

функциональную асимметрию мозга, которую надо учитывать при исследовании механизмов восприятия информации.

Выводы. В нашем исследовании установлена более низкая острота зрения на оба глаза у девушек, обусловленная миопической рефракцией. Преобладание остроты зрения левого глаза достоверно чаще отмечается у девушек по сравнению с юношами. У юношей частота доминирования правого глаза достоверно выше, чем у девушек. Факторный анализ показал, что механизмы регуляции остроты зрения не зависят от асимметрии остроты зрения и латерализация ведущего глаза. При аудиометрическом скрининге отмечена более высокая острота слуха у девушек на звуки низкой частоты. В речевой зоне у обоих полов выявлен самый низкий порог восприятия звукового раздражителя. В высокочастотном диапазоне доля юношей с большей остротой слуха превосходит девушек. Гендерные различия слуховой латерализации аудиограммы отмечены только на частоте 8 кГц. Полученные результаты доказывают наличие гендерных особенностей восприятия сенсорной информации лежащих в основе функциональных асимметрий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Москвин, В. А. Межполушарные асимметрии и индивидуальные различия человека / В. А. Москвин, Н. В. Москвина // Смысл. – 2017. – 492 с.
2. Lee, J. S. Association of sports vision with age, gender, and static visual acuity among nonathletic population / J. S. Lee [et al.] // Taiwan J. Ophthalmol. – 2020. – Vol. 12, № 1. – P. 53–60.
3. Козина, Е. В. Состояние остроты зрения и рефракции глаз у студентов медицинского вуза / Е. В. Козина [и др.] // Сибирское медицинское обозрение. – 2015. – № 3. – С. 88–92.
4. Пашков, А. В. Тональная аудиометрия с применением скринингового переносного комплекса в группах учащихся / А. В. Пашков [и др.] // Российская отоларингология. – 2020. – Т. 19, № 6. – С. 50–56.
5. Eser, I. Association between ocular dominance and refraction / I. Eser [et al.] // J. Refract Surg. – 2008. – Vol. 24, № 7. – P. 685–689.

ИЗМЕНЕНИЯ ФОНДА СВОБОДНЫХ АМИНОКИСЛОТ И БИОГЕННЫХ МОНОАМИНОВ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ МОЗГА КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ИШЕМИИ МИОКАРДА И ИХ КОРРЕКЦИЯ

Дорошенко Е.М.

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. Проблема эффективности лечения ИБС остается весьма актуальной [1]. Применение аминокислот в качестве средств метаболической коррекции должно учитывать влияние как самой ИБС, так и средств коррекции на пул нейроактивных соединений ЦНС, так как центральные механизмы

регуляции функции сердца, в том числе опосредованные доступностью предшественников в аминергических системах, могут оказывать влияние на течение и прогноз ИБС. Так, уровни метаболитов триптофана и синтез в мозге кинуреновой кислоты имеют связь с развитием когнитивных нарушений у перенесших инфаркт миокарда [2]. Триптофан является предшественником серотонина, а заболевания сердца сопровождаются нарушениями серотонинергических функций [3]. Метаболизм серосодержащих аминокислот сопряжен с реакциями метилирования, синтезом глутатиона, а таурин и гипотаурин обладают антиоксидантными свойствами [4]. Представляется перспективным поиск способов метаболической терапии при ИБС с помощью триптофана и серосодержащих аминокислот.

Цель. Оценить эффекты экспериментальной острой ишемии миокарда (ОИМ) на показатели пула свободных аминокислот и родственных соединений, включая биогенные моноамины, в больших полушариях мозга крыс, а также эффекты коррекции с помощью аминокислот и родственных им соединений.

Методы исследования. ОИМ у крыс вызывали с использованием модификации модели изадрин-питуитринового инфаркта миокарда [5], в которой использовался Арг-вазопрессин, который вводили однократно внутрибрюшинно в дозе 1,6 мкг/кг. Через 15 мин подкожно вводили изопrenalина ацетат (35 мг/кг). Через 6 ч введение последнего повторяли.

В качестве средств метаболической коррекции вводили (дважды в сутки внутривенно, 7 сут): 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 диглутамат 25 мг/кг; животным этой группы одновременно вводили пиридоксальфосфат (ПАЛФ) внутрибрюшинно в дозе 25 мг/кг; S-аденозилметионин (SAM) – внутрибрюшинно 100 мг/кг. Начало введения препаратов – через 48 ч после начала моделирования ОИМ. Вводимая композиция является модификацией композиции «Тритарг» [6] с увеличенным содержанием триптофана и с содержанием аргинина 245 мг/кг в сутки.

Образцы ткани мозга гомогенизировали 1:10 (по объёму) в среде, содержащей 0,2 М раствор хлорной кислоты, 40 мг/л ЭДТА, 40 мг/л $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_5$, а также 0,2 мМ норвалина (внутренний стандарт). Далее осаждали белки центрифугированием. Определение свободных аминокислот и их дериватов проводили в хлорнокислых экстрактах ткани методом обращенно-фазной хроматографией с предколоночной дериватизацией о-фталевым альдегидом и 3-меркаптопропионовой кислотой и детектированием по флуоресценции [4]. Для определения метаболитов триптофана использовали обращенно-фазную ВЭЖХ с изократическим элюированием с ацетатом цинка. Кинуренин детектировали по поглощению (362 нм), кинуреновую кислоту – по флуоресценции (244/386 нм). Биогенные моноамины и их метаболиты определяли ион-парной ВЭЖХ с детектированием по природной флуоресценции.

Для анализа различий контрольных и опытных групп использовали бутстреппированный t-критерий Стьюдента. Для анализа различий трех и более

групп при оценке эффектов коррекции проводили 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 в сроке 1 сутки вызывала повышение уровня 3-метилгистидина в больших полушариях (в 2 раза, здесь и далее $p < 0,05$), тогда как в печени он повышался в 13 раз [7]. Более высокими, чем в контроле, были также концентрации валина и лейцина. Уровни альфа-аминоадипиновой кислоты и серотонина значимо снижались.

Обращает на себя внимание повышение уровня гипотаурина (в 2,5 раза), но не таурина. Большинство сдвигов по направленности совпадало таковыми в сердце [8], что свидетельствует о происхождении сдвигов за счет пула аминокислот сердечной мышцы. Очевидно, в острой фазе ишемии миокарда имеется снижение серотонинергических функций. Последнее может усугубляться снижением уровня альфа-аминоадипиновой кислоты, учитывая, что последняя является ингибитором синтеза КУНА в мозге.

При применении таурина в качестве метаболической коррекции повышались относительно ОИМ в том же сроке наблюдения (7 суток) уровни 1- и 3-метилгистидинов, а также серотонина, снижались – уровни аспартата, лизина и цитруллина. Уровень таурина повышался, гипотаурина – снижался более чем в 2 раза. Уровень серотонина повышался, КУНА – снижался.

Коррекция триптофаном не приводила к значимым изменениям уровней всех исследованных соединений в больших полушариях по сравнению с ОИМ в том же сроке. Это может говорить о неэффективности восполнении недостаточности триптофана при ОИМ самостоятельным введением триптофана.

Эффектами коррекции SAM в больших полушариях были снижение уровней аспартата и аспарагина, глутамата, аргинина, цитруллина, лизина, цистеинсульфиновой кислоты, альфа-аминомасляной кислоты, цистатионина, серина, глицина и АРУЦ, но не изменялись уровни других серосодержащих аминокислот (по отношению к ОИМ). Повышались уровни ароматических аминокислот, норадреналина, дофамина и 3-метокситирамина, снижались – серотонина и 5-оксииндолуксусной кислоты. Уровень ГАМК снижался, таурина и гипотаурина не изменялись. Таким образом, эффекты SAM включают снижение транссульфурирования и синтеза таурина, а также активацию дофаминергической и норадренергической, но не серотонинергической систем. В связи с этим, коррекция SAM при ОИМ может быть рациональной в отношении пула нейроактивных соединений в больших полушариях.

Введение композиции аминокислот совместно с ПАЛФ на фоне ОИМ приводило к эффектам, сходным с эффектами SAM, кроме этого, повышались уровни 5-окситриптофана и норметанефрина, т.е. возрастал синаптический выброс не только дофамина, но и норадреналина. Уровни таурина и его предшественников не изменились, в отличие от введения только таурина в той

же дозе, что может говорить о торможении его эндогенного синтеза. Таким образом, применение данной композиции корригирует проявления аминокислотного дисбаланса при ОИМ и вызывает более широкий спектр эффектов, чем введение таурина в том же режиме.

Выводы. При ОИМ применение таурина устраняет снижение уровня серотонина и снижает образование кинуреновой кислоты в больших полушариях мозга крыс. Эффекты SAM при ОИМ включают снижение скорости транссульфурирования и синтеза таурина, а также активацию дофаминергической и норадренергической, но не серотонинергической систем. Введение триптофана совместно с таурином, аргинином и пиридоксальфосфатом для метаболической коррекции корригирует недостаточность предшественников в катехоламинергических системах, снижает уровни возбуждающих транмиттеров в больших полушариях.

ЛИТЕРАТУРА

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

2. Ristagno, G. Early activation of the kynurenine pathway predicts early death and long-term outcome in patients resuscitated from out-of-hospital cardiac arrest [Electronic resource] / G. Ristagno [et al.] // J. Am. Heart Assoc. – 2014. – V. 3, N.4. – Mode of access: <https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/JAHA.114.001094>. – Date of access: 10.01.2024.

3. Lairez, O. Role of serotonin 5-HT_{2A} receptors in the development of cardiac hypertrophy in response to aortic constriction in mice / O. Lairez [et al.] // J. Neural Transm. – 2013. – V. 120, N. 6. – P. 927–935.

4. Gokce, G. Taurine suppresses oxidative stress-potentiated expression of lectin-like oxidized low-density lipoprotein receptor and restenosis in balloon-injured rabbit iliac artery / G. Gokce [et al.] // Clin. Exp. Pharmacol. Physiol. – 2011. – V. 38, N. 12. – P. 811–818.

5. 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.

6. Шейбак, В. М. Влияние композиции «Тритарг» на концентрацию свободных аминокислот в лимфоцитах и сыворотке крови крыс / В. М. Шейбак, А. Ю. Павлюковец, М. В. Горецкая, Е. М. Дорошенко, З. И. Куваева // Весці Нацыянальнай акадэміі навук Беларусі. Серыя медыцынскіх навук. – 2012. – № 1. – С. 85–89.

7. Дорошенко, Е. М. Изменения фонда свободных аминокислот и родственных соединений печени крыс при экспериментальной ишемии миокарда и их коррекция / Е. М. Дорошенко // Актуальные проблемы медицины : сб. материалов итоговой научно- практической конференции. Гродно : ГрГМУ, 2023. – Электрон. текст. дан.(объем 5,9 Мб). – 1 эл. опт. диск (CD-ROM). – С. 126–128.

8. 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 науч.-практ. конф. Гродно : ГрГМУ, 2022. – Электрон. текст. дан. (объем 6,54 Мб). – 1 эл. опт. диск (CD-ROM). – С. 69–72.

ХРОНИЧЕСКАЯ КРИТИЧЕСКАЯ ИШЕМИЯ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ ОБЛИТЕРИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ: ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ

*Дубровицк О.И.¹, Довнар И.С.¹, Семёнов С.А.², Плющаница А.В.²,
Демчук М.С.¹*

¹*Гродненский государственный медицинский университет,*

²*Городская клиническая больница № 4 г. Гродно*

Актуальность. Проблема лечения пациентов облитерирующими заболеваниями сосудов нижних конечностей (ОЗСНК) при развившейся хронической критической ишемии (ХКИ), несмотря на достижения современной медицины, остается одной из актуальных и востребованных тем в клинической практике и сосудистой хирургии, так как является финальной стадией течения окклюзирующих заболеваний артерий нижних конечностей, в связи с развивающимися нередко гнойно-некротическими осложнениями, представляющими угрозу ампутации конечности [1; 2]. По данным литературы [3] только у 80% пациентов с критической ишемией нижних конечностей (КИНК) возможно выполнение полноценной сосудистой реконструкции на сосудах нижних конечностей, а у 20 % по местному и общему состоянию здоровья сделать это невозможно, поэтому, к сожалению, приходится прибегать к первичной ампутации конечности [4]. У 20-70 % пациентов декомпенсация регионарного кровотока осложняется язвенно-некротическими поражениями нижних конечностей. Присоединение инфекции способствует тромбозу уже измененных артерий, прогрессированию ишемии и развитию гангрены дистальных отделов стоп.

Хирургическая реваскуляризация, проведенная своевременно снижает частоту ампутаций с 95 % до 25 % случаев [3]. Однако сосудистые хирурги считают, что шунтирование у 54 % пациентов в связи с характером поражения регионарных сосудов не выполнимо. Нередко ампутации и экзартикуляции пальцев стопы являются методом выбора в лечении пациентов с данной патологией, но не всегда решают задачу ликвидации гнойного процесса и заживления ран, так как ишемические нарушения микроциркуляции и микробное обсеменение ран определяет характер течения раневого процесса.

Актуальность проблемы лечения гангрены пальцев стопы состоит и в том, что выполняемые малые операции на дистальных отделах стопы (ампутации,