

протеиногенных аминокислот (заменимых и незаменимых аминокислот), снижению уровней аминокислот, лимитирующих синтез белка: треонина, тирозина, фенилаланина, лейцина и лизина.

Таблица. – Различие эффектов острой алкогольной интоксикации у нормальных животных и животных, получавших ацетат свинца.

Показатели	Этанол	Ацетат свинца 28д+этанол
Общее количество протеиногенных аминокислот	=	↓
Общее количество заменимых аминокислот	=	↓
Общее количество незаменимых аминокислот	↑	↓
Глутамин	↓	↓
Треонин	↓	↓
Тирозин	=	↓
Триптофан	↑	=
Фенилаланин	=	↓
Изолейцин	↑	=
Лейцин	=	↓
Лизин	–	↓

Литература:

1. Чурина, Е. Г. Факторы иммуносупрессии при различных патологиях / Е. Г. Чурина, В. В. Новицкий, О. И. Уразова // Бюллетень сибирской медицины. – 2011. – № 4. – С. 103-111.

ФОНД ПРОТЕИНОГЕННЫХ СВОБОДНЫХ АМИНОКИСЛОТ В МИОКАРДЕ КРЫСЯТ В ДИНАМИКЕ ПОСТНАТАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ

*Павлюковец А. Ю., Олехнович Е. А., Островская О. Б.,
Смирнов В. Ю., Казак Е. И.*

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Внутриутробно плод получает кровь, богатую углеводами (особенно глюкозой и лактатом), но бедную жирными кислотами и аминокислотами. Адаптация к внеутробной жизни характеризуется возрастающей нагрузкой на сердце и необходимостью увеличения производства энергии. В ранний неонатальный период

скорость гликолиза высокая, но окисление глюкозы сохраняется низким. В течение нескольких дней после родов скорость гликолиза обеспечивает менее 10% производства АТФ. По мере развития сердца новорожденного способность к окислению глюкозы увеличивается, увеличивается скорость β -окисления и жирные кислоты становятся основным источником энергии в течение первых недель постнатального развития. Вклад аминокислот в окислительный метаболизм сердца считается незначительным из-за низкой доступности этих субстратов. Тем не менее, ряд аминокислот являются не только незаменимыми нутриентами, но и важными энергетическими и сигнальными молекулами. В частности, лейцин и аргинин активируют сигнальный путь, инициируемый серин/треонин протеинкиназой (mTOR), которая способствует гипертрофии сердца и подавляет аутофагию. Аминокислоты способствуют биогенезу митохондрий в кардиомиоцитах, уменьшают продукцию и токсические эффекты свободных радикалов и увеличивают продолжительность жизни [1].

Несмотря на то, что большинство катаболических и метаболических путей аминокислот находятся в печени, катаболизм АРУЦ (лейцин, изолейцин, валин) локализуется в основном во внепеченочных тканях. Сердце также активно метаболизирует АРУЦ. Использование миокардом АРУЦ нечувствительно к циркулирующему уровню инсулина и регулируется их наличием в артериальной крови. Избыточное количество свободных АРУЦ или их метаболитов наблюдается при генетических нарушениях в результате дефектов катаболизма АРУЦ, и это сопровождается кардиомиопатией, нарушениями продукции АТФ и функционирования митохондриальной цепи переноса электронов.

Целью исследования явился анализ в миокарде концентраций протеиногенных аминокислот в динамике постнатального развития крысят.

Материалы и методы. Объектом исследования послужили белые беспородные крысы, которые содержались на стандартном рационе вивария. Для получения датированной беременности интактных самцов подсаживали на ночь к подопытным самкам в соотношении 1:3. Наличие сперматозоидов в вагинальных мазках на следующее утро свидетельствовало о наступлении первого дня беременности. С целью определения равноценности подобран-

ных групп, проводилось взвешивание самок на 1-й день беременности. Образцы желудочков сердца для определения свободных аминокислот забирали у крысят на 7-, 14- и 28-е сутки постнатального развития.

Спектр протеиногенных аминокислот определяли методом обращеннофазной ВЭЖХ. Все определения проводили с помощью хроматографической системы Agilent 1100, прием и обработку данных – с помощью программы Agilent ChemStation A10.01. Математическая обработка данных проведена с помощью программы Statistica 6.0.

Результаты и обсуждение. Анализ полученных данных показал, что наиболее высокие концентрации свободных протеиногенных аминокислот в миокарде крысят регистрируются в 7-суточном возрасте (табл.). В последующем происходит постепенное снижение содержания свободных аминокислот. Так, на 14-е сутки в миокарде общее количество уменьшается на 25%, а на 28-е сутки – почти на 50%. Сравнение темпов падения уровней заменимых и незаменимых аминокислот в сердечной мышце (24% , 47% и 35%, 68%; соответственно) показывает преимущественное использование аминокислотного фонда для биосинтеза белка. Известно, что именно концентрации незаменимых аминокислот (особенно лейцина, фенилаланина, триптофана и метионина) являются лимитирующими и определяют инициацию процессов трансляции. Так, согласно полученным нами данным, если уровень этих аминокислот в миокарде на 7-е сутки принять за 100%, концентрации лейцина, фенилаланина, триптофана и метионина на 14-е сутки составили 62%, 69%, 62% и 84%, соответственно, тогда как на 28-е сутки – 34%, 27%, 31% и 24%. Достаточно хорошее совпадение скоростей падения содержания в сердечной мышце этих аминокислот подтверждает их важность для становления функции сердца.

С другой стороны, анализ концентраций заменимых протеиногенных аминокислот показывает, что наиболее существенное падение в динамике развития и роста сердечной мышцы наблюдается в отношении пролина, серина, аспартата и аланина (см. табл.). Особо следует отметить более чем 10-кратное снижение уровня пролина. Учитывая активное использование глицина для синтеза мышечных белков, его относительно небольшое падение

на 28-е сутки глицина (58%), вероятно, обусловлено метаболическими связями с серином, содержание которого в сердечной мышце с возрастом быстро снижается (40% и 85% на 14-е и 29-е сутки, соответственно). Аналогичная ситуация с аспаратом, уровень которого при сравнении с 7-ми сутками, на 28-е сутки постнатального развития в сердечной мышце снижается на 75%, возможно, обусловлена важностью его участия в анаплеротической реакции (образование оксалоацетата), поддерживающей высокую скорость функционирования ЦТК и обеспечивающей потребности сердечной мышцы в АТФ.

Напротив, концентрации глутамата и глутамина, соединений, используемых для синтеза большого количества биологически активных соединений (включая глутатион и нуклеотиды), изменяется в существенно меньшей степени по сравнению с другими компонентами фонда свободных аминокислот (см. табл.).

Таблица. – Содержание свободных протеиногенных аминокислот в ткани сердца крысят, нмоль/г

Показатели	7-е сутки	14-е сутки	28-е сутки
Аспарат	5798 ± 1213	2882 ± 622	1397 ± 137*#
Глутамат	9728 ± 2091	9483 ± 2214	7881 ± 446
Аспарагин	1047 ± 238	900 ± 245	341 ± 23*#
Глутамин	23907 ± 6129	19235 ± 3837	16098 ± 1421
Серин	4590 ± 1235	2770 ± 652	692 ± 34
Глицин	1815 ± 501	1411 ± 249	757 ± 39*
Аланин	4194 ± 912	3361 ± 673	1385 ± 78*#
Пролин	3796 ± 1177	1385 ± 330	269 ± 97
Аргинин	510 ± 102	405 ± 97	308 ± 19
Гистидин	414 ± 117	521 ± 107	180 ± 31*
Треонин	1818 ± 440	959 ± 308	286 ± 17#
Фенилаланин	278 ± 70	192 ± 35	74 ± 15*#
Тирозин	536 ± 137	468 ± 77	84 ± 5*#
Метионин	234 ± 64	197 ± 43	55 ± 5*#
Триптофан	217 ± 37	135 ± 25	68 ± 5*#
Валин	525 ± 116	319 ± 75	190 ± 14#
Изолейцин	275 ± 56	189 ± 40	145 ± 13#
Лейцин	520 ± 109	323 ± 78	176 ± 15#
Лизин	861 ± 218	629 ± 193	580 ± 71

Таким образом, изменения в структуре фонда протеиногенных аминокислот отражают динамику развития метаболических и функциональных характеристик миокарда и превращение его клеток в зрелые (взрослые) кардиомиоциты.

Литература:

1. Branched-chain amino acid supplementation promotes survival and supports cardiac and skeletal muscle mitochondrial biogenesis in middle-aged mice./ D'Antona [et al.] // Cell Metab. – 2010. – V. 12, N 4. – P. 362-72.

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Петрашенко И. И.

ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

Проблема диагностики и своевременного лечения острых хирургических заболеваний у беременных до настоящего времени остается актуальной, так как поздняя диагностика и, соответственно, оперативное вмешательство способствуют росту материнской и перинатальной смертности [1, 2]. В общей структуре острых хирургических заболеваний весомое положение занимают такие заболевания, как острый аппендицит, острый холецистит и острый панкреатит [3]. Диагностические и тактические ошибки при остром животе у беременных обусловлены тем, что прогрессирующая беременность меняет характерные клинические симптомы острых хирургических заболеваний брюшной полости, а традиционные методы исследования бывают недостаточно информативными. В последнее время в литературе появилось большое количество публикаций об эффективности использования видеолапароскопии в диагностике и лечении острых хирургических заболеваний органов брюшной полости у беременных на всех сроках гестации с минимальными осложнениями [1, 4, 5].

Цель работы: оценить эффективность применения видеолапароскопических операций в диагностике и лечении острой абдоминальной патологии на разных сроках беременности.

Материалы и методы. Работа базируется на результатах анализа диагностики и лечения острой абдоминальной патологии у 42 женщин с разными сроками беременности за период с 2014 по 2016 г. Возраст женщин колебался в пределах от 18 до 40 лет, а сроки беременности – от 10 до 34 недель. В I триместре поступили 12 женщин (28,57%), во II триместре – 25 (59,52%), в III триместре – 5 (11,91%). У 19 из них был острый катаральный ап-