

и активность маркерных ферментов повреждения гепатоцитов в крови не зависит от газотрансмиттерных свойств монооксида азота при синдроме ишемии-реперфузии данного органа.

Литература

1. Ходосовский, М. Н. Влияние донора сероводорода на параметры прооксидантно-антиоксидантного баланса при ишемии-реперфузии печени у крыс / М. Н. Ходосовский, В. В. Зинчук, И. Э. Гуляй // Экспер. и клин. фармакол. – 2017. – Т. 80, № 5. – С. 22-26.
2. Gielis, J.F. Oxidative and nitrosative stress during pulmonary ischemia-reperfusion injury: from the lab to the OR. / JF Gielis [et al.] // Ann. Transl. Med. – 2017. – Vol. 5, № 6. – P. 131.
3. Chen, T.H. Inhibition of inducible nitric oxide synthesis ameliorates liver ischemia and reperfusion injury induced transient increase in arterial stiffness / T. H. Chen [et al.] // Transplant. Proc. – 2014. – Vol. 46m N 4. – P. 1112-1116.
4. Ходосовский, М. Н. Влияние нитропруссид натрия на прооксидантно-антиоксидантную систему печени при ее ишемии-реперфузии у кроликов / М. Н. Ходосовский // Весці НАН Беларусі. Сер. мед. навук. 2008. – № 3. – С. 23-27.

ДОКЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ КОМПОЗИЦИИ, СОДЕРЖАЩЕЙ ЦИНК И АМИНОКИСЛОТЫ

Шейбак В.М., Павлюковец А.Ю.

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. Аминокислоты и их производные относительно давно и достаточно эффективно применяются в медицинской практике в виде самостоятельных биологически активных добавок или в качестве комплексных лекарственных препаратов [1].

Нами разработана аминокислотная композиция, содержащая, помимо аминокислот таурина, аргинина, триптофана, и микроэлемент цинк в виде цинка диаспартата. Анализ данных литературы о физиологических и биохимических эффектах компонентов композиции показывает, что аргинин повышает секрецию гормонов гипофиза, поджелудочной железы и надпочечников. Однократное пероральное введение таурина снижает общее количество аминокислот и их азотсодержащих метаболитов в плазме крови, что свидетельствует об активации транспорта аминокислот в ткани и стимуляции синтеза белка. Доказано, что осморегуляторные, антиоксидантные и гормональные эффекты таурина в наибольшей степени обусловлены концентрация-зависимыми изменениями

аминокислот в плазме крови и внеклеточной жидкости, тогда как длительное его введение в небольших дозах в большей степени оказывает воздействие на сигнальные/регуляторные механизмы, в том числе влияющие на биосинтез митохондриальных белков и продукцию активных форм кислорода.

Введение триптофана интактным животным увеличивает синтез серотонина, кинуренина и мелатонина, а также оказывает модулирующее действие на показатели неспецифической резистентности, в основном вследствие синтеза метаболитов кинуренинового пути и НАД [2]. Показано, что катионы цинка регулируют как ферментативную активность, так и стабильность белков (он входит в состав ферментов всех шести классов, а также многочисленных факторов транскрипции – цинк-фингерные белки). Наряду с Ca^{2+} , цинк является сигнальной молекулой, модулируя процессы трансдукции сигнала и может влиять на процессы нейротрансмиссии. Одновременно катионы цинка стабилизируют проницаемость клеточных и внутриклеточных мембран, оказывают антиоксидантное действие, участвуют в процессах мембранного транспорта.

Целью исследования явилось доклиническое изучение композиции, содержащей таурин, аргинин, триптофан и микроэлемент цинк в виде цинка диаспартата в различных экспериментальных ситуациях.

Материалы и методы исследования. Нами проведены следующие эксперименты на белых крысах-самках:

1. Вводили композицию дозе 350 мг/кг массы внутрижелудочно однократно, с последующей декапитацией крыс через 15 мин, 30 мин, 60 мин, 90 мин, 3 ч, 6 ч, 12 ч и 24 ч соответственно.

2. Вводили композицию в дозе 350 мг/кг массы ежедневно внутрижелудочно 3-, 7- или 10-кратно; крыс декапитировали через 1 ч или 24 ч.

3. Циклофосфамид в общей дозе 160 мг/кг массы (по 40 мг/кг 4 раза с интервалом 48 ч внутрибрюшинно) и аминокислотную композицию в дозе 350 мг/кг в сутки вводили внутрижелудочно в течение 10 дней.

4. Алкогольную интоксикацию вызывали введением этанола в суточной дозе 7,5 г/кг массы первые 7 дней эксперимента, а последующие 6 дней – 5 г/кг массы, с последующим введением композиции внутрижелудочно в дозе 350 мг/кг в сутки в течение последних 10 дней эксперимента.

5. Нагрузку тяжелыми металлами имитировали внутрижелудочным введением ацетата свинца в дозе 75 мг/кг в первые и пятые сутки эксперимента, при одновременном внутрижелудочном введении композиции в дозе 350 мг/кг в течение 10 дней.

Результаты. Доказано, что однократное введение аминокислотной композиции вызывает колебания аминокислотного пула плазмы –

развивающаяся гипераминоацидемия в течение суток сменяется гипоаминоацидемией. После курсового введения разработанной нами композиции регистрируется гипераминоацидемия, обусловленная увеличением в плазме концентраций глутамина, таурина, треонина, валина, гидроксипролина и этаноламина. В иммунокомпетентных тканях композиция способствует снижению уровней валина, лейцина и повышению уровня орнитина.

В модели с циклофосфамидом введение композиции повышает общее содержание аминокислот и их производных в плазме крови, нормализует в ткани тимуса концентрации треонина, фенилаланина, лейцина, метионина, валина, аргинина и гистидина, повышает в селезенке уровни треонина (с 425 ± 58 нмоль/г до 664 ± 65 нмоль/г), лизина (с 476 ± 59 нмоль/г до 476 ± 59 нмоль/г) и валина (с 344 ± 31 нмоль/г до 443 ± 29 нмоль/г), что указывает на воздействие вводимых соединений на активность клеток иммунной системы. Одновременно, изучаемая композиция препятствует снижению числа лейкоцитов в крови и стимулирует фагоцитарную активность нейтрофилов.

Введение композиции при алкогольной интоксикации препятствует развитию аминокислотного дисбаланса в иммунокомпетентных органах, способствуя повышению в селезенке общего количества аминокислот (с 16714 ± 735 нмоль/г до 19830 ± 913 нмоль/г) и уровней фосфоэтанололамина (с 6914 ± 349 нмоль/г до 8186 ± 408 нмоль/г), 1-метилгистидина (с $6,59 \pm 0,82$ нмоль/г до $12,8 \pm 1,2$ нмоль/г), а также ведет к нормализации в ткани тимуса уровней серосодержащих аминокислот: таурина и цистатионина. В резидентных лимфоцитах печени композиция препятствует метаболическому дисбалансу, стабилизируя показатели, характеризующие обмен свободных аминокислот и их метаболитов – общее количество заменимых (аспарагин, глутамин, аланин) и незаменимых (триптофан) аминокислот, общее количество АРУЦ (лейцин).

Курсовое введение композиции на фоне свинцовой интоксикации стимулирует развивающуюся гипераминоацидемию, а также повышает уровни серосодержащих аминокислот (метионин, цистатионин, таурин) как в плазме крови, так и в ткани селезенки. Показано, что разработанная нами композиция усиливает адаптивный ответ организма, повышая обеспеченность свободными аминокислотами клетки иммунной системы.

Выводы. Таким образом, проведенный нами блок исследований доказывает, что введение композиции, содержащей аргинин, триптофан, таурин и диаспартат цинка оказывает положительный эффект на метаболизм свободных аминокислот практически во всех тканях организма как у интактных животных, так и при различных видах экспериментального воздействия (циклофосфамид, этанол, ацетат свинца). Особо следует

отметить, что введение композиции оказывает протективный эффект при введении в организм животных цитостатика (циклофосфамид), о чем свидетельствует нормализация числа лейкоцитов в крови и повышение фагоцитарной активности нейтрофилов. Анаболическая направленность изменений спектра свободных аминокислот при введении композиции на фоне интоксикации этанолом или ацетатом свинца, вероятно усиливает адаптивный ответ организма, повышая обеспеченность клеток свободными аминокислотами и препятствуя развитию окислительного стресса. Таким образом, данные доклинических исследований указывают на перспективность дальнейшего изучения патобиохимических и патофизиологических эффектов данной композиции в качестве возможного корректора нарушений метаболизма.

Литература

1. Amino acid composition in parenteral nutrition: what is the evidence? / S. S. Yarandi [et al] // Curr Opin Clin Nutr Metab Care. – 2011. – Vol. 14, № 1. – P. 75–82.
2. Fernstrom, J. D. A Perspective on the Safety of Supplemental Tryptophan Based on Its Metabolic Fates / J. D. Fernstrom // J Nutr. – 2016. – Vol. 146. – P. 2601–2608.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЦИНКСОДЕРЖАЩИХ ПРЕПАРАТОВ У МЛАДЕНЦЕВ С ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

Шейбак Л.Н.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Актуальность. Незаменимость цинка для роста и развития у животных была доказана давно, однако клинические проявления алиментарного дефицита цинка у человека описаны только в 1961 году. По современным представлениям, цинк занимает в организме человека особое место, обладая исключительно высокой биологической активностью. Биологическое значение цинка обусловлено, главным образом, его участием во многих ферментных системах, антиоксидантных процессах и способности задерживать апоптоз клеток [1].

Цель нашей работы – исследование влияния 1% сульфата цинка у младенцев на активность сахара-изомальтазного комплекса тонкого кишечника и динамику течения перинатальной энцефалопатии у детей периода новорожденности.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находились 37 младенцев в возрасте до месяца, которые родились доношенными