

ней для регистрации содержания данных белков составляет 12 часов после однократного воздействия.

Результаты получены в рамках прикладных научных исследований на средства субсидии Минобрнауки России, предоставленной из федерального бюджета (Соглашение № 14.604.21.0142).

Уникальный идентификатор прикладных научных исследований (проекта) RFMEFI604 14X0142. Шифр лота 2014-14-576-0160 по теме: «Использование показателей активности апоптоза в качестве биомаркеров воздействия генно-инженерно-модифицированных организмов на здоровье млекопитающих».

Медицинские науки

ДЕЙСТВИЕ ХОЛОДОВОЙ АДАПТАЦИИ НА АРТЕРИИ

Ананьев В.Н.

Институт медико-биологических проблем РАН,
Москва, e-mail: noradrenalin1952@mail.ru

Актуальность исследования

При адаптации к холоду активируется симпатическая система. Известно, что адреналин, возбуждая постсинаптические альфа-1,2-адренорецепторы артерий производит к сокращению артерий [1, 2, 3]. Одновременно, адреналин возбуждает и бета-2-адренорецепторы артерий, что приводит к расширению артерий. Целью настоящей работы явилось изучение влияния блокады бета-адренорецепторов на реактивность артерий к адреналину, так как этот механизм мало изучен при холодовой адаптации.

Методы исследования

Для решения поставленных задач проведены исследования на кроликах самцах (массой

2,5-3,5 кг) под наркозом. Контрольную группу составили 30 кроликов, содержащиеся при температуре окружающей среды (+)18-22°C в течение 30-и дней. Холодовое воздействие проводилось ежедневно у 28 кроликов по 6 часов при температуре (-)10°C. Исследовали сосудистую ответную реакцию задней конечности при перфузии кровью этого же животного с помощью насоса постоянной производительности без обзидана и на фоне блокады бета-адренорецепторов артерий обзиданом (пропранолол). Адреналин в восьми дозах вводили перед входом насоса, изменения перфузионного давления регистрировали электроманометром и после преобразования АЦП регистрировали компьютером.

Результаты исследования и их обсуждение

У кроликов до и после холода (рис.1.) увеличение дозы адреналина ведет к увеличению пресорной реакции перфузионного давления (Pm).

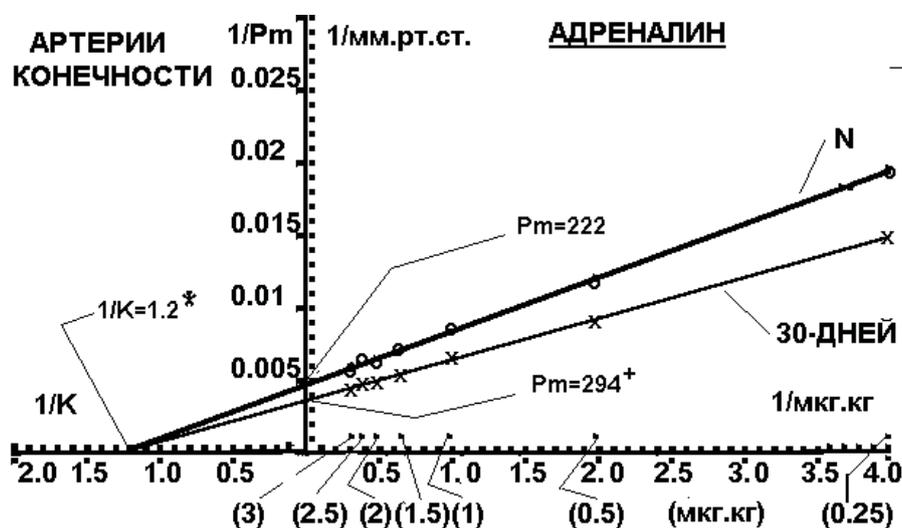


Рис. 1. Повышение перфузионного давления артериального русла задней конечности кролика на адреналин в двойных обратных координатах в контрольной группе (N) и после 30-дневной холодовой адаптации (везде $P < 0,05$)

На все дозы адреналина реактивность артерий была больше после холодовой адаптации. Количество активных альфа-адренорецепторов (рис.1) увеличилось с $P_m=222$ мм.рт.ст. в контроле до $P_m=294$ мм.рт.ст. после 30-дневной хо-

лодовой адаптации, то есть количество активных альфа-адренорецепторов рецепторов увеличилось в 1.32 раза или возросло на 32.3% по сравнению с контрольной группой. На (рис.2) представлены данные повышения перфузионно-

го давления у животных после 30-и дней холодовой адаптации на восемь возрастающих доз адреналина на фоне блокады бета-адренорецепторов обзиданом, по отношению к контрольной группе также с блокадой бета-адренорецепторов обзиданом. Показано (рис.2), что величины повышения перфузионного давления (P_m мм.рт.ст.) контрольной группы (N+ОБЗИДАН) были меньше ($P < 0.01$)

чем после холода (30-ДНЕЙ +ОБЗИДАН). Количество активных альфа-адренорецепторов на адреналин после 30-и дней адаптации к холоду $1/P_m = 0.00265$, что соответствует величине перфузионного давления $P_m = 377 \pm 7$ мм.рт.ст. После 30-и дней адаптации к холоду чувствительность альфа-адренорецепторов $1/K = 1.2 \pm 0.04$ и равна контрольной группе $1/K = 1.2$.

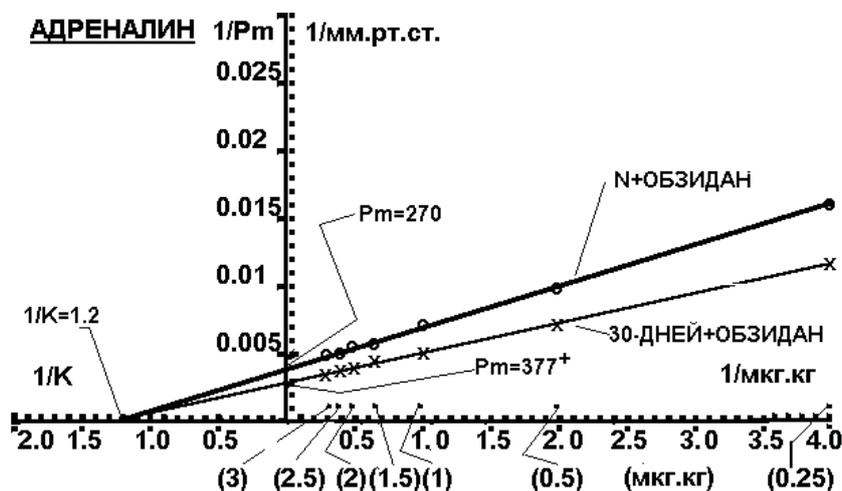


Рис. 2. Повышение перфузионного давления артериального русла задней конечности кролика на адреналин в двойных обратных координатах в контрольной группе (N) и после 30-дневной холодовой адаптации на фоне блокады бета-адренорецепторов обзиданом (30-ДНЕЙ), (везде $P < 0,05$)

На 30-й день адаптации к холоду (на фоне обзидана) чувствительность альфа-адренорецепторов к адреналину нормализовалась, а количество активных альфа-адренорецепторов повысилось в 1.4 раза с $P_m = 270$ в контроле до $P_m = 377$ мм.рт.ст. после 30-и дней охлаждения ($P < 0.05$). После блокады бета-адренорецепторов артерий на фоне холода прессорное действие адреналина на артерии усилилось в два раза (по сравнению с контролем без обзидана) исключительно за счет увеличения количества активных альфа-адренорецепторов артерий.

Список литературы

1. Агаджанян Н.А., Торшин В.И. Экология человека: избранные лекции. – М.: КРУК, 1994. – 256 с.
2. Белоусов Ю.Б., Моисеев В.С., Лепахин В.К. Клиническая фармакология и фармакотерапия. – М.: Универсум, 1993. – 397 с.
3. Сергеев П.В., Шимановский Н.Л., Петров В.И. Рецепторы физиологически активных веществ. – Волгоград: Из-во «Семь ветров», 1999. – 640 с.

МЕТАБОЛИЗМ ПРЕПАРАТА ГЛИЦИН

Иванова А.Л., Ивашев М.Н.,
Сергиенко А.В., Савенко И.А.

Аптека «Профессорская», Ессентуки,
e-mail: ivashev@bk.ru

Терапевтическая эффективность лекарственных средств, применяемых при различных забо-

леваниях, зависит от их превращения в организме [1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,14,15,16,17].

Цель исследования. Установить основные пути превращения в организме человека лекарственного средства глицин.

Материал и методы исследования

Анализ литературных данных и результатов практического применения, представленных в клинических исследованиях.

Результаты исследования и их обсуждение

Аминоуксусная кислота (глицин) – это простейшая алифатическая аминокислота, единственная протеиногенная аминокислота, не имеющая оптических изомеров. Получают аминокислоту при химической реакции аммиака и хлоруксусной кислоты. Аминоуксусная кислота вырабатывается из хрящевой ткани крупного рогатого скота. В промышленных масштабах глицин получают гидролизом соевого белка. Аминоуксусная кислота метаболизируется до воды и углекислого газа, однако, глицин участвует в метаболизме органических соединений клеток организма.

Аминоуксусная кислота вместе с цистеином и глутаминовой кислотой участвует в синтезе глутатиона. Значение глутатиона в клетке определяется его антиоксидантными свойствами. Фактически глутатион защищает клетку от таких токсичных агентов, как свободные радика-