

СОСТОЯНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ ЖИВОТНЫХ В УСЛОВИЯХ МОДЕЛИРОВАНИЯ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ НАЗНАЧЕНИИ СОЕДИНЕНИЙ L-ЛИЗИНА.

Егоров А.А.

Запорожский государственный медицинский университет

Кафедра фармакологии и медицинской рецептуры

Введение. Отмеченный в последние годы рост числа сосудистых заболеваний обусловил увеличение частоты острых нарушение мозгового кровообращения (ОНМК). Так, в большинстве стран инсульт занимает 3-ье место среди причин общей смертности населения. В настоящее время для профилактики и лечения ОНМК используется целый ряд препаратов. Наше внимание как перспективного нейропротектора привлекла незаменимая аминокислота L-лизин. **Цель:** изучить влияние соединений L-лизина на показатели антиоксидантной ситемы в условиях моделирования ОНМК. **Материалы и методы.** ОНМК вызывали двухсторонней перевязкой общих сонных артерий у белых беспородных крыс-самцов. Соединений L-лизина вводили внутривентриально в дозе 50 мг/кг. На 4-е сутки проводили биохимические исследования в гомогенате головного мозга. **Результаты.** Назначение соединений L-лизина в различной степени выраженности приводило к увеличению активности ферментов антиоксидантной системы в головном мозге. Так, назначение L-лизина эсцината приводило к повышению активности каталазы и супероксиддисмутазы на 62,14% и 64,33% соответственно, по отношению к группе контроля. Наряду с этим проведение экспериментальной терапии новым соединением L-лизина – «Лизиний», в состав которого входит незаменимая аминокислота L-лизин и производное 1,2,4-триазол-5-тиоацетата, в значительной степени увеличивало активность ферментов антиоксидантной системы. Так, активность каталазы в головном мозге экспериментальных животных на 4-е сутки ОНМК увеличивалась в 1,4 раза, а активность супероксиддисмутазы в 1,8 раза по отношению к контрольной группе животных. **Выводы.** По степени влияния на антиоксидантную систему наибольшую активность оказало новое соединение L-лизина – «Лизиний», за счет включения в его структуру L-лизина и производного 1,2,4-триазол-5-тиоацетата.

УДК 616.71-007.234-092+612.015.6+547.962.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА -1997G/T ГЕНА АЛЬФА-1 ЦЕПИ КОЛЛАГЕНА 1 ТИПА (COL1A1) В РАЗВИТИИ ОСТЕОПОРОЗА У ЖЕНЩИН В ПЕРИОД МЕНОПАУЗЫ

Ключевые слова: ген Col1A1, остеопороз, менопауза, патогенез

Зяблицев Д.С., Чернобровцев А.П., cld@medic.donetsk.ua

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького

Центральная научно-исследовательская лаборатория

С целью изучения влияния полиморфизма гена Col1A1 (17q21.33) на развитие остеопороза с использованием полимеразной цепной реакции (ПЦР) обследованы 76 женщин с изучаемым заболеванием в период менопаузы (1 гр.) и 82 – без остеопороза с сохраненным овариально-менструальным циклом (2 гр.). Установлено, что распределение частот генотипов между группами значимо различались ($\chi^2=7,72$; $p=0,022$), при соблюдении равновесия Харди-Вайнберга. Неблагоприятный генотип Т/Т обнаруживали более чем в 2 раза чаще у женщин 1-й группы, чем во 2-й ($p_{\text{FeT}} < 0,001$), что достоверно ассоциировалось с повышенным риском развития остеопороза ($OR=2,97$; $CI(\pm 5\%) = 1,34 - 6,62$). Результаты клинического обследования женщин 1-й группы выявили стойкую тенденцию к снижению показателя минеральной плотности кости в зависимости от варианта генотипа. Дисперсионный анализ обнаружил влияние присутствия мутантной аллели в генотипе на степень изменения содержания остеоассоциированных гормонов в крови. При этом наблюдали более значительные снижения концентраций кальцитонина ($p=0,002$) и эстрадиола ($p=0,006$), что сопровождалось повышением уровня паратгормона ($p=0,031$) в крови. Таким образом, было установлено, что тяжесть клинико-лабораторных проявлений