

Острое введение антиметаболита метионина, вероятно, не способно полностью вытеснить метионин из метаболических путей (учитывая его достаточно большой пул как в виде свободной формы, так и в составе пептидов и белков). В этой связи эффекты, обнаруживаемые через 24 ч после введения этионина, могут рассматриваться только с точки зрения внедрения антиметаболита в лабильный пул метионина и указывать на возможность быстрой модуляции метаболизма серосодержащих аминокислот в экспериментальных целях. Между тем, следует подчеркнуть, что даже этот быстрый эффект сопровождается появлением «мускатной» печени, что свидетельствует о развитии острой печеночной недостаточности. Это подтверждает и увеличение аминотрансфераз в плазме крови ($p < 0,05$).

Выводы. Таким образом, введение этионина (в общей дозе 375 мг/кг) приводило к развитию аминокислотному дисбалансу в ткани печени, характеризующемуся увеличением общего количества свободных аминокислот и их азотсодержащих метаболитов (вероятно, в результате нарушения биосинтетических процессов). В эксперименте введение этионина может быть использовано для моделирования аминокислотного дисбаланса в ткани печени с целью разработки методов его последующей коррекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Alix J. V. Molecular aspects of the in vivo and in vitro effects of ethionine, an analog of methionine / J. V. Alix // Microbiological Reviews. – 1982. – Vol. 46. – N 3. – P. 281–295
2. Farber E. Ethionine Carcinogenesis / E. Farber // Advances in Cancer Research. – 1963. – Vol. 7. – P. 383–474. 64. Mendonca L. C. S. Metabolism of ethionine in ethionine-sensitive and ethionineresistant cells of the enteric yeast *Candida slooffii* / L. C. S. Mendonca, L. R. Travassos // Journal of Bacteriology. – 1972. – Vol. 110. – N 2. – P. 643–651
3. Shivapurkar N. Hypomethylation of DNA in ethionine-fed rats / N. Shivapurkar, M. J. Wilson, L. A. Poirier // Carcinogenesis. – 1984. – Vol. 5. – N 8. – P. 989–992
4. Tani, H., and K. Ogata. 1970. Decrease of the hepatic ATP content and gluconeogenesis in ethionine-treated rats. Biochim. Biophys. Acta. 215: 264-272.

ПОКАЗАТЕЛИ КАТЕХОЛАМИНОВОГО ОБМЕНА В СЫВОРОТКЕ ПУПОВИННОЙ КРОВИ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Шейбак Л.Н.¹, Каткова Е.В.²

*Гродненский государственный медицинский университет¹,
УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница»²*

Актуальность. На процесс адаптации к внеутробной жизни новорожденных детей большое влияние оказывает симпатoadреналовая система, состояние

которой отражают её медиаторы и гормоны – катехоламины (дофамин, норадреналин и адреналин). При этом в неонатологии широко используются лекарственные препараты, обладающие кардиотоническим эффектом, относящиеся к группе нейротрансмиттеров, которые способны влиять на становление ранней неонатальной адаптации.

Цель. определение стартовых показателей катехоламинового обмена в сыворотке пуповинной крови у недоношенных новорожденных детей.

Методы исследования. Нами обследовано 90 недоношенных и 24 доношенных новорожденных детей (группа сравнения). Верификация недоношенности проводилась по оценке гестационной зрелости методом Балларда. У 64 детей была низкая масса тела при рождении, у 19 очень низкая масса тела и у 7 – экстремально низкая масса тела.

Известно, что образование катехоламинов происходит с последовательностью превращений: тирозин → дигидроксифенилаланин (DOPA) → дофамин → норадреналин → адреналин. В результате деградации дофамина образуется дигидроксифенилуксусная (DOPAC) и гомованилиновая (HVA) кислоты. Проведен анализ содержания предшественников (тирозин, DOPA) и метаболитов (DOPAC, HVA) дофамина. Непосредственное содержание дофамина и адреналина в крови не бралось во внимание в связи с быстрым разрушением этих веществ во внешней среде.

Определение биогенных аминов и родственных соединений проводили ион-парной высокоэффективной жидкостной хроматографией. Прием и обработка данных осуществлялась с помощью программы Agilent ChemStation A10.01. Математическая обработка данных проводилась с помощью программы Statistica 7.0. Применялся порядковый критерий Манна-Уитни.

Результаты и их обсуждение. Нами получено более высокое содержание тирозина в сыворотке пуповинной крови у недоношенных новорожденных детей. Так, обеспеченность данной аминокислотой у них составила 81,5 [55,5;107,2] нмоль/мл, в то время как у доношенных - 58,2[49,9;71,9] нмоль/мл ($p=0,0012$). При этом содержание DOPA также было достоверно больше в сыворотке пуповинной крови у недоношенных детей, по сравнению с доношенными (67,5 [38,9; 157,8] нмоль/л, против 56,8 [37; 72,7] нмоль/л, $p=0,034$).

В случае преждевременного родоразрешения происходит, как повышенная выработка DOPA, так и увеличение накопления аминокислоты, из которой он синтезируется. Данная особенность метаболизма катехоламинов может свидетельствовать о незрелости ферментных систем, лимитирующих данную фазу превращения, и косвенно указывать на снижение содержания дофамина в сыворотке крови.

При этом образование продуктов деградации дофамина у недоношенных детей было снижено. Так, мы наблюдали достоверно меньшее содержание DOPAC (284 [96,7; 511] нмоль/л против 381 [222,6; 813] нмоль/л, $p=0,0032$) и HVA 180 [77,1; 396] нмоль/л против 731,2 [480,5; 1011,8] нмоль/л ($p=0,000001$) в сыворотке

пуповинной крови у детей, родившихся преждевременно. Вероятно, процесс наработки и накопления биологически активных веществ в организме недоношенного новорожденного ребенка происходит медленнее, что определяет необходимость медикаментозной коррекции адаптационных процессов.

Выводы. Таким образом, недоношенные новорожденные дети значительно меньше обеспечены биогенными аминами при рождении. Некоторое замедление образования биологически активных веществ, по сравнению с доношенными новорожденными, предполагает более вероятную необходимость медикаментозной коррекции после рождения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шейбак, Л. Н. «Катехоламиновый всплеск» и его значение для новорожденного / Л. Н. Шейбак // Проблемы здоровья и экологии. – 2015. – № 3 (45). – С. 24–28.

2. Шейбак, Л. Н. Особенности метаболической адаптации плода и новорожденного / Л. Н. Шейбак // Охрана материнства и детства. – 2015. – № 1. – С. 75–78.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕСТРУКТИВНЫХ ФОРМ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

Шейфер Ю.А.

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. Туберкулез (ТБ) представляет собой проблему общественного здравоохранения в странах Европейского региона ВОЗ, что связано с ростом множественной лекарственной устойчивости (МЛУ) [1]. Среди пациентов с выявленным деструктивным ТБ легких доля умерших достоверно выше, чем у впервые выявленных в целом [1]. Каверна в легких является мощным бактериальным резервом, на который достаточно сложно воздействовать с помощью лекарственной терапии, особенно в случаях стойкого сохранения деструкции при наличии МЛУ, в связи с чем необходимо решать вопрос об изменении лечебной тактики [6].

Для повышения эффективности химиотерапии (ХТ) успешно применяют коллапсообразующие методики [5]. В настоящее время достаточно широко используют гипотензивный искусственный пневмоторакс (ИП), механизм действия которого объясняется механо-биологической теорией [2], однако многие аспекты его эффектов не изучены. В связи с этим представляется целесообразным оценка влияния гипотензивного ИП на кислородзависимые процессы.

Цель. Изучение патогенетических механизмов действия комплексного лечения деструктивных форм ТБ легких путем определения основных параметров