

чимых различий не выявлено. Все пациенты выписывались из психиатрического стационара с улучшением ($p > 0,05$).

Таким образом, в структуре причин госпитализации первое место занимают психические и поведенческие расстройства, вызванные употреблением психоактивных веществ. Большинство госпитализированных составляли мужчины трудоспособного возраста, исключение – лица с расстройствами класса F0, который составили женщины в возрасте 60 и более лет. Расстройства класса F2 встречаются чаще у лиц женского пола. Показатели распространенности психических расстройств горожан превалируют над таковыми у сельских жителей. Статистически значимых различий при сравнении наиболее часто встречающихся расстройств выявлено не было ($p > 0,05$). Полученные результаты следует учитывать не только при организации стационарной помощи, но, прежде всего – в обеспечении психопрофилактического наблюдения в амбулаторных условиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Государственная программа национальных действий по предупреждению и преодолению пьянства и алкоголизма на 2011-2015 годы // Постановление Совета Министров Республики Беларусь 11 января 2011 г. № 27.

2. Гулиева Ж.Д. Изменения структуры психической заболеваемости за период с 2000 по 2010 годы (на примере контингента пациентов дневного стационара ГУЗ ПНД МЗ КБР) / Ж.Д. Гулиева, Д.Ф. Хритина // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. – 2010. - № 8. – С. 19-20.

ХАРАКТЕРИСТИКА ОБМЕНА ТРИПТОФАНА И СЕРУСОДЕРЖАЩИХ АМИНОКИСЛОТ В ПЛАЗМЕ КРОВИ, ТРОМБОЦИТАХ БОЛЬНЫХ ИБС С ЖЕЛУДОЧКОВЫМИ НАРУШЕНИЯМИ РИТМА И ХСН

*Дорошенко Е.М., Дешко М.С., Пырочкин В.М., Снежицкий В.А.,
Смирнов В.Ю., Наумов А.В.*

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Предсказывающая ценность способов оценки риска неблагоприятного исхода при хронической сердечной недоста-

точности (ХСН) редко достигает 40% [1]. Особенно неблагоприятным осложнением при ХСН являются желудочковые нарушения ритма (ЖНР), которые являются фактором риска внезапной аритмической смерти и непосредственной причиной развития и прогрессирования ХСН [2].

Снижение доступности триптофана приводит к снижению variability сердечного ритма, что является неблагоприятным прогностическим признаком [3]. На основании экспериментальных и клинических данных можно полагать, что триптофан и его метаболиты принимают участие в аритмогенезе [4,5]. Изучаются подходы к первичной и вторичной профилактике ИБС на основании коррекции гипергомоцистеинемии [6]. Однако, взаимосвязи между важнейшими метаболитами триптофана, серусодержащими аминокислотами, клиническими маркерами ХСН, а также риском возникновения желудочковых аритмий у пациентов с ХСН, до сих пор не изучены.

Цель работы: характеристика пула метаболитов триптофана, серусодержащих аминокислот и родственных соединений у больных ИБС с ЖНР с проявлениями ХСН, а также выявление связей между исследуемыми показателями и данными клинического обследования.

Материалы и методы. Обследованы 50 больных ИБС, в том числе 25 – с ЖНР. Обе группы больных ИБС были сопоставимыми по функциональным классам ХСН и стенокардии и степени недостаточности кровообращения. В качестве контрольной группы обследованы 30 практически здоровых лиц в возрасте 48 (41-53) лет.

Триптофан и его метаболиты определяли в хлорнокислых экстрактах плазмы крови и тромбоцитов методом ВЭЖХ с детектированием по природной флуоресценции [7,8], свободные аминокислоты и их производные определяли обращенно-фазной ВЭЖХ с предколоночной дериватизацией *o*-фталевым альдегидом и детектированием по флуоресценции [9]. Общий гомоцистеин плазмы крови определяли обращенно-фазной ВЭЖХ с предколоночной дериватизацией SBD-F и детектированием по флуоресценции [10]. Для исследования variability сердечного ритма использовали 5-минутную запись ЭКГ.

Данные обрабатывали с помощью t-теста с учетом сравнения дисперсий и контролем нормальности, его результаты проверялись медианным тестом. Между переменными определяли ранговые корреляции. Для выявления показателей, позволяющих разграничить больных ИБС с ЖНР и без ЖНР, использовали дискриминантный анализ.

Результаты и обсуждение. Группа больных с ЖНР характеризовалась выраженной гипергомоцистеинемией и достоверным отличием уровня гомоцистеина от контрольного и от уровня у больных без ЖНР. Более высокое содержание общего глутатиона, а также снижение содержания цистеинилглицина у больных ИБС может свидетельствовать о снижении активности гамма-глутамильного механизма транспорта аминокислот в клетку в периферических тканях.

Больные ИБС имели высокие концентрации серотонина в плазме при практически неизменном уровне предшественников (5-НТР и триптофана). Наиболее высокие уровни серотонина были характерны для больных ИБС с ЖНР. Уровень триптофана в плазме у больных без ЖНР был, тем не менее, ниже контрольных значений, а в группе больных с ЖНР эти различия отсутствовали.

Больные ИБС в сравнении с контрольной группой имели в плазме более высокие уровни аспарагиновой кислоты, глутамина, фосфоэтанолamina, цитруллина, таурина, валина, лейцина и изолейцина. При этом концентрации глицина, аргинина, этаноламина и цистатионина у больных ИБС были ниже контрольных. Это может объяснить наблюдавшуюся гипергомоцистеинемию в группе больных с ЖНР, у которых также уровень метионина был выше, чем в контроле и у больных ИБС без ЖНР, так как цистатионин – промежуточный продукт транссульфурирования гомоцистеина. В целом, изменения в пуле свободных аминокислот у больных ИБС были более выраженными при наличии ЖНР: у них уровни глутамата, аспарагина, метионина были выше, чем в контроле и у больных без ЖНР, уровни β -аланина – ниже, чем у больных без ЖНР, а ГАМК – в контроле.

У больных ИБС независимо от наличия ЖНР содержание в тромбоцитах как триптофана, так и большинства продуктов

его превращений (особенно 5-оксииндолуксусной кислоты и триптамина), было ниже контроля.

У больных ИБС с ЖНР уровень 5-окситриптофана отрицательно коррелировал с индексом симпатовагусного взаимодействия, а также относительным вкладом низкочастотного компонента спектра регуляции сердечного ритма. Также только у больных с ЖНР уровень цистеинилглицина отрицательно коррелировал с уровнем очень низкочастотного компонента спектра. Учитывая то, что у этих больных уровень цистеинилглицина был ниже контроля, это может свидетельствовать о связи торможения гамма-глутамильного цикла транспорта аминокислот в клетку с возрастанием относительного вклада гуморально-метаболических механизмов по отношению к нейровегетативным в регуляцию сердечно-сосудистой деятельности. Индекс симпатовагусного взаимодействия в контрольной группе, но не у обследованных больных ИБС, был ассоциирован с гомоцистеинемией ($r=0,63$) и отношением Cys/Hcy ($r=-0,47$). В группе больных ИБС без ЖНР наблюдалась положительная корреляция частоты сердечных сокращений с уровнем серотонина в плазме крови ($r=0,53$), что может объясняться тем, что катехоламиноподобным действием на сердце серотонина в диапазоне физиологических концентраций.

Уровни триптофана и 5-окситриптофана у больных ИБС, но не в контрольной группе, положительно коррелировали ($r=0,49$), т.е. синтез серотонина у больных ИБС лимитирован уровнем предшественника и может быть стимулирован его дополнительным введением.

По данным дискриминантного анализа, расположение реализаций на плоскости двух главных компонент свидетельствует, что значения дискриминантной функции, определяющей различия между группами больных ИБС с и без ЖНР обусловлены показателями, имеющими наиболее высокие значения стандартизованных коэффициентов канонических переменных для этой функции: триптофан, аспарагин, глицин и аргинин.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bozkurt, V. // Circulation. - 2003. - V. 107. - P. 1231-1233.
2. А.Н. Репин, Е.В. Лебедева, Т.Н. Сергиенко, и др. // Сибирский медицинский журнал, 2010, Т. 25, №2, Вып. 2. – С. 20-25.

3. Nebigil, C.G. // Trends Cardiovasc. Med. – 2001. – V. 11. – P. 329-335.
4. J. Slavíková [et al.] // Neurochem. Res. – 2003. – V. 28. – P. 593-598.
5. Rudzit, V.K. // Biull. Eksp. Biol. Med. – 1986. – V. 102. – P. 719-721.
6. Сидоренко Г.И. [и др.] // Кардиология, №3. – 2001. – С.56-59.
7. Золотухин, М.М. // Журнал ГГМУ. - 2007. - № 2. - С. 25-28.
8. Дорошенко, Е.М. // Ученые записки. – 1999. – № 2. – С. 66–71.
9. Дорошенко, Е.М. // Сборн. тез. Республиканской научной конференции по аналитической химии с международным участием «Аналитика РБ-2010». Минск, 2010. – С. 126.
10. Ubbink J.B., Vermask W.J.H., Bissbort S. // J. Chromatogr. – 1991. – V. 565. – P. 441–446.

СВЯЗЬ УРОВНЕЙ МЕТАБОЛИТОВ ТРИПТОФАНА И СВОБОДНЫХ АМИНОКИСЛОТ ПЛАЗМЫ КРОВИ И ПОКАЗАТЕЛЕЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

Дорошенко Е.М., Пырочкин В.М., Снежицкий В.А., Смирнов В.Ю., Наумов А.В., Шулика В.Р., Мирончик Е.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Известно, что снижение доступности триптофана и синтеза серотонина приводит к снижению вариабельности сердечного ритма, что является неблагоприятным прогностическим признаком при сердечно-сосудистых заболеваниях [1]. Таким образом, можно предполагать, что триптофан и его метаболиты принимают участие в регуляции кардиоваскулярной системы и аритмогенезе. Очевидна также роль в данном аспекте нарушений в обмене свободных серусодержащих аминокислот, в частности, метионина и гомоцистеина, в то время как взаимосвязи между важнейшими метаболитами триптофана, серусодержащими аминокислотами, клиническими маркерами ХСН и показателями сердечного ритма практически не исследованы. При этом, так как в превращениях триптофана донором метильной группы выступает S-аденозилметионин, состояние трансметилирования важно для синтеза мелатонина [2], из чего следует важность одновременного учета уровней гомоцистеина и цистатионина наряду с показателями гидроксилазного пути обмена триптофана.