

свою работу как на локальном, так и на государственном уровнях, в пределах РБ и за рубежом.

В Беларуси открыто представительство ряда мировых организаций, к которым относится: Всемирная организация здравоохранения, Объединенная программа ООН по ВИЧ/СПИДу, а также организации Красного креста, ЮНИХЕЛП, ЮНИСЕФ. Врачи, работающие в вышеотмеченных организациях, не только представляют отчеты по программам медицинского характера, но и формируют политический имидж государства через свою деятельность.

Кроме того, необходимо отметить, что изучение политических предметов дает не только знания необходимые для политической деятельности, но и важные теоретические аргументации в области социальной философии, права и биомедицинской этики.

Выводы. Политическое образование способствует социальной активности людей имеющих медицинское образование, теоретической аргументации социальных проблем, помогает практическому политическому участию и непосредственной политической деятельности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пантюк И. В. Министры здравоохранения Беларуси 1919-2011 / И.В. Пантюк // Современная стоматология. - №1. – 2012. - С.1-6.

2. Каких врачей в Беларуси больше и меньше всего. Национальный статистический комитет Республики Беларусь [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://belstat.gov.by/>. – Дата доступа: 27.12.2018.

СОДЕРЖАНИЕ АМИНОКИСЛОТ И ИХ ПРОИЗВОДНЫХ В ПЛАЗМЕ КРОВИ КРЫС ПРИ ДВУСТОРОННЕЙ ИШЕМИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Смирнов В. Ю., Максимович Н. Е., Разводовский Ю. Е.

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. Механизмы развития ишемического инсульта сложны и до конца не изучены. В патогенезе ишемического инсульта выделяют так называемые стадии биохимического каскада, включающие энергодефицит, глутаматную и аспартатную эксайтотоксичность, окислительный стресс, воспаление, апоптоз [1]. Эти сведения в последнее время дополнены представлениями об участии монооксида азота (NO) в реализации повреждений ГМ при его ишемии [2]. На основе экспериментальных исследований, проведенных с использованием селективных и неселективных ингибиторов различных изоформ NO-синтазы, установлена неоднозначная роль NO различного происхождения в реализации повреждающих (прооксидантных, протромботических, провоспалительных и др.) и защитных (антиоксидантных,

антитромботических, противовоспалительных и др.) механизмов при ишемических повреждениях головного мозга [5]. Одним из направлений детализации механизмов развития повреждения головного мозга при его ишемии является изучение изменений аминокислотного фонда [1].

Цель. Характеристика изменений пула аминокислот (АК) и их метаболитов в плазме крови крыс при ишемии и ведении препарата L-NAME.

Методы исследования. Эксперимент выполнен на 18 белых беспородных крысах-самках (по 6 животных в группе), массой 180-220 г. Крысам опытных групп моделировали субтотальную ишемию головного мозга путём перевязки обеих сонных артерий в течении одного часа. Контрольную группу составили ложнооперированные животные. Препарат L-NAME вводили внутривенно в дозе 5 мг/кг непосредственно перед операцией. Все оперативные манипуляции проводились в условиях внутривенного тиопенталового наркоза (60 мг/кг).

После декапитации животных кровь немедленно собирали в гепаринизированные пробирки и центрифугировали 15 мин при 3000 g. К полученной плазме добавляли равный объем среды, содержащей 1М хлорную кислоту и δ -аминовалериановую кислоту (250 мкмоль/л). После центрифугирования (15 мин при 13000 g и +4°C) полученный супернатант немедленно отбирали.

Спектр определяемых соединений включал протеиногенные АК, орнитин (Orn), цитруллин (Citr) и ряд родственных соединений (таурин, α -аминобутират и др.). Анализ проводился на хроматографе Agilent 1100 методом обращенно-фазной хроматографии с предколоночной дериватизацией о-фталевым альдегидом и 3-меркаптопропионовой кислотой в Na-боратном буфере [3, 4]. Детектирование фотометрическое на длине волны 338 нм. Использовалась колонка Zorbax Eclipse Plus C18, 3,5 мкм, 2,1 x 150 мм, Идентификацию и количественный анализ производили в программе Agilent ChemStation B.04.01[481], калибровка метода осуществлялась с применением концентрата стандартной смеси АК фирмы "Sigma-Aldridge". Подвижные фазы A и D: 0,1 М Na-ацетатный буфер, pH 6,25 и 5,75 соответственно, с добавлением 20 мг/л ЭДТА и азида Na; подвижная фаза B: ацетонитрил/вода 6/4 (об./об.), подвижная фаза C: метанол/вода 6/4 (об./об.). Разделение проводили с градиентным элюированием; температура колонки 37°C. В работе использовались реактивы квалификации не ниже хч. Тридистиллированную воду для подвижных фаз пропускали через патрон «Norganic» (Millipore, США), подвижные фазы фильтровали через мембранный фильтр 0,22 мкм.

Статистический анализ проводили в программе R. В случае выполнения условий применимости (нормальность выборок и гомогенность дисперсий) применялся параметрический дисперсионный анализ с поправкой Тьюки на множественность сравнений, уровни этих переменных представлены в таблице в виде среднее $\pm$ стандартная ошибка среднего. В случае невыполнения этих условий применялся непараметрический дисперсионный анализ Краскела-

Уоллиса с поправкой Беньямини-Хохберга на множественность сравнений, в таблицах для этих переменных приведены значения медианы и квартилей. Также использовался корреляционный и линейный дискриминантный анализ.

Результаты и их обсуждение. Ишемия вызвала дисбаланс АК плазмы крови, проявлением которого явилось повышение уровней целого ряда соединений, в том числе Asp, Asn, Gln, Gly, Ala, таурина (Tau), Phe, His, 3-метилгистдина (3-MHis), Thr, цитруллина (Citr), β -аланина (β -Ala), орнитина (Orn) а также АК с разветвлённой углеводородной цепью (APUC). Изменения касались в основном гликогенных АК однако повышения соотношения гликогенные/кетогенные АК не наблюдалось в силу более чем двукратного повышения уровня Leu. Также, несмотря на рост уровней соединений, играющих роль тормозных нейромедиаторов в ЦНС (Gly, Tau), соотношение возбуждающих и тормозных соединений в плазме крови не менялось.

Введение препарата L-NAME частично предотвращало проявления АК дисбаланса, индуцируемого ишемией: повышения уровней Asp, Tau, Val, Ile, Orn, Phe не наблюдалось. В то же время отмечалось снижение концентрации Thr и повышение – α -аминомасляной кислоты (α ABA). Следует отметить разнонаправленность эффектов ишемии и L-NAME в отношении уровней Lys, Met, Thr, Tau, Tyr. Происходило повышение соотношений гликогенных / кетогенных и заменимых / незаменимых АК.

Особый интерес представляет анализ изменений корреляционного поля изучаемых показателей. Так, в контрольной группе наблюдалось преобладание положительных корреляций, отрицательно коррелировали с остальными соединениями только β -Ala и карнозин (Car).

Ишемия вызвала нарушение корреляций с остальными соединениями уровней фосфоэтаноламина, Thr, 1-метилгистдина (1-MHis), Citr, Arg, Lys, β -Ala и Car и появление отрицательных корреляции с концентрациями 3-MHis и гомосерина (HSer).

Ведение препарата L-NAME предотвращало нарушение положительных корреляций с остальным пулом уровней Thr, 1-MHis, Citr, Arg, Lys и ослабляло корреляционные связи с 3-MHis, HSer и ГАМК.

Наиболее значимыми показателями, характеризующими изменения пула свободных АК и родственных соединений плазмы крови в данном эксперименте являлись Thr, Arg, ансерин (Ans), Citr, Trp, Tau, Orn, Gly (приведены в порядке убывания значимости). Из перечисленных АК три (Tau, Trp и Gly) относятся к нейромедиаторам и их значимость скорее всего связана с эффектом ишемии. Обращает внимание и присутствие двух компонентов цикла мочевины. Ans, играющий определённую нейромодуляторную роль в ЦНС и Arg (донор NO) обладали достаточно высокой значимостью, несмотря на то, что их уровни статистически значимо не менялись.

Нормализующий эффект препарата L-NAME при ишемии в отношении АК пула плазмы крови подтверждает анализ расположения групп на плоскости 2-х

главных компонент. Наибольшее расстояние от контроля вдоль 1-й компоненты (объясняющей более 90% общей вариативности) было для группы ишемии и резко снижалось для группы с введением препарата.

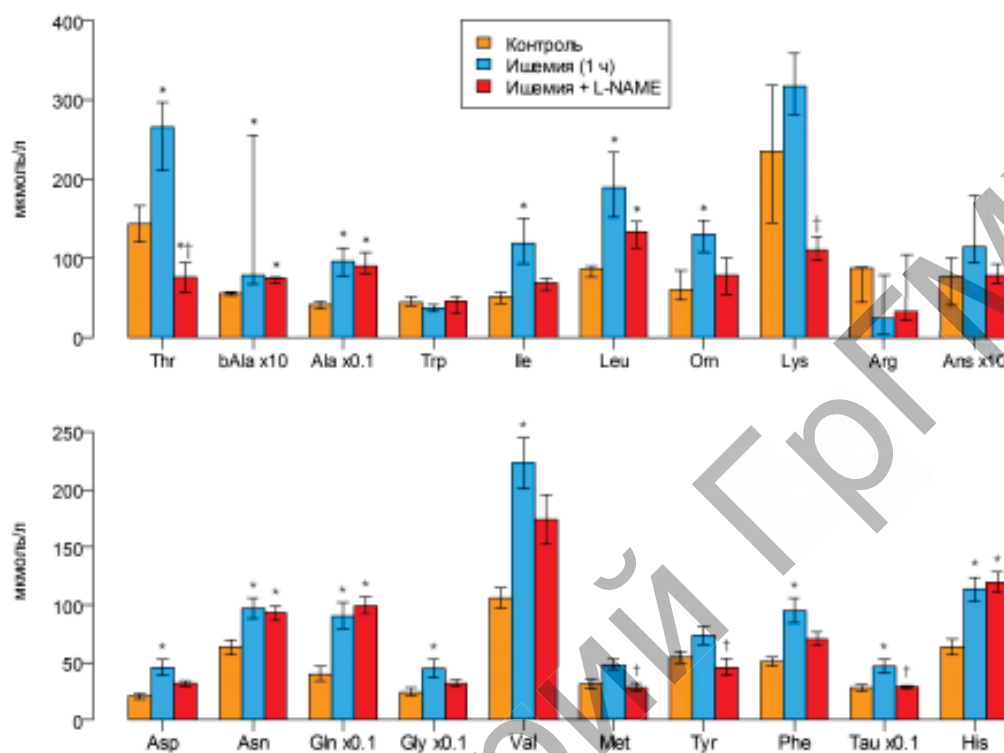


Рисунок. – Концентрация аминокислот и их производных в плазме крови крыс при ишемии и введении препарата L-NAME

Таблица. Интегральные показатели аминокислотного фонда плазмы крови крыс при ишемии и введении на ее фоне препаратов

	Контроль	Ишемия	Ишемия + L-NAME
Заменимые	1530 (1350/1850)	2960 (2440/3480)*	2720 (2630/3260)*
Незаменимые	803 (684/956)	1530 (1160/1600)*	827 (684/866)†
АРУЦ/ААК	1,54 (1,41/1,7)	2,62 (2,37/2,83)*	2,33 (2,21/2,69)*
Заменимые / Незаменимые	1,69 (1,65/1,93)	2,06 (1,81/2,12)	3,43 (3,06/4,1)*†
Гликогенные / Кетогенные	5,42 (4,98/5,93)	6,73 (5,23/7,61)	12,7 (11,7/15,3)*†
Возбуждающие / Тормозные	0,30 (0,284/0,341)	0,303 (0,263/0,315)	0,427 (0,425/0,449)†
Суммарный пул протеиногенных АК	2470 (2140/2800)	4540 (3590/5120)*	3580 (3240/4060)*

Примечание – * – $p < 0,05$ при сравнении с контролем; † – $p < 0,05$ при сравнении с ишемией.

Выводы.

1. Двусторонняя экспериментальная ишемия головного мозга крыс индуцирует выраженный АК дисбаланс плазмы крови.
2. Введение препарата L-NAME способно снизить выраженность АК дисбаланса плазмы крови и предотвращает нарушение ряда положительных корреляций внутри пула АК и родственных соединений.
3. Наиболее значимыми показателями, характеризующими изменения пула свободных АК плазмы крови являлись нейроактивные (Tau, Trp и Gly), компоненты цикла мочевины (Orn и Ctr), а также ансерин и Arg.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кулеш, С.Д. Патогенез ишемического инсульта: Биохимические механизмы и роль нейроактивных аминокислот. / С.Д. Кулеш // Медицинские Новости. – 1998. – № 1. – С. 21–24
2. Максимович, Н.Е. Роль оксида азота в патогенезе ишемических и реперфузионных повреждений мозга / Н.Е. Максимович // Гродно, ГрГМУ. – 2004. – 180с.
3. Смирнов, В.Ю. Влияние таурина на фонд свободных аминокислот при синдроме отмены этанола / В.Ю. Смирнов, Ю.Е. Разводовский, Е.М. Дорошенко // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2004. – № 1. – С. 24–26.
4. Современные проблемы биохимии. Методы исследований / Е.В. Барковский [др.] – Минск: Вышэйшая школа, 2013. – 491 с.
5. Maksimovich, N.Ye. Tolerance of hypoxic hypoxia in rats with cerebral ischemia treated by NO-synthase modulators. / N.Ye. Maksimovich // Hypoxia medical. – 2004. – V.1-2. – P. 20–23.

ВОССТАНОВЛЕНИЕ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ У ЖЕНЩИН С БЕСПЛОДИЕМ ТРУБНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Смолей Н.А.¹, Костяхин А.Е.², Ярмощук С.И.²

Гродненский государственный медицинский университет¹

УЗ "Городская клиническая больница № 4 г. Гродно"²

Актуальность. Согласно статистическим данным бесплодием страдает 8-10% населения, что приводит к снижению количества родов и общей численности населения. Несмотря на значительные достижения современной медицины в оказании помощи женщинам, страдающим бесплодием, включая вспомогательные репродуктивные технологии, значительная доля супружеских пар остаются бесплодными, что определяет необходимость поиска новых методов установления причин бесплодия и способов восстановления фертильности. В настоящее время в гинекологии возросла частота выполнения эндоскопических