

**ВПЛИВ L-КАРНІТИНУ НА ПОКАЗНИКИ ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ У ПЕЧІНЦІ  
ЩУРІВ ЗА УМОВИ ТОКСИЧНОГО УРАЖЕННЯ ПАРАЦЕТАМОЛОМ НА ТЛІ ХАРЧОВОЇ  
ДЕПРИВАЦІЇ У ДИНАМІЦІ**

*Марущак М. І.*

*Науковий керівник - д. біол. н., проф. Кліщ І.М.  
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет  
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»,  
кафедри клініко-лабораторної діагностики*

На сучасному етапі активно ведеться пошук нових засобів корекції екзогенних токсикозів. Потрібно врахувати, що за умови парацетамольного ураження на тлі харчової депривації використання традиційної медикаментозної терапії далеко не завжди має вже відомий лікувальний ефект внаслідок зростання частоти алергічних захворювань, відносної токсичності та їх неефективності при дії хімічних факторів, у тому числі і незначної інтенсивності. Карнітин є однією з необхідних поживних речовин, яка відіграє важливу роль в організмі за рахунок вироблення енергії та метаболізму жирних кислот. Проведені дослідження властивостей карнітину показали тісний взаємозв'язок його дефіциту з цирозом печінки, внаслідок чого L-карнітин був запропонований як альтернативний засіб терапії захворювань печінки.

Тому, метою нашого дослідження було вивчити вплив карнітину хлориду на інтенсивність процесів пероксидного окиснення ліпідів у гомогенаті печінки щурів з гострим отруєнням парацетамолом на тлі харчової депривації.

Для вивчення окиснювальних процесів за умов токсичного ураження парацетамолом на тлі харчової депривації та їх корекції карнітином використовували білих безпородних щурів-самців. Токсичне ураження парацетамолом викликали шляхом одноразового внутрішньошлункового введення тваринам суспензії ацетамінофену у 2 % розчині крохмалю в дозі 1250 мг/кг маси тіла (1/2 LD<sub>50</sub>). У кожную дослідну групу було включено 6 тварин. Харчову депривацію тваринам викликали шляхом їх утримання в умовах повного харчового голодування при достатньому доступі до води. З метою корекції викликаних порушень перорально вводили 20 % розчин L-карнітину (Chanelle Medical, Ірландія), попередньо розведений у 10 разів ізотонічним розчином натрію хлориду, щодоби в дозі 50 мг/кг у всі дні проведення експерименту. Через 3 і 7 діб проводили еутаназію щурів методом введення тіопенталу натрію в дозі 90 мг/кг маси тварини, дотримуючись правил гуманного ставлення до тварин. Для дослідження концентрації дієнових (ДК) і трієнових кон'югатів (ТК), активних продуктів тіобарбітурової кислоти (ТБК-АП) використовували 10 % гомогенат печінки.

Встановлено, що введення L-карнітину позитивно впливало на зміни вільнорадикального окиснення ліпідів у печінці уражених тварин. Так, за дії L-карнітину у гомогенаті печінки щурів з гострим парацетамольним ураженням на фоні харчової депривації спостерігалось зниження рівня ДК у крові через 3 доби експерименту на 21,5 %, ТБК-АП – на 21,9 % порівняно з результатами без корекції (p<0,001). При застосуванні даного середника для корекції найкращий терапевтичний ефект спостерігався на 7-у добу, коли рівень ДК зменшився на 24,4 %, ТБК-АП – на 33,5 % порівняно з даними без корекції (p<0,001). Потрібно відмітити, що за дії L-карнітину у гомогенаті печінки отруєних парацетамолом щурів на тлі повного голодування рівень первинних і вторинних продуктів пер оксидного окиснення ліпідів залишався статистично вищим контрольних значень, зокрема на 3 добу ДК був більший на 39,8 %, ТБК-АП – на 24,3 % і через 7 діб – на 55,8 % та 20,9 % відповідно.

Узагальнюючи вищенаведені експериментальні дані можна вважати, що введення L-карнітину тваринам з гострим отруєнням парацетамолом на тлі харчової депривації зменшує рівень первинних і вторинних продуктів вільнорадикального окиснення у печінці.