
НОВЫЕ АСПЕКТЫ В ИСПОЛЬЗОВАНИИ МИЛДРОНАТА ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ АДАПТАЦИОННЫХ ПРОЦЕССОВ

Л.В. Логунова

Кафедра нормальной и топографической анатомии
Рязанский государственный медицинский университет
ул. Высоковольтная, 9, Рязань, Россия, 390026

ЦНИЛ Северо-Осетинской государственной медицинской академии
ул. Пушкинская, 40, Владикавказ, 362019

На экспериментальной модели эмоционально-болевого стресса выявлено протекторное и нормализующее действие милдроната на уровень неферментных катионных белков в нейтрофилоцитах и содержание катехоламинов в эритроцитах. Данные настоящих и ранее проведенных многочисленных исследований показали, что положительные эффекты милдроната связаны не только с его метаболизм-модифицирующим действием, но также с накоплением холиноподобных метаболитов карнитина и нормализующим влиянием на центральные отделы нервно-эндокринной системы, что обосновывает применение его с целью повышения адаптации к факторам внешней среды, а также к длительным психоэмоциональным напряжениям.

Ключевые слова: милдронат, эмоционально-болевой стресс, профилактика, коррекция, неферментные катионные белки, катехоламины.

Многочисленные исследования свидетельствуют, что в настоящее время увеличение инфекционных и неинфекционных заболеваний напрямую связано с ухудшением социально-экономической обстановки, что способствует вызову у значительных групп населения постоянного психоэмоционального напряжения, обозначаемого рядом авторов как «синдром обеспокоенности», обусловленного невозможностью решения насущных жизненных проблем [10]. Успешная деятельность в экстремальных природных и социальных условиях, а также профилактика и терапия в этих ситуациях основных неинфекционных заболеваний относится к числу важных задач, выдвигаемых современным этапом цивилизации, в связи с чем изучение адаптации к стрессорным воздействиям является одной из главных задач современной физиологии и медицины. В патогенезе некоторых патологических состояний (эндокринно- и иммунопатии) ряда заболеваний (ИБС, цереброваскулярная недостаточность, язвенная болезнь желудка, сахарный диабет) большую роль играет чрезмерно интенсивная и длительная стресс-реакция, обеспечивающая адаптацию к факторам природной и социальной среды. Это связано с тем, что при чрезмерности каких-либо факторов адекватная адаптация с достижением «полезного» для организма приспособительного результата происходит или путем перераспределения субстратно-кислородного обеспечения в пользу тех функциональных систем, которые в данный момент определяют сохранение жизнедеятельности, или функционированием на пределе, а в ряде случаев и за пределами генетически-детерминированного уровня. В таких условиях стресс-реакция утрачивает свой адаптивный характер и определяет развитие морфофункциональных повреждений

различных органов и систем [4], в возникновении которых лежит несоответствие между уровнем обменных процессов, интенсифицируемых резко возрастающей концентрацией катехоламинов (КА) вследствие повышения активности симпатогипофизарно-адреналовой системы и количеством кислорода. В реализации повреждения большое значение имеют накопление недоокисленных жирных кислот и липотропный эффект КА в результате активации липаз, фосфолипаз и перекисного окисления липидов. Избыток КА обуславливает дестабилизацию клеточных мембран, выход лизосомальных ферментов, декатионизацию нейтрофилов, что приводит к снижению неспецифической резистентности организма [1, 6].

Одним из звеньев неспецифической резистентности являются неферментные катионные белки (НКБ) нейтрофилов, во многом определяющие их бактерицидную функцию. Кроме того, НКБ можно отнести к сигнально-регуляторным пептидам, так как они вместе с гистонами определяют состояние клеточных мембран, сосудистой проницаемости, участвуют в регуляции Хагеман-зависимых реакций, являются компонентами факторов миграции и пролиферации макрофагов, способны вызывать дегрануляцию тучных клеток [11].

Настоящее исследование посвящено экспериментальному изучению влияния милдроната на функциональную активность симптоадреналовой системы и неспецифическую резистентность организма в условиях эмоционально-болевого стресса (ЭБС) и на интактных животных.

Материал и методы исследования. Опыты проводились на 150 половозрелых крысах-самцах линии Wistar. Модель ЭБС создавалась по методике O. Desiderato [13]. I серия — моделирование ЭБС, II — милдронат + ЭБС (изучение протекторного действия препарата), III — ЭБС + милдронат (изучение коррегирующего его влияния), IV, V — изучение однократного и курсового введения препарата на интактных крысах соответственно. Милдронат вводился через зонд внутрижелудочно в дозе 50 мг/кг за 2 часа до ЭБС и через 3 часа пребывания животного в клетке при изучении протекторного его влияния. При выяснении коррегирующего действия милдроната вводился через 2 часа после ЭБС и затем дважды в сутки на протяжении сроков исследования до забоя. В IV серии препарат вводился однократно за 2 часа до выведения животных из эксперимента, а в V — дважды в день в течение 7 суток. В качестве средства, повышающего адаптационные возможности, применялся 3-(2,2,2-триметилгидразиний) пропионат (милдронат)-азааналог эндогенного γ -бутиробетаина (ГББ), механизм действия которого определяется ингибированием γ -бутиробетаингидроксилазы и ацил-КоА-карнитин-трансферазы [3, 12], благодаря чему тормозится β -окисление жирных кислот и стимулируется гликолиз. В результате переключения с аэробного на анаэробный тип энергообеспечения повышается резистентность структурных элементов к дефициту кислорода, снижается количество детергентных (мембранодестабилизирующих) продуктов неполного окисления жирных кислот [5, 8, 12].

Животные в I, II, III сериях выводились из опыта через 2 часа, 1—3,7 суток после стресса, в IV — через 2 часа и в V — через 7 суток. В эти же сроки проведено изучения влияния милдроната на неспецифическую резистентность организма и активность симптоадреналовой системы с помощью цитохимических методик. Неспецифическая резистентность оценивалась по содержанию НКБ в нейтрофи-

лоцитах по методу А.Г. Аладатова и А.В. Вишняковой [2]. Функциональное состояние симпатoadренальной системы изучалось по содержанию КА в эритроцитах по методике А.И. Мардарь, Д.П. Кладиенко [9]. Окрашенные препараты просматривались при иммерсионной системе микроскопа МБИ-15. Содержание НКБ и КА оценивалось полуколичественными методиками с вычислением среднего цитохимического коэффициента (СЦК). Статистическая обработка проводилась по методу прямых и непрямых разностей с использованием формулы Петерса и константы Молденгауэра.

Результаты исследования. Анализ данных по содержанию НКБ в нейтрофилоцитах показал, что при моделировании ЭБС происходит резкое уменьшение СЦК за счет дегрануляции клеток до $0,74 \pm 0,09$ через 2 часа после опыта, а через сутки — до $0,65 \pm 0,018$ (табл. 1). Уменьшение СЦК по сравнению с контролем составляет $43,28 \pm 0,92\%$ и $50,0 \pm 1,46\%$ соответственно (табл. 1).

Восстановление показателя происходит на 5-е сутки после эксперимента. При предварительном введении милдроната через 2 часа после эксперимента отмечается незначительное снижение СЦК по сравнению с контролем (в среднем на $11,06 \pm 0,38\%$), и уже через сутки показатель возвращается к норме и составляет $1,29 \pm 0,007$ (табл. 1, 2).

При изучении коррегирующего влияния милдроната выявлено уменьшение СЦК через сутки в среднем на $22,27 \pm 1,45\%$, через двое — на $11,69 \pm 1,2\%$, а на трети — его восстановление (см. табл. 1).

Таблица 1

Сводные данные разницы СЦК по уровню НКБ между показателями до эксперимента и в различные сроки исследования в пяти сериях опыта

№ серии	Разница	Сроки исследования					
		0	1	2	3	5	7
I	A-B	$0,56 \pm 0,014^*$	$0,65 \pm 0,022^*$	—	$0,29 \pm 0,025^*$	$0,03 \pm 0,004^*$	—
	AB****	$43,28 \pm 0,92$	$50,0 \pm 1,46$	—	$22,24 \pm 1,86$	$2,3 \pm 0,29$	—
II	A-B	$0,14 \pm 0,006^*$	$0,016 \pm 0,006^{**}$	—	—	—	—
	A-B****	$11,06 \pm 0,38$	$1,27 \pm 0,44$	—	—	—	—
III	A-B	—	$0,29 \pm 0,019^*$	$0,15 \pm 0,016^*$	$0,018 \pm 0,005^{***}$	—	—
	A-B****	—	$22,27 \pm 1,45$	$11,69 \pm 1,2$	$1,41 \pm 0,38$	—	—
IV	B-A	$0,015 \pm 0,005^{***}$	—	—	—	—	—
	B-A****	$0,16 \pm 0,36$	—	—	—	—	—
V	B-A	—	—	—	—	—	$0,12 \pm 0,013^*$
	B-A****	—	—	—	—	—	$9,49 \pm 1,07$

Примечание: 0, 1—3, 5, 7 — сроки исследования (через 2 часа, 1—3, 5, 7 суток после ЭБС); * — $p < 0,1$; ** — $p < 1,0$; *** — $p < 0,5$; **** — % изменения СЦК;

A, B — средние арифметические СЦК до эксперимента и в различные сроки исследования.

Таблица 2

Сравнительные данные СЦК по уровню НКБ между I и II сериями эксперимента через 2 часа и сутки после ЭБС

Показатель	I серия		II серия		С—А	С—А***	D—B	D—B***
	0	1	0	1				
Обозн. СЦК	A**	B**	C**	D**				
СЦК	0,74 ± ± 0,009	0,65 ± ± 0,018	1,15 ± ± 0,006	1,29 ± ± 0,007	0,41 ± ± 0,008*	55,75 ± ± 1,84	0,64 ± ± 0,02*	99,13 ± ± 6,03

Примечание: * — $p < 0,1$;
 0, 1 — сроки исследования (через 2 часа, сутки после ЭБС соответственно);
 ** — А, В, С, D — средние арифметические СЦК в I и II сериях эксперимента через 2 часа и сутки после ЭБС;
 *** — % изменения СЦК.

Таблица 3

Сравнительные данные СЦК по уровню НКБ между I и III сериями эксперимента через 1, 3 суток после ЭБС, а также между IV (через 2 часа) и V (через 7 суток) после опыта

Показатель	I серия		III серия		IV серия	V серия	С—А	С—А***	D—B	D—B***	Ж—E	Ж—E***
	1	3	1	3								
Обозн. СЦК	A**	B**	C**	D**	E**	Ж**						
СЦК	0,65 ± ± 0,018	1,0 ± ± 0,02	1,0 ± ± 0,02	1,29 ± ± 0,007	1,29 ± ± 0,007	1,41 ± 0,016	0,35 ± ± 0,006*	55,43 ± ± 1,66	0,29 ± ± 0,03*	28,4 ± ± 3,34	0,11 ± ± 0,02*	8,37 ± ± 1,36

Примечание: * — $p < 0,1$;
 0, 1, 3, 7 — сроки исследования (через 2 часа, 1, 3, 7 суток после ЭБС);
 ** — А—Ж — средние арифметические СЦК в I, III, IV, V сериях эксперимента;
 *** — % изменения СЦК.

Однократное введение препарата без моделирования ЭБС практически не повлияло на СЦК, а курсовое его введение в течение 7 дней показало увеличение изучаемого показателя на $9,49 \pm 1,07\%$ по сравнению с контролем (см. табл. 1). При сопоставлении СЦК в пяти сериях эксперимента в различные сроки исследования отмечаются существенные различия показателя при ЭБС без применения милдроната и с его использованием. Так, разница между серией с предварительным введением милдроната и ЭБС через 2 часа после эксперимента составила в среднем $55,75 \pm 1,84\%$, а через сутки — $99,13 \pm 6,03\%$ (см. табл. 2). Эти данные свидетельствуют о выраженном протекторном влиянии милдроната. При сравнении СЦК в I и III сериях опыта выявлено, что при использовании препарата в лечебных целях через сутки различие составляет $55,43 \pm 1,66\%$, через трое — $28,4 \pm 3,34\%$ (табл. 3). При сопоставлении однократного введения милдроната с использованием его в течение 7 дней выявлено увеличение СЦК в среднем на $8,37 \pm 1,36\%$ (см. табл. 3).

Таким образом, при воздействии ЭБС происходит резкое снижение содержания НКБ, а предварительное введение милдроната и использование его в лечебных целях значительно предотвращают процессы дегрануляции, связанные с мембранодестабилизирующим действием стрессорных факторов. Увеличение СЦК при курсовом введении препарата свидетельствует о повышении неспецифической резистентности организма.

Анализ данных по содержанию КА в эритроцитах показал, что ЭБС приводит к значительному повышению СЦК и через 2 часа после опыта в среднем составляет $2,73 \pm 0,05$ (увеличение по сравнению с контролем — на $55,4 \pm 2,89\%$ (табл. 4, 5)). Через сутки, $3,5$ — увеличение на $47,26 \pm 1,23\%$, $30,56 \pm 1,69\%$, $13,04 \pm 0,81\%$ соответственно и на 7-е сутки показатель остается еще повышенным в среднем на $3,87 \pm 0,19\%$ (табл. 4).

Таблица 4

Сводные данные разницы СЦК по содержанию КА между показателями до эксперимента и в различные сроки исследования в пяти сериях опыта

№ серии	Разница	Сроки исследования					
		0	1	2	3	5	7
I	В-А	$0,97 \pm 0,005^*$	$0,83 \pm 0,023^*$	—	$0,53 \pm 0,015^*$	$0,23 \pm 0,015^*$	$0,07 \pm 0,008^*$
	В-А****	$55,4 \pm 2,85$	$47,26 \pm 1,23$	—	$30,56 \pm 1,69$	$13,04 \pm 0,81$	$3,87 \pm 0,19$
II	В-А	$0,2 \pm 0,01^*$	$0,1 \pm 0,006^*$	$0,026 \pm 0,005^*$	—	—	—
	В-А****	$11,73 \pm 0,49$	$5,85 \pm 0,36$	$1,47 \pm 0,3$	—	—	—
III	В-А	—	$0,52 \pm 0,23^*$	$0,2 \pm 0,01^*$	$0,07 \pm 0,007^*$	$0,032 \pm 0,002^*$	$0,016 \pm 0,005^{**}$
	В-А****	—	$29,6 \pm 0,99$	$11,43 \pm 0,6$	$3,99 \pm 0,45$	$1,82 \pm 0,1$	$0,9 \pm 0,18$
IV	А-В	$0,013 \pm 0,003^{***}$	—	—	—	—	—
	А-В****	$0,75 \pm 0,2$	—	—	—	—	—
V	А-В	—	—	—	—	—	$0,11 \pm 0,007^*$
	А-В****	—	—	—	—	—	$6,61 \pm 0,33$

Примечание: 0, 1—3, 5, 7 — сроки исследования (через 2 часа, 1—3, 5, 7 суток после ЭБС);
* — $p < 0,1$; ** — $p < 1,0$; *** — $p < 0,2$; **** — % изменения СЦК;

А, В — средние арифметические СЦК до эксперимента и в различные сроки исследования.

Таблица 5

Сравнительные данные СЦК по содержанию КА между I и II сериями эксперимента через 2 часа и сутки после ЭБС, а также между IV (через 2 часа) и V (через 7 суток) после опыта

Показатель	I серия		II серия		IV серия	V серия	А-С	А-С***	В-Д	В-Д***	Е-Ж	Е-Ж***
	0	1	0	1	0	7						
	А**	В**	С**	Д**	Е**	Ж**						
СЦК	$2,73 \pm 0,05$	$2,59 \pm 0,031$	$1,96 \pm 0,02$	$1,84 \pm 0,01$	$1,75 \pm 0,007$	$1,65 \pm 0,012$	$0,77 \pm 0,063^*$	$28,1 \pm 1,76$	$0,75 \pm 0,035^*$	$28,7 \pm 1,0$	$0,1 \pm 0,01$	$6,0 \pm 0,57$

Примечание: * — $p < 0,1$;

0, 1, 7 — сроки исследования (через 2 часа, 5, 7 суток после ЭБС);

** — А-Ж — средние арифметические СЦК в I, II, IV, V сериях эксперимента;

*** — % изменения СЦК.

Таблица 6

Сравнительные данные СЦК по содержанию КА между I и III сериями эксперимента через 1, 3, 5, 7 суток после опыта

Показатель	I серия				III серия				А-Е	А-Е***	В-Ж	В-Ж***	С-З	С-З***	Д-И	Д-И***
	1	3	5	7	1	3	5	7								
	А**	В**	С**	Д**	Е**	Ж**	З**	И**								
СЦК	$2,59 \pm 0,031$	$2,28 \pm 0,04$	$1,99 \pm 0,022$	$1,82 \pm 0,02$	$2,29 \pm 0,03$	$1,82 \pm 0,009$	$1,79 \pm 0,009$	$1,78 \pm 0,007$	$0,3 \pm 0,03$	$11,62 \pm 1,17$	$0,46 \pm 0,04$	$20,0 \pm 1,48$	$0,2 \pm 0,02$	$10,1 \pm 0,97$	$0,05 \pm 0,02$	$2,82 \pm 0,99$

Примечание: * — $p < 0,1$; 1, 3, 5, 7 — сроки исследования (сутки);

** — А-И — средние арифметические СЦК в I и III сериях эксперимента;

*** — % изменения СЦК;

**** — $p < 3$.

При предварительном введении милдроната отмечается в значительной степени менее выраженное повышение СЦК, в среднем на $11,73 \pm 0,49\%$ и $5,85 \pm 0,36\%$ (через 2 часа и сутки после ЭБС соответственно (см. табл. 4)), а через 2 суток — показатель нормализуется. Применение препарата в лечебных целях показало, что восстановление СЦК происходит к 3-м суткам и показатель в среднем составляет $1,82 \pm 0,009$ (см. табл. 6). Увеличение по сравнению с контролем — на $0,07 \pm 0,007$ ($3,99 \pm 0,45\%$, см. табл. 4). Однократное введение милдроната не повлияло на содержание КА, а при курсовом введении СЦК уменьшился в среднем на $6,61 \pm 0,33\%$ (см. табл. 4). Разница СЦК между II серией (предварительное введение милдроната) и ЭБС через 2 часа, сутки составляет соответственно $28,1 \pm 1,76\%$ и $28,7 \pm 1,0\%$ (табл. 5), что свидетельствует о выраженном протекторном действии препарата. При сравнении СЦК в I и III сериях опыта выявлено, что при использовании милдроната в лечебных целях наибольшая разница СЦК отмечается на 3-и сутки ($20,0 \pm 1,48\%$, см. табл. 6) в связи с тем, что применение препарата способствует нормализации содержания КА к этому сроку исследования. Предварительное введение милдроната предотвращает резкое повышение СЦК, а применение его в целях коррекции способствует более быстрой нормализации изучаемого показателя со значительно меньшими его подъемами уже через сутки после опыта.

Анализ полученных данных показал, что при ЭБС отмечается снижение СЦК по уровню НКБ в нейтрофилоцитах и повышение его по содержанию КА в эритроцитах. При применении милдроната выявлено его протекторное и нормализующее влияние на изучаемые показатели. Проведенное исследование способствует значительному расширению представлений о механизмах биологического действия этого фармакологического средства. На основании данных настоящей работы и ранее проведенных многочисленных исследований [5, 7, 8] можно полагать, что мембраностабилизирующий его эффект связан не только с хорошо изученным механизмом временного переключения с аэробного на анаэробный путь энергообеспечения, но и его способностью влиять на соматические и регуляторные системы посредством повышения продукции эндогенного ГББ, который нейтрализует чрезмерный липотропный эффект КА, повышает энергетический потенциал клеток за счет интенсификации анаэробных процессов. Кроме того, в результате ингибирования процессов превращения ГББ в карнитин он метаболизируется в холинподобное соединение, способствующее уменьшению адренергического эффекта, что статистически достоверно подтверждается снижением содержания КА при использовании милдроната в настоящем исследовании, особенно в экспериментах на интактных животных. Это указывает на его тормозное влияние на функциональную активность высших симпатических центров, определяющих уровень продукции КА и содержание их транспортными системами (плазмой крови и эритроцитами). Интенсификация синтеза ГББ при физическом и психоэмоциональном напряжении является естественным механизмом адаптации, который нарушается при воздействии чрезмерных раздражителей вследствие функциональной дезинтеграции регулирующих эффекторных систем. Таким образом, использование милдроната как экзогенного фактора естественного адаптационного механизма обос-

новывает его применение для повышения адаптационных возможностей к факторам внешней среды, а также к длительным психоэмоциональным напряжениям.

Выводы. Выявлено резкое снижение уровня НКБ в нейтрофилоцитах и повышение содержания КА в эритроцитах при ЭБС. Милдронат обладает выраженным протекторным и коррегирующим действием на неспецифическую резистентность организма (по НКБ) и активность симпатoadренальной системы (по КА). Эксперименты с курсовым введением милдроната интактным животным выявили повышение количества НКБ и уменьшение КА, что более убедительно позволило вскрыть некоторые механизмы действия изучаемого препарата на регулирующие и соматические системы. Положительные влияния милдроната определяются не только блокадой β -окисления жирных кислот и стимуляцией гликолитической энергопродукции, но и с накоплением эндогенного ГББ, холиноподобных метаболитов карнитина и нормализующим его действием на центральные отделы нервно-эндокринной системы. Благодаря особенностям биологического действия милдроната может быть использован для нормализации деятельности симпатoadренальной системы, повышения неспецифической резистентности организма и адаптации к факторам внешней среды, а также к длительным психо-эмоциональным напряжениям.

ЛИТЕРАТУРА

- [1] Авакян А.Р., Лазарев А.И., Прокopenко Л.Г. Лизоцим как корректор иммуномодулирующих эффектов, вызываемых витаминами А, Е, и К при остром холодом стрессе // Курск. научно-практ. вестник. — 2004. — № 4. — С. 12—18.
- [2] Аладатов А.Г., Вишнякова А.П. Цитохимический анализ катионных белков гранулоцитов // Лаб. дело. — 1989. — № 9. — С. 525—528.
- [3] Калвиныш И.Я. Синтез и биологическая активность нового биорегулятора — милдроната // Экспериментальная и клиническая фармакотерапия. — Рига, 1991. — Вып. 19. — С. 7—14.
- [4] Крыжановский Г.Н. Некоторые общепатологические и биологические категории: здоровье, болезнь, гомеостаз, саногенез, адаптация, иммунитет, новые подходы и опеределения // Пат. физиол. — 2004. — № 3. — С. 3—7.
- [5] Логунова Л.В., [Сутулов Ю.Л.], Батагова Ф.Э. и др. Мембраностабилизирующее действие милдроната при стрессорных и токсических воздействиях // Тез. докл. XVII Всеросс. съезда физиологов. — Ростов-на-Дону, 1998. — С. 311.
- [6] Логунова Л.В., [Сутулов Ю.Л.], Батагова Ф.Э. и др. Экспериментальные и клинические аспекты профилактики и реабилитации нарушений адаптации // Тез. докл. II Росс. конгресса по патофизиологии. — М., 2000. — С. 218.
- [7] Логунова Л.В. К вопросу повышения резистентности к неблагоприятным факторам внешней среды // Росс. медико-биол. вестник. — 2001. — № 1—2. — С. 77—81.
- [8] Логунова Л.В., Дзукоева Ф.С., Беликова Л.Р. и др. Мембраностабилизирующее действие милдроната при стрессорных воздействиях и сахарном диабете // Тез. докл. III Росс. конгресса по патофизиологии. — М., 2004. — С. 154.
- [9] Мардарь А.И., Кладиенко Д.П. Цитохимический способ выявления катехоламинов в эритроцитах // Лаб. дело. — 1986. — № 10. — С. 586—588.
- [10] Меерсон Ф.З. Адаптационная медицина: концепция долговременной адаптации. — М.: Дело, 1993. — 138 с.

- [11] *Пигаревский В.Е.* О секреторной активности полиморфноядерных лейкоцитов // Архив патол. — 1982. — Т. XIV. — С. 3—12.
- [12] *Симхович Б.З., Майрена Д.В., Хаги Х.Б. и др.* Влияние нового структурного аналога гамма-бутиробетаина-3(2,2,2-триметилгидразиний)пропионата (ТГП) на содержание карнитина, карнитин-зависимое окисление жирных кислот и некоторые показатели энергетического обмена в миокарде // Вопросы мед. химии. — 1986. — № 4. — С. 72—75.
- [13] *Desiderato O., Kinnon S., Hissom H.* Development of gastric ulcer in rats following stress termination // J. Comp. Physiol. Psychol. — 1974. — Vol. 87. — P. 208—214.

NEW VIEWS OF MILDRONATE USE FOR THE PREVENTION AND CORRECTION OF IMPAIRMENT OF ADAPTIVE PROCESSES

L.V. Logunova

Department of normal and topographical anatomy
of the Ryazan state medical university
Vyskovoltnaja str., 9, Ryazan, Russia, 390026

The central Research Laboratory
of Northern Ossetia the state medical academy
Pushkinskaja str., 40, Vladikavkaz, 362019

Protective and normalizing mildronate action on the level of non enzyme kation proteins in the neurophils and contents of catecholamins in erythrocytes were revealed on the experimental model of the emotional-pain stress. The findings of numerous investigations demonstrate that positive effects of mildronate were connected not only with its metabolism-modifying action but with accumulated holinolike metabolites of karnitine and normalizing influence on the central parts of neuro-endocrine systems, which ensure its use with the aim of increasing of adaptation to the outer environmental factors as well at to the prolonged phycho-emotional overstrain.

Key words: mildronate, emotional-pain stress, adaptation, prevention, correction, non enzyme kation proteins, catecholamine.