изменений, создавая благоприятный фон для кардиометаболических осложнений [2].

Психоэмоциональные и когнитивные последствия хронического стресса также имеют клиническое значение: депрессия, тревожные расстройства, нарушения сна и когнитивные дисфункции усиливают нарушение метаболических процессов и снижают эффективность лечебных и профилактических мероприятий и требуют комплексного подхода к диагностике, мониторингу и коррекции [3].

Выводы. Хронический стресс – немодифицируемый фактор риска, индуцирующий метаболические нарушения, дисбаланс психоэмоционального состояния, энергетическое и биохимическое истощение и создает почву для низкоинтенсивного системного воспаления, что порождает обострение хронических патологий. Коррекция данного состояния требует междисциплинарного подхода (эндокринологии, кардиологии, психотерапии, диетологии). Эпигенетические подходы эффективны, но требуют углубленного изучения для противодействия оксидантам и иным стресс-реакциям биохимического, энергетического уровней и дисбаланса циркадных ритмов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кругликов, Н. Ю. Физиология стресса: нейроэндокринные механизмы и его влияние на организм / Н. Ю. Кругликов // Биология и интегративная медицина. – 2026. – № 5. – С. 14-19.

2. Калижан, М. К. Роль хронического стресса в модуляции и секреции кортизола и развитии метаболического синдрома / М. К. Калижан // Вестник науки. – 2026. – Т. 1, № 1. – С. 277-287.

3. Basal cortisol levels and metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis of observational studies / A. Garcez, H. M. Leite, E. Weiderpass // Psychoneuroendocrinology. – 2018. – Vol. 95. – P. 50-62.

ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ АРГИНИНА И ЕГО МЕТИЛИРОВАННЫХ ПРОИЗВОДНЫХ КАК БИОМАРКЕРОВ АДАПТАЦИОННОГО ОТВЕТА НА СТРЕСС

Тарасевич А. Р., Сурмач Д. А.

Гродненский государственный медицинский университет
Гродно, Беларусь

Введение. Даже с учетом значительных успехов в понимании патогенеза сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и хронической болезни почек, поиск удобных биомаркеров для мониторинга терапии и ранней диагностики остается

Репозиторий ГрГМУ

актуальным направлением исследований. Метилированные производные аргинина, образующиеся в процессе посттрансляционной модификации остатков аргинина в белках и высвобождающиеся при протеолизе, обладают широким спектром эффектов, главным образом за счёт вмешательства в систему синтеза оксида азота (NO) [1]. Асимметричный диметиларгинин (ADMA) является конкурентным ингибитором эндотелиальной NO-синтазы (eNOS), его накопление в организме ведет к снижению биодоступности оксида азота, что непосредственно влияет на развитие дисфункции эндотелия [2, 3]. Симметричный диметиларгинин (SDMA) нарушает транспорт L-аргинина в клетки, конкурируя с аргинином за перенос через катионные аминокислотные транспортеры (CAT), которые обеспечивают поступление аргинина в эндотелиальные клетки. Поскольку синтез NO зависит от внутриклеточной концентрации аргинина, снижение его транспорта приводит к функциональному «голоданию» NO-синтазы и недостатку оксида азота, что вызывает каскад физиологических нарушений [4]. При окислительном стрессе и стрессе эндоплазматического ретикулума уровни ADMA и SDMA повышаются, усугубляя эндотелиальную дисфункцию и способствуют прогрессии ССЗ [1]. Именно из-за этого уровни ADMA и SDMA являются удобным показателем для мониторинга состояния эндотелия и актуальным направлением для исследования. Соотношения Arg/ADMA и Arg/SDMA понижаются при этих заболеваниях [2] позволяя использовать их в качестве чувствительных маркеров прогрессирования ССЗ.

Цель. Оценить уровни аргинина (Arg), симметричного диметиларгинина (SDMA) и асимметричного диметиларгинина (ADMA) и корреляции между ними в тканях структур головного мозга лабораторных животных в условиях экспериментальной модели.

Методы исследования. Исследование проводилось на 20 самцах белых беспородных крыс массой 230±10 г, поделённых на 2 группы. Первую группу составили интактные животные; во вторую группу вошли 10 животных, испытывавших воздействие хронической гипотермии: плавание в холодной воде (12±2°C) в течение 10 минут 1 раз в сутки на протяжении 5 дней. Животные выводились из эксперимента спустя 1 час после вынужденного плавания [5].

Уровни свободных аминокислот и родственных соединений определяли в безбелковых экстрактах ткани структур головного мозга методом обращенно-фазной ВЭЖХ с предколоночной дериватизацией *о*-фталевым альдегидом и 3-меркаптопропионовой кислотой и детектированием по флуоресценции [6].

Данные обрабатывали с использованием методов описательной статистики и парных сравнений по Стьюденту; результаты сравнений (статистическую значимость различий между группами) проверяли непараметрическим тестом Манна-Уитни. Корреляционные связи между определенными переменными в пределах групп определяли путем построения корреляционных матриц Пирсона.

Репозиторий ГрГМУ

Результаты и их обсуждение. Уровень аргинина в плазме крови при экспериментальной гипотермии был значимо выше, чем в контроле ($p<0,001$). В то же время уровни как SDMA, так и ADMA не имели статистически значимых различий с контролем ($p>0,05$) (таблица 1).

Соотношения Arg/ADMA и Arg/SDMA при стрессе, вызванном гипотремией, возрастали ($p<0,05$).

Таблица 1 – Уровни аргинина, ADMA и SDMA (мкМ) и соотношения концентраций Arg/ADMA и Arg/ SDMA в плазме крыс контрольной (группа 1) и опытной групп (группа 3)

	Контроль, n=10	**Опыт, n=10**
Arg	299,8180 ± 20,6769	447,9045 ± 23,8791*
ADMA	0,7712 ± 0,0626	0,6843 ± 0,09
SDMA	2,2221 ± 0,109	2,1465 ± 0,1741
Arg/SDMA	135,6952 ± 7,4616	225,4519 ± 25,1202*
Arg/ADMA	413,8548 ± 42,1133	816,4477 ± 172,0254*

Примечание: * – статистически значимые различия по сравнению с контрольной группой ($p<0,05$)

Значительное увеличение этих соотношений при неизменности уровней ADMA и SDMA, свидетельствует о том, что изменения соотношений происходят за счет увеличения уровня Arg. Вследствие увеличения биодоступности аргинина возможно повышение синтеза NO. В свою очередь NO является сильнейшим вазодилататором, и способствует поддержанию церебрального кровотока [4]. Неизменный уровень ADMA может свидетельствовать о том, что его образование при протеолизе белков эндотелия не повышено, если принять активность фермента диметиларгинин-диметиламиногидролазы неизменной [3]. Это обеспечивает более низкую степень ингибирующего влияния ADMA на активность NO-синтазы в данных условиях эксперимента. В то же время неизменный уровень SDMA свидетельствует о стабильной работе транспортных систем для аргинина [2], включая его экскрецию.

Исходя из этого можно утверждать, что изменение соотношений Arg/ADMA и Arg/SDMA происходит в рамках адаптационного ответа на возникший стресс, а не вследствие развития патологических процессов или заболеваний.

Выводы. Рост пула аргинина при отсутствии роста его метилированных производных свидетельствует об адаптивной реакции организма на стресс. Данный ответ организма обеспечивает высокую биодоступность NO и предотвращает развитие эндотелиальной дисфункции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Asymmetric (ADMA) and symmetric (SDMA) dimethylarginines in chronic kidney disease: a clinical approach / E. Oliva-Damaso, N. Oliva-Damaso, F. Rodriguez-Esparragon [et al.] // International Journal of Molecular Sciences. – 2019. – Vol. 20, № 15. – Art. 3668.

Репозиторий ГрГМУ

2. Transcriptional control. of the arginine/lysine transporter, Cat-1, by physiological stress / J. Fernandez, A. B. Lopez, C. Wang [et al.] // Journal of Biological Chemistry. – 2003. – Vol. 278, № 48. – С. 50000–50009.

3. Асимметричный диметиларгинин в качестве лабораторного критерия после корригирующей терапии у пациентов с аневризмой восходящего отдела грудной аорты / Т. Ф. Субботина, Н. Д. Гаврилюк, Т. А. Дружкова [и др.] // Атеросклероз и дислипидемии. – 2022. – Т. 1, № 46. – С. 40–46.

4. L-аргинин и артериальная гипертензия: клинико-патогенетические взаимосвязи и коморбидность / В. А. Щербак, А. С. Медведева, Т. А. Аксенова [и др.] // Acta Biomedica Scientifica. – 2024. – Т. 9, № 1. – С. 32–41.

5. Влияние холодового стресса и острой алкогольной интоксикации на аминокислоты с разветвлённой углеродной цепью в тимусе крыс / Н. А. Валько, А. А. Дробышевская, Т. Р. Блошко [др.] // Актуальные проблемы медицины : сб. материалов итоговой науч.-практ. конф., 29 янв. 2026 г. / отв. ред. И. Г. Жук. – Гродно, 2026. – С. 58–60.

6. Дорошенко, Е.М. Структура пула свободных аминокислот и их производных плазмы крови у пациентов с ишемической болезнью сердца и проявлениями хронической сердечной недостаточности / Е. М. Дорошенко, В. А. Снежицкий, В. В. Лелевич // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2017. – Т. 15, № 5. – С. 551–556.

ВЗАИМОСВЯЗЬ ВРЕМЕННЫХ И СПЕКТРАЛЬНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА В ПОКОЕ С ВОССТАНОВЛЕНИЕМ ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ ПОСЛЕ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ У СПОРТСМЕНОВ

Титова Е. М.

Республиканский научно-практический центр спорта
Минск, Беларусь

Введение. Восстановление частоты сердечных сокращений (ЧСС) после физической нагрузки является важным показателем функционального состояния и адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы спортсменов. Скорость снижения ЧСС в постнагрузочном периоде отражает эффективность перестройки автономной регуляции после прекращения мышечной работы и зависит от интенсивности нагрузки, уровня тренированности, пола и особенностей восстановительного периода [1-3]. Для оценки исходного состояния автономной регуляции широко применяют анализ вариабельности сердечного ритма (ВСР). Временные и спектральные показатели характеризуют особенности регуляции сердечного ритма в покое. Предполагается, что исходные параметры ВСР могут быть связаны с последующим восстановлением ЧСС [4], однако характер этих связей способен

Репозиторий ГрГМУ