

УДК 577.112.3:616-053.2-056.3-074

## АМІНОКИСЛОТНИЙ ПУЛ КРОВІ ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА АЛЕРГІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

Шмуліч О.В.

Харківський національний медичний університет

Роботу виконано у Харківському національному медичному університеті в рамках наукової проблеми «Визначення етіологічного спектру алергійних захворювань у дітей залежно від статі та віку номографічним методом» відповідно до загальної програми «Медико-біологічна адаптація дітей із соматичною патологією в сучасних умовах» (номер державної реєстрації 0111U001400).

Актуальність проблеми зумовлена зростанням алергійних захворювань у структурі дитячої патології, відсутністю системного підходу щодо урахування особливостей біохімічних показників основних видів обміну речовин, що суттєво знижує ефективність діагностики та терапії. Важливість проблеми алергійних захворювань обумовлена раннім дебютом, тяжким рецидивуючим перебігом, хронізацією процесу. Єдність механізмів розвитку atopічного дерматиту (АД), бронхіальної астми (БА), кропив'янки та набряку Квінке дало підставу об'єднати усі ці захворювання назвою «атопічна патологія». Останнім часом основні нозологічні форми atopічної патології посідають перше місце серед усіх неінфекційних захворювань дитячого віку [1, 2].

Обмін білків має провідне місце в метаболізмі речовин в організмі людини. Білки виконують важливі функції в організмі дитини: каталітичну, регуляторну, транспортну (основні білки крові), когенетичну, специфічну, сигнальну, захисну. Підтримують онкотичний тиск, сталість кислотно-лужного балансу крові, є структурними складовими клітин. До білків належать такі важливі речовини, як ферменти, гормони (інсулін, соматотропін, пролактин та інші), імуноглобуліни. Порушення обміну білків є причиною великої кількості патологій. Не є виключенням і алергійні захворювання, при яких показано зміни обміну білків [3-5]. Знання причин та проявів патологічних порушень білкового обміну на всіх етапах розвитку захворювання, уміння правильно інтерпретувати відповідні клініко-біохімічні показники обміну білків необхідні для діагностики захворювань та їх патогенетичного лікування [5, 6].

**Мета дослідження** - визначити вміст амінокислот в плазмі крові дітей, хворих на основні нозологічні форми atopічної патології: бронхіальну астму, atopічний дерматит, кропив'янку, поєднану з набряком Квінке.

### Матеріали і методи

Роботу проведено на базі імунологічного відділення ОДКЛ №1 м. Харків. Було обстежено 183 дитини, з яких 122 дитини хворі на БА (66,7%), 36 - на

АД (19,7%) та 25 дітей (13,7%) - на кропив'янку, поєднану з набряком Квінке в гострий період та період клінічної ремісії. Сформовані 3 групи спостереження.

Перша група – 122 дітей, хворих на БА, з яких 84 хлопчика (68,8%) та 38 дівчаток (32,2%). Друга група – 36 дітей, хворих на АД, серед яких частка хлопчиків становила 41,7% (15), а дівчаток – 58,3% (21). Третя група – 25 дітей з гострим алергозом, кропив'янка, поєднана з набряком Квінке. Серед яких частка хлопчиків становила 48% (12 дітей), а дівчаток – 52% (13 дітей).

В якості контрольної групи було обстежено 20 практично здорових дітей віком від 3 до 18 років без вказівок на обтяженість індивідуального та сімейного алергологічного анамнезу, у яких не реєструвалося гострих респіраторних захворювань упродовж останніх трьох місяців.

Дослідження на людях проводили відповідно до Гельсінської декларації з прав людини (1975 р.) з доповненнями Конвенції Ради Європи «Про права людини у біомедицині» (1996 р.), законів України (вимог і норм ICH GCP (2008 р.), руководства GLP (2002 р.)).

Вміст амінокислот в плазмі крові визначали методом рідинної хроматографії на автоматичному аналізаторі типу ААА-339 (Чехія). Для проведення калібрувальних тестів, а також кількісної оцінки хроматограм використовували промислові стандартні розчини амінокислот виробництва фірми «Lachema», що поставляються в наборі реактивів до автоматичного аналізатора амінокислот.

Аналіз отриманих результатів проводили з використанням загальноприйнятих методів статистичної обробки результатів медико-біологічних досліджень, параметричних методів перевірки гіпотез з використанням t - критерію Ст'юдента з попередньою перевіркою нормальності розподілу варіант.

### Результати та їх обговорення

В органах, тканинах та крові постійно знаходиться невелика кількість вільних амінокислот, частина з яких екзогенного походження. Після всмоктування амінокислоти через портальну систему потрапляють в печінку, яка є головним органом обміну амінокислот в організмі. Друга частина амінокислот утворюється за рахунок розпаду тканинних білків за умов дії катепсинів. Кількість амінокислот в плазмі крові невелика, так як вони швидко вилучаються клітинами тканин та використовуються для утворення білків та інших нітрогеновмісних речовин.

Амінокислоти в процесі тканинного обміну використовуються для синтезу пептидів, білків (ферментів, гормонів білково-пептидної природи), пуринових і піримідинових нуклеотидів, порфіринів, креатину, холіну, таурину. В процесі декарбоксилювання амінокислот утворюються біогенні аміни (триптамін, серотонін, гістамін, ГАМК, катехоламіни та інші). Похідні цистеїну є джерелом таурину, який необхідний для синтезу парних жовчних кислот. Амінокислоти (глюкогенні та кетогенні)

можуть перетворюватися у вуглеводи та ліпіди, відповідно.

Майже 25% усіх амінокислот плазми крові становить глутамін і глутамінова кислота. Глутамінова кислота бере участь у вуглеводному та білковому обміні, сприяє знешкодженню та виведенню аміаку з організму, стимулює окислювальні процеси, підвищує стійкість організму до гіпоксії. Глутамінова кислота належить до нейромедіаторів у ЦНС, шляхом її декарбоксілювання утворюється  $\gamma$ -аміноасляна кислота (ГАМК), яка служить медіатором у головному мозку, викликає процеси гальмування. Глутамат входить до складу глутатіону. Глутамін є донором амідного нітрогену та бере участь у синтезі пуринів і піримідинів, гексозамінів, аспарагіну.

Гістидин – незамінна і глікогенна амінокислота, знаходиться у різних тканинах. Шляхом декарбоксілювання з цієї амінокислоти утворюється біогенний амін – гістамін, який виявляють у багатьох тканинах, особливо в печінці та нирках. Гістамін виконує багато функцій в організмі: медіатор болю, запалення, нейромедіатор, розширює судини, сприяє зниженню артеріального тиску, бере участь у розвитку запального процесу, посилює секрецію соляної кислоти і пепсину в шлунку [7]. У науковій літературі є дані про сприятливий вплив на ліпопротеїновий склад крові у хворих на атеросклероз. Під час травматичних ушкоджень та анафілактичного шоку гістамін вивільнюється з тканинних базофілів і бере участь у розвитку шоку.

Метіонін (незамінна глікогенна амінокислота) у своїй структурі містить метильну групу, яка необхідна при біосинтезі різноманітних сполук. Метіонін попереджує жирову інфільтрацію

печінки, сприяє синтезу фосфоліпідів, бере участь у синтезі креатину, адреналіну, активує дію гормонів, вітамінів, ферментів, знешкоджує токсичні продукти, які утворюються в результаті гниття амінокислот в кишечнику. Тирозин є дуже важливою амінокислотою, яка необхідна для синтезу гормонів щитоподібної залози, мозкової речовини наднирників. Цистеїн (замінна глікогенна амінокислота) синтезується в організмі за наявності метіоніну та серину. З цистеїну синтезуються таурин, піруват, цистин, глутатіон, коензим А. Цистеїн необхідний для обміну речовин кришталика ока.

Триптофан – незамінна амінокислота. Шляхи перетворення триптофану: синтез серотоніну через утворення 5-окситриптофану, триптаміну, вітаміну РР. Серотонін викликає звуження судин, служить медіатором у головному мозку, приймає участь в алергійних реакціях та розвитку запальних процесів.

Зміна вмісту загального амінного нітрогену в сироватці крові слугує одним з показників превалювання катаболічних чи анаболічних процесів в організмі, які супроводжують ряд патологічних станів. Кількість амінокислот в крові збільшується при захворюваннях печінки (підвищується вміст в крові цистеїну, метіоніну, тирозину і глутамату), що пов'язано зі зниженим синтезом сечовини. При зниженій екскреторній здатності нирок вміст амінокислот в крові збільшується з іншими фракціями залишкового азоту. Гіпераміноцидурия зустрічається при захворюваннях паренхіми печінки (цистеїн, метіонін), що пов'язано з порушенням в печінці процесів дезамінування та трансамінування. Амінокислотний пул крові у здорових дітей та дітей, хворих на atopічний дерматит відображено в табл. 1

**Таблиця 1 - Вміст вільних амінокислот в плазмі крові здорових дітей та дітей, хворих на atopічний дерматит**

Показник	Контрольна група	Атопічний дерматит	
		Гострий період	Період ремісії
Аланін <sup>a</sup>	0,45±0,05	0,56±0,04*	0,57±0,05*
Гліцин <sup>a</sup>	0,43±0,04	0,48±0,05	0,50±0,06
Гістидин <sup>a</sup>	0,14±0,02	0,08±0,003*	0,21±0,02*
Лейцин <sup>a</sup>	0,19±0,02	0,22±0,04	0,23±0,03
Ізолейцин <sup>a</sup>	0,15±0,02	0,13±0,02	0,18±0,02
Аргінін <sup>a</sup>	0,14±0,02	0,19±0,03	0,12±0,04
Пролін <sup>b</sup>	78,40±8,30	99,25±8,75*	64,28±7,45
Аспарат <sup>a</sup>	0,03±0,004	0,02±0,04	0,03±0,002
Аспарагін <sup>b</sup>	67,80±7,50	74,62±8,30	73,54±8,42
Глутамін <sup>a</sup>	0,54±0,06	0,57±0,06	0,60±0,07
Глутамат <sup>b</sup>	58,12±6,20	76,54±8,15*	63,45±7,10
Валін <sup>b</sup>	187,42±19,60	206,42±21,53	192,35±21,26
Триптофан <sup>b</sup>	59,31±6,20	43,20±5,14*	63,40±7,10
Серин <sup>a</sup>	0,135±0,02	0,142±0,02	0,129±0,03
Тирозин <sup>b</sup>	85,75±7,40	66,50±5,64*	70,15±5,85*
Цистеїн <sup>b</sup>	95,20±9,35	69,10±7,24*	71,53±8,30*
Лізин <sup>a</sup>	0,21±0,02	0,25±0,03	0,24±0,03
Метіонін <sup>b</sup>	31,25±2,40	23,42±2,30*	24,63±2,15*
Фенілаланін <sup>a</sup>	0,12±0,01	0,15±0,02	0,14±0,03
Треонін <sup>a</sup>	0,175±0,02	0,168±0,02	0,174±0,03

Примітка: <sup>a</sup> - вміст виражений в ммоль/л, <sup>b</sup> – в мкмоль/л, \* - p<0,05 відносно контролю

Значну варіабельність амінокислотного складу плазми крові спостерігали у дітей, хворих на atopічний дерматит. В гострий період захворювання знижується вміст гістидину на 42,8%, триптофану – на 27,2%, тирозину – на 22,5%, цистеїну – на 27,4% та метіоніну – на 25%. На фоні зниження нижче наведених амінокислот спостерігалось підвищення

вмісту проліну на 25,5%, глутамату – на 31,7%. В період ремісії на фоні підвищення гістидину (на 50%) спостерігається зменшення тирозину на 18%, цистеїну – на 25% та метіоніну – на 21,2%. Вміст амінокислот в крові дітей, хворих на БА та кропив'янку, відображено в табл. 2.

**Таблиця 2 - Вміст амінокислот в крові дітей, хворих на бронхіальну астму та кропив'янку, поєднану з набряком Квінке**

Показник	Бронхіальна астма		Кропив'янка	
	Гострий період	Період ремісії	Гострий період	Період ремісії
Аланін <sup>а</sup>	0,53±0,06	0,47±0,05	0,59±0,06	0,57±0,06
Гліцин <sup>а</sup>	0,44±0,05	0,34±0,04	0,50±0,06	0,43±0,05
Гістидин <sup>а</sup>	0,09±0,005	0,19±0,02*	0,08±0,003*	0,17±0,02
Лейцин <sup>а</sup>	0,17±0,02	0,22±0,03	0,25±0,04	0,20±0,03
Ізолейцин <sup>б</sup>	0,14±0,02	0,13±0,02	0,12±0,02	0,13±0,03
Аргінін <sup>а</sup>	0,15±0,02	0,12±0,03	0,13±0,03	0,14±0,04
Пролін <sup>б</sup>	87,15±7,30	78,05±8,80	83,85±9,21	72,68±8,64
Аспарат <sup>а</sup>	0,04±0,003	0,03±0,002	0,02±0,04	0,03±0,002
Аспарагін <sup>б</sup>	69,41±7,60	73,18±7,60	70,53±6,80	75,30±8,92
Глутамін <sup>а</sup>	0,57±0,06	0,60±0,07	0,47±0,05	0,63±0,08
Глутамат <sup>б</sup>	63,47±7,50	59,20±6,86	65,30±7,14	70,65±6,90
Валін <sup>б</sup>	194,17±21,60	176,50±16,32	180,32±14,75	192,47±20,80
Триптофан <sup>б</sup>	40,15±5,34*	49,40±5,13	39,16±4,35*	54,80±5,38
Серин <sup>а</sup>	0,129±0,01	0,130±0,02	0,145±0,02	0,138±0,02
Тирозин <sup>б</sup>	69,31±6,20*	72,46±6,70	68,25±6,42*	73,56±7,90
Цистеїн <sup>б</sup>	80,48±6,53	82,30±7,80	88,90±9,32	95,79±8,10
Лізин <sup>а</sup>	0,22±0,03	0,19±0,02	0,24±0,03	0,27±0,03
Метіонін <sup>б</sup>	29,45±2,80	30,67±3,40	28,65±3,62	34,30±3,63
Фенілаланін <sup>а</sup>	0,13±0,02	0,16±0,02	0,15±0,02	0,14±0,03
Треонін <sup>а</sup>	0,147±0,02	0,159±0,02	0,156±0,02	0,170±0,03

Примітка:<sup>а</sup> - вміст виражений в ммоль/л, <sup>б</sup> - в мкмоль/л, \* - p<0,05 відносно контролю

В гострий період захворювання в крові дітей, хворих на БА та кропив'янку, поєднану з набряком Квінке, визначали зниження вмісту триптофану на 32,3%, гістидину – на 33,9% та тирозину – в середньому на 20%.

## Висновки

Таким чином, у дітей з atopічною патологією спостерігається варіабельність амінокислотного складу плазми крові, зокрема триптофану, гістидину, тирозину, цистеїну, метіоніну.

У гострий період в крові дітей, хворих на atopічний дерматит, знижується вміст гістидину, триптофану, тирозину, цистеїну та метіоніну. На фоні зниження нижче наведених амінокислот спостерігалось підвищення вмісту проліну та глутамату. В період ремісії цього захворювання на фоні підвищення гістидину спостерігається зменшення тирозину, цистеїну та метіоніну.

У гострий період захворювання в крові дітей, хворих на БА та кропив'янку, поєднану з набряком Квінке, визначалось зниження вмісту триптофану, гістидину та тирозину. Зміни вмісту гістидину та

триптофану можуть бути пов'язані з утворенням таких біогенних амінів, як гістамін, серотонін, що приймають безпосередню участь в розвитку алергійних реакцій та запальних процесів в організмі. Тирозин необхідний для синтезу гормонів як щитоподібної залози, так і гормонів мозкової речовини наднирників. Зниження вмісту цистеїну та метіоніну може бути пов'язане з тим, що ці амінокислоти є донорами функціональних груп (CH<sub>3</sub> -, SH-) для відновлювальних біосинтезів та захисних процесів в організмі дітей, хворих на алергійні захворювання.

Зміна вмісту загального амінного нітрогену в сироватці крові може також свідчити про превалювання катаболічних чи анаболічних процесів в організмі.

## References

1. Antipkin U.G. The modern classification of bronchial asthma in children / U.G. Antipkin, V. F. Lapshin, T. R. Umanetc [etc.] // Perinatology and pediatric. – 2011. – №1 (45). – P.8-10.
2. Besh L. V. Allergic marsh: perspective of prophylactic and prognosis / L. V. Besh // Lviv: Kamenyar, 2010. – 68p.

3. Dvorchic E. E. Revelation changes of parameters of immune system in patients with bronchial asthma in depending from clinic – pathogenetic variant / E. E. Dvorchic, A. V. Zurochka, P. P. Gorodechniy // Medical immunology. – 2005. – V. 7, № 2-3. – P. 132.
4. Dutchak G. M. Peculiarity current of atopic dermatitis in children / G. M. Dutchak, O. B. Sinoverska / Health of child. – 2011. – № 6 (33). – P. 21-25.
5. Zubarenko A. V. Atopic dermatitis: modern views on etiopathogenesis, clinics and diagnostic of disease / A. V. Zubarenko, O. A. Portnova // Health of child. – 2008. – № 6 (15). – P. 30-32.
6. Balabolkin I.I. The modern conception of bronchial asthma in children / I. I. Balabolkin, I.E. Smirnov, V.A. Bulgarova [etc.] // Immunology, allergology, infectology. – 2006. – № 1. – P. 26-35.
7. Scljarov O. Ya. Biochemical indices in normal and pathology / O. Ya. Scljarov, D.P. Boykiv, T.I. Bondarchuk [etc.]. - Kyiv: Medicine, 2007. – 318p.

**УДК 577.112.3:616-053.2-056.3-074**

**АМІНОКИСЛОТНИЙ ПУЛ КРОВІ ДІТЕЙ,  
ХВОРИХ НА АЛЕРГІЙНІ ЗАХВОРЮВАННЯ**

**Шмуліч О.В.**

В роботі досліджено амінокислотний пул крові дітей, хворих на atopічний дерматит, бронхіальну астму, кропив'янку, поєднану з набряком Квінке. У дітей з atopічною патологією спостерігається варіабельність амінокислотного складу сироватки крові, зокрема триптофану, гістидину, тирозину, цистеїну, метіоніну. Зміни вмісту гістидину та триптофану можуть бути пов'язані з утворенням таких біогенних амінів, як гістамін, серотонін, що приймають безпосередню участь в розвитку алергійних реакцій та запальних процесів в організмі.

**Ключові слова:** амінокислотний пул крові, бронхіальна астма, кропив'янка, atopічний дерматит, набряк Квінке.

**УДК 577.112.3:616-053.2-056.3-074**

**АМИНОКИСЛОТНЫЙ ПУЛ КРОВИ ДЕТЕЙ,  
БОЛЬНЫХ АЛЛЕРГИЧЕСКИМИ  
ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

**Шмулич О.В.**

В работе исследован аминокислотный пул крови детей, больных atopическим дематитом, бронхиальной астмой, крапивницей, соединенной с отеком Квинке. У детей с atopической патологией наблюдается вариабельность аминокислотного состава сыворотки крови, триптофана, гистидина, тирозина, цистеина, метионина. Изменения содержания гистидина и триптофана может быть связано с образованием таких биогенных аминов, как гистамин, серотонин, которые принимают непосредственное участие в развитие аллергических реакций и воспалительных процессов в организме.

**Ключевые слова:** аминокислотный пул крови, бронхиальная астма, крапивница, atopический дерматит, отек Квинке.

**UDC 577.112.3:616-053.2-056.3-074**

**AMINO ACID BLOOD POOL OF CHILDREN WITH  
ALLERGIC DISEASES**

**Shmulich O.V.**

The amino acid blood pool of children with atopical dermatitis, bronchial asthma, urticaria, angioedema was investigated. The variability of blood plasma amino acid content (tryptophan, histidine, tyrosine, cysteine, methionine) was observed. The changes of histidine and tryptophan levels might be connected with the formation of biogenic amines, such as histamine, serotonin, with take part in the development of allergic reactions and inflammatory processes in organism.

**Kew words:** aminoacidical pool of blood, bronchial asthma, atopical dermatitis, urticaria, angioedema