

ИЗМЕНЕНИЯ ПУЛА ПРОТЕИНОГЕННЫХ АМИНОКИСЛОТ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

Гулинская О.В., Шейбак В.М.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Беларусь.

Введение. При патологических состояниях структура фонда аминокислот (АК) является отражением происходящих адаптивных процессов и показателем, указывающим на преобладание процессов деградациии. Вероятно, в наибольшей степени это относится к балансу АК с разветвленной углеродной цепью (лейцин, изолейцин, валин) и ароматическим АК – фенилаланину и тирозину, имеющим общие транспортные пути на уровне гематоэнцефалического барьера [1,2].

Цель исследования – изучение изменений пула протеиногенных АК у пациентов с сахарным диабетом (СД) 2 типа.

Материалы и методы исследования. Обследовано 53 пациента с СД 2 типа в возрасте от 28 до 70 лет, со стажем заболевания до 15 лет. Диагноз СД 2 типа верифицирован протокольными тестами. Все пациенты получали сахароснижающую терапию в эндокринологическом стационаре. Контрольную группу составили 20 здоровых человек.

Уровень свободных АК в сыворотке крови определен методом высокоэффективной жидкостной хроматографии.

Статистический анализ проводился с помощью программы Statistica 6.0. Различия считались значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. Анализ спектра свободных АК показал, что в сыворотке крови пациентов гипераминоацидемия происходила за счет увеличения содержания заменимых протеиногенных АК: аспартата в 2 раза, аргинина в 1,3 раза, аланина в 1,3 раза и пролина в 1,8 раз. Изменений в содержании лейцина не было, что может быть связано с адекватной коррекцией углеводного обмена в условиях стационара. Увеличение валина было в 1,4 раза, изолейцина в 1,5, лизина в 1,7, фенилаланина в 1,3 раза, имелась тенденция к увеличению тирозина. Уровень ряда незаменимых АК был ниже значений в контрольной группе, в частности, гистидин – на 16%, глицин – на 30%, метионина – на 50%.

Количественные данные отражены в таблице 1.

Таблица 1 – Концентрации протеиногенных АК (нмоль/мл) в сыворотке крови пациентов с СД 2 типа, (M±SD)

Аминокислоты	Группа, n=53	Контроль, n=20
Аспартат	18,64±6,36*	9,01±1,9
Глутамат	111,52±35,36	92,7±21,34
Аспарагин	21,21±5,01	20,9±4,46
Серин	71,23±14,10	65,63±14,02
Глутамин	269,78±69,08*	185,4±34,66
Гистидин	41,49±8,78*	49,7±9,16
Глицин	119,34±28,41*	169,7±35,2
Треонин	57,87±16,08	63,96±14,04
Аргинин	56,59±15,04*	44,29±8,25
Аланин	235,37±66,17*	185,24±34,9

Тирозин	33,38±7,26	27,1±6,98
Валин	153,85±36,31*	110,8±20,84
Метионин	6,34±2,53*	11,69±2,45
Триптофан	19,62±3,20	23,64±3,68
Изолейцин	43,16±11,82*	27,62±5,1
Фенилаланин	35,41±8,84*	28,14±4,92
Лейцин	72,19±22,59	72,89±13,98
Пролин	192,24±49,69*	103,6±19,29
Лизин	120,54±26,74*	71,49±11,88

Примечание: * – достоверность различий между группами, $p < 0,05$

Заключение. Аминокислотный пул пациентов с СД 2 типа характеризуется гипераминоацидезией за счет увеличения количества заменимых и незаменимых АК. Увеличение аргинина, отвечающего за повышение концентрации инсулина может приводить к гиперинсулинемии, характерной для СД 2 типа. Повышение концентраций аланина ускоряет глюконеогенез в печени по глюкозоаланиновому пути, который активно участвует в метаболизме сахаров и органических кислот. Изолейцин – стабилизатором и регулятором уровня сахара в крови и в процессах энергообеспечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рубцовенко, А.В. Патологическая физиология. - М.: Медпресс, 2006. - 591с.
2. The regulation of body and skeletal muscle protein metabolism by hormones and amino acids / Z. Liu. [et al.] // J. Nutr. – 2006. - Vol.136. - P.212S - 217S.

СОСТОЯНИЕ ПРОЦЕССОВ ПОЛ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ КРЫС В УСЛОВИЯХ ХРОНИЧЕСКОГО ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ОБТУРАЦИОННОГО ПОДПЕЧЕНОЧНОГО ХОЛЕСТАЗА

Гуляй И.Э., Кизюкевич Л.С., Дричиц О.А., Амбрушкевич Ю.Г., Левз О.И., Андреев В.П., Шелесная Е.А., Кизюкевич Д.Л., Кулеша К.В., Веселуха М.А.

Гродненский государственный медицинский университет

Сбалансированное содержание компонентов желчи в пищеварительном тракте и крови в процессе их энтерогепатической циркуляции является необходимым условием для поддержания нейрогуморальных механизмов регуляции, обеспечивающих моторные, секреторные и обменные процессы. При полной билиарной блокаде стаз желчи приводит к нарушению метаболизма витаминов и аминокислот, процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ). Познание основ структурной перестройки оболочек различных отделов тонкого кишечника может значительно расширить наши представления о патогенезе эндогенной интоксикации в условиях экспериментального холестаза и указать на пути коррекции традиционно проводимой терапии.

Цель исследования: дать оценку состояния процессов ПОЛ и антиоксидантной защиты в 12-перстной кишке крыс в динамике экспериментального подпеченочного холестаза.