

Summary

**DIAGNOSTIC SIGNIFICANCE OF THE ELASTASIC
ACTIVITY OF THE SERUM OF THE BLOOD AND THE ORAL
LIQUID OF PATIENTS WITH INFLAMMATORY PROCESSES
OF THE MAXILLOFACIAL REGION AND NECK**

Kabanova A. A.

*Vitebsk State Medical University
arinakabanova@mail.ru*

The purpose of the study is to determine the diagnostic significance of the elastase activity of blood serum and oral fluid of patients with inflammatory processes in the maxillofacial region of various severity. The results indicate a high diagnostic and prognostic significance of determining the elastase activity of blood serum and oral fluid in the development of infectious and inflammatory diseases of the maxillofacial area and neck.

**УРОВНИ ОБЩИХ ГОМОЦИСТЕИНА И ГЛУТАТИОНА В
ПЛАЗМЕ КРОВИ КРЫС ПРИ ДЕФИЦИТЕ ТАУРИНА**

Кежун С. Р., Дорошенко Е. М.

*Гродненский государственный университет имени Янки Купалы, г.
Гродно, Беларусь
stas.kezhun.97@mail.ru*

Введение. Таурин (Tau) – конечный продукт обмена серосодержащих аминокислот. Тау образует конъюгаты с желчными кислотами – таурохолаты и тауродезоксихолаты. Недостаточность Тау встречается при сосудистых заболеваниях, сахарном диабете у людей [1] и пищевой недостаточности у кошек. Дефицит Тау может наблюдаться при хронической сердечной недостаточности. Глутатион (GSH) определяет редокс-баланс клеток и является антиоксидантом. При повышении уровня гомоцистеина (Hcy) повышается вероятность повреждения эндотелия сосудов и образования атеросклеротических бляшек [2]. Поэтому актуально исследовать влияние недостаточности Тау на уровни Hcy и GSH в плазме крови.

Цель исследования. Исследовать влияние недостаточности Тау, вызванной введением бета-аланина (β -Ala), на уровни общих Нсу и GSH.

Материал и методы. Дефицит Тау вызывали потреблением 3% раствора β -Ala подопытными животными в качестве единственного источника жидкости в течение 3 недель.

В эксперименте использовано 20 белых крыс-самцов гетерогенной популяции массой тела в начале эксперимента 100-120 г. До начала эксперимента подопытные животные находились на стандартном рационе вивария. Перед началом эксперимента крыс рандомизировали по массе тела.

Животным опытной группы воду заменяли 3% раствором β -Ala, который готовили ежедневно. Также в этой группе ежедневно фиксировали объем потребляемой жидкости. По значениям объема рассчитывали суточную дозу β -Ala.

Забор крови осуществляли с гепарином в роли антикоагулянта. Сразу после забора проводилось центрифугирование для осаждения форменных элементов. Условие центрифугирования: 3000 об/мин в течение 10 минут. Таким образом отделяли плазму крови. В итоге получившиеся образцы плазмы крови использовали для определения Тау.

Пробы смешивали в соотношении 1:1 с 1 М раствором HClO_4 , содержащим 1 мМ норвалина, а также 50 мг/л ЭДТА, 50 мг/л $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_5$. Далее пробы центрифугировали. Условия центрифугирования: при температуре 4°C в течение 15 минут при 16000 g. Затем супернатант отсасывали и хранили при температуре -18°C не более 15 суток. Разморозив экстракты, их повторно центрифугировали, супернатант в случае выпадения осадка отделяли. Полученные в итоге хлорнокислые экстракты использовались для анализа.

Для определения воспользовались методом обращеннофазной ВЭЖХ с градиентным элюированием продуктов предколоночной дериватизации аминокислот с о-фталевым альдегидом и бета-меркаптопропионовой кислотой [3]. При исследовании использовали прибор ВЭЖХ Agilent 1200.

Получение данных и обработка хроматограмм осуществлялись программой Agilent Chem Station B04.01, расчёт

производился по внутреннему стандарту с использованием одноуровневой калибровки. [3]

Для определения гомоцистеина и глутатиона предколоночная дериватизация SH-содержащих соединений. После дериватизации было проведено разделение полученных образцов методом обращеннофазной ВЭЖХ с изократическим элюированием [4]. Для высвобождения связанных с белками тиолов и их восстановления из дисульфидов использовали ТСЕР. Для этого применялась модификация процедуры, описанной в [5].

Статистическая обработка результатов исследования осуществлялась с помощью «STATISTICA 10.0». В качестве метода анализа использовался t-тест для независимых групп. Нулевая гипотеза отвергалась на уровне значимости $p < 0,05$. Результаты сравнения проверены U-критерием Манна-Уитни.

Результаты и их обсуждение. Все полученные нами данные подчинялись закону нормального распределения. Животным опытной группы – группы недостаточности Тау – ежедневно в течение трех недель давали 3% раствор бета-аланина в качестве единственного источника жидкости. Суточная доза бета-аланина составила 2-2,4 г.

Результаты определения содержания таурина, общих глутатиона и гомоцистеина в плазме крови крыс представлены в таблице 1.

Таблица 1. – Влияние β -Ala на уровни Тау, общих GSH и Hcy в плазме крови крыс при вызванной β -Ala недостаточности Тау, мкмоль/л ($M \pm SD$)

Показатели	Группа контроля, n=10	Группа недостаточности Тау, n=10
Тау	676,31 $\pm$ 156,58	463,63 $\pm$ 111,43 *
Hcy	5,60 $\pm$ 1,20	6,92 $\pm$ 1,30 *
GSH	56,14 $\pm$ 8,63	55,19 $\pm$ 5,24

Примечание – * – при $p < 0,05$ – при сравнении показателей между группами

Как видно из данных, представленных в таблице 1, уровень таурина в группе недостаточности таурина был ниже по сравнению с группой контроля ($p < 0,05$). Уровень гомоцистеина, напротив, стал выше ($p < 0,05$) в группе недостаточности таурина по сравнению с группой контроля, по уровню глутатиона анализируемые группы не

различались ($p > 0,05$). Таким образом, недостаточность таурина, моделируемая введением его структурного аналога и антагониста в отношении системы транспорта в ткани, способна приводить к нерезко выраженной гипергомоцистеинемии. Возможно, синтез эндогенного таурина ингибируется на уровне превращений гомоцистеина, в то время как суммарная мощность транسمетилирования с участием S-аденозилметионина не претерпевает существенных изменений.

Выводы:

1. Бета-аланин снижает уровень таурина в плазме крови крыс при его введении *per os* в течение трех недель в качестве единственного источника жидкости
2. Недостаточность таурина вызывает гипергомоцистеинемиию. На уровень общего глутатиона недостаточность таурина существенного влияния не оказывает.

Литература

1. McManus, M. L. Regulation of cell volume in health and disease/ M. L. McManus, K. B. C. Hurchwell, K. S. Trange // N. Engl. J. Med. – 1995. – Vol. 333 (19). – P. 1260-1266.
2. Клинические аспекты гипергомоцистеинемии: монография / В. А. Снежицкий, В. М. Пырошкин, В. В. Спас, Е. М. Дорошенко, Т. Ю. Егорова, Е. В. Мирончик, А. В. Наумов, Р. Э. Якубцевич, Е. В. Зуховицкая, А. Р. Плоцкий, А. В. Пырошкин, Т. В. Янушко, Ю. С. Володько, Д. В. Пицко, В. А. Предко, М. С. Дешко / под общей ред. В. А. Снежицкого, В. М. Пырошкина. – Гродно: ГрГМУ, 2011. – 292 с.
3. Дорошенко, Е. М. Структура пула свободных аминокислот и их производных плазмы крови у пациентов с ишемической болезнью сердца и проявлениями хронической сердечной недостаточности / Е. М. Дорошенко, В. А. Снежицкий, В. В. Лелевич // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2017. – Т. 15, № 5. – С. 551-556.
4. Новгородская, Я. И. Уровни Hcy и показатели пула свободных серосодержащих соединений в плазме крови и печени крыс на фоне острого введения морфина гидрохлорида в различных дозах / Я. И. Новгородская, Е. М. Дорошенко,
5. М. Н. Курбат // Журн. ГрГМУ. – 2014. – Т. 45, № 1. – С. 47-50.
6. Gilfix, B. M. Novel reductant for determination of Total Plasma Homocysteine / B. M. Gilfix, D. W. Blank, D. S. Rosenblatt // Clin. Chem. – 1997. – Vol. 43 (4). – P. 687

Summary

**LEVELS OF TOTAL HOMOCYSTEIN AND GLUTATHION IN
RAT BLOOD PLASMA AT TAURINE DEFICIENCY**

Doroshenko Ye.M., Kezhun S.R.

*Grodno State University Named Yanka Kupala
stas.kezhun.97@mail.ru*

Summary. We studied the effect of taurine deficiency created by the administration of β -Ala to rats on the levels of total Hcy and GSH in blood plasma. We found taurine deficiency to increase blood level of Hcy while GSH level did not change.

**ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ КИСТОЗНЫХ
ОБРАЗОВАНИЙ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ**

Ковальчук-Болбатун Т. В., Рогульский А. Г.

*Гродненский государственный медицинский университет,
г. Гродно, Беларусь
7881632@mail.ru*

Введение. Кисты почки занимают первое место среди всех пороков развития почек, обусловлены как генетическими заболеваниями, так и факторами, нарушающими внутриутробное развитие плода. С широким внедрением в практику современных информативных методов (УЗИ, радиоизотопная сцинтиграфия, внутривенная урография, МРТ) диагностики значительно возросло число пациентов детского возраста с кистозными образованиями почек [1,2].

Цель исследования. Изучить варианты наиболее часто встречающихся кистозных образований почек, клинику, диагностику и лечение.

Материал и методы исследования. Проведен анализ клинической картины и результатов диагностики кистозных образований почек у 39 детей, находившихся на лечении в Гродненской областной детской клинической больнице, за последние 5 лет. Из них мальчиков было 19 (48,7%), девочек – 20 (51,28%).