

УСТНЫЕ ДОКЛАДЫ
ЕНДОГЕННА СИНТЕЗ ФОРМАЛЬДЕГІДУ У МОЛОДИХ ЛЮДЕЙ,
ВИКОРИСТОВУЮТЬ ХАРЧОВІ ДОБАВКИ КРЕАТИН

Безега Е., Ладика Т., Молчанова А., Горбач Т.В.

Харківський національний медичний університет

Креатин, Диметилгліцин, гліцерин, аспартам, пектини, кофеїн, еритроміцин, уротропін і ін. широко використовуються в якості дієтичних добавок і фармпрепаратів, які мають різне призначення. Деякі з них можуть надходити з їжею і вивільнятися в процесі травлення. Всі ці сполуки об'єднують те, що вони в організмі служать субстратами для ферментативного синтезу формальдегіду і можуть істотно збільшувати його продукцію, включаючись в той чи інший шлях катаболізму. Так з креатину і диметилгліцину утворюється метиламін, який за допомогою семікарбазілчутливої амінооксидази розпадається на формальдегід, пероксид водню та аміак. Синтез формальдегіду з гліцерину і кофеїну здійснюється за участю цитохрому Р-450, а його утворення з аспартату і пектинів пов'язано з дегідратуванням інтермедіатора їх катаболізму -метанолу. Формальдегід проявляє генотоксичну, мутагенну, імуногенну (в тому числі алергенну), онкогенну дію, і це слід враховувати при оцінці небезпеки споживання тих чи інших дієтичних добавок, продуктів харчування. Ендогенний синтез формальдегіду можливий внаслідок життєдіяльності мікрофлори в шлунково-кишковому тракті і / або клітинного метаболізму тих речовин, які без змін можуть всмоктуватися в кишечнику. Другий шлях навряд чи може призвести до накопичення вільного формальдегіду в токсичних кількостях в клітинах і тканинах організму в силу того, що вони мають дуже активну систему одинвуглецевого обміну, достатню для його зв'язування. Але мікробний метаболізм надходять в шлунок сполук, перш за все в умовах дисбактеріозу і порушення гастроентерологічної функції, може привести до локального утворення таких високих концентрацій формальдегіла, які здатні викликати апоптоз і злоякісну трансформацію клітин слизового шару. Не можна виключити і те, що в результаті мікробного метаболізму вихідних з'єднань утворюються інтермедіати - попередники формальдегіду (наприклад, метанол), які після всмоктування з шлунково-кишкового тракту вивільняють формальдегід вже безпосередньо в клітинах, чутливих до його токсичної дії. Креатин, який широко використовується в харчових добавках для підвищення фізичної сили і витривалості спортсменів, для схуднення, в цьому відношенні є особливо небезпечним, так як використовується в високих дозах і погано всмоктується.

Матеріали та методи. Нами проведено вивчення вмісту метиламіни в сироватці крові 24 спортсменів (вік 19-21 рік), які вживають харчову добавку креатин (група N 1), а також у 14 дівчат (вік 18 -20 років), які використовували харчову добавку, що містить креатинін, для схуднення (група N 2). Обстежені обох груп брали креатин протягом 1 місяця. Кров для дослідження брали через годину після прийому креатину. Контрольну групу склали 12 юнаків і 12 дівчат аналогічного віку, що не вживали креатинін. Всі обстежені не мали хронічних

захворювань, не вживали інші із зазначених вище харчових добавок і фармпрепаратів. Зміст метиламінів визначали спектрофотометричним методом (по Bair L N // 1996).

Результати. Встановлено, що у 50% обстежених спортсменів в сироватці крові міститься метиламін в концентрації $500, 65 \pm 31.24$ мкг / л, в той час як у юнаків контрольної групи в сироватці крові метиламін не виявлено. У дівчат, які отримували харчову добавку з креатином, також виявлено наявність метиламіну, але в меншій концентрації - $215, 32 \pm 11,24$ мкг / л, при відсутності цієї сполуки у дівчат контрольної групи. Характерно, що у дівчат вище відсоток виявлення метиламіну - 75%. Можливо це пов'язано з тим, що застосована ними харчова добавка містить якісь додаткові компоненти, здатні підвищувати синтез цієї речовини. Метиламін, що надходить з крові в клітини тканин, перетворюється в формальдегід, який чинить токсичний вплив на організм.

Висновок. Встановлений нами факт підвищення змісту метиламіну в крові у осіб, що вживають креатин в підвищених дозах, обумовлює необхідність експериментального вивчення оптимальних доз препарату.

ВЛИЯНИЕ ДЕКСАМЕТАЗОНА НА МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПЕЧЕНИ ПОТОМКОВ

Хильчевский Б.С., Котков О. Р, Сокольников А. О.

Харьковский национальный медицинский университет, Украина

Известно, что дексаметазон ускоряет созревание легочной ткани плода и этим улучшает процесс начала функционирования легких у преждевременно родившихся новорожденных детей. Однако действие синтетических глюкокортикоидов не ограничивается только легочной тканью. Имеются данные о том, что курсовое введение дексаметазона (Дн) может замедлить линейный рост и минерализацию костей плода, что может, по мнению авторов, привести к снижению костной массы в дальнейшем. Имеются неоднозначные данные о побочном действии Дн, введенного беременным, на нервную систему плода. В частности, в работах Chang Y.P. и соавторов (2014) показано, что введение Дн беременным приводит к индукции апоптоза и гипомиелинизации у плода. В доступной нам литературе нет сведений о влиянии Дн, введенного беременным, на функциональное состояние печени плода.

Цель: определить влияние инъекций дексаметазона беременной особи на морфофункциональное состояние печени у потомства, используя экспериментальную модель.

Материалы и методы: Исследование проведено на беременных самках крыс линии Вистар, содержащихся в стандартных условиях вивария. Во второй половине беременности самкам внутримышечно дважды вводили раствор дексаметазона в дозе 1 мг/кг непосредственно (за несколько дней до рождения потомства). В группе контроля была проведена имитация инъекций без препарата. Самцы – потомки в возрасте 3 недель (по 12 особей в опытной и контрольной группах) были выведены из эксперимента под легким тиопенталовым наркозом. Печень извлекали, использовали для биохимических