

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  $1/K = 1.2$ .

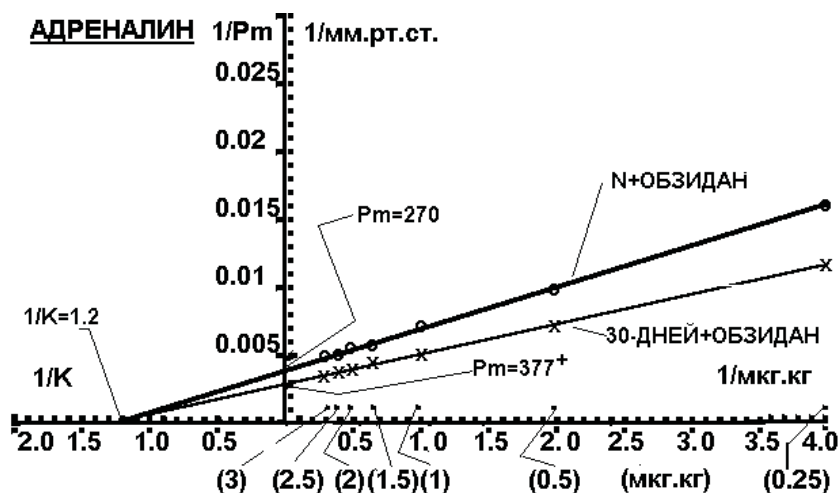


Рис. 2. Повышение перфузионного давления артериального русла задней конечности кролика на адреналин в двойных обратных координатах в контрольной группе (N) и после 30-дневной холодовой адаптации на фоне блокады бета-адренорецепторов обзиданом (30-ДНЕЙ), (везде  $P < 0,05$ )

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-

лы, и активно участвует в регулировании окислительно-восстановительного потенциала клетки. В антиоксидантную систему глутатиона входят три глутатионзависимых фермента: глутатионпероксидаза, глутатионредуктаза и глутатионтрансфераза. Глутатион участвует в синтезе лейкотриенов: главная антиоксидантная роль глутатиона заключается в защите иммунных клеток, в первую очередь лимфоцитов. Этот комплекс также важен в качестве гидрофильной молекулы, которая присоединяется ферментами печени к гидрофобным токсическим веществам в процессе их биотрансформации с целью выведения из организма, как правило, через желчь. Синтезируется глутатион в каждой клетке, но больше всего в гепатоцитах. Печень обеспечивает около 90% всего циркулирующего глутатиона при физиологических условиях. Глутатион обеспечивает выработку основных детоксикационных ферментов и способствует регенерации самих клеток печени. Глутатион - соединение, защищающее сульфгидрильные группы гемоглобина и мембрану эритроцитов от окислителей.

Аминокислота содержится в большом количестве в кератинах и непосредственно участвует в его синтезе. Большое содержание глицина зарегистрировано в белке коллагена, содержащегося в коже, хрящах и костях. Соединительноканальный белок эластин тоже содержит большой процент (до 50 и более) глицина. Клетки эпидермиса содержат структурный матрикс кератина, который создаёт внешний водоупорный слой кожи и, совместно с коллагеном и эластином, придаёт коже упругость и прочность.

Из аминокислот и янтарной кислот в клетках синтезируются порфирины. Наиболее известные биологически активные соединения на основе порфиринов в организме: гемоглобин, миоглобин, цитохромы, каталазы и др. Аминокислота для вхождения в реакцию образования порфиринов модулируется (активируется) пиридоксальфосфатом (активированная форма пиридоксина, витамина – В-6).

В синтезе пуринового ядра в пуриновых основаниях принимают участие аминокислоты глицин, аспарагин и др. Доказано, что глицин непосредственно участвует в синтезе инозиновой кислоты, которая является предшественником пуриновых нуклеотидов в составе нуклеиновых кислот. Пуриновые нуклеотиды образуются в большинстве клеток, но главным образом в печени и затем распространяются с током крови по всему организму. Пуриновые нуклеотиды являются составной частью нуклеиновых кислот, макроэргических соединений, коферментов. Достаточный синтез пуриновых оснований лежит в основе оптимального уровня обновления нуклеиновых кислот и белков в организме, стабильности энергетического метаболизма. Ингибирование синтеза пуриновых нуклеотидов приводит к замедлению роста тканей. При

нарушении распада пуриновых нуклеотидов накапливаются продукты их метаболизма, в первую очередь мочевая кислота.

Участие глицина в химических реакциях превращения в организме обеспечивает целый комплекс дальнейшего биологического взаимодействия в органах и тканях. Благодаря своим антиокислительным, антиоксидантным и антидепрессивным свойствам, аминокислота входит в состав многих лекарственных препаратов для: нормализации сна и облегчения засыпания; улучшения настроения; повышения умственной работоспособности; минимализации токсического действия препаратов и алкоголя, негативно влияющих на работу центральной нервной системы; оказания успокоительного действия; снижения эмоционально-психологического напряжения и агрессивности; улучшения памяти и внимания; снижения гиперактивности; восстановления и блеска волос; замедления дегенерации мышечной ткани (является источником креатина); уменьшения действия противосудорожных препаратов; препятствия эпилептических судорог и др. Доказано, что аминокислота эффективна также в качестве профилактического препарата после ишемического инфаркта и черепно-мозговых травм, а также при лечении желудочно-кишечных заболеваний. Зарегистрировано влияние курсового применения глицина на уровень сахара плазмы крови.

Аминокислота входит в состав многих косметологических средств, в качестве увлажняющего компонента: замедляет преждевременное старение кожи, защищает клеточные мембраны от разрушительного воздействия свободных радикалов и способствует улучшению обменных процессов в клетках. Также применяется в качестве загустителя. Глутатион применяют в качестве ингибитора меланина в косметической промышленности. В таких странах, как Япония и Филиппины, этот продукт продается в виде мыла для отбеливания кожи. Аминокислоту также добавляют в процессе изготовления мыл взамен шелковым волокнам. Он придает гладкость, блеск и кремовый цвет, образует пену, не оказывает раздражающего действия.

### Выводы

Аминокислота участвует в процессах метаболизма белковых соединений в организме человека и этим обеспечивает фармакологический эффект при применении в профилактике и терапии заболеваний.

### Список литературы

1. Алхазова Р.Т. Коррекция холодового спазма кровеносных сосудов при резорбтивном и местном действии нестероидных противовоспалительных средств, анестетиков и спазмолитиков миотропного действия / Р.Т. Алхазова [и др.] // Известия Дагестанского государственного педагогического университета. Естественные и точные науки. – 2013. – №3 (24). – С. 40-45.
2. Бондаренко Д.А. Моделирование патологических состояний кожи у крыс и мышей / Д.А. Бондаренко [и др.] // Цитокины и воспаление. – 2010. – Т.9. – № 4. – С. 28-31.

3. Влияние дибикора и таурина на мозговой кровоток в постшемическом периоде / Абдулмджид Али Кулейб [и др.] // Фармация. – 2009. – №1. – С. 45-47.
4. Клиническая эффективность растительного антиоксиданта «сосудистый доктор» у больных с сердечно-сосудистой патологией / В.С. Федоров [и др.] // Фармация. – 2005. – №5. – С.43-45.
5. Кодониди И.П. Компьютерное прогнозирование биомолекул / И.П. Кодониди [и др.] // Международный журнал экспериментального образования. – 2013. – №11-1. – С. 153-154.
6. Кручинина Л.Н. Изучение эффективности лечения больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в условиях санатория – профилактория / Л.Н. Кручинина, М.Н. Ивашев // Здоровоохранение Российской Федерации. – 1981. – №4. – С. 20-22.
7. Пужалин А.Н. Воспроизводимость экспериментальной модели сахарного диабета I типа / А.Н. Пужалин [и др.] // Аллергология и иммунология. – 2007. – Т.8 – №1. – С. 214.
8. Омаров Ш.М. Клиническое применение маточного молочка / Ш.М. Омаров, Б.Н. Орлов, З.Ш. Магомедова, З.М. Омарова // Пчеловодство. – 2011. – №8. – С. 58-60.
9. Омаров Ш.М. Прополисотерапия в дерматологии // Пчеловодство. – 2012. – №4. – С. 56-58.
10. Омаров Ш.М. Физиологические свойства пчелиного яда и его применение / Ш.М. Омаров, З.Ш. Магомедова, З.М. Омарова // Пчеловодство. – 2012. – №7. – С. 58-59.
11. Омаров Ш.М. Апитерапия: продукты пчеловодства в мире медицины // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2012. – №9. – С. 36.
12. Орлов Б.Н. Очерки практической апитокоسمетологии (пчелы и лекарственные растения на службе здоровья и красоты) / Б.Н. Орлов, Ш.М. Омаров, Н.В. Корнева // Международный журнал экспериментального образования. – 2012. – №1. – С. 98-99.
13. Седова Э.М. Место миокардиального цитопротектора предуктала МВ в лечении хронической сердечной недостаточности у женщин в перименопаузе // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2008. – №1. – С.34-35.
14. Седова Э.М. Экспериментально-клиническое обоснование применения предуктала МВ и дибикора у больных женщин хронической сердечной недостаточностью в перименопаузе: дис. ... канд. мед. наук. ГОУВПО «Волгоградский государственный медицинский университет». – Волгоград, 2008.
15. Сулейманов С.Ш. Инструкции по применению лекарственных препаратов: закон новый, проблемы прежние / С.Ш. Сулейманов, Я.А. Шамина // Проблемы стандартизации в здравоохранении. – 2011. – №11-12. – С. 13-16.
16. Целенаправленный поиск и фармакологическая активность ГАМК-позитивных соединений / И.П. Кодониди, А.В. Арлыг, Э.Т. Оганесян, М.Н. Ивашев // Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Пятигорская гос. фармацевтическая акад. Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», Кафедры органической химии и фармакологии. – Пятигорск, 2011.
17. Циколия Э.М. Клиническая фармакология линекса // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2013. – №8-3. – С. 106-107.

**ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЗНАЧИМОСТЬ  
ОПРЕДЕЛЕНИЯ β-2 МИКРОГЛОБУЛИНА  
В КРОВИ И МОЧЕ БЕРЕМЕННЫХ  
С ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ  
В ФАЗЕ РЕМИССИИ**

Минасян А.М., Хрипунова Г.И.

ГБОУ ВПО Саратовский государственный  
медицинский университет им. В.И. Разумовского,  
Саратов, e-mail: 25gh10@mail.ru

β-2 микроглобулин – низкомолекулярный белок, который свободно фильтруется клубочками почек и практически полностью реабсорбируется в проксимальном отделе канальцев. По-

вышение уровня этого белка в моче и крови позволяет диагностировать патологический процесс на ранних стадиях его развития. Возможна дифференциальная диагностика между поражением клубочкового и канальцевого аппарата почек. β-2 микроглобулин является наиболее совершенной субстанцией для определения скорости клубочковой фильтрации, т.к. его уровень в крови стабилен в течение суток, экскретируется и катаболизируется только почками, свободно фильтруется через мембрану почек и не возвращается в кровяное русло. Таким образом, исследование β-2 микроглобулина в крови и моче у беременных может быть хорошей альтернативой инструментальным методам диагностики, а также сложным лабораторным исследованиям. Это обстоятельство послужило основанием для изучения β-2 микроглобулина в крови и моче у здоровых беременных с физиологически протекающей беременностью, с хроническим пиелонефритом в фазе ремиссии (ХПФР), осложненным преэклампсией (ПЭ) и без нее.

Полученный материал подвергнут статистической обработке с вычислением показателя достоверности по Стьюденту.

Критерии включения: беременные с хроническим пиелонефритом в фазе ремиссии.

Критерии исключения: обострение хронического пиелонефрита, аномалии развития мочевыводящих путей, мочекаменная болезнь, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, аутоиммунные заболевания, хронические интоксикации, приводящие к нарушению функции почек, ГЛПС, экстракорпоральное оплодотворение, онкологические заболевания.

Цель исследования – изучить динамику изменений β-2 микроглобулина в крови и моче беременных с хроническим пиелонефритом в фазе ремиссии и определить возможность использования данного показателя в качестве прогностического теста.

Под наблюдением находилось 70 пациенток, 20 из которых составили первую, контрольную группу (здоровые пациентки с физиологически протекающей беременностью). Во вторую группу вошли 35 пациенток с хроническим пиелонефритом в фазе ремиссии (ХПФР) и 15 беременных с развившейся на фоне ХПФР умеренной преэклампсией – третья группа. Определение степени тяжести ПЭ проводилось в соответствии с рекомендациями ВОЗ (2011), согласно которым выделяют 2 степени – тяжелая ПЭ и умеренная ПЭ (при отсутствии симптомов тяжелой). Исследования проводились в 1,2 и 3 триместре беременности.

Следует отметить, что показатели β-2 микроглобулина в крови и моче беременных первой группы в 1, 2 и 3 триместрах беременности изменялись в сторону увеличения, однако, достоверностью не отличались. Вместе с тем, у беременных с ХПФР (вторая группа) прослеживалась четкая тенденция нарастания β-2 микро-