

УРОВЕНЬ СВОБОДНЫХ АМИНОКИСЛОТ И ИХ ПРОИЗВОДНЫХ В ПЛАЗМЕ КРОВИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА, СТРАДАЮЩИХ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Ганчар Е.П., Кажина М.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь

Метаболический синдром (МС) – актуальная проблема медицины. Цель работы: определить содержание в плазме крови концентрации свободных аминокислот и их производных у женщин с МС. Материалы и методы: у 75 женщин репродуктивного возраста с МС и у 29 практически здоровых женщин в плазме крови определили концентрацию свободных аминокислот и их производных методом высокоэффективной жидкостной хроматографии. Результаты: у пациенток с МС выявлено статистически значимое повышение концентрации аспартата, глутамата, α -аминоадипиновой кислоты, α -аминомасляной кислоты, γ -аминомасляной кислоты, β -аминомасляной кислоты, этаноламина, лизина. У женщин основной группы обнаружено снижение уровня аспарагина, серина, глутамина, глицина, фосфоэтаноламина, цитруллина, таурина, триптофана. Выводы: у женщин с МС имеют место качественные и количественные изменения в метаболических пулах АК.

Ключевые слова: метаболический синдром, репродуктивный возраст, аминокислоты.

Введение. Укрепление репродуктивного здоровья женщин является задачей, актуальной для Республики Беларусь, и приобретает стратегическое значение в связи с неблагоприятной демографической ситуацией в стране. В этом контексте для здравоохранения приоритетными являются исследования основных медико-социальных закономерностей отрицательного воздействия на состояние репродуктивного здоровья женщин. Репродуктивное здоровье женщин – состояние полного физического, психологического и социального благополучия репродуктивной системы, ее функций и процессов, включая воспроизводство потомства и гармонию психосексуальных отношений в семье [13, 15, 16]. Системный взгляд на формирование патоморфологических сдвигов, влияющих на репродуктивное здоровье женщины, требует междисциплинарного подхода к изучению этой проблемы.

В последнее десятилетие такое концептуальное значение для акушера-гинеколога приобретает метаболический синдром (МС) [7, 10, 12, 14, 21]. Основные критерии МС исторически разрабатывались параллельно кардиологами, эндокринологами. В настоящее время наметилась тенденция в объединении усилий разных специалистов в диагностике и коррекции метаболических сдвигов у женщин репродуктивного возраста. МС, или синдром инсулинорезистентности, синдром Х, синдром «Нового мира», объединяет группу метаболических и клинических нарушений, таких как инсулинорезистентность/гиперинсулинемия, нарушение толерантности к глюкозе (НТГ)/сахарный диабет 2 типа, дислипидемия, висцеральное ожирение, артериальная гипертензия (АГ) и др. [11, 18, 19, 23]. Распространенность МС колеблется от 5 до 30% среди населения планеты. По данным разных авторов, распространенность МС в индустриальных странах среди населения старше 30 лет составляет 10-20%. Распространенность МС у женщин репродуктивного возраста составляет от 6 до 35% [10, 14]. Несмотря на большое количество исследований в области МС, до сих пор продолжается изучение метаболических нарушений при данном состоянии. В литературе сведений об обмене аминокислот (АК) в условиях инсулинорезистентности недостаточно. Для акушеров-гинекологов эти исследования актуальны, с точки зрения выбора правильной патогенетической терапии нарушений функций репродуктивной системы у пациенток с МС.

Цель исследования: определить содержание

в плазме крови концентрации свободных аминокислот, их производных и метаболитов у женщин с МС. Выявить корреляционные связи между данными показателями и антропометрическим параметрами – индексом массы тела, окружностью талии, отношением окружность талии/окружность бедер.

Объект и методы. Основную группу составили 75 пациенток с МС, группу сравнения – 29 пациенток без МС. Критерии включения в основную группу: наличие МС согласно критериям International Diabetes Federation (2005), а именно: основной критерий – центральное ожирение (окружность талии у пациенток ≥ 80 см). Дополнительные критерии: повышенный уровень триглицеридов ($\geq 1,7$ ммоль/л или 150 мг/дл); сниженный уровень холестерина липопротеинов высокой плотности ($\leq 1,29$ ммоль/л), повышенное артериальное давление (систолическое АД ≥ 130 мм рт. ст., или диастолическое АД ≥ 85 мм рт.ст.) или проведение лечения в связи с ранее диагностированной артериальной гипертензией, повышенный уровень глюкозы в плазме натощак ($\geq 5,6$ ммоль/л). Критерии исключения: наличие органического поражения гипоталамо-гипофизарной области, надпочечников. Абдоминальное ожирение (ОТ > 80 см), являющееся основным критерием диагностики МС, отмечалось у всех 75 обследованных женщин, дислипидемия – у 96,55%, нарушение углеводного обмена – у 89,66%, артериальная гипертензия – у 36,78%. Определяли антропометрические показатели: объем талии (ОТ), объем бедер (ОБ), соотношение окружности талии и бедер (ОТ/ОБ), рассчитывали индекс массы тела (ИМТ) (ВОЗ, 1997).

В плазме крови определяли концентрацию свободных аминокислот, их производных и метаболитов. Определялась концентрация 1-метилгистидина (1MHis), 3-метилгистидина (3MHis), α -аминоадипиновой кислоты (α AAA), α -аминомасляной кислоты (α ABA), β -аминомасляной кислоты (β ABA), β -аланина (β Ala), γ -аминомасляной кислоты (GABA), аланина (Ala), аргинина (Arg), аспарагина (Asn), аспартата (Asp), валина (Val), гистидина (His), глицина (Gly), глутамина (Gln), глутамата (Glu), изолейцина (Ile), лейцина (Leu), лизина (Lys), метионина (Met), орнитина (Orn), серина (Ser), таурина (Tau), тирозина (Tyr), треонина (Thr), триптофана (Trp), фенилаланина (Phe), фосфоэтаноламина (PEA), цистеиновой кислоты (CA), цистеинсульфиновой кислоты (CSA), цитруллина (Citr), этаноламина (EA), фосфосерина

(PSer), цистеина (Cys), гомоцистеина (Hcy), цистеинглицина (CysGly), глутатиона (GSH) методом высокоэффективной жидкостной хроматографии на хроматографической системе Agilint 1100 с детектированием флуоресценции. Идентификация определяемых соединений и количественная обработка хроматограмм проводилась с использованием метода внутреннего стандарта (ванилиновой кислоты) с помощью программы Agilint ChemStation A 10.01.

Статистические расчеты сделаны с помощью программы STATISTICA 10.0 (SN AXAR207F394425FA-Q). В качестве описательной статистики указывались медиана, 25%, 75% процентиля. Нормальность распределения оценивалась с использованием критерия Шапиро-Уилка. Уровень достоверности при сравнении двух независимых групп с ненормальным распределением значений количественных признаков оценивали с применением непараметрического метода – критерия Манна-Уитни. Различия считались статистически значимыми при значении $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Сравнимые нами группы были сопоставимы по возрасту, росту. Средний вес пациенток с МС составил 92,3 кг [80,1-99,88], вес пациенток контрольной группы – 56,2 кг [52,3-60,3], ($p < 0,05$). ИМТ пациенток с МС составил 32,43 кг/м² [28,86-35,33], у женщин контрольной группы – 20,35 кг/м² [19,37-22,3], ($p < 0,05$). ОТ женщин, страдающих МС, составил 95 см [88-101], данный параметр у женщин контрольной группы – 65 см [63-68], ($p < 0,05$). Отношение ОТ/ОБ составило 0,88 [0,83-0,9] и 0,69 [0,66-0,72], соответственно, ($p < 0,05$). Анализ пула свободных аминокислот показал, что в плазме крови женщин с МС наблюдается статистически достоверное ($p < 0,05$) изменение уровня 16 из 43 исследуемых параметров (таблица 1).

Таблица 1 - Аминокислоты и их производные в сравниваемых группах, нмоль/мл (представлены только достоверные данные)

Показатель	Основная группа n=75	Контрольная группа n=29	p
аспартат	30,17 [25,04-47,66]*	22,53 [18,22-28,39]	<0,001
глутамат	195,58 [160,86-243,46]*	163,43 [145,37-186,95]	<0,001
аспарагин	33,99 [28,35-39,5]*	39,26 [33,86-43,19]	<0,05
серин	82,49 [69,22-105,97]*	105,73 [96,57-122,58]	<0,001
α -аминоадипиновая кислота	1,91 [1,60-2,39]*	1,49 [1,16-2,02]	<0,01
глутамин	188,15 [140,19-253,17]*	366,6 [319,91-416,07]	<0,001
глицин	97,55 [75,48-130,43]*	141,02 [117,16-150,22]	<0,001
фосфоэтаноламин	7,60 [5,79-11,88]*	13,34 [10,81-15,32]	<0,001
цитруллин	17,81 [14,12-23,24]*	21,52 [17,32-27,4]	<0,01
таурин	110,7 [87,49-145,45]*	148,23 [123,59-173,53]	<0,01
α -аминомасляная кислота	16,26 [12,97-22,27]*	12,62 [10,57-16,18]	<0,01
β -аминомасляная кислота	4,84 [2,52-11,98]*	1,97 [1,61-5,05]	<0,01
γ -аминомасляная кислота	1,24 [0,58-2,25]*	0,79 [0,37-1,43]	<0,05
этаноламин	7,67 [6,34-9,65]*	6,66 [5,86-7,75]	<0,01
триптофан	43,11 [33,67-51,94]*	47,75 [42,99-54,39]	<0,05
лизин	171,76 [140,08-220,02]*	145,59 [121,21-171,29]	<0,01

Примечание: * – статистически значимые различия

У пациенток с МС выявлено статистически значимое повышение концентрации аспартата, глутамата, α -аминоадипиновой кислоты, α -аминомасляной кислоты, γ -аминомасляной кислоты, β -аминомасляной кислоты, этаноламина, лизина по сравнению с аналогичными показателями у женщин в контрольной группе ($p < 0,05$). У женщин из основной группы установлено снижение уровня аспарагина, серина, глутамина, глицина, фосфоэтанолamina, цитруллина, таурина, триптофана по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$). Не выявлено достоверных различий в концентрации цистеина, гомоцистеина, цистеинглицина, цистеиновой кислоты, фосфосерина, цистеинсульфиновой кислоты, гистидина, 3-метилгистидина, треонина, 1-метилгистидина, аргинина, β -аланина, аланина, тирозина, этаноламина, метионина, валина, фенилаланина, изолейцина, орнитина ($p > 0,05$). С целью выявления общих патогенетических механизмов изменения метаболизма в условиях МС нами был проведен корреляционный анализ между следующими показателями: ИМТ, ОТ, отношением ОТ/ОБ, и аминокислотами, их производными и метаболитами (таблица 3). Выявлена положительная корреляционная связь между следующими показателями: ИМТ – аспартатом, ИМТ – глутаматом, ИМТ – α -аминоадипиновой кислотой, ИМТ – α -аминомасляной кислотой, ИМТ – γ -аминомасляной кислоты, ИМТ – этаноламином, ИМТ – лизином; ОТ – аспартатом, ОТ – глутаматом, ОТ – α -аминоадипиновой кислотой, ОТ – γ -аминомасляной кислоты, ОТ – гистидином, ОТ – этаноламином; ОТ/ОБ – аспартатом, ОТ/ОБ – глутаматом, ОТ/ОБ – α -аминоадипиновой кислотой, ОТ/ОБ – α -аминомасляной кислотой, ОТ/ОБ – γ -аминомасляной кислоты, ОТ/ОБ – лизином. Определена отрицательная корреляционная связь между параметрами: ИМТ – серином, ИМТ – глутамином, ИМТ – глицином, ИМТ – фосфоэтаноламином, ИМТ – цитруллином, ИМТ – таурином, ИМТ – триптофаном; ОТ – серином, ОТ – глутамином, ОТ – гистидином, ОТ – глицином, ОТ – фосфоэтаноламином, ОТ – цитруллином, ОТ – таурином, ОТ – триптофаном; ОТ/ОБ – серином, ОТ/ОБ – глутамином, ОТ/ОБ – глицином, ОТ/ОБ – фосфоэтаноламином, ОТ/ОБ – цитруллином, ОТ/ОБ – таурином.

Таблица 2 - Коэффициенты корреляции уровней отдельных аминокислот, их метаболитов и производных (представлены только достоверные данные)

Показатель	ИМТ	ОТ	ОТ/ОБ
аспартат	0,411	0,438	0,267
глутамат	0,284	0,297	0,263
серин	-0,321	-0,314	-0,241
α -аминоадипиновая кислота	0,389	0,374	0,248
глутамин	-0,406	-0,449	-0,378
гистидин	-	-0,208	-
глицин	-0,315	-0,34	-0,24
фосфоэтаноламин	-0,291	-0,334	-0,346
цитруллин	-0,282	-0,297	-0,202
таурин	-0,263	-0,304	-0,324
α -аминомасляная кислота	0,238	-	0,221
γ -аминомасляная кислота	0,257	0,296	0,208
этаноламин	0,341	0,308	-
триптофан	-0,248	-0,300	-
лизин	0,221	-	0,222

Из всего пула аминокислот при МС все чаще ученые констатируют увеличение уровня гомоцистеина как одного из ранних предикторов развития сердечно-сосудистых заболеваний [2, 8, 24]. В наших исследованиях у женщин с МС репродуктивно-

го возраста мы не выявили достоверных различий в уровне гомоцистеина по сравнению с контрольной группой, не определили и корреляционной связи между уровнем гомоцистеина и показателями, характеризующими абдоминальное ожирение.

У пациенток с МС по сравнению с женщинами из контрольной группы установлено повышение уровня аспартата на 25,32% ($p < 0,001$), глутамата на 16,44% ($p < 0,001$), γ -аминомасляной кислоты на 36,29% ($p < 0,05$) – аминокислот с нейропротекторным действием. Возможно, данный факт может быть одним из патогенетических механизмов развития нарушений в психической сфере данного контингента пациенток [1, 17]. Интересна и выявленная положительная корреляционная связь между данными параметрами и ожирением, что подтверждает участие в патогенезе МС центральной нервной системы.

Повышение концентрации лизина на 26,17% ($p < 0,01$) в условиях МС свидетельствует о существовании дополнительного фактора, приводящего к гиперинсулинемии, так как данная аминокислота потенцирует стимулирующее влияние глюкозы на секрецию инсулина [6, 17, 25]. Этим объясняется и увеличение концентрации α -аминоадипиновой кислоты на 21,99% ($p < 0,01$), так как она является продуктом распада лизина. Имеется положительная корреляционная связь лизина с ИМТ, отношением ОТ/ОБ, что подтверждает роль данной аминокислоты в патогенезе МС.

У пациенток с МС уровень таурина снижен на 25,32% ($p < 0,01$) по сравнению с женщинами из контрольной группы. Таурин обладает мембраностабилизирующим, гепатопротекторным и антиатерогенным действием, способствует улучшению энергетического обмена в организме, снижению содержания сахара и холестерина в крови, стимулирует регенерационные процессы, обеспечивает антиоксидантную защиту клеток тканей организма, участвует в абсорбции жирорастворимых витаминов, в обмене натрия, калия, кальция и магния. Существуют данные, подтверждающие способность таурина стимулировать синтез NO, улучшать состояние эндотелия сосудов посредством влияния на метаболизм и активность макрофагов [20, 22, 26, 29]. Интересна выявленная отрицательная корреляционная связь данной аминокислоты с параметрами, характеризующими абдоминальное ожирение – ИМТ, ОТ, отношением ОТ/ОБ.

При анализе уровня ароматических АК установлено, что у пациенток с МС по сравнению с женщинами из контрольной группы снижено медианное значение триптофана – на 9,72% ($p < 0,05$). Учитывая роль триптофана в организме, возможно, с его недостаточностью можно связать развитие психоэмоциональных проявлений у пациенток с МС [6]. Определен отрицательный корреляционный индекс между данной аминокислотой и параметрами, характеризующими ожирение. Этот факт нам кажется достаточно важным в плане патогенеза депрессивных расстройств у пациенток с МС.

Медианное значение глутамина у пациенток из основной группы снижено на 48,68% ($p < 0,001$) по сравнению с группой контроля. Данная аминокислота занимает центральное место в азотистом обмене и играет ведущую роль как специфический пластический материал, участвующий в синтезе белков и важнейший энергетический субстрат для большинства быстроделющихся клеток, включая клетки желудочно-кишечного тракта, поджелудочной железы, легочных альвеол и лейкоциты. Снижение concentra-

ции глутамина приводит к иммунодефициту [3, 28].

Медиана уровня аспарагина у женщин с МС на 13,42% ($p < 0,05$) ниже по сравнению с аналогичным показателем у женщин из контрольной группы. Дефицит аспарагина при синдроме инсулинорезистентности может быть причиной высокой частоты воспалительных заболеваний при МС, так как эта аминокислота участвует в иммунных процессах, синтезе ДНК, РНК [3-5, 9].

У женщин с МС по сравнению с женщинами из контрольной группы отмечено снижение уровня серина, отвечающего за нейропластичность, процессы памяти, являющегося субстратом транссульфурирования гомоцистеина, на 21,98% ($p < 0,001$) [1, 6, 30]. Отмечена отрицательная корреляционная связь серина с антропометрическими параметрами.

У пациенток с МС уровень глицина снижен на 30,83% ($p < 0,001$) по сравнению с пациентками контрольной группы. Глицин оказывает антистрессорное, успокаивающее действие, снижает раздражительность, агрессивность, конфликтность, помогает снять головную боль, напряжение, препятствует возникновению депрессивных состояний. Кроме того, являясь составной частью глутатиона, он помогает защищать организм от действия свободных радикалов [28]. Интересным фактом является снижение цитруллина на 17,24% ($p < 0,01$) у пациенток с МС. Цитруллин улучшает энергетические процессы в мышцах, обладает иммуностимулирующим действием, в процессе обмена веществ превращается в L-аргинин, обезвреживает аммиак, повреждающий клетки печени [1, 25].

У женщин основной группы установлено повышение уровня этаноламина на 13,17% ($p < 0,01$) и снижение уровня фосфоэтаноламина на 43,03% ($p < 0,001$) Этаноламин фосфорилируется в фосфоэтаноламин и участвует в синтезе фосфолипидов, играющих важную роль в структуре клеточных мембран, активации мембранных и лизосомальных ферментов, в проведении нервных импульсов, свертывании крови, иммунологических реакциях, процессах клеточной пролиферации и регенерации тканей [27]. Выявленная отрицательная корреляционная связь фосфоэтаноламина с антропометрическими параметрами подтверждает нарушение биосинтеза фосфолипидов в условиях МС.

Выводы

1. У женщин репродуктивного возраста, страдающих МС, имеют место качественные и количественные изменения метаболического пула аминокислот в плазме крови по сравнению с женщинами контрольной группы.
2. Повышение уровня лизина у пациенток с МС подтверждает наличие дополнительного фактора, приводящего к гиперинсулинемии.
3. Достоверное снижение концентрации таурина – аминокислоты с многогранными биологическими эффектами у женщин основной группы – обосновывает включение таурина в программу лечения МС.
4. Показано нарушение биосинтеза фосфолипидов в условиях МС за счет повышения уровня этаноламина и снижения фосфоэтаноламина в плазме крови.
5. Наличие установленных положительных и отрицательных статистически значимых корреляционных связей между показателями концентрации АК и антропометрическими параметрами (ИМТ, ОТ, ОТ/ОБ), свидетельствует о их роли в патогенезе МС.
6. Полученные результаты работы можно использовать с целью патогенетической коррекции МС и его осложнений, разработке диетических рекомендаций.

Литература

1. Аминокислоты и их производные в регуляции метаболизма / А.А.Кричевская, А.И. Лукаш, В.С. Шугалей, Т.И. Бондаренко ; под общ. ред. З.Г. Брновицкой. - Ростов: «Ростовский университет», 1983. - 110с.
2. Баранова, Е.И. Клиническое значение гомоцистеинемии (обзор литературы) / Е.И. Баранова, О.О. Большакова // Биомедицинская химия. – 2004. – №1. – С. 92-96.
3. Белокрылов, Г. Аминокислоты, как стимуляторы иммуногенеза / Г. Белокрылов, И.Молчанова, Е. Сорочинская // Докл. АН СССР. – 1986. – т.26, №2. – С. 471-473.
4. Березов, Т.Т. Обмен аминокислот нормальных тканей и злокачественных опухолей / Т.Т. Березов. – М.: Медицина, 1989. – 278 с.
5. Березов, Т.Т. Метаболизм аминокислот и злокачественный рост / Т.Т. Березов // Вестн. АМН СССР. – 1982. – №9. – С. 19-24.
6. Березов, Т.Т. Биологическая химия / Т.Т. Березов, Б.Ф. Коровкин. – 1998. – 750 с.
7. Бутрова, С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению / С.А. Бутрова // Русский медицинский журнал. - 2001. - №2. – С. 56-60.
8. Гомоцистеин – предиктор патологических изменений в организме человека / И. И. Мирошниченко [и др.] // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2009. – №1. – с. 53-61.
9. Кулинский, В.И. Биохимические аспекты воспаления / В.И. Кулинский // Биохимия. – 2007. – т.72. – с.733-746.
10. Геворкян, М.А. Метаболический синдром с позиций гинеколога / М.А. Геворкян // Лечащий врач. – 2007. – №3. – С. 79-83.
11. Диденко, В.А. Метаболический синдром Х: История вопроса и этиопатогенез / В.А. Диденко // Лабораторная медицина. - 1999. - №2. - С. 49-57.
12. Дубоссарская, З.М. Метаболический синдром и гинекологические заболевания / З.М. Дубоссарская, Ю.А. Дубоссарская // Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2010. - №2. – С. 28-38.
13. Лин Томас. Репродуктивное здоровье населения и репродуктивные права в странах Восточной Европы / Лин Томас // Планирование семьи. — 1998. – №3. – С. 4-5.
14. Михалевич, С.И. Метаболический синдром в акушерстве / С.И. Михалевич, А.В. Ещенко, Н.Л. Андреева // Искусство медицины. – 2011. - №1. – С.157-166.
15. Мрочек, Л.Н. Оценка состояния репродуктивного здоровья молодых нерожавших женщин как базовый элемент охраны репродуктивного здоровья. Оценка ситуации в Беларуси / Л.Н. Мрочек // Анализ и оценка эффективности управленческих решений в современном здравоохранении: Материалы Республиканской научно-практической конференции организаторов здравоохранения Республики Беларусь, Минск, 22 октября, 2009 г. / Белор. гос. мед. ун-т. – Минск, 2009. – С. 135-141.
16. Репродуктивное здоровье женщины как критерий биоэкологической оценки окружающей среды / Э.К. Айламазян [и др.] // Вестн. Росс. ассоц. акушеров-гинекологов. - 1997. - №3. - С. 72-78.
17. Химические элементы и аминокислоты в жизни растений, животных и человека / Г.А. Власюк [и др.]. – Киев, 1974. – 287 с.
18. Фоули, Р. Еще один неповторимый вид. Экологические аспекты эволюции человека / Р. Фоули. – Москва: Мир, 1999. – 368 с.
19. Чубриева, С.Ю. Диагностические критерии метаболического синдрома у женщин / С.Ю. Чубриева // Эфферентная терапия. – 2007. – Т.13, №1. – С.63-69.

Literatura

1. Aminokisloty i ih proizvodnye v regulyatsii metabolizma / A.A. Krichevskaya, A.I. Lukash, V.S. Shugaley, T.I. Bondarenko ; pod obsch. red. Z.G. Bronovitskoy. - Rostov: «Rostovskiy universitet», 1983. - 110s.
2. Baranova, E.I. Klinicheskoe znachenie gomotsisteinonii (obzor literatury) / E.I. Baranova, O.O. Bol'shakova // Biomeditsinskaya himiya. – 2004. – №1. – S. 92-96.
3. Belokrylov, G. Aminokisloty, kak stimulyatory immunogeneza / G. Belokrylov, I. Molchanova, E. Sorochinskaya // Dokl. AN SSSR. – 1986. – t.26, №2. – S. 471-473.
4. Berezov, T.T. Obmen aminokislot normal'nyh tkaney i zlokachestvennyh opuholey / T.T. Berezov. – M.: Meditsina, 1989. – 278 s.
5. Berezov, T.T. Metabolizm aminokislot i zlokachestvennyy rost / T.T. Berezov // Vestn. AMN SSSR. – 1982. – №9. – S. 19-24.
6. Berezov, T.T. Biologicheskaya himiya / T.T. Berezov, B.F. Korovkin. – 1998. – 750 s.
7. Butrova, S.A. Metabolicheskiy sindrom: patogeneza, klinika, diagnostika, podhody k lecheniyu / S.A. Butrova // Russkiy meditsinskiy zhurnal. - 2001. - №2. – S. 56-60.
8. Gomotsistein – prediktor patologicheskikh izmeneniy v organizme cheloveka / I. I. Miroshnichenko [i dr.] // Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii. – 2009. – №1. – s. 53-61.
9. Kulinskiy, V.I. Biohimicheskie aspekty vospaleniya / V.I. Kulinskiy // Biohimiya. – 2007. – t.72. – s.733-746.
10. Gevorkyan, M.A. Metabolicheskiy sindrom s pozitsiy ginekologa / M.A. Gevorkyan // Lechaschiy vrach. – 2007. – №3. – S. 79-83.
11. Didenko, V.A. Metabolicheskiy sindrom H: Istoriya voprosa i etiopatogeneza / V.A. Didenko // Laboratornaya meditsina. - 1999. - №2. - S. 49-57.
12. Dubossarskaya, Z.M. Metabolicheskiy sindrom i ginekologicheskie zabolevaniya / Z.M. Dubossarskaya, Yu.A. Dubossarskaya // Meditsinskie aspekty zdorov'ya zhenshchiny. – 2010. - №2. – S. 28-38.
13. Lin Tomas. Reprodukivnoe zdorov'e naseleniya i reprodukivnye prava v stranah Vostochnoy Evropy / Lin Tomas // Planirovanie sem'i. — 1998. – №3. – S. 4-5.
14. Mihalevich, S.I. Metabolicheskiy sindrom v akusherstve / S.I. Mihalevich, A.V. Eshenko, N.L. Andreeva // Iskusstvo meditsiny. – 2011. - №1. – S.157-166.
15. Mrochek, L.N. Otsenka sostoyaniya reprodukivnogo zdorov'ya molodyh nerozhavshih zhenshchin kak bazovyy element ohrany reprodukivnogo zdorov'ya. Otsenka situatsii v Belarusi / L.N. Mrochek // Analiz i otsenka effektivnosti upravlencheskih resheniy v sovremennom zdavoohranenii: Materialy Respublikanskoj nauchno-prakticheskoy konferentsii organizatorov zdavoohraneniya Respubliki Belarus', Minsk, 22 oktyabrya, 2009 g. / Belor. gos. med. un-t. – Minsk, 2009. – S. 135-141.
16. Reprodukivnoe zdorov'e zhenshchiny kak kriteriy bioekologicheskoy otsenki okruzhayushey sredy / E.K. Aylamazyan [i dr.] // Vestn. Ross. assots. akusherov-ginekologov. - 1997. - №3. - S. 72-78.
17. Himicheskie elementy i aminokisloty v zhizni rasteniy, zhivotnyh i cheloveka / G.A. Vlasjuk [i dr.]. – Kiev, 1974. – 287 s.
18. Fouli, R. Esche odin nepovtorimiy vid. Ekologicheskie aspekty evolyutsii cheloveka / R. Fouli. – Moskva: Mir, 1999. – 368 s.
19. Chubrieva, S.Yu. Diagnosticheskie kriterii metabolicheskogo sindroma u zhenshchin / S.Yu. Chubrieva // Efferentnaya terapiya. – 2007. – T.13, №1. – S.63-69.
20. Sheybak, V.M. Biologicheskaya rol' taurina v

20. Шейбак, В.М. Биологическая роль таурина в организме млекопитающих / В.М. Шейбак, Л.Н. Шейбак // Медицинские новости. – 2000. – N 4. – С.17–20.
21. Шляхто, Е.В. Метаболический синдром: прошлое, настоящее и будущее / Е.В. Шляхто, Е.И. Баранова, О.Д. Беляева // Эфферентная терапия. – 2007. – Т.13, №1. – С.74–75.
22. Arany, E. Taurine supplement in early life altered islet morphology, decreased insulinitis and delayed the onset of diabetes in non-obese diabetic mice / E. Arany, B. Strutt, P. Romanus // Diabetologia. – 2004. – № 47. – P.1831–1837.
23. Bonora, E. The metabolic syndrome and cardiovascular disease / E. Bonora // Arm Med. – 2006. – Vol.38, №1. – P.64–80.
24. Homocysteine: Reference values. / R.Schreiner [et al] // Clin.Lab. – 1997. – vol.43, №12. – P.1121–1124.
25. Lubec, C. Amino Acids (Chemistry, Biology, Medicine) C. Lubec, J.A. Rosental N.Y.: Escom, – 1990. - 1196 p.
26. Maturо, J. Insulin-like activity of taurine. In: The biology of taurine: methods and mechanisms / J. Maturо, E.C. Kulakowsky // Plenum Press. – New York. – 1987. – P.217–26.
27. Nylan, W.L. Abnormalities in Amino ACid Metabolism in Clinical Medicine / W.L. Nylan. - Connecticut: Nerevalk, 1984. - 250 p.
28. Vina, G. Glutathione: metabolism and physiological functions / G. Vina // Boston.: GRG Press. – 1990. – p.46–52.
29. Yanagita, T. Taurine reduces the secretion of apolipoprotein B100 and lipids in HepG2 cells / T.Yanagita, S.Y.Han S.Y., Y.Hu //Lipids in Health and Disease. - 2008. - №7. – p.38.
- organizme mlekopitayuschih / V.M. Sheybak, L.N. Sheybak // Meditsinskie novosti. – 2000. – N 4. – S.17–20.
21. Shlyahoto, E.V. Metabolicheskiy sindrom: proshloe, nastoyaschee i buduschee / E.V. Shlyahoto, E.I. Baranova, O.D. Belyaeva // Efferentnaya terapiya. – 2007. – T.13, №1. – S.74–75.
22. Arany, E. Taurine supplement in early life altered islet morphology, decreased insulinitis and delayed the onset of diabetes in non-obese diabetic mice / E. Arany, B. Strutt, P. Romanus // Diabetologia. – 2004. – № 47. – R.1831–1837.
23. Bonora, E. The metabolic syndrome and cardiovascular disease / E. Bonora // Arm Med. – 2006. – Vol.38, №1. – P.64–80.
24. Homocysteine: Reference values. / R.Schreiner [et al] // Clin.Lab. – 1997. – vol.43, №12. – R.1121–1124.
25. Lubec, S. Amino Acids (Chemistry, Biology, Medicine) S. Lubec, J.A. Rosental N.Y.: Escom, – 1990. - 1196 p.
26. Maturо, J. Insulin-like activity of taurine. In: The biology of taurine: methods and mechanisms / J. Maturо, E.C. Kulakowsky // Plenum Press. – New York. – 1987. – R.217–26.
27. Nylan, W.L. Abnormalities in Amino ACid Metabolism in Clinical Medicine / W.L. Nylan. - Connecticut: Nerevalk, 1984. - 250 p.
28. Vina, G. Glutathione: metabolism and physiological functions / G. Vina // Boston.: GRG Press. – 1990. – r.46–52.
29. Yanagita, T. Taurine reduces the secretion of apolipoprotein B100 and lipids in HepG2 cells / T.Yanagita, S.Y.Han S.Y., Y.Hu //Lipids in Health and Disease. - 2008. - №7. – r.38.

LEVEL OF FREE AMINO ACIDS AND THEIR DERIVATES IN BLOOD PLASMA IN REPRODUCTIVE AGED FEMALES WITH METABOLIC DISORDERS

Ganchar E.P., Kazhyna M.V.

Educational Establishment "Grodno State Medical University", Grodno, Belarus

Introduction. Metabolic disorders (MD) are an actual problem of modern medicine. Aim: examining the blood level of free amino acids and their derivatives in reproductive aged females with MD. Material and methods: we identified the plasma concentration of free amino acids and their derivatives in 75 women of reproductive age and MD vs 29 healthy women using high-performance liquid chromatography. Results: the significantly increased concentration of aspartate, glutamate, α -aminoadipic acid, α -aminooil acid, γ -aminooil acid, β -aminooil acid, ethanolamine, and lysine was revealed. In females with MD the levels of asparagine, serine, glutamine, glycine, phosphoethanolamine, citrulline, taurine, tryptophan were significantly decreased. Conclusion: qualitative and quantitative changes in metabolic amino acids pool are registered in females with MD.

Key words: *metabolic disorders, reproductive age, amino acids.*

Адрес для корреспонденции: e-mail: serg_popel@mail. Ru

Поступила 16.06.2014