

Коррекция нарушений системы сопряжения ОФ ткани тонкого кишечника, подвергнутого γ -облучению в дозе 0,5 Гр естественными метаболитами тканевого дыхания, а именно глутаматом и сукцинатом калия оказалась эффективной в изучаемые сроки после облучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мышковец, Н. С. Оценка эффективности применения субстратов тканевого дыхания для коррекции пострadiaционных нарушений энергетического обмена тонкого кишечника / Н. С. Мышковец // Актуальные проблемы медицины: сб. науч. ст. Респ. науч.-практ. конф. с междунар. участием, посвящ. 30-летию юбилею Гомел. гос. мед. ун-та, Гомель, 12-13 нояб. 2020 г.: в 5 т. / Гомел. гос. мед. ун-т; редкол. : И. О. Стома [и др.]. – Гомель : ГомГМУ, 2020. – Т. 3. – С. 7-10.
2. Основы биохимии: в 3 т. / сост.: А. Уайт [и др.]. – Москва: Мир, 1981. – Т. 1, ч. 3. – 538 с.
3. Руководство по изучению биологического окисления полярографическим методом / Г. М. Франк [и др.]; под общ. ред. Г.М. Франка. – Москва: Наука, 1973. – 196 с.
4. Яськова, Н. С. Изменения энергетического обмена тонкого кишечника на десятые сутки после гамма-облучения / Н. С. Яськова // Проблемы здоровья и экологии. – 2007. – № 4 (14). – С. 141-145.
5. Desquiere, V Dinitrophenol-induced mitochondrial uncoupling in vivo triggers respiratory adaptation in HepG2 cells / Desquiere V [et al.] // Biochim Biophys Acta. – 2006. – Vol. 1757, № 1. – P. 21-30.
6. Khyzhnyak, S.V. Oxidative phosphorylation in mitochondria of small-intestinal enterocytes at chronic and single exposure to low power ionizing radiation / Khyzhnyak S.V. [et al.] // Problem Radiac Med Radiobiology. – 2014. – Vol. 19. – P. 482-9.

ЭФФЕКТЫ КОМПЛЕКСНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ АЦЕТАТА СВИНЦА И ЭТАНОЛА НА МИКРОБНО-ТКАНЕВОЙ КОМПЛЕКС ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА

Николаева И.В., Шейбак В.М., Смирнов В.Ю.

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

Актуальность. Свободные аминокислоты в микробно-тканевом комплексе генерируются микрофлорой, поступают в клетки из просвета кишечника в процессе расщепления пищевых и эндогенных белков [1]. Свинец является тканевым ядом, оказывающим влияние на микроорганизмы, как в живом организме, так и в окружающей среде. Поступление свинца с загрязненной почвой привели к модуляции кишечной флоры: увеличению соотношения Firmicutes/Bacteroidetes, что свидетельствует о сниженном метаболизме липидов и углеводов; пути биосинтеза и деградации углеводов,

липидов и/или жирных кислот, а также механизмы детоксикации модулируются дозой [1,4]. Нами ранее показано, что энтеральное поступление ацетата свинца с питьевой водой изменяет профиль свободных аминокислот и их производных в микробно-тканевом комплексе тонкого кишечника, что коррелирует с нарушением гомеостаза аминокислот в печени. Анализ корреляционных связей определяемых нами показателей указывает на существенную роль азотсодержащих метаболитов аминокислот – этаноламина и фосфоэтанолamina, таурина, а также цистатинина в обеспечение антиоксидантной защиты клеток тканей в условиях свинцовой интоксикации [3].

Потребление этанола увеличивает количество кишечных бактерий. Чрезмерный бактериальный рост может быть напрямую стимулирован алкоголем, а также может быть косвенным побочным продуктом нарушения функций пищеварения: снижается метаболизм желчи, тормозится перистальтика кишечника [2]. Поступление на этом фоне свинца должно оказывать негативное влияние на рост индигенной микрофлоры. Однако, в доступной нам литературе подобная информация отсутствует.

Целью - изучить показатели свободных аминокислот и их производных в микробно-тканевом комплексе толстого кишечника крыс в условиях комплексного поступления ацетата свинца и этанола в ЖКТ.

Материалы и методы исследования. Животные были разделены на четыре группы – контрольные и три опытные. Крысы первой опытной группы в течение 3 недель получали с питьевой водой ацетат свинца (в суммарной дозе 420 мг/кг, что составило 65% от LD₅₀). Второй опытной группе - однократно внутрижелудочно вводили 25% водный раствор этанола в дозе 4,5 г/кг массы тела. Третья опытная группа на фоне свинцовой интоксикации получала этанол. Декапитацию животных осуществляли через сутки после последнего поступления ацетата свинца в организм. Для анализа использовали микробно-тканевый комплекс толстого кишечника. Для идентификации свободных аминокислот и их дериватов использовали метод обращенно-фазовой высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ). Для анализа данных использовали пакет программ Statistica 10.0 и Microsoft Excel. Для корреляционного анализа – коэффициент ранговой корреляции (r) Спирмена. Во всех процедурах статистического анализа применяли критический уровень $p \geq 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Через сутки после однократного введения этанола в дозе 4,5 г/кг массы в микробно-тканевом комплексе толстого кишечника происходит увеличение концентрации треонина (на 43%), цитруллина (на 64%), β -аминомасляной кислоты (на 58%), α -аминомасляной кислоты (на 91%). Одновременно ниже контрольных значений были концентрации цистатинина (на 37%), фосфоэтанолamina (на 31%), гидроксизина (на 42%). Повышение концентрации цитруллина отразилось на метаболическом соотношении аргинин/цитруллин, которое регистрировали выше контроля (в 3 раза). Одновременно были увеличены соотношения серин/цистатинин (на 63%) и метионин/цистатинин (на 59%).

У животных второй опытной группы, получавших ацетат свинца с питьевой водой в течение 21 суток в микробно-тканевом комплексе толстого кишечника увеличивалось общее количество серосодержащих аминокислот и метаболически родственных им соединений (на 19%). Также выше контрольных значений было общее число азот-содержащих производных и метаболитов аминокислот (на 15%), что привело к достоверному снижению индекса протеиногенные амаинокислоты/производные. Анализ индивидуальных концентраций свободных аминокислот показал увеличение содержания заменимых аминокислот: аспарагина (на 23%) и аланина (на 26%). Выше контрольных значений были уровни азот-содержащих производных аминокислот: глутатиона (на 42%) и β -аланина (на 14%), β -аминомасляной кислоты (на 85%). Одновременно регистрировали снижение содержания незаменимой аминокислоты - треонина (на 37%), а также производных: гидроксизина (на 29%) и (гомосерина на 39%). Увеличение соотношения серин/этаноламин (на 44%), может быть следствием токсического влияния ацетата свинца на интенсивность синтеза фосфолипидов в энтероцитах толстого кишечника.

Комплексное воздействие ацетата свинца с питьевой водой на протяжении 21 суток и однократное внутрижелудочное поступление этанола на микробно-тканевой комплекс толстого кишечника приводило к снижению концентрации треонина (на 32%), глутамата (на 36%), гидроксизина (на 31%). Выше контрольных значений были уровни лизина (на 29%), β -аланина (на 68%).

В сравнении с группой животных получавших однократно этанол, после совместного воздействия ацетата свинца и этанола были снижены концентрации триптофана (на 15%), на фоне увеличения свободного глицина (на 26%). Обмен глицина в клетке тесно сопряжен с метаболизмом серина, что может иметь следствием изменение синтеза цистеина и образование таурина, и, вероятно, указывает на нарушение использования этой аминокислоты в цикле фолиевой кислоты и других реакциях одноуглеродного метаболизма. В сравнении с группой животных получавших ацетат свинца регистрировали снижение уровней изолейцина (на 26%), при повышении содержания аспартата и гомосерина (на 60% и 22%).

Комплексное воздействие ацетата свинца и этанола вызывает увеличение в микробно-тканевом комплексе кишечника концентрации лизина и цитруллина. Тогда как в сравнении с группой животных получавших однократно этанол, уровень цитруллина был ниже: (на 50%); в сравнении с группой, получавшей только ацетат свинца (на 34%). Уменьшение метаболического индекса/соотношения аргинин/цитруллин (на 47%) в сравнении с контролем (при отсутствии достоверных изменений концентрации аргинина, является результатом повышенной выработки цитруллина, местом синтеза которого является кишечник. Следует отметить увеличение метаболического соотношения аргинин/цитруллин по отношению к группе этанол (в 5,8 раз) и сравнении с животными получавшими ацетат свинца (в 2,5 раза). Регистрировали снижение концентрации треонина у животных

первой и третьей опытных групп по отношению к контролю (на 32%) и в сравнении с животными 2 опытной группы (у которых его уровень был повышен).

Выводы. Совместное поступление ацетата свинца и этанола усугубляет аминокислотный дисбаланс в микробно-тканевом комплексе толстого кишечника. Впервые показано, что острая алкогольная интоксикация на фоне субхронической свинцовой повышает уровни лизина, аспартата, глицина, цитруллина - которые являющиеся продуктами бактериального синтеза. Напротив уменьшаются концентрации аминокислот, которые активно включающихся в образование белкового компонента муцина (треонин) а также которые являющихся предпочтительными субстратами для кишечной микробиоты (глутамат, изолейцин, триптофан).

ЛИТЕРАТУРА

1. Amino acid metabolism / N. S. Chandel [et al.] // Cold Spring Harb Perspect Biol. – 2021. – Vol. 13, N 4.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33795250/> a040584

2. Gut Microbiota Targeted Approach in the Management of Chronic Liver Diseases / J. Liu [et al.] // Front Cell Infect Microbiol. – 2022. – 12. Vol. – P. 1-30 <https://doi.org/10.3389/fcimb.2022.774335>.

3. Николаева, И. В. / Уровень свободных аминокислот и их метаболитов в микробно-тканевом комплексе тонкого кишечника и печени в условиях введения ацетата свинца / И.В. Николаева, В. М. Шейбак, Е. М. Дорошенко // Вес. Нац. акад. навук Беларусі. Сер. біял. навук. – 2022. – Т. 67, № 2. – С. 000–000. <https://doi.org/10.29235/1029-8940-2022-67-2-000-000>

4. The role of probiotic intervention in regulating gut microbiota, short-chain fatty acids and depression-like behavior in lead-exposed rats / X.Chen[et al.] // Int J. Occup Med Environ Health. – 2022. – 35. №1. P. 95–106. <https://doi.org/10.13075/ijom.1896.01795>.

ОЦЕНКА 1,3-ДИКАРБОНИЛЬНЫХ ПРОИЗВОДНЫХ 2-ОКСИНДОЛА В КАЧЕСТВЕ РЕАГЕНТОВ ДЛЯ МОДИФИКАЦИИ БЕЛКОВ

Панада Я.В., Фролова Н.С., Фалетров Я.В.

*Учреждение БГУ "Научно-исследовательский институт
физико-химических проблем", Минск, Республика Беларусь*

Актуальность. Конъюгация низкомолекулярных соединений со специфичными сайтами белков представляет собой важный инструмент для получения антител, действующих как носители лекарств, и меченых зондов для исследовательских, аналитических и клинических целей [1-3]. Кроме того, намеренное повреждение белков с помощью реакционноспособных электрофильных агентов (например, сесквитерпена зерумбона) может быть использовано для индуцирования апоптотических и аутофагических