

## ВЛИЯНИЕ L-АРГИНИНА НА ПРОЦЕССЫ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ПРИ ПРЕРЫВИСТОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

*Бородинский А.Н., Разводовский Ю.Е.*

*Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно*

**Введение.** Метаболические последствия токсического эффекта этанола продолжают оставаться объектом активного изучения [1, 3, 5]. В последнее время внимание исследователей сконцентрировано на разработке средств метаболической коррекции последствий алкогольной интоксикации с помощью природных соединений, обладающих выраженным эффектом и минимальным побочным действием [1]. Известно, что одними из наиболее универсальных природных регуляторов и эндогенных модификаторов биологических реакций являются свободные аминокислоты и их производные [3]. Изучить влияние L-аргинина на состояние антиоксидантной системы и перекисные процессы в печени при прерывистой алкогольной интоксикации.

**Материалы и методы исследования.** В эксперименте были использованы белые крысы - самцы линии Wistar с массой 160-180 г. Животные содержались на обычном рационе вивария. Этанол вводили дважды в сутки в наркотической дозе (4 г/кг, интрагастрально в виде 25% раствора). Первой опытной группе в течение 56 дней чередовали семидневный цикл введения алкоголя с семью сутками абстиненции. Вторая группа животных подвергалась тем же манипуляциям что и первая, однако во время периодов абстиненции получала L-аргинин (500 мг/кг интрагастрально, раз в сутки). Состояние антиоксидантной системы и активность перекисного окисления липидов оценивалось оценивали по уровню восстановленного глутатиона (GSH), уровню тиобарбитуровой кислоты (ТБК), активности супероксиддисмутазы (СОД), глутатионпероксидазы (ГлПО), глутатионредуктазы (ГлРед), каталазы (КТ) общепринятыми методами [2,4]. Концентрация нитритов (NOx) в гепаринизированной плазме определена после депротеинизации с использованием реактива Грисса [6].

**Результаты и их обсуждение.** Чередование алкогольной интоксикацию с периодами абстиненции сопровождалось активацией КАТ, в то время как у животных получивших в периоды абстиненции L-аргинин повышалась активность обоих пероксид утилизирующих ферментов-КАТ и ГлПО. Данный факт может говорить об активации эндогенных процессов продукции пероксида водорода или/и гидроперекисей не ферментативной природы (активность СОД была на уровне контроля, а интенсивность ПОЛ значительно снижена). На фоне прерывистой алкогольной интоксикации отмечался рост уровня NOx в печени, а назначение L-аргинина нормализовало данный показатель. Анализируя полученные результаты можно сказать, что прерывистая алкоголизация сопровождается активацией перок-

сид-утилизирующего звена антиоксидантной системы печени, причем изменения в данном случае касались только активности каталазы. Прерывистая алкогольная интоксикация вызывает выход мембраносвязанных ферментов-маркеров повреждения гепатоцитарной мембраны в кровяное русло, о чем свидетельствует повышение активности ГГТП в плазме крови. Введение L-аргинина нормализовало этот показатель. ГГТП – фермент, ассоциированный в клеточную мембрану гепатоцита. Выход этого фермента в плазму крови связан с изменениями физико-химических свойств мембранного бислоя. Можно предположить что, изменения активности ГГТП каким-то образом связаны с колебаниями уровня оксида азота, отмеченными в данном эксперименте. Известно, что алкогольная интоксикация изменяет транспорт L-аргинина из портального кровотока в клетки печени [1]. L-аргинин находится на пересечении важных метаболических путей и выполняет самые разнообразные метаболические роли [6]. Снижение доступности L-аргинина для метаболических процессов клетки печени может вызвать значительные патохимические изменения [6]. Введение экзогенного L-аргинина, по всей видимости, может компенсировать метаболические альтерации вызванные этанолом, а так же влиять на процессы адаптации к токсическим эффектам этанола.

Таким образом, назначение L-аргинина на фоне прерывистой алкоголизации активировало пероксид утилизирующие ферменты антиоксидантной системы (активированы и КАТ и ГПО), что указывает на его антиоксидантное действие. Следствием ингибирования перекисных процессов в печени может быть отмеченная нормализация ГГТП и трансаминазных реакций в плазме крови. Основываясь на результатах данного исследования, можно сказать, что L-аргинин обладает выраженными гепатопротекторными и антиоксидантными свойствами в условиях прерывистой алкогольной интоксикации.

#### Литература

1. Бородинский, А.Н. Аминокислоты как скэвенджеры свободных радикалов при алкоголе / А.Н. Бородинский, Ю.Е. Разводовский. – Saarbrucken: Lambert, 2013.
2. Моин, В.М. Простой и специфический метод определения активности глутатионпероксидазы в эритроцитах. Лабораторное дело / В.М. Моин. – 1986. – № 12. – С. 724–727.
3. Островский Ю.М. Аминокислоты в патогенезе, диагностике и лечении алкоголизма / Ю.М. Островский, С.Ю. Островский. – Минск: Наука и техника. – 1995. – 280 с.
4. Чевари, С. Роль супероксиддисмутазы в окислительных процессах и метод определения ее в биологическом материале. Лабораторное дело / С. Чевари, И. Чаба, И. Секей. – 1985. – № 11. – С. 678–681.
5. Lieber, C.S. Hepatic, metabolic, and nutritional disorders of alcoholism: from pathogenesis to therapy / C.S. Lieber. – Crit Rev Clin Lab Sci., 2000 37 6 551–584.
6. Moshage, H. Nitrite and nitrate determinations in plasma: a critical evaluation / Moshage H. // Clin. Chem. – 1995. – № 41. – P 829–826.