

9. El Idrissi, A. Taurine increases mitochondrial buffering of calcium: Role in neuroprotection / A. El Idrissi // *Amino Acids*. – 2008. – V.34. – P.321–328.
10. French, E.D. Anti-excitotoxic actions of taurine in the rat hippocampus studied in vivo and in vitro / E.D.French, A.Vezzani, W.O.Whetsell, R.Schwarcz // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 1986. – V.203. – P.349–362.
11. Hajsl M. Tryptophan Metabolism, Inflammation, and Oxidative Stress in Patients with Neurovascular Disease / M.Hajsl et al. // *Metabolites*. – 2020. – V.10, 208. – P.1-19.
12. Kang Y.S. Taurine transport mechanism through the blood-brain barrier in spontaneously hypertensive rats / Y.S.Kang // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 2000. – V.483. – P.321–324.
13. Mangge H. Disturbed Tryptophan Metabolism in Cardiovascular Disease / H.Mangge et al. // *Medicine Chemistry*. – 2014. – V.21, Iss.17. – P. 1931-1937.
14. Ormstad H. Inflammation-Induced Catabolism of Tryptophan and Tyrosine in Acute Ischemic Stroke / H.Ormstad et al. // *Journal of Molecular Neuroscience*. – 2013. – V.51, Iss.3. – P. 893-902.
15. Roth W. Tryptophan Metabolism and Gut-Brain Homeostasis / W.Roth et al. // *International Journal of Molecular Science*. – 2021. – V.22(6), 2973. – P.1-23.
16. Papes F. The essential amino acid lysine acts as precursor of glutamate in the mammalian central nervous system / F. Papes et al. // *FEBS Lett.* – 2001. – V.488, Iss.1-2. – P.34-38.
17. Wu, H. Mode of action of taurine as a neuroprotector / H.Wu, Y.Jin, J.Wei, H.Jin, D.Sha, J.-Y.Wu // *Brain Res.* – 2005. – V.1038, Iss.2. – P.123–131.
18. Wu, J.-Y. Mechanism of neuroprotective function of taurine / J.-Y.Wu et al. // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 2009. – V.643. – P.169–179.

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОБЕСПЕЧЕНИЯ АМИНОКИСЛОТАМИ В ПЕРИОДЕ НОВОРОЖДЕННОСТИ

Шейбак Л.Н., Юркевич Е.А.¹

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,

¹ *УЗ ГК БСМП, отделение новорожденных,
г. Гродно, Республика Беларусь*

Интенсивный рост ребенка и синтез белков требуют положительного баланса аминокислот. На стадии созревания организма и при некоторых заболеваниях понятие незаменимости аминокислот может различаться. Пищевые белки и аминокислоты выполняют важнейшие регуляторные функции в организме, помимо своей традиционно известной функции – синтез белка. Потребность организма в аминокислотах может влиять на перевод некоторых из них в разряд незаменимых. Наибольшая потребность в аминокислотах отмечается в неонатальный период. Имеет место промежуточный пик интенсивности белкового обмена первые 2 недели жизни, который постепенно снижается по мере взросления [1,2,3,5].

Дефицит аминокислот, помимо отрицательных последствий для роста и накопления белка, может приводить к таким неблагоприятным последствиям, как снижение в плазме инсулиноподобного фактора роста, нарушениям деятельности клеточных транспортеров глюкозы и, следовательно, гипергликемии, гиперкалиемии, энергетическому дефициту клетки.

Для периода новорожденности характерно: повышенная потребность в цистеине и метионине, повышенная значимость таурина для развития сетчатки и всасывания жирных кислот, высокая потребность в аминокислотах с разветвленной цепью (лейцин, изолейцин, валин), способствующих созреванию ЦНС и развитию нормальной стрессовой реакции [1,2].

Принято считать, что млекопитающие могут синтезировать достаточное количество всех заменимых аминокислот, и не нуждаются в их дополнительном поступлении с пищей. Однако новорожденные дети не всегда могут синтезировать достаточное количество ряда заменимых аминокислот для поддержания жизнеспособности, оптимального роста в неонатальный период, а также сохранения функциональной способности сердечно-сосудистой системы и кишечника.

У новорожденных детей понижена активность фермента фенилаланин-гидроксилазы, обеспечивающего превращение в печени фенилаланина в тирозин. По этой причине использование у детей лекарственных препаратов без учета особенностей аминокислотного обмена приводит к избытку фенилаланина и дефициту тирозина в организме. Избыток фенилаланина может оказывать нейротоксическое действие, особенно у недоношенных детей [3, 5].

Показано, что глутамин и аргинин повышают жизнеспособность, рост и развитие новорожденного, а также восстановление клеток кишечника и их функцию. Добавки таких аминокислот, как глутамин, аргинин, N-ацетилцистеин, улучшают антиоксидантную защиту и иммунную функцию у человека. Доказано, что считающиеся традиционно заменимыми аминокислотами, глутамин и аргинин, играют важную роль в регуляции экспрессии генов, как на уровне транскрипции, так и на пост-трансляционном, уровне [4, 5].

Маркером активности биосинтеза белка может служить гипофосфатемия и гипокалиемия у новорожденных с экстремально и очень низкой массой тела при рождении. У этой группы детей определяется повышенный поток фосфатов и калия во внутриклеточные компартменты для продукции энергии, а также для синтеза гликогена, липидов и белка. Повышенная потребность в аминокислотах у недоношенных детей ассоциируется с высокой эндогенной продукцией инсулина.

В организме новорожденного ребенка таурин может синтезироваться в небольших количествах из цистеина, и для данного возраста таурин считается незаменимой аминокислотой. Данная аминокислота участвует в очень важных физиологических процессах у детей, в частности, в регуляции входящего кальциевого потока, возбудимости нейронов, стабилизации мембран. Дальнейшая потребность ребенка в таурине возмещается, как за счет поступления с пищей, так и путем его биосинтеза из метионина и цистеина.

Женское молоко представляет собой единственный белковый раствор, в котором соотношение метионин/цистеин близко к 1. Таурин способствует развитию сетчатки глаза и всасыванию жирных кислот длинной цепи без участия желчных кислот. Присутствие таурина в грудном молоке и преимущественное содержание тауриновых конъюгатов в кишечнике после рождения указывает, что статус конъюгированных желчных кислот может быть контрольным фактором. Показано, что у новорожденных детей на грудном вскармливании более высокая концентрация внутрикишечных желчных кислот [1, 3, 4].

У новорожденных детей желчные кислоты в основном конъюгируются с таурином, но, в дальнейшем, быстро развивается способность к конъюгации с глицином. Эта особенность наиболее быстро развивается при искусственном вскармливании. Доказано влияние таурина на развитие организма, однако истинная потребность в нем для новорожденного остается пока нерешенной проблемой. Нами показано, что использование таурина у матерей в период беременности повышало содержание данной аминокислоты в 3-4 раза в сыворотке пуповинной крови [1, 2].

По данным литературы, транспорт таурина плацентой от матери к плоду является активным процессом, благодаря которому концентрация его у плода всегда выше, чем у матери. Наблюдалось улучшение общесоматического статуса в ранний неонатальный период у новорожденных детей при использовании у них таурина в виде глазных капель в течение первой недели жизни [1, 3, 4, 5].

Мы проследили динамику содержания свободных аминокислот и их производных в сыворотке венозной крови у 24 доношенных новорожденных детей на 5-6 и 10-12 сутки жизни. Выявили достоверное снижение к 5-6 суткам жизни основных гликогенных аминокислот (глутамат, аспартат, глицин) одновременно с уменьшением содержания незаменимых аминокислот (треонин, валин, метионин, лейцин, фенилаланин). В результате чего значительно повышалось соотношение заменимые/незаменимые аминокислоты [1, 2]. Вероятно, у доношенных новорожденных детей имеет место интенсификация процессов глюконеогенеза и общая катаболическая направленность обмена веществ в ранний неонатальный период.

Незрелость ферментативных систем, поражение печени, почек, хронические воспалительные заболевания кишечника являются основными причинами недостаточного эндогенного синтеза функционально значимых заменимых аминокислот. Очевидно, что добавки отдельных аминокислот или аминокислотных композиций, обладающих выраженными регуляторными свойствами, поможет достигнуть максимально адекватного роста и развития, особенно в раннем возрасте. Адекватная обеспеченность функциональными аминокислотами способствует предупреждению развития ряда патологических состояний (ожирения, сахарного диабета, некротического энтероколита, задержки внутриутробного развития) как у животных, так и у человека.

Следует отметить, что у новорожденных млекопитающих, включая человека, имеется сниженная способность к реабсорбции в почках

профильтрованных аминокислот, что может проявляться в аминоацидурии. Это несколько противоречит потребности развивающегося организма и высокой способности почечной ткани новорожденных к задерживанию аминокислот внутри клеток. При этом аминоацидурия не была связана с повышенной концентрацией аминокислот в плазме крови. В частности, у новорожденных животных тауринурия имеет место на фоне гипотауринемии. К концу 1-го месяца жизни выделение таурина с мочой нормализуется. Одновременно с этим, у новорожденных детей и животных в значительных количествах теряются с мочой пролин, оксипролин, глицин, двухосновные аминокислоты [3,4,5].

При проведении парентерального питания у новорожденных детей рекомендуется использовать специализированные растворы аминокислот, наиболее адаптированные по составу для раннего возраста. В противном случае при использовании аминокислот, предназначенных для взрослых, ребенок не получает в достаточном количестве такие аминокислоты, как глутамин, валин, серин, тирозин, цистеин, таурин, что негативно сказывается на физическом и нервно-психическом развитии детского организма. Использование аминокислот при проведении парентерального питания в первые дни после рождения, адаптированных для недоношенных новорожденных детей, позволяет прогрессивно увеличить потребление азота без индукции опасных уровней некоторых аминокислот в плазме [2].

Традиционно считается, что грудное молоко обеспечивает поступление адекватного количества аминокислот для новорожденного. Аминокислоты грудного молока представлены в белках и пептидах, а также, в небольшом количестве, в виде свободных аминокислот и глюкозаминов. Очень много содержится в грудном молоке аминокислот с разветвленной углеродной цепью, но их уровень значительно зависит от диеты матери.

Метаболизм аминокислот в клетках кишечника оказывает выраженное воздействие на питание и состояние здоровья новорожденных. Катаболизм глутамина, глутамата и аспартата обеспечивает значительное количество АТФ для поддержания функции клеток кишечника. Поскольку повышенное содержание таких аминокислот, как глутамин, глутамат и аспартат, в плазме крови оказывает нейротоксический эффект, их интенсивный катаболизм тонким кишечником необходим для сохранения гомеостаза в организме, при изменении состава рациона [3,5].

К функционально-важным для новорожденных аминокислотам относятся серин и глицин. При этом 81% серина грудного молока используется для биосинтеза белка. Значительная часть, до 90%, глицина синтезируется из различных предшественников, что обеспечивает высокую скорость его утилизации и поддерживает биосинтез белка, креатинина, метилентетрагидрофолата, нуклеотидов и других азотсодержащих продуктов. Нами выявлена корреляционная зависимость между уровнем гликемии в сыворотке пуповинной крови и содержанием глицина ($r=0,36$), что является вполне логичным, поскольку глицин у плода является одной из основных гликогенных аминокислот. Наличие достоверных корреляционных связей

между уровнем гликемии и содержанием ряда незаменимых аминокислот в сыворотке пуповинной крови, лейцина ($\gamma=0,39$) и фенилаланина ($\gamma=0,36$), указывает на существование метаболических взаимосвязей и активацию процессов глюконеогенеза при рождении ребенка [1,2].

Таким образом, учитывая значимость обеспечения аминокислотами в период максимального напряжения метаболизма, каким является перинатальный период, следует максимально эффективно проводить коррекцию их баланса. При использовании различных вариантов питания у новорожденных полагается учитывать возрастные особенности потребности в аминокислотах и наиболее эффективные пути их поступления в организм. Многие из заменимых аминокислот являются функционально значимыми у новорожденных, и потребность в них не может быть полностью обеспечена только путем эндогенного синтеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шейбак Л.Н., Каткова Е.В., Афанасьева Т.И. Содержание свободных аминокислот в сыворотке пуповинной крови у недоношенных новорожденных детей // Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. – 2012. – Т.23, №5. – С.585-588.
2. Шейбак Л.Н. Особенности обеспечения и потребность в аминокислотах в периоде новорожденности. // Вестник Витебского государственного медицинского университета. – 2015. – Т.14, №2. – С.23-30.
3. Lambert I.H., Kristensen D.M., Holm J.B., Mortensen O.H. Physiological role of taurine--from organism to organelle // Acta Physiol. – 2015. – V.213. – P.191–212.
4. Tochitani S. Taurine: a maternally derived nutrient linking mother and offspring // Metabolites. – 2022. – M.12, №3. – P.228.
5. Tochitani S. Functions of maternally-derived taurine in fetal and neonatal brain development // Adv. Exp. Med. Biol. – 2017. – V.975. – P.17–25.

КИШЕЧНЫЙ БАРЬЕР И ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ЕГО ПРОНИЦАЕМОСТЬ

Шейбак В.М., Павлюковец А.Ю.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,

¹УЗ ГК БСМП, отделение новорожденных,

г. Гродно, Республика Беларусь

Кишечный барьер представляет собой функциональное образование, отделяющее просвет кишечника от внутренней среды организма. Проницаемость является функциональной характеристикой, измеряемой путем анализа скорости потока через стенку кишечника в целом или через компоненты барьера. Существует два основных пути транспорта веществ через кишечный барьер: трансцеллюлярный путь, включающий трансмембранный