

Кластерный анализ показателей позволил выделить 4 типа гемограмм. В 1 кластер вошли лица со средними значениями; 2 кластер характеризовался самыми высокими значениями Leic и Tr; 3 кластер включал гемограммы с низкими показателями Eг, Hб, Hт и с самым высоким СI. В 4 кластер вошли гемограммы с самыми высокими значениями Eг, Hб и Hт. Процент гемограмм 1 и 2 типа оставался неизменным. Доля гемограмм 3 типа после начала ГД значительно уменьшилась (42,86% и 25,93%; $p=0,02$). Количество гемограмм, с высокими Eг, Hб, Hт достоверно возрастало (2,86% и 22,22%; $p=0,006$).

Выводы.

1. Показатели гемограмм Eг, Hб, Hт в ходе диализотерпии достоверно возрастают.

2. Взаимосвязь показателей при ГД изменяется, при этом пациенты по-разному классифицируются.

ЛИТЕРАТУРА

1. Machine learning approaches for the mortality risk assessment of patients undergoing hemodialysis / С. Н. Yang [et al.] // Ther Adv. Chronic Dis. – 2022. – Vol. 13. – P. 1-17.

2. Synchrony of biomarker variability indicates a critical transition: Application to mortality prediction in hemodialysis / A. A. Cohen [et al.] // iScience. – 2022. – Vol. 25, № 6. – P. 1-18.

ИЗМЕНЕНИЯ ФОНДА СВОБОДНЫХ АМИНОКИСЛОТ И РОДСТВЕННЫХ СОЕДИНЕНИЙ ПЕЧЕНИ КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА И ИХ КОРРЕКЦИЯ

Дорошенко Е. М.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Актуальность. Проблема эффективности лечения и профилактики ИБС остается весьма актуальной [1]. Остаются невыясненными метаболические нарушения в печени при ишемии миокарда. Применение аминокислот в качестве средств метаболической коррекции должно учитывать их влияние на аминокислотный фонд печени.

Цель. Оценить эффекты метаболической коррекции экспериментальной острой ишемии миокарда (ОИМ) в печени крыс.

Методы исследования. ОИМ у крыс вызывали с использованием модифицированной модели изадрин-питуитринового инфаркта миокарда [2]. В качестве метаболической коррекции вводили (внутрижелудочно, 7 сут, с 48 ч после ОИМ): таурин 150 мг/кг (здесь и далее – в сутки), триптофан 80 мг/кг; композицию, содержащую: таурин 150 мг/кг, триптофан 80 мг/кг, аргинин 245

мг/кг, цинка аспартат 25 мг/кг; дополненную пиридоксальфосфатом (в/бр 25 мг/кг) [3]; S-аденозилметионин (SAM) – в/бр 100 мг/кг.

Свободные аминокислоты определяли в хлорнокислых экстрактах ткани методом обращенно-фазной ВЭЖХ с предколоночной дериватизацией и детектированием по флуоресценции [4], содержание пролина и оксипролина – с дополнительной дериватизацией с FMOC. Пурины определяли обращенно-фазной ВЭЖХ. Общий гомоцистеин и другие аминотиолы определяли по методу [5].

Для анализа различий контрольных и опытных групп использовали бутстреированный t-критерий Стьюдента, трех и более групп – дисперсионный анализ с апостериорным сравнением по критерию Тьюки. Использовали пакет программ Statistica 10.0 (SN AXAR207F394425FA-Q) и бесплатный пакет статистических программ R.

Результаты и их обсуждение. ОИМ через 1 сут вызывала в печени повышение уровней метилгистидинов в 4 –13 раз, пролина, но не оксипролина, саркозина, таурина и гипотаурина, а также цистатионина, но уровень цистеина снижался. Большинство сдвигов по направленности совпадало таковыми в сердце [4]. Вероятно, в печени происходит активный захват и биотрансформация метилгистидинов, а также бетаиновый путь, интермедиатом которого является саркозин. Высокие уровни метилгистидинов, пролина и оксипролина отражают острую фазу повреждения миокарда.

При применении таурина в качестве метаболической коррекции сохранялся сниженный уровень гамма-глутамилцистеина. По отношению к ОИМ коррекция триптофаном приводила к повышению уровня пролина и общего глутатиона, восстановлению сниженного при ОИМ уровня триптофана.

Эффектами коррекции SAM были снижение уровней аспартата и аспарагина, этаноламина, сохранялись сниженные уровни цистатионина и гамма-глутамилцистеина, что может означать торможение синтеза глутатиона. По отношению к ОИМ повышались уровни 3-метилгистидина, ксантина и инозина. В связи с этим, коррекцию SAM при ОИМ следует считать неэффективной.

Введение композиции аминокислот приводило к снижению уровня оксипролина относительно ОИМ, нормализации уровней этаноламина, триптофана. Таким образом, композиция корригирует недостаточность триптофана.

Выводы. При ОИМ применение триптофана, в том числе совместно с таурином, аргинином и пиридоксальфосфатом для метаболической коррекции не вызывает дисбаланса свободных аминокислот и родственных соединений в печени, корригируя недостаточность триптофана.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мрочек, А.Г., Горбачев, В.В. Экстремальная кардиология: профилактика внезапной смерти: руководство для врачей. – М.: Медицинская книга, 2010. – 431 с.

2. Резников, К.М., Моделирование поражений миокарда различной степени выраженности / К.М. Резников, А.Н. Леонов, Р.И. Китаева, [и др] // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1985. – Т. XCIC, №. 5. – С.532-534.

3. Влияние композиции "Тритарг" на концентрацию свободных аминокислот в лимфоцитах и сыворотке крови крыс / В.М. Шейбак, [и др] // Весці Нацыянальнай акадэміі навук Беларусі. Серыя медыцынскіх навук. – 2012. – № 1. – С. 85–89.

4. Дорошенко, Е.М. Метаболическая коррекция фонда свободных аминокислот и родственных соединений сердца крыс при экспериментальной ишемии миокарда / Е.М. Дорошенко // Актуальные проблемы медицины : сб. материалов итоговой научно-практической конференции [Электронный ресурс] / отв. ред. С. Б. Вольф. – Гродно : ГрГМУ, 2022. – Электрон. текст. дан. (объем 6,54 Мб). – 1 эл. опт. диск (CD-ROM). – С. 69-72.

5. Дорошенко, Е.М., Новгородская, Я.И. Лабораторно-диагностическая технология одновременного определения в пробе анализируемого материала (ткани, биологической жидкости) гомоцистеина и других физиологически активных аминотиолов с использованием высокоэффективной жидкостной хроматографии // Лабораторная диагностика. Восточная Европа, 2020, Т. 9, № 1–2. – С. 135-143.

ХАРАКТЕР ИЗМЕНЕНИЙ МАРКЕРА ЦИТОЛИТИЧЕСКОГО СИНДРОМА ПЕЧЕНОЧНОЙ ПАРЕНХИМЫ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ 10-СУТОЧНОГО РАЗНОУРОВНЕВОГО ОБТУРАЦИОННОГО ХОЛЕСТАЗА

Дричиц Ю. Г., Кизюкевич Л. С.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

Актуальность. Многочисленные исследования показали, что в качестве маркера эндотоксикоза, мониторинга и прогноза развития печеночной недостаточности вычисляется коэффициент де Ритиса [1, 2].

Цель. Изучить степень изменения коэффициента де Ритиса спустя десять суток от начала моделирования разноуровневого обтурационного холестаза.

Методы исследования. Эксперимент выполнен в соответствии с этическими нормами обращения с животными. В работе использован материал от 51 беспородных белых крыс-самцов, массой 250 ± 50 г. У опытных животных первой группы ($n = 14$) под эфирным наркозом 10-суточный обтурационный холестаз моделировали путем перевязки общего желчного протока (ОЖП) в области ворот печени, с последующим пересечением протока между двумя шелковыми лигатурами, тогда как у опытных животных второй группы ($n=17$) обтурационный холестаз моделировали путем перевязки ОЖП в месте впадения последнего в 12-перстную кишку [3]. Контролем служили ложнопериорированные крысы ($n=20$).