

7. Bergen, W.G. Intestinal nitrogen recycling and utilization in health and disease. /W.G. Bergen, G. Wu //J Nutr. – 2009. – V. 139. – P. 821-825.
8. Brosnan, J.T. Interorgan amino acid transport and its regulation. / J.T. Brosnan // J. Nutr. – 2003. – V. 133. – P. 2068S-2072S.
9. Dietary L-leucine supplementation enhances intestinal development in suckling piglets. / Y.L. Sun [et al.] //Amino Acids. – 2015. – V. 47. – P. 1517-1525.
10. Effects of dietary lysine levels on plasma free amino acid profile in late-stage finishing pigs / N.T. Regmi [et al.] // SpringerPlus. – 2016. – № 5. – P. 888.
11. Endogenous synthesis of amino acids limits growth, lactation and reproduction of animals. / Y.Q. Hou [et al.] //Adv. Nutr. – 2016. – № 7. – P. 331-342.
12. Essential amino acids increase microRNA-499, -208b, and -23a and downregulate myostatin and myocyte enhancer factor 2C mRNA expression in human skeletal muscle. / Drummond M.J. [et al.] //J Nutr. – 2009. – V. 139. – P. 2279-2285.
13. Free amino acid concentrations in plasma, muscle, and liver as indirect measures of protein adequacy in growing chickens./Fernandez-Figares, I. [et al.] //Ani Sci. – 1997. – V. 64. – P. 529-539.
14. Glycine is a nutritionally essential amino acid for maximal growth of milk-fed young pigs. /W.W. Wang [et al.] //Amino Acids. – 2014. – V. 46. – P. 2037-2045.
15. Glycine pretreatment ameliorates liver injury after partial hepatectomy in the rat. /Benko T. [et al.] //J Invest Surg. – 2010. – V. 23. – P. 12-20.
16. Growth, carcass traits, and plasma amino acid concentrations of gilts fed low-protein diets supplemented with amino acids including histidine, isoleucine, and valine. / J.L. Figueroa [et al.] //J Anim Sci. – 2003. – V. 81. – P. 1529-1537.
17. Hou, Y. Nutritionally nonessential amino acids: a misnomer in nutritional sciences. / Y. Hou, G. Wu //Adv Nutr. – 2017. – № 8. – P. 137-139.
18. Van Meijl, L.E.C. Amino acids stimulate Akt phosphorylation, and reduce IL-8 production and NF-KB activity in HepG2 liver cells./ L.E.C. Van Meijl, H.E. Popeijus, R.P. Mensink // Mol Nutr Food Res. – 2010. –V. 54. – P. 1-6.
19. Yoder, P.S. Effects of varying extracellular amino acid profile on intracellular free amino acid concentrations and cell signaling in primary mammary epithelial cells./ P.S. Yoder, T. Ruiz-Cortes, M.D. Hanigan//J Dairy Sci. – 2019. – V. 102, № 10. – P. 8977-8985.

ПЛАЦЕНТАРНЫЙ СЕРОТОНИН И ЕГО ЗНАЧЕНИЕ В ПОСТНАТАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Шейбак Л.Н.

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Республика Беларусь*

Достижения неонатальной медицины, стремительно развивающейся в нашей стране, привели к значительному повышению выживаемости недоношенных детей. При этом, у преждевременно родившихся младенцев

наблюдается повышенный риск развития общесоматических расстройств, как в неонатальном периоде, так и отдаленном катамнезе.

В экспериментальных работах показано, что обмен серотонина во внутриутробном и раннем постнатальном периоде влияет на формирование и дальнейшее развитие структур центральной нервной системы [2,4,5]. В эмбриональный период онтогенеза серотонинергические нейроны контролируют процессы развития нервной ткани.

Целый ряд клинических и экспериментальных данных доказывает важную роль серотонина в патогенезе цереброваскулярных заболеваний. Значительная роль в этом принадлежит его способности вызывать вазоконстрикцию и, соответственно, нарушение мозгового кровообращения. В эксперименте на крысах получено повышение кровяного давления при интравентрикулярной инъекции даже небольших доз серотонина [3].

Активность триптофан-гидроксилазы, фермента, контролирующего синтез серотонина, постепенно увеличивается в гипоталамусе человека с 5 недели внутриутробной жизни. В тоже время, снижение содержания серотонина может быть связано с истощением его запасов из-за участия в различных патологических реакциях. Имеет значение повышенная инактивация, уменьшение синтеза в условиях нарушения метаболических процессов, а также снижение функции регуляторных структур головного мозга [1, 2, 5].

Преждевременно родившиеся дети гораздо чаще испытывают гипоксию при рождении, по сравнению с новорожденными, родившимися в срок. Серотонин через гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую ось может непосредственно влиять на сосуды мозга, вызывая их спазм. В этом случае, нарушая кровообращение в микроциркуляторном русле, серотонин усугубляет гипоксию и ишемию головного мозга [3, 4].

Доказано влияние серотонина на рефлекторную деятельность центральной нервной системы. Так, установлено, что при дополнительном его введении наблюдается первоначально усиление, а затем торможение спинальных рефлексов. При этом, конечный эффект воздействия серотонина может зависеть от его количества и места приложения [1, 4]. Установлено, что небольшие дозы серотонина усиливают двигательную активность, возбуждение, повышают чувствительность к внешним раздражителям. В тоже время дальнейшее увеличение содержания серотонина в клетках мозга вызывает вялость, торможение, нарушение выработки условных рефлексов [2, 4].

Серотонин имеет ключевое значение в регуляции деятельности желудочно-кишечного тракта. Он повышает чувствительность нейрорецепторов висцерального отдела нервной системы и аналогичных рецепторов центральной нервной системы, при этом действуя на гладкую мускулатуру пищеварительной трубки значительно сильнее многих других биогенных аминов. Дофамин и серотонин играют значительную роль в возникновении акта рвоты. На этом основано патогенетическое лечение

данного синдрома, включающее применение блокаторов серотониновых и дофаминовых рецепторов[2,4].

Максимальное содержание серотонина в сыворотке крови у здоровых доношенных новорожденных детей наблюдается к концу первого месяца жизни, что отражает наиболее интенсивные процессы нейроонтогенеза в этот возрастной период. Аналогичная возрастная динамика выявлена у доношенных и недоношенных детей с гипоксически-ишемическим поражением центральной нервной системы. Выявлено, что в раннем неонатальном периоде содержание серотонина в сыворотке крови доношенных новорожденных детей с синдромом повышенной нейрорефлекторной активности выше, чем с синдромом угнетения. У недоношенных детей выявлена аналогичная тенденция, что отражает участие серотонина в процессах созревания и стабилизации нервной системы.

Проведенное нами исследование содержания серотонина (5-НТ), а также его предшественника (5-НТР) и метаболита (5-НІАА), в сыворотке пуповинной крови 65 недоношенных новорожденных детей выявило достоверно более низкие показатели, по сравнению со значениями, полученными у 24 доношенных младенцев (18,4 нмоль/л против 122,9 нмоль/л, $p=0,000001$). При этом, также достоверно меньше содержалось 5-НТР у недоношенных детей и составило 7,13 нмоль/л (у доношенных новорожденных – 25,75 нмоль/л, $p=0,000001$). Соответственно, наблюдалась тенденция к снижению в содержании конечного метаболита серотонина - 5-НІАА у них 74,65 нмоль/л (у доношенных – 109,5 нмоль/л, $p=0,27$). Определение серотонина, его предшественников и метаболита, проводилось методом ВЭЖХ с детектированием по флуоресценции.

При этом, нами не обнаружено достоверных различий в содержании триптофана, по сравнению с доношенными новорожденными ($p=0,07$). Интенсивность образования и катаболизма серотонина у недоношенных новорожденных детей снижена, на что указывают соотношения 5-НТР/5-НТ (0,28 у недоношенных и 0,19 у доношенных, $p=0,013$) и 5-НТ/5-НІАА (0,39 у недоношенных и 1,36 у доношенных, $p=0,00024$).

Таким образом, у детей, родившихся преждевременно, имеет место снижение стартовых значений и скорости метаболизма серотонина (на основе анализа содержания серотонина в сыворотке пуповинной крови). Выявленное снижение показателей серотонинового обмена у недоношенных детей может быть защитной реакцией на преждевременное рождение. Однако адаптация к рождению и в первые дни жизни может быть у них нарушена, вплоть до значительных общесоматических расстройств, которые могут оказать негативное влияние на дальнейшее развитие детей.

Учитывая то, что проблема выхаживания недоношенных детей на современном этапе не является решенной и часто сопровождается тяжелыми осложнениями в постнеонатальный период, необходимо разрабатывать способы коррекции нарушений метаболизма данного биологически активного вещества.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шейбак Л.Н., Каткова Е.В. Серотонин и его производные в сыворотке пуповинной крови недоношенных новорожденных детей. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2010. - №4. - С.27-30.
2. Brummelte S., Glanaghy E. M., Bonnin A., Oberlander T. F. Developmental changes in serotonin signaling: implications for early brain function, behavior and adaptation // Neuroscience – 2017. – V. 7, N 342. – P.212-231.
3. De Wardener H. E. The hypothalamus and hypertension // Physiol Rev. – 2001. V. 81, N 4. – P. 1599-658.
4. Spencer H.G., Pleasants A.B., Gluckman P.D., Wake G.C. A model of optimal timing for a predictive adaptive response // J. Dev. Orig. Health Dis. – 2022. – V.13. – P. 101-107.
5. Staal L., Plösch T., Kallak T.K. et al. Specific transcriptomic changes in the villous tissue of placentas of pregnant women using a selective serotonin reuptake inhibitor // ACS ChemNeurosci. – 2024. – V. 15, № 6. – P. 1074-1083.

СОСТОЯНИЕ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ ЖЕЛЕЗОМ И ЕГО ВЗАИМОСВЯЗИ С ФУНКЦИОНАЛЬНО СВЯЗАННЫМИ МИКРОЭЛЕМЕНТАМИ В КРОВООБРАЩЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ.

Мотылевич Ж.В.¹, Дешко М.С.², Дешко Т.А.², Титко О.В.¹,
Снежицкий В.А.², Мойсеенок А.Г.¹

¹Республиканское научно-исследовательское унитарное предприятие
«Институт биохимии биологически активных соединений НАН Беларуси»

²УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Республика Беларусь

Актуальность работы. Современные представления о метаболических механизмах развития хронической сердечной недостаточности (ХСН) концентрируются на снижении митохондриального окислительного фосфорилирования, доступности энергоемких субстратов и увеличении окислительного повреждения в кардиомиоцитах.

Предупреждение этих патохимических сдвигов, обеспечение адекватной продукции АТФ при окислении жирных кислот, глюкозы, кетонов возможно при оптимальном поступлении и интегрировании в протеом миокарда незаменимых (эссенциальных) факторов питания, таких как тиамин (витамин В1), рибофлавин (витамин В2), никотиновая кислота (витамин В3), пантотеновая кислота (Витамин В5), биотин (витамин Н или витамин В7), пиридоксин (витамин В6), кобаламин (витамин В12), убихинон (кофермент Q) и ряда микроэлементов, прежде всего Fe, Cu, Zn, Se.

Если в отношении витаминных факторов при ХСН существует обширный банк данных, в том числе результаты крупных эпидемиологических наблюдений, свидетельствующих о снижении качества жизни и увеличении