

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-фосфоглюкоатдегидрогеназы (6фгДГ), а содержание глюкозы и г-6-ф – в хлорокислых 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 гипергонию – 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-фгДГ (34%). Введение аргинина увеличило скорости г-6-фДГ на 18%, а 6-фгДГ 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., Рыбова 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