ГПО. Введение L-аргинина обусловило, по нашему мнению, изменение антиоксидантного статуса клетки, привело к нормализации перекисных процессов и обеспечило полную репарацию клеточной мембраны. Об этом говорит полное отсутствие явлений цитолиза. Введение L-аргинина во время периодов абстиненции при прерывистом потреблении этанола устраняло появление признаков окислительного стресса, что может быть обусловлено комплексным антиоксидантным и гепатопротекторным эффектом L-аргинина.

УДК 615.03.517

ВЛИЯНИЕ АТЕРАМИНА НА СОСТОЯНИЕ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ В ПЕЧЕНИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Бородинский А.Н.[1], Коноваленко О.В.[2], Разводовский Ю.Е.[1]
[1] – УО «Гродненский государственный медицинский университет»
г. Гродно, Республика Беларусь
[2] – УО «Гродненский государственный аграрный университет»
г. Гродно, Республика Беларусь

В настоящее время гипертоническая болезнь (ГБ) рассматривается как сложнейший комплекс нейрогуморальных, гемодинамических и метаболических нарушений, лежащий в основе патогенеза многих сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ). В последнее время внимание исследователей сконцентрировано на эндотелии как органе не только наиболее рано повреждающимся при ГБ, но и во многом определяющим развитие и течение болезни. Средства, классически применяемые при ГБ, обладают целым рядом недостатков: наличием собственной токсичности, быстрым развитием толерантности, стимуляцией атерогенеза при длительном применении и др. Наличие этих недостатков вызвало интерес к использованию природных биостимуляторов.

На беспородных белых крысах была выполнена модель 14-дневного интрагастрального введения смеси аминокислот Лизин 250 мг/кг, Аргинин 100 мг/кг, Гистидин 50 мг/кг, Таурин 50 мг/кг (Атерамин 450 мг/кг), а также смеси Атерамина с аскорбиновой кислотой на фоне экспериментальной 3-месячной гипертензии. Для воспроизведения гипертонической болезни был применён стандартный хирургический метод коарктации аорты спиралью фиксированного диаметра 0,3-0,4 мм. В результате проведённой под гексаналовым наркозом (150 мг/кг) операции просвет аорты уменьшился на 50%. Состояние

РЕПОЗИТОРИЙ ГГАУ

антиоксидантной системы и активность перекисного окисления липидов оценивалось с помощью стандартных методик.

Анализируя результаты, полученные в ходе экспериментального моделирования гипертензии в течение 3 месяцев можно сказать, что в условиях экспериментальной гипертензии отсутствуют выраженные изменения в активности основных ферментов антиоксидантной системы каталазы, супероксиддисмутазы, Глут, ПОЛ, Глут. РЕД. Однако стоит отметить увеличение содержания восстановленного глутатиона и достоверное увеличение уровня тиобарбитурат-реагирующих продуктов, которые, являясь продуктами реакций перекисного окисления липидов, служат маркером наличия состояния «окислительного стресса». Так можно сказать, что в условиях 3-месячной экспериментальной гипертензии гепатоциты находятся в состоянии окислительного стресса, при этом особенностью данного состояния является отсутствие достоверных изменений в активности основных антиоксидантных ферментов − каталазы, супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы. Отсутствие изменений активности ферментов системы глутатиона − глутатион пероксидазы, глутатионредуктазы в купе с повышенным содержанием восстановленного глутатиона в печени может говорить о том, что система глутатиона на этапе 3-х месяцев гипертензии не вовлечена в антиоксидантную защиту гепатоцита. Вместе с тем высокая активность перекисных процессов, отмеченная в печени животных с гипертензией, указывает на увеличение продукции активных форм кислорода, вызванных принудительной вазоконстрикцией. В группах опытных животных с гипертензией, которым назначались Атерамин и комбинация Атерамина с аскорбатом, было отмечено снижение активности каталазы как в сравнении с контрольными, так и с гипертензивными животными, не получавшими аминокислот. Также при введении Атерамина и комбинации Атерамина с аскорбатом активируется глутатион пероксидаза. Уровень восстановленного глутатиона снижен у животных с гипертензией, получавших Атерамин и комбинацию Атерамина с аскорбатом. В то же время несмотря на активацию ферментов антиоксидантной системы, продемонстрированную при назначении Атерамина, отмечено повышенное содержание тиобарбитуратреагирующих продуктов у животных, получавших Атерамин, в то время как достоверных изменений в интенсивности перекисных процессов у животных, которым вводили комбинацию Атерамина с аскорбатом, не было выявлено.

Исходя из полученных результатов, можно сказать, что назначение животным с экспериментальной гипертензией Атерамина вызывает индукцию ферментов системы глутатиона, что обусловлено дей-

РЕПОЗИТОРИЙ ГГАУ

ствием на эту систему компонентов смеси Атерамин. Введение Атерамина с аскорбиновой кислотой обеспечило нормализацию уровня перекисных процессов, что может быть обусловлено непосредственным антиоксидантым действием аскорбата.

ЛИТЕРАТУРА

Мильман, Л.С., Юровицкий, Ю.Г., Ермолаева, Л.П. Методы биологии развития. Наука М., 1974, стр.676.

УДК 612. 396.22.175/436

КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ ЦТК ПРИ ОСТРОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ КОМПОЗИЦИЕЙ АМИНОКИСЛОТ

Бородинский А.Н.[1], Коноваленко О.В.[2], Разводовский Ю.Е.[1]
[1] – УО «Гродненский государственный медицинский университет»
г. Гродно, Республика Беларусь
[2] – УО «Гродненский государственный аграрный университет»
г. Гродно, Республика Беларусь

Острая алкогольная интоксикация сопровождается различными метаболическими нарушениями, коррекция которых разработана недостаточно. В этой связи перспективным представляется разработка средств метаболической коррекции последствий острой алкогольной интоксикации с помощью природных соединений, обладающих выраженным эффектом и минимальным побочным действием.

В эксперименте были использованы белые крысы самцы массой 180-220 г. Этанол вводили внутригастрально в виде 10% раствора в дозе 1 г/кг, в виде 25% раствора в дозе 2,5 г/кг и 25% раствора этанола в дозе 5,0 г/кг массы тела. С целью коррекции нарушений ЦТК использован комплексный препарат, состоящий из аминокислот (L-аргинин и L-глутамин) и янтарной кислоты в соотношении 10:10:1. Препарат вводили в дозе: L-аргинин (500 мг/кг), L-глутамин (500 мг/кг) и янтарная кислота (50 мг/кг) за один час до декапитации одновременно с алкоголем.

Острая алкогольная интоксикация по-разному влияет на активность дегидрогеназ печени. Активность дегидрогеназы пирувата снижается у животных с наименьшей дозой алкоголя. Снижение активности ПДГ после введения алкоголя закономерно, поскольку ПДГ относится к НАД-зависимым дегидрогеназам, регулируемым редокс-потенциалом митохондрий. Как известно, этанол сдвигает соотношение НАД+/НАДН в сторону восстановленности, что приводит к торможе-

РЕПОЗИТОРИЙ ГГАУ