

Таким образом, введение нового подхода к преподаванию курса философия и методология науки на этапе углубленного высшего и послевузовского образования способствует развитию критического мышления у исследователя, а также умение обозначить и сформулировать свою позицию с опорой на авторитетные источники.

Шейбак В.М., Павлюковец А.Ю., Дорошенко Е.М., Николаева И.В.,
Островская О.Б., Кравчук Р.И.
Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

ЗАКОНОМЕРНОСТИ ИЗМЕНЕНИЙ АМИНОКИСЛОТНОГО ПУЛА И ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ И ТКАНЕЙ ПРИ ПОСТУПЛЕНИИ В ОРГАНИЗМ ЭТИОНИНА

Актуальность. Структурное сходство молекул метионина и этионина объясняет его способность участвовать во многих биосинтетических и регуляторных процессах. Образование S-аденозилэтионина приводит к дефициту АТФ в клетках, этилированию макромолекул, ингибированию S-аденозилметионин-зависимых реакций трансметилирования.

Цель. Оценка эффектов антиметаболита метионина на гистологическую структуру печени и тощей кишке, а также пул свободных аминокислот и азотсодержащих метаболитов плазмы крови, печени (и лимфоцитах печени), тимусе, пейеровых бляшек, микробно-тканевого комплекса тонкого кишечника.

Методы исследования. В серии экспериментов, проведенных на 112 крысах-самках массой 120–140 г, этионин вводили внутрибрюшинно или внутривентрикулярно в общей дозе 375 мг/кг массы животных. Определение свободных аминокислот производили методом обращеннофазной ВЭЖХ. Математическая обработка данных проведена с помощью программы Statistica 10.0.

Результаты и их обсуждение. Как энтеральное, так и парентеральное введение этионина животным в общей дозе 375 мг/кг приводит к развитию дистрофических изменений в гепатоцитах

(вакуолизация цитоплазмы), преимущественно перипортальной зоны. После внутрижелудочного введения этионина в слизистой оболочке тощей кишки крыс отмечали угнетение пролиферативной активности эпителиоцитов крипт, снижение содержания гликопротеинов в секрете бокаловидных клеток, сопровождающееся нарушением его адгезивных свойств. Введение крысам антиметаболита метионина вызывает дисбиоз: анализ микробиома толстого кишечника показал, что в просвете снижается количество лактозопозитивных бактерий группы кишечной палочки – в 1,7 раза и повышается количество аэробных микроорганизмов. Между тем, нами выявлена разнонаправленность изменений в пуле свободных аминокислот микробно-тканевого комплекса тонкого кишечника при энтеральном и парентеральном введении этионина в организм животных, так при энтеральном статистически значимо увеличивалось общее количество протеиногенных аминокислот (заменимых и незаменимых), а при парентеральном наоборот снижалось. Именно нарушение утилизации аминокислот может являться патогенетическим механизмом развития патогенных бактерий толстого кишечника. В плазме крови и ткани печени после введения этионина (внутрижелудочное и внутрибрюшинное введение) увеличивалось общее количество протеиногенных аминокислот, тогда как ткани тимуса общее количество аминокислот и их азотсодержащих метаболитов снижалось. В лимфоцитах печени и пейеровых бляшках крыс введение этионина не влияло на структуру пула свободных аминокислот, однако регистрировались существенные индивидуальные различия. Таким образом, нами впервые показано, что антиметаболит метионина – этионин, независимо от пути поступления в организм животных, вызывает однотипные изменения аминокислотного обмена в тканях организма. Дополнительно обнаружено, что замещение метионина этионином в просвете кишечника является причиной изменений в микробиоме толстого кишечника. Разработан механизм действия антиметаболита и аналога метионина – этионина и представлена рабочая гипотеза его влияния на метаболизм свободных аминокислот с возможным выходом в моделирования патологических процессов.
