

# СВОБОДНЫЕ АМИНОКИСЛОТЫ ПЛАЗМЫ КРОВИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТАХ ПРЕРЫВИСТОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Архутич К.В.

*Гродненский государственный медицинский университет*

**Актуальность.** Алкоголь действует как мощный фактор, вызывающий широкий спектр метаболических нарушений. Такие последствия значительно затрудняют функционирование систем поддержания гомеостаза, важным звеном которой являются эритроциты периферической крови. Исследование компенсаторно-адаптивных реакций с участием системы крови на действие токсических соединений, к которым относятся этанол и интермедиат его метаболизма – ацетальдегид, чрезвычайно важны для понимания механизмов развития патологических нарушений и адаптации к ним организма на клеточном и тканевом уровнях. Полифункциональные форменные элементы периферической крови имеют тесное взаимодействие с большинством тканей и органов, поэтому оценка морфофункционального состояния этих клеток и уровня их резистентности к токсичным соединениям является очень информативной [1].

Изменение метаболических показателей крови детерминируется энзимологическими сдвигами и цитолитическими причинами, при этом изменение активности ферментов отражает адаптационные механизмы, а сами ферменты, определяемые в плазме крови (аспартаттрансаминаза – АСТ, аланинтрансаминаза – АЛТ, гаммаглутамилтранспептидаза – ГГТ), обеспечивают поддержание метаболических показателей (общий белок, мочевины, глюкоза) [2].

Аминокислотный пул плазмы крови, является интегральным биохимическим показателем, позволяющим комплексно оценить функциональное состояние организма. Литературные данные свидетельствуют о наличии ряда изменений в пуле аминокислот плазмы крови, как после острой, так и после хронической алкогольной интоксикации [3, 4]. Сведения о состоянии аминокислотного пула в крови при такой разновидности интоксикации, как прерывистая алкоголизация, до сих пор единичны [5]. Именно прерывистый режим употребления алкоголя наиболее приближен к реальным условиям жизни человеческого общества, который можно рассматривать как чередование более или менее длительных периодов алкогольной интоксикации и отмены его потребления [5].

**Цель.** Изучить изменения содержания свободных аминокислот и их производных в плазме крови крыс при различных вариантах прерывистой алкогольной интоксикации.

**Методы исследования.** Модель прерывистой алкогольной интоксикации (ПАИ) воспроизводилась на 48 беспородных белых крысах самцах изначальной массой 180-220 грамм, которые находились на стандартном рационе вивария, со

свободным доступом к воде. Крысы были разделены на четыре группы, по 12 особей в каждой.

Использовали следующие режимы прерывистого введения этанола:

ПАИ-4 – интрагастральное введение 25% раствора этанола в дозе 3,5 г/кг массы тела, два раза в сутки, в течение 4-х суток. Затем в течение 3-х суток интрагастрально вводили эквивалентное количество воды, такой цикл повторяли 4 раза.

ПАИ-7 – интрагастральное введение 25% раствора этанола в дозе 3,5 г/кг массы тела, два раза в сутки, в течение 7 суток. Затем в течение 7-ми суток интрагастрально вводили эквивалентное количество воды, такой цикл повторяли 2 раза.

Для выполнения корректной статистической обработки полученных результатов, а также с целью обеспечения «чистоты» проведения эксперимента были сформированы две контрольные группы животных. Контроль 1 использовалась для сравнения с группой ПАИ-4. Контроль 2 использовался для сравнения с экспериментальной группой ПАИ-7. В контрольных группах применяли аналогичные схемы введения, однако раствор этанола был заменен на 0,9% раствор NaCl.

Уровень аминокислот в исследуемых тканях определяли через 28 суток от начала эксперимента.

Содержание свободных аминокислот и их производных определили с использованием метода обращено-фазной хроматографии на хроматографе «Agilent 1100» [6].

**Результаты и их обсуждение.** Анализ структуры аминокислотного пула плазмы крови крыс в динамике 10-дневного введения алкоголя в дозе 4,5 г/кг массы тела, проведенный через 1 и 24 ч после его введения, выявил наличие адаптивных изменений концентраций большинства свободных аминокислот [3]. Через 1 час после введения этанола отмечается увеличение относительного количества заменимых аминокислот. Среди незаменимых аминокислот снижается содержание лейцина, изолейцина и валина, по сравнению с уровнями ароматических аминокислот – фенилаланина и тирозина.

Через 24 ч после 10-дневного введения этанола в плазме крови наблюдалось понижение содержания глутамина, а среди незаменимых аминокислот – лизина, треонина и фенилаланина [3]. Помимо этих эффектов, в плазме отмечается снижение концентрации таурина, что, по-видимому, обусловлено ингибированием ферментов метаболизма его предшественников – метионина и цистеиновой кислоты. Вышеперечисленные незаменимые аминокислоты являются активными регуляторами белкового синтеза и протеолиза, таким образом, падение их концентраций в плазме крови могло стать причиной подавления синтеза белка [3].

Общеизвестно, что структура аминокислотного пула плазмы крови при ХАИ находится в зависимости от длительности алкоголизации и характера питания [2].

Прерывистая алкогольная интоксикация приводит к изменению пула свободных аминокислот и их производных в плазме крови, как при ПАИ–4, так и при ПАИ–7.

При ПАИ–4 отмечается достоверное повышение концентрации β-аланина и снижение уровня цистеиновой кислоты, карнозина, оксипролина, по отношению к соответствующему контролю (табл. 1).

После алкоголизации животных в режиме ПАИ–7 в плазме крови из всего пула свободных аминокислот и их производных снизились уровни глутамата, аспарагина, 1-метилгистидина, этаноламина, оксипролина, по отношению с контрольной группой. В сравнении с показателями группы ПАИ–4 снизились концентрации аспарагина, β-аланина, этаноламина, валина и повысилось содержание цистеиновой кислоты, аспартата, глутамата, метионина (табл. 1). Данные изменения приводят к статистически значимому уменьшению в этой группе соотношения аминокислот с разветвленной углеводородной цепью к ароматическим аминокислотам (АРУЦ/ААК), что может указывать на нарушения функций печени [2].

Таблица 1. – Содержание свободных аминокислот и их производных в плазме крови (мкмоль/л) крыс при прерывистой алкогольной интоксикации

| <i>Показатели</i>   | <i>Контроль 1<br/>к ПАИ–4</i> | <i>ПАИ–4</i>   | <i>Контроль 2<br/>к ПАИ–7</i> | <i>ПАИ–7</i>   |
|---------------------|-------------------------------|----------------|-------------------------------|----------------|
| Цистеиновая кислота | 0,501 ± 0,068                 | 0,330 ± 0,030* | 0,482 ± 0,022                 | 0,567 ± 0,081○ |
| Аспартат            | 40,6±2,2                      | 37,5±2,9       | 58,3±5,3                      | 43,6±5,3○      |
| Глутамат            | 259,0 ± 8,3                   | 265,4 ± 8,2    | 313,1 ± 11,7                  | 267,0 ± 17,4*○ |
| Аспарагин           | 50,3 ± 1,6                    | 50,8 ± 1,7     | 56,1 ± 2,1                    | 47,0 ± 2,3*○   |
| 1-метил-гистидин    | 1,96 ± 0,16                   | 1,68 ± 0,33    | 2,26 ± 0,34                   | 1,69 ± 0,10*   |
| β-аланин            | 4,51 ± 0,25                   | 5,68 ± 0,40*   | 6,07 ± 0,63                   | 5,15 ± 0,28○   |
| Карнозин            | 32,1 ± 8,8                    | 10,3 ± 2,6*    | 66,2 ± 23,3                   | 29,3 ± 7,9     |
| Этаноламин          | 18,9 ± 1,1                    | 19,5 ± 2,2     | 22,0 ± 1,8                    | 16,2 ± 1,0*○   |
| Валин               | 162,0 ± 12,0                  | 167,4 ± 10,6   | 186,6 ± 11,1                  | 110,4 ± 34,0○  |
| Метионин            | 50,8±1,2                      | 56,5±3,8       | 62,0±2,4                      | 136,6±37,4○    |
| Оксипролин          | 18,2 ± 0,5                    | 15,7 ± 1,1*    | 19,7 ± 0,9                    | 15,7 ± 1,3*    |

*Примечание: \* – p < 0,05 по отношению к соответствующему контролю;*

*○ – p < 0,05 по отношению к ПАИ–4*

**Выводы.** Прерывистая алкогольная интоксикация сопровождается изменением пула свободных аминокислот в плазме крови, причем спектр отклонений зависит от режима алкоголизации. Более выраженные изменения показателей пула и его структуры отмечаются при ПАИ–7, что

предположительно, может быть связано с формирующимися признаками гепатотоксичности в данных условиях.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ефименко, Н.В. Система L-аргинин/NO эритроцитов периферической крови крыс при введении L-аргинина и L-NAME в условиях алкогольной интоксикации / Н.В. Ефименко, Н.А. Сибирная // Актуальные медико-биологические проблемы алкогольной и других химических зависимостей: сборник статей международной научно-практической конференции, Гродно, 3-4 октября 2019 г. / под ред. И.Н. Семенени. – Минск: ИВЦ Минфина, 2019.–С. 41.
2. Островский, Ю.М. Аминокислоты в патогенезе, диагностике и лечении алкоголизма / Ю.М. Островский, С.Ю. Островский. – Минск, 1995.–280 с.
3. Шейбак, В.М. Обмен свободных аминокислот и КоА при алкогольной интоксикации / В.М. Шейбак. – Гродно, 1998.–153 с.
4. Лелевич, В.В. Динамика изменений пула свободных аминокислот плазмы крови крыс в условиях прерывистой алкоголизации / В.В. Лелевич, О.В. Артемова // Весці НАН Беларусі. Серыя біял. навук. – 2007. – №4. – С. 93-96.
5. Лелевич, В.В. Состояние пула свободных аминокислот крови и печени при хронической алкогольной интоксикации / В.В. Лелевич, О.В. Артемова // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2010. – №2. – С. 16-19.
6. Дорошенко Е.М, Нефедов Л.И., Глазев А.А. Методика определения свободных аминокислот и их производных в тканях и биологических жидкостях человека методом высокоэффективной жидкостной хроматографии МВИ МН 806-98. Утв. БелГИМ, 2008.

## СИНДРОМ БРОНХИАЛЬНОЙ ОБСТРУКЦИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ОСТРОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

**Байгот С.И.**

*Гродненский государственный медицинский университет*

**Актуальность.** Острые респираторные заболевания занимают ведущее место в инфекционной патологии детского возраста и составляют около 90% среди ежегодно регистрируемых заболеваний [1, 3, 4]. Особую актуальность проблема респираторных инфекций приобретает у детей первых трех лет жизни [2, 4]. В последние годы во всем мире отмечается рост числа заболеваний легких, протекающих с синдромом бронхиальной обструкции [1, 3, 5]. Синдром острой бронхиальной обструкции у детей раннего возраста уже на протяжении полувека находится в поле пристального внимания исследователей и практических врачей,