

issue, providing readers with a comprehensive understanding of the harmful effects of excess use of plastic products and poor waste management.

ПОЛОЖИТЕЛЬНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ БЕТАИНА

Бахонко П. С.

*Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь
polinabakhonko22@gmail.com*

Введение. Печень – основной орган-мишень с наибольшей степенью повреждения тканей в результате чрезмерного употребления алкоголя, поскольку она является основным местом метаболизма этанола. Стеатоз печени, определяемый как накопление избыточного жира в печени, возникает, когда механизмы, которые обычно используют или удаляют липиды, нарушаются.

Индукцированное алкоголем накопление жира в печени обусловлено повышенным поглощением свободных жирных кислот, полученных из жировой ткани, заново ускоренным липогенезом, замедлением митохондриального окисления жирных кислот и снижением экспорта липопротеинов очень низкой плотности. Эти изменения – результат индуцированного алкоголем изменения активности нескольких ферментов, факторов транскрипции и сигнальных событий.

Многочисленные научные отчеты показали, что многие из натуральных продуктов обладают благоприятными биологическими свойствами, что способствует их использованию в терапии. Один из таких натуральных продуктов – бетаин, также известный как триметилглицин, стабильное, нетоксичное природное вещество, присутствующее в организмах животных, растениях и в микроорганизмах. Бетаин представляет собой короткоцепочечное нейтральное производное аминокислоты. Он в основном действует как осмолит и донор метильной группы. Бетаин передает свою метильную группу токсичному метаболиту гомоцистеину, превращая его в метионин. Эта реакция катализируется бетаин-гомоцистеинметилтрансферазой, ферментом, который, как сначала предполагалось, присутствует в основном в печени и почках [1, 2, 3].

Цель исследования: найти в литературе доказательства положительного влияния бетаина на организм.

Материалы и методы. Проанализирована информация из статей, представленных в PubMed, за последние 15 лет.

Результаты исследования. Исследования, проведенные на нескольких моделях грызунов, показали, как вызванные алкоголем изменения оси жировая ткань – печень способствуют стеатозу печени. Одним из наиболее хорошо задокументированных явлений считается снижение секреции адипокина и адипонектина и нарушение экспрессии печеночных рецепторов адипонектина, что способствует развитию алкогольного стеатоза печени.

Все события, которые способствуют накоплению жира в печени, косвенно или прямо связаны с изменениями метаболизма метионина и смягчаются лечением бетаином.

Лечение бетаином обеспечивает защиту от повреждений, вызванных этанолом, восстанавливая внутрипеченочное соотношение S-аденозилметионина и S-аденозилгомоцистеина и поддерживая нормальную активность метилирования, обеспечивая метильную группу гомоцистеину. Эта реакция катализируется альтернативным ферментом, бетаин-гомоцистеинметилтрансферазой, который реметилюет гомоцистеин для удаления S-аденозилгомоцистеина и образования метионина, необходимого для синтеза S-аденозилметионина, и тем самым поддерживает соотношение этих ферментов в печени. Следовательно, активность Фосфатидилэтанолламин-N-метилтрансферазы сохраняется, что приводит к нормальным уровням секреции липопротеинов очень низкой плотности.

Известно, что бетаин восстанавливает уровень адипонектина в сыворотке у крыс, получавших этанол, за счет увеличения его продукции в жировой ткани. Введение бетаина активирует АМР-зависимую протеинкиназу, который усиливает гены, кодирующие белки, участвующие в транспорте и окислении жирных кислот, одновременно снижая синтез жирных кислот, тем самым предотвращая накопление триглицеридов и холестерина в печени. Лечение бетаином также блокирует индуцированную алкоголем синтазу оксида азота (II) и образование оксида азота, что сохраняет функцию митохондрий. Таким образом, введение бетаина защищает от развития, вызванного алкоголем повреждения печени за счет восстановления потенциала метилирования, усиления митохондриального окисления и снижения как поглощения свободных жирных кислот, полученных из жировой ткани, так и липогенеза.

Выводы. Бетаин может выступать в качестве профилактического средства для лечения разных заболеваний, включая стеатоз, благодаря его свойству донора метильных групп. Защитные эффекты в первую очередь связаны с регуляцией метаболизма метионина путем удаления гомоцистеина и поддержания клеточного соотношения SAM:SAH (S-аденозилметионин (SAM) и S-аденозилгомоцистеин (SAH)). В результате целесообразно дальнейшее изучение бетаина, поскольку он оказывает значительное терапевтическое и биологическое действие, потенциально полезное для облегчения целого ряда заболеваний человека.

Литература

1. Dietary Natural Products for Prevention and Treatment of Liver Cancer / Y. Zhou [et al.] // Nutrients. – 2016. – № 8. – P. 156.
2. Domitrović, R.; Potočnjak, I. A comprehensive overview of hepatoprotective natural compounds: Mechanism of action and clinical perspectives / R. Domitrović, I. A. Potočnjak // Arch. Toxicol. – 2016. – № 90. – P. 39–79.

3. Zhao, G.; He, F.; Wu, C.; Li, P.; Li, N.; Deng, J.; Zhu, G.; Ren, W.; Peng, Y. Betaine in Inflammation: Mechanistic Aspects and Applications / G. Zhao [et al.] // Front. Immunol. – 2018. – № 9. – P. 1070.

POSITIVE EFFECTS OF BETAINE

Bakhonko P. S.

*Grodno State Medical University, Grodno, Belarus
polinabakhonko22@gmail.com*

This article tells about important scientific data on the beneficial effects of betaine on human health. Focuses on its role in protecting cells and improving body function, assessing its ability to improve liver function, support heart health and reduce the risk of developing chronic diseases.

СТАРЧЕСКАЯ АСТЕНИЯ КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ ТЯЖЕЛОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ ОТДЕЛЕНИЯ РЕАНИМАЦИИ

Белявский Н. В., Александрова А. А., Семенюк А. В.

*Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь
neurogames@gmail.com*

Введение. Старческая астения (СА) – распространенный гериатрический синдром, характеризующийся общим физическим и психологическим истощением у пациентов пожилого возраста [1]. Синдром СА обусловлен повышенной слабостью организма, возрастным снижением резервов многих физиологических систем, в том числе системы дыхания [2]. Иммунная функция у данной группы пациентов может быть ослаблена, а тонус дыхательной мускулатуры снижен, что увеличивает риск развития тяжелых форм респираторной недостаточности и вероятность перевода на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) [3]. С целью оценки тяжести СА широко применяется шкала Clinical Frailty Scale, однако в СНГ она применяется в основном в амбулаторной практике [4]. В связи с этим нам представляется важным определить, возможно ли применение шкалы CFS в условиях отделения интенсивной терапии с целью оценки тяжести СА и последующего прогнозирования риска возникновения у пациента тяжелой дыхательной недостаточности, требующей перевода пациента на ИВЛ.

Цель исследования: определить, как степень тяжести СА, оцененная по шкале CFS, влияет на частоту перевода пациентов на ИВЛ в условиях ОРИТ.

Материалы и методы. В исследование включены 35 пациентов отделения интенсивной терапии в возрасте старше 60 лет, данный возрастной порог установлен на основании низкой распространенности СА среди более молодых пациентов. Степень тяжести СА определялась по 9-балльной шкале CFS, которая оценивает физическую активность и функциональную