

ние цитокинов [6]. Повышение активностей изучаемых ферментов у экспериментальных животных может свидетельствовать об иных, не связанных с реакциями перекисного окисления липидов причинах. Подобным повреждающим агентом может быть продукт метаболизма этанола – ацетальдегид. Исследуемая нами смесь природных метаболитов обладает выраженным антиоксидантным действием, что необходимо учитывать в комплексной терапии алкогольных поражений внутренних органов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Немцов А.В. Алкогольная ситуация в России. Москва, 1985, 285 с.
2. Шабанов П.Д. Биология алкоголизма. Санкт-Петербург, издательство «Лань», 1998.- 272 с.
3. Островский Ю.М., Островский С.Ю. Аминокислоты в патогенезе, диагностике и лечении алкоголизма, - Минск, издательство «наука и техника», 1995. – 280 с.
4. Чернобровкина. Энзимопатии при алкоголизме., Киев, «Здоровье», 1992. - 309 с.
5. Shaw S., Lieber. Alcohol, 1988, Vol 5, p 135 – 140
6. Sergent O. Alcohol and alcoholism. 2001. Vol. 36. p 453

УДК: 612.015:547.466

ВЛИЯНИЕ АРГИНИНА НА ОБМЕН УГЛЕВОДОВ В СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЕ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МИОКАРДИТЕ

Бородинский А.Н., Коноваленко О.В., Максимович Е.Н.

УО «Гродненский государственный аграрный университет»

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

г. Гродно, Республика Беларусь

Повреждения миокарда различной этиологии, объединяемые термином «миокардит», представляют собой заболевания, при которых сердечная мышца страдает от гипоксии. В ней появляются многочисленные участки воспаления некрозов и разрастания соединительной ткани. Формирование некрозов в миокарде приводит к гиперфункции неповрежденных участков в сердечной мышце, происходит усиление пластических процессов в миокарде на сердечную мышцу при увеличении нагрузки. Основными субстратами синтетических реакций в миокарде являются аминокислоты (аргинин) и продукты углеводного обмена, образовавшиеся в процессе гликолиза и пентозофосфатного пути. Роль ПФП превращения углеводов особенно велика: в нем образуются пентозофосфаты, необходимые для синтеза нуклеиновых кислот, а также генерируется НАДФН – являющийся специфическим донором водорода биосинтетических процессов. Активация пластического обмена приводит к истощению энергетических ресурсов ткани, а наработка энергии в сердце окислительным путем в условиях гипоксии резко снижена и возникают предпосылки усиления гликолиза для компенсации недостатка АТФ [1].

В свою очередь, глюкоза резко повышает утилизацию аргинина, что вероятно может быть следствием усиленного его использования в ЦТК, а это приводит к увеличению синтеза NO – одного из мощных факторов релаксации сосудов.

Представилось интересным изучить влияние донора NO – аргинина на состояние углеводного обмена в миокарде при миокардите.

Опыты были проведены на белых крысах-самцах массой 150-160 г, на которых был воспроизведен адреналиновый миокардит. Животные однократно, внутривенно получали 0,5 мл 0,1% раствора адреналина [2], а аргинин – ежедневно, внутривенно в дозе 500 мг/кг в течение 14 суток. Декапитация проводилась через 30 минут после последней инъекции аргинина. Контрольные животные по аналогичной схеме получали 0,85% раствор NaCl. В центрифугатах миокарда (13 тыс. об./мин.) спектрофотометрически, общепринятыми методами [3] определяли активности гексокиназы (ГК), фосфофруктокиназы (ФФК), г-6-ф-дегидрогеназы (г-6-ф-ДГ), 6-фосфоглюконатдегидрогеназы (6фгЛ-ДГ), а содержание глюкозы и г-6-ф – в хлорнокислых экстрактах сердца. В сердечной мышце измеряли РНК [3], а в крови с помощью коммерческих наборов (фирма Lachema) - активность трансаминаз (АЛТ, АСТ). Статистическую обработку данных проводили с использованием *t* – критерия Стьюдента.

Известно, что развитие дистрофических изменений в миокарде приводит к повреждению клеточных мембран и выходу их в кровь. При повреждении сердца диагностическим маркером является активность АСТ. В результате экспериментов выявлено увеличение активности АСТ на 48% и на 25% активности АЛТ. 14 – дневное введение аргинина снизило гипертонию – АСТ на 30%, а АЛТ – до контрольных величин. По всей вероятности аргинин способствует изменению проницаемости мембран миоцитов при миокардите. Компенсаторное ускорение пластических процессов сопровождается увеличением синтеза более чем на 32%, информационной РНК к 14 дню развития миокардита, что обусловлено внутриклеточными механизмами регуляции и повышением активности РНК – полимеразы [4]. Увеличение содержания РНК создает предпосылку для повышения синтеза белка. Введение аргинина увеличивает на 21% количество РНК. Кроме того, возрастают активности г-6-фДГ (27%) и 6-ф-гЛДГ (34%). Введение аргинина увеличило скорости г-6-фДГ на 18%, а 6-ф-гЛДГ на 21%. Выработка энергии в сердце происходит гликолитическим и окислительным путями. В условиях гипоксии у крыс при миокардите происходит торможение окислительных процессов и возникает дефицит АТФ, что вызывает компенсаторное усиление гликолиза. Нами выявлена активация ключевых реакций гликолиза ГК (24%) и ФФК (27%), что связано с накоплением положительных модуляторов – АДФ, АМФ.

Введение аргинина достоверно увеличивает скорости ГК и ФФК. Содержание г-6-ф и глюкозы достоверно ниже контрольных величин. Аргинин повышает содержание глюкозы. Таким образом, аргинин является эффективным корректором метаболизма при экспериментальном миокардите.

ЛИТЕРАТУРА

1. Степанова Н.Г. Вопросы медицинской химии. 1969, №15, с. 346-350.
2. Андреев С.В., Рябова С.С. «Кардиология». 1968, №8, с 121-129.
3. Мильман Л.С., Юровицкий Ю.Т., Ермолаева Л.П.; Методы биологии развития. Москва.-1974. с 418.
4. Schreider S.S. I Physiology., 1968, 215, p. 1250