ВИСНОВКИ

1. Сірководень бере активну участь у регуляції кровообігу в печінці,

свідченням чому є розширення внутрішньопечінкових судин, зумовлене

внутрішньопортальним введенням попередника його синтезу L-цистеїну

або його донора NaHS.

2. Блокада цистатіонін-γ-ліази за допомогою DL-пропаргілгліцину

зумовлює пригнічення синтезу Н2S як з ендогенних його попередників, так

і з екзогенного L-цистеїну, викликаючи звуження кровоносних судин

печінки, внаслідок чого тиск крові в них зростає, а тканинний кровотік і

об’єм депонованої в органі крові зменшуються.

3. Монооксид азоту бере дієву участь у регуляції депонування крові

печінкою та мікроциркуляції в ній крові, про що свідчить збільшення

кровонаповнення залози та інтенсивності тканинного кровотоку в ній при

введенні попередника синтезу NO L-аргініну.

4. Блокада NО-синтаз за допомогою L-NAME повністю усуває

ефекти L-аргініну, в результаті чого відбувається звуження

внутрішньопечінкових судин і, як наслідок, зменшення тканинного

кровотоку в органі та його кровонаповнення.

5. Тривале (впродовж 20 діб) внутрішньоочеревинне введення щурам

з натрій-йодною моделлю портальної гіпертензії L-цистеїну або L-аргініну

призводить до нормалізації тиску в судинах печінки і тканинного

кровотоку в ній та відновлення реактивності її кровоносних судин. При

цьому спостерігається часткова регенерація тканини залози.

6. В умовах портальної гіпертензії в плазмі крові ворітної вени

зростає концентрація NO2. Двадцятиденне введення L-аргініну призводить

до зниження концентрації NO2, тоді як L-цистеїн підвищує вміст

метаболіту монооксиду азоту в крові ворітної вени.