

при АГ. Учитывая, что изменения на ЭКГ (признаки электрофизиологического ремоделирования) возникают уже на ранних этапах гипертонической болезни сердца, и то, что изменение концентрации ряда биохимических показателей связано именно с развитием АГ и/или с определенной стадией ГЛЖ (типом ремоделирования) возможно создание диагностической модели гипертрофии и типов ремоделирования ЛЖ при АГ.

Выводы. Установлен ряд особенностей корреляции амплитудных показателей ЭКГ и концентрации гомоцистеина, цистеина, цистиинилглицина и глутатиона в плазме крови пациентов с АГ в зависимости от типа ремоделирования ЛЖ.

Характер корреляции ЭКГ и биохимических показателей оксидативного стресса изменяется на определенных этапах прогрессирования гипертонической болезни сердца. Что может служить отражением процессов гипертрофии кардиомиоцитов, их апоптоза и дальнейшего развития миокардиофиброза и дилатации полости ЛЖ.

Выявление взаимосвязей ЭКГ и биохимических маркеров оксидативного стресса представляет интерес с позиции создания диагностической модели для раннего выявления (скрининга) АГ или развития сердечно-сосудистых осложнений.

Литература:

1. Andrade, H., Morillas, P. Diagnostic accuracy of NT-proBNP compared with electrocardiography in detecting left ventricular hypertrophy of hypertensive origin / H. Andrade, P. Morillas // Revista Espa de Cardiologia. – 2011. – Vol. 64. – № 10. – P. 939-941.
2. Клинические аспекты гипергомоцистеинемии: монография / В.А. Снежицкий [и др.]; под общ. ред. В.А. Снежицкого, В.М. Пырочкина. – Гродно: ГрГМУ, 2011. – 292 с.
3. Наумов, А.В. Гомоцистеин: монография / А.В. Наумов. – Гродно, 2013. – 303 с.
4. Никитина, О.Е. Особенности спектра серосодержащих аминокислот и их производных у пациентов с артериальной гипертензией зависимости от параметров геометрического ремоделирования левого желудочка / О.Е. Никитина, А.В. Наумов, Е.М. Дорошенко, В.А. Снежицкий // Журнал Гродненского гос. мед.ун-та. – 2015. – № 1. – С. 49-55.

МОДУЛЯЦИЯ АМИНОКИСЛОТНОГО СПЕКТРА В МИКРОБНО-ТКАНЕВОМ КОМПЛЕКСЕ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ВВЕДЕНИЕМ АМИНОКИСЛОТНО- МИКРОЭЛЕМЕНТНЫХ КОМПОЗИЦИЙ

Николаева И.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

В физиологических условиях клетки кишечника используют треонин более активно, чем другие незаменимые аминокислоты. Недостаточное энтеральное поступление треонина у крыс снижает синтез муцина,

в то время как в целом синтез белка в кишечнике остается неизменным [1]. Еще одной аминокислотой, потребность в которой энтероцитов тонкого кишечника, превышает таковую даже для глюкозы, является глутамин. Помимо функции нутриента, глутамин иницирует сигнальные пути, связанные с биосинтезом нуклеиновых кислот и белка [2]. Аргинин является относительно незаменимым фактором роста для молодых млекопитающих. Профилактическое введение таурина мышам с экспериментальным колитом ограничивает степень поражения кишечника, снижает интенсивность воспалительного процесса и повышает активность антиоксидантной системы [2-3]. Дефицит цинка приводит к угнетению пролиферативных процессов и синтеза инсулина клетками поджелудочной железы, к дефициту пищеварительных ферментов и транспортных белков, снижению аппетита и нарушению пищеварения [4].

Целью работы явилась разработка способов модуляции биохимического профиля в просвете тонкого кишечника и его влияние на аминокислотный спектр микробно-тканевого комплекса.

Объекты и методы исследования. Эксперименты были выполнены на 42 белых беспородных крысах-самцах массой 100-140 г. Животные получали: контрольная (n=12) – энтерально 0,95% раствор хлорида натрия; вторая группа (n=10) – энтерально композицию (АМК), состоящую из треонина, глутамина, аргинина, таурина и цинка аспартата в дозе 500 мг/кг массы, в виде 5% водного раствора, ежедневно в течение 10 дней; третья (n=10) – АМК-Т (- треонин); четвертая (n=10) – АМК-Г, (- глутамин) в дозе 325 мг/кг массы. После декапитации животных по стандартной методике выделяли микробно-тканевый комплекс тонкого кишечника, который использовали для идентификации свободных аминокислот и их дериватов с помощью хроматографической системы Agilent 1100.

Полученные результаты анализировали с использованием непараметрической статистики по Манну-Уитни. Статистически значимыми считали различия между контрольной и опытной группами при значениях $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Через 24 ч после последнего введения АМК достоверных изменений индивидуальных концентраций протеиногенных аминокислот в микробно-тканевом комплексе тонкого кишечника выявлено не было. Однако выше контрольных значений (на 80%, $p = 0,03$) регистрировали концентрацию α -аминомасляной кислоты, которая может быть продуктом бактериальной ферментации аминокислот, и одновременное уменьшение концентрации свободного этаноламина (на 22%, $p = 0,006$).

Курсовое введение АМК-Т вызывало достаточно значительное снижение суммарного количества аминокислот с разветвленной углеродной цепью (АРУЦ, лейцин, изолейцин, валин), следствием которого явилось достоверное уменьшение соотношения АРУЦ/ароматические аминокислоты ($p = 0,04$). Поскольку эти аминокислоты транспортируются в энтероци-

ты одинаковыми транспортными системами, это имеет важное значение, вследствие возможного усиления токсического действия повышенного количества фенилаланина. Несмотря на то, что достоверных изменений концентраций индивидуальных протеиногенных аминокислот в микробно-тканевом комплексе тонкого кишечника выявлено не было, регистрировали тенденцию к повышению концентраций триптофана (на 55%), лейцина (на 34%) и лизина (на 40%). Курсовое внутривенное введение АМК-Т вызывало существенные изменения в содержании непротеиногенных аминокислот и азотсодержащих метаболитов аминокислот. Так, регистрировали увеличение более чем в 2,6 раза уровня цистатинина, а также падение концентрации цитруллина (на 38%), отразилось на соотношении в тканевом комплексе аргинин/цитруллин ($p=0,03$). Вероятно, энтеральное введение композиции АМК-Т, влияет на интенсивность синтеза фосфолипидов в энтероцитах тонкого кишечника, поскольку изменялся уровень свободного этаноламина, соотношение серин/этанолмин и β -аланин [5]. Одновременно, в микробно-тканевом комплексе тонкого кишечника отмечается увеличение содержания тормозного биогенного амина – ГАМК и продукта окислительной деградации аминокислот – α -аминомасляной кислоты.

Курсовое энтеральное введение АМК-Г повышает в микробно-тканевом комплексе тонкого кишечника общее количество азот-содержащих производных аминокислот и их метаболитов (на 37%, $p=0,03$), в результате чего соотношение протеиногенные аминокислоты/азотсодержащие производные снижается (в 1,5 раза). Анализ индивидуальных аминокислот выявил увеличение концентраций заменимых аминокислот: аспарагина (на 18%), глутамин (на 60%, $p=0,01$), гистидина и аланина (на 30%), а также незаменимых аминокислот треонина и лизина (на 50% и 32%, соответственно). Следствием значительного повышения глутамин стало достоверное ($p=0,02$) уменьшение соотношения глутамин/глутамат (на 22%). Вероятно, курсовое введение композиции АМК-Г, влияет на интенсивность синтеза фосфолипидов в энтероцитах тонкого кишечника, поскольку повышаются уровни этаноламина (на 37%) и снижается соотношение серин/этанолмин (на 25%), что имеет непосредственное отношение к метаболизму фосфатидилэтанолмина и фосфатидилсерина [3]. Одновременно, в микробно-тканевом комплексе тонкого кишечника увеличено содержание α -аминомасляной кислоты (в 2 раза, $p=0,03$). Выше контрольных значений (в 2 раза) регистрировали концентрации глутатиона ($p=0,003$). Несмотря на то, что достоверных изменений концентраций азотсодержащих производных и метаболитов в микробно-тканевом комплексе выявлено относительно не много, следует отметить тенденцию к повышению 3-метилгистидина (в 2 раза), цитруллина (на 49%), ансерина (на 41%), таурина (на 38%), и орнитина (на 80%). Аргинин в клетках тонкого кишечника является субстратом как синтазы оксида азота, так и аргиназы [4]. Ниже контрольных значений зарегистри-

рованы соотношения аргинин/цитруллин и аргинин/орнитин (на 23 и 52%, соответственно), что может свидетельствовать об активации антиоксидантной системы, а также пролиферативных процессов.

Таким образом, введение предлагаемой нами композиции существенно не изменяет аминокислотный спектр в микробно-тканевом комплексе тонкого кишечника крыс. Удаление из состава композиции треонина приводит к усилению деградации аминокислот, повышает количество азот-содержащих метаболитов и биологически активных производных аминокислот. Отсутствие в смеси глутамин парадоксальным образом приводит к увеличению в микробно-тканевом комплексе концентраций глутамин и треонин на фоне сохраняющейся повышенной деградации азот-содержащих соединений.

Литература:

1. Faure, Dietary threonine restriction specifically reduces intestinal mucin synthesis in rats. / M. Faure et al // J Nutr. – 2005. – Vol. 135. – P. 486-4913.
2. The Role of Microbial Amino Acid Metabolism in Host Metabolism / E.P Neis et al. // Nutrients. – 2015. – Vol. 7, № 4. – P. 2930-2946.
3. Wu, G. Dietary requirements of synthesizable amino acids by animals: a paradigm shift in protein nutrition / G. Wu [et al.] // J AnimSciBiotechnol. – 2014. – V. 5, № 1. – P. 34-51.
4. Sung, I. Effect of Zinc Deficiency on the Ultrastructure of the Pancreatic Acinar Cell and Intestinal Epithelium in the Rat / I. Sung [et al.] // J. Nutr. – 2014. – Vol. 7. – P. 896-908.
5. Vance, J.E. Formation and function of phosphatidylserine and phosphatidylethanolamine in mammalian cells / J.E. Vance, G. Tasseva // Biochim Biophys Acta. – 2013. – Vol. 1831, № 3. – P. 543-554.

ВЫСОКОЧАСТОТНАЯ ЭЛЕКТРОХИРУРГИЯ ПРИ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ В ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Ажгирей М.Д., Бурлакова Т.В., Гольцев М.В., Людчик Т.Б.

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Актуальность. Широкое использование методик высокочастотной (ВЧ) электрохирургии связано с необходимостью контролировать гемостаз при хирургических вмешательствах. Известны 2 основных вида электрохирургии: электротомия и электрокоагуляция.

Условиями для электротомии являются: быстрый нагрев до температуры, превышающей 100°C; длительные пики напряжения более 200 В, чтобы создать необходимую плотность тока; безупречная чистота поверхности рабочего электрода (наличие нагара ведет к снижению скорости нагрева).