

УДК: 612.015:547.466

L-АРГИНИН КАК КОРРЕКТОР УГЛЕВОДОВ ПРИ МИОКАРДИТЕ У КРЫС

Бородинский А.Н.,¹ Коноваленко О.В.²

¹ – УО «Гродненский государственный медицинский университет»

² – УО «Гродненский государственный аграрный университет»
г. Гродно, Республика Беларусь

В настоящее время для целенаправленного действия на ликвидацию метаболического дисбаланса при повреждении миокарда различного генеза используют как окислительные смеси, так и отдельные аминокислоты. Нами было исследовано действие L-аргинина как препарата с ангиопротекторными и антиагрегантными свойствами и основного источника оксида азота (NO) – мощного регулятора клеточного метаболизма на экспериментальной модели адреналинового миокардита, имеющего прямую клиническую аналогию с миокардитом у больных с феохромоцитомой.

Опыты были проведены на белых крысах-самцах линии Vister массой 220-240 г, у которых вызывали миокардит путем однократной внутрибрюшинной инъекции 0,5 мл 0,1% раствора адреналина. L-аргинин вводили внутрибрюшинно ежедневно 500 мг/кг в течение 14 суток контрольным и животным с миокардитом. Интактные крысы получали эквивалентное количество физраствора. Для исследования было использовано сердце и плазма крови. В центрифугатах сердца (13 тыс. об./мин.) общепринятыми методами спектрофотометрически была определена активность ФФК, ГК, Г-6-Ф ДГ и 6-ФГЛ ДГ, а в плазме крови, при помощи коммерческих наборов (Lachema, Чехия) определяли активность АЛТ, АСТ.

Статистическая обработка результатов исследования проведена с использованием пакета статистических программ *Miczocal Ozigin 6.0*.

Развитие дистрофических изменений при миокардите приводит к изменению проницаемости клеточных мембран кардиомиоцитов и выходу маркерных энзимов (АЛТ, АСТ) в кровь. Так, активность АСТ выше на 67%, а АЛТ – на 36%, чем в контроле.

Введение L-аргинина нормализует активности АСТ и АЛТ практически до контрольных величин. При миокардите, наряду с процессами деструкции, происходит усиление пластического обмена, для обеспечения которого требуются аминокислоты, энергия, НАДФН, пентозофосфаты. L-аргинин повышает активность реакций ПФП, так активность Г-6-Ф ДГ – на 40%, а 6-ФГЛ ДГ – на 31% выше контрольных величин. Одновременно повышалась активность ГК и ФФК на 39% и

46% соответственно, что, вероятно, связано с накоплением положительных эффекторов, таких как АДФ, АМФ, количество которых возрастает при увеличенном потреблении АТФ в пластическом обмене. Это в конечном итоге привело к увеличению скорости гликолиза в миокарде.

Таким образом, L-аргинин может быть использован в комплексном лечении заболеваний сердечнососудистой системы, связанных с NO-зависимой регуляцией сосудистого тонуса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Косенко Е.А. Углеводный обмен, печень и алкоголь. //Пушино, 1988. – С.149.
2. Островский Ю.М., Островский С.Ю. Аминокислоты в патогенезе, диагностике и лечении алкоголизма. // М. Наука и техника, 1995. – С.279.
3. Шабанов П.Д. Биология алкоголизма. // С.-Петербург, 1988. - С.271.