

Выводы. Таким образом, выявленные особенности структуры и динамики заболеваемости с временной утратой трудоспособности врачебного персонала Гродненской области свидетельствуют об ухудшении состояния здоровья медицинских работников.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гарипова Р.В. Совершенствование системы мониторинга за состоянием здоровья медицинских работников // Казанский мед. журнал. – 2011. – Т. 92, № 1. – С. 78-82.
2. Меркулова Г.А., Пегова Е.В., Тулупова М.С. Использование компьютерной технологии ДГКТД-01 для оценки здоровья медицинских работников // Вестник РУДН, серия медицина. – 2010. – № 4. – С. 333-337.

СВОБОДНЫЕ АМИНОКИСЛОТЫ ПЛАЗМЫ И ЭНТЕРОЦИТОВ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА: ОБЩЕЕ И РАЗЛИЧИЕ

***Шейбак В.М., Николаева И.В., Павлюковец А.Ю.,
Смирнов В.Ю.***

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Введение. Желудочно-кишечный тракт является активным секреторным и пролиферирующим органом, и хотя он составляет только 3-6% массы тела, в нем осуществляется оборот 20-35% белков организма. Муцин, секретируемый в верхних отделах кишечника, может перевариваться, а его аминокислоты реабсорбируются и сохраняются в энтероцитах. При воспалительных заболеваниях кишечника, таких как язвенный колит и болезнь Крона, муциновый слой, покрывающий энтероциты и продукция муцина часто нарушены. Очевидно, что это будет оказывать существенное влияние на обеспеченность аминокислотами энтероцитов толстого кишечника. Поскольку аминокислотный спектр плазмы крови во многом определяется активностью процессов абсорбции, эти изменения могут оказывать выраженное воздействие на формирование дисгомеостаза в организме.

Считают, что источниками аминокислот для энтероцитов толстого кишечника является в незначительной степени транспорт аминокислот из просвета кишечника, а в большей степени – аминокислоты плазмы крови и аминокислоты,

синтезируемые кишечной микрофлорой. В исследованиях с использованием ^{15}N и ^{14}C показано, что от 1 до 20% циркулирующего в плазме и входящего в состав белков организма лизина синтезируется бактериями кишечника [5]. Источником треонина являются муцины. Кишечной микрофлорой синтезируются аргинин, триптофан, тирозин, цистеин и др.), витамины (В, К, Е, РР, Н), жирные кислоты, антиоксиданты (витамин Е, глутатион) и др. [1].

Обеспеченность ключевыми аминокислотами (треонин, серин, цистеин, пролин) чрезвычайно важна для нормального синтеза муцина энтероцитами толстого кишечника. Дополнительное введение аминокислот стимулируют синтез муцина бокаловидными клетками толстого кишечника и, напротив, ограничение доступности аминокислот может способствовать снижению толщины муцинового слоя и защитного барьера кишечника [3, 4].

Целью исследования являлось проведение сравнительного анализа содержания свободных аминокислот и их азот-содержащих производных в плазме крови и энтероцитах толстого кишечника интактных крыс.

Методы исследования. В работе было использовано 8 белых беспородных крыс массой 140-160 г, содержащихся на стандартном рационе вивария и имевших свободный доступ к питьевой воде. После декапитации крыс кровь для получения плазмы собирали в пробирки с гепарином (25 ед. в 1 мл крови), толстый кишечник вскрывали продольным разрезом, промывали стерильным физиологическим раствором, просушивали фильтровальной бумагой и осторожно снимали скарификатором муциновый слой и энтероциты.

Определение свободных аминокислот в плазме крови и энтероцитах толстого кишечника производили методом обращеннофазной ВЭЖХ с о-фталевым альдегидом и 3-меркаптопропионовой кислотой с изократическим элюированием и детектированием по флуоресценции (231/445 нм). 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 их обсуждение. Анализ общего содержания свободных аминокислот и их азот-содержащих производных в плазме крови и энтероцитах толстого кишечника показал, что в энтероцитах суммарное количество аминокислот и азот-содержащих метаболитов примерно в 4,5 раза выше, чем в плазме ($15,0 \pm 1,0$ мкмоль/г против $3,4 \pm 0,16$ мкмоль/мл). Различия особо обусловлены более высокой концентрацией азот-содержащих метаболитов аминокислот в энтероцитах (в 12 раз). Соединения, участвующие в формировании системы антиоксидантной защиты и синтезе сложных фосфолипидов, превышают их уровни в плазме в 10 и более раз. Так, концентрация таурина была выше, чем в плазме, в 14 раз, цистатионина – в 77 раз, этаноламина – в 45 раз, фосфоэтанолamina – в 26 раз и цистеиновой кислоты в 13 раз. Это свидетельствует о том, что наработка данных соединений обеспечивается поступлением предшественников из содержимого кишечника и, вероятно, в гораздо меньшей степени – за счет активного транспорта из плазмы крови. Ниже, чем в плазме, имели место концентрации орнитина и цитруллина, что, вероятно, обусловлено их быстрым метаболизмом с целью обеспечения адекватной скорости клеточной пролиферации. Известно, что энтероциты являются одними из наиболее быстро пролиферирующих клеток, в результате чего нуждаются в полиаминах, а также NO [2]. В сравнительном аспекте содержание индивидуальных концентраций азот-содержащих производных аминокислот в энтероцитах можно представить следующим образом: таурин > этаноламин > фосфоэтанолaмин > цистатионин > цитруллин > γ -аминомасляная кислота > орнитин > β -аланин > α -аминомасляная кислота > 1-метилгистидин > цистеиновая кислота > 3-метилгистидин > α -аминоадипиновая кислота, тогда как в плазме: таурин > цитруллин > орнитин > этаноламин > α -аминомасляная кислота > β -аланин > фосфоэтанолaмин > 3-метилгистидин > 1-метилгистидин > γ -аминомасляная кислота > цистатионин > α -аминоадипиновая кислота > цистеиновая кислота.

Содержание протеиногенных аминокислот в энтероцитах в 3,3 раза превышало содержание таковых в плазме крови ($9,6 \pm 0,69$ мкмоль/г против $2,9 \pm 0,16$ мкмоль/мл), при этом количество незаменимых аминокислот в энтероцитах толстого кишечника выше в 6,2 раза, тогда как заменимых только 2,6 раза, что

подтверждается более низким соотношением заменимые/незаменимые аминокислоты в энтероцитах ($1,8 \pm 0,13$), чем в плазме ($4,5 \pm 0,34$). Это указывает на повышенную потребность энтероцитов в незаменимых аминокислотах, которые используются главным образом для синтеза белков. Если в зависимости от концентрации в плазме крови заменимые аминокислоты можно представить в следующем порядке: аланин > глутамин > глицин > серин > аргинин > глутамат > тирозин > аспарагин > аспартат > гистидин, то в энтероцитах – аланин > глицин > глутамат > глутамин > серин > аспартат > аргинин > тирозин > гистидин > аспарагин. Как в плазме, так и в энтероцитах, из заменимых аминокислот в наибольшей концентрации содержится аланин (602 ± 40 нмоль/мл и 1331 ± 47 нмоль/г, соответственно). Отмечено и отличие баланса незаменимых аминокислот в плазме крови и энтероцитах толстого кишечника. В энтероцитах – лейцин > треонин > лизин > валин > фенилаланин > метионин > изолейцин > триптофан, тогда как в плазме крови – лизин > валин > треонин > изолейцин > триптофан > лейцин > фенилаланин > метионин.

Заключение. Впервые проведено сравнение аминокислотного спектра плазмы крови и аминокислотного баланса в энтероцитах толстого кишечника. Установленные различия могут быть использованы при создании аминокислотных композиций, оказывающих специфическое метаболическое воздействие на слизистую кишечника, показаниями для применения которых могут быть язвенные энтероколиты и болезнь Крона.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кучумова С.Ю., Полуэктова Е.А., Шептулин А.А. и др. Физиологическое значение кишечной микрофлоры // РЖГГК. - 2011. – Т. 21, № 5. – С. 17-27.
2. Blachier F., Davila A., Benamouzig R. et al. Channelling of arginine in NO and polyamine pathways in colonocytes and consequences // Front Biosci. – 2011. – Vol. 16. – P. 1331-1343.
3. Faure M., Choner F., Brechereau F. et al. Threonine utilization in the gut during sepsis // Clin. Nutr. – 2004. – Vol. 23. – P. 807.
4. Faure M., Moennoz D., Montigon F. et al. Dietary threonine restriction specifically reduces intestinal mucin synthesis in rats // J. Nutr. – 2005. – Vol. 135. – P. 486-491.
5. Metges C.C. Contribution of microbial amino acids to amino acid homeostasis of the host // J. Nutr. – 2000. – Vol. 130, № 7. – P. 1857-1864.