

Метаболомное профилирование свободных аминокислот в плазме крови в острой и хронической фазе аллергического контактного дерматита

Научный руководитель – Семак Игорь Викторович

Чумаченко Мария Сергеевна

Аспирант

Белорусский государственный университет, Биологический факультет, Кафедра биохимии, Минск, Беларусь

E-mail: chumachenkomaria19@gmail.com

Аллергический контактный дерматит (АКД) является широко распространённым заболеванием, представляющим всё более серьёзную проблему для развитых стран, более 20% населения которых являются чувствительно по крайней мере к одному контактному аллергену [1]. Тем не менее, методы диагностики АКД далеки от совершенства, а механизмы, вовлеченные в развития заболевания, не до конца изучены.

Цель данной работы заключается в определении дифференциальных метаболомных профилей аминокислот в плазме крови у животных с острой и хронической фазой аллергического контактного дерматита.

Аллергический контактный дерматит был индуцирован 2,4-динитрохлорбензолом [2]. В эксперименте были использованы самцы крыс линии Wistar (n=7), разделенные на 6 экспериментальных групп: - 1-острая фаза АКД, 2-хроническая фаза АКД, контрольные группы к 1 и 2 группе, контрольные группы с нанесением носителя к 1 и 2 группе. Материалом для исследования являлась депротеинизированная плазма крови, с добавлением внутреннего стандарта. Определение концентрации свободных аминокислот проводилось методом ВЭЖХ с предколоночной дериватизацией о-фталевым альдегидом и флуориметрическим детектированием.

Были идентифицированы и количественно измерены концентрации 29 соединений: аспарагиновой кислоты, глутаминовой кислоты, серина, α -аминоадипиновой кислоты, глутамина, гистидина, цистатионина, глицина, треонина, цитруллина, аргинина, ансерина, карнозина, аланина, таурина, γ -аминомасляная кислоты, тирозина, α -аминомасляной кислоты, этаноламина, валина, метионина, 3-метилгистидина, δ -аминовалериановой кислоты, триптофана, фенилаланина, изолейцина, лейцина, орнитина, лизина.

Дискриминантный анализ пула исследованных соединений не выявил значимой дискриминации между контрольными группами, что свидетельствует об отсутствии значимого влияния носителя на изменение содержания свободных аминокислот, в то же время контрольные группы и группы с острой и хронической фазами АКД полностью корректно разделены на плоскости двух дискриминантных функций. Высокая степень дискриминации характеризуется незначительной величиной лямбды Уилкса, которая составляла 0,0002, $p < 0,0001$. Уровни тирозина, таурина, фенилаланина, триптофана, аргинина вносили основной вклад в значения обеих дискриминантных функций и обладали наивысшими значениями F-константы Фишера среди всех исследованных соединений.

Полученные данные свидетельствуют, что развитие АКД может являться причиной дисбаланса в спектре свободных аминокислот. Результаты представляют интерес для дальнейшей оценки метаболических нарушений.

Источники и литература

- 1) 1. Peiser M. et al. Allergic contact dermatitis: epidemiology, molecular mechanisms, in vitro methods and regulatory aspects // Cellular and Molecular Life Sciences. 2012. Т. 69. №. 5. С. 763-781.

- 2) 2. Zollner T. M., Igney F. H., Asadullah K. Acute and chronic models of allergic contact dermatitis: advantages and limitations // Animal models of T cell-mediated skin diseases. 2005 №. 1. С. 255-275.