на фоне белковой недостаточности моделировали токсическое поражение, концентрация  $H_2S$  превышала контрольные значения в 11 раз. Поскольку  $H_2S$  выступает в качестве ингибитора цитохром-*c*-оксидазы, можно предположить, что избыток образования этого газотрансмиттера в данных условиях приводит к нарушению окислительного фосфорилирования в митохондриях печени крыс, препятствуя процессам клеточного дыхания.

**Выводы:**

1 Установлено, что при токсическом поражении на фоне белковой недостаточности в гепатоцитах печени крыс наблюдается гиперпродукция сероводорода.